

# Empfehlungen zur Infektionsprävention

## bei der Sexarbeit

### Rechtlicher Hinweis:

ab 1.7.2017 nur noch außerhalb von Deutschland in vollem Umfang gültig

### Zielgruppen dieser Arbeit sind:

- Sexdienstleisterinnen (SDLs)
- Kunden von SDLs
- Clubbetreiber, Clubmanager und andere im Rahmen von organisierter Sexarbeit verantwortliche Personen
- SDLs in gesundheitlichen Belangen beratende und betreuende Personen, z.B. Ärzte, Sozialarbeiter, Streetworker
- ggf. auch Partner und Vertraute von SDLs

### Wer nicht viel lesen will:

Es gibt eine Kurzfassung der Empfehlungen:

**direkt zu ABSCHNITT III gehen! (= Seite 656 bis 727)**

**CHECKLISTE FÜR SEXDIENSTLEISTERINNEN: Seite 1057**

**CHECKLISTE FÜR KUNDEN: Seite 1092**

**Anhang:HIV-Risiko bei ungeschütztem Oralverkehr: Seite 1125**

**Anhang 2: Der Cochrane-Review (2018) zum Nutzen der HPV-Impfung gegen Gebärmutterhalskrebs und dessen Vorstufen und seine Konsequenzen für die Impfberatung von FSW: Seite 1231**

**Inhaltsverzeichnis ab Seite 5**

**Verzeichnis verwendeter Abkürzungen Seite 15**

### **Wichtiger Hinweis für Deutschland ab 1.7.2017**

Mit Inkrafttreten des Prostituiertenschutzgesetzes besteht in Deutschland Kondompflicht bei Vaginalverkehr, Analverkehr sowie beim Oralverkehr am Mann (Fellatio beim Mann). Das Kondom ist in allen Fällen „am Körper des Mannes“ anzuwenden.

Da die vorliegende Abhandlung auch auf ungeschützten Oralverkehr, seine Risiken, aber auch risikoreduzierende Maßnahmen eingeht und ungeschützten Oralverkehr nicht als grundsätzlich unzulässig ablehnt, sondern als eine individuelle und situationsbezogene Frage des sexuellen Selbstbestimmungsrechtes der *informierten* Sexarbeiterin betrachtet, wird diese Abhandlung aus formalen und rechtlichen Gründen ab 1.7.2017 als für das Gebiet Deutschlands ungültig erklärt.

Sie ist dennoch weiterhin relevant für deutschsprachige Länder außerhalb Deutschlands sowie für Sexarbeiterinnen oder Freier, die ihren Paysexaktivitäten außerhalb der Grenzen der Bundesrepublik Deutschland nachgehen.

Unter folgender URL ist eine Kurzfassung (ca. 100 Seiten zzgl. Glossar) speziell für Sexarbeiterinnen verfügbar:

<http://freepdfhosting.com/f2aa6824cb.pdf>

Kurzfassung für Freier:

<http://freepdfhosting.com/5415dbe400.pdf>

Beide Kurzfassungen berücksichtigen auch das Prostituiertenschutzgesetz und bleiben damit auch in Deutschland gültig.

**Wer sich dem Thema zeitsparend nähern will, kann auch direkt mit der Checkliste (ab S. 1057) einsteigen.**

**Die Checkliste enthält Hinweise auf die betreffenden Kapitel, in denen man dann nähere Erläuterungen oder Begründungen zu dem jeweiligen Thema findet.**

**Hinweise auf kostenlose medizinische Hilfe für nicht krankenversicherte Ausländer (EU und Nicht-EU-Ausländer) in medizinischen/finanziellen Notlagen siehe Seite 596**

Die vorliegende Arbeit geht ohnehin nicht von der Erwartung aus, wie ein Roman von vorn bis hinten durchgelesen zu werden, sondern bietet verschiedene Zugangswege, sich dem Thema zu nähern:

- die ausführliche, detaillierte, begründete und teilweise wissenschaftlich orientierte Darstellung der Themen in den Abschnitten I und II
- die kompakte, eher praktisch orientierte Darstellungsweise in Abschnitt III – teilweise im Sinne von „Standardarbeitsanweisungen“ in grober Anlehnung an Methoden aus dem Qualitätsmanagement
- der „Einstieg“ über die Checklisten, in denen man dann bei weitergehenden Fragen auf die Kapitel verwiesen wird, in denen das näher beschrieben ist (Checklisten am Ende im Anhang!)

Die Arbeit versteht sich auch als eine „Informationssammlung“, aus der sich jeder das herauspicken kann, was er braucht, was für ihn wichtig oder interessant ist.

Nach Herausgabe der Kurzfassungen für Sexarbeiterinnen und Freier (Links siehe Seite 2) haben sich die vorliegenden Empfehlungen eher in Richtung auf eine Datensammlung entwickelt, die die Basis für die Kurzfassungen bieten. In den Kurzversionen kann nicht auf alle Details und wissenschaftlichen Hintergründe eingegangen werden, da dies den Rahmen von Kurzfassungen sprengen würde. Die Kurzfassungen richten sich also eher an die „Praktiker“.

### **ACHTUNG!**

**Für diese Arbeit besteht kein Copyright!**

**Es wird auf alle Urheberrechte verzichtet!**

**Sie steht zur freien Verfügung!**

**Sie kann gern – auch auszugsweise – in andere Sprachen übersetzt werden.**

**Aus rechtlichen Gründen ist allerdings darauf hinzuweisen, dass die „Empfehlungen zur Infektionsprävention in der Sexarbeit“ innerhalb Deutschlands ab 1.7.2017 in der vorliegenden Form nicht mehr gültig sind.**

Stand: September 2017

## **Inhaltsverzeichnis:**

(Es ist teilweise angegeben, wen der betreffende Abschnitt betrifft: SDL, Kunden oder beide!)

**Internetempfehlungen (für SDLs und Freier): ..... 13**

**Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen ..... 15**

**Wichtig: Rechtliche Hinweise für Deutschland ab 1.7.2017 ..... 17**

**Orale Infektionsrisiken für SDLs trotz Kondompflicht? ..... 19**

**Zusammenfassung ..... 21**

**VORWORT I ..... 32**

**VORWORT II - STD-RISIKEN FÜR SDLs in Deutschland – unter besonderer Berücksichtigung von HIV ..... 48**

**VORWORT III - Was sind die wichtigsten aktuellen gesundheitlichen Problemkreise der Sexarbeit? ..... 87**

**Methodische Anmerkungen ..... 91**

**Anmerkungen in Sachen HIV:**

**Abstufung der Infektionsrisiken für SDLs am Beispiel von HIV ..... 93**

**Pro-Akt-Infektionsrisiko für HIV (Kenntnisstand 2014) ..... 95**

**HIV-Risiko von ungeschütztem Oralsex ..... s. ANHANG S. 1125**

**Übersicht „Sexpraktiken ↔ Infektionsrisiken“ .... 99**

## **Abschnitt I: Allgemeine Hinweise, Materialien, Methoden**

- I.1 Impfprävention ..... 113**
  - I.1.1 Impfprävention für SDLs ..... 113**
    - I.1.1.1 Hepatitis-B-Impfung für SDLs ..... 113**
      - (mit Hinweisen auch zur Impfung gegen Hepatitis A ..... 116)
    - I.1.1.2 HPV-Impfung (Papilloma-Viren) für SDLs? ..... 119**
      - I.1.1.2.1 HPV-Risiken für SDLs ..... 119**
      - I.1.1.2.2 HPV-Impfung für SDLs? ..... 134 (s. auch ANHANG 2)**
      - I.1.1.2.3 Wichtiger Hinweis für Ärzte oder Beratungspersonen zur HPV-Impfanamnese ..... 170a**
    - I.1.1.3 Grippeschutzimpfung (SDL) ..... 171**
  - I.1.2 Impfprävention für Kunden ..... 173**
    - I.1.2.1 Hepatitis-B-Impfung? (Kunden) ..... 173**
    - I.1.2.2 HPV-Impfung für Männer? (Kunden) ..... 175**
  - I.1.3 Meningokokken-Impfung? (SDLs, Kunden) ..... 192**
  
- I.2 Regelmäßige (infektionsmedizinische) Untersuchung beim Gynäkologen oder im Gesundheitsamt (SDL) ..... 200**
  
- I.3 Untersuchungen beim Frauenarzt (SDL) ..... 211**
  - I.3.1 Symptombezogene Untersuchungen beim Frauenarzt ..... 211**
  - I.3.2 Abklärung von Fragen der Empfängnisverhütung ..... 212**
  - I.3.3 Krebsvorsorge beim Frauenarzt ..... 220**
  
- I.4 Auswahl des Clubs (SDL und Kunden) ..... 238**
  
- I.5 Piercings genital, Lippe, Zunge (SDL, ggf. auch Kunden) ..... 238**
  
- I.6 Penisinspektion (SDL), allgemeiner Gesundheitszustand ..... 240**
  
- I.7 Barrieremethoden: Kondome, Femidome ..... 244**
  - I.7.1 Richtiger Umgang mit Kondomen (SDL, Kunden) ..... 244**
    - I.7.1.1 Speichel als Gleitmittel? ..... 249**
    - I.7.1.2 Carrageenhaltiges Gleitmittel ..... 253**
  - I.7.2 Femidome (Kondome für Frauen) (SDL, Kunden) ..... 255**
  
- I.8 Hautantiseptikum (vor allem Kunden; in geringem Umfang SDLs) ..... 261**
  - I.8.1 Notwendige Eigenschaften ..... 261**

- I.8.2 Anwendungsmöglichkeiten bei der SDL (SDL) ..... 262**
- I.8.3 Anwendung beim Kunden: Penisantiseptis nach GV, AV, FO ..... 263**
  - Kapitel I.10.5
- I.8.4 Antiseptis und HPV – ein ungelöstes Problem ..... 265**
  
- I.9 Desinfektionstücher (Penisantiseptis) vor dem Sex (vor allem vor FO)? (SDL) ..... 274**
  
- I.10 Schleimhautdesinfektion ..... 277**
  - I.10.1 Genitale Schleimhäute der Frau (SDL) ..... 277**
  - I.10.2 Antiseptische Spülung des Mund-/Rachenraumes (SDL, Kunden) ..... 281**
    - Gurgeln oder Sprühen? ..... 285
    - I.10.2.1 Anwendungsmöglichkeiten (SDL, Kunden) ..... 295**
      - I.10.2.1.1 Routinemäßige Spülung bei der SDL (SDL) ..... 295**
      - I.10.2.1.2 Situationsbezogene (risikobezogene) Spülung bei der SDL ..... 299**
      - I.10.2.1.3 Antiseptische Mund-/Rachenspülungen beim Kunden ..... 306**
    - I.10.2.2 Geeignete Spüllösungen für SDLs? ..... 309**
    - I.10.2.3 Mund-Spülungen als Schutz vor Prostata-/ Harnblasen-/ Harnröhren-Entzündungen (SDL, Kunden) ..... 377**
    - I.10.2.4 Geeignete Spüllösungen für Kunden? ..... 382**
    - I.10.2.5 Die Präventionslücke bei HPV und mögliche carrageen-basierte Lösungsansätze („Carrageen-Verfahren“) (SDL, Kunden) ..... 386**
  - I.10.3 Kritische Würdigung der antiseptischen Maßnahmen im Mund-/Rachenraum (SDL, Kunden) ..... 394**
  - I.10.4 Fazit: Präventionsempfehlung gegen Infektionsrisiken bei ungeschütztem Oralsex (SDL, Kunden) ..... 412**
  - I.10.5 Penisantiseptis ..... 417**
    - I.10.5.1 Grenzen der Penisreinigung durch Waschen ..... 417**
    - I.10.5.2 Theoretische Grundlagen der Penisantiseptis ..... 421**
    - I.10.5.3 Praxis der Penisantiseptis ..... 428**
    - I.10.5.4 Zusammenfassende kritische Würdigung der „Penisantiseptis“ ..... 456**
      - Hinweise zur Penisantiseptis unter Aspekten der Mikrobiom-Forschung ..... 458
  
- I.11 Mundhygiene, Lippenpflege (vor allem SDLs, auch Kunden) ..... 461**
  - I.11.1 Tägliche antiseptische Spülung (SDL) ..... 461**
  - I.11.2 Zeitpunkt des Zähneputzens, Mundgeruch (SDL, Kunden) ..... 461**
  - I.11.3 Verhalten nach zahnärztlichen oder kieferchirurgischen Behandlungen (SDL, ggf. Kunden) ..... 468**
  - I.11.4 Lippenpflege (SDL, Kunden) ..... 469**
  
- I.12 Problemkreis FO mit Aufnahme (mit und ohne Schlucken) (FA/FT) ..... 470**
  - I.12.1 Risikobewertung ..... 470**

- I.12.2 Vorgehen bei (versehentlicher) Aufnahme (SDL) ..... 477
- I.13 Oralverkehr und andere Infektionskrankheiten (außer HIV) ..... 481
  - Syphilis ..... 481
  - Gonokokken ..... 487
  - Chlamydien ..... 493
  - Mykoplasmen ..... 501
  - Meningokokken ..... 504
  - Bakterielle Vaginose ..... 506
  - Pilzinfektionen ..... 511
  - Herpes simplex ..... 516
  - Hepatitis B und A ..... 524
  - HPV ..... 524
  - Trichomonaden ..... 525
  - Selbstinspektion im Mund-/Rachen-Raum ..... 526
- I.14 Problemkreis Gesichtsbesamung: Spermaspritzer ins Auge (SDL) ..... 528
- I.15 HIV-Test (SDL, Kunden) ..... 529
- I.16 Problemkreis Postexpositionsprophylaxe (PEP) (vor allem SDLs) ..... 542a
  - Wichtige Adressen für Fragen zur PEP in Notfällen: ..... 549
- I.17 Oraler HPV-Test ? ..... 550
- I.17a Mögliches Ablaufschema eines HPV-16-E6-Antikörper-basierten Screenings für Personengruppen mit erhöhtem Risiko für ein HPV-bedingtes Oropharynx-Karzinom ..... 567
- I.18 Prävention HPV-bedingter Karzinome im Mund-/Rachenraum nach ungeschütztem Oralverkehr ..... 569
  - I.18.1 Zusammenfassende Darstellung der fünf Handlungsebenen ..... 569
  - I.18.2 Konzept der Primär- und Sekundärprävention in Sachen HPV für Sexarbeiterinnen ..... 572
- I.19 Antibiotika und Sexarbeit (SDL) ..... 578
- I.20 Krankenversicherung für SDLs ..... 582
  - Kostenlose medizinische Hilfe für Unversicherte in Notlagen ..... 596
- I.21 Antibiotikaresistente Gonokokken (*Neisseria gonorrhoeae*) und ihre möglichen Konsequenzen für die Zukunft der Sexarbeit ..... 602
  - Steckbrief Gonorrhoe ..... 616
- I.22 Schwangerschaft während der Sexarbeit – das Zytomegalievirus-Problem ..... 619



## **Abschnitt II: Hinweise zu einzelnen Sexpraktiken ..... 626**

**II.1 Zungenküsse (SDL, Kunden) ..... 626**

**II.2 Oralverkehr beim Mann (SDL, Kunden) ..... 629**

**II.2.1 FM ..... 629**

**II.2.2 FO ohne Aufnahme (FO) ..... 630**

**II.2.2.1 HIV-Risiko ..... 631**

**II.2.2.2 Sonstige Infektionsrisiken (außer HIV) bei FO ohne und mit Aufnahme  
..... 632**

**II.2.2.3 Präventionsmaßnahmen bei FO ohne Aufnahme (SDL, Kunden) ..... 632**

**II.2.3 Problem Phimose (Kunden) ..... 634**

**II.2.4 FA (FO mit Aufnahme) (SDL, Kunden) ..... 635**

**II.2.5 FT (FO mit Aufnahme und Schlucken) (SDL, Kunden) ..... 635**

**II.3 Lecken (SDL, Kunden) ..... 637**

**II.3.1 Lecken bei SDL (Kunde bzw. SDL leckt bei SDL; SDL, Kunden) ..... 637**

**II.3.2 69er-Position (SDL, Kunden) ..... 642**

**II.3.3 Lecken: Lesbenspiele (SDL) ..... 644**

**II.3.4 Risiken aufseiten des durch Lecken verwöhnten Partners (SDL) ..... 647**

**II.4 GV ..... 648**

**II.5 Analverkehr (AV) ..... 650**

**II.6 Problemfall Kondomversagen beim AV (SDL, Kunden) ..... 651**

**II.7 GVO / AO / AVO nach frischem HIV-Test? (SDL, Kunden) ..... 654**

**(für Finger- und Dildospiele s. Kapitel III.12).**

## **Abschnitt III: Kompakte Zusammenfassung der Empfehlungen ..... 656**

**III.1 Impfprävention (SDL, Kunden) ..... 656**

**III.2 Ständige Verfügbarkeit von Materialien (SDL, Kunden) ..... 658**

**III.3 Hautwunden, Auge (SDL) ..... 662**

- III.4 Täglich vor Arbeitsaufnahme / Clubbesuch (SDL, Kunden) ..... 663
- III.5 Zungenküsse (SDL, Kunden) ..... 664
- III.6 Oralverkehr beim Mann ..... 666
  - III.6.1 FM (SDL, Kunden) ..... 668
  - III.6.2 FO (SDL, Kunden) ..... 670
    - III.6.2.1 Maßnahmen seitens der SDL ..... 670
    - III.6.2.2 Maßnahmen seitens des Kunden ..... 675
  - III.6.3 FO mit Aufnahme (SDL, Kunden) ..... 676
  - III.6.4 FT (mit Schlucken) (SDL, Kunden) ..... 681
- III.7 Lecken (SDL, Kunden) ..... 683
  - III.7.1 Kunde leckt bei SDL (einschl. der 69er Position) (Kunden) ..... 683
  - III.7.2 SDL leckt bei SDL (Lesbenspiele) (SDL) ..... 686
  - III.7.3. Schutzmaßnahmen aufseiten der durch Lecken verwöhnten SDL ..... 688
- III.8 GV (SDL, Kunden) ..... 689
- III.9 Kondomversagen bei GV ..... 691
  - III.9.1 SDL ..... 691
  - III.9.2 Kunde ..... 693
    - Checkliste Prävention des Kondomversagens ..... 695
- III.10 AV (SDL, Kunden) ..... 699
- III.11 Kondomversagen bei AV ..... 700
  - III.11.1 SDL ..... 700
  - III.11.2 Kunde ..... 701
- III.12 Sexspielzeug (Dildos usw.), anale oder vaginale Fingerspiele, Zungenanal (SDL, Kunden) ..... 702
  - III.12.1 Analdildos (Kunde) sowie Dildos bei SDLs ..... 702
  - III.12.2 Fingerspiele (anal, vaginal) ..... 704
  - III.12.3 Zungenanal (Rimming) ..... 707
- III.13 Untersuchungen z.B. beim Frauenarzt (SDL) ..... 709
  - III.13.1 Routinemäßige Untersuchung ..... 709
  - III.13.2 Symptombezogene Untersuchung ..... 710
  - III.13.3 Krebsvorsorge ..... 710
  - III.13.4 Schwangerschaftsverhütung ..... 713
- III.14 Regelmäßige Mund-/Rachen-Untersuchung (selbst) (SDL) ..... 713
- III.15 HIV-Test (auch bei AO-Parties) (SDL, Kunden) ..... 715
  - III.15.1 Hinweise zu AO-Clubs ..... 716

**III.16 Nachsorge nach Aufgabe der Sexarbeit (SDL, Ex-SDL) ..... 717**

**III.17 Hinweise zur Intimhygiene ..... 722**

**III.18 Hinweise zum Rauchen ..... 726**

**IV. Anmerkungen (Fußnoten) ..... 728**

**(auszugsweise):**

**Anmerkung 1: Präexpositionsprophylaxe (HIV) ..... 728**

**Anmerkung 3: zur HPV-Impfung: Nebenwirkungen, Komplikationen ..... 736**

**Anmerkung 4: Epidemiologische Daten zu SDLs  
(statistische Daten zur sexuellen Gesundheit  
von SDLs) ..... 738**

**Anmerkung 5: Schutzeffizienz von Kondomen ..... 790**

**Anmerkung 6: Zur Häufigkeit von Kondomversagen bei professioneller  
Sexarbeit ..... 804**

**Anmerkung 7: Zwei Kondome übereinander? ..... 812**

**Anmerkung 15: Carrageen gegen HPV? ..... 815**

**Anmerkung 16: Herpes und HIV-Risiko ..... 817**

**Anmerkung 20: Risikovergleich für SDLs: Rauchen – HIV – HPV ..... 818**

**Anmerkung 21: HIV-Risiko pro Akt bei ungeschütztem GV ..... 825**

**Anmerkung 22: HPV-Risiken für private Partnerinnen von Freiern ..... 829**

**Anmerkung 23: HIV-Risiko bei GV für Männer (Hinweis) ..... 831**

**Anmerkung 24: HIV-Risiko bei ungeschütztem Analverkehr ..... 832**

**Anmerkung 25: erhöhtes Risiko für Cervix-Dysplasien bei SDLs ..... 833**

**Anmerkung 27: HIV-Übertragung bei lesbischem Sex ..... 835**

**Anmerkung 28: mögliche Risiken durch Zungenküsse: Zahnbetterkrankungen ?  
..... 837**

**Anmerkung 29: akutes HIV-Syndrom ..... 843**

**Anmerkung 31: Hepatitis C – sexuelle und orale Übertragung ..... 844**

**Anmerkung 32: HPV-Epidemie? ..... 848**

**Anmerkung 34: Risikoabschätzung bei persistierender HPV-16-Infektion  
im Mund-Rachen-Raum ..... 851**

**Anmerkung 35: Tests auf Antikörper gegen virale Onkoproteine (HPV) ..... 852**

**Anmerkung 36: Oraler HPV-Test in Deutschland? ..... 858**

**Anmerkung 38: HPV und Mandeln ..... 861**

**Anmerkung 39: Behandlungsoption durch das Gesundheitsamt bei STD ..... 862**

**Anmerkung 40: Häufigkeit der Rachen-Gonorrhoe ..... 863**

**Anmerkung 41: Genitalwarzen ..... 864**

**Anmerkung 43: Effizienz der HPV-Impfung bei Männern ..... 865**

**Anmerkung 45: Harnwegs-/Genitalbeschwerden bei Kunden nach FO  
mit einer SDL ..... 867**

- Anmerkung 46: Infektionsstatus von i.v.-Drogennutzern ..... 869
- Anmerkung 47: Genitales Lecken bei SDLs: Ergebnisse einer Umfrage ..... 870
- Anmerkung 49: Wirksamkeit der HPV-Impfung gegen HPV-16/-18-Infektionen im Mund-Rachen-Raum ..... 874
- Anmerkung 50: Positive Effekte der Inanspruchnahme von Sexarbeit für Männer ..... 874
- Anmerkung 51: Kondomnutzungsrate bei GV im Paysex .... 875
- Anmerkung 52: Chlamydien und Eierstockkrebs? ..... 883
- Anmerkung 54: Allergien gegen Chlorhexidin ..... 885 (Seiten 886-889 unbesetzt)
- Anmerkung 55: Spermizide mit Nonoxynol-9 ..... 890
- Anmerkung 56: Häufigkeit von FA im Paysex und das daraus resultierende HIV-Risiko für SDLs ..... 892
- Anmerkung 59: Bakterielle Vaginose ..... 904
- Anmerkung 60: Heterosexuell erworbene HIV-Infektionen bei Frauen in Deutschland ..... 907
- Anmerkung 61: PrevO-Check (Schnelltest auf HPV-16-L1-Antikörper) .... 911
- Anmerkung 62: Asexuelle STD-Übertragungsmöglichkeiten durch Whirlpools, Schwimmbäder usw. .... 915
- Anmerkung 64: Nutzen regelmäßiger infektionsmedizinischer Untersuchungen – Beispiel Wien / Argumente gegen Pflichtuntersuchungen ..... 917
- Anmerkung 66: Syphilis-Postexpositionsprophylaxe ..... 924
- Anmerkung 67: Peniswaschung und Penisantisepsis – Reihenfolge und Zeitabstand ... 924
- Anmerkung 68: Empfehlungen der DSTIG zur Untersuchung von SDLs ..... 927
- Anmerkung 69: Krebsrisiko von Mundspüllösungen? ..... 928
- Anmerkung 70: Schätzung des Nutzens der HPV-Impfung für SDLs auf der Basis der VIVIANE-Studie – Wieviele SDLs müssen geimpft werden, um *einen* Fall von Behandlungsbedürftigkeit am Gebärmutterhals zu vermeiden? .... 931
- Anmerkung 71: Problemkreis Herpes genitalis (Verlauf, Rezidivprophylaxe) ..... 939
- Anmerkung 72: STI-Risiken durch Intimirasur ..... 942
- Anmerkung 73: Das Oralsex-Dilemma (FO-Dilemma) ..... 944
- Anmerkung 74: Oralsex und Kieferorthopädie ..... 950
- Anmerkung 75: Rezidivierende Aphthen im Mund ..... 951
- Anmerkung 76: Therapie einer kritischen HPV-Infektion oder cervikalen intraepithelialen Neoplasie (CIN) ..... 952
- Anmerkung 77: Potenzielle Schutzeffekte von ungeschütztem Oralverkehr? ..... 959
- Anmerkung 79: Indirekte und direkte Hinweise auf einen Schutzeffekt von Gardasil vor oralen HPV-Infektionen (NHANES-Studie) .....967
- Anmerkung 80: FM und FO im Vergleich – aus der Perspektive der Paysex-Kunden ... 969a
- Anmerkung 81: Studie zum genitalen (cervikalen) Mikrobiom deutscher SDLs ..... 971a
- V. Abschlussbemerkung: *Sichere Sexarbeit – Fiktion oder Vision?* ..... 972**  
Ausblick in die Zukunft ..... 993

Literaturnachweise ..... 1021

**CHECKLISTE FÜR SEXDIENSTLEISTERINNEN ..... 1057 (= Seite 1 der Checkliste)**

**CHECKLISTE FÜR PAYSEX-KUNDEN ..... 1092 (= Seite 1 der Checkliste)**

**Anhang:**

**Hinweise zur richtigen Anwendung von Kondomen: ..... 1123**

**HIV-Risiko bei ungeschütztem Oralverkehr ..... 1125 (= Seite 1)**  
(darin eigene interne Seitenzählung)

**Informationen zur Pflicht zur gesundheitlichen Beratung für SDLs nach  
§ 10 ProstSchG ..... 1222**

**Anhang 2: Der Cochrane-Review (2018) zum Nutzen der HPV-Impfung gegen  
Gebärmutterhalskrebs und dessen Vorstufen und seine Konsequenzen für die Impfberatung  
von FSW ..... 1231**

**Internetempfehlungen für Kunden:**

[www.sexsicher.de](http://www.sexsicher.de)

[www.pflege-deinen-Schwanz.de](http://www.pflege-deinen-Schwanz.de)

[www.don-juan.ch](http://www.don-juan.ch)

**Infos zum Erkennen, Handeln und Hilfe in Sachen Zwangsprostitution:**

[http://www.stoppt-zwangsprostitution.de/hallo\\_freier/](http://www.stoppt-zwangsprostitution.de/hallo_freier/) (mit Tel.-Nummern!)

**Internetempfehlungen für SDLs:**

[www.Frauengesundheitsportal.de](http://www.Frauengesundheitsportal.de), Modul „sexuell übertragbare Krankheiten“

sowie die Broschüre „Anschaffen und gesund bleiben“ der Deutschen AIDS-Hilfe e.V. [Ref. 214]:

<http://www.aidshilfe.de/sites/default/files/Brosch%C3%BCre%20Safer%20Work%202011.pdf>

Die zuletzt genannte Broschüre beschränkt sich nicht nur auf die Infektionsprävention, sondern geht ab der Seite 24 auch auf Möglichkeiten der **Gewaltprävention** (Gewalt gegen Sexarbeiterinnen) und Tipps für richtiges Verhalten in kritischen Situationen ein. Sie enthält außerdem eine lange Liste von Beratungs- und Anlaufstellen für Sexarbeiterinnen.

Sehr informativ in Sachen STDs (nicht nur HIV!):

<http://www.aidshilfe.de/de/shop/archiv/sexuell-uebertragbare-infektionen-2012>

<http://www.liebesleben.de>

Für SDLs, aber auch Kunden interessant mit vielen Informationen zu STDs und Links zu STD-relevanten Seiten:

**www.sexworker.at**

Im zugehörigen Forum kann man auch Fragen zu STDs und Prävention stellen.

**Auch als App:**

<http://www.lola-nrw.de/>

(mit kurzen Videos in Deutsch, Englisch, Türkisch, Rumänisch, Bulgarisch zu Themen wie Safer Work, Safer Sex, Krankenversicherung, Verhütung, Schwangerschaft, Ausbeutung, vielen Informationen zum Prostituiertenschutzgesetz usw. sowie weiteren Angeboten, die auch als App verfügbar sind)

## **Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen:**

AO = alles ohne = mindestens GV und OV ohne Kondom (evtl. auch AV ohne Kondom)

AV = Analverkehr

AVM = Analverkehr mit Kondom

AVO = Analverkehr ohne Kondom

CHX = Chlorhexidin-Lösung (in der Regel als Mundspüllösung im Handel)

FA = Fellatio mit Aufnahme, aber anschließendem Ausspucken

FM = Fellatio mit Kondom („Französisch mit“)

FO = Fellatio ohne Kondom („Französisch ohne“)

FSW = SDL = Sexarbeiterin, Sexdienstleisterin

FT = „Französisch Total“ = Fellatio mit Aufnahme und anschließendem Schlucken

(der Begriff „FT“ bzw. „Französisch total“ wird unterschiedlich interpretiert; er sei aber hier so definiert, dass er das Schlucken ausdrücklich mit einschließt)

GV = vaginaler Geschlechtsverkehr

GVM = vaginaler Geschlechtsverkehr mit Kondom

GVO = vaginaler Geschlechtsverkehr ohne Kondom

HBV = Hepatitis-B-Virus

HCV = Hepatitis-C-Virus

HPV = Humanes Papilloma-Virus

HSV = Herpes simplex Virus (HSV-1 Typ 1, HSV-2 Typ 2)

HR = Hazard Ratio (Begriff aus der Statistik)

KI = Konfidenzintervall („Vertrauensbereich“) – ein Begriff aus der Statistik

Lecken = Cunnilingus

MSM = Männer, die Sex mit Männern haben

OCT = Octenisept (Haut- und Schleimhautantiseptikum, Spüllösung oder Spray)

OR = Odds Ratio (Begriff aus der Statistik)

OV = Oralverkehr (sowohl Fellatio wie Lecken) (also Überbegriff)

PVP-Jod = Povidon-Jod (als Mundspüllösung: Betaisodona Mund Antiseptikum)

Ref. = Quellenangabe (verweist auf das Literaturverzeichnis am Ende)

RR = Relatives Risiko (Begriff aus der Statistik)

SDL = FSW = Sexarbeiterin, Sexdienstleisterin

STD = sexually transmitted diseases (Geschlechtskrankheiten im engen und weiteren Sinne: alle Krankheiten, die auch durch sexuelle Akte übertragen werden können, selbst wenn dies nicht der einzige oder wichtigste Infektionsweg ist)

STI = sexually transmitted infections (synonym zu STD)

WSW = Frauen, die mit Sex mit Frauen haben

ZK = Zungenküsse

HIV-Viren statt (korrekt) HI-Viren, damit Word-Suchfunktionen auf « HIV » funktionieren und weil sich „HIV-Viren“ einfacher lesen lässt als „HI-Viren“, obwohl nur letztere Schreibweise wissenschaftlich korrekt ist

Im Gegensatz zu dem in der wissenschaftlichen Literatur gebräuchlichen Begriff der „Sexarbeiterin“ wird hier von „Sexdienstleisterin“ (Abk.: SDL, Plural: SDLs) gesprochen, weil die Betonung der Dienstleistungsfunktion dem Charakter und der Eigenverantwortlichkeit der ja in Deutschland mehr oder weniger selbständig ausgeführten Tätigkeit besser gerecht wird. Diese Begriffswahl soll auch dazu beitragen, Sexarbeit als eine (zumindest potentiell / optional) qualifizierte Tätigkeit zu sehen, auch wenn der Begriff „-arbeiter“ nicht abwertend interpretiert werden darf und durchaus akademisch besetzt sein kann (Beispiel: „Sozialarbeiter“).



## **Wichtig: Rechtliche Hinweise für Deutschland ab 1.7.2017**

Mit Inkrafttreten des Prostituiertenschutzgesetzes ab 1.7.2017 mit seiner umfassenden und aus dem sexuellen Selbstbestimmungsrecht heraus gelösten Kondompflicht sind die „Empfehlungen zur Infektionsprävention bei der Sexarbeit“ in Deutschland in der vorliegenden Form (Langfassung) nicht mehr anwendbar, da bestimmte Sexpraktiken, die hier unter Aspekten des Infektionsschutzes diskutiert werden, in Deutschland bereits abschließend gesetzlich geregelt bzw. ausgeschlossen sind.

Dabei ist besonders auf die Kondompflicht beim Oralverkehr (Anwendung des Kondomes am Körper des Mannes) hinzuweisen.

Bestimmte Themen, die hier diskutiert werden, sind in Deutschland daher nicht mehr diskutabel, und manche Optionen, die hier zur Risikoreduktion aufgezeigt werden, in Deutschland nicht mehr umsetzbar.

Da es – vor allem in den stärker wissenschaftlich ausgerichteten Abschnitten dieser Abhandlung – den Rahmen völlig sprengen würde, an all den Stellen, wo dies gesetzlich geboten wäre, auf die besondere Rechtslage in Deutschland ab 1.7.2017 hinzuweisen, **werden die „Empfehlungen zur Infektionsprävention bei der Sexarbeit“ daher**

## **für das Gebiet der Bundesrepublik Deutschland ab 1.7.2017**

### **aus rechtlichen Gründen für ungültig erklärt.**

„Ungültig“ im rechtlichen Sinne bedeutet nicht gleichzeitig zwangsläufig „irrelevant“, denn:

- Die „Empfehlungen zur Infektionsprävention bei der Sexarbeit“ sind auch in anderen deutschsprachigen Ländern wie in Österreich und in der Schweiz zugänglich, wo die Kondompflicht des deutschen ProstSchG nicht greift.
- Die Kondompflicht aus dem ProstSchG gilt nur in den Grenzen von Deutschland.
- SDLs, die hauptsächlich in Deutschland arbeiten, vorübergehend aber auch im Ausland in der Sexarbeit tätig werden (z.B. in der Schweiz oder in den Niederlanden), müssen davon ausgehen, im Ausland mit Kundenwünschen nach ungeschütztem Blasen (FO) und ggf. sich daraus ableitenden weiteren Leistungen (wie FA, FT) konfrontiert zu werden. Sie sollten sich daher auf diese Wünsche sowie die damit verbundenen Risiken vorbereiten können. Falls sie im Ausland auf diese Wünsche eingehen (was dort ja nicht verboten wäre), sollten sie Maßnahmen zur Risikoreduktion kennen.

Vor allem das zeitlich befristete (legale) Arbeiten in der Schweiz gilt wegen des wesentlich höheren Honorarniveaus für manche SDLs als attraktiv.

- Es ist nicht auszuschließen, dass sich nach Inkrafttreten des ProstSchG Angebot und Nachfrage nach Sexarbeit vor allem aus den grenznahen Regionen Deutschlands verstärkt in die Grenzregionen des Auslands verschieben, im Westen beispielsweise in grenznahe Gebiete der Niederlande und nach Belgien, im Osten nach Polen und Tschechien und im Süden nach Österreich und (sofern das hohe Preisniveau die Kunden nicht abschreckt) auch in die Schweiz.

SDLs aus Deutschland, die sich nicht der Registrierungspflicht in Deutschland beugen wollen, könnten sich veranlasst sehen, im grenznahen Ausland zu arbeiten. Freier aus Deutschland, die sich den Verboten aus dem ProstSchG nicht unterwerfen wollen, z.B. dem FO-Verbot, könnten dies zum Anlass nehmen, verstärkt Paysex hinter den Grenzen Deutschlands in Anspruch zu nehmen. Es ist damit zu rechnen, dass einer entsprechenden Nachfrage auch ein passendes Angebot folgt.

Die **Kurzfassung** der „Empfehlungen zur Infektionsprävention bei der Sexarbeit“:

**<http://freepdfhosting.com/f2aa6824cb.pdf>**

(URL für die Fassung für die Sexarbeiterinnen)

**berücksichtigt dagegen das Prostituiertenschutzgesetz und bleibt damit auch in Deutschland weiterhin gültig.**

**Dort finden sich auch detaillierte Hinweise zur Kondompflicht (Vorwort I) und Hinweise zur gesundheitlichen Beratungspflicht (Anlage 10).**

**SDLs, die in Deutschland arbeiten, mögen sich bitten in dieser Kurzfassung über die Kondompflicht und Beratungspflicht informieren!**

Für die Kunden (Freier) gibt es eine Kurzfassung unter:

**<http://freepdfhosting.com/5415dbe400.pdf>**

**Auch diese berücksichtigt die Rechtslage in Deutschland und informiert ebenfalls im Vorwort I über die Kondompflicht.**

Mit diesen Hinweisen und Verweisen sei den gesetzlichen Verpflichtungen in Deutschland Genüge getan. Die nachfolgenden Teile der hier vorliegenden Arbeit werden dagegen auf die Einarbeitung des Prostituiertenschutzgesetzes verzichten.

## **Orale Infektionsrisiken für SDLs trotz Kondompflicht?**

Die Kondompflicht beim Blasen beseitigt nicht alle oralen Infektionsrisiken für SDLs. Ungeschützter Cunnilingus (Lesbenspiele) bei Kolleginnen (oder Kundinnen) bleibt erlaubt – angesichts der hohen genitalen STI-Belastung vor allem bei jungen Kolleginnen (Berufsanfängerinnen) eine vergleichsweise riskante Praktik, insbesondere in Hinblick auf das Risiko, dabei Herpes simplex Typ 2 oder krebserregendes HPV 16 aufzunehmen, aber auch Gonokokken und Chlamydien.

Daneben besteht das Risiko der Selbstinokulation, d.h. der Übertragung eigener STI-Keime von genital in den Mund-Rachen-Raum, wenn GV unterbrochen wird und zwischendurch *ohne Kondomwechsel* geblasen wird (z.B. zur Verbesserung der Erektion). Zwar wäre ein Kondomwechsel in dieser Situation *sehr wünschenswert*, wird aber nicht immer realisierbar sein, vor allem wenn sich die Erektion dadurch noch weiter verschlechtern würde.

Auch bei FM kann das Kondom platzen – was zur ungewollten Spermaaufnahme führen kann, wenn dies gerade während der Ejakulation passiert. Aus mindestens einer Studie gibt es Hinweise, dass das Risiko für Kondomversagen bei OV sogar höher ausfällt als bei GV, was angesichts der mechanischen Belastungen, scharfen Zahnkanten usw. auch naheliegend ist.

Daher gibt es für SDLs Anlässe, sich trotz Einhaltung der Vorschriften des ProstSchG (Kondompflicht auch beim Oralverkehr) mit den dennoch verbleibenden Risiken von Oralverkehr – einschließlich Spermaaufnahme – zu beschäftigen und risikoreduzierende Maßnahmen zu kennen.

Allerdings verschiebt sich unter den Bedingungen des ProstSchG die relative Bedeutung der einzelnen Infektionsrisiken. Gonokokken und Chlamydien, die man sich sowohl beim Lecken bei Kolleginnen wie durch Selbstinokulation bei FM nach GV (ohne Kondomwechsel) im Rachen einfangen kann, haben für die betroffene SDL keinen oder nur sehr geringen Krankheitswert, denn diese Infektionen heilen nach einigen Wochen oder Monaten wieder aus und würden in dieser Zeit vor allem ein Infektionsrisiko für „FO-Kunden“ darstellen – die es aber laut Gesetz gar nicht mehr geben darf. Die Relevanz einer vorübergehenden Gonokokken- oder Chlamydieninfektion im Rachen einer SDL ist daher für beide Seiten (SDL und Kunde) sehr gering.

Das von der Bedeutung und dem potenziellen Krankheitswert her größte Risiko stellt – angesichts der durch das ProstSchG eingeschränkten Möglichkeiten von Oralverkehr – HPV 16 dar. Wegen des begrenzten Schutzeffektes von Kondomen (50 bis 70 %) gegenüber genitaler HPV-Übertragung finden sich HPV 16-ausschüttende (*d.h. aktive, virus-produzierende*) Infektionen relativ häufig auf den genitalen Schleimhäuten von SDLs (europaweit ca. 11 %), bei jüngeren SDLs häufiger als bei älteren. Dies bedingt ein recht hohes Risiko, sich im Mund-Rachen-Raum zu infizieren, sowohl beim Lecken bei Kolleginnen (Lesbenspiele) wie durch Selbstinokulation auf dem oben beschriebenen Weg durch FM nach GV ohne Kondomwechsel, falls man selbst gerade eine HPV-16-Infektion im Genitaltrakt hat.

Die oralverkehr-bedingten Infektionsrisiken unter den Bedingungen des ProstSchG fokussieren daher – bei insgesamt deutlich abgesenktem Risikolevel für orale STI-Infektionen – besonders auf HPV 16, jedenfalls wenn man die damit verbundene potenzielle Krankheitslast berücksichtigt. Das orale HPV-16-Infektionsrisiko der SDLs kann aber hoch effektiv durch HPV-Impfung unterbunden werden – jedenfalls bei Impfung mit Cervarix, für das die sehr gute Wirksamkeit gegen orale HPV-16-/18-Infektionen auch bei Impfung im jungen Erwachsenenalter schon nachgewiesen wurde (Costa Rica Vaccine Trial).

## Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit geht es um Möglichkeiten der Infektionsprävention im Rahmen der **heterosexuellen** Sexarbeit unter den epidemiologischen Rahmenbedingungen in **Mitteleuropa**. Die Empfehlungen sind daher nicht ohne weiteres auf homosexuelle Sexarbeit oder Regionen mit abweichender STD-Epidemiologie übertragbar [STD = Geschlechtskrankheiten, hier auch im weiteren Sinne gemeint].

Es handelt sich ausdrücklich nicht um eine wissenschaftliche Arbeit. Würde das Thema nach den Standards wissenschaftlicher Arbeiten abgehandelt, wäre der Umfang ein Vielfaches, der praktische Nutzen für die eigentliche Zielgruppe (Sexarbeiterinnen und deren Kunden) aber kaum noch realisierbar. Es geht hier primär um die Zusammenstellung praktischer Empfehlungen zur Infektionsprävention – sowohl um alt bekannte, um weiter entwickelte, als auch um neue Verfahren. Dazu ist es leider bisweilen notwendig, die wissenschaftlichen Hintergründe darzulegen, so dass die vorliegende Arbeit streckenweise den **Anschein** einer wissenschaftlichen Arbeit bieten kann, ohne aber einen entsprechenden Anspruch zu stellen.

Die Arbeit entstand aus der Weiterentwicklung eines früheren Beitrages für einen bereits bestehenden infektionspräventiv orientierten Thread in einem Forum, das von Kunden, aber auch von Sexarbeiterinnen genutzt wird.

Die vorliegende Arbeit fokussiert ganz gezielt auf die **Prävention**, nicht auf Diagnostik oder Therapie. Auf die Diagnostik wird daher nur in besonderen Fällen (z.B. HIV-Test, HPV-Test) eingegangen, auf die Therapie üblicherweise überhaupt nicht, mal abgesehen von sehr allgemein gehaltenen Hinweisen z.B. auf Antibiotika. Diagnostik und Therapie gehören in die Hand der jeweiligen Fachdisziplinen, wobei im Kontext von sexuell übertragbaren Krankheiten durchaus unterschiedliche Disziplinen beteiligt sein können.

Außerdem können sich Therapieschemata heutzutage schnell ändern. Es kann beispielsweise sein, dass die Erstlinientherapie einer Gonorrhoe in wenigen Jahren anders aussieht als heutzutage. Um es daher noch einmal deutlich zu machen: dies ist keine Arbeit über Diagnostik und Therapie, sondern nur über Prävention!

**Prävention von STDs geht jeden an – SDLs, Kunden und alle anderen in Sexarbeit involvierte Personen.**

Daher steht hier auch nicht die Beschreibung der STDs im Vordergrund. Im Einzelfall kann es nötig sein, auf Einzelaspekte einzugehen, aber **dies ist kein Leitfaden über STDs als solche**. Darüber gibt es viele instruktive Informationen im Internet – vor allem auch mit vielen Bildern, die sich sowohl SDLs wie auch Kunden ruhig einmal anschauen sollten, um besser zu verstehen, worauf sie bei sich und ihren Sexpartner(inne)n achten sollten.

Sexarbeit kann aus infektionsmedizinischer Sicht niemals 100%ig sicher sein; ein Restrisiko bleibt auf jeden Fall. Das Ziel infektionspräventiver Maßnahmen kann daher nur darin bestehen, das Restrisiko so klein wie möglich zu halten. Beide Seiten (SDL und Kunde) sind daher aufgerufen, sich um Infektionsschutz zu kümmern – mit theoretischem Wissen und praktischem Handeln. Aus biologischen Gründen hat die Frau (bei ungeschützten, in gewissem Umfang aber auch bei geschützten) heterosexuellen Kontakten ein vergleichsweise höheres Risiko, sich mit STDs anzustecken – dies ist aber nur ein quantitativer, kein qualitativer Unterschied. Auch Männer/Kunden stehen „unter Risiko“. Immerhin: in Australien, wo viel für die Gesundheit der SDLs vor allem auch in Sachen Aufklärung und Bildung getan wird, soll die sexuelle Gesundheit der SDLs nach Medienberichten inzwischen besser sein als die der weiblichen Durchschnittsbevölkerung gleichen Alters. Dies zeigt, dass Sexarbeit nicht a priori eine Bedrohung der sexuellen Gesundheit darstellen muss, sondern unter bestimmten Umständen sogar zu ihr beitragen kann.

Auch wenn dies unglaublich klingt, hier ist eine Quelle zu dieser Aussage:

<http://prostitution.procon.org/view.answers.php?questionID=000108>

Zitat:

Australian Federation of AIDS Organizations (AFAO) policy analyst John Godwin, in the Apr./May 2003 *HIV Australia* article "Two Steps Back?" wrote:

"Australian sex workers have very low rates of STIs and HIV, and **most enjoy better sexual health than the general community**. There is a strong culture of safe sex in the industry and condom use is now an almost universal practice. Excellent sexual health standards have been developed voluntarily, without criminalising the involvement of sex workers with STIs or HIV in the industry."

Und in einem Artikel einer wissenschaftlichen Fachzeitschrift aus dem Jahr 2014 (*AIDS Education and Prevention*) [vgl. Ref. 410] heißt es:

***„In Australia today, HIV and other sexually transmissible infection (STI) rates among sex workers are very low, with no recorded cases of transmission from sex worker to client or vice versa and condom use approaching 100 %“.***

Diese Aussage basiert auf einer Studie aus dem Jahr 2012:

***„... the prevalence of four common STIs is now equal to or lower than rates for the general population“*** [vgl. Ref. 410].

Und eine im Jahr 2013 publizierte Studie aus Melbourne zeigte, dass SDLs eine geringere Belastung mit Chlamydien und Gonokokken aufwiesen als Frauen, die nicht der Sexarbeit nachgingen. Dies galt sogar für SDLs, die aus „Hochprävalenzländern“ stammten. Und bei den

wenigen SDLs, bei denen doch Chlamydien oder Gonokokken gefunden wurden, korrelierte dies mit privaten (nicht-zahlenden) Partnern [Ref. 414]. In jüngerer Zeit kam es allerdings auch in Melbourne wieder zu einem Anstieg (genital Gonorrhoe: 2015: 0,5 %; 2017: 1,1 %; Chlamydien: 2015: 2,2 %; 2017: 3,2 %; diese Prävalenzen blieben dennoch deutlich unter den in Deutschland angetroffenen. HIV [0,2 %] und Syphilis [0,1 %] blieben über den Beobachtungszeitraum von 2015 bis 2017 selten) [Ref. 956].

Die Gonorrhoeinzidenz fiel innerhalb von etwa 25 Jahren von 440 /100 SDLs (p.a.) auf 0,24/100 SDLs (letztere Daten stammen aus Bordellen in Sydney) – ein Rückgang um 99,95 % [Ref. 433].

Und eine Arbeit aus dem Jahr 2009 (zitiert als Ref. 10 in Ref. 433) wies darauf hin:

*„to date there are no documented cases of HIV transmission to or from these women resulting from their work in Australia”*

Selbst in Deutschland (Region Braunschweig) zeigte ein Vergleich zwischen SDLs und überwiegend monogam lebenden Frauen der Allgemeinbevölkerung (Zeitraum: 1989 – 1992) manche Vorteile zugunsten der SDLs: **vaginaler Ausfluss (Fluor), Rötung oder Juckreiz fanden sich häufiger in der weiblichen Allgemeinbevölkerung**, ebenso Pilze (Candida) und gram-negative Enterobakterien. SDLs hatten dagegen häufiger spezielle STD-Keime (wie Gonokokken, Chlamydien, Trichomonaden, genitale Mycoplasmen, B-Streptokokken, *Staphylococcus aureus*) in ihren Abstrichen, sowie Genitalwarzen [vgl. Ref. 309]. Die STD-Keimbesiedlung der SDLs nahm im dreijährigen Untersuchungszeitraum aber deutlich ab, was als Erfolg der regelmäßigen und kostenlosen Untersuchungen gewertet wurde [Ref. 309] (Details dieser Studie s. **ANMERKUNG 4i**).

In diesem Sinne lässt sich das nach normalem Ermessen maximal mögliche Spektrum an Schutz- und Vorsichtsmaßnahmen recht einfach und kompakt beschreiben:

- Geschlechtsverkehr (vaginal und ggf. anal) (GV, AN) nur mit Kondom (zur aktuellen Häufigkeit der Kondomanwendung beim GV vgl. **ANMERKUNG 51**); bei Bedarf öl- und fettfreies Gleitmittel;
- bei Analverkehr können besonders reißfeste AV-Kondome verwenden (*müssen aber nicht*), auf jeden Fall aber Latexkondome (reißen seltener); reichlich Gleitmittel ist obligatorisch;
- Oralverkehr (OV) ebenfalls nur geschützt (Kondom bzw. Lecktuch oder – für den aktiver Partner bequemer – Femidom);
- Hepatitis-B-Impfung bzw. Titerkontrolle [*Titer = hier: Konzentration der Antikörper im Blut*];
- im Idealfall rechtzeitige HPV-Impfung [*HPV = Humane Papilloma-Viren*] der Sexdienstleisterin (mit ggf. eingeschränkter Wirksamkeit – je nach den Umständen im Einzelfall – ist die HPV-Impfung aber auch bei bereits aktiven SDLs noch nachholbar);
- Dildos nur bei sich selbst verwenden (Kunden sollten eigene Analdildos mitbringen)
- regelmäßige infektionsmedizinische Untersuchungen vor allem auf non-virale Erreger, **vor denen Kondome nicht 100%ig schützen** [vgl. Ref. 305], idealerweise in Kombination mit einem „Mikrobiom-Management“ (Testung, ob eine Bakterielle Vaginose, Mischflora oder Candidiasis vorliegt – bei Bedarf Behandlung) (vgl. hierzu **ANMERKUNG 81**).

Hinzu kämen noch ein paar Hinweise für den Umgang mit Kondomversagen für SDL und Kunde (z.B. „große Penisantiseptik“ beim Mann; in besonders risikobehafteten Fällen – vor allem nach Kondomversagen mit Ejakulation beim Analverkehr mit „Risikokunden“ – Empfehlung zur Beratung der SDL durch einen erfahrenen Arzt in Sachen Postexpositionsprophylaxe) sowie Tipps zum richtigen Umgang mit Kondomen, die Empfehlung zur unauffälligen gesundheitlichen Einschätzung des Gegenübers (z.B. Penisinspektion, andere Auffälligkeiten wie vergrößerte Halslymphknoten, Hautausschlag, Genitalwarzen usw.), zur regelmäßigen infektionsmedizinischen Untersuchung beim Frauenarzt oder im Gesundheitsamt (in besonders engen Intervallen während des ersten halben Jahres nach erstmaliger Aufnahme der Sexarbeit!) sowie zur gynäkologischen Krebsvorsorge einschließlich gelegentlichem HPV-Test (altersabhängig) und/oder (bei weiterem Diagnosebedarf bei Vorliegen von höhergradigen Dysplasien) Risikomarker-Test am Cervixabstrich [*Cervix = Gebärmutterhals*] – und zwar nicht nur während der Zeit der aktiven Sexarbeit, sondern auch Jahre und Jahrzehnte danach – im Endeffekt lebenslang.

Angesichts der – je nach STD-Erreger – niemals 100%igen Schutzwirkung der Kondome beim GV/AV würde selbst die Einhaltung dieses Maßnahmenpaketes keine absolute Sicherheit vor STD-Infektionen im Rahmen der Sexarbeit bieten; gleichwohl würde ein sehr hoher Sicherheitsstandard erreicht – viele andere Berufe bergen größere Gefahren für die Gesundheit, wenn auch anderer Art.

STDs mit ggf. lebensbedrohlichen Folgen (wie Krebs), vor denen Kondome nur bedingt schützen (wie HPV), wären durch die HPV- und HBV-Immunsisierung weitgehend abgesichert. Die hohe Effizienz der HPV-Impfung – jedenfalls im Falle von Cervarix – hinsichtlich der Vermeidung potenziell gefährlicher HPV-16-Infektionen im Mund-Rachen-Raum wurde kürzlich erstmals durch eine Studie belegt [Ref. 204]. Bakterielle STDs (wie Syphilis usw.), die auch bei der Verwendung von Kondomen gelegentlich übertragen werden können (z.B. bei Primäraffekt [*hoch infektiöses Syphilis-Geschwür im Frühstadium der Erkrankung*] an der vom Kondom ungeschützten Penisbasis), würden im Rahmen der regelmäßigen Untersuchungen spätestens im Rahmen gelegentlicher Lues-Serologie erfasst und kurativ [= *definitiv heilend*] behandelt.

Die oben beschriebene Kombination aus primär- und sekundärpräventiven Maßnahmen würde in der Gesamtschau ein hohes, wenn auch nicht perfektes Maß an Sicherheit bieten. Das Gesamtpaket wäre inhaltlich vergleichsweise übersichtlich und kompakt beschreibbar [*Primärprävention: Verhinderung von Erkrankungen; Sekundärprävention: frühe Erfassung von Erkrankungen z.B. zwecks Schadensbegrenzung / rechtzeitiger Behandlung*].

### **Entspricht dies aber der gelebten Realität?**

Knackpunkt ist mit Sicherheit die **Forderung nach geschütztem Oralverkehr**. Ist das (*einmal abgesehen von der gesetzlichen Verpflichtung zur Kondompflicht bei Fellatio am Mann nach dem Prostituiertenschutzgesetz in Deutschland*) umsetzbar?

Um 1990 herum wurde Fellatio [*„Französisch“*] - Befragungen von Kunden zufolge - im Rahmen von Sexarbeit in Deutschland noch zu mehr als 60 % geschützt praktiziert [Ref. 64]. Inzwischen hat sich zumindest in manchen Regionen der ungeschützte Oralverkehr (einschl. 69er) fast als



Standard etabliert, jedenfalls im höheren Preissegment (z.B. Clubs). Eine Auswertung der im Internet veröffentlichten Leistungsprofile von in Clubs tätigen Sexarbeiterinnen im Raum Nordrhein-Westfalen ergab im Jahr 2011, dass über 90 % von ihnen (in manchen Clubs 100 %) ungeschützt Fellatio (FO) praktizierten; etwa die Hälfte sogar mit Aufnahme (FA).

In einer Forumsumfrage gaben ca. 88 % der teilnehmenden Freier an, FO sei „viel besser“ als FM, weitere 7 % nannten „etwas besser“ (N = 177 Teilnehmer; Abfrage 01.02.2017). Dies passt nahtlos zur Auswertung von 1.000.000 Suchanfragen eines Paysex-Portals (6profis.de) aus dem Jahr 2015, wonach 84 % aller Männer, die nach Oralsex suchten, diesen kondomfrei wünschten.

Dies bedeutet aber nicht, dass sich SDLs ausschließlich dem Druck des Marktes (also der Kunden) beugen, wenn sie FO anbieten. Auch für sie ergeben sich Vorteile, z.B. indem die Kunden schneller zum Orgasmus kommen (also die Zeitdauer der Fellatio verkürzt wird – d.h. weniger anstrengend, weniger Ausdauer beim „Blasen“ erforderlich), auf GV ganz verzichten oder sich zumindest die Dauer des GV verkürzt, wenn zuvor FO praktiziert wurde. Manche SDLs stören sich auch am Geschmack des Kondoms, oder das Reservoir wird als unangenehm und würgereizauslösend empfunden. Und ihre „Blaskünste“ können die SDLs besser beim FO als beim FM demonstrieren (Stichwort „Kundenbindung“, „Kundenzufriedenheit“).

Das Interesse an FO kann daher durchaus beidseits sein, auch wenn die Präferenzen für FO von ihrer Effektstärke her asymmetrisch verteilt sein mögen (**vgl. ANMERKUNG 73**).

Empfehlungen zur Infektionsprävention, die FM und geschütztes Lecken zum Standard erheben, sind zwar **fachlich und formal korrekt**, gehen aber – zumindest in den hiervon betroffenen Settings/Locations – an der Realität von über 90 % der Adressaten beiderlei Geschlechts vorbei. Wenn man in den Foren verfolgt, welche große Bedeutung dem ungeschützten Oralverkehr vonseiten der Kunden, aber zum Teil auch seitens der Sexdienstleisterinnen zugemessen wird (es soll SDLs geben, die FM ablehnen), wäre die Forderung nach geschütztem Oralverkehr ein Tabubruch, der – *vorbehaltlich gesetzlicher Zwangsmaßnahmen (ProstSchG in Deutschland)* – kaum durchsetzungsfähig wäre. Das wäre etwa so, als würde man den SDLs Enthaltensamkeit vor der Ehe predigen.

Demgegenüber scheint in Bezug auf Aufnahme (FA) oder Aufnahme mit Schlucken (FT) durchaus eine gewisse Sensibilität zu bestehen, da sich in der Bereitschaft, mit der diese Leistungen angeboten werden, eine risikoadaptierte Abstufung zeigt. Präventive Botschaften, die auf die Vermeidung von FA/FT zielen, werden offenbar eher angenommen, trotz der damit verbundenen möglichen Einkommensverluste. Möglicherweise spielt dabei aber – neben dem Infektionsschutz – auch der Ekelfaktor eine Rolle.

**Um es also noch einmal ganz klar hervorzuheben: Es besteht überhaupt kein Zweifel – und die neuen Erkenntnisse zu HPV bestätigen dies mehr denn je zuvor –, dass im Kontext von Sexarbeit Oralverkehr nur geschützt erfolgen sollte. Dies sei hier ausdrücklich ganz deutlich und unmissverständlich festgestellt, und niemand möge behaupten, diese Arbeit würde Oralsex ohne Kondom propagieren!**

Auch die Deutsche AIDS-Hilfe betonte dies – weit vor Inkrafttreten des Prostituiertenschutzgesetzes – ausdrücklich in ihren Empfehlungen für sichere Sexarbeit [Ref. 214]: „**In der Sexarbeit gehören Kondome beim Blasen zum Standard**“

Dies gilt unabhängig davon, dass im streng wissenschaftlichen Sinne die Effizienz von Barrieremethoden beim Oralsex (Kondome, Lecktücher) noch nicht untersucht wurde, also auch noch keine Daten zu Risikoreduktionsquoten vorliegen [Ref. 337]. Die Empfehlung zur Nutzung von Barrieremethoden beim Oralsex beruht daher ausschließlich auf Überlegungen zur Plausibilität eines hohen Schutzeffektes unter mikro- und infektionsbiologischen sowie materialtechnischen Aspekten, nicht auf wissenschaftlicher Evidenz aus hochwertigen prospektiven Kontrollstudien.

Aber unter den realen Bedingungen, wie sie nun einmal heute bestehen und sich in vielen Jahren und Jahrzehnten entwickelt haben, können Empfehlungen, die nur auf geschützten Oralverkehr abzielen, keine oder allenfalls marginale Resonanz erwarten – es sei denn, es handelt sich um eine gesetzliche Verpflichtung wie in Deutschland ab 1.7.2017.

**Dem Infektionsschutz ist daher mehr gedient, wenn man die Sexarbeit dort abholt, wo sie steht, und damit auch gewisse Praktiken – jedenfalls den ungeschützten Oralverkehr – nicht von vornherein verdammt, sondern ihn zunächst einmal als gegeben akzeptiert und dann versucht, das Drumherum so zu gestalten, dass die Risiken, derentwegen ja vor ungeschütztem Oralverkehr im Kontext von Sexarbeit so sehr gewarnt wird, möglichst klein gehalten werden.**

Man muss Prioritäten setzen. Und die mit Abstand höchste Priorität in der Infektionsprävention bei der Sexarbeit hat der kondomgeschützte GV (oder AV). Nach einer Zeit (*vor dem ProstSchG*), in der „AO-Clubs“ („*alles ohne Kondom*“) gegründet wurden und selbst aus „normalen“ Clubs Damen berichteten, dass sie von bis zu 30 % der Kunden nach kondomfreiem GV gefragt wurden, kann das oberste Präventionsziel nur lauten,

- (a) die SDLs zu empowern, diesen ggf. ja auch finanziell untermauerten Angeboten zu widerstehen
- (b) den Kunden klar zu machen, dass sie dies sowohl im Interesse der eigenen Gesundheit, der Gesundheit ihrer Familie und ebenso im Interesse der Gesundheit der SDLs, und aus Respekt vor ihnen, unterlassen sollten.

Wenn dann statt „GV (oder AV) ohne Kondom“ *kondomfrei* geblasen wird (was ja nicht zwangsläufig mit FA oder FT assoziiert sein muss, es kann dann ja GV mit Kondom oder Körperbesamung folgen), so sollte dies nicht unreflektiert verteufelt werden, sondern als eine Kompensationsmaßnahme verstanden werden – als eine gewisse Kompensation für die Empfindungseinschränkungen, die mit kondomiertem GV leider verbunden sind. In der direkten Gegenüberstellung ist FO (jedenfalls *ohne* FA oder FT) für beide Seiten mit großem Abstand harmloser als ungeschützter GV. In einem Umfeld, wo es preisgünstige AO-Clubs gibt bzw. gab

und auch manche anderen SDLs AO anbieten bzw. offen anbieten, sollte man Verständnis haben, dass auch im Grunde sehr gesundheitsbewusste Frauen als „kleine Kompensation“ FO anbieten (anbieten), während sie beim GV (oder AV) selbstverständlich auf einem Kondom bestehen (vgl. **ANMERKUNG 73**: das „Oralsex-Dilemma“ oder „FO-Dilemma“).

Daher verlangt es allein schon der Respekt vor diesen Damen, FO nicht einfach zu verteufeln oder pauschal davon abzuraten (oder gesetzlich zu verbieten, wie in Deutschland zum 1.7.2017 vollzogen), sondern Rahmenbedingungen zu schaffen, wie die (im Vergleich zum GV ohne Kondom ja ohnehin schon viel kleineren) Risiken weiter minimiert werden können. FO ist niemals völlig risikolos (für beide Seiten) – aber GV mit (!) Kondom ist ebenfalls nicht völlig risikolos (nicht nur wegen Anwendungsfehlern oder Kondomplatzern, sondern weil beim GV die vom Kondom nicht bedeckten basalen Penisabschnitte ebenfalls in Kontakt mit weiblichen Genitalschleimhäuten und -sekreten kommen können). Die Restrisiken des kondomierten GV akzeptiert man aber wie selbstverständlich. Wenn man die Arbeitsrealität im Paysex sieht, ist es daher geboten, wenigstens „Verständnis für FO“ aufzubringen (und nicht a priori zu verteufeln) und Konzepte zu entwickeln, wie die Risiken, die FO zweifellos für beide Seiten hat, verringert werden können.

*Dies* ist das Schwerpunktthema der vorliegenden Arbeit. Leider ist es kompliziert; wer ungeschützten Oralverkehr betreiben, sein Risiko aber minimieren möchte, hat recht viel zu beachten und zu wissen. Geschützter Oralverkehr ist insofern einfacher und weniger anspruchsvoll.

**Die neuen Erkenntnisse, dass HPV-Infektionen, wie sie beim ungeschützten Oralverkehr erworben werden können, unter Umständen zu Krebserkrankungen vor allem im Rachenraum führen können, haben dem ungeschützten Oralverkehr in den letzten Jahren erhebliche Brisanz verliehen, die er in der zuvor allein auf HIV beschränkten Diskussion eher nicht hatte. Ein besonderes Risiko gehen auch Männer ein, die ungeschützt bei SDLs lecken – angesichts der hohen HPV-Durchseuchung der Genitalschleimhäute bei SDLs (bis 10 x höher als in der weiblichen Allgemeinbevölkerung gleichen Alters). Hinzu tritt eine hohe genitale Belastung mit bakteriellen STDs vor allem bei jungen Berufsanfängerinnen.**

Die vorliegende Arbeit berücksichtigt das HPV-Risiko beim ungeschützten Oralverkehr und versucht Wege aufzuzeigen, wie man dieses Risiko – neben anderen STD-Risiken und natürlich auch HIV – verkleinern kann, wenn man nicht auf die „Ideallösung“ – den geschützten Oralverkehr – zurückgreifen möchte:

- SDLs sollten sich ernsthaft mit der Frage der HPV-Impfung auseinandersetzen und beraten lassen; für heterosexuelle Kunden wird die Impfung in Deutschland zurzeit noch mit einigen Schwierigkeiten verbunden sein (Erklärungsaufwand, wozu man die „braucht“); beide Impfstoffe (Cervarix und Gardasil 9) sind aber auch für Männer zugelassen.
- SDLs, die ungeschützten OV betreiben, wie auch Kunden, die ab und zu bei SDLs ungeschützt lecken, wird empfohlen, regelmäßig (d.h. auch an Tagen ohne Sex) mit antiseptischen [*d.h. gegen mikrobielle Infektionserreger wirksamen*] Mundspülungen zu spülen und auch intensiv zu gurgeln, um die Entzündlichkeit im Mund-Rachen-Raum niedrig zu halten und damit die Anzahl möglicher

Eintrittspforten für Infektionserreger wie HIV oder HPV zu reduzieren. Diese Aussage ist evidenzbasiert.

Die SDL soll damit auch das Risiko verringern können, dass es beim Kunden zu aufsteigenden Harnwegsinfektionen (einschl. Prostata-, Nebenhoden-Entzündung usw.) kommt – ein Risiko, das beim FO generell besteht und wofür nicht einmal unbedingt spezielle STD-Keime erforderlich sind – bei über 500 verschiedenen Bakterienarten im Mund! Klassische Erreger derartiger Harnwegsinfektionen sind aber Gonokokken und Chlamydien, daneben aber auch Mykoplasmen und sogar Viren.

- Hinzu kommen risiko-(d.h. situations-)bezogene antiseptische Mundspülungen (einschl. Gurgeln/Rachenspray !), die nach besonderen oralen Risikosituationen vorgenommen werden sollten, wobei Präparate verwendet werden müssen, die auf das betreffende Risiko abgestimmt sind. Die Frage geeigneter Mundspüllösungen wird in der Arbeit eingehend diskutiert. Alkoholhaltige Mundspüllösungen sollten – vor allem bei Raucherinnen – nicht öfter als 2 x am Tag zur Anwendung kommen, da ansonsten das Risiko für Krebs im Mund und Rachen (wegen des häufigen Alkoholkontaktes) weiter steigt – ein Krebsrisiko, das bei Rauchern ohnehin schon stark erhöht ist. Außerdem sollten nach Alkoholkonsum oder –spülung für einige Stunden keine Oralsexpraktiken mit möglichem HIV-Risiko betrieben werden.

Da normale Mundspüllösungen – auch hochprozentiger Alkohol – gegenüber HPV wirkungslos sind, besteht – abgesehen von der HPV-Impfung – bei ungeschütztem OV eine echte Präventionslücke. Kann diese für die SDL weitgehend durch die HPV-Impfung geschlossen werden, sieht dies für Kunden, die gern bei SDLs lecken, schwieriger aus, sofern sie nicht auch geimpft sind. Femidome bieten eine Option für Kunden, die grundsätzlich zum geschützten Lecken bereit sind, sich aber nicht mit den unbequemen und vergleichsweise dicken Lecktüchern, die mit beiden Händen festgehalten werden müssen und vor allem für die 69er wenig geeignet sind, abfinden wollen. So kann auch geschützter 69er praktiziert werden.

Wenn auch das nicht infrage kommt und unbedingt ungeschützt geleckert werden soll, besteht wahrscheinlich die Option, das HPV-Infektionsrisiko im Mund des Leckenden oder „Blasenden“ durch geeignete Applikation carrageen-haltiger Präparate zu reduzieren. Carrageen hat sich im Labor in Versuchen an Zellkulturen, aber auch in vivo [*d.h. am lebenden Objekt*] bei Mäusen (mit einem dem HPV-Virus nachempfundenen Modell-Virus) als hoch wirksam gegen HPV erwiesen, und das schon in sehr geringen Konzentrationen [Ref. 322]. Die Anwendung carrageen-haltigen Gels beim Geschlechtsverkehr reduziert nachweislich das Risiko für einen späteren Hochrisiko-HPV-Nachweis am Gebärmutterhals; das Ausmaß des Schutzeffektes lässt sich aufgrund des Studiendesigns zwar bisher nicht sicher quantifizieren (u.a. wegen häufig *vergessener* Anwendung des carrageen-haltigen Mikrobizids beim GV); bei konsequenter Anwendung dürfte er aber erheblich ausfallen [Ref. 244; ANMERKUNG 15]. Inzwischen ist auch ein carrageenhaltiges Gleitmittel auf Wasserbasis (und damit kondomverträglich) auf dem Markt (Divine 9), dessen Wirksamkeit gegen HPV 16 unter Realbedingungen bereits bestätigt wurde, indem cervikovaginales Sekret, das nach GV unter Anwendung von Divine 9 gewonnen wurde, anschließend im Labor gegen künstliche HPV-16-Viren (HPV-16-Pseudovirus) getestet wurde. Die Autoren berichteten von einer „exzellenten Wirksamkeit“ gegen eine Infektion mit HPV-16-Pseudovirus, selbst bei Verdünnungen unter 1 : 10.000 und auch noch acht Stunden nach

vaginaler Applikation. Ein carrageenfreies Vergleichsgel mit ansonsten identischer Zusammensetzung (Divine 1) wirkte 1000-mal schwächer gegen HPV-16-Pseudovirus [Ref. 742].

Für Personen, die nicht gegen HPV geimpft sind, bietet die Carrageen-Periexpositionsprophylaxe möglicherweise eine Chance, ihr HPV-Infektionsrisiko beim ungeschützten OV zu senken. Das Verfahren ist experimentell, es wird in der vorliegenden Abhandlung aber ausführlich dargestellt, da es vermutlich immer noch besser ist, als gar nichts zu tun oder nur mit HPV-unwirksamen Mundspüllösungen zu gurgeln.

Da Carrageen vor allem gegen Viren (besonders HPV, aber konzentrationsabhängig auch gegen andere STD-Viren) wirkt, besteht unabhängig davon aber weiterhin die Empfehlung, nach ungeschütztem Oralverkehr – insbesondere Lecken bei SDLs – mit einigen Minuten Zeitabstand nach der Carrageen-Anwendung doch noch mit einem hoch wirksamen antiseptischen Mittel zu spülen und zu gurgeln. Immerhin wirken manche Carrageen-Verbindungen (iota- und lambda-Carrageen) in Laborversuchen mit Zellkulturen auch sehr gut gegen Chlamydien [Ref. 798]. Da Mykoplasmen ein ähnliches biologisches Verhalten zeigen und ebenfalls intrazellulär leben, ist es denkbar, dass Carrageen auch gegen Mykoplasmen wirksam sein könnte.

Als weitere Präventionsmaßnahme vor allem anlassbezogen nach besonderen Risikosituationen wird die „**Penisantiseptis**“ beschrieben: nach Abwaschen (fließendes Wasser und Seife) und vorsichtiger Trocknung (tupfend) Behandlung der Hautanteile des Penis mit einem viruziden [d.h. viren-tötenden] Hautdesinfektionsmittels oder Octenisept, vor allem nach Risikosituationen (wie Kondomversagen); zusätzlich urinieren (zur Verringerung der Keimbelastung am Harnröhrenausgang), Benetzen des Harnröhrenausgangs und vorderen Penisabschnitte mit einem Schleimhautantiseptikum wie Octenisept oder Chlorhexidin, da in diesem Bereich keine Hautdesinfektionsmittel angewandt werden können. Grundsätzlich sollten antiseptische Maßnahmen am Penis aber nur nach Risikosituationen und nicht rein prophylaktisch vorgenommen werden, denn sie stören (ähnlich wie häufiges Waschen) die normale (gesunde) Bakterienflora der Haut und Schleimhaut und den Säureschutzmantel der Haut, die dann einige Zeit benötigen, um sich zu regenerieren.

Die Indikation für diese Maßnahme besteht gestuft nach individueller Risikobereitschaft und eingegangenem Risiko; wichtigster Grund ist aber das Kondomversagen (z.B. Abrutschen des Kondoms), aber auch nach FO dient diese Maßnahme der Risikoreduktion (z.B. für Herpes simplex, aufsteigende Harnwegsinfekte usw.) Auch dieses Verfahren ist letztendlich experimentell, da nicht in Studien gesichert, in der Sache aber plausibel, wenn man es als Risikoreduktion und nicht als Garantie (=Risikoelimination) betrachtet.

Auch die Frage der Sperma-Aufnahme beim Oralverkehr (FA) wird ausführlich behandelt. Im Kontext von Sexarbeit sind FA/FT aus infektionsmedizinischer Sicht grundsätzlich abzulehnen; anders als beim FO gibt es da auch keinen Raum für Kompromisse. Zwar ist das HIV-Infektionsrisiko beim FA/FT angesichts der epidemiologischen Situation in Deutschland – pro Akt berechnet – als extrem gering einzuschätzen; aber auch extrem geringe Risiken kumulieren mit zunehmender Frequenz, und bei frisch Infizierten mit sehr hoher Viruslast im Sperma mag das Risiko auch deutlich höher ausfallen, als es üblicherweise geschätzt wird. Das zentrale Problem der Spermaaufnahme liegt darin, dass das Sperma aufgrund seiner Eigenschaften

mehrere natürliche antimikrobielle/antivirale Schutzmechanismen des Speichels abschwächt oder ganz außer Kraft setzt.

Spermaaufnahme ist nicht nur ein Risiko in Bezug auf HIV. Bei HPV-infizierten Männern enthält Sperma auch häufig große Mengen von HPV-Viren (HPV 16), die mittels Sperma z.B. beim Deep Throat oder Spermaschlucken direkt in den Rachenraum gelangen und dann in den Spermaresten über längere Zeit an den Mandeln kleben – ideale Voraussetzungen für das Zustandekommen einer HPV-16-Infektion. Auch die Übertragung von Chlamydien in den Rachen scheint bevorzugt über Spermaaufnahme zu erfolgen.

Aber auch wenn „Aufnahme“ (FA) aus infektionsmedizinischer Sicht im Rahmen von Sexarbeit grundsätzlich abzulehnen ist, kann sie sich auch versehentlich, „im Eifer des Gefechts“ oder durch einen momentanen Blackout ereignen. In der Arbeit wird ausführlich darauf eingegangen, wie man sich dann verhalten sollte, um ein mögliches Infektionsrisiko so klein wie möglich zu halten. Auch dies ist letztendlich experimentell, weil sich so etwas in Studien nicht ausprobieren lässt, aber plausibel und stellt eine Weiterentwicklung von Methoden dar, die offiziell für Zwischenfälle im medizinischen Kontext (z.B. Blutspritzer oder Aufnahme von Blut in den Mund) propagiert werden.

**Die vorliegende Arbeit versucht ein Gesamtkonzept zu entwerfen, wie sowohl die SDL als auch der Kunde ihre gesundheitlichen Risiken auch unter der Prämisse, dass üblicherweise ungeschützter Oralverkehr praktiziert wird, möglichst gering halten können, unter besonderer Berücksichtigung der HPV- und HIV-Problematik. Damit soll allerdings nicht ungeschützter Oralverkehr propagiert werden, sondern einer scheinbar unveränderbaren Realität Rechnung getragen werden. Es bleibt daher dabei: im Kontext von Sexarbeit sollte Oralverkehr („eigentlich“) immer geschützt erfolgen!**

Die Empfehlungen schließen auch Maßnahmen der infektionsmedizinischen Nachsorge nach Aufgabe der Sexarbeit ein und bieten einen Ausblick auf teils bereits in anderen Ländern verfügbare, teils für die Zukunft absehbare neue Möglichkeiten der Sekundärprävention von HPV-bedingten Krebserkrankungen u.a. auch im Mund-Rachen-Raum, so den oralen HPV-Test, den HPV-16-E6-Antikörpertest (ein Bluttest) und die therapeutische Impfung gegen virale Onkoproteine bei persistierender HPV-Infektion und Krebsvorstufen.

Sehr wichtig ist dabei die Krebsvorsorge am Gebärmutterhals – haben SDLs doch ein etwa vierfach höheres Risiko für höhergradige Dysplasien am Gebärmutterhals im Vergleich zur weiblichen Allgemeinbevölkerung, und es gibt Hinweise, dass das Risiko für Gebärmutterhalskrebs bei SDLs bzw. Ex-SDLs noch stärker erhöht ist. Wegen der langen Latenzzeiten zwischen HPV-Infektion und Krebs von oft 20 bis 30 Jahren ist das tatsächliche Ausmaß der Risikoerhöhung nicht zu bemessen. Nichtrauchen und konsequente Nutzung von Kondomen schwächen die Risikoerhöhung ab, Rauchen und unregelmäßige Kondomnutzung lassen sie weiter ansteigen.

### **Warum ist STD-Prävention bei der Sexarbeit so wichtig?**

Ganz oben steht natürlich die Vermeidung von HIV – niemand will HIV haben, keine SDL, kein Kunde. **Aber es geht um viel mehr als HIV** - nämlich um die sexuelle Gesundheit der SDLs und ihrer Kunden. Und dabei geht es nicht nur um akute Beschwerden, Pinkelreiz, Harnröhrenbrennen und peinliche Arztbesuche oder angesteckte Ehefrauen, die auf diese Weise von den „heimlichen Abenteuern“ ihrer Männer erfahren – mit womöglich ruinösen Folgen für die Männer.

Viele scheinbar banale STDs können schwere, unter Umständen tödliche Spätfolgen hinterlassen (z.B. Eileiterschwangerschaft), zu Unfruchtbarkeit oder chronischen Schmerzsyndromen führen – vor allem bei Frauen im Beckenbereich, aber auch bei Männern (z.B. im Prostatabereich).

**Und es geht auch um Krebs:** neben HPV gelten inzwischen auch chronische Entzündungen durch bakterielle STDs (wie Chlamydien und Gonokokken) als unmittelbar oder mittelbar krebsfördernd – bei Frauen und auch bei Männern (Prostatakrebs, wobei u.a. sogar Zusammenhänge mit Trichomonaden, einem Geißeltierchen, diskutiert werden, die aber strittig sind).

**STD-Prävention heißt also nicht nur HIV-Prävention, sondern auch Krebsprävention und – konkret bei Frauen – Prävention vor akuten und chronischen Entzündungen des kleinen Beckens mit ihren vielfachen Komplikationsmöglichkeiten.**

## VORWORT I

### *„Der hat sie wohl nicht alle ...“*

Es ist absehbar, dass diese Empfehlungen auf Widerspruch und auch Unverständnis treffen werden. Hygiene und Infektionsschutz sind Themen, die vom Prinzip her schon polarisieren und „extreme“ Auffassungen (in der einen oder anderen Richtung) geradezu provozieren.

Manche Leser werden diese Empfehlungen daher für weit übertrieben und Panikmache eines solchen „Extremisten“ halten, anderen werden sie aber – durchaus begründbar – nicht einmal weit genug gehen. Sie werden behaupten, das würde hier alles viel zu locker gesehen, und darauf hinweisen, dass bestimmte Risikosituationen oder Krankheitserreger nicht berücksichtigt seien, dass deshalb noch viel mehr Risikovorsorge und vor allem die konsequente Unterlassung bestimmter sexueller Handlungen (wie z.B. FO, ungeschütztes Lecken) als Standard zu fordern sei und alles andere (wie z.B. FO, Lecken) nicht einmal diskussionsfähig oder -würdig wäre. Und sie würden auf die gesetzliche Kondompflicht nach dem Prostituiertenschutzgesetz in Deutschland verweisen.

In der Tat macht die gesetzliche Kondompflicht – sofern sie konsequent befolgt wird – einen Teil der hier vorliegenden Abhandlung *überflüssig* – aber eben nur *einen Teil*, denn Kondome schützen vor manchen STDs nur in einem begrenzten Ausmaß (z.B. HPV, Herpes simplex, Syphilis – hinzu tritt das Risiko von Schmierinfektionen vor oder nach der Kondomanwendung) [vgl. Ref. 305].

Ziel dieser Empfehlungen ist es daher nicht, Standards zu setzen, die so unreal sind, dass sie von vornherein und in Gänze ignoriert und verworfen werden. Das nutzt niemandem etwas. Die Empfehlungen müssen sich daher schon an der Realität orientieren. So ist beispielsweise eine Forderung, Oralverkehr ausschließlich geschützt (mit Kondom bzw. Lecktuch/Femidom) zu praktizieren, infektionsmedizinisch gesehen völlig korrekt und entspricht auch den Empfehlungen der Beratungsstellen der Gesundheitsämter und AIDS-Hilfen aus der Zeit vor dem Prostituiertenschutzgesetz [s. Ref. 98 und 214], aber welche Chancen auf Umsetzung hätte sie – jedenfalls in den Ländern, in denen keine gesetzliche Kondompflicht etabliert ist?

Als Folge des FO-Verbots ist zu vermuten, dass dann Frequenz und Dauer des vaginalen GV im Paysex drastisch zunehmen – mit all den Problemen, die dann daraus für die SDLs resultieren würden. Hinzu kommt aber auch, dass es SDLs gibt, die lieber FO als FM praktizieren, weil sie das für sich selbst als komfortabler empfinden – vom Latexgeschmack bis hin zum Würgereiz durch das Reservoir des Kondoms. Auch können sie so meistens schneller und mit weniger Anstrengung und Ausdauer einen Orgasmus auslösen. Es geht beim FO als nicht nur ausschließlich um die Befriedigung des Nachfrageverhaltens, Kundenakquise oder Gewinnmaximierung.



Erfolgversprechender dürfte ein Ansatz sein, der die Existenz mancher infektionsmedizinisch durchaus problematischer Praktiken im Paysex als gegeben annimmt (auch im Rahmen des sexuellen Selbstbestimmungsrechtes), aber versucht Wege aufzuzeigen, wie die damit verbundenen Risiken so weit wie möglich reduziert werden können.

Die Empfehlungen orientieren sich daher an dem, was realistisch bzw. unter den gegebenen Bedingungen noch realisierbar ist. Dies bedeutet dann aber auch, dass selbst die Einhaltung dieser Empfehlungen nicht ausschließen kann, dass sich die SDL (= Sexdienstleisterin, Sexarbeiterin) oder der Kunde doch eine STD einfangen. **Es kann nur um Risikoreduktion, nicht um Risikofreiheit gehen.**

Sexarbeit ist niemals völlig risikolos, darum gibt es auch „nur“ Safer Sex und keinen „Safe Sex“ (den gibt es zwar auch, aber dafür wird nur selten jemand eine SDL aufsuchen und bezahlen), und darum wäre es eigentlich präziser, hier von „*Empfehlungen zur Verringerung des Infektionsrisikos bei der Sexarbeit*“ zu sprechen. Da Prävention aber nicht nur das komplette Ausschalten von Risiken, sondern auch deren Reduktion beinhaltet, ist der Titel „Empfehlungen zur Infektionsprävention“ griffiger und durchaus adäquat.

Es bleibt also – für beide Seiten – ein Restrisiko. Wenn dieses den Umständen entsprechend klein gehalten wird, ist dies aber für sich genommen kein Argument gegen Sexarbeit, und auch kein Anlass, unter SDLs und Kunden Angst zu verbreiten. Alle Berufstätigkeiten gehen mit gewissen gesundheitlichen Risiken einher – darum gibt es „im Leben draußen“ Betriebsmediziner, Berufsgenossenschaften, arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen, betriebliche Gesundheits-Förderungsprogramme, Gefahren- und Biostoffverordnungen und vieles mehr. Was gesundheitliche Gefahren beruflicher Tätigkeit angeht, besteht damit kein grundsätzlicher Unterschied zwischen Sexarbeit und anderer Arbeit. Die Gefahren mögen andere sein (wobei es aber durchaus Schnittmengen mit manchen Tätigkeiten im Gesundheitswesen gibt), aber der größte prinzipielle Unterschied besteht eigentlich darin, dass sich die SDLs in Eigeninitiative um ihre berufsspezifischen gesundheitlichen Belange und Risiken bzw. Risikoversorge kümmern müssen. In diesem Punkt sind sie gegenüber anderen Berufen im Nachteil: die Information wird nicht zu ihnen gebracht, sondern sie mussten sich selbst darum bemühen, an die Informationen zu gelangen, die für die gesundheitlichen Aspekte ihrer Arbeit von Relevanz sind.

Ob die Beratungspflicht im Gesundheitsamt nach § 10 des Prostituiertenschutzgesetzes in Deutschland den SDLs wirklich effektiv hilft, ihre Infektionsrisiken zu verringern und eventuelle Wissensdefizite in Fragen von infektionsmedizinischer Relevanz für die Sexarbeit zu verringern, bleibt abzuwarten.

Selbst der vermeintlich sichere reine Bürojob gilt neuerdings als „sehr gefährlich“, wie kürzlich Langzeitstudien zeigten: die damit verbundene Bewegungsarmut verkürzt das Leben und erhöht das Risiko für bestimmte Herz-Kreislauf- und Krebserkrankungen [Ref. 28]. Von beruflich bedingter Bewegungsarmut bleiben SDLs jedenfalls verschont.

Der große Unterschied zwischen Sexarbeit und anderen Tätigkeiten besteht vor allem auch darin, dass bei der Sexarbeit die Gefährdung ständig präsent ist - die SDL also fast

ununterbrochen an die Gefahren erinnert wird: beim Überziehen des Kondoms, beim Herausziehen des Penis nach dem GV, bei der Entscheidung FO oder FM im konkreten Einzelfall, beim FO „bis zum Schluss“ (aber ohne beabsichtigte Aufnahme), wo dann ggf. die Sorge aufkommt, ob nicht doch im letzten Moment schon etwas Sperma in den Mund gelangt usw.

In anderen Berufen geht es vielleicht eher um Unfälle, körperliche Überlastung bei Schwerstarbeitern, Schad- oder Giftstoffe oder auch die Risiken von Bewegungsmangel und Stillsitzen. Den Betroffenen ist die Gefahr aber meist nicht bewusst, jedenfalls nicht ständig präsent, und sie werden auch nicht laufend mit entsprechenden Gedanken konfrontiert.

Die ständige Konfrontation und Auseinandersetzung mit den Gefahren, wie sie bei der Sexarbeit aufgrund der Umstände gegeben sind, mag infektionspräventiv manchmal ein Vorteil sein: Manche SDLs werden so zu echten Expertinnen in Sachen STDs und Infektionsprävention. Sie kann aber auch genauso zum Nachteil werden, wenn schließlich Resignation und „Ist-mir-egal-Haltung“ und Schicksalsergebenheit resultieren.

Die laufende Konfrontation mit dem Risiko der Infektionsgefährdung ist aber zunächst einmal als **enorme psychische Belastung und gravierender Stressfaktor** zu sehen – der selber krank machen kann (wenn auch nicht infektionsmedizinisch, sondern psychisch). Infektionsrisiko und psychisches Krankheitsrisiko sind also gegeneinander abzuwägen. Sowohl das Expertentum in Sachen STDs/Infektionsprävention wie auch Resignation / Fatalismus / Ist-mir-egal-Haltung sind in diesem Sinne Coping-Strategien, um mit der Stressbelastung durch die permanente Konfrontation mit dem Infektionsschutz-Thema umgehen und dennoch weiterarbeiten zu können.

Um diese Stressbelastung so gering wie möglich zu halten, sollte eine SDL versuchen, sich zu informieren und dann für sich selbst – informiert! – einen für sie vertretbaren, akzeptablen Risikolevel zu definieren (welche Risiken bin ich bereit einzugehen? Was kann ich mir als Risiko leisten?) und sich dann die dazu erforderliche Präventionsstrategie aufzubauen und konsequent durchzuziehen. Dann ist sie vom Stress der ständigen neuen Entscheidungen befreit – der von ihr gewählte Standard wird zur automatisierten Routine, ohne ständig hinterfragt werden zu müssen.

Gleichwohl sollte sie von Zeit zu Zeit oder nach konkreten Anlässen (wie eigenen Erfahrungen oder denen von Kolleginnen oder nach Erlangen neuer relevanter Informationen in Sachen STDs / Infektionsschutz) ihre Standards und das von ihr akzeptierte Risikoniveau überprüfen und bei Bedarf anpassen/nachjustieren. Die hier vorliegenden „Empfehlungen zur Infektionsprävention“ können dabei unterstützend wirken oder als Nachschlagewerk für bestimmte Fragestellungen herangezogen werden. Sie sind daher so aufgebaut, dass man sie nicht komplett durchlesen muss, sondern nach Inhaltsverzeichnis oder über Wort-Suchfunktionen gezielte Themen aufsuchen kann.

Diese Empfehlungen sind abgestellt auf die **heterosexuelle Sexarbeit von weiblichen SDLs mit männlichen Kunden** in Deutschland und West-/Mitteleuropa. Sicherlich sind viele Aspekte auch relevant für andere Formen der Sexarbeit, dies wurde aber nicht geprüft und ist nicht

Gegenstand dieser Empfehlungen. Außerdem stellen die Empfehlungen ab auf die aktuelle infektionsepidemiologische Situation in Deutschland und West-/Mitteleuropa.

In Ländern mit z.B. deutlich höherer HIV-Prävalenz [*HIV-Häufigkeit*] ist eine andere Gewichtung von Risiken vorzunehmen und es können u.U. weitergehende Maßnahmen empfehlenswert sein (bis hin zur Frage der HIV-Präexpositionsprophylaxe bei SDLs, die für Hochrisikoländer diskutiert und zum Teil auch schon praktiziert wird) [**ANMERKUNG 1**].

Das Thema kann hier auch nicht erschöpfend behandelt werden, wie dies in einem Lehrbuch der Fall wäre. Bei Bedarf sollten weitere Quellen herangezogen werden. Um den Umfang der Empfehlungen überschaubar zu halten, wird von wenigen Ausnahmen abgesehen auch nicht auf die Beschreibung der einzelnen Krankheitsbilder eingegangen (dazu gibt es hinreichend Informationen im Internet), auch nur sehr begrenzt auf die Epidemiologie [*„Seuchenkunde“, z.B. Häufigkeit, Verbreitung von Krankheiten*]. Es werden auch nicht alle sexuell übertragbaren Krankheiten berücksichtigt, sondern nur diejenigen mit der höchsten Relevanz und Bedrohungspotential. Maßnahmen, die sich gezielt gegen bestimmte sexuell übertragbare Krankheiten mit entsprechend hoher Relevanz richten, schützen meistens auch vor anderen sexuell übertragbaren Krankheiten, die nicht separat erwähnt oder abgehandelt werden.

Es geht in diesen Empfehlungen vorrangig um die praktische Seite der Infektionsprävention. Die Empfehlungen erheben auch ausdrücklich nicht den Anspruch einer wissenschaftlichen Arbeit; dies hätte den Rahmen gesprengt und wäre nicht zielgruppengerecht. Sie richten sich vielmehr direkt an die Betroffenen (Sexarbeiterinnen, Kunden, Clubbetreiber usw.) und nicht an die Wissenschaft; daher wird auch die Anzahl der Literaturzitate/-verweise vergleichsweise gering gehalten – es sind zwar *scheinbar* viele, aber eine Arbeit, die hohen wissenschaftlichen Ansprüchen genügt, müsste es ein Vielfaches dessen sein.

Um die Ausführungen kompakt zu halten und vor allem auf die praktischen Empfehlungen zu konzentrieren, werden einige ergänzende Informationen separat als „Anmerkungen“ am Ende ausgewiesen (**Abschnitt IV**) – vergleichbar den klassischen Fußnoten.

Es handelt sich hier lediglich um **Empfehlungen; keiner muss sich danach richten**. Jeder trägt selbst die Verantwortung für das, was er tut. Eine Einschränkung gilt nur in Deutschland, wo das Prostituiertenschutzgesetz die Verwendung von Kondomen „am Körper des Mannes“ auch beim Oralverkehr (am Mann) ausdrücklich vorschreibt.

Grundsätzlich stehen riskante Verhaltensweisen im Kontext der Sexarbeit im **Spannungsfeld zwischen sexuellem Selbstbestimmungsrecht und Körperverletzung**. Das sexuelle Selbstbestimmungsrecht dürfte auch die Freiheit eröffnen, sich selbst – auch bewusst, also wissend – Risiken auszusetzen. [Schließlich ist Sex niemals 100%ig risikofrei, bestimmte Risiken sind grundsätzlich nicht auszuschließen (z.B. Kondomriss bei einem Freier, der gerade HIV-negativ getestet ist, aber aufgrund frischer HIV-Infektion noch keine Antikörper entwickelt hat und dessen Sperma daher besonders infektiös ist)].

*„Die Fachleute ... haben zwar die Verpflichtung, die Bevölkerung über ihre wissenschaftlich fundierten Erkenntnisse zur Gesundheitsförderung und Krankheitsprävention zu informieren, dem Individuum ist andererseits aber keine Verpflichtung zur Befolgung dieser Gesundheitsratschläge abzuverlangen“ (GARDEMANN 2012, s. Ref. 196).*

In diesem Sinne ist es nicht zielführend, gegen ungeschützten Oralverkehr wie FO oder Lecken zu polemisieren oder missionieren und SDLs und Kunden „bekehren“ zu wollen. Wichtiger ist es, die Risiken zu bewerten, zu beschreiben, zu quantifizieren, um eine **Entscheidungsgrundlage** dafür zu schaffen, auf deren Basis sich die Betroffenen (SDLs und Kunden) entscheiden können, ob sie diese Praktik so beibehalten wollen oder aber nicht. In einem zweiten Schritt können dann für diejenigen, die die Praktik beibehalten wollen, Vorschläge erarbeitet werden, was sie tun können, um das mit dieser Praktik verbundene Risiko wenigstens zu verkleinern – auch wenn sie es nicht auf Null herunterfahren können.

Und HURRELMANN schrieb 2006 [zitiert in Ref. 196]:

*„In einer demokratischen Gesellschaft ist es das Recht eines jeden Individuums, das Gleichgewicht zwischen inneren und äußeren Anforderungen in einer Weise herzustellen, die den eigenen Wünschen und Vorstellungen entspricht. Dazu gehören auch sozial abweichende Formen der gesundheitsrelevanten Lebensführung wie Zigarettenrauchen, kontrollierter Konsum illegaler Drogen und ungewöhnliche psychische Ausdrucksformen, solange die keine Gefährdung der Gesundheit Anderer mit sich bringen.“*

Aber genau der letztgenannte Aspekt ist im Zusammenhang mit Sexarbeit der kritische Punkt, wird doch der Umstand, dass man den Sexpartner Infektionsrisiken aussetzt, als Körperverletzung gewertet (Beispiel: No Angels-Star Nadja). In diesem Beispiel wurde kondomfreier Sex praktiziert, obwohl die HIV-Infektion bekannt war, aber den Partnern verschwiegen wurde. Ungeschützter Geschlechtsverkehr von HIV-Positiven mit Personen, die nicht über die HIV-Infektion des Partners informiert sind, gilt als gefährliche Körperverletzung selbst dann, wenn es zu keiner Infektion des HIV-negativen Partners kommt. Bereits der Versuch ungeschützten Geschlechtsverkehrs in dieser Konstellation ist strafbar, nicht nur die vollendete Tat. Die Benutzung eines Kondoms soll dagegen den Vorsatz zur Körperverletzung ausschließen. Keine strafbare Handlung liegt vor, wenn der HIV-negative Partner über die Infektion informiert ist und im Sinne einer „eigenverantwortlich gewollten Selbstgefährdung“ zum ungeschützten GV einwilligt (Wikipedia: Stichwort „Schuldhafte Infektion mit HIV“). Dies gilt im Übrigen ebenso, wenn jemand beispielsweise mit Hepatitis C infiziert ist **[ANMERKUNG 48]**.

Es stellt sich aber auch die Frage, ob man sich bei risikogeneigter Lebensweise und/oder Vorliegen von Verdachtsmomenten (Symptomen usw.), die eine Infektion mit HIV mehr oder weniger deutlich nahe legen, allein durch den Umstand, dass man sich der „offiziellen“ Kenntnis des eigenen Infektionsstatus dadurch entzieht, dass man sich einfach nicht testen lässt oder nur „heimlich“ Selbst-Tests durchführt, von dem Vorwurf der Körperverletzung wirklich definitiv befreien kann?

**„Die Eigenverantwortlichkeit des Menschen schließt aber auch den Respekt vor der Eigenverantwortlichkeit der Sexualpartner/-partnerinnen (und deren Recht auf körperliche Unversehrtheit) ein. Aus der sozialen Bedingtheit des Menschen resultiert eine Verantwortung gegenüber den Mitmenschen. Verantwortung für Gesundheit darf sich nicht in der Sorge um das Eigenwohl erschöpfen“** [Ref. 39].

Die vorliegenden Empfehlungen fokussieren auf die **Infektionsprävention**. Dabei sollte nicht übersehen werden, dass viele SDLs – zum großen Teil wohl ausgelöst durch die Sexarbeit – starke Raucherinnen sind. Wenn man berücksichtigt, dass starkes Rauchen die Lebenserwartung um bis zu 10 Jahre verkürzt, sollte dieser Aspekt nicht völlig außer Acht gelassen werden. Auf das gesamte Leben bzw. die Lebenserwartung bezogen muss man jedenfalls in Deutschland und West-/Mitteleuropa davon ausgehen, dass SDLs im Durchschnitt gesehen viel mehr Lebensjahre durch Rauchen verlieren als durch sexuell erworbene Infektionskrankheiten (in Ländern mit hoher HIV-Durchseuchung der SDLs und inadäquaten HIV-Therapiemöglichkeiten gilt diese Aussage nicht mit der gleichen Gewissheit) **[ANMERKUNG 20]**.

Umfassend verstandene Gesundheitsprävention bei SDLs müsste daher auch das **Rauchverhalten** einbeziehen. Dieser Aspekt wird oft übersehen, da Rauchen (einmal abgesehen von den Folgen für Dritte durch Passivrauchen) im Gegensatz zu Infektionskrankheiten nicht direkt mit einer Fremdgefährdung verbunden ist. Das Rauchverhalten im Sexgewerbe scheint aber extrem „ansteckend“ zu sein und die Luftqualität in manchen Clubs sicherlich bedenklich.

Daneben gibt es aber auch medizinische Beziehungen zwischen Rauchen und Infektionsprävention: Nichtraucherinnen haben eine höhere Chance, eine genitale HPV-Infektion (die sie sich im Laufe der Sexarbeit, früher oder später, selbst bei Verwendung von Kondomen, mit hoher Wahrscheinlichkeit zuziehen werden, sofern die Infektion nicht sogar schon bei Beginn der Sexarbeit bestand) spontan zu überwinden, im Vergleich zu Raucherinnen. Das Risiko, dass eine Infektion mit einem krebserregenden Papillomavirus über Zwischenstufen z.B. zum Gebärmutterhalskrebs führt, ist also bei einer Raucherin höher als bei einer Nichtraucherin.

Auch das Risiko für Dysplasien am Gebärmutterhals ist erhöht; eine Studie mit 438 SDLs aus Venezuela ergab, dass 17,0 % der Raucherinnen, aber nur 10,5 % der Nichtraucherinnen solche Dysplasien aufwiesen [Ref. 343].

Das Risiko höhergradiger Dysplasien am Gebärmutterhals ist bei SDLs ohnehin schon um etwa das Vierfache erhöht (im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung) – und das Risiko für Gebärmutterhalskrebs möglicherweise noch stärker. Ein kleiner Anteil dieser Risikoerhöhung mag dem Rauchverhalten der SDLs (im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung) anzulasten sein. Nichtrauchernde SDLs, die beim GV konsequent mit Kondomen arbeiten, können jedenfalls von einem geringeren Risiko von schweren Dysplasien und Gebärmutterhalskrebs ausgehen als SDLs, die rauchen und/oder nicht regelmäßig Kondome nutzen.

Derselbe nachteilige Effekt des Rauchens wurde kürzlich in mehreren Studien auch für HPV-Infektionen im Mund-/Rachenraum nachgewiesen - einem Risiko, dem SDLs bei ungeschütztem Oralverkehr in einem Ausmaß ausgesetzt sind wie wohl keine andere heterosexuelle Personengruppe (abgesehen von Freiern, die gern und häufig bei SDLs lecken), und das im schlimmsten Fall zu Krebserkrankungen im Mund-/Rachenraum (vor allem an den Mandeln und am Zungengrund) führen kann. **So gesehen stellt das Nichtrauchen auch einen wichtigen Beitrag zur Infektionsprävention dar!** (hier: Prävention vor persistierenden, also anhaltenden, nicht spontan ausheilenden HPV-Infektionen). Umgekehrt gilt dies natürlich auch genauso für Kunden, die gern bei SDLs ungeschützt lecken.

Rauchen fördert auch Zahnfleischentzündungen und Zahnbetterkrankungen. Diese können beim Oralsex STD-Erregern unter Umständen zusätzliche Eintrittspforten bieten, an denen sie die natürliche Schleimhautbarriere überwinden können. Dadurch steigen dann die Infektionsrisiken beim Oralsex. Daneben sind komplexere Mechanismen anzunehmen, mit denen Rauchen die Persistenz von HPV und die Progression bis hin zum Krebs fördert. So fördern auch Umweltgifte wie Benzol (z.B. aus dem Verkehr) dosis-, d.h. expositionsabhängig, die Entstehung von Gebärmutterhalskrebs. Benzol findet sich aber auch im Tabakrauch. Dies mag auch erhöhte Risiken für Passivraucher erklären, wie sie z.B. im Zusammenhang mit dem Gebärmutterhalskrebs diskutiert werden.

Und schließlich erhöht nach derzeitigem, noch vorläufigem Kenntnisstand die langfristige und häufige Verwendung alkoholhaltiger Mundspüllösungen bei Rauchern das Risiko für einen Krebs im Mund- oder Rachenraum. Bei Nichtrauchern besteht ein solcher Effekt entweder gar nicht oder viel schwächer ausgeprägt. Rauchende Sexarbeiterinnen sollten daher zurückhaltend mit der Verwendung alkoholhaltiger Mundspüllösungen sein. Abgesehen davon sind alkoholhaltige Mundspülungen ohnehin nicht erste Wahl im Rahmen von Sexarbeit, weil Alkoholkontakt für einige Stunden die Empfänglichkeit der Mundschleimhaut für HIV erhöht. Wird also nach einem Risikoereignis eine alkoholhaltige antiseptische Spüllösung eingesetzt, sollten danach weitere orale Risikosituationen vermieden werden.

Ganz allgemein gilt: Rauchen schwächt über verschiedene Mechanismen das Immunsystem. Gerade SDLs brauchen aber – angesichts ihrer häufigen Konfrontation mit Krankheitserregern – ein starkes Immunsystem. Dann sinkt das Risiko, dass es zu einer Infektion kommt, und es steigen die Chancen, dass eine Infektion spontan – oder auch mit medikamentöser Hilfe, z.B. Antibiotika bei bakteriellen STDs – überwunden werden kann, und - je nach Erreger - kann eine starke Immunantwort auf die überwundene Infektion das Risiko für neue Infektionen mit demselben Erreger verringern.

Für SDLs ist Rauchen daher besonders ungünstig – angesichts ihrer permanenten Bedrohung durch Infektionen, sowohl konkrete STDs wie auch andere Infektionsrisiken, die sich aus so nahen und intimen Kontakten mit vielen Menschen ergeben. Viel mehr als die meisten anderen Berufe sind SDLs auf ein starkes Immunsystem angewiesen, und Rauchen wirkt in dieser Hinsicht absolut kontraproduktiv; in moderaterem Umfang gilt das auch für Passivraucher.

Je nach persönlichem Risikoverhalten und Lebensumständen ist Sexarbeit aber keinesfalls ausschließlich unter dem Aspekt der Infektions- und Gesundheitsgefährdung zu sehen, sondern kann auch **gesundheitsfördernde Effekte** haben. Allein schon die Notwendigkeit, „attraktiv“ auszusehen, mag manche SDL zu gesundheitsbewussten Verhaltensweisen (z.B. in Bezug auf Ernährung, Bewegung usw.) animieren. Der Ansatz, Sexarbeit nicht nur unter dem Aspekt von Gefährdungen, sondern auch gesundheitlichen Ressourcen zu sehen, ist nicht völlig neu [Ref. 3].

Und selbst in einem Land wie Deutschland mit seinem umfassenden Krankenversicherungssystem korrelieren Gesundheitszustand und Lebenserwartung mit dem Sozialstatus (wobei diese Korrelation allerdings auch durch den Bildungsstatus vermittelt wird). Dies gilt umso mehr in Ländern im Osten und Südosten Europas, aus denen viele SDLs stammen. Dort ist die Lebenserwartung – auch der Frauen – niedriger als bei uns und noch viel stärker als bei uns vom Sozialstatus abhängig; es besteht dort *zumindest in der Realität* kein uns vergleichbares Krankenversicherungssystem; viele ärztliche Leistungen, Medikamente und Operationen, die bei uns „auf Kasse“ gehen, müssen dort ganz oder weitgehend selbst bezahlt werden. Weitaus mehr als es auch in Deutschland schon der Fall ist, gilt dort, dass man sich Gesundheit „kaufen“ muss und vom Geldbeutel abhängig ist. Wenn eine SDL mit ihrem in Deutschland verdienten Geld nach der Rückkehr ins Heimatland dort nachhaltigen sozialen Aufstieg schafft und ein gewisses Wohlstandsniveau erreicht, verbessern sich dadurch – lebenslang – ihre Chancen auf Gesundheit, Teilhabe an der gesundheitlichen Versorgung im Heimatland (bei Bedarf) und Lebenserwartung.

Ausländische SDLs, die der Armutsprostitution zuzuordnen sind, sind häufig sehr familienorientiert und –zentriert, mit konservativer (gelegentlich sogar religiös geprägter) Einstellung und konventionellen, traditionellen Lebensplanungen und –entwürfen. Ihr wichtigstes Ziel ist es eigentlich, „Geld nach Hause zu überweisen“.

Und wenn es nicht (nur) um die reine Existenz der Familie als solche in der Heimat geht, stehen vor allem bei Frauen mit höherem Bildungsgrad konkrete Ziele wie Ausbildung/Studium (im Heimatland oder Ausland), Immobilienerwerb in der Heimat oder berufliche Selbstständigkeit/Existenzgründung in der Heimat (selbstverständlich außerhalb der Sexarbeit) im Vordergrund.

So gesehen könnte man zwischen „**überlebensorientierter**“ **Armutsprostitution** (Sicherung der Grundbedürfnisse, des „reinen Überlebens“ einschl. Gesundheitskosten für sich und die Familie) und „**zielorientierter**“ **Armutsprostitution** (Geld für Studium, Immobilienerwerb, Existenzgründung) unterscheiden.

„Zielorientierte Armutsprostitution“ ist somit **auf Nachhaltigkeit angelegt**, da durch das durch Sexarbeit verdiente Geld die Voraussetzungen für einen dauerhaften und **nachhaltigen sozialen Aufstieg** geschaffen werden sollen, der sich dann von selbst (d.h. *ohne* Sexarbeit) tragen soll. Sozialer Aufstieg korreliert aber mit besserem Gesundheitszustand und höherer Lebenserwartung.

Somit sind sowohl überlebens- wie zielorientierte Armutsprostitution, bezogen auf das eigene Leben sowie das Leben der Familie *im Heimatland*, vom Grundsatz her *gesundheitsfördernd*.

Assoziationen zwischen sexuellem Missbrauch in der Kindheit und späterer Prostitution, wie sie vor etwa einem Vierteljahrhundert aus Amerika berichtet, aber auch in Deutschland (Berlin) beobachtet wurden [Ref. 310, 314, 315], müssen vor dem Hintergrund der Armutsprostitution – vorsichtig formuliert – als *äußerst fraglich* bewertet werden.

Und in einer Zeit, in der viel über die „Einwanderung in die Sozialsysteme“ (in Deutschland) geredet wird, sollte SDLs mit besonderem Respekt begegnet werden:

Sie wandern eben gerade *nicht* in Sozialsysteme ein, sondern helfen sich und ihren Familien ausschließlich *selbst*: selbstständig, eigenverantwortlich, auf eigenes Risiko und ganz auf sich allein gestellt; abhängig von einer Nachfrage, die sie selbst nur in Grenzen selbst steuern können – und tragen mit ihren Steuern auch noch zu den Einnahmen des Staates bei, ohne (als SDLs, die besuchsweise in Deutschland arbeiten) irgendwelche Gegenleistungen dafür zu erhalten – außer vielleicht der kostenlosen STD-Untersuchung im Gesundheitsamt.

**Dies sollte Anlass für einen besonderen Respekt gegenüber SDLs geben!**

Fazit: Den direkten und indirekten gesundheitlichen Risiken der Sexarbeit (direkt: Infektionsgefährdung; indirekt: z.B. hohes Risiko, mit dem Rauchen zu beginnen, Drogenkonsum, körperliche Gewalt durch Kunden oder Zuhälter oder ähnlich agierende Personengruppen) stehen also auch gesundheitliche Chancen gegenüber, die mittelbar aus dieser Arbeit resultieren können. Es hängt vom eigenen Verhalten und den Lebensumständen im Einzelfall ab, ob im Saldo „Risiken ./ . gesundheitlicher Nutzen“ sogar letzterer überwiegt. Die „Gesundheitsbilanz“ der Sexarbeit kann daher in Einzelfällen durchaus auch positiv ausfallen, **auch wenn dies wohl nicht für alle SDLs gelten wird [ANMERKUNG 2].**

Und eine positive Gesundheitsbilanz wird sich auch nur dann einstellen können, wenn die SDL im Kontext der Sexarbeit nicht mit dem Rauchen beginnt. Wenn Sexarbeit zum Rauchen führt, kann die Gesundheitsbilanz der Sexarbeit nur noch *negativ* ausfallen.

Und angesichts des hohen HPV-Risikos ist auch die regelmäßige Teilnahme an den Krebsvorsorgeuntersuchungen beim Frauenarzt – unabhängig vom Alter und auch Jahre und Jahrzehnte über die Beendigung der Sexarbeit hinaus, also im Endeffekt lebenslang – eine Grundvoraussetzung dafür, dass die Gesundheitsbilanz der Sexarbeit neutral oder im Einzelfall auch positiv ausfallen kann [s. ANMERKUNG 20].

In manchen GUS-Nachfolgestaaten hat sich HIV weit in die heterosexuelle Allgemeinbevölkerung hinein verbreitet – initial verursacht über das Drogenspritzen. Während man im Westen recht schnell reagiert hat und durch kostenlose Spritzen usw.



die Verbreitung von HIV durch Drogenspritzer weitgehend eingedämmt wurde, ist es ein Drama unermesslichen Ausmaßes – das man mindestens in einem Atemzug mit Tschernobyl nennen kann –, dass man vor dem Hintergrund der Illegalität der Drogennutzung dieses Problem im Osten einfach ignoriert hat (nach dem Prinzip: „wer Drogen nimmt, ist selbst schuld“). Die Folge war und ist auch weiterhin ein breit basierter Einbruch von HIV in die heterosexuelle Allgemeinbevölkerung, wo sich das Virus nun durch ungeschützte Sexkontakte auch in Kreisen fernab von Drogennutzern ausbreitet. Die epidemiologische Situation unterscheidet sich dort grundlegend von derjenigen in West- und Mitteleuropa.

Das heißt aber auch: ein völlig durchschnittliches privates Sexleben einer jungen Frau mit mehreren Partnern nacheinander, also wechselnden Freundschaften (sequentielle Monogamie) und mehr oder weniger ungeschütztem Sex [wer denkt in diesen Ländern schon an AIDS? Das Thema ist dort auch nicht so präsent wie hier, wird viel mehr ignoriert!] – also wie das einfach heutzutage so üblich ist, bis man seinen festen Freund gefunden hat und im Osten dann normalerweise auch schnell heiratet – dürfte in manchen GUS-Nachfolgestaaten inzwischen in Bezug auf HIV gefährlicher sein, als Sexarbeit in Deutschland – solange bei der Sexarbeit Safer Sex beachtet wird! Vielleicht hat der Aufenthalt in Deutschland schon manche SDL aus einem dieser Staaten vor einer ansonsten durch ungeschützte private Kontakte im Heimatland erworbenen HIV-Infektion bewahrt? So gelten beispielsweise inzwischen 3 bis 4 % der Männer zwischen 30 und 40 Jahren in Russland als HIV-infiziert [Ref. 864]. Ein „lockeres“ privates Sexleben im Heimatland kann daher inzwischen gefährlicher sein als die Arbeit im deutschen oder west-/mitteleuropäischen Paysex.

Trotz dieser differenzierten Sichtweise der gesundheitlichen Auswirkungen von Sexarbeit, die eben nicht nur mit Nachteilen und Risiken assoziiert ist, sondern **in Einzelfällen** auch Chancen auf einen Gesundheitsgewinn bieten kann, sollte an dieser Stelle nicht übersehen werden, dass es Regionen in der Welt – und in geringerem Umfang selbst in Europa – gibt, in denen Sexarbeit in hohem Maße als lebensgefährlich, ja potenziell tödlich bewertet werden muss. Dies ist besonders dort der Fall, wo eine hohe HIV-/AIDS-Gefahr (auch durch i.v.-Drogenkonsum – der SDLs selbst, ihrer Freier und/oder ihrer privaten Partner) und eine insuffiziente oder fehlende Therapie der HIV-Infektion zusammen treffen. Beides bedingt sich auch gegenseitig: wo HIV häufig ist, reicht das Geld für die heute etablierten, aber sehr teuren Therapien (ca. 20000 Euro Gesamtkosten pro Jahr, Stand 2017) nicht. Wo aber nicht adäquat therapiert wird, finden viele Neuinfektionen statt, weil nur eine effektive, moderne Therapie die Infektiosität um 95 % und mehr absenken kann.

**Und die Kunden?** KLEIBER und VELTEN [Ref. 64] identifizierten bei ihren Befragungen von über 500 Freiern in den Jahren 1989 bis 1991 in Westberlin und Westdeutschland drei verschiedene Freiertypen, wobei allerdings auch Misch- und Übergangsformen vorkamen. Einer dieser drei Typen war durch schwere Defizite im privaten Bereich gekennzeichnet. Die Inanspruchnahme von Sexarbeit hatte für diese Männer wichtige kompensatorische Funktion angesichts privater Defizite, die häufig auch über das rein Sexuelle hinausging. Für die SDLs boten diese Männer den Vorteil, dass sie gut führbar sind (z.B. in Fragen der Kondomverwendung) – und damit jedenfalls in infektionspräventiver Hinsicht für SDLs „angenehme“ Kunden. Unter diesen Männern fanden sich auch überdurchschnittlich viele Alleinstehende (z.B. Geschiedene, Witwer, Singles wider Willen).

Man mag die Hypothese generieren, dass zumindest für diese Teilgruppe von Freiern die (kompensatorische) Inanspruchnahme von Sexarbeit zur psychosozialen Gesundheit beiträgt – als salutogenetischer [*d.h. der Gesundheit zuträglicher*] Faktor im Sinne des Salutogenese-Konzeptes. Für manche dieser Männer mag der Kontakt mit SDLs sogar therapeutische Effekte haben – wohl kaum im Sinne einer kausalen [*die Krankheitsursache beseitigenden*] Therapie, aber zumindest im Sinne symptomatischer Therapie z.B. zur Linderung von Depressionen, sexuellen Störungen, Hemmungen verschiedener Art und Genese **oder zur Stabilisierung instabiler oder von ihrem Umfeld destrukturierter Persönlichkeiten?**

In diesem Kontext spielt auch eine Rolle, dass es Männer gibt, für die die Inanspruchnahme von Sexdienstleistungen aus verschiedensten endo- oder exogenen, selbst- oder fremdbestimmten Gründen die *einzig* Möglichkeit darstellt, überhaupt aktiv Sexualität zu erleben. Beispielsweise Männer, die ihr Leben verpfuscht haben und denen aufgrund von Alter, Attraktivitätsmangel, Abhängigkeiten oder Verpflichtungen im Zusammenhang mit Scheidung und/oder Kindern oder aus anderen finanziellen Gründen (meist aber wegen einer Kombination aus mehreren dieser Gründe!) keine „zweite Chance“ im „Leben draußen“ mehr gegeben ist.

Man mag jetzt – mit Recht – dagegen argumentieren, dass die Inanspruchnahme von Sexdienstleistungen in diesen Fällen die zugrunde liegende (z.B. seelische) Krankheit oder Störung nicht kurativ behandeln könne, die eigentliche Ursache und Quelle also nicht beseitigt würde. Dem ist zuzustimmen, aber das gilt ebenso für viele (somatische, d.h. körperliche) chronische Krankheiten und Störungen, die nicht (mehr) geheilt werden können, sondern wo es auch nur um Kompensation, Verhindern bzw. Herauszögern der Dekompensation oder Erhaltung oder Verbesserung der Lebensqualität geht. Den weitaus größten Kostenanteil im Gesundheitswesen verschlingen solche Maßnahmen – definitiv kurative Therapien haben proportional gesehen nur einen kleinen Anteil.

Man könnte daher provozierend die Frage stellen, welche Kosten dem Gesundheitswesen (und womöglich auch via vermiedener Arbeitsunfähigkeit den Arbeitgebern!) durch die „therapeutische“ (kompensierende) Wirkung von Sexarbeit in Bezug auf die o.g. psychischen Störungen erspart werden? Der Kunde bezahlt die SDL schließlich im Regelfall selbst und wird mit Gewissheit keine Rechnung bei seiner Krankenkasse einreichen.

Die SDL als **Männertherapeutin**? Quatsch? Eine interessante Idee? Oder schon längst (für *manche* Kunden) Realität – nur keiner hat es bisher gemerkt oder beim Namen genannt?

Sexarbeit, richtig und unter adäquaten Umständen praktiziert, ist eine durchaus qualifizierte Tätigkeit, die ein weites Spektrum an Fähigkeiten und auch Sachkenntnissen (z.B. solchen medizinischer Art sowie im Bereich des Infektionsschutzes, aber auch in Sachen Kommunikation, Empathie, Psychologie usw.) voraussetzt, die weit über die reine Beherrschung von Sexpraktiken hinausgehen. Eine erfolgreiche Sexarbeiterin ist „durch eine Schule gegangen“, die sie später – nach Aufgabe der Sexarbeit – für viele Tätigkeiten, die man nicht eigenbrötlerisch im stillen Kämmerlein ausüben kann, in hervorragender Weise qualifiziert!

**(Erfolgreiche) Sexarbeit im Lebenslauf sollte nicht als Makel, sondern als Qualitäts- und Qualifikationsmerkmal verstanden werden (Stichwort: Soft Skills)!**

Frau Prof. Döring schrieb hierzu im Jahr 2014 in ihrem grundlegenden Situationsbericht zur Sexarbeit in Deutschland aus der Zeit vor Inkrafttreten des ProstSchG [Ref. 608]:

„Sexarbeit ist zu einem nennenswerten Teil deswegen auch als *Emotionsarbeit* zu kennzeichnen“.

Besonders positiv hervorzuheben ist hier die hohe, ja in manchen Fällen außergewöhnlich intensiv ausgeprägte **emotionale Intelligenz**, über die viele SDLs verfügen bzw. die sie im Laufe der Jahre entwickeln – eine besondere Qualifikation, die ihnen sowohl in ihrer privaten wie beruflichen Zukunft (auch außerhalb der Sexarbeit) sehr von Nutzen sein kann.

Auch außerhalb des Paysex sind derartige Fähigkeiten ein wichtiger Wettbewerbsvorteil. (Erfolgreiche) Sexarbeiterinnen verfügen über einen Erfahrungsschutz, der sie (nach Aufgabe der Sexarbeit oder schon parallel dazu) in besonderer Weise für beratungs-, marketing- oder empathieorientierte Tätigkeiten prädestiniert. **Sie sind Expertinnen für Soft Skills und stellen damit ein wertvolles Potenzial auch für den Arbeitsmarkt außerhalb des Rotlicht-Milieus.**

In einer Zeit, in der solche Fähigkeiten immer mehr gefragt sind und in den Vordergrund rücken, wird es Zeit, dass die Gesellschaft endlich aufhört, Sexarbeit zu diskriminieren, sondern versteht, welche wertvollen Potenziale sie entwickelt und fördert, die – auch andernorts – dringend benötigt werden.

Aber zurück zur Sexarbeit selbst. Angesichts der enormen Zunahme psychischer Erkrankungen – vor allem auch bei Männern! – tut sich hier eigentlich ein großes Forschungsfeld auf, das aber wohl nie exploriert werden wird, denn welche Financiers würden solche Studien finanzieren, welcher Institutschef seinen Mitarbeitern solche Forschungen erlauben, welche (depressiven, sexuell gestörten, gehemmten oder psychisch instabilen) Männer würden sich als Probanden (und Kontrollgruppe) zur Verfügung stellen, welche renommierte peer-reviewte Fachzeitschrift würde es wagen, die Studienergebnisse zu veröffentlichen, denn welcher Aufschrei würde durch die Gesellschaft brausen, wenn sich auch nur eine einzige der o.g. Hypothesen auch nur ansatzweise und mit knapper statistischer Signifikanz bestätigen würde?

Im Privatleben gedemütigte, psychisch traumatisierte oder zerstörte Männer haben so die Chance, (für begrenzte Zeit) gleichberechtigte, ebenbürtige Partnerschaft zu erleben – was im Leben „draußen“ für sie unerreichbar sein mag. Sexarbeit, richtig verstanden und umgesetzt, ist vom Wesen her auf diese ebenbürtige Partnerschaft angelegt: der Kunde kauft Zeit und Zuwendung von (für ihn) attraktiven Frauen gegen Geld. Die SDL lässt sich (im Idealfall) *freiwillig* und nach eigenem Ermessen darauf ein, wenn ihr der Kunde sympathisch genug ist, dass sie mit ihm Zeit verbringen und sich ihm (auch sexuell) zuwenden will. (Dass das nicht immer so läuft, ist auch bekannt, aber das oben Gesagte ist der Idealfall, wie es sein sollte).

Es wird daher der Sache auch nicht gerecht, wenn man Sexarbeit synonymisiert mit „Ware Körper“, „den Körper verkaufen“ und wie die Slogans der Paysex-Gegner alle lauten mögen. Nehmen wir zum Beispiel einen Club, wo nach Zeit bezahlt wird. Der Kunde kauft da keine „Frau“ und auch keinen „Körper“, sondern er kauft zunächst einmal Zeit (!) und Zuwendung. Das ist eigentlich nichts grundsätzlich anderes als beim Masseur, Ergotherapeuten, Psychotherapeuten, Persönlichkeitstrainer usw. ... In welcher Weise die Zeit und Zuwendung dann im Club „auf Zimmer“ umgesetzt werden, welche (kleine, große oder allumfassende) Rolle der Sex und konkrete Sexpraktiken spielen, ist dann eine Sache der gegenseitigen Verständigung und Sympathie.

Und die praktische Erfahrung des Kunden, dass ebenbürtige Partnerschaft – wenn auch nur auf Zeit und gegen Bezahlung – überhaupt möglich und real erlebbar ist, könnte dabei mehr nutzen als Sitzungen beim Therapeuten, in denen darüber theoretisiert wird.

(Alters)depressive Männer dürfen sich noch einmal lieb umsorgt fühlen – vielleicht wie ein Kind oder (sexuell gesehen) wie ein pubertierender Jugendlicher. So können uralte „schöne“ Erinnerungen und Empfindungen, ja „uralte Programme“, die auf die frühe Kindheit oder Pubertät oder die „erste Liebe“ zurückgehen und seit Jahrzehnten nicht mehr „aktiviert“ worden waren, wieder im Gehirn abgerufen werden. Der Kunde fühlt sich gefühlsmäßig in eine „alte“ und für ihn viel bessere Zeit zurück versetzt.

Auch außerhalb expliziter Rollenspiele bringen manche SDLs völlig natürlicherweise (!) ein Verhalten rüber, das an Mutterliebe oder mütterliche Zuwendung erinnert und dem Kunden entsprechende uralte, längst verloren geglaubte Gefühle für kurze Zeit noch einmal erlebbar macht; wieder andere (oder dieselben) SDLs mögen die Gefühlswelt der Männer aus der Zeit ihrer ersten sexuellen Erfahrungen wiederauferstehen lassen – und sei es nur wegen ihres jungen Alters. Entsprechende Rahmenbedingungen (Setting, Zeit und Geld des Kunden, Kommunikationsfähigkeit der SDL, Einstellung des Kunden usw.) vorausgesetzt, kann Sexarbeit damit auch eine erhebliche emotionale Ausstrahlung auf die Kunden haben, die bereit sind, sich darauf einzulassen und dafür empfänglich sind – ohne dass das gleich in das „Liebeskasper-Syndrom“ abdriften muss. Das Wiederauferstehen und erneute Nacherleben großer Gefühlsmomente aus Kindheit (z.B. Zuwendung der Mutter) oder Jugend (erste sexuelle Erfahrungen, erste Freundinnen) ist eine große Bereicherung für manche Männer, insbesondere solche mit Defiziten oder depressiv strukturierte Personen, zumal solche Erfahrungen „im Leben draußen“ ab einem gewissen Alter oder für bestimmte

Personengruppen inzwischen völlig unmöglich geworden sein dürften. Sexarbeit als die (letzte und einzige) Gelegenheit, positiv besetzte, angenehme, „alte“ Gefühlswelten zu reaktivieren und noch einmal nachzuerleben!

Eine SDL, die zuvor als diplomierte Logopädin im Kindergarten gearbeitet hatte, brachte dies einmal auf den Punkt: „*Früher hatte ich mit kleinen Kindern zu tun, jetzt mit großen*“.

Eine solche innere Arbeitshaltung könnten sich auch andere SDLs aneignen, dann kommen sie selbst mit ihrer Arbeit besser zurecht und lernen sie wertzuschätzen. Viele SDLs schätzen ihre eigene Arbeit gering. Sie übersehen dabei die potentielle „therapeutische“ Komponente in ihrer Arbeit für einen Teil ihrer Kundschaft. Dies gilt sicherlich nicht für jede SDL, jeden Kunden, jedes Setting oder jede Situation. Je nach Persönlichkeit und Eigenschaften (auch Sprachkompetenz) der SDL, Struktur der Kundschaft, Arbeitsort und -umständen wird diese „therapeutische“ Komponente immer nur einen mehr oder weniger kleinen (oder vielleicht doch mal ausnahmsweise großen?) Teil ihrer Arbeit ausmachen. Aber sie ist im Prinzip da, wenn auch möglicherweise nur unbewusst.

Ein Zitat aus einer englischen Arbeit aus dem Jahr 2006, in der 55 indoor arbeitende SDLs befragt worden waren [Ref. 462]:

*“Fifty-five respondents who took part in in-depth interviews maintained that prostitution is a useful occupation and function in society. Narratives included providing emotional support to male clients; a service for men who are socially or physically disabled; preventing men having adulterous affairs; and health education, disease prevention and as therapists for sexual dysfunction”.*

Unter diesem Aspekt dürfen sich SDLs durchaus als ein **Teil des Gesundheitswesens** verstehen – und zwar als **aktiver Teil** mit positiver (therapeutischer?) Wirkung für das psychische Wohlbefinden bestimmter Kundenkreise (im Sinne des Salutogenese-Konzeptes), und nicht nur als passiver Teil des Gesundheitswesens, der der infektionsmedizinischen Überwachung bedarf.

Die WHO definiert „Gesundheit“ in ihrer Verfassung als „*ein(en) Zustand vollständigen physischen, geistigen und sozialen Wohlbefindens, der sich nicht nur durch die Abwesenheit von Krankheit oder Behinderung auszeichnet.*“ (Sinngemäß dasselbe gilt für die Definition der sexuellen Gesundheit).

Im Sinne dieser Definition kann Sexarbeit daher zur „Gesundheit“ von Kunden beitragen, deren **soziales Wohlbefinden** dadurch beeinträchtigt ist, weil sie im Leben „draußen“ aus welchen Gründen auch immer keine Gelegenheit zu einem (für sie) erfüllenden Sexualleben finden. Auch die Sexualwissenschaft hat die positive Rolle der Sexarbeit längst erkannt [**vgl. ANMERKUNG 50 und Ref. 955**].

*Nebenbei erwähnt* – ein nicht unerheblicher Teil der SDLs (jedenfalls in den Clubs oder anderen höherpreisigen Settings, wo auch die hygienischen Rahmenbedingungen akzeptabel sind) hat berufliche Assoziationen zum medizinischen Bereich oder Umfeld – sei es eine beabsichtigte, parallel bereits laufende und/oder (aus finanziellen Gründen) vorübergehend pausierende oder

gar bereits erfolgreich abgeschlossene Ausbildung oder Studium ... von der Krankenschwester oder Zahnarzthelferin bis zur Medizinstudentin oder Logopädin. Auch wenn es dazu keine offiziellen Statistiken gibt, dürfte (nach eigenen Eindrücken nach zahlreichen Gesprächen mit SDLs) der Anteil der SDLs mit Assoziationen zu medizinischen Berufen oder solchen aus dem medizinischen/pflegerischen/therapeutischen Umfeld jedenfalls im zweistelligen Prozentbereich liegen. Wirklich nur ein Zufall? (wobei natürlich auch wirtschaftliche Aspekte wie z.B. schlechte Bezahlung für diese Berufe in Osteuropa eine Rolle spielen dürften).

\* \* \* \* \*

Dies soll jetzt bitte nicht so verstanden werden, dass alle Männer, die SDLs aufsuchen, psychische Probleme hätten. **Ganz im Gegenteil:** Nach den Daten von KLEIBER und VELTEN trifft dies für die Mehrzahl der Kunden keinesfalls zu. Viele Kunden sind stabile, mit dem Leben zufriedene Erfolgsmenschen – absolute Siegertypen –, die ihre Erfolgsserie im Club einfach fortsetzen; andere sind brave, zufriedene und glückliche Familienväter, die sich im Club lediglich besondere Wünsche erfüllen lassen, die sie zu Hause nicht erfüllt bekommen bzw. bei der Ehefrau, der „**heiligen Mutter ihrer Kinder**“, sich nicht trauen, danach zu fragen. Die obigen Ausführungen beziehen sich daher nur auf eine Teilgruppe von Kunden, die von KLEIBER und VELTEN identifiziert worden war.

Die defizitären Kunden, in deren Leben Sexarbeit eine wichtige (*sozial- und/oder psycho-kompensatorische*) Funktion erfüllt, sind im Durchschnitt gesehen nicht unbedingt finanziell gut situiert. Diese Kundengruppe allein wäre daher gar nicht in der Lage, das große Geschäft der Sexarbeit mit der großen Vielzahl unterschiedlicher Frauen und Charaktere aufrecht zu erhalten. Es sind die genuss- und/oder sexorientierten, finanziell mehr oder weniger hoch potenten Erfolgsmenschen und Hedonisten, die mit ihrem Geld den „Betrieb“ am Leben erhalten und damit erst für jene Breite und Diversität des „Angebots“ (auch an SDLs im Sinne von Herkunft, Persönlichkeiten, Charakteren usw.) sorgen, dass die eher defizitär orientierten Kunden mit ihren oft hohen Ansprüchen an *persönliche* Qualitäten der SDL (wie Empathie, Kommunikation usw.) überhaupt eine Chance haben, SDLs zu finden, die ihre (weniger *sex-technisch* orientierten) Bedürfnisse befriedigen können.

Mit anderen Worten: Die vielen Hedonisten unter den Kunden sind – mit ihrer finanziellen Potenz – eine wichtige Voraussetzung dafür, dass die defizitär orientierten Kunden überhaupt *Gelegenheit* bekommen, auf SDLs zu treffen, die in der Lage sind, die von diesen Kunden bewusst oder unbewusst gesuchte kompensatorische, u.U. sogar therapeutische oder stabilisierende Funktion wahrzunehmen.

Auch die neuere Freierforschung erkennt grundsätzlich – neben möglichen weiteren Untergliederungen oder Mischtypen – eine grobe Zweiteilung der Freierschaft an: auf der einen Seite die Hedonisten, die Spaß, Erlebnisse, Sensationen, Lust(befriedigung), Abwechslung oder spezielle sexuelle Spielarten suchen, und auf der anderen Seite die eher defizitär orientierten Kunden mit ihren Kompensationsbedürfnissen. Das gilt nicht nur für Deutschland, sondern auch in anderen entwickelten Ländern (z.B. Australien) [vgl. Ref. 480, 481].

Und Frau Prof. DÖRING klassifizierte im Jahr 2014 die Freier **motivbezogen** in fünf Gruppen (DÖRING N, Zeitschrift für Sexualforschung 2014; 27: 99 – 137; Ref. 608), hier verkürzt wiedergegeben:

- sexuelles Motiv (Wunsch nach konkreten sexuellen Praktiken oder körperlichen Merkmalen der Prostituierten)
- soziales Motiv I: Wunsch nach sozialer Nähe; der Freier sucht Verständnis, Bestätigung und Wärme bei der Prostituierten
- soziales Motiv II: Dominanzwunsch: Wunsch, die Prostituierte zu „benutzen“, zu unterwerfen, zu demütigen (*Anmerkung*: das muss nicht den gegen den Willen der Prostituierten geschehen, sondern kann auch aktiv angeboten werden und einvernehmlich ablaufen, z.B. im SM-Bereich)
- psychisches Motiv: der Kontakt mit einer Prostituierten soll psychische Probleme wie z.B. Depressionen, Ängste, innere Leere bekämpfen
- milieubezogenes Motiv: Rotlichtmilieu als faszinierende antibürgerliche Subkultur, an der der Kunde partizipieren möchte

Analysiert man diese fünf Motive, so sind das zweite und vierte eindeutig *defizitorientiert* bzw. *defizit-kompensierend*. Aber auch beim ersten und dritten Motiv spielen Defizite insofern eine Rolle, als die Kunden offensichtlich nicht in der Lage sind, diese Wünsche, Sehnsüchte oder Ansprüche im Privatbereich bzw. „kostenlos“ umzusetzen.

Dies zeigt die wichtige Kompensationsfunktion der Sexarbeit auf, und ihre Inanspruchnahme kann das Ergebnis eines *rationalen* (*keinesfalls pathologischen*) Abwägungsprozesses sein, wie DÖRING in einem bemerkenswerten Satz zusammenfasst:

*„Unter bestimmten Bedingungen sind sexuelle Dienstleistungen im Vergleich zu den Alternativen (z.B. langwierige und erfolgsunsichere – bei bestimmten Bevölkerungsgruppen sogar praktisch aussichtslose – Suche nach privaten Sexkontakten; dauerhafter Verzicht auf bestimmte sexuelle Wünsche in der bestehenden Partnerschaft) die beste Option“.*

(Dieser Satz stammt von einer Frau (!) und Wissenschaftlerin, Frau Prof. Dr. N. Döring, Institut für Medien und Kommunikationswissenschaft, Technische Universität Illmenau. Die Publikation von Prof. Döring ist langfristig gesehen auch „historisch“ wertvoll, weil sie einen umfassenden Überblick über die Situation der Sexarbeit in Deutschland in der Frühphase der Diskussion um das Prostituiertenschutzgesetz gibt und damit auch für die Zukunft dokumentiert, wie es um die Sexarbeit in Deutschland vor dem Inkrafttreten des Prostituiertenschutzgesetzes bestellt war. Sie zeichnet dabei – als Frau und Wissenschaftlerin – ein ganz anderes Bild von Sexarbeit, als es von den Medien und der Politik üblicherweise dargestellt wird).

Es besteht große Unklarheit darüber, wie groß der Anteil der Männer ist, die Paysex in Anspruch nehmen. Eine deutsche Studie (2017) fand, dass 8 % der befragten Männer schon

mindestens einmal in ihren Leben für Sex bezahlt hat [Ref. 912]. Diese Studie mit gemischter Altersstruktur (1145 Männer; 14 bis 93 Jahre) enthielt aber auch jüngere Männer, die vielleicht in höherem Alter noch Paysex in Anspruch nehmen könnten. Daraus folgt, dass lebenslang gesehen (bis Lebensende) mehr als 8 % der Männer Paysex genutzt haben dürften. Da die bisherige Paysex-Inanspruchnahme in dieser Studie nicht nach Altersgruppen differenziert ausgewiesen wurde, lässt sich dieser Wert nicht aus den Daten hochrechnen. Aus der internationalen Literatur ist allgemein anerkannt, dass vor allem ältere Männer Paysex nutzen (vgl. Ref. 913 und dortige Referenzen).

Eine weltweite Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2006 suchte nach Angaben zur Paysex-Inanspruchnahme während der letzten 12 Monate [Ref. 911]. Für Länder mit hohem Einkommen, unabhängig vom Kontinent, ergab sich eine Spanne zwischen 2 bis 4 % (interquartil 25. und 75. Perzentile) bei einem Medianwert bei knapp 2,5 %.

Daten aus einzelnen europäischen Ländern lagen vor aus Deutschland (unrealistische 0,0 % aus 1998 sowie 4,8 %\* aus Westdeutschland 1990), Frankreich (0,7 – 1,1\* %), Italien (1,7 – 2,0\* %), Spanien (11 %\*), Portugal (2,4 - 5,4 %\*), Schweiz (3,4 - 3,7 %\*), United Kingdom (1,0 – 2,0 %), Griechenland (5,3 %; Athen: 6,0 %), Niederlande (2,8 %\*) und Norwegen (1,7 – 1,8\* %). Mit Sternchen (\*) vesehene Prozentsätze beziehen sich dabei nur auf sexuell aktive Männer zwischen 18 und 49 (Schweiz: 18 bis 45) Jahre. Alle Daten stammen aus den 90er Jahren (Spanne: 1990 – 1998).

Für Westeuropa ergab sich ein Medianwert (aus den Ergebnissen der verschiedenen Studien) von 2,6 % (interquartil: 1,9 – 5,5 %) bei einem Durchschnittswert von 3,6 % und keine wesentliche Unterschiede zwischen jüngeren und älteren Studien, jeweils bezogen auf die Inanspruchnahme von Paysex in den letzten 12 Monaten. In England fand sich allerdings eine Zunahme von 2 % (1990) auf 4,3 % (2000) bezogen auf Paysex in den letzten 5 Jahren [Ref. 911].



## VORWORT II

### STD-RISIKEN FÜR SDLs in Deutschland – unter besonderer Berücksichtigung von HIV

*(An dieser Stelle nur ein allgemeiner Überblick; Details und konkrete Daten s. **ANMERKUNG 4**).*

Denkt man an gesundheitliche Risiken der Sexarbeit, werden die meisten unbeteiligten Bürger dies primär auf HIV beziehen. Tatsächlich ist es aber so, dass SDLs in Deutschland und allgemein in West- und Zentraleuropa „nicht mehr“ als eine „Zielgruppe mit hohem HIV-Risiko“ betrachtet werden dürfen [Ref. 183] – *sofern* nicht zusätzliche Risiken wie i.v.-Drogenkonsum hinzu treten [**ANMERKUNG 46**].

Die Datenlage zur Häufigkeit von HIV bei SDLs war über lange Zeit in unserer Region (Deutschland und umgebende Länder) höchst unzureichend. Es gab einige Studien, deren Probandinnen Ende der 80er/Anfang der 90er Jahre rekrutiert worden waren. Dabei wurden HIV-Quoten bei weiblichen SDLs zwischen 0 und 1,6 % angetroffen [Ref. 8]. In **Nürnberg** fand sich im Jahr 1985 keine einzige HIV-Infektion unter 386 SDLs [Ref. 492]. In einer Studie mit 2000 SDLs aus **6 Großstädten Westdeutschlands** aus dem gleichen Jahr erwiesen sich 0,85 % als HIV-positiv [Ref. 492]. In **Wiesbaden** fielen 4 von 502 HIV-Tests bei SDLs zwischen 1985 und 1991 positiv aus (0,8 %) [Ref. 750].

In **Wien**, wo pro Jahr ca. 800 registrierte SDLs regelmäßig untersucht und zusätzlich nicht-registrierte SDLs (Zwangs-)Untersuchungen zugeführt wurden, entdeckte man nach Einführung des HIV-Tests im Jahr 1985 insgesamt 8 HIV-Infektionen in den Jahren 1985 und 1986 (zusammen), aber keine einzige in den Jahren 1987 bis 1989. Alle 8 HIV-infizierten SDLs waren i.v.-drogenabhängig [Ref. 341, **ANMERKUNG 64**]. Entsprechendes zeigte eine kleine Studie aus Italien aus dem Zeitraum 1988 – 1992, in der 75 SDLs auf HIV getestet wurden: alle 4 angetroffenen HIV-Infektionen entfielen auf i.v.-Drogennutzerinnen. 95 % der italienischen SDLs dieser Studie nutzten beim GV mit Kunden immer Kondome [Ref. 483].

Die höchste in der Fachliteratur bekannt gewordene HIV-Quote bei SDLs in Deutschland fand sich bei Untersuchungen in den Jahren 1985 – 1988 in **Frankfurt/Main**; 2,23 % von 3137 untersuchten SDLs waren HIV-positiv. Von den Infizierten waren allerdings 74 % i.v.-drogenabhängig; 14 % stammten aus „Endemiegebieten“ im Sinne der damaligen Definition [Ref. 307].

In den Jahren 1991 bis 1993 wurde dann noch eine HIV-Quote von 1 % bei SDLs aus Frankfurt am Main berichtet; Hepatitis C (als möglicher Indikator für i.v. Drogen) fand sich bei 1,4 % der Gesamtgruppe der untersuchten SDLs [Ref. 308]. Zum Vergleich: in den letzten Jahren

(konkret: 2012, 2011 und den vorausgehenden Jahren) wurden bei HIV-Tests des Gesundheitsamtes Frankfurt/Main keinerlei HIV-Infektionen bei weiblichen SDLs mehr angetroffen (im Gegensatz zu männlichen MSM-Sexarbeitern) [Ref. 354, 355]. Auch in den Jahren 2011 bis 2014 fand sich bei insgesamt knapp 1900 HIV-Tests bei SDLs keine einzige HIV-Infektion – im Vergleich zu 6,5 % bei der allerdings kleinen Anzahl von männlichen Sexarbeitern [Ref. 799] (**s. ANMERKUNG 4 o**).

Welche große Bedeutung der i.v.-Drogenkonsum bei der HIV-Prävalenz der SDLs in diesem frühen Zeitraum der HIV-Epidemie hatte, zeigte auch eine Multicenter-Studie aus 9 Ländern Europas (1990/1991): 31,8 % der 110 i.v.-drogenabhängigen, aber „nur“ 1,5 % der 756 nicht i.v.-drogenabhängigen SDLs erwiesen sich als infiziert. Insgesamt resultierte daraus eine HIV-Prävalenz von 5,3 % für die Gesamtgruppe der 866 untersuchten SDLs (Amsterdam, Athen, Kopenhagen, Lissabon, London, Paris, Wien, acht spanische Städte) [Ref. 496]. Die 31,8%-HIV-Quote der drogenabhängigen Frauen in der Multicenter-Studie, an der Deutschland nicht beteiligt war, passt auch zu Berichten von einem von Drogenprostitution (80 %) dominierten Straßenstrich aus der Zeit um 1990 in Hamburg, für den eine „AIDS-Quote“ von einem Drittel berichtet wurde [Ref. 750].

80,3 % der SDLs der Gesamtgruppe von 866 SDLs aus der Multicenter-Studie nutzten angeblich immer Kondome, 1,9 % nie; die übrigen 17,8 % in 67 % ihrer GV-Kontakte mit Kunden. 82 % nutzten aber mit privaten Partnern keine Kondome.

Von den 11 HIV-infizierten SDLs, die keine i.v.-Drogen nutzten, stammten 3 aus Subsahara-Afrika. Lässt man SDLs aus Subsahara-Afrika unberücksichtigt, ergibt sich für die verbleibenden 712 SDLs, die keinen i.v.-Drogenkonsum angaben, eine HIV-Quote von 1,1 %. Als Risikofaktoren für die nicht i.v.-drogenabhängigen SDLs stellten sich heraus: niedrige Schulbildung (früher Schulabgang), keine oder inkonsistente Kondomnutzung; petroleum-/ölbasiertes Gleitmittel; geschwürige Erkrankung im Genitalbereich in den letzten 12 Monaten; Bluttransfusion nach 1980; als Tendenz (knapp Signifikanz verfehlend) auch *niedrige* (!) wöchentliche Kundenzahl und i.v.-drogenabhängiger Partner nach 1980. Bemerkenswert war die Abhängigkeit der HIV-Prävalenz vom Alter bei Schulabgang (als Maß für den Bildungsgrad): 9 – 14 Jahre: 2,5 %; 15 – 16 Jahre: 2,1 %, 17 – 18 Jahre: 0,5 %; 19 und älter: 0 % bei N = 200, 190, 191 und 136). Auch nach Adjustierung blieben die Unterschiede signifikant.

Alle 8 HIV-infizierten SDLs, die keine i.v.-Drogen nutzten und auch nicht aus Subsahara-Afrika stammten, wiesen mindestens einen der o.g. Risikofaktoren auf: 4 der 8 Frauen nutzten nie oder nicht immer Kondome; 4 nutzten petroleumbasierte Gleitmittel (darunter 2 regelmäßige Kondomnutzer, 2 unregelmäßige), 4 hatten Bluttransfusionen erhalten, und 2 einen i.v.-drogenabhängigen Partner.

Dies war auch die erste epidemiologische Studie, die die Risiken von petroleum-/öl-basierten Gleitmitteln aufzeigte – zuvor war diese nur aufgrund von Laborstudien vermutet worden. SDLs, die solche Gleitmittel benutzt hatten, berichteten auch häufiger über Kondomrisse. Die adjustierte Odds Ratio (OR) für eine HIV-Infektion bei Nutzung dieser Gleitmittel lag bei nicht i.v.-drogennutzenden SDLs bei 15,2 (zum Vergleich: für Bluttransfusionen lag sie bei 9,1). Die adjustierte OR für „nie Kondome“ lag in der Gesamtgruppe (Drogen- und Nicht-

Drogennutzerinnen) bei 20,7 und für „nicht immer Kondome“ bei 3,0 (im Vergleich zu „immer Kondome“ = Referenz 1,0) [Ref. 496].

Die Multicenter-Studie von 1990/1991 (1993 publiziert) war damals sehr bemerkenswert, und ist dies auch heute noch, weil sie sich eingehend mit Einfluss- und Risikofaktoren auseinandersetzte und das Risiko ölbasierter Gleitmittel in der Praxis der Sexarbeit ans Tageslicht brachte.

Leider war Deutschland nicht an der Studie beteiligt. Wien war mit 93 SDLs vertreten (8 i.v.-drogennutzend, davon 2 HIV-positiv; 85 nicht i.v.-drogennutzend: keine HIV-Infektion). Amsterdam meldete 3 HIV-Infektionen unter 126 Nicht-Drogennutzerinnen; zwei der Frauen stammten aus Subsahara-Afrika, die dritte zeigte eine Kulmination von Risikofaktoren (inkonsistente Kondomnutzung, petroleum-basiertes Gleitmittel, Transfusion, i.v.-drogenabhängiger Partner). In London (N = 76), Kopenhagen (N = 170) und Athen (N = 79) fand sich keine HIV-Infektion unter den Nicht-Drogennutzerinnen, in Paris 2 Infektionen unter 87 SDLs (1 x Risiko petroleum-basiertes Gleitmittel, 1 x Bluttransfusion; beide hatten sehr niedrige wöchentliche Kundenzahlen).

Schon gegen Ende der 80er Jahre und um das Jahr 1990 herum wurde damit immer deutlicher, dass i.v.-Drogenkonsum, aber auch die Herkunft aus Hochprävalenzgebieten die dominierenden Ursachen für HIV-Nachweise bei SDLs in West- und Mitteleuropa darstellten.

Eine spanische Studie (1990 publiziert) stellte zur gleichen Zeit die bedeutende Rolle drogeninjizierender privater Partner der SDLs heraus [Ref. 663]. Von 75 SDLs in Katalonien waren 8 (10,7 %) HIV-positiv. I.v.-Drogenkonsum durch die SDLs selbst (Odds Ratio 7,88), vor allem aber drogen-injizierender privater Partner (vs. kein privater Partner oder nicht drogen-injizierender privater Partner) (OR 21,67) waren mit HIV-Positivität der SDLs assoziiert. Für SDLs, die selbst keine Drogen injizierten, die aber einen drogen-injizierenden Partner hatten, lag die Odds Ratio für eine HIV-Infektion bei 61 ( $p < 0,0005$ ). Injizierten die SDLs dagegen selbst Drogen, führte ein ebenfalls drogeninjizierender Partner nur zu einer insignifikanten Risikoerhöhung (OR 2;  $p = 0,46$ ). Nur 3 von 46 SDLs mit privaten Partnern nutzten Kondome auch regelmäßig bei privatem Sex. Anzahl der Kunden und Dauer der Sexarbeit in der Anamnese (also direkt sexarbeits-bezogene Risikofaktoren) hatten keinen Einfluss auf das HIV-Risiko der SDLs, obwohl bei etwa einem Drittel der SDLs der Kondomgebrauch mit Kunden inkonsistent war (bis hin zum Totalverzicht auf Kondome bei einigen der Frauen). In der multivariaten Analyse blieb wider Erwarten jedoch nur der i.v.-Drogenkonsum durch die SDLs selbst als signifikanter Risikofaktor für eine HIV-Infektion übrig [Ref. 663].

In einer italienischen Studie nahm der Anteil der HIV-infizierten SDLs zwischen 1988-1990 und 1991-1995 von 12 % (N = 403) auf 20 % (N = 399) zu. Die HIV-Prävalenz der i.v.-drogenabhängigen SDLs blieb mit 37 % bzw. 40 % in den beiden Zeiträumen fast konstant. Für die Zunahme der HIV-Prävalenz in der Gesamtgruppe der SDLs war vor allem der Zustrom von SDLs aus Hochprävalenzgebieten verantwortlich; unter SDLs aus Subsahara-Afrika lag die HIV-Prävalenz bei 37,5 % [Ref. 493].

Trotz des HIV-Anstiegs in der Gesamtstichprobe von 12 % auf 20 % halbierte sich dagegen die HIV-Prävalenz bei einheimischen (italienischen) SDLs, die keine Drogen injizierten, im gleichen Zeitraum von 2 % auf 1 %. Dabei zeigten sich auch Unterschiede in den Kondomnutzungsquoten: während die italienischen professionellen (nicht drogeninjizierenden) SDLs angeblich immer Kondome beim GV (oder AV) nutzten, war dies nur bei 10 % der i.v.-drogennutzenden SDLs und 7 % der 29 HIV-infizierten ausländischen SDLs der Fall. Untersuchungen des Gesundheitsamtes **Braunschweig** im Zeitraum 1989 – 1992 ergaben eine HIV-Quote von 0,3 % bei 316 serologisch untersuchten SDLs (zum Vergleich: Hepatitis C: 1,58 %; Zustand nach Hepatitis B: 13,9 %, floride Hepatitis B: 0,63 %; nicht floride Syphilis 7 %) [Ref. 309; Details: **ANMERKUNG 4i**].

In **Kopenhagen** fand man 1990/1991 keine einzige HIV-Infektion bei 206 untersuchten SDLs. Die Kondomnutzungsquote lag bei 95 % [Ref. 491]. Auch in einer im Jahr 1997 publizierten dänischen Arbeit wurde erwähnt, dass bis dahin keine HIV-Infektion bei einer SDL in Dänemark bekannt geworden war, die keine Drogen injiziert hatte [Ref. 487].

In **London** wurden im Zeitraum 1985-1991 4 HIV-Infektionen bei 312 untersuchten SDLs beobachtet (Prävalenz) [Ref. 853]. Drei der vier Frauen waren i.v.-Drogennutzerinnen, die vierte hatte sich wahrscheinlich bei ihrem privaten Partner infiziert. Bei 320 SDLs, die im Rahmen einer Kohortenstudie (1985 – 1994) über insgesamt 432 Beobachtungsjahre in Bezug auf HIV getestet wurden, fand sich *eine* Neuinfektion (Inzidenz: 0,23 / 100 Personenjahre). Die Ursache dieser Infektion blieb unklar. Die Betroffene berichtete einen Kondomunfall mit einem Kunden drei Monate vor dem positiven Testergebnis, hatte aber auch ungeschützten GV mit drei privaten Partnern, darunter einem aus einem HIV-Hochprävalenzgebiet [Ref. 853] [**ANMERKUNG 4k**].

Im Gesundheitsamt **Bochum** erfolgten im Zeitraum 1985 bis 1994 insgesamt 8269 HIV-Tests mit SDLs bei durchschnittlich 4,32 Tests pro Frau im Verlauf der teilweise vieljährigen Betreuung. 6 Tests verliefen positiv (0,07 % der Tests). Auf Personen (SDLs) umgerechnet wird der Anteil der SDLs mit HIV in der Dissertation mit 0,2 % angegeben, rechnerisch kalkuliert sich allerdings eine Quote von 0,31 % ( $6 / [8269 : 4,32]$ ) [Ref. 310]. 2 Frauen waren bereits bei der Erstuntersuchung HIV-positiv; die durchschnittliche Tätigkeitsdauer bei Feststellung der Diagnose lag bei knapp 3 Jahren. 2 der 6 Frauen waren bekanntermaßen i.v.-drogenabhängig (2 von 28 i.v.-drogenabhängigen SDLs). Bei zwei HIV-Positiven lag zum Zeitpunkt der HIV-Diagnose gleichzeitig eine Syphilis und eine Gonorrhoe vor, bei einer dritten wurde dringend Syphilis vermutet, aber nicht mehr endgültig abgeklärt (keine Bestätigungstests durchgeführt, da sie bei Eingang der Testergebnisse Bochum schon wieder verlassen hatte) [Ref. 310] [**ANMERKUNG 4h**].

Für das Jahr 1996 gab das RKI für Deutschland eine HIV-Quote von 0,5 % bei SDLs an [Ref. 311].

Und eine Arbeit aus dem Gesundheitsamt Köln wies 1999 darauf hin, dass im Rahmen verschiedener Untersuchungen u.a. in Stuttgart, Köln, Düsseldorf, Frankfurt a.M. „allgemein niedrige Inzidenzen“ unter SDLs gefunden wurden, was „die Hypothese von der Prostitution als vorrangiger Bedrohung“ widerlege. „*HIV-positive Befunde fanden sich bis auf Einzelfälle nur bei*

*drogenabhängigen Frauen und einzelnen Frauen aus Pattern II-Ländern, die (von ihrem festen Partner) im Heimatland angesteckt worden waren“ [Ref. 499].*

Auf der **tschechischen Seite des deutsch-tschechischen Grenzgebietes** wurde bei der Untersuchung von 561 SDLs zwischen 1997 und 2001 eine einzige HIV-Infektion entdeckt (0,18 %) (zum Vergleich: 4,5 % HBs-Antigen-positiv, 1,1 % Gonorrhoe, 5,5 % Chlamydien; 9,1 % Syphilis, aber keine Angabe zur Methodik, so dass unklar ist, wie viele SDLs in Bezug auf Syphilis überhaupt infektiös waren) [Ref. 312].

Was diese Grenzregion anbelangt, erreichte im Jahr 2007 der Fall der im Alter von 39 Jahren an AIDS verstorbenen „Roza“ aus der Region Eger große Aufmerksamkeit in der Presse. Von ca. 20 ihrer Freier, deren Adressen man fand und die man daher kontaktieren konnte und die einen HIV-Test durchführten, erwiesen sich angeblich 6 als infiziert, einer hatte bereits seine Partnerin angesteckt (div. Presseberichte). Dabei war von ungeschütztem Sex mit der SDL die Rede.

Die vermeintlich hohe Infektionsquote der Freier ist bemerkenswert, liegt sie doch weit über den Erwartungswerten für heterosexuelle Übertragungen. Eine weitere (wissenschaftliche / epidemiologische) Aufarbeitung dieses Falles scheint aber nicht erfolgt zu sein. Immerhin steigt das Infektionsrisiko beim ungeschützten GV auf etwa das 6-Fache an, wenn die HIV-Infektion nicht mehr asymptomatisch ist, sondern sich AIDS entwickelt [Ref. 342].

Im Jahr 2003 wurden dann ca. 100 SDLs im Rahmen einer Dissertation im Gesundheitsamt **Lübeck** auf HIV untersucht und die Ergebnisse in den Folgejahren veröffentlicht. Bei keiner von ihnen wurde HIV nachgewiesen [Ref. 8].

Im Jahr 2008 teilte die Stadt **Nürnberg** mit, dass sie über Umwege von einer HIV-infizierten SDL erfahren habe; ein Berufsverbot könne die Stadt nicht erteilen, da nach § 6 der Hygieneverordnung in Bayern die Nutzung von Kondomen Pflicht sei. Bei der Untersuchung von ca. 400 SDLs im Vorjahr – also 2007 – sei keine HIV-Infektion unter SDLs beobachtet worden (Presseberichte). Im Jahr 2013 fand die STI-Beratungsstelle Nürnberg „*erstmal*“ eine HIV-Infektion bei einer SDL; insgesamt waren im Jahr 2013 664 SDLs auf HIV getestet worden [Ref. 417].

Im Gesundheitsamt **Bremen** wurden im Jahr 2009 zwei HIV-Infektionen bei 256 SDLs diagnostiziert (0,8 %), im Jahr 2010 eine Infektion bei 297 SDLs (0,3 %), in 2011 (283 SDLs) und 2012 (264 SDLs) wurden keine HIV-Infektionen entdeckt. Die angegebenen Fallzahlen beziehen sich auf neu diagnostizierte Fälle, also die Inzidenz, die sich für den 4-Jahres-Zeitraum 2009 – 2012 auf ca. 0,3 % p.a. (3/1100) berechnet [Ref. 346; **Anmerkung 4j**].

Eine detaillierte Analyse der 3 Infektionsfälle bei SDLs erfolgte nicht; die Rolle eventuellen Drogenkonsums oder eventueller Koinfektionen mit Hepatitis C wurde nicht erörtert. Interessanterweise folgt die Fallzahl der bei SDLs entdeckten HCV-Infektionen exakt der Fallzahl der HIV-Infektionen im Verhältnis 2 : 1 (HCV : HIV, HCV: 2009 4 Fälle, 2010: 2 Fälle, 2011: kein Fall; 2012: Hepatitis C nicht untersucht). In anderem Kontext (Hepatitis C) wurde auf den hohen Ausländerinnenanteil unter den SDLs hingewiesen [Ref. 346]. Über die Herkunft der 3 HIV-

infizierten SDLs wurden aber keine Aussagen getroffen. Damit entziehen sich diese 3 Fälle der Beurteilung, ob die Infektionen eher bei der Sexarbeit erworben wurden, oder auf Risiken zurückgehen, die außerhalb der sexuellen Kontakte mit Kunden liegen.

Das Gesundheitsamt **Bremerhaven** fand 2012 und 2013 keine einzige HIV-Infektion bei SDLs [Ref. 416]. Im Rahmen aufsuchender medizinischer Angebote für SDLs in Bochum (Zeitraum August 2013 bis Januar 2014) wurde bei einer von 112 untersuchten SDLs HIV festgestellt (0,9 %; Labortest mit HIV-Immuno blot; Erstdiagnose). Nähere Hinweise zum möglichen Infektionsrisiko/-weg in dem konkreten Fall wurden nicht mitgeteilt [Ref. 607].

Nach Inkrafttreten des Infektionsschutzgesetzes 2001 wurde das STD-Sentinel des Robert-Koch-Instituts etabliert. Hier wurden über fast ein Jahrzehnt hinweg große Mengen an selbstverständlich anonymisierten Daten gesammelt – aus STD-Beratungsstellen der Gesundheitsämter, STD-Kliniken und STD-Praxen. Diese Daten stammen allerdings nicht nur von SDLs, sondern allen Klienten, die derartige Institutionen aufsuchten. Grob geschätzt lag der Anteil der weiblichen SDLs nur bei 40 %. Und nur etwa 66 % der Frauen mit sexuell übertragbaren Infektionen waren SDLs.

Aus dem STD-Sentinel ging eine größere Anzahl von Publikationen hervor. Diese umfassten auch Angaben zur Häufigkeit von STDs konkret bei SDLs. HIV wurde dabei aber nie konkret separat ausgewiesen, sondern ging in die Gesamtzahl der erfassten STDs mit ein.

Dies lässt die Vermutung aufkommen, dass HIV bei SDLs in Deutschland im Zeitraum des STD-Sentinels (also grob gesagt im ersten Jahrzehnt des neuen Jahrtausends) kein zahlenmäßig relevantes Problem gewesen sein könne. Anderenfalls hätte das Robert-Koch-Institut (RKI) in seinen Publikation darauf wohl hingewiesen – ja womöglich sogar hinweisen **müssen**, denn es ist seine Aufgabe, auf epidemiologisch relevante und kritische Vorgänge und Entwicklungen bei Infektionskrankheiten aufmerksam zu machen, z.B. damit besondere Aufklärungs- und Schutzmaßnahmen getroffen werden können (z.B. Schulungen in Bordellen usw.).

Bei niedrigen Zahlen besteht natürlich keine solche Pflicht. Ganz im Gegenteil – die „Verheimlichung“ niedriger HIV-Quoten bei SDLs dient in gewisser Hinsicht auch dem Schutz der SDLs. Niedrige HIV-Quoten bei SDLs könnten beispielsweise Kunden eher dazu ermutigen, GV ohne Kondom zu fordern. So gesehen ist dies hier auch keine Kritik am RKI, dass dieses keine HIV-Daten konkret für SDLs aus dem Sentinel veröffentlicht hat. Diese Haltung war konsequent und präventionsorientiert.

Seit einigen Jahren nach der Jahrtausendwende kommen nun allerdings aus unterschiedlichen Quellen wieder HIV-Daten von SDLs aus Deutschland und näherem Ausland zutage:

Aus **drei großen Städten der Niederlande (Amsterdam, Rotterdam, Den Haag)** wird für den Zeitraum 2002 – 2005 eine HIV-Quote von 1,5 % für 390 nicht-drogenspritzende SDLs berichtet (HIV-Quote der Drogennutzerinnen: 13,6 %; N=88) [Ref. 21]. Da die HIV-Testung mit einem Speicheltest erfolgte und nur eindeutig positive Ergebnisse berücksichtigt wurden, könnten die tatsächlichen Quoten aber um bis zu etwa 1/3 höher ausfallen, da fragliche Testergebnisse als „negativ“ (kein HIV) in die Statistik eingingen. Eine weitergehende Analyse der 1,5 %-Quote bei

den nicht-drogenspritzenden SDLs (z.B. Herkunftsland?) ist nicht veröffentlicht. Somit bleibt letztendlich offen, ob diese Infektionen allesamt durch Sexarbeit in den Niederlanden erworben oder vielleicht auch aus dem Heimatland eingeschleppt worden waren (wofür multivariate Analysen der Datensätze indirekt sprechen).

Im Jahr 2016 erwiesen sich dann allerdings nur 0,66 % von 304 SDLs aus **Amsterdam** (33 % aus den Niederlanden, 41 % aus Osteuropa, 15 % aus Lateinamerika; medianes Alter 29 Jahre) als HIV-infiziert. Beide Infektionen waren bereits bekannt; im Rahmen der serologischen Eingangsdiagnostik der Studie wurden keinen neuen HIV-Infektionen entdeckt [Ref. 868].

Eine Verlaufsstudie einer **niederländischen STD-Klinik** (2009 – 2012) ergab immerhin drei *neue* HIV-Infektion bei ca. 260 SDLs, die im Untersuchungszeitraum mindestens zweimal untersucht worden waren, im Vergleich zu 8 % Neuinfektionen bei männlichen Sexarbeitern (N = 203) und 1 % bei MSM (N = 2712) im Beobachtungszeitraum [Ref. 376, 504]. Diese Studie deutet auf eine HIV-Inzidenz von mindestens 0,4 % (oder mehr) p.a. für SDLs der Studienpopulation.

In einer anderen Studie derselben niederländischen Klinik (**Region Limburg**) fand sich allerdings in den Jahren 2010 – 2012 keine einzige HIV-Infektion bei 247 untersuchten SDLs (und ebenso bei 1074 Swingerinnen) [Ref. 403].

Eine Auswertung aller Untersuchungen von SDLs im Zeitraum 2006 – 2013 in allen niederländischen STI-Kliniken (insgesamt 34012 Untersuchungen auf HIV) ergab eine Punktprävalenz von 0,13 %. Der HIV-Nachweis erfolgte durch einen Kombinationstest (4. Generation) und Bestätigung durch Western Blot. Es zeigte sich dabei eine starke Abhängigkeit von der Herkunftsregion: niederländische SDLs wiesen nur zu 0,07 % HIV auf; erhöhte Nachweise fanden sich bei Frauen aus dem sonstigen Europa (0,10 %; nicht signifikant im Vergleich zu niederländischen SDLs), Asien (0,14 %, nicht signifikant), Nordafrika (0,2 %, nicht signifikant), Mittel- und Südamerika (0,21 %, knapp signifikant) sowie Subsahara-Afrika (2,0 %, signifikant). Frauen aus Osteuropa waren unterdurchschnittlich betroffen (0,05 %), allerdings ohne jegliche Signifikanz im Vergleich zu den einheimischen Frauen [Ref. 505; Details s. **ANMERKUNG 4 m**].

Die niederländischen Daten (0,13 %, 2006-2013) stehen damit in sehr gutem Einklang mit der KABP-Surv-STI-Studie aus Deutschland (0,2 %; 2010/2011) und den Daten aus Nordrhein-Westfalen (0,14 %; 2012). In den Niederlanden zeigte sich im Untersuchungszeitraum eine rückläufige Tendenz, die allerdings knapp Signifikanz verfehlte. Neben der starken Abhängigkeit von der Herkunftsregion legt auch der Umstand, dass die HIV-Prävalenz nicht mit dem Alter anstieg, nahe, dass ein größerer Teil der Infektionen nicht durch Sexarbeit in den Niederlanden erworben sein dürfte. Da man davon ausgehen kann, dass das Alter der SDLs mit der Dauer der Sexarbeit positiv korreliert, wäre ansonsten ein Anstieg der HIV-Prävalenz mit zunehmendem Alter zu erwarten, der aber nicht beobachtet wurde.

Gleichwohl beruhen alle drei Studien auf freiwilligen Untersuchungen, was die HIV-Prävalenz in der Gesamtpopulation von SDLs unterschätzen könnte, weil besondere Risikogruppen oder weniger gesundheitsbewusste SDLs in diesen Studien unterrepräsentiert sein dürften.

In einer **englischen Studie** erwiesen sich in den Jahren 2008/2009 3 von 268 SDLs aus Indoor-Arbeitsstätten in London als HIV-positiv: 0,9 % von 105 einheimischen SDLs und 1,2 % von 163 ausländischen SDLs, die aus der Ost-EU oder Osteuropa außerhalb der EU stammten [Ref. 436]. Nähere Umstände, z.B. Assoziation zwischen Drogenkonsum und HIV, sind nicht genannt (drei der 268 Frauen waren heroinabhängig). Der verwendete HIV-Speichel-Test war zur Diagnostik aber nicht zugelassen, so dass falschpositive Ergebnisse nicht ausgeschlossen werden können.

Von 120 Frauen des Straßenstrichs, die in den Jahren 2006/2007 eine Klinik für urogenitale Medizin in **London** aufsuchten, waren dagegen 5 % HIV-positiv, 10 % wiesen positive Syphilisserologie auf, 8 hatten Tuberkulose, 7 waren schwanger; ungeschützter Sex mit Kunden war weit verbreitet [Ref. 451].

In einer anderen **englischen Studie** wurde im Verlauf des Jahres 2011 keine einzige einheimische (englische) SDL (N = 724) neu HIV-positiv getestet, allerdings 4 von 1511 ausländischen SDLs (0,26 %). Nähere Angaben zu diesen vier Infektionen (wie z.B. Herkunftsland) erfolgten nicht; ein Viertel aller ausländischen SDLs stammte aus Brasilien, wo die HIV-Quote von SDLs mit 6,2 % angegeben wird, etwa die Hälfte stammte aus Osteuropa. Damit bleibt offen, ob diese 4 Infektionen überhaupt im Rahmen der Sexarbeit in England erworben wurden. I.v.-Drogenkonsum ist angesichts der sehr niedrigen HCV-Prävalenz der ausländischen SDLs (0,1 %) aber unwahrscheinlich [Ref. 379; s. auch **ANMERKUNG 4k**]. Die Quote der HIV-Neuinfektionen bzw. Erstdiagnosen lag bei den SDLs nicht höher als bei den anderen 443.730 Frauen, die im Jahr 2011 in GUM-Kliniken (Kliniken für urogenitale Medizin) auf HIV getestet worden waren (Positivenquote: 0,2 %), und die Odds Ratio für SDLs lag sogar niedriger (unadjustiert: 0,74; adjustiert: 0,68) als bei den „Kontrollen“, was allerdings Signifikanz weit verfehlte.

In der **Bordnet-Studie** (ab 2005), im Rahmen derer bei 955 SDLs aus acht Städten/Regionen aus **7 Ländern Zentral- und Osteuropas** (von Berlin aus ostwärts) ein HIV-Test durchgeführt wurde, ergab sich eine HIV-Quote von 4,6 % - allerdings hatten 43 der 44 HIV-positiven SDLs Drogen injiziert. Die HIV-Quote der i.v.-Drogennutzerinnen lag bei 12,1 %, der Nicht-Nutzerinnen nur bei 0,17 % [Ref. 183].

Diese Quote passt dann wieder sehr gut zu der KABP-Surv-STI-Studie aus Deutschland (29 Gesundheitsämter bundesweit, Zeitraum 2010/2011), bei der sich 0,2 % der SDLs als HIV-positiv erwiesen. Ob hier ebenfalls i.v.-Drogenkonsum im Spiel war, ist nicht bekannt bzw. nicht publiziert [Ref. 141].

Und bei 1440 Untersuchungen von SDLs aus **Nordrhein-Westfalen** im Jahr 2012 fanden sich zwei HIV-Infektionen (0,14 %). Beide Fälle waren Erstdiagnosen; nähere Umstände (z.B. Risikofaktoren außerhalb von Sexarbeit wie i.v.-Drogen oder Herkunftsland) wurden nicht mitgeteilt [Ref. 228 und **ANMERKUNG 4g**].

In der Gesamtschau verdeutlichen diese Daten, dass HIV-Infektionen bei SDLs insgesamt gesehen in West-, Mittel-/Zentraleuropa (einschl. osterweiterter EU) zwar nicht so selten sind und durchaus Quoten von bis zu 5 % erreichen können (in Lettland sogar mehr als 20 %! [Ref. 183]) – allerdings dürfte nur eine kleine Minderheit dieser Infektionen durch die Sexarbeit



selbst erworben sein. I.v.-Drogenkonsum und möglicherweise auch Herkunft aus Hochrisikoländern mit weitgehend heterosexueller HIV-Verbreitung [vgl. Ref. 21] müssen als Hauptgründe für HIV-Infektionen bei SDLs angesehen werden.

Nicht auszuschließen ist aber auch ein höheres HIV-Risiko durch sexuell im Rahmen der Sexarbeit erworbene Infektionen bei i.v.-Drogennutzerinnen, weil diese durch den hohen finanziellen Druck, unter dem sie stehen, möglicherweise eher bereit sind, auf Wünsche nach HIV-riskanten Sexpraktiken einzugehen, evtl. auch aus einem gewissen Fatalismus heraus (vgl. hierzu auch nähere Diskussion in Ref. 303, PLATT et al.).

Alles in allem belegen diese Daten aber, dass Sexarbeit als solche (ohne begleitende oder potenzierende Risikofaktoren) in unserer Region kein relevanter Risikofaktor für HIV ist und SDLs – ohne weitere Risiken – zutreffend **nicht** als HIV-Risikogruppe betrachtet werden dürfen.

Dies bedeutet nun aber nicht, dass die HIV-Prävention im Rahmen der Sexarbeit vernachlässigt werden darf, weder seitens der SDLs noch seitens der Kunden.

Ganz im Gegenteil: der Kunde kann im Regelfall bei einer ihm bisher unbekanntem SDL nicht einschätzen, ob sie Drogen spritzt und vor allem nicht, ob sie dies irgendwann in ihrer Vergangenheit getan hat. Das Risiko ist natürlich an unterschiedlichen Orten, an denen Sexarbeit praktiziert wird, unterschiedlich hoch (Stichwort „Drogenstrich“), es ist aber grundsätzlich zunächst einmal gegeben. Kunden sollten sich also nicht so vermeintlich „sicher“ fühlen, weil Sexarbeit *als solche* SDLs in Deutschland in nur sehr geringem Umfang unter HIV-Risiko setzt.

In der niederländischen Studie [Ref. 21] lag das Risiko eines Kunden, auf eine HIV-infizierte weibliche SDL (ohne Transsexuelle) zu treffen, immerhin bei mindestens 1 : 26 („*mindestens*“ deshalb, weil 10 fraglich-positive HIV-Tests als „negativ“ in die Statistik gingen), in der Bordernet-Studie bei 1 : 22, dabei in Riga (Lettland) sogar bei 1 : 4 bis 1 : 5 [Ref. 183]. Kunden haben also keinen Anlass, sich in Bezug auf HIV „sicher“ zu fühlen – auch wenn das Risiko je nach Region und Setting („Drogenstrich“) sehr unterschiedlich ausfallen kann, wie auch die niederländische Studie zeigte – mit dem geringsten Risiko in Clubs und dem höchsten auf dem Straßenstrich.

Und die SDLs? Das HIV-Risiko, das sie in unserer Region durch Sexarbeit eingehen, ist sehr gering. Ihr HIV-Risiko wird daher eher von außerberuflichen Faktoren bestimmt (i.v.-Drogenkonsum? i.v.-Drogenkonsum beim privaten Partner? Herkunft aus einem Land mit ausgeprägter heterosexueller HIV-Verbreitung?). Das ist aber kein Anlass, Safer Sex zu vernachlässigen, denn:

Zunächst einmal sind die statistischen Daten zu den SDLs mit Vorsicht zu interpretieren, da die Untersuchungen auf HIV und andere STDs seit 2001 freiwillig sind. Welche SDLs lassen sich testen, nehmen an Studien teil, kommen überhaupt in eine Beratungsstelle? Es werden eher diejenigen sein, die zumindest ein gewisses Maß an Gesundheitsbewusstsein aufweisen. Die KABP-Surv-STI-Studie aus Deutschland (mit ihrer HIV-Quote von 0,2 %) beklagt selbst, dass

Hochrisiko-Gruppen wie SDLs, die i.v. Drogen nutzen, auf der Straße arbeiten oder beispielsweise aus Afrika stammen, unterrepräsentiert sind. Die Stichprobe ist also in einem gewissen, schwer einzuschätzenden Umfang hin zu „guten“ (geringen) Risiken verzerrt. Würde man alle SDLs erfassen, wäre die HIV-Quote vielleicht höher? Und dies gilt im Prinzip für alle Studien und Daten aus Deutschland, da ihnen keine Zwangsuntersuchungen zugrunde liegen. Sie könnten das Risiko unterschätzen.

Dass HIV im Rahmen heterosexueller Sexarbeit bei uns eine so geringe Rolle spielt, ist letztendlich auch dem Erfolg von Safer-Sex-Aufklärung zu verdanken, dass also wenigstens GV und AV zumindest „standardmäßig“ in der Regel geschützt erfolgen. Würde die Kondomnutzung dabei zurückgehen, könnten die HIV-Quoten bei SDLs in die Höhe schnellen.

So schrieb das Robert-Koch-Institut Ende des Jahres 2013 [Ref. 252]:

*„Das unterstreicht die bisherige Einschätzung, dass eigenständige heterosexuelle Infektionsketten keine große Bedeutung erlangt haben und sich die Epidemie unter Heterosexuellen im Wesentlichen aus sexuellen Kontakten mit den beiden Hauptbetroffenengruppen IVD und MSM sowie mit Personen aus Regionen mit eigenständigen heterosexuellen Epidemien speist.“*

Zu letzteren zählen allerdings einige SDLs – je nach Herkunftsland und privaten Partnern.

Im Grunde genommen ist (unsafe) Sexarbeit in Bezug auf HIV durchaus riskant. Safer-Sex-Kampagnen, die vorherrschende Kondomnutzung bei GV/AV sowie der relativ schwache Einbruch von HIV in die heterosexuelle Allgemeinbevölkerung in Deutschland (aus der sich ja ein Großteil der Kunden der SDLs rekrutiert) haben eine hohe HIV-Belastung von SDLs bei uns aber bisher verhindert.

Wie riskant Sexarbeit sein kann, sieht man schon in anderen Gebieten Europas. In einigen Regionen der Ukraine lag die HIV-Quote der dort vor Ort arbeitenden SDLs im ersten Jahrzehnt des neuen Jahrtausends bei über 30 %. In den am stärksten betroffenen Gebieten kamen i.v.-drogensüchtige SDLs auf ca. 50 %, aber selbst (angeblich) nicht drogen-spritzende SDLs auf immerhin noch über 10 % **[ANMERKUNG 63]**.

Im Jahr 2011 variierte die HIV-Quote der SDLs in der Ukraine regional zwischen 0 und 42,2 %; in 7 von 25 Regionen wurde sie > 10 % angetroffen. Landesweit erwiesen sich 9,0 % der SDLs als HIV-infiziert (2009 waren es noch 12,9 %), bei den jüngeren SDLs (14 – 24 Jahre) ging die Quote von 8,3 % auf 3,6 % zurück. SDLs, die i.v.-Drogenkonsum zugaben, waren im Jahr 2011 zu 41,1 % HIV-positiv; SDLs, die *angeblich* nie Drogen injiziert hatten, zu 6,0 %. Allerdings dürften einige dieser SDLs Drogenkonsum verschwiegen haben: von denjenigen, die angaben, nie Drogen injiziert zu haben, aber dennoch HCV-positiv waren, waren immerhin 30,3 % HIV-positiv. HCV-Seropositivität ist aber ein starker Indikator für i.v.-Drogenkonsum [Ref. 373].

Von 3846 SDLs, die (angeblich) nie Drogen injiziert hatten und HCV-negativ waren, erwiesen sich 4,1 % als HIV-positiv. In diesen Fällen ist der heterosexuelle Übertragungsweg eher plausibel (wobei die Autoren der Studie allerdings davon ausgehen, dass sich auch unter ihnen

noch i.v.-Drogenkonsumentinnen finden, so dass sie die HIV-Quote der SDLs, die *wirklich nie* Drogen injiziert hatten, mit < 4 % annehmen) [Ref. 373].

Im Jahr 2016 wurde noch eine HIV-Quote von 5,6 % bei SDLs in der Ukraine berichtet (N = 4806 FSW). Niedrigeres Einkommen, höheres Alter, Drogeninjektion, Gewalterfahrung und die Generierung von Kunden entlang von Hauptverkehrsstraßen gingen mit überdurchschnittlicher HIV-Prävalenz einher [Ref. 594]. Eine andere Studie berichtete von einem Rückgang der HIV-Prävalenz von 13,6 % in 2008/2009 auf 6,3 % in 2015 [Ref. 908].

Bei Kunden von SDLs in der Ukraine fand sich in einer Studie aus 2009 eine HIV-Prävalenz von 7,4 % (i.v.-Drogennutzer: 23 %; angeblich kein i.v.-Drogenkonsum: 3,0 %) [Ref. 373].

Einen **europaweiten Überblick** über HIV bei SDLs liefert eine umfangreiche Literaturrecherche von PLATT et al. [Ref. 303], im Internet voll und frei zugänglich unter folgender URL:

<http://bmjopen.bmj.com/content/3/7/e002836.long>

Beispielsweise fand sich keine einzige HIV-Infektion bei 299 SDLs, die im Jahr 2005 in Athen untersucht wurden (Griechinnen und Migrantinnen) [Ref. 455].

Zu ergänzen, da in dieser Übersicht noch nicht erfasst, ist eine im Jahr 2014 veröffentlichte Studie aus **Portugal** mit insgesamt 1040 Sexarbeitern beiderlei Geschlechts, wobei für weibliche SDLs eine HIV-Quote von 7,4 % angetroffen wurde. Nur etwa die Hälfte der Infizierten (52,2 %) gab an, jemals Drogen injiziert zu haben. Überdurchschnittlich betroffen von HIV (etwa Faktor 5) waren Sexarbeiter(innen) vom Straßenstrich sowie solche, die psychoaktive Substanzen nutzten (etwa Faktor 4) [Ref. 370].

In einer anderen Studie derselben Arbeitsgruppe (publiziert 2016) gaben im Rahmen einer *Befragung* 7,0 % von 678 weiblichen SDLs (die schon mal auf HIV getestet worden waren und das Testergebnis kannten) an, HIV-positiv getestet worden zu sein (11,9 % der einheimischen SDLs, 1,4 % der Migrantinnen). Insgesamt nahmen 853 SDLs an der Studie teil. 176 SDLs unterzogen sich dem im Rahmen der Studie angebotenen Schnelltest. Dieser fiel bei 8,0 % positiv aus (8,0 % bei einheimischen SDLs und ebenso 8,0 % bei Migrantinnen). Gründe für die hohe HIV-Prävalenz wurden in dieser Studie nicht genannt oder untersucht [Ref. 593].

Ebenfalls bei PLATT et al. (2013) noch nicht berücksichtigt ist eine Studie aus **Spanien** [Ref. 371], die alle HIV-Tests in STD- und HIV-Beratungs-/Test-Kliniken aus dem Zeitraum 2000 bis 2009 im zeitlichen Trend auswertete. Zugrunde lagen fast 237.000 HIV-Tests von 165.745 Personen.

Die HIV-Prävalenz der SDLs lag im Gesamtzeitraum bei 0,8 % (95%-Konfidenz-Intervall: 0,5 – 1,2 %), die HIV-Prävalenz der heterosexuellen Männer und Frauen (ohne Sexarbeit), die sich testen ließen, bei 0,9 % (KI: 0,7 – 1,1 %) bei rückläufigem Trend von 1,1 % zu Beginn des Untersuchungszeitraumes auf 0,8 % am Ende des Zeitraumes. Dabei fanden sich keine

Prävalenz-Unterschiede zwischen heterosexuellen Männern und Frauen (ohne Sexarbeit). Bei den SDLs zeigte sich keine eindeutige Tendenz in der Prävalenz (Maximum in 2005).

Mehrfach getestete Personen erlaubten Angaben zur Neuinfektionsrate (Inzidenz). Hierzu lagen Daten von 9808 SDLs vor mit einem Beobachtungszeitraum von insgesamt 21028 Personenjahren. Die jährliche Neuinfektionsrate der SDLs lag bei 0,08 pro 100 Personenjahre (entspricht 0,08 %; 95%-Konfidenzintervall: 0,05 – 0,10). Dies bedeutet: wenn 100 SDLs jeweils 12 Jahre Sexarbeit betreiben, würde sich eine unter ihnen mit HIV infizieren (was nicht zwangsläufig bedeutet, dass diese Infektion dann von einem Kunden erworben wurde).

Dies ist niedriger als bei den heterosexuellen Männern und Frauen, die nicht der Sexarbeit nachgingen, für die eine Inzidenz von 0,13 pro 100 Personenjahre (KI: 0,09 – 0,2 %) ermittelt wurde. In letztgenannter Gruppe bestanden keine Inzidenz-Unterschiede zwischen Männern und Frauen. Allerdings wurden nur 17.914 Personenjahre unter dem Risiko „heterosexuell“ erfasst. Seit 2007 gab es eine Zunahme bei der Inzidenz der heterosexuellen Männer und Frauen, die sich bei den SDLs nicht fand (während die Prävalenz in der Gruppe „heterosexuell“ in diesem Zeitraum bei 0,8 % stagnierte).

Die Ergebnisse sind bemerkenswert, weil die HIV-Prävalenz bei SDLs nicht höher ausfällt als bei heterosexuellen Frauen, die sich auf HIV testen ließen, und die HIV-Inzidenz bei SDLs sogar etwas niedriger ausfiel. 0,8 % HIV-Prävalenz bei SDLs liegt zwar beim 4- bis 5-Fachen der vergleichbaren Daten aus Deutschland bzw. Nordrhein-Westfalen (0,2 % bzw. 0,14 %), dies relativiert sich aber vor dem Hintergrund der höheren HIV-Belastung in der Gesamtbevölkerung Spaniens, d.h. der Hintergrund-Infektionsquote, die mit 0,5 bis 1,0 % angenommen wird. Und fast 70 % der SDLs stammten aus Lateinamerika.

Eine Zwischenauswertung der Untersuchungen 2000/2001 (3149 SDLs; 58 % aus Lateinamerika und Subsahara-Afrika) hatte eine HIV-Quote von insgesamt 0,7 % ergeben. Diese Quote schloss i.v.-Drogennutzerinnen ein (15,9 % HIV-positiv). Rechnete man letztere heraus, betrug die HIV-Prävalenz bei den SDLs aus Lateinamerika und Subsahara-Afrika (kombiniert) 0,8 % und für alle anderen SDLs 0,3 % [Ref. 469].

Hinzu tritt, dass outdoor arbeitende SDLs unter den Testkandidatinnen überrepräsentiert waren, wobei nach Erfahrungen aus anderen Ländern bei outdoor tätigen SDLs eher mit höheren HIV-Quoten zu rechnen ist.

Die Daten können daher weder für die Gesamtheit der in Spanien arbeitenden SDLs, noch für die heterosexuelle Allgemeinbevölkerung als repräsentativ angesehen werden. Beide Gruppen scheinen aber nach höheren Risiken hin verzerrt zu sein: SDLs, weil indoor (Clubs usw.) arbeitende SDLs, für die nach internationalen Erfahrungen ein niedrigeres HIV-Risiko anzunehmen ist, unterrepräsentiert sind, und bei den heterosexuellen Personen der Allgemeinbevölkerung ist anzunehmen, dass die Wahrscheinlichkeit, sich einem oder mehreren HIV-Tests zu unterziehen, mit einem riskanteren Sexualverhalten korreliert sein könnte.

Sieht man einmal von diesen methodischen Einschränkungen ab, deuten die Daten darauf, dass SDLs in Spanien kein höheres HIV-Risiko haben (was Prävalenz und Inzidenz betrifft), als

heterosexuelle Frauen der weiblichen Allgemeinbevölkerung, die sich – aus welchen Gründen auch immer – auf HIV testen lassen. Das Neuinfektionsrisiko der SDLs scheint sogar etwas niedriger auszufallen – ganz im Gegensatz zu männlichen Sexarbeitern (Prävalenz: 19 %; Inzidenz: 3 % pro Jahr). **Die spanischen Daten deuten daher darauf, dass Sexarbeit als solche in Spanien – ebenso wie in Deutschland – kein relevantes HIV-Risiko für Frauen darstellt.**

Hierzu passen auch Daten von 357 SDLs aus Katalonien (anno 2005). 36,4 % stammten aus Osteuropa, 34,5 % aus Lateinamerika und 29,1 % aus Afrika. Alle drei entdeckten HIV-Infektionen (0,8 %) betrafen Frauen aus Afrika [Ref. 450].

Eine **prospektive Kohortenstudie aus Spanien** mit 657 SDLs aus dem Zeitraum 1986 – 1996 hatte noch eine jährliche Neuinfektionsrate (Inzidenz) von 0,9 % (8,8 pro 1000 Frauenjahre) ergeben [Ref. 482] – also um den Faktor 10 höher als in den Jahren 2000 bis 2009 (gemäß der Studie aus Ref. 371). Während der Studie aus 1986 – 1996 serokonvertierten insgesamt 16 SDLs. 11 waren i.v.-drogenabhängig oder hatten einen i.v.-drogenabhängigen Partner. Von den übrigen 5 Serokonvertierten hatten drei andere Risikofaktoren (i.v.-drogenabhängiger Partner vor Studieneintritt; HIV-2-Infektion bei Heimatbesuch in Afrika; Bluttransfusion). Die Kondomnutzungsquoten waren damals noch relativ niedrig (66 % - 100 % der GV-Akte kondomgeschützt: 68 % der Frauen; nie Kondome: 7 %; > 0 bis < 66 %: 25 %). I.v.-Drogenkonsum (relatives Risiko: 13) und i.v.-drogensüchtiger Partner (relatives Risiko: 21) stellten sich als Hauptrisikofaktoren für eine Serokonversion im Beobachtungszeitraum heraus; und am stärksten waren davon Frauen vom Straßenstrich betroffen (relatives Risiko: 4,3) [Ref. 482].

Auch eine Querschnittsstudie aus Spanien mit 1433 SDLs aus diesem Zeitfenster 1989 – 1991 bestätigte die dominierende Rolle von i.v.-Drogenkonsum: bei einer HIV-Prävalenz von 12,6 % in der Gesamtgruppe waren 54,7 % der i.v.-Drogennutzerinnen HIV-positiv, im Vergleich zu 3,7 % der 1067 SDLs, die angeblich selbst keine i.v.-Drogen spritzten. Dies ist dennoch eine der höchsten HIV-Quoten, die je bei nicht-drogeninjizierenden SDLs in den USA und Europa angetroffen wurde (nach Ausschluss der Frauen, die Bluttransfusionen erhalten hatten, reduzierte sich die Quote auf 3,2 %). Bei den 36 nicht drogen-injizierenden HIV-positiven SDLs erwiesen sich ein drogeninjizierender Partner (Odds Ratio 7,7; signifikant) und ein HIV-positiver Partner (Odds Ratio 8,9; nicht signifikant) als stark ausgeprägte Risikofaktoren in der multivariaten logistischen Regression. Die Zeit (Jahre) in Prostitution spielte dagegen sowohl bei den i.v.-Drogennutzerinnen wie bei den Nicht-Drogennutzerinnen mit einer Odds Ratio von jeweils 1,00 bei einem Konfidenzintervall von 0,98 – 1,01 bzw. 0,98 – 1,02 überhaupt keine Rolle.

Dagegen ging auch in der multivariaten Analyse „niedriges Alter“ mit erhöhtem HIV-Risiko einher – ein mögliches Indiz für eine erhöhte Empfänglichkeit junger Frauen für HIV, ähnlich wie für andere STDs? [Ref. 485].

In **Montenegro** wurde in einer 2016 publizierten Studie bei 142 untersuchten SDLs keine HIV-Infektion angetroffen (konsistente Kondomnutzung mit Kunden: 57 %) [Ref. 887].

### **Weitere europaweite Studien (ECDC-Daten; publiziert 2014 – 2017)**

Das **ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control)** gab im Jahr 2015 einen Bericht zur HIV-Prävalenz bei Sexarbeitern/-innen in Europa und Mittelasien heraus (Dublin Declaration 2014 progress report – Sex workers) [Ref. 666]. Die Daten wurden in den beteiligten Ländern mittels eines Fragebogens (Dublin Declaration Questionnaire) bei staatlichen und/oder zivilen Organisationen abgefragt und stammen aus den Jahren 2014 oder 2012. 14 EU- und 15 Nicht-EU-Länder (Europas und Mittelasiens) lieferten Daten. Die Datenbasis ist sehr heterogen und variabel; es ist davon auszugehen, dass die meisten gelieferten Daten nicht repräsentativ für die SDL-Population in den betreffenden Ländern sind, und die Vergleichbarkeit zwischen diesen Ländern ist aufgrund der heterogenen Datenbasis und Datenerhebung sehr problematisch. Die meisten Länder lieferten separate Daten für Sexarbeiterinnen; in zwei Ländern waren auch die Daten für männliche Sexarbeiter darin enthalten und nicht herausrechenbar.

Die Spanne der HIV-Prävalenz reichte von 0 % in Irland (allerdings waren dort nur 49 SDLs getestet worden), Albanien, Bosnien-Herzegowina und Mazedonien bis 22,2 % in Lettland, wo allerdings nur eine kleine Zahl von Frauen auf dem Straßenstrich getestet wurde.

20 von 29 Staaten, die Daten lieferten, berichteten von Prävalenzen > 1 %, 6 Staaten > 5 % (Lettland: 22,2 %, Moldavien: 11,6 %, Ukraine: 7,3 %, Estland: 6,2 %, Weißrussland: 5,8 %, Portugal: 5,7 %) (weibliche SDLs).

In Tallinn (Estland) hatten 12 von 13 HIV-positiven SDLs irgendwann in ihrem Lebenslauf Drogen injiziert. In Portugal erwiesen sich im Jahr 2012 47,6 % der Sexarbeiter/-innen, die Drogen injizierten, als HIV-positiv. Vor allem in den Baltischen Staaten und der Ukraine gab es Hinweise auf eine enge Assoziation der hohen HIV-Prävalenzen und i.v.-Drogenkonsum.

Allerdings handelt es sich nicht für alle Länder um aktuelle Daten aus 2012/2014. Manche Daten sind auch etwas älter (z.B. Lettland und Estland 2011).

Aufgrund der heterogenen Datenbasis erfolgte keine Aggregation der Daten verschiedener Länder oder Ländergruppen.

Männliche Sexarbeiter wiesen, sofern für sie ebenfalls Daten zur Verfügung gestellt wurden, höhere HIV-Prävalenzen auf (Spanien: 16,9 %, Portugal: 13,5 %, Belgien: 9,1 %); die höchsten HIV-Quoten in Spanien wurden im Jahr 2014 bei Transgender-SW angetroffen.

*(Ergänzender Hinweis: Besorgniserregend sind in diesem Kontext Ergebnisse einer Vergleichsstudie von männlichen Sexarbeitern aus Spanien aus 2010 (N=100) und 2015 (N=80). Die HIV-Prävalenz stieg von 1,1 % auf 13,6 %, während der Anteil der Kondomnutzung beim rezeptiven Analverkehr von 99,7 % auf 93 % abnahm (insertiver AV: von 99,6 auf 92,2 %, Vaginalverkehr: von 97,6 auf 50,7 %, Oralverkehr: von 76,8 auf 35,5 %), während gleichzeitig der Anteil der Spanier unter den MSW von 5,5 auf 62,5 % und der Anteil der MSW mit Universitätsabschluss von 19,8 auf 40,5 % anstieg [Ref. 723]. Die Daten weisen darauf hin, dass schon recht geringfügige Veränderungen der Kondomnutzung erhebliche Auswirkungen auf die HIV-Prävalenz bei MSW haben).*

Der Report liefert auch Angaben zur Kondomnutzung in der Sexarbeit (4,7 % in Griechenland bis 96,7 % in der Ukraine), die aber kaum verwertbar sind, da lediglich nach der Kondomnutzung „beim letzten Kunden“ gefragt wurde und vor allem nicht zwischen verschiedenen Sexpraktiken (z.B. oral versus vaginal) unterschieden wurde, was auch die enorme Spannbreite und Inkonsistenz der Daten erklären dürfte. Deutschland klassifiziert hier zwischen 85 und 95 %, für die Schweiz werden beispielsweise nur 58,2 % angegeben.

Basierend auf dem vorausgehenden Progress Report des ECDC (2012) [Ref. 716] mit den dort präsentierten Datensätzen zur HIV-Prävalenz bei SDLs korrelierte eine **Arbeitsgruppe um Aaron Reeves (London School of Economics und Political Science) die HIV-Prävalenz bei Sexarbeiterinnen mit der Legalität bzw. Illegalität von Sexarbeit in den jeweiligen Staaten, einschließlich Aspekten der Rechtsstaatlichkeit.**

Die Studie wurde am 24.01.2017 online veröffentlicht [Ref. 667]. 27 europäische Länder konnten berücksichtigt werden, für die geeignete Daten aus ECDC-Berichten vorlagen oder zusätzlich gewonnen werden konnten. Die HIV-Prävalenz der einbezogenen Länder variierte zwischen 0,1 % (Tschechien) und 22,2 % (Lettland).

Die HIV-Prävalenzdaten der SDLs stammen weitgehend aus den Jahren 2010 – 2011 (21 der 27 Länder), in Ausnahmefällen gehen sie aber zurück bis 2001 (Italien).

Prävalenzen bis einschließlich 0,5 % fanden sich in Belgien (0,2 %, N = 901), Bulgarien (0,3 %; N = 700 inkl. 34 Männer), Tschechien (0,1 %, N = 2566), Deutschland (0,2 %, N = 3037) und Spanien (0,5 %; N = 1141).

Prävalenzen von mehr als 5 % wurden für Estland (6,2 %; N = 210), Lettland (22,2 %; N = 117), Litauen (6,7 %; N = 46), Portugal (7,9 %; N = 176), Ukraine (9,0 %; N = 4816) (allesamt aus 2010 oder 2011). Anzumerken ist, dass kleine Fallzahlen die Repräsentativität der erhobenen Daten für die lokale SDL-Population in besonderer Weise infrage stellen (Sampling Bias). Niedrige Prävalenzen bis 0,5 % waren durchgängig mit großem Stichprobenumfang (ab 700) verbunden.

Die Sexarbeit wurde

- als legal qualifiziert (einschl. Bordelle legal) in Deutschland,
- als legal (aber Bordelle illegal) in Armenien, Belgien, Bulgarien, Tschechien, Estland, (damals noch in) Frankreich, Israel, Italien, Kasachstan, Kirgisien, Lettland, Polen, Portugal, Spanien und Großbritannien,
- als nordisches Modell (anbieten erlaubt, Nachfrage verboten) in Schweden und Norwegen (inzwischen gilt dies auch für Nordirland, Frankreich, Island),
- als völlig illegal (sowohl Angebot wie Nachfrage illegal) in Aserbaidshan, Weißrussland, Georgien, Litauen, Montenegro, Rumänien, Serbien, Tadschikistan, Ukraine und Usbekistan.

Die ersten drei Kategorien wurden – ohne weitere Graduierung – als „legal“ zusammengefasst, die letzte Kategorie als „illegal“.

Die Rohdaten ergeben für die 15 Länder, in denen Sexarbeit für beide Seiten legal ist (d.h. ohne Schweden und Norwegen) eine HIV-Quote von 1,12 % (145/12893) für weibliche SDLs (inkl. 34 Männer in Bulgarien), im Vergleich von 5,39 % (561/10406) für die 10 Länder, in denen Sexarbeit für beide Seiten illegal ist.

Im Rahmen linearer Regressionsmodelle gewichteten REEVES et al. nach die Anzahl der Sexarbeiterinnen, für die Prävalenzdaten gemeldet worden waren. Man geht davon aus, dass größere Stichproben repräsentativer sind als kleinere, wofür auch spricht, dass sehr hohe Prävalenzen vor allem in kleinen Datensätzen angetroffen wurden (so wiesen 4 der 5 Länder mit HIV-Prävalenzen > 5 % eine Anzahl von Probandinnen < 250 auf).

Wurde nach Stichprobengröße gewichtet, lag die HIV-Prävalenz der SDLs in den 17 Ländern, in denen Sexarbeit zumindest in manchen Aspekten legalisiert war (d.h. einschl. nordisches Modell, wo Sexarbeit formal für SDLs legal ist), bei 0,5 %; in den 10 Ländern, in denen Sexarbeit komplett illegal war, lag sie mit 4,02 % etwa achtmal so hoch.

Selbst wenn man auf das kaufkraft- und inflationsbereinigte Bruttoinlandsprodukt oder auf den Anteil der i.v.-Drogennutzerinnen unter den Sexarbeiterinnen (insgesamt: 12,6 % in 22 Ländern, für die Daten vorlagen; Spanne: 0,1 – 55 %) adjustierte, blieb die enge Korrelation zwischen HIV-Prävalenz und Legalitätsstatus von Sexarbeit bestehen.

Beim direkten Vergleich zwischen dem Nordischen Modell (Schweden, Norwegen) und dem einzigen Land der Studie, in dem auch die Vermittlung von Sexarbeit erlaubt ist (Deutschland), erwies sich die HIV-Prävalenz in Deutschland als niedriger (0,2 %) als in den Ländern des Nordischen Modells (2,2 und 1,0 %).

Die Autoren weisen ausdrücklich darauf hin, dass ihre Daten – in Einklang mit anderen Referenzen – dafür sprechen, dass das Nordische Modell das HIV-Risiko für Sexarbeiterinnen nicht reduzieren dürfte (*„Our results are also consistent with evidence that suggests the Nordic model might not reduce HIV risk among sex workers and stresses lingering questions about the expansion of this legal approach to sex work across the world“*).

Auch der Grad der Rechtsstaatlichkeit hatte einen Einfluss auf die HIV-Prävalenz. Sie modifizierte die Korrelation zwischen Legalität und HIV-Prävalenz. Am niedrigsten ist die HIV-Prävalenz bei legaler Sexarbeit und einem hohen Grad an Rechtsstaatlichkeit, am höchsten bei illegaler Sexarbeit und hohem Grad an Rechtsstaatlichkeit. Hier spielt beispielsweise eine Rolle, dass der Besitz von Kondomen schon als Beweismittel für illegale Sexarbeit angesehen werden kann, was kondomfreien Sex fördert.

Die Ergebnisse von REEVES et al. lassen folgende Graduierung des HIV-Risikos von Sexarbeiterinnen (von hoch nach niedrig) erkennen:



Sexarbeit illegal, Rechtsstaatlichkeit hoch (z.B. zwar keine Angst vor gewalttätigen Übergriffen der Polizei, aber höhere Angst vor Verfolgung, Bestrafung, Kondome als Beweismittel usw.)

(V)

Sexarbeit illegal, Rechtsstaatlichkeit gering (*Unterschied zu der vorausgehenden Kategorie aber insignifikant*)

V

Sexarbeit legal, Rechtsstaatlichkeit gering

V

Sexarbeit legal, Rechtsstaatlichkeit hoch (*Unterschied zu der vorausgehenden Kategorie signifikant!*)

V

Sexarbeit legal, Vermittlung von Sexarbeit (z.B. Bordelle) legal, Rechtsstaatlichkeit hoch

Mit dem Grad an Legalität und Rechtsstaatlichkeit nehmen sowohl der Schutz von Sexarbeiterinnen vor Gewalt sowie der Zugang zu sozialen Sicherungssystemen, staatlichen und nicht-staatlichen Organisationen (z.B. Hilfsorganisationen, Gesundheitswesen, Polizei usw.) zu, die Prävention, Hilfe, Schutz, medizinische Versorgung usw. anbieten. Ist Sexarbeit illegal, drohen dagegen Repressionen durch Kunden, Staat oder Polizei. Dann ist auch die Verhandlungsposition zum Beispiel in der Kondomfrage geschwächt; Kunden können eher ihre Interessen gegen den Willen der SDL durchsetzen.

Am Beispiel von Kanada wurde im Jahr 2015 modelliert, dass die Dekriminalisierung von Sexarbeit die Rate an HIV-Infektionen bei Sexarbeiterinnen innerhalb von 10 Jahren um 39 % reduzieren würde [Ref. 668].

Die Autoren gehen davon aus, dass die methodischen Unzulänglichkeiten in den zugrunde liegenden Datensätzen sowohl zur HIV-Prävalenz wie auch zu den rechtlichen Rahmenbedingungen dazu führen, dass die gefundenen Korrelationen eher konservativ sind, d.h. dass auf der Basis präziserer Datensätze noch stärkere (engere) Korrelationen anzunehmen sind.

Sie kommen zu der Schlussfolgerung: „*our evidence suggests that the greatest gains appear when countries have legalised buying, selling and procuring sex*“ – was von den Ländern in der Studie nur für Deutschland (bis zur Einführung des ProstSchG) zutrifft [Ref. 667].

(Das ProstSchG führt zu einer teilweisen Illegalisierung der Sexarbeit in Deutschland, und zwar für jene SDLs, die aus welchen Gründen auch immer nicht bereit sind, sich registrieren zu lassen).

**Eine umfassendere, weltweit ausgerichtete Metaanalyse kam sinngemäß zu demselben Ergebnis in Bezug auf HIV und andere STIs, Gewalterfahrung und kondomfreien Sex. In diese Metaanalyse gingen 134 Einzelstudien aus allen Teilen der Welt ein**

**(PLATT L et al., PLoS Med. 2018; 15(12): e1002680):**

<https://journals.plos.org/plosmedicine/article?id=10.1371/journal.pmed.1002680>

Einen **globalen Überblick** zur HIV-Situation bei SDLs bietet der Bericht der Weltbank aus dem Jahr 2013 [Ref. 317]:

<http://www.worldbank.org/content/dam/Worldbank/document/GlobalHIVEpidemicsAmongSexWorkers.pdf>

Länder mit hohem Einkommen (Europa *ohne* einige Länder Osteuropas, USA, Kanada, Australien, Japan, Saudi-Arabien) wurden in dieser Studie allerdings vollständig ausgeklammert.

**Nach Ausschluss dieser Hocheinkommens-Länder lag die globale HIV-Quote bei Sexarbeiterinnen bei 11,8 % - basierend auf 99878 Frauen aus 50 Ländern und auf der Grundlage von 102 Studien.** Angesichts der hohen Fallzahl ist die Unsicherheit in diesen Daten gering (95 % Konfidenz: 11,6 bis 12,0 %).

In den 26 Ländern mit mittlerer bis hoher Hintergrundbelastung der Allgemeinbevölkerung mit HIV lag die HIV-Quote der SDLs sogar bei 30,7 %.

Am stärksten betroffen erwies sich Subsahara-Afrika (36,9 %). Von den vier europäischen Ländern, die Eingang in die Studie fanden, wiesen Ukraine (12,9 %) und Estland (8,1 %) die höchsten Raten auf. Lateinamerika/Karibik folgten mit 6,1 % (11 Länder), Asien mit 5,2 % (14 Länder) und Mittlerer Osten/Nordafrika mit 1,7 % (aber nur 959 Frauen, 5 Länder).

Im Vergleich zu Frauen der Allgemeinbevölkerung (15 bis 49 Jahre) erwies sich in der Studienregion (also allen Ländern mit mittlerem oder niedrigem Einkommen) das HIV-Risiko der SDLs als auf das 13,5-Fache erhöht.

In einer Region mit hoher HIV-Prävalenz (Provinz Yunnan, China; SDLs: > 10 % HIV-positiv) wurde gezeigt, dass Kunden von SDLs zur Ausbreitung von HIV in der heterosexuellen Allgemeinbevölkerung beitragen können und damit zu einer „Brücke“ zwischen Hochrisikogruppen (wie SDLs in dieser Region) und Gruppen mit bisher niedrigem HIV-Risiko werden [Ref. 369]. In einer anderen Studie aus einer anderen chinesischen Provinz (Henan) erwies sich im Jahr 2016 Sex mit lokalen SDLs als häufigste Ursache für HIV-Infektionen bei älteren Männern (> 60 Jahren) – bei niedriger Kondomnutzungsrate [Ref. 845].

Weltweit werden ca. 15 % (Spanne: 11,5 – 18,6 %) aller im Jahr 2011 erworbenen HIV-Infektionen bei Frauen auf Sexarbeit zurückgeführt, mit der höchsten Quote in Subsahara-Afrika (17,8 %) [Ref. 387].

Für die Region „West- und Mitteleuropa“ wurde für das Jahr 2011 kalkuliert, dass 1,6 % aller HIV-Infektionen bei Frauen auf Sexarbeit zurückzuführen sind, für die Großregion „Osteuropa/Zentralasien“ sogar nur 0,8 % - im Vergleich zu 7 % in Lateinamerika, 7,4 % in Süd- und Südostasien, 9 % in der Karibik und 17,8 % in Subsahara-Afrika [Ref. 404]. Risiken, die auf i.v.-Drogenkonsum bei SDLs zurückzuführen sind, wurden dabei herausgerechnet.

Besonders kritisch sieht es in manchen Ländern Afrikas oder Südostasiens aus. Stellvertretend für viele Studien sei hier nur eine einzige zitiert: vor ca. 20 Jahren lag das **monatliche Risiko** für SDLs in thailändischen Bordellen, sich mit HIV zu infizieren, bei 5,2 % (pro Monat!) und ging dann im Studienzeitraum auf 3,6 %/Monat zurück. Die Kondomnutzungsraten lagen aber immerhin bei 86 bis 92 %. Aber über 70 % der SDLs hatten STDs (aktuell oder in der Vergangenheit), die das Risiko einer HIV-Infektion (pro Akt) bekanntlich um ein Mehrfaches erhöhen. Die HIV-Quoten der SDLs in den Bordellen stiegen im Untersuchungszeitraum (1989-1990) von 35,7 % auf 42,6 %. SDLs, die schon länger im Geschäft waren, waren zur Hälfte (48 bis 49,5 %) HIV-infiziert [Ref. 187].

Eine neuere Literaturübersicht kam zu dem Ergebnis, dass SDLs in Süd- und Südostasien ein jährliches Risiko zwischen 0,4 % und 27,8 % (p.a.!) haben, sich mit HIV zu infizieren – je nach Region und Arbeitsort [Ref. 411]. Eine indische Kohortenstudie beobachtete in den Jahren 1993 bis 1995 eine Inzidenz von 26,1 / 100 Frauenjahre bei SDLs [Ref. 489]. Und selbst für SDLs aus Miami/Florida wurde 1988/1989 eine Serokonversionsrate von 12 / 100 Frauenjahre und 1991 von 19 / 100 Frauenjahre beschrieben, wobei eine Korrelation zwischen Serokonversion und Neuinfektionen mit Syphilis oder rektaler Gonorrhoe beobachtet wurde, was für die Rolle sexueller HIV-Übertragung (vs. i.v.-Drogen) spricht [Ref. 490].

Und in einer ca. 25 Jahre alten afrikanischen Studie infizierten sich im Laufe der Zeit 67 % von 124 zunächst HIV-freien SDLs mit HIV. Frauen, die Kondome nutzten, hatten dabei ein um 89 % verringertes Infektionsrisiko [Ref. 397].

Sicherlich – damals gab es noch keine effektive HIV-Therapie, die Anzahl der besonders infektiösen Frischinfizierten war zu Beginn der HIV-Epidemie besonders hoch – die Daten lassen sich nicht 1 : 1 auf die heutige Situation übertragen. Aber immerhin verdeutlichen die Daten

auch, was unter bestimmten epidemiologischen Rahmenbedingungen passieren kann, wenn nur bei 8 bis 14 % der GV-Akte im Rahmen der Sexarbeit auf ein Kondom verzichtet wird.

Aus Ostasien gibt es inzwischen erfreuliche Meldungen: in **China** ging die jährliche HIV-Inzidenz (d.h. die Neuinfektionsrate pro Jahr) weiblicher SDLs von 0,03 % in 2011 und 0,06 % in 2012 auf < 0,01 % in 2013 und 0,01 % in 2014 zurück. Eine ab 2003 etablierte Kondomnutzungs-Kampagne wird als möglicher Grund für diesen Rückgang gesehen. 0,36 % der SDLs im Niedrigpreissektor und 0,08 % der übrigen SDLs erwiesen sich in 2010 – 2014 noch als HIV-positiv (diese Zahlen beruhen auf ca. 185.000 SDLs) [Ref. 547].

Sehr kritisch ist die Situation aber weiterhin im mittleren und südlichen Afrika. Für **Subsahara-Afrika** modellierte man im Jahr 2016 die Auswirkungen von Sexarbeit auf die dort bestehende HIV-Epidemie. Dabei bezog man nicht nur die im direkten Kontakt zwischen SDL und Kunden erworbenen HIV-Infektionen ein, sondern berücksichtigte auch die sich daran anschließenden Infektionsketten (z.B. von infizierten Kunden auf private Partnerinnen). Man ging aus von 1 – 3 % der erwachsenen Frauen, die der Sexarbeit nachgehen, und 3 % (direkter Ansatz: Befragungen von Männern) bzw. 7 – 30 % (nach indirekten Methoden) aller erwachsenen Männer als Kunden [Ref. 595].

SDLs weisen in Subsahara-Afrika eine um den Faktor 9 bis 14 höhere HIV-Prävalenz auf als die weibliche Gesamtbevölkerung im fortpflanzungsfähigen Alter, Kunden von SDLs eine vierfach höhere HIV-Prävalenz als Männer, die nach eigenen Angaben keine SDLs aufsuchen.

Die Modellierung ergab, dass bei Beibehaltung des Status Quo an Kondomnutzung und anderen Präventionsmaßnahmen 13,5 – 37,6 % aller neuen HIV-Infektionen in der Gesamtbevölkerung Subsahara-Afrikas in den nächsten 20 Jahren direkt oder indirekt (via Infektionsketten) auf Sexarbeit zurückzuführen wären. Würden dagegen die bereits laufenden Präventionsaktivitäten mit Bezug auf SDLs aufgegeben, würde sich dieser Anteil auf 58,3 – 88,9 % erhöhen. Auf SDLs fokussierte Interventionsprogramme könnten dagegen die HIV-Inzidenz der Allgemeinbevölkerung (> 15 Jahre) in den nächsten 10 Jahren um 35 % reduzieren.

Die Zahlen verdeutlichen, dass in Subsahara-Afrika heterosexuelle Sexarbeit auch heutzutage eine wichtige Rolle bei der HIV-Ausbreitung spielt, die über indirekte Effekte (Infektionsketten) auch massive Auswirkungen auf die HIV-Inzidenz und –Prävalenz in der Gesamtbevölkerung hat [Ref. 595].

Nur beispielhaft sei eine Studie aus Soweto (Südafrika) erwähnt, wo sich selbst im Jahr 2015 noch 53,6 % von 508 SDLs als HIV-infiziert erwiesen [Ref. 848] – je nach Region sogar 70,6 % (außerhalb von Gauteng). Das HIV-Risiko stieg sehr stark mit dem Alter (adjustierte Odds Ratio 4,9 für „ab 31 Jahre“ versus „18 – 25 Jahre“), aber auch niedrigerem Bildungsgrad (Sekundarschule nicht abgeschlossen: aOR 2,8) und der Anzahl der Kunden am Vortag (aOR 1,9). Aus Johannesburg wurde eine HIV-Prävalenz von 71,8 % bei SDLs berichtet [Ref. 854], aus Lesotho von 71,9 % (Zeitraum: 2014) [Ref. 956].

### **HIV-infizierte potenzielle „Risikokunden“ in Deutschland?**

Nach Angaben des Robert-Koch-Institutes ist auch in Deutschland mit ca. 12600 (Spanne: 11300 – 14100) HIV-Infizierten zu rechnen, deren Infektion noch nicht entdeckt ist und die daher auch keine die Infektiosität mindernde Behandlung erfahren. Weitere ca. 6000 HIV-Infizierte wissen über ihre Infektion, erhalten aber (noch) keine Therapie. Dieser Anteil ist in den letzten Jahren deutlich zurückgegangen, die Unsicherheitsspanne um diese Zahl ist aber auch sehr breit (Stand Ende 2015; Ref. 621).

Das Robert-Koch-Institut (RKI) ging Ende 2015 von ca. 84.700 (Spanne: 78.300 – 91.100) HIV-Infizierten aus, die in Deutschland leben (einschl. der Nicht-Diagnostizierten), von denen aber nur ca. 66.700 (Spanne: 56800 – 64500), also etwa drei Viertel, unter antiviraler Therapie stehen [Ref. 621]. Der Anteil der Therapierten hatte sich allerdings schon zwischen 2001 und 2012 von 44 auf 65 % erhöht [Ref. 252] und ist jetzt weiter angestiegen.

Unter den ca. 12600 nicht diagnostizierten HIV-Infizierten finden sich ca. 10500 Männer (9400 – 11900), darunter ca. 2800 Männer (Spanne: 2300 – 3200), die sich auf heterosexuellem Wege infiziert haben.

Neben HIV-infizierten Touristen aus anderen Ländern (vor allem Ländern, in denen heterosexuelle HIV-Infektionen eine größere Rolle spielen) stellen diese ca. 2800 nicht-diagnostizierten Männer mit heterosexuellen Infektionen ein Risiko für unsafe arbeitende SDLs dar. Hinzu treten bisexuelle Männer, die sich bei homosexuellen Kontakten infiziert hatten, und daher in diese 2800 Männer nicht mit einkalkuliert sind, aber ebenfalls als Kunden von SDLs infrage kommen.

**Sexarbeit muss sich daher auch in Zukunft an den Standards der HIV-Prävention orientieren – trotz der Therapieerfolge.** Wenn sie dies tut, ist sie aber in Bezug auf HIV – von sehr geringen Restrisiken abgesehen, die wie viele andere Lebensrisiken eben auch nicht völlig vermeidbar sind – vergleichsweise gut abgesichert.

## Und die anderen STDs?

SDLs stellen eine klassische Risikogruppe für **Hepatitis B** – allerdings zusammen mit vielen anderen Berufen im medizinischen und sozialen Bereich. In einer Studie aus Braunschweig (1989 bis 1992) infizierten sich pro Jahr etwa 6 % der SDLs mit Hepatitis B [Ref. 309]. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass damals noch kaum eine SDL (und auch nur wenige Kunden) gegen Hepatitis B geimpft gewesen sein dürften, so dass das Hepatitis-B-Risiko für die Gesamtpopulation der SDLs höher ausfiel als heutzutage.

In einer großen niederländischen Studie (alle STI-Kliniken, 11983 Untersuchungen von SDLs auf Hepatitis B, Zeitraum 2006 – 2013) fand sich bei 1,0 % der untersuchten SDLs eine infektiöse Hepatitis B. Einheimische SDLs wiesen nur zu 0,13 % infektiöse Hepatitis B auf; im Vergleich zu niederländischen SDLs signifikant erhöhte Nachweise infektiöser Hepatitis B fanden sich bei Frauen aus Mittel-/Südamerika (0,75 %), sonstigem Europa (0,9 %), Osteuropa (2,2 %), Asien (2,3 %) und Subsahara-Afrika (5,4 %) [Ref. 505; **ANMERKUNG 4 m**]. Das Gesundheitsamt Nürnberg berichtete für den Zeitraum 2012-2013 eine Quote von 2,2 % infektiöser Hepatitis B bei SDLs; die Frauen stammten mehrheitlich aus Osteuropa [Ref. 417]. Zum Vergleich: in Deutschland gelten 0,4 – 0,8 % der Gesamtbevölkerung als Virusträger (und damit potenziell infektiös).

Die Hepatitis-B-Impfung bietet hier einen sehr guten Schutz und die Impfung von SDLs wird auch durch die STIKO ausdrücklich als Indikations- oder bei Bedarf Auffrischungsimpfung empfohlen („Sexualverhalten mit hoher Infektionsgefährdung“) [Ref. 5]. Eine Auffrischung erfolgt dann, wenn der Titer nach früherer Immunisierung (z.B. im Kindes- oder Jugendalter) so weit abgesunken ist, dass ein wirksamer Schutz auf längere Sicht nicht mehr gewährleistet ist. Hepatitis B ist also für SDLs kein Problem, wenn sie sich gegen Hepatitis B impfen oder – nach früherer Immunisierung – mal ihren Antikörpertiter kontrollieren lassen. Auch die STD-Beratungsstellen bieten häufig derartige Titerkontrollen an, um zu prüfen, ob der Impfschutz noch ausreicht.

**Hepatitis C** ist für SDLs eigentlich kein ernsthaftes Problem, sofern nicht i.v.-Drogen im Spiel sind. Eine sexuelle Übertragung setzt typischerweise Blutkontakt (kann auch verdünntes Blut sein, z.B. ungeschützter GV während der Menstruation) voraus. Die Maßnahmen der HIV-Prävention schützen damit prinzipiell auch vor Hepatitis C. Die Hepatitis-C-Quote bei SDLs steht in engem Zusammenhang mit der Quote jener SDLs, die Drogen spritzen oder dies in der Vergangenheit getan haben. Außerhalb der Drogenszene ist die Bedeutung von Hepatitis C in der Sexarbeit eher marginal. Mit einer Impfung ist auch längerfristig nicht zu rechnen; die diesbezüglichen Forschungsvorhaben wurden zurückgefahren oder eingestellt. Mit der guten Therapierbarkeit der Hepatitis C (wenn auch zu sehr hohen Kosten) ist die Entwicklung eines Impfstoffs wohl auch weniger prioritär geworden.

Mehr Informationen unter der URL <http://freepdfhosting.com/03953fff09.pdf>

## Syphilis

SDLs stellen eine klassische Risikogruppe für **Syphilis (Lues)** dar; nach aktuellen Zahlen aus Nordrhein-Westfalen (2012/2013) sind ca. 1 % von aktiver Syphilis betroffen und damit auch grundsätzlich zumindest potenziell infektiös (zum Vergleich: andere Frauen, die eine STD-Beratungsstelle aufsuchen, aber – angeblich – nicht der Sexarbeit nachgingen: 0,43 %). Und knapp 10 % der älteren SDLs (ab 30 Jahre) haben sich bereits im Laufe ihres Lebens einmal infiziert und Antikörper gegen Syphiliserreger entwickelt [Ref. 228, 229, ANMERKUNG 4g], die aber nicht vor einer Neuinfektion oder Reaktivierung schützen.

Die deutschlandweite KAPB-Surv-STI-Studie des Robert-Koch-Instituts (2010/2011) kommt mit 1,1 % (aktiver) Syphilis (*Prävalenz*) zu fast demselben Ergebnis [ANMERKUNG 4e]. Das Gesundheitsamt Bremen meldete eine jährliche *Inzidenz* von infektiöser Syphilis bei SDLs von nur 0,3 % (2009-2012, s. ANMERKUNG 4j).

80 % aller Syphilisinfectionen in Deutschland betrafen nach RKI-Daten aus dem Jahr 2012 allerdings Männer, die Sex mit Männern haben (MSM). In den Jahren 2014 - 2015 lag dieser Anteil schon bei 84 – 85 %.

In der heterosexuellen Szene, an die auch die SDLs angeschlossen sind, ist Syphilis dagegen vergleichsweise selten. Von ca. 4410 im Jahr 2012 ans Robert-Koch-Institut gemeldeten mehr oder weniger infektiösen „neuen“ (neu diagnostizierten) Syphilis-Fällen entfielen nur 6,7 % überhaupt auf Frauen (296 Fälle) [Ref. 190, 238]. Im Jahr 2014 waren dies 6,3 % von 5722 gemeldeten Fällen, also etwa 360 Fälle.

Im Jahr 2015 nahm die Anzahl der Syphilis-Meldungen (im Rahmen der anonymen Labormeldepflicht) weiter um 19,4 % auf 6834 Fälle zu [Ref. 619].

Der Anstieg in 2015 betraf gleichermaßen alle Risikobereiche; Frauen (+ 16,0 %) waren von dem Anstieg fast ebenso stark betroffen wie Männer (+ 19,6 %), der Anteil der Frauen blieb mit 6,2 % und der Anteil der heterosexuellen Übertragungen (an allen Fällen mit bekanntem Übertragungsweg, das sind 75,6 % aller Meldungen) mit 15,0 % etwa konstant (2014: 15,8 %). Sowohl bei Männern wie bei Frauen kam es zu einem leichten Anstieg von heterosexuellen Übertragungen.

Insgesamt betrafen die Meldungen im Jahr 2015 421 Frauen. Die Inzidenz pro 100.000 Einwohner lag bei Männern bei 16,2, bei Frauen nur bei 1,0. Bei den Frauen waren relativ am stärksten betroffen die 25- bis 29-Jährigen (Inzidenz 3,9 / 100.000), gefolgt von den 20- bis 24-Jährigen (2,9 / 100.000) und 30- bis 39-Jährigen (2,5 / 100.000).

Im Jahr 2014 war der Anstieg der Meldefälle (+ 14 % gegenüber 2013) dagegen noch allein von MSM getragen worden (+ 20,2 % bei MSM, + 15,3 % bei Männern insgesamt, - 2,9 % bei Frauen) [vgl. Ref. 532].

Hochgerechnet auf alle Meldefälle (also einschließlich die, für die kein Infektionsrisiko angegeben ist) ist daher im Jahr 2014 von etwa 900 und im Jahr 2015 von etwas über 1000

heterosexuellen Syphilis-Infektionen bei beiden Geschlechtern zusammen auszugehen (davon 70 % in 2014 bei Männern). In 2014 wurden für 11 % und in 2015 für 10,5 % der *heterosexuellen* Infektionsfälle Kontakte zu Sexarbeitern oder Sexarbeiterinnen als Infektionsquelle angegeben – das sind ca. 100 Fälle pro Jahr mit leicht steigender Tendenz. Dies betrifft also die **Kundenseite** (i.d.R. männliche Freier, aber zumindest theoretisch auch Frauen, falls sie sich als Kundinnen von Callboys infizierten).

2,1 % der Fälle mit heterosexuellem Infektionsrisiko in 2014 und 3,5 % in 2015 entfielen auf **Anbieter** von heterosexueller Sexarbeit. Hochgerechnet auf alle Meldefälle (d.h. inklusive jener Fälle ohne Angabe des Infektionsrisikos) wären dies nur 19 Fälle auf Anbieterseite in 2014 und 36 Fälle in 2015 (davon 34 – 35 bei SDLs, 1 – 2 bei heterosexuell agierenden Callboys, da Frauenquote 96,3 %).

Demnach wären also **ca. 16 % aller heterosexuell übertragenen** Syphilis-Infektionen **bei Männern** (11 % von 70 % von ca. 1000) und **weniger als 10 % der Gesamtheit aller Syphilisinfektionen bei Frauen** der (heterosexuellen) Sexarbeit zuzuordnen.

Außerdem kam das RKI zu der Erkenntnis, dass nur 59,1 % aller Infektionen bei Sexarbeitern und Sexarbeiterinnen (was also homosexuelle Sexarbeit mit einschließt) aus dem Jahr 2014 in Deutschland erworben wurden, gefolgt von 10,9 % in Thailand und 10,0 % in der Tschechischen Republik (Anbieterseite). Auf der Kundenseite (einschl. Kunden homosexueller Sexarbeit) infizierten sich dagegen im Jahr 2014 84,2 % in Deutschland. (Diese Zahlen werden aber von heterosexueller Sexarbeit dominiert, denn im MSM-Bereich hatte Sexarbeit nur einen Anteil von 0,3 % auf Kundenseite und 0,9 % auf Anbieterseite).

Im Jahr 2015 waren dagegen 84,2 % der Infektionen auf Anbieterseite von Paysexleistungen (hetero- oder homosexuell) in Deutschland erworben, 7,9 % in Rumänien. Auf Kundenseite (hetero- oder homosexuell) wurden 72,3 % der Infektionen in Deutschland erworben, gefolgt von 3,0 % in Tschechien.

Männlich-männliche Sexarbeit spielte im Syphilis-Geschehen erneut fast keine Rolle (Anteil männlicher Sexarbeiter an allen MSM-bezogenen Meldungen: 0,8 %), wobei man aber von einer erheblichen Untererfassung ausgeht.

Die absolute Anzahl und der Anteil der in Deutschland auf Anbieterseite erworbenen Infektionen hat somit zwischen 2014 und 2015 deutlich zugenommen, wobei aber zu beachten ist, dass diese Tendenz keinesfalls robust ist, da die absoluten Fallzahlen gemeldeter Syphilisfälle auf Anbieterseite von Sexarbeit (beiderlei Geschlechts) sehr niedrig sind.

Das Robert-Koch-Institut geht selbst davon aus, dass die Anzahl von Infektionen im Kontext von Sexarbeit – sowohl auf der Anbieter- wie auf der Kundenseite – erheblich unterschätzt wird, weil die Betroffenen ihre Verbindung zur Sexarbeit nicht preisgeben wollen (die Meldungen erfolgen anonym im Rahmen einer Labormeldepflicht).

Wenn heterosexuelle Infektionsketten oder kleine „Ausbrüche“ von Syphilis bekannt werden, sind meistens auch SDLs darin involviert [Ref. 190, 238].



Die Meldezahlen auf Anbieterseite (hochgerechnet 19 in 2014 und 34-35 in 2015) würden auf eine Häufigkeit infektiöser Syphilis bei SDLs im Bereich von 0,01 – 0,02 % deuten, je nachdem, welche Anzahl von im Jahresverlauf in Deutschland arbeitenden SDLs man zugrunde legt.

Nach den vorliegenden Daten vor allem aus der KAPB-Surv-STI-Studie des RKI (2010/2011) und aus Nordrhein-Westfalen (2012/13) wäre dagegen jedenfalls auf den ersten Blick davon auszugehen, dass etwa 1 % aller SDLs in Deutschland eine (potenziell) infektiöse oder auch hoch infektiöse Syphilis aufweisen [s.o.; Ref. 8, 141, 228, 229] – also das 50- bis 100-Fache der Meldedaten nach der Labormeldepflicht des Infektionsschutzgesetzes.

Und 7 bis 8 % aller SDLs zeigen bei Blutuntersuchungen Hinweise auf eine abgelaufene Syphilisinfektion [Ref. 8, 144] – je nach Alter bis zu 10 % [Ref. 228]. Sie sind dann nicht mehr infektiös, hatten sich aber irgendwann in ihrem Leben angesteckt. So kann eine bisher unbemerkte Syphilisinfektion unter Umständen durch eine aus anderen Gründen eingeleitete Antibiotika-Therapie zur Ausheilung gebracht werden. Eine spätere Blutuntersuchung würde dann zeigen, dass die SDL früher mal an infektiöser Syphilis gelitten hat – ohne dies je bemerkt zu haben. Da Penicilline nach wie vor gut gegen Syphilis-Erreger wirksam sind, ist eine effektive Behandlung bei rechtzeitiger Diagnosestellung unproblematisch. Schwieriger ist in manchen Fällen dann später die Verifizierung, ob wirklich eine Komplettheilung vorliegt. Das Problem der Syphilisbehandlung ist also nicht die Ersttherapie, sondern die mittel- bis langfristige Bewertung des Therapieerfolges. Auch Spontanheilungen der Syphilis sind nach einigen Jahren möglich, die latente Syphilis heilt in 75 % der Fälle irgendwann aus.

Syphilisprävalenz und -inzidenz bei SDLs in Deutschland bleiben also unklar. So besteht eine Diskrepanz zwischen der Quote von ca. 1 % aktiver Syphilis, wie sie aus der KAPB-Surv-STI-Studie (2010/2011) und Nordrhein-Westfalen (2012/2013) berichtet wurde, und den sehr niedrigen Meldezahlen ans Robert-Koch-Institut für aktive Infektionen sowohl bei Frauen insgesamt wie bei SDLs im Speziellen in Deutschland gemäß der anonymen Labormeldepflicht.

Es ist offensichtlich, dass diese Zahlen „nicht zusammen passen“. Entweder ist die Prävalenz potenziell infektiöser Syphilis bei SDLs mit 1 % aus der KAPB-Surv-STI-Studie zu hoch angesetzt, oder die Meldezahlen sexarbeitsassoziierter Infektionsfälle ans RKI sind zu niedrig und bilden die tatsächliche Situation nur sehr unvollständig ab, weil die Betroffenen entsprechende Risiken nicht preisgeben.

Möglicherweise suchen SDLs mit verdächtigen Symptomen eher ein Gesundheitsamt (anlassbezogen) auf, so dass die Syphilisprävalenz bei den Besucherinnen der Beratungsstellen der Gesundheitsämter (also die ca. 1 %) nicht repräsentativ für die Gesamtheit der SDLs ist, sondern nach oben verzerrt? Immerhin stellt Syphilis – mit großem Abstand hinter Herpes – in Deutschland den zweithäufigsten Grund für Geschwüre im Genitalbereich.

Für eine Verzerrung der Syphilis-Prävalenz in der KAPB-Surv-STI-Studie nach oben sprechen Daten aus den Niederlanden, wo sich infektiöse Syphilis (Stadium I, II oder Frühlatenz) nur bei 0,2 % von 35485 Untersuchungen von SDLs im Zeitraum 2006 – 2013 fand, bei sogar rückläufiger Tendenz in den Jahren 2006 – 2013 (die sogar signifikant war; 2006: 0,6 %; 2013: 0,1 %). Einheimische SDLs wiesen nur zu 0,08 % infektiöse Syphilis auf; erhöhte Nachweise

fanden sich bei Asiatinnen (0,2 %, aber insignifikant) sowie – signifikant – Osteuropäerinnen (0,2 %), anderen europäischen Ländern (0,3 %), Mittel-/Südamerika (0,3 %), Niederländische Antillen (0,6 %) und Nordafrika (0,75 %) [Ref. 505; **ANMERKUNG 4 m**].

Auch aus England wurde im Jahr 2011 eine Prävalenz aktiver Syphilis von nur 0,12 % für SDLs (N = 2380) und von 0,06 % für alle anderen weiblichen Besucher von Kliniken für urogenitale Medizin (N = 466.248, die sich auf Syphilis testen ließen) berichtet. Einheimische (englische) SDLs waren mit 0,14 % nicht weniger betroffen als ausländische (0,13 %), von denen knapp die Hälfte aus Osteuropa und insgesamt ein Viertel aus Rumänien stammte [Ref. 379].

Bei diesen Zahlen handelt es sich nicht nur um eine Querschnittsuntersuchung, sondern um eine Periodenprävalenz, d.h. eine Frau galt als „positiv“, wenn sie bei der ersten Untersuchung im Jahr 2011 oder einer Folgeuntersuchung während des gesamten Jahres 2011 (durchschnittlich 3,1 Untersuchungen pro Jahr) positiv auf aktive Syphilis testete.

Die Chlamydienprävalenz der SDLs lag in der englischen Studie etwas über dem deutschen Niveau der KABP-Surv-STI-Studie, die Gonokokkenprävalenz etwa auf dem deutschen Niveau, Trichomonaden niedriger als in Deutschland. Es gibt damit keine indirekten epidemiologischen Hinweise auf ein besseres Schutzverhalten (Kondomnutzung) in England, und keine Hinweise darauf, dass eine niedrigere Gesamtprävalenz an STDs die niedrigere Syphilis-Prävalenz in England erklären könnte (vorhandene STDs erhöhen bekanntlich das Risiko für andere STDs - *Selbstverstärkungseffekt*).

Die englischen Daten deuten daher – in Einklang mit den anonymen Meldezahlen für Frauen bzw. SDLs ans Robert-Koch-Institut nach dem Infektionsschutzgesetz – an, dass eine Prävalenz aktiver Syphilis von ca. 1 % bei SDLs in Deutschland eine Überschätzung (Verzerrung) darstellen könnte. Gegen eine solche Überschätzungshypothese spricht andererseits die hohe Prävalenz von Seronarben bei SDLs, die mit dem Alter ansteigt und dann Werte von knapp 10 % erreicht (siehe Tabelle unten). Demnach wären die 1 % aktive Syphilis möglicherweise eher noch eine Unterschätzung. Dieses Paradoxon bedarf weiterer Untersuchungen; möglicherweise gibt es viele nicht erkannte Infektionen, die spontan oder durch eine aus anderen Gründen initiierte Antibiotikatherapie zur Ausheilung gebracht werden.

**Prävalenz von Antikörpern gegen Syphiliserreger in Abhängigkeit vom Alter in Nordrhein-Westfalen (2012/2013)** [Ref. 228 und ANMERKUNG 4g]:

| <b>Altersgruppe</b> | <b>SDLs</b>   | <b>andere Klientinnen z.B. von STD-Beratungsstellen</b> |
|---------------------|---------------|---|
| Alle                | 6,9 %         | 1,5 %   |
| unter 20 Jahre      | 2,3 %         | 0 %   |
| 20 bis 24 Jahre     | 3,6 %         | 0 %   |
| 25 bis 29 Jahre     | 6,8 %         | 1,6 %   |
| 30 bis 39 Jahre     | 9,5 %         | 1,4 %   |
| über 39 Jahre       | 9,3 %         | 4,1 %   |
| <b>infektiös:</b>   | <b>0,99 %</b> | <b>0,43 %</b>   |

Allerdings gibt es Hinweise, dass die den Seronarben zugrunde liegenden Infektionen der SDLs in erheblichem Umfang nicht in Deutschland erworben wurden: Das Herkunftsland spielte eine sehr wichtige Rolle. Die Antikörper-Prävalenz erreichte bei den SDLs aus einem *bestimmten* Herkunftsland (das nicht genannt wurde) 46 %, an zweiter Stelle stand ein weiteres Land mit 19 %. Dies deutet darauf, dass ein nicht unerheblicher Teil der Seronarben bereits aus dem Heimatland mitgebracht und nicht in Deutschland erworben wurde [Ref. 228].

Das Gesundheitsamt Frankfurt berichtete für den Zeitraum 2011 – 2014 eine Prävalenz von behandlungsbedürftiger Syphilis bei SDLs von 0,3 % (zum Vergleich: männliche Sexarbeiter: 7,3 %). Serumarben waren in dieser Prozentzahl *ausdrücklich ausgeschlossen* [Ref. 799]. Da allerdings etwa 55 % der Kontakte von SDLs mit dem Gesundheitsamt Frankfurt anlassbezogen aufgrund von Beschwerden im urogenitalen Bereich erfolgten, ist nicht klar, ob die Prävalenz von 0,3 % repräsentativ für die in der Region tätigen SDLs ist, oder durch bevorzugte Inanspruchnahme der STI-Beratung durch SDLs mit Symptomen nach oben verzerrt.

Die Epidemiologie der Syphilis im deutschen Paysex wirft somit eine Reihe ungeklärter Fragen auf.

Ein Beispiel für ein solches Paradoxon: wenn nur 0,1 % aller SDLs infektiös wären (gemäß den englischen und niederländischen Daten aus den oben erwähnten Studien), und es täglich – wie gelegentlich behauptet – zu 1.000.000 Paysex-Kontakten in Deutschland kommt, so wären dies 365.000 Paysex-Kontakte mit Syphilis-infektiösen SDLs im Jahr. Selbst wenn die Zahl von 1.000.000 Paysex-Kontakten pro Tag übertrieben ist und nur die Hälfte zutrifft, blieben noch ca. 180.000 Paysex-Kontakte pro Jahr mit infektiösen SDLs übrig. Wenn daraus dann ca. 80 in Deutschland erworbene Infektionen bei Freiern resultieren (der Rest erfolgte im Ausland), ergibt sich ein Pro-Kontakt-Risiko von unter 0,05 % für Paysexkontakte von Freiern mit syphilis-infektiösen SDLs. Wenn nun nicht alle Freier angaben, dass sie Paysexkontakte hatten, also der Freieranteil an den heterosexuellen Infektionen mit ca. 11 % untererfasst ist, würde dies das Pro-Akt-Risiko zwar erhöhen, es bleibt aber dennoch weit unter 0,5 %.

Bei einem Referenzwert von 30 % für das Pro-Akt-Risiko bei ungeschütztem GV (laut RKI-Homepage) muss ein Pro-Kontakt-Risiko im Paysex von 0,05 % oder knapp darüber, jedenfalls weit unter 0,5 %, als bemerkenswert niedrig angesehen werden – auch angesichts von einer unbekanntem, aber nicht vernachlässigbaren Quote von GVO, häufigem ungeschütztem OV, begrenztem Schutzeffekt von Kondomen und dem Risiko von Schmier-/Kontaktinfektionen.

In Anlehnung an die Daten aus Frankfurt am Main (0,3 %), den Niederlanden (0,2 %) und aus England (0,12 %) ist anzunehmen, dass die „Wahrheit“, also die tatsächliche Quote syphilis-infektiöser SDLs in Deutschland, irgendwo zwischen folgenden Grenzwerten liegt:

- den sehr niedrigen Fallzahlen von anonymen Meldungen von infektiöser Syphilis bei SDLs nach dem Infektionsschutzgesetz, die auf eine Quote infektiöser Syphilis um lediglich 0,01 – 0,02 % schließen lassen, was völlig unrealistisch ist (Untererfassung durch Verschweigen oder Nicht-Übermitteln des Risikos „Anbieter heterosexueller Sexarbeit“; Meldungen erfolgen über Labore)

- den relativ hohen Syphilis-Quoten im Rahmen von Studien unter Beteiligung der Beratungsstellen der Gesundheitsämter (um 1 %), die aber nach oben verzerrt sein könnten, wenn sich bevorzugt SDLs mit Beschwerden, z.B. Geschwüren, anlassbezogen dort vorstellen.

Im Vergleich zu den Niederlanden und England ist allerdings der sehr hohe Anteil von SDLs aus dem östlichen Mitteleuropa und Osteuropa in Deutschland zu bedenken – Gebiete, in denen heterosexuell übertragene Syphilis traditionell eine größere Rolle spielt als in Deutschland und direkt angrenzenden Ländern, so dass auch mit aus dem Heimatland eingeschleppten Infektionen bei SDLs zu rechnen ist. Dies trifft aber auch auf die Klientel der STI-Beratung in Frankfurt/Main zu, in der sich dennoch nur ein Prävalenz von 0,3 % behandlungsbedürftiger Syphilis fand.

Das plausibelste Szenario ist daher, dass die Quote der **tatsächlich mehr oder weniger infektiösen SDLs irgendwo in der Spanne zwischen 0,2 %** (nach der niederländischen Studie) **und 1,0 %** (nach den RKI-Daten 2010/2011 sowie NRW-Daten 2012, die möglicherweise überproportional anlass-/symptombezogene Untersuchungen enthalten und dadurch nach oben verzerrt sind) **liegt**.

Dies bedeutet dann aber, dass das Pro-Akt-Infektionsrisiko für den Freier mit einer infektiösen SDL noch niedriger ausfallen würde, als oben bei einer Annahme von 0,1 % infektiöser SDLs (statt > 0,2 bis < 1,0 %) und 500.000 Paysex-Kontakten pro Tag in Deutschland kalkuliert.

Dies ist nur erklärbar, wenn man entweder Inkonsistenzen im Meldesystem und den verfügbaren Zahlen unterstellt, insoweit dass diese die Wirklichkeit *nicht* abbilden (z.B. massive Untererfassung infizierter Kunden und SDLs), oder dass es tatsächlich zutrifft, dass aus nicht näher bekannten Gründen Paysex einen vergleichsweise wenig effizienten Übertragungsweg darstellt, möglicherweise aufgrund bestimmter Verhaltensweisen und anderer Maßnahmen aufseiten der SDLs und/oder Kunden, die sich im Privatleben so nicht finden. **Dies wäre dann ein Indiz für einen sehr gut funktionierenden, effizienten (auf Freiwilligkeit und Eigenverantwortung basierten) Infektionsschutz im deutschen Paysex schon vor Inkrafttreten des Prostituiertenschutzgesetzes.**

Fazit

Die Einschätzung des tatsächlichen Syphilis-Risikos für beide Seiten (SDLs und Freier) im heterosexuellen Paysex in Deutschland bleibt unklar, weil verschiedene Datensätze nicht miteinander in Einklang zu bringen sind:

- (1) Der recht häufige und mit dem Alter ansteigende Antikörpernachweis (überwiegend Serumnarben) bei SDLs, der bei älteren SDLs sogar fast den zweistelligen Prozentbereich erreicht (*aber: starke Abhängigkeit der Positivenquote vom Herkunftsland!*)

- (2) Die mit ca. 1 % recht hohe Quote von SDLs mit infektiöser Syphilis in der KABP-Surv-STI-Studie des RKI (2010/12) und in den in etwa vergleichbarer Weise erhobenen Datensätzen aus Nordrhein-Westfalen (2012/13) (*aber: möglicherweise Verzerrung zu höheren Risiken durch anlass-, also symptombezogene Besuche in den Beratungsstellen der Gesundheitsämter*)
- (3) Die mit 0,1 – 0,2 % um fast eine Größenordnung niedrigeren Quoten infektiöser Syphilis bei SDLs in den Niederlanden und in Großbritannien (im Vergleich zu den deutschen Daten nach Ziffer 2), bei erheblicher Überschneidung der Herkunftsregionen der ausländischen SDLs
- (4) Den sehr niedrigen Meldezahlen von paysex-bedingten Syphilis-Infektionen ans RKI im Rahmen der Meldepflichten nach dem Infektionsschutzgesetz (hochgerechnet ca. 80 pro Jahr in Deutschland erworbene Fälle bei Freiern und 20 – 35 Fälle bei SDLs, von denen auch nur ein Teil in Deutschland erfolgte – und dies bereits hochgerechnet von den ca. 75 % mit Angabe des Infektionsweges auf alle Meldefälle) (*aber: Möglichkeit der Unterschätzung auf Seite der Kunden und SDLs, wenn heterosexuelle Männer besondere Scham haben, Kontakte mit SDLs anzugeben, und Frauen sich nicht als SDLs zu erkennen geben wollen*)
- (5) Dem in den Rechenmodellen unter verschiedenen Annahmen stets sehr niedrigen Pro-Kontakt-Infektionsrisiko der Freier (zwischen 0,005 % und < 0,5 % pro Kontakt mit einer infektiösen SDL, je nach Modellannahmen), auch angesichts des Freierverhaltens in Deutschland (nicht seltene GVO-Kontakte, häufiger ungeschützter Oralverkehr beidseits), das mit der allgemein als hoch eingeschätzten Infektiosität der Syphilis (im infektiösen Stadium) kontrastiert.

So bleibt es rätselhaft, weshalb sich angeblich „nur“ ca. 80 Freier pro Jahr in Deutschland an Syphilis infizieren. Eine Erklärung wäre eine Untererfassung durch Verschweigen des Risikos „Kontakt mit SDL“. Der Effekt der Untererfassung ist aber durch die Gesamtzahl von heterosexuellen Infektionen bei Männern (hochgerechnet ca. 700, und dies bereits einschließlich der im Ausland erworbener Infektionen) begrenzt.

Eine andere Möglichkeit wäre, dass viele Syphilis-Infektionen bei heterosexuellen Freiern nicht erkannt werden und unentdeckt bleiben. Auch das Robert-Koch-Institut rückte im Jahr 2016 neben Männern, die Sex mit Männern haben, die Freier heterosexueller Sexarbeit in den Fokus als eine Gruppe, der vermehrt Beratungs- und Testangebote in Sachen Syphilis zur Verfügung gestellt werden sollten [Ref. 619].

Hier erweist es sich als nachteilig, dass Selbst-/Heimtests auf Syphilis in Deutschland (im Gegensatz zu manchen anderen Ländern) bisher nicht zugelassen sind (Stand: 2016). Sie erlauben zwar keine Unterscheidung zwischen einer behandlungsbedürftigen Infektion und einer Serumnarbe, wären aber die niederschwelligste Form eines Screenings für Freier. Wer einen positiven Befund erhält, müsste sich dann zur weiteren Abklärung in ärztliche Behandlung, zur (anonymen) STD-Beratungsstelle im Gesundheitsamt oder an ein medizinisches Labor wenden.

Schnelltests gelten nach Erkenntnissen des Robert-Koch-Instituts inzwischen als zuverlässig [Ref. 619], und die Selbsttestung in Sachen Syphilis ist – auch angesichts der unkomplizierten Behandlungsmöglichkeit bei *bestätigtem* positiven Befund – keinesfalls mit den Vorbehalten zu versehen, die gegen HIV-Heimtests eingewandt werden.

Vor diesem Hintergrund wäre die Zulassung solcher Tests in Deutschland gerade für die Freier ein großer Fortschritt, weil es kein vergleichbar niedrigschwelliges Screening gibt. Es ist nichts einfacher als einen solchen Test (anonym und rezeptfrei) in der Apotheke zu kaufen und mit einem oder wenigen Tropfen Blut selbst durchzuführen und abzulesen. Allerdings sollte man sich beim Ablesen genügend Zeit nehmen oder später noch mal nachschauen, da der Test manchmal erst nach längerer Zeit (60 bis 120 min oder später) positiv wird.

Selbst der Besuch einer anonymen STD-Beratungsstelle für einen Syphilis-Test beim Gesundheitsamt ist vor allem für Berufstätige höherschwelliger (Terminmanagement, ggf. freien Tag auf der Arbeit nehmen). Auch der Bezug eines Syphilis-Selbsttests aus dem Ausland (z.B. über Internet) ist problematisch, wenn der Freier kein Single ist und in Erklärungsnot kommt, wenn ein solcher Test mit der Post angeliefert wird. Nicht immer kann man sich bei Lieferungen aus dem Ausland darauf verlassen, dass die Sendung wirklich an die gewünschte Packstation oder Postfiliale (statt Heimadresse) ausgeliefert wird, und es ist gegenüber dem Versender auch keine Anonymität gegeben.

In Apotheken frei verkäufliche Syphilis-Schnelltests wären vor allem für gebundene und berufstätige Freier ein idealer Weg, ein anonymes Syphilis-Screening bei sich durchzuführen.

Letztendlich bleibt die zumindest theoretische Option, dass heterosexuelle Sexarbeit *tatsächlich* ein sehr ineffektiver Weg der Syphilis-Übertragung auf Freier ist (trotz des normalerweise sehr hohen Pro-Akt-Infektionsrisikos), weil bestimmte Vorsichtsmaßnahmen aufseiten der Freier – offenbar selbst bei ungeschützten Sexkontakten – das Infektionsrisiko stark senken könnten; Vorsichtsmaßnahmen, die beim Sex im Privatbereich unüblich sind, zum Beispiel intensive Genitalhygiene nach dem Sex oder die Verwendung von Haut-/Schleimhaut-Desinfektionsmitteln, wie sie in der AO-Szene Berichten zufolge durchaus üblich sein soll (z.B. Octenisept-Spray auf Penis).

Als Fazit ist festzuhalten, dass viele Fragen im Zusammenhang mit den Syphilisrisiken im heterosexuellen Paysex in Deutschland ungeklärt sind; die Daten sind inkonsistent, es stehen sehr unterschiedliche Erklärungsmodelle zur Verfügung; es besteht erheblicher Forschungsbedarf vor allem auch in Hinblick auf nicht erkannte Infektionen bei Freiern, und es fehlen repräsentative Daten zur Prävalenz infektiöser Syphilis bei SDLs (aus Querschnittsuntersuchungen, die nicht durch anlassbezogene Untersuchungen bei Symptomen verzerrt sind).

Methodischer Hinweis:

Erfasst werden vom RKI nur aktive Infektionen mit direktem Erregernachweis sowie Labortests mit Hinweis auf eine akute oder behandlungsbedürftige Infektion und auch Titeranstiege, die auf eine Reinfektion deuten. Seronarben, d.h. positive TPHA-Tests ohne Hinweis auf eine akute oder behandlungsbedürftige Infektion, sind nicht meldepflichtig und gehen, falls sie doch gemeldet würden, nicht in die Statistik des Robert-Koch-Instituts ein.

## Gonokokken, Chlamydien

Typische bakterielle STD-Keime wie **Gonokokken** und **Chlamydien** finden sich bei SDLs häufiger als in der Allgemeinbevölkerung, wobei die Unterschiede zur Allgemeinbevölkerung *relativ* gesehen bei den Gonokokken deutlich größer ausfallen als bei Chlamydien. Im Altersverlauf zeichnet sich bei den SDLs aber derselbe Trend ab wie in der Allgemeinbevölkerung: ein hohes Risiko bei jungen Frauen in den ersten Jahren nach Aufnahme sexueller Aktivität (was auch biologische Gründe hat und mit der erhöhten Empfänglichkeit des insoweit noch „immunologisch unreifen“ weiblichen Genitaltrakts zusammen hängt), an das sich dann ein deutlicher Rückgang anschließt. Dasselbe Phänomen findet sich bei SDLs vor allem in Bezug auf Gonokokken, aber auch Chlamydien: **im ersten Jahr der Sexarbeit, ganz besonders in den ersten sechs Monaten, ist das Risiko stark erhöht**, bereits nach sechs Monaten beginnt es abzufallen und liegt dann nach 2 bis 5 Jahren nur noch bei einem Fünftel des Ausgangswertes. **Dies wird aber auch stark überlagert vom Alter: je jünger die SDL, umso höher das Risiko --- mit dem höchsten Risiko bei den unter 20-Jährigen und deutlichem Abfall im Laufe des 3. Lebensjahrzehnts.**

Stattgehabte Chlamydieninfektionen hinterlassen eine partielle Immunität – keinen vollständigen Schutz, aber einen graduellen Schutz, vergleichbar einer mäßig wirksamen Impfung. Dies mag einer der Gründe sein, warum die Chlamydienbelastung bei SDLs mit steigendem Alter und Berufserfahrung abnimmt (vgl. Ref. 434).

Letztendlich findet sich auch bei den SDLs damit der Altersverlauf wieder, den man aus der weiblichen Allgemeinbevölkerung kennt, nur bei absolut gesehen höheren Werten (Infektionsquoten). Aufgrund dieser strengen Altersabhängigkeit lässt sich allerdings schwer sagen, um das Wievielfache das Risiko für SDLs im Vergleich zu Frauen der Allgemeinbevölkerung nun *genau* erhöht ist. Hierzu bräuchte man nämlich eine Kontrollgruppe der weiblichen Allgemeinbevölkerung, die – was das Alter betrifft – exakt auf das Jahr genau auf die Altersstruktur der SDLs abgestimmt wäre. Daher hier nur eine grobe Einschätzung: das Risiko für einen Gonokokkennachweis scheint bei SDLs um den Faktor 5 bis 10, für Chlamydien und Trichomonaden aber nur um den Faktor 1,5 bis 2 erhöht zu sein. Kondome schützen nur bedingt vor der Übertragung dieser Keime auf die Frau [Ref. 305].

Da das höchste Gesamt-Risiko für diese drei STDs, besonders aber Gonokokken und Chlamydien, bei sehr jungen SDLs und Berufsanfängerinnen besteht, sollten sich vor allem junge Berufsanfängerinnen häufiger als sonst üblich auf STDs untersuchen lassen, um bei Bedarf rasch medikamentös eingreifen zu können und die Infektion durch Einsatz von Antibiotika zu beseitigen.

Während die vorstehend genannten STDs – von HIV über Hepatitis bis zu den Bakterien – durch Safer Sex (HIV), Impfung (Hepatitis B) oder regelmäßige Untersuchungen und bei Bedarf antibiotischer Therapie (Syphilis, Gonokokken, Chlamydien u.a.) von SDLs relativ gut verhindert oder bekämpft werden können, stellt **HPV (Humanes Papilloma-Virus)** dagegen nach wie vor ein **komplexes Problem** dar.



Da Kondome beim GV nur bedingt vor einer HPV-Übertragung schützen (Effekt höchstens 50 – 70 %), stehen selbst konsequent „safer“ arbeitende SDLs unter einem stark erhöhten Risiko für HPV-Infektionen im Genitaltrakt. In manchen Studien ist das Risiko bei SDLs um das Zehnfache und mehr erhöht. Die meisten HPV-Infektionen im Genitaltrakt sind aber transienter (d.h. vorübergehender) Natur und heilen spätestens nach 24 Monaten wieder aus. Ein positiver HPV-Befund (auch mit krebserregenden HPV-Typen) bei unauffälliger Cervix-Zytologie (PAP-Test) im Rahmen der Krebsvorsorge ist zunächst einmal nichts Besonderes oder Besorgniserregendes, jedenfalls bei Frauen unter 30 Jahren. Selbst bei jungen Frauen der Allgemeinbevölkerung, die nicht in Sexarbeit engagiert sind, stellt dies eine Art „vorübergehenden Normalzustand“ dar. Deshalb wird für Frauen unter 30 Jahren bei normaler PAP-Zytologie ein HPV-Test oft erst gar nicht empfohlen, weil ein positiver Befund (also HPV-Nachweis) sowieso recht wahrscheinlich ist und bei normaler Zytologie zunächst auch keine weiteren Konsequenzen hätte, abgesehen davon, dass man abwarten müsste, ob dieser HPV-Typ in eineinhalb bis zwei Jahren immer noch nachweisbar ist.

Wenn SDLs einen HPV-Test machen würden, wäre die Wahrscheinlichkeit eines positiven Befundes für krebserregende Typen natürlich noch deutlich höher als in der Allgemeinbevölkerung, besonders bei jungen SDLs bis weit ins dritte Lebensjahrzehnt hinein. Allerdings bedeutet eine höhere Wahrscheinlichkeit, zu einem bestimmten Zeitpunkt mit krebserregenden HPV-Typen infiziert zu sein, auch eine höhere Wahrscheinlichkeit, dass eine dieser Infektionen persistiert und sich dann unter Umständen – wenn auch nur relativ selten – im Laufe von vielen Jahren daraus ein Gebärmutterhalskrebs entwickeln könnte. Dass SDLs häufiger an Krebsvorläuferstufen am Gebärmutterhals leiden (die aber auch spontan wieder ausheilen können), ist in mehreren Studien deutlich belegt. Hinzu kommt ein höheres Risiko für persistierende Infektionen, sofern sie Raucherinnen sind.

### **Was können SDLs angesichts dieser Gefährdungslage tun?**

Eine Impfung, wenn auch mit nicht 100%igem Wirkungsspektrum, ist zwar verfügbar, viele SDLs sind aber nicht rechtzeitig (d.h. vor Aufnahme sexueller Aktivität) geimpft worden. SDLs können sich zwar immer noch impfen lassen, aber der Schutzeffekt der Impfung ist reduziert, wenn bereits in der Vergangenheit – vor der Impfung – eine Infektion mit einem oder mehreren der betreffenden HPV-Typen stattgefunden hat. Der ideale Impfzeitpunkt, der das maximale Potential der Impfung ausreizt, ist dann verpasst. Und eine Impfung von SDLs wird bisher nicht offensiv beworben und empfohlen, auch wenn sie formal (rechtlich) durchaus möglich wäre.

So gesehen ist für viele SDLs das stark erhöhte HPV-Risiko ein nicht so leicht lösbares Problem. Sie können sich zwar noch impfen lassen, müssten aber in der Regel selbst die Initiative dazu ergreifen, weil es ihnen wahrscheinlich niemand nahe legen wird (mangels offizieller Empfehlungen, wie sie z.B. für die Hepatitis-B-Impfung bzw. Titerkontrolle bei SDLs bestehen). Die Schwelle für eine HPV-Impfung ist also relativ hoch. Hinzu kommt, dass bei einer solchen „verspäteten“ Impfung der Nutzen mehr oder weniger geringer ausfallen wird, als wenn sie noch als Jungfrauen geimpft worden wären. Der *relativ* höchste Schutzeffekt ist bei jungen Berufsanfängerinnen zu erwarten.

Ohne Impfung, aber auch wenn sie geimpft sind (wegen des eingeschränkten HPV-Typ-Spektrums und erst recht wegen weiteren Einschränkungen, die mit „verspäteter Impfung“ verbunden sind), bleibt daher nichts anderes übrig, als sich auf die regelmäßige Krebsvorsorgeuntersuchung zu verlassen und diese (altersabhängig, beginnend spätestens ab 30 Jahren, je nach Einstiegsalter in die Sexarbeit eventuell auch schon einige Jahre früher) ab und zu mit einem typisierenden HPV-Test (zur Präzisierung des Vorhersagewertes der Untersuchung) zu kombinieren, denn der PAP-Abstrich ist leider alles andere als „genau“.

Hinzu tritt das Problem mit dem Oralverkehr, durch den HPV in den Mund-Rachen-Raum aufgenommen werden kann, wo es sich im Rachen- /Mandel- /Zungengrundbereich ansiedeln kann. Handelt es sich dabei um den Typ HPV-16 und wird die Infektion nicht spontan überwunden, kann sich in seltenen Fällen daraus in vielen Jahren oder einigen Jahrzehnten ein Mund-Rachen-Krebs (besonders: Mandeln, Zungengrund) entwickeln (alle anderen HPV-Typen sind in unserer Region in Bezug auf Mund-Rachen-Krebs fast irrelevant).

Dies ist das „orale“ Äquivalent zum Gebärmutterhalskrebs – nur gibt es leider im Gegensatz zum Gebärmutterhals keine Vorläuferstadien, die man beproben und ggf. vorsorglich entfernen könnte. Es gibt also auch keine Möglichkeit einer Vorsorge analog des PAP-Tests beim Frauenarzt. Wenn auch insgesamt noch seltener als Gebärmutterhalskrebs, sind HPV-bedingte Mund-Rachen-Krebse dadurch problematischer, dass sich keine effiziente Vorsorgemethode (in Analogie des PAP-Screenings) etablieren lässt. Es gibt zwar bereits Ideen, wie man mit bestimmten Anfärbetechniken Krebsvorläufer-Veränderungen auch im Rachenraum sichtbar machen könnte; Erfahrungen bestehen damit aber noch nicht [Ref. 224] (Stand 2013). Durch Kombination aus oralem HPV-Test (HPV-16-Nachweis in Spül-Gurgel-Probe) und Nachweis von HPV16-E6-Antikörpern im Blut lassen sich allerdings Hochrisikopersonen herausfiltern, die ein hohes Risiko haben, in den nächsten Jahren einen solchen Krebs zu entwickeln, und daher engmaschig hals-nasen-ohrenärztlich überwacht werden sollten, zumindest durch Inspektion des Rachens.

Und nachdem das Robert-Koch-Institut auf der Basis zunehmend vollständigerer Krebsregisterdaten die jährliche Anzahl neu diagnostizierter Fälle von Mund-Rachen-Krebs (alle Formen) in Deutschland (für 2012) auf knapp 14000 Fälle nach oben korrigiert hat [s. Ref. 205], und dies bei einer insgesamt steigenden Tendenz, muss davon ausgegangen werden, dass die **Krankheitslast und der „verursachte Schaden“** durch die Teilgruppe der HPV-bedingten Mund-Rachen-Karzinome (das sind dann irgendwo zwischen 1500 und 2500 Fälle pro Jahr bei steigender Tendenz) für beide Geschlechter zusammen genommen (**Berechnung vgl. ANMERKUNG 78**) bei Berücksichtigung aller relevanten Aspekte (Erkrankungsfälle, Sterbefälle, Einfluss von Operationen/Behandlungen auf die Lebensqualität, Kosten für das Gesundheitswesen) bereits jetzt etwa auf dem Niveau des Cervixkarzinoms liegt. Daher sollte dem HPV-bedingten Mund-Rachen-Krebs – als eigene Tumorart neben nicht-HPV-bedingten Karzinomen im Mund-Rachen-Raum – ebenso viel Beachtung geschenkt werden wie dem Gebärmutterhalskrebs.

Unklar ist vor allem auch, welches HPV- und ggf. Krebsrisiko SDLs eingehen, die regelmäßig ungeschützten Oralverkehr praktizieren. Es gibt dabei auch erste Hinweise, dass das Lecken bei

Kolleginnen – pro Akt gerechnet – sogar noch gefährlicher zu sein scheint als das „Blasen“ beim Kunden.

Allerdings muss auch gesagt werden, dass das erhöhte Krebsrisiko im Rachenraum für oral unsafe arbeitende SDLs nur auf plausiblen Überlegungen beruht. Streng wissenschaftlich bewiesen ist dies nicht, weil es keine Studie gibt, in der das untersucht wurde. Da es u.U. mehrere Jahrzehnte dauern kann, bis es zum Krebs kommt, und SDLs keine Gruppe darstellen, die sich für Langzeitstudien eignet, wird man diese Frage daher kaum je klären können – es sei denn, man kann irgendwann auf Surrogatmarker für das Krebsrisiko (wie z.B. HPV-16-E6-Antikörper in Kombination mit oralem HPV-16-Nachweis) zurückgreifen.

Um es also noch einmal ganz deutlich zu sagen: es gibt keine Studie, die besagt, dass SDLs später häufiger Rachenkrebs bekommen - weil man dies so nie untersucht hat. Und selbst wenn es so wäre, müsste man zunächst einmal klären, welchen Anteil das Rauchen daran hat und welchen Anteil „der ungeschützte Oralsex mit seinem HPV“. Aber da Oralsex ein starker Risikofaktor für HPV im Mund-Rachen-Raum und für HPV-bedingten Rachenkrebs ist, ist es bis zum Beweis des Gegenteils plausibel und absolut naheliegend, davon auszugehen, dass oral unsafe arbeitende SDLs insofern ein höheres Risiko eingehen als die weibliche Allgemeinbevölkerung. Dies gilt bereits für Nichtraucherinnen unter den SDLs, in erhöhtem Ausmaß aber für Raucherinnen.

Es gibt bisher nur sehr wenige Daten zur Häufigkeit von Hochrisiko-HPV im Mund-Rachen-Raum von SDLs, wobei vor allem HPV-16 als besonders kritisch betrachtet werden muss. Bisher ist nur bekannt, dass SDLs, die Oralverkehr normalerweise geschützt betreiben, nur ein minimales Risiko für Risiko-HPV, auch HPV-16, im Mund haben. Aufgrund von Daten aus der Allgemeinbevölkerung ist aber zu erwarten, dass das Risiko deutlich höher ausfällt, wenn ungeschützter Oralverkehr üblich ist. Wie hoch das Risiko dann aber ausfällt, ist reine Spekulation. Es existieren hierzu einfach noch keine direkten Vergleichs-Untersuchungen.

In einer kleinen ungarischen Studie mit Straßenprostituierten aus Pecs fand sich bei 5,9 % der SDLs HPV 16 im Mund-Rachen-Raum [Ref. 254, 254a]. Dabei wurden Abstriche genommen, die – im Vergleich zur Spül-Gurgel-Methode – nicht immer alle HPV-16-Infektionen erfassen. Außerdem arbeiteten viele der untersuchten SDLs angeblich immer oder überwiegend oral mit Kondom. Diese Konstellation lässt vermuten, dass mehr oder weniger konsequent oral *unsafe* arbeitende SDLs noch (viel?) höhere HPV16-Quoten im Mund-Rachen-Raum aufweisen könnten, vor allem bei Probengewinnung nach der Spül-Gurgel-Methode. Auch bei den SDLs aus Pecs war die HPV-16-Häufigkeit schon um das 20-Fache erhöht – im Vergleich zur weiblichen Durchschnittsbevölkerung in den USA (NHANES-Studie: 0,3 %), beprobt mit der empfindlicheren Spül-Gurgel-Methode.

Andererseits beruhen die Daten aus Pecs gerade einmal auf 34 Probandinnen, die Oralsex praktizierten; sie sind damit statistisch nicht robust. Andererseits konnte inzwischen an jungen Erwachsenen mit regem Sexleben in den USA gezeigt werden, dass Frauen mit zunehmender *genitaler (vaginaler)* Sexerfahrung bzw. Partnerzahl eine gewisse Immunkompetenz gegenüber *oralen* HPV-Infektionen (besonders auch HPV 16) entwickeln, mit der Folge, dass sie weniger empfänglich für diese Infektionen sind und/oder diese schneller bei ihnen ausheilen als bei

Frauen mit geringerer (vaginaler) Partnerzahl sowie bei Männern [vgl. Ref. 598]. Männer entwickeln – im Gegensatz zu Frauen – mit steigender Anzahl genitaler Sexpartner offenbar keine Immunkompetenz gegenüber oralen HPV-Infektionen.

Dem extrem hohen Expositionsrisiko gegenüber HPV bei oral unsafe arbeitenden SDLs stehen somit auch protektive Faktoren gegenüber, die sich aus der Sexarbeit (bzw. der hohen Anzahl vaginaler Partner) ergeben, was das orale HPV(16)-Risiko anbelangt.

Umso bemerkenswerter ist dann die HPV-16-Prävalenz von 5,9 % bei den SDLs aus Pecs trotz suboptimaler Probengewinnung und – im Vergleich zu Deutschland vor Einführung des ProstSchG – recht hohem Anteil geschützter Fellatio (FM). Aber, wie erwähnt, die Daten sind aufgrund kleiner Fallzahl nicht sehr belastbar.

Bis zum Beweis des Gegenteils ist jedenfalls davon auszugehen, dass häufiger ungeschützter Oralverkehr bei (ungeimpften) SDLs ein nicht unerhebliches Risiko für Risiko-HPV im Mund-Rachen-Raum (vor allem Rachen) darstellt. Gesichert ist dagegen, dass Rauchen das Risiko deutlich erhöht, dass eine HPV-16-Infektion nicht nur genital, sondern auch im Mund-Rachen-Raum persistiert, also dauerhaft wird. Und dauerhafte Infektionen können (*nicht*: müssen) irgendwann zu Krebs führen.

Am besten dran ist eine SDL, die rechtzeitig (als Jungfrau bzw. vor der ersten HPV-16-Infektion) geimpft wurde. Auch dann besteht aber kein vollständiger Schutz – wegen des bei den aktuellen Impfstoffen noch eingeschränkten Wirkungsspektrums. Ein Neunfach-Impfstoff ist seit April 2016 verfügbar (Gardasil 9). Immerhin: wer ungeschützten Oralsex betreibt, kann auch von einer Impfung jenseits des Teenageralters noch in hohem Maße profitieren, jedenfalls was *Cervarix* anbelangt (vgl. Ref. [204]).

Über einen rechtzeitigen Impfschutz wird aber wohl nur die Minderheit der aktuell aktiven SDLs verfügen. Für alle übrigen gilt, dass nur eine Kombination verschiedener Maßnahmen einen recht guten Schutz gegen HPV bzw. seinen Folgen bieten kann:

- Einerseits sollte erwogen werden, die **HPV-Impfung nachzuholen**. Im Kapitel I.1.1.2 werden Kriterien genannt, die eine gewisse Einschätzung ermöglichen, ob eine Impfung im konkreten Einzelfall eher mehr oder weniger Sinn macht. SDLs sollten bei Interesse in Sachen HPV-Impfung selbst Initiative ergreifen und nicht erwarten, dass man in Beratungsstellen, Arztpraxen usw. von dort aus mit diesem Thema auf sie zukommt.

Die „verspätete“ Impfung bietet aber nur eine eingeschränkte, löchrige Verteidigungslinie gegen HPV. Je nach konkreten Umständen im Einzelfall, besonders der individuellen HPV-Biographie, mag sie in einem Fall noch ebenso viel Schutz bieten wie eine Impfung als Jungfrau, in anderen Fällen (wenn z.B. gerade eine genitale Infektion mit HPV-16 und -18 vorliegt) wird der Nutzen relativ klein ausfallen (und sich dann vor allem auf den HPV-Schutz bei ungeschütztem Oralsex beschränken). Die Impfung nutzt also mehr oder weniger, aber in gar keinem Fall darf man sich auf sie verlassen.

Als „**zweite Verteidigungslinie**“ (nicht mehr vor HPV an sich, aber seinen Folgen) ist daher - sowohl bei Geimpften wie bei Ungeimpften! - die regelmäßige **Krebsvorsorge** (Gebärmutterhalsabstrich, PAP-Test) unerlässlich. Da der PAP-Test aber nicht sehr zuverlässig ist und das Risiko für HPV-bedingte Erkrankungen für SDLs viel höher als in der weiblichen Allgemeinbevölkerung, sollte dieser unbedingt von Zeit zu Zeit mit einem typisierenden HPV-Test verbunden werden, selbst wenn der PAP-Abstrich unauffällig ist. Normalerweise wird ein HPV-Test erst ab 30 Jahren (oder bei krankhaftem PAP-Abstrich) empfohlen; die spezielle Risikosituation von SDLs lässt es aber sinnvoll erscheinen, den HPV-Test auch schon etwas früher, jedenfalls einige Jahre nach Aufnahme der Sexarbeit, erstmalig in die Vorsorge einzubauen (zu Beginn der 20er Jahre macht das aber noch wenig Sinn). Dies muss nicht jährlich sein, schließlich heilen transiente Infektionen in einem Zeitraum von bis zu 2 Jahren wieder ab. Kritisch wird es daher, wenn ein und derselbe HPV-Typ nach mehr als 2 Jahren immer noch nachgewiesen wird. Regelmäßige Krebsvorsorge, kombiniert mit gelegentlichen HPV-Tests (in mehrjährigen Zeitabständen), sind somit von großer Bedeutung, um rechtzeitig eingreifen zu können, bevor Krebs entsteht. Glücklicherweise dauert es bei intaktem Immunsystem nämlich viele Jahre, bis sich aus einer PAP-Anomalie Krebs entwickelt.

Unter Umständen können bei zusätzlicher Anwendung von HPV-Tests (je nach Alter) sogar die Vorsorgeintervalle verlängert werden.

Noch komplexer ist die **Situation beim Oralsex**. Erfolgt dieser geschützt, scheint das HPV-Risiko im Mund-Rachen-Raum von SDLs sehr niedrig zu sein – und weitgehend von den privat eingegangenen Risiken bestimmt. Bei häufigem ungeschützten Oralverkehr mit Kunden und/oder Kolleginnen muss aber – bis zum Beweis des Gegenteils – von einem wesentlich höheren Risiko ausgegangen werden, das aber zurzeit niemand beziffern kann.

Dem kann effektiv nur dann entgegengewirkt werden, wenn (beruflicher) Oralverkehr grundsätzlich geschützt erfolgen würde.

Wer dennoch ungeschützten Oralverkehr betreiben will, sollte ernsthaft die HPV-Impfung in Erwägung ziehen. Eine Studie mit 5840 Frauen hat kürzlich gezeigt, dass die Impfung mit Cervarix hoch effektiv gegen HPV-16-/HPV-18-Infektionen im Mund-Rachen-Raum schützt: 4 Jahre nach der Impfung hatten die Frauen, die gegen HPV geimpft waren, ein um 93,3 % reduziertes Risiko für einen Nachweis von HPV-16 und –18 im Mund – im Vergleich zu einer Kontrollgruppe, die gegen Hepatitis A anstelle HPV geimpft war. Und was besonders wichtig ist: die Frauen waren zum Zeitpunkt der Impfung bereits 18 bis 25 Jahre alt – die Impfung dürfte also in den meisten Fällen nach Aufnahme sexueller Aktivität, ja in einer Phase maximaler sexueller Aktivität erfolgt sein – nach den üblichen Empfehlungen zur HPV-Impfung also eigentlich „zu spät“ [204].

Die HPV-Impfung stellt damit den mit Abstand effektivsten Weg dar, sich beim ungeschützten Oralsex vor dem im Mund-Rachen-Raum so gefährlichen HPV-Typ Nr. 16 zu schützen (es sei denn, dass man bereits damit infiziert ist – dann nutzt die Impfung wahrscheinlich zunächst erst mal auch nichts mehr. Das Risiko einer aktuellen Infektion liegt aber selbst bei Sexarbeiterinnen höchstens bei einigen Prozent).

Ohne Impfung kann man sein HPV-Risiko im Mund lediglich *graduell reduzieren*, aber nicht auf nahe Null herunterfahren. Wichtig sind in diesem Fall regelmäßige (tägliche) antiseptische Mundspülungen/intensives Gurgeln (selbst wenn diese nicht direkt gegen HPV wirken), wodurch die Entzündlichkeit und damit letztendlich auch die Empfänglichkeit und Durchlässigkeit der Mund- und Rachen-Schleimhaut für Viren wie HPV (aber auch HIV) reduziert wird – und damit das Infektionsrisiko gesenkt (weniger Eintrittspforten).

Labordaten sprechen weiterhin dafür, dass das in dieser Arbeit vorgestellte „Carrageen-Verfahren“, vor und nach dem ungeschützten Oralverkehr angewandt, ebenfalls das Infektionsrisiko mit HPV senken **könnte** – allerdings ist dies nur als eine experimentelle Notlösung in Ermangelung effektiver HPV-wirksamer, im Mund anwendbarer Mikrobizide zu verstehen. Die Wirksamkeit des Carrageen-Verfahrens zum Schutz vor oralen HPV-Infektionen beim Menschen ist nicht bewiesen, sondern kann nur aus Labordaten und Tierversuchen vermutet werden. Die Anwendung carrageen-haltigen Gleitgels beim GV reduziert jedenfalls nachweislich das Risiko für HR-HPV (= Hoch-Risiko-HPV) am Gebärmutterhals [Ref. 244, **ANMERKUNG 15**].

Eine wichtige Schutzmaßnahme in Bezug auf HPV ist auf jeden Fall auch der Verzicht aufs Rauchen: bei Raucherinnen ist das Risiko, dass eine HPV-Infektion nicht von selbst wieder verschwindet, sondern dauerhaft (persistierend) wird, um ein Mehrfaches erhöht. Das gilt im Genitaltrakt, aber vor allem auch im Rachen. Wer also ungeschützten Oralverkehr betreiben will, kann sein Risiko für anhaltende Risiko-HPV-Infektionen schon allein dadurch erheblich reduzieren, dass er aufhört zu rauchen und durch regelmäßige antiseptische Spülungen/Gurgeln für einen niedrigen Entzündungsgrad im Mund-Rachen-Raum sorgt. Beide Maßnahmen zusammen dürften groben Schätzungen zufolge das Risiko für anhaltende Risiko-HPV-Infektionen im Mund-Rachenraum schon um 70 bis 90 % senken. Das ist zwar weniger, als die HPV-Immunisierung nach den bisher vorliegenden Daten zu bieten scheint ... aber immerhin auch schon eine ganze Menge.

**In der Gesamtschau ist somit festzustellen, dass SDLs in Deutschland über gute Möglichkeiten verfügen, ihr STD-Risiko in den Griff zu bekommen:** Safer Sex bei HIV-relevanten Praktiken, Hepatitis-B-Impfung oder Titerkontrolle, regelmäßige infektionsmedizinische Untersuchungen auf bakterielle Erreger (wobei besonders engmaschige Untersuchungen bei jungen SDLs bis 20 Jahren sowie bei Berufsanfängerinnen erfolgen sollten, weil das Risiko dann um ein Mehrfaches erhöht ist!) und bei Bedarf antibiotische Behandlung

... so bleibt bis auf weiteres eigentlich nur HPV als ein komplexeres Problem, für das es – sofern eine rechtzeitige Impfung verpasst wurde – keine Trivallösung gibt, sondern nur ein komplexes Maßnahmenbündel aus

- eventueller Nachholung der Impfung (individuelle Entscheidung) – vor allem auch bei ungeschütztem Oralsex

- regelmäßiger Krebsvorsorge mit gelegentlichem typisierenden HPV-Test beim Frauenarzt (bei sehr jungen SDLs bis Anfang/Mitte der 20er kann bei unauffälligem Befund der Krebsvorsorge aber auf einen HPV-Test verzichtet werden, da ein positiver Befund nicht unwahrscheinlich, aber wenig aussagekräftig ist, da in diesem Alter noch eine hohe Spontanheilungstendenz besteht)
- falls keine HPV-Impfung vorliegt: oralen Schutzmaßnahmen (geschützter Oralverkehr oder anderenfalls wenigstens risikoreduzierende Maßnahmen im Mund-/Rachenbereich wie oben dargelegt: regelmäßige antiseptische Spülungen, ggf. Carrageen-Verfahren)
- Verzicht auf Rauchen
- Sekundärprävention, wenn ungeschützt Oralsex betrieben wurde und eine persistierende orale HPV-16-Infektion in Kombination mit HPV16-E6-Seropositivität (Antikörper) besteht (dann regelmäßige Überwachung des Rachens durch Hals-Nasen-Ohren-Arzt)

zur Anwendung kommen kann.

Künftige Generationen von SDLs werden es in dieser Hinsicht vielleicht einmal besser haben, falls sie rechtzeitig mit dem in Entwicklung befindlichen, breiter basierten HPV-Impfstoff geimpft worden sind.

**Das größte Gesundheitsrisiko, das mit Sexarbeit in Deutschland bzw. West- und Mitteleuropa verbunden ist, sind aber nicht die STDs, weder eine einzelne noch in ihrer Gesamtheit, sondern das Rauchen!**

[vgl. ANMERKUNG 20].

## VORWORT III

### Was sind die wichtigsten aktuellen gesundheitlichen Problemkreise der Sexarbeit?

1. Die Frage der Kondomnutzung beim GV/AV, die vor allem seitens eines Teils der Kundschaft als nicht so selbstverständlich angesehen wird, wie es aus Gründen der Infektionsprävention in vielerlei Hinsicht (nicht nur wegen HIV) notwendig wäre.

Hier bleibt zu hoffen, dass bald neuartige Kondome aus hoch strapazierfähigem Hydrogel, wie sie sich zur Zeit in Entwicklung befinden, auf den Markt kommen, die nicht nur eine höhere Sicherheit vor Kondomversagen bieten sollen, sondern auch wegweisende Fortschritte in Sachen *wirklicher* Gefühlsechtheit.

Neben der konsequenten Anwendung von Kondomen bleibt die *technisch und funktionell korrekte Anwendung und Handhabung* ein zentrales Thema, denn wie Studien zum Schutzeffekt von Kondomen zeigten, hängt der Nutzen der Kondome (d.h. die damit verbundene Risikoreduktion) wegweisend sowohl von der konsequenten wie korrekten Anwendung ab. Hierzu könnten auch die neuartigen Flügelkondome, die gleichzeitig eine etwas verbesserte Gefühlsechtheit bieten sollen, einen möglichen Beitrag leisten.

In diesem Kontext bedarf es auch einer Klärung, welche Gleitmittel für SDLs geeignet sind. Dabei gibt es mehrere Kernfragen:

- **Immer Gleitmittel bei GV oder nur bei Bedarf?** Steigt das Risiko für ein Abrutschen des Kondoms, wenn man ohne objektive Notwendigkeit (d.h. bei genügend natürlicher Feuchtigkeit) Gleitmittel verwendet? (Gleitmittel können das Abrutschen von Kondomen fördern, vgl. Ref. 856).
- **Speichel als Gleitmittlersatz?** Risiken? (z.B. Selbstinokulation mit Gonokokken; vgl. Ref. 820).
- **Welche Gleitmittel sind für SDLs so gut geeignet, dass sie auch bei häufiger Anwendung die Genitalschleimhäute nicht reizen und das genitale Mikrobiom nicht negativ, sondern möglicherweise sogar günstig oder stabilisierend beeinflussen?** Man könnte zu der Hypothese kommen, dass SDLs mit unterschiedlichen vaginalen Mikrobiomtypen (normal, Mischflora, Vaginose, Candidose) unterschiedliche Gleitmittel bevorzugen sollten, die entweder möglichst wenig „schaden“ oder im Idealfall sogar einen „therapeutischen“ Effekt haben könnten, wenn sie das Mikrobiom günstig beeinflussen.

Der Einfluss des Gleitmittels – unter der häufigen Anwendung, wie sie bei SDLs nun einmal vorkommt – auf das genitale Mikrobiom wäre also ein wichtiges Thema, verbunden mit der Vorstellung, dass es möglich sein müsste, angepasst an den aktuellen Zustand des genitalen Mikrobioms gezielt Gleitmittel mit günstiger Wirkung auswählen bzw. Gleitmittel mit nachteiligen Effekten vermeiden zu können (**Gleitmittel als ein Instrument des genitalen Mikrobiom-Managements?**).



2. Die Frage der STD-Risiken beim ungeschützten Oralverkehr ist angesichts des häufig ungeschützt praktizierten OV ebenfalls von sehr hoher Relevanz. Auch wenn konsequent geschützter OV im Paysex allgemein empfohlen und in Deutschland auch gesetzlich gefordert wird, sieht die Realität bekanntlich aber anders aus (vgl. auch **ANMERKUNG 73**).

Kernproblem ist immer noch die Frage, wie groß die HIV-Risiken beim ungeschützten OV tatsächlich sind. Der Kenntnisstand zu dieser Frage bewegt sich immer noch auf dem Niveau der 90iger Jahre.

Dass ungeschützter OV nicht völlig risikolos in Bezug auf HIV ist, ist gewiss. Eine Abschätzung des Ausmaßes des Risikos wird aus methodischen Gründen auch in absehbarer Zeit nicht möglich sein, zumal das Pro-Akt-Risiko wegweisend von individuellen, meist lokalen Risikofaktoren (Blutbeimengung, Herpes, Geschwüre, Bläschen, Verletzungen, Halsentzündungen, Mandelentzündungen, Allergien, Zahnfleischentzündungen, STDs im Mund oder Rachen oder – beim insertiven OV – am Penis) moduliert wird.

Jeder an der Sexarbeit Beteiligte (SDL, Kunde) muss sich hier zwischen drei Wegen entscheiden:

(a) durch konsequente Anwendung von Barrieren (Kondome, Lecktücher) das Risiko auf effektiv Null zu reduzieren, aber auch die Nachteile des geschützten OV hinzunehmen (z.B. kompensatorisch mehr oder längeren GV aufseiten der SDL);

(b) das kleine, aber effektiv vorhandene Risiko quasi schicksalsergeben hinzunehmen und sich daher möglichst risikoadaptiert gelegentlich auf HIV testen zu lassen, oder

(c) als Kompromiss einen Mittelweg zu gehen, indem verschiedene Strategien der Risikoreduktion angewandt werden, die nicht nur das HIV-Risiko, sondern auch andere STD-Risiken im Kontext von ungeschütztem Oralsex wegweisend minimieren (z.B. Verzicht auf besonders riskante Praktiken; Kundenselektion; Penisinspektion; kein ungeschützter Oralsex bei eigenen „Problemen“ im Mund-/Lippen-/Rachenbereich; Senkung des Entzündungsgrades im Mund/Zahnfleischbereich durch regelmäßige antiseptische Spülungen; zusätzlich antiseptische Mundspülungen/Gurgeln nach Risikoereignissen; als experimentelles Verfahren Spülungen/Gurgeln mit wässriger Carrageen-Lösung vor und nach Oralsex).

3. Das Problem zunehmender Antibiotika-Resistenz mancher STD-Erreger, besonders Gonokokken, was Behandlungen (und empfohlene Sexkarenz) langwieriger macht oder das Risiko von Rückfällen und Langzeitfolgen erhöht. In Bezug auf Gonorrhoe deutet sich allerdings in den letzten Jahren in Deutschland laut Gorennet-Daten des RKI eine gewisse Entspannung der Resistenzlage an (Stand 2017).

4. Das HPV-Problem, das am elegantesten reduziert worden wäre, wenn die SDL als Kind oder Jugendliche rechtzeitig (vor dem ersten Geschlechtsverkehr) geimpft worden wäre.

SDLs, die die rechtzeitige Impfung in der Jugend versäumt haben, haben hier ein Problem. Sie haben ein mehrfach erhöhtes Risiko, hochgradige cervikale Dysplasien zu entwickeln, die invasiv behandelt werden müssen (z.B. durch Konisation) oder – wenn unbehandelt oder nicht entdeckt – in Gebärmutterhalskrebs übergehen können.

Ungeschützter Oralverkehr setzt SDLs (und leckende Kunden) zudem dem Risiko persistierender HPV-16-Infektionen im Rachen aus – mit der möglichen Folge eines Rachenkrebses (z.B. Tonsillenkrebs, Zungengrundkrebs) nach vielen Jahren. Auch die verspätete Impfung im jungen Erwachsenenalter scheint aber noch sehr gut vor HPV-16-/18-Infektionen im Mund-Rachen-Raum zu schützen, jedenfalls im Falle von Cervarix (Costa Rica Vaccine Trial) (zu Gardasil → **ANMERKUNG 79**).

Junge Frauen, die mit Sexarbeit beginnen wollen, aber auch aktive Sexarbeiterinnen sollten sich mit dem HPV-Problem auseinandersetzen und für sich prüfen, ob eine Impfung für sie noch sinnvoll ist. Zwar ist die Effizienz der Impfung nach Aufnahme sexueller Aktivität im Vergleich zu frühzeitiger Impfung vermindert, d.h. die Risikosenkung fällt geringer aus. Bei einem absolut gesehen viel höheren Risiko (im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung) kann aber auch schon eine relativ kleine *relative* Risikoreduktion einen absolut gesehen höheren Nutzen bringen als eine *relativ* hohe Risikoreduktion wie bei Impfungen im Jugendalter in einem Personenkreis mit viel geringerer Risikoexposition.

Auch bei Geimpften ist die gynäkologische Krebsvorsorge aber weiterhin dringend empfehlenswert – angesichts des gegenüber der Allgemeinbevölkerung deutlich erhöhten Risikos. Diese sollte nach modernsten Standards erfolgen – d.h. HPV-basiert, und falls höhergradige Dysplasien festgestellt werden, stehen heute eine Reihe von Methoden zur Verfügung (sogenannte „Prognosemarker“), das Risiko dieser Dysplasien einzuschätzen und so zu entscheiden, ob eine invasive Behandlung (wie Konisation) überhaupt notwendig ist, oder ob man abwarten kann. So können unangenehme Übertherapien vermieden werden.

5. Das Problem des Rauchens – viele SDLs werden als Nebeneffekt ihrer Arbeit zum Rauchen verleitet – mit allen gesundheitlichen Nachteilen, die sich verschärfen, wenn das Rauchen nach Aufgabe der Sexarbeit nicht wieder aufgegeben wird, sondern suchartigen Charakter angenommen hat.

Rauchen hat auch mit STDs zu tun: es schwächt die Immunabwehr und erhöht das Risiko für persistierende HPV-Infektionen, cervikale Dysplasien oder Rezidive nach Dysplasieentfernung, und letztendlich auch für Gebärmutterhalskrebs. Es führt zu Zahnfleischentzündungen und schwächt die Schleimhautbarriere von Mund und Rachen; so steigen Infektionsrisiken für verschiedene Infektionserreger im Rahmen ungeschützten Oralverkehrs, einschließlich HIV und HPV.

6. Das erhöhte Vaginose- und Candidiasis-Problem im Zusammenhang mit Cunnilingus. Ungeschützter Cunnilingus wird nicht von der Kondompflicht des Prostituiertenschutzgesetzes erfasst und bleibt selbst in Deutschland weiterhin erlaubt. Cunnilingus wird im Paysex, vor

allem im Kontext von Girlfriend-Sex, häufig praktiziert und auch von vielen SDLs als angenehm erlebt bzw. genossen, manchmal auch von SDLs *gewünscht*. Er bietet Vorteile für den nachfolgenden GV (z.B. bessere Feuchtigkeit im Scheidenbereich) und macht diesen für die SDL angenehmer und in gewisser Hinsicht auch risikoärmer. Während für die Kunden ungeschützter Cunnilingus keinesfalls risikofrei ist und vor allem das HPV-Problem bei Cunnilingus an SDLs von großer Relevanz, sofern nicht wenigstens eine der beiden Seiten (SDL oder Kunde) HPV-geimpft ist, ist Cunnilingus für die SDL eine vergleichsweise risikoärmere Praktik, als es ungeschützte rezeptive Fellatio (FO) wäre, wenn man sich nur auf STI-Infektionen beschränkt. Bei manchen SDLs führt häufiger Cunnilingus aber zu Pilzinfektionen oder bakterieller Vaginose.

Es wäre daher wichtig zu ermitteln, durch welche präventiven Maßnahmen die Entwicklung von Vaginose oder Candidiasis bei SDLs im Kontext von Cunnilingus vermieden werden kann, insbesondere bei SDLs, die individuell zu diesen mikrobiellen Entgleisungen neigen?

Manche SDLs berichten von der prophylaktischen gelegentlichen lokalen Anwendung von Antipilzmitteln, um mikrobielle Entgleisungen zu unterdrücken. Dies wäre wissenschaftlich zu evaluieren, ebenso wie andere Methoden, z.B. die lokale Anwendung von Laktobazillenpräparaten oder antiseptische Mundspülungen des Kunden (!) vor dem Lecken.

In diesem Zusammenhang wäre dann auch zu klären, ob allen häufig cunnilingus-exponierten SDLs derartige Präventionsmaßnahmen empfohlen werden sollten, oder ob es nur eine Teilgruppe von SDLs gibt, die aufgrund mikrobieller (individuelles vaginales Mikrobiom) und/oder immunologischer/(epi)genetischer Voraussetzungen unter Risiko für solche Entgleisungen nach Cunnilingus steht, so dass sich Präventionsmaßnahmen auf diese Teilgruppe beschränken könnten?

7. Es wird immer deutlicher, dass dem **genitalen Mikrobiom eine Schlüsselrolle bei der sexuellen und reproduktiven Gesundheit von SDLs zukommt**. Das Risiko von Entgleisungen des Mikrobioms bzw. der Etablierung ungünstiger Mikrobiom-Typen ist unter den Bedingungen der Sexarbeit sehr hoch.

Es bedarf der Etablierung eines Mikrobiom-Managements mit dem Ziel, ein gesundes Mikrobiom zu erhalten bzw. ein entgleistes Mikrobiom erfolgreich und nachhaltig zu normalisieren bzw. zu korrigieren. Es gibt zwar in der Apotheke viele frei verkäufliche Präparate, die der Stabilisierung oder Wiederherstellung eines gesunden genitalen Mikrobioms dienen sollen, aber es fehlt die Evidenzbasierung für die Effizienz und Nachhaltigkeit dieser Maßnahmen speziell unter den Bedingungen der (darunter fortgesetzten) Sexarbeit.

Ideal wäre – vor allem aus Kosten- und Zeitgründen – ein selbst-organisiertes Mikrobiom-Management für SDLs, das nur bei Bedarf fachärztlich unterstützt wird (vgl. **ANMERKUNG 81**).

## Methodische Anmerkungen

**1. Die hier gewählte Strukturierung in einzelne Themenkomplexe, die auch für sich allein stehen können und ein selektives Lesen und gezieltes Aussuchen von interessierenden Themen ermöglichen soll, bringt es leider mit sich, dass beim kontinuierlichen Durchlesen vom Anfang bis Ende verschiedene Wiederholungen auftreten (und nerven) werden.**

Es wird dem Leser außerdem auffallen, dass sich die Empfehlungen relativ stark auf Aspekte des Oralsex und oraler Infektionsrisiken konzentrieren. Dies trägt dem Umstand Rechnung, dass (*wirklich*) gesundheitsbewusste SDLs und Kunden vaginalen und/oder analen GV sowieso schon immer geschützt mit Kondom praktizieren, so dass auf die Notwendigkeit von Kondomen in dieser Situation nicht mehr so detailliert eingegangen werden muss. Oralverkehr wurde dagegen – entgegen den offiziellen Empfehlungen für die Sexarbeit, z.B. seitens der Gesundheitsämter [Ref. 98] und AIDS-Hilfe [Ref. 214] – bis zum Inkrafttreten des Prostituiertenschutzgesetzes in Deutschland viel häufiger als noch ca. 25 Jahre zuvor ungeschützt betrieben. Eine Befragung von Freiern in Berlin und Westdeutschland aus den Jahren 1989 bis 1991 hatte ergeben, dass Fellatio damals zu 61 % mit Kondom erfolgte [Ref. 64]. Vor Inkrafttreten des ProstSchG hatte sich gegen FO – zumindest außerhalb Bayerns – fast als Standard etabliert, jedenfalls in den höherpreisigen Settings.

Damit besteht eine völlig andere Situation als vor 25 Jahren. Der Gesetzgeber hat in Deutschland das Problem auf vermeintlich „einfache“ Weise gelöst, indem ungeschütztes „Blasen“ untersagt wurde und eine Ordnungswidrigkeit darstellt, die auf Kundenseite mit bis zu 50.000 Euro Bußgeld geahndet werden kann.

Vor allem die sich erst in jüngster Zeit verdichtenden Hinweise auf die Zusammenhänge zwischen HPV und Mund-Rachen-Krebs sprechen durchaus für eine solche restriktive Handhabung, übersehen aber alternative Schutzoptionen wie z.B. die HPV-Impfung. Die zunehmenden Antibiotika-Resistenzen der Gonorrhoe-Erreger bei ohnehin schwierigerer Behandlung einer Rachen-Gonorrhoe (im Vergleich zum Befall des Genitaltrakts durch Gonokokken) könnten als weiteres Argument zugunsten geschützten Oralverkehr dienen. Auch hier zeichnen sich aber neuerdings alternative Risikoreduktionsstrategien ab – wie die Anwendung von antiseptischen Spüllösungen (vgl. Ref. 630).

Nicht nur auf Kundenseite, sondern auch bei manchen SDLs könnte es Vorbehalte gegen die konsequente Anwendung von FM geben, da sie – ohne FO als Option – wohl häufiger und länger, also insgesamt „mehr“ – GV pro Arbeitsschicht fürs gleiche Geld erdulden müssten. Guter, von den Kunden genossener Oralverkehr ist aber eine nachvollziehbare Strategie, die „Belastung“ der SDLs durch vaginalen GV zu reduzieren, und ein Kondom beim OV mag dieser Strategie im Wege stehen. Vielfacher, anhaltender vaginaler GV pro Tag ist aus biologischer Sicht gesehen ebenfalls unphysiologisch (weil evolutionsbiologisch weder notwendig noch sinnvoll), und es ist daher nachvollziehbar, dass für einen Teil der SDLs eine so starke Belastung durch vaginalen GV nicht erstrebenswert ist und zu Beschwerden, Schmerzen usw. führen

kann, möglicherweise auch zu Störungen der genitalen Mikroflora (was dann wieder das STI-Risiko selbst beim kondomgeschützten GV erhöht – denn Kondome schützen nur bedingt vor manchen STIs wie z.B. HPV).

Die SDLs unterliegen mit und ohne Kondompflicht dem „Oralsex-Dilemma“ (Details s. **ANMERKUNG 73**). **Ein FO-Verbot kann dieses Dilemma nicht auflösen, sondern verlagert nur die Probleme und verschiebt verschiedene Risiken vom oralen in den genitalen Bereich.** Das Oralsex-Dilemma sollte besser mit wissenschaftlichen als mit politisch-juristischen Methoden gelöst werden; die vorliegende Abhandlung hält einige Lösungsansätze vor, und offene Fragen wären durch wissenschaftliche Studien zu klären, die aber auf diesem Gebiet nicht unternommen werden.

Aus Forenbeiträgen ist außerdem zu entnehmen, dass ein nicht unerheblicher Anteil der Kunden die Dienste einer SDL auch gerade wegen des OV (im Sinne von FO) *und nur deshalb (!)* in Anspruch nimmt. Ohne die Möglichkeit, FO zu erhalten, würden viele von ihnen eine SDL erst gar nicht aufsuchen.

Bereits die oben zitierte Befragung von über 500 Freiern in Berlin und Westdeutschland aus den Jahren 1989 und 1991 verdeutlichte die große Rolle, die Fellatio bei Kontakten mit SDLs spielt: 70,9 % aller Freier praktizierten dies mit SDLs „häufig“ bis „immer“; mit ihren privaten Partnerinnen war das nur bei 48,1 % der Befragten der Fall [Ref. 64].

Präventionsstrategien, die auf die konsequente Vermeidung von FO zielen, sind daher von vornherein kaum erfolgversprechend. Das war offenbar auch dem Gesetzgeber in Deutschland klar, als er die Kondompflicht beim Oralverkehr einführte.

**Abstufung der Infektionsrisiken für SDLs am Beispiel von HIV (beginnend mit „extrem hoch“):**

(bezüglich anderer STD-Erreger kann die Reihenfolge ggf. abweichen;

GV, AV, FO/FA/FT rezeptiv;

Lecken – bei Kolleginnen oder weiblichen Kundinnen – aktiv)

***Ungeschützter Analverkehr bei gleichzeitigem Vorliegen anderer STDs im Analbereich (mit Ejakulation)***

▲

***Ungeschützter Analverkehr ohne Vorliegen anderer STDs im Analbereich (mit Ejakulation)***

▲

***Ungeschützter Vaginalverkehr bei gleichzeitigem Vorliegen anderer STDs im Genitalbereich (mit Ejakulation)***

▲

***Ungeschützter Vaginalverkehr ohne Vorliegen anderer STDs im Genitalbereich (mit Ejakulation)***

▲

***\* ? Ungeschützter Analverkehr bei gleichzeitigem Vorliegen anderer STDs im Analbereich (ohne Ejakulation)***

▲

***\* ? Ungeschützter Analverkehr ohne Vorliegen anderer STDs im Analbereich (ohne Ejakulation)***

▲

***\* ? Ungeschützter Vaginalverkehr bei gleichzeitigem Vorliegen anderer STDs im Genitalbereich (ohne Ejakulation)***

▲

***\* ? Ungeschützter Vaginalverkehr ohne Vorliegen anderer STDs im Genitalbereich (ohne Ejakulation)***

▲

***FT bei Vorliegen anderer Infektionen im Mund-/Rachenbereich***



- ***FT ohne Vorliegen anderer Infektionen im Mund-/Rachenbereich***
- ***FA (mit Ausspucken) bei gleichzeitigem Vorliegen anderer Infektionen im Mund-/Rachenbereich***
- ***Spermazungenküsse***

***(Reihenfolge dieser drei Praktiken unklar)***



***FA (mit Ausspucken) ohne gleichzeitiges Vorliegen anderer Infektionen im Mund-/Rachenbereich***



***Lecken bei gleichzeitigem Vorliegen anderer Infektionen im Mund-/Rachenbereich (aktiv)***



***Lecken ohne gleichzeitiges Vorliegen anderer Infektionen im Mund-/Rachenbereich (aktiv)***

***FO (ohne Aufnahme) bei gleichzeitigem Vorliegen anderer Infektionen im Mund-/Rachenbereich***

***(Reihenfolge der beiden Praktiken unklar)***



***FO (ohne Aufnahme) ohne gleichzeitiges Vorliegen anderer Infektionen im Mund-/Rachenbereich***



***Ungeschütztes Anblasen vor dem Aufsetzen des Kondoms***

\* = vermutete Position; etwas unklar, insbesondere auch in Bezug zu „FT bei Vorliegen begleitender Infektionen“

**Geschützter Anal- bzw. Vaginalverkehr wurden hier nicht eingeordnet, obwohl auch sie nicht völlig risikolos sind (Kondomversagen, -fehler!). Eine Einordnung in dieses Schema ist aber deshalb nicht möglich, weil das Risiko hier sehr von der Professionalität im Umgang mit Kondomen abhängig ist.**

## Pro-Akt-Infektionsrisiko für HIV (Kenntnisstand 2014)

Im Jahr 2014 hat eine Arbeitsgruppe des CDC (Centers for Disease Control and Prevention) der USA, die etwa mit dem Robert-Koch-Institut in Deutschland verglichen werden kann, eine umfangreiche Literaturrecherche unternommen, um das Infektionsrisiko *pro Akt* abzuschätzen. Ziel war es, die bisher veröffentlichten Werte unter Berücksichtigung neuerer Studien zu aktualisieren [Ref. 342]

Die Infektionswahrscheinlichkeit **pro Akt** beträgt demnach:

Rezeptiver (passiver) Analverkehr: 1,38 % (KI: 1,02 – 1,86 %)

Insertiver (aktiver) Analverkehr: 0,11 % (KI: 0,04 – 0,28 %)

Rezeptiver Vaginalverkehr (Frau): 0,08 % (KI: 0,06 – 0,11 %)

Insertiver Vaginalverkehr (Mann): 0,04 % (KI: 0,01 – 0,14 %)

Oralverkehr (rezeptiv): „niedrig, aber nicht Null“ (KI: 0 – 0,04 %)

Oralverkehr (insertiv): „niedrig, aber nicht Null“ (KI: 0 – 0,04 %)

### Risikomodulierende Faktoren, die das pro-Akt-Risiko erhöhen oder senken:

#### Risikoerhöhend:

Hohe Viruslast im Plasma beim Sexpartner: relatives Risiko 2,89 (KI: 2,19 – 3,82)

(Infektionsrisiko korreliert mit der Viruslast!)

Genitale Geschwüre: relatives Risiko 2,65 (KI: 1,35 – 5,19) (Koinfektionen)

Akutes HIV-Syndrom beim Sexpartner: relatives Risiko 7,25 (KI 3,05 – 17,3) (hohe Viruslast!)

Symptomatisches Stadium der HIV-Infektion (AIDS) beim Sexpartner: relatives Risiko 5,81 (KI: 3,0 – 11,4) (zunehmender Immundefekt)

Hormonelle Verhütung: durch dünnere Vaginalschleimhaut unter Einwirkung von Progesteron (daher erhöhte Empfänglichkeit für HIV)

(bei HIV-infizierten Frauen erhöht hormonelle Verhütung die Viruslast im Vaginalsekret und damit die potenzielle Infektiosität für Sexpartner) (vgl. Ref. 885)

Zusammensetzung des vaginalen Mikrobioms (bis Faktor 4 bei Mischflora/Vaginose im

Vergleich zu einem artenarmen, von *Lactobacillus crispatus* dominierten Mikrobiom als Referenzwert für das niedrigste Infektionsrisiko) [Ref. 818, 819]

pH-Wert im Vaginalbereich (abhängig von Mikrobiom und eventuellen „falschen“ Hygienepraktiken):

der (normale) saure pH-Wert (< 4,5) inaktiviert HIV teilweise (wenn auch nicht vollständig) und

senkt damit das HIV-Risiko vergleichbar einem mittelmäßig gut wirkenden natürlichen Anti-HIV-Biozid;

bei höherem pH-Wert (durch Bakteriose, Scheidenduschen, Anwendung von Seifen oder anderen

Hygienepreparaten in der Scheide) geht dieser inaktivierende Effekt des Scheidenmilieus verloren

(vgl. Ref. 885); im Analbereich fehlt dieser protektive Effekt eines niedrigen pH-Werts, was zu dem

stark erhöhten HIV-Risiko beim AV beitragen kann

bei Analverkehr das Vorliegen analer/rektaler STIs, z.B. einer rektalen Gonorrhoe, die oft asymptomatisch ist, aber das HIV-Infektionsrisiko beim AV stark erhöht

#### Risikomindernd:

Antivirale Therapie; Kondomnutzung; Beschneidung (Risikoreduktion für den Mann in heterosexueller Partnerschaft: 50 %, KI: 28 bis 66 %; für die Frau: 20 %; statistisch aber nicht signifikant).



Kombination aus Kondomnutzung und antiviraler Therapie des infizierten Partners mindert das Infektionsrisiko beim rezeptiven Analverkehr von 1,38 % auf 0,011 %, beim insertiven Analverkehr von 0,11 auf 0,001 %, beim rezeptiven vaginalen Verkehr von 0,08 % auf 0,0006 % und beim insertiven vaginalen Verkehr von 0,04 % auf 0,0003 %, wenn man für die Kondomnutzung einen Schutzeffekt von 80 % annimmt. Die Autoren weisen darauf hin, dass in den Studien, die diesen Schutzeffekt ergaben, nicht sichergestellt war, dass Kondome wirklich ausnahmslos und korrekt angewandt wurden.

Es gibt Hinweise, dass das – kleine – Restrisiko einer HIV-Übertragung trotz Viruslevel unter der Nachweisgrenze infolge antiretroviraler Therapie beim Analverkehr größer ist als beim vaginalen Verkehr [Ref. 728]

#### **Zum Vergleich: nicht-sexuelle Übertragungsrisiken:**

Bluttransfusion (Transfusion von Blut eines HIV-Infizierten): 92,5 % (KI: 89,0 – 96,1 %)

Mutter-Kind-Übertragung: 22,6 % (KI: 17,0 – 29,0 %)

Gemeinsame Nadelnutzung (i.v.Drogen), pro Akt: 0,63 % (KI: 0,41 – 0,92 %)

Nadelstichverletzung (Haut perforierend): 0,23 % (KI: 0 – 0,46 %)

(KI = 95 %-Konfidenzintervall = Unsicherheits-Spanne, in der der tatsächliche Wert mit einer Wahrscheinlichkeit von 95 % liegt)

Das höhere Infektionsrisiko der Frauen beim vaginalen GV (im Vergleich zu den Männern) beruht auf mehreren biologischen Ursachen:

- die Menge der Samenflüssigkeit ist meist größer als die Menge der vaginalen Flüssigkeit, und die Viruskonzentration in der Samenflüssigkeit ist deutlich höher
- bei der Frau sind größere Schleimhautflächen den Angriffsmöglichkeiten des HIV ausgesetzt (Schleimhautoberfläche von Scheide und Gebärmutterhals im Vergleich zu den Schleimhautanteilen am Penis)
- der Gebärmutterhals als besonders riskante Eintrittsmöglichkeit für HIV, da das Epithel hier nur einschichtig ist; erhöhtes Risiko bei jungen Frauen
- Zeitfaktor: da das Sperma in der Vagina verbleibt, haben die Viren viel mehr Zeit, eine Infektion auszulösen, als Viren in vaginalen Sekrestesten auf der Penisschleimhaut
- vaginales Mikrobiom: die Zusammensetzung des vaginalen Mikrobioms moduliert das HIV-Infektionsrisiko stark. Ungünstig sind Mischflora oder Vaginose (mit oder ohne *Gardnerella vaginalis*), verbunden mit erhöhter Entzündlichkeit. Chemokine, die CCR5-exprimierende Zellen anlocken, sind dann erhöht; bis zu 17-facher Anstieg der Konzentration von Zielzellen für HIV bei bestimmten Formen von Mischflora/Vaginose im Vergleich zu einer artenarmen, von *Lactobacillus crispatus* dominierten Flora [Ref. 818, 819].

Die Verteilung der verschiedenen Mikrobiomtypen unterliegt erheblichen ethnischen Unterschieden. Besonders HIV-empfindliche Mikrobiomtypen finden sich häufiger bei schwarzen Frauen als bei Kaukasiern; Asiaten und Hispanics stehen dazwischen. Die hohe HIV-Prävalenz in Subsaharischer Afrika dürfte zum Teil auch der großen Häufigkeit besonders HIV-empfindlicher Mikrobiomtypen in dieser Region anzulasten sein [vgl. Ref. 819].

Angesichts dieser biologischen Unterschiede ist es schon fast erstaunlich, dass das Risiko für die Männer immerhin doch noch etwa halb so groß ist als das Risiko für die Frauen. Allerdings haben Frauen bei „gesundem Mikrobiom“ und dementsprechend niedrigen pH-Wert, d.h. saurem Milieu, auch einen Vorteil: HIV wird in diesem sauren Milieu teilweise inaktiviert - je niedriger der pH-Wert, desto stärker [Ref. 885].

Die in der vorstehenden Tabelle angegebenen Pro-Akt-Infektionsraten sind allerdings nur als Durchschnittswerte zu verstehen. In den letzten Jahren wurde immer deutlicher, dass das Infektionsrisiko individuell sehr unterschiedlich ist. Vor allem Studien an hochgradig gegenüber HIV exponierten, mehr oder weniger unsafe arbeitenden afrikanischen SDLs, aber auch anderen Risikogruppen einschließlich schwulen Männern zeigten, dass es eine Vielzahl von genetischen, aber auch immunologischen Faktoren gibt, die die Anfälligkeit für eine HIV-Infektion in die eine oder andere Richtung verschieben.

Das genetisch bestimmte Risiko der HIV-Anfälligkeit bleibt dabei lebenslang konstant, die immunologischen Faktoren können sich im Laufe der Zeit aber verschieben und bei häufiger Risikoexposition das Infektionsrisiko mindern [Ref. 453], z.B. durch Ausbildung von HIV-neutralisierenden Antikörpern, wie man sie z.B. in vaginalen Sekreten bei stark HIV-exponierten seronegativen kenianischen SDLs fand [Ref. 448, 889]. Im Speichel der hoch exponierten Frauen fanden sich neben neutralisierenden Antikörpern auch ebenfalls gegen HIV wirkende CC-Chemokine in höherer Konzentration als bei „Kontrollfrauen“ ohne relevante HIV-Exposition [Ref. 449].

Dies bedeutet, dass sich das Infektionsrisiko von zwei Personen selbst derselben Bevölkerungsgruppe um ein Mehrfaches unterscheiden kann [Ref. 425].

Das heißt aber auch, dass Partnerstudien mit monogamen, zu Beginn serodiskordanten Paaren das Pro-Akt-Risiko unterschätzen dürften. Erstens, weil sich der seronegative Partner immunologisch allmählich an die häufigen HIV-Expositionen anpasst, und sein Infektionsrisiko mit der Zeit sinkt, u.a. durch Ausbildung neutralisierender Antikörper in genitalen Sekreten, aber auch im Speichel. Zweitens, weil bei zu Studienbeginn serodiskordanten Paaren bereits zuvor ein Selektionsprozess stattgefunden hat in Richtung auf seronegative Partner mit unterdurchschnittlicher (genetischer und immunologischer) Empfänglichkeit für HIV.

Partner mit überdurchschnittlicher Empfänglichkeit hatten nämlich schon vor Studienbeginn ein höheres Risiko, sich bereits zu infizieren, und die entsprechenden (dann serokongordanten) Paare wären in eine Studie mit serodiskordanten Paaren gar nicht mehr aufgenommen worden. Dem Studiendesign der monogamen serodiskordanten Paarstudien geht also stets ein Selektionsprozess voraus, der seronegative Partner mit unterdurchschnittlicher HIV-Empfänglichkeit bevorzugt.

#### **Weitere risikomodulierende Faktoren sind**

- das vaginale Mikrobiom. Günstig: normale Flora, viele Laktobazillen; ungünstig: intermediäre Flora oder bakterielle Vaginose, *Gardnerella*; extrem ungünstig: *Prevotella bivia* > 1 % führt zu einer massiven Freisetzung von entzündungsfördernden Komponenten und damit auch durch HIV infizierbaren Lymphozyten. Das HIV-Infektionsrisiko ist bei einem Anteil > 1 % *Prevotella bivia* etwa 13-fach erhöht. Die Zusammensetzung des vaginalen Mikrobioms hat auch starken Einfluss auf die Wirksamkeit vaginaler Präexpositionsprophylaxe durch Tenofovir-Gel, wobei der Anteil der Laktobazillen eine große Rolle spielt (je höher, desto besser) [Ref. 597, 805] (vgl. ANMERKUNG 81).

- STIs, wobei neben den typischen bakteriellen STI-Erregern und allen geschwüribildenden STIs (wie Syphilis) vor allem Herpes simplex Typ 2 eine besondere Bedeutung zukommt, da diese Infektion lebenslang persistiert und immer wieder unbemerkt (symptomlos) reaktivieren kann, was die Empfänglichkeit für HIV stark erhöht. HSV-2 gilt daher ebenso wie Syphilis als ein wichtiger Schrittmacher für HIV-Infektionen.
- der Grad der Aktivität des Immunsystems im Bereich der Genitalschleimhäute; je geringer dieser Teil des Immunsystems aktiviert ist („immune quiescence“), umso geringer das Infektionsrisiko für HIV (verminderte Empfänglichkeit für HIV), auch angesichts der geringeren Entzündlichkeit. Dies erklärt jedenfalls auch teilweise, warum begleitende STDs risikoerhöhend wirken, denn sie führen zu Entzündungen und aktivieren das lokale Immunsystem (mehr Zielzellen für HIV bzw. die Zielzellen befinden sich in einem aktivierten und damit für HIV besonders empfänglichen Zustand). Sinngemäß dasselbe gilt für Störungen des Mikrobioms.
- der Grad der Entzündlichkeit im Bereich der Genitalschleimhäute. So konnte gezeigt werden, dass antientzündliche Medikamente wie niedrig dosierte Acetylsalicylsäure (ASS; 81 mg/Tag) die Anzahl der Zielzellen für HIV in den Genitalsekreten reduziert. Auf diese Weise könnte die Einnahme derartiger Präparate das HIV-Infektionsrisiko für Frauen senken, was aber praktisch in Zeiten der PrEP für Hochrisikogruppen keine Rolle mehr spielen dürfte (vgl. Ref. 905). Es könnte allenfalls in Hochrisiko-Settings relevant sein, in denen die PrEP aus finanziellen Gründen scheitert (ASS ist viel billiger). Allerdings wurde die Effektivität der ASS-Prophylaxe auch vom Mikrobiomtyp (des vaginalen Mikrobioms) beeinflusst – ein Effekt, der schon von der PrEP bekannt ist.
- junges Alter: sehr junge Frauen unterliegen einem erhöhten HIV-Risiko, wobei neben der erhöhten Anfälligkeit für andere STDs auch die höhere Wahrscheinlichkeit oder Ausdehnung cervikaler Ektopien eine Rolle spielen dürfte – also von Gewebearealen, die aus histologischen Gründen für HIV empfänglicher und empfindlicher sind als intakte Vaginalschleimhaut [Ref. 463].

Die Einleitung einer antiretroviralen Therapie senkt das Infektionsrisiko für Sexpartner nicht sofort drastisch ab – dieser Prozess zieht sich über Monate hin, vorausgesetzt, die Therapie schlägt gut an (Kontrolle der Viruslast).

## Übersicht „Sexpraktiken ↔ Infektionsrisiken“ (alphabetisch)

(in Anlehnung an Ref. 246, ergänzt)

### Allgemeiner Hinweis:

Herpes-Bläschen, Syphilis-Geschwüre, Eiter z.B. bei Gonorrhoe sowie Candidose (aufgrund blutiger Überzüge über der befallenen Schleimhaut) enthalten bei HIV-Infizierten ohne Therapie besonders große Mengen an HIV-Viren.

STDs, die den gesamten Körper betreffen (wie Syphilis), stimulieren die Immunabwehr und erhöhen auf diese Weise die HIV-Viruslast im Blut und damit gleichzeitig auf genitalen und rektalen Schleimhäuten.

Infolgedessen steigen in allen diesen Fällen die HIV-Infektionsrisiken bei infektionsgefährdeten Praktiken an.

### Infektionswahrscheinlichkeit:

(Wahrscheinlichkeit, dass sich der nicht infizierte Partner bei ungeschütztem Sex ansteckt):

bei Gonorrhoe ca. 50 % pro Akt

bei Syphilis (Primäraffekt): 30 bis 60 % pro Akt

bei HIV stark von Konstellation der Risikofaktoren abhängig; liegen solche nicht vor (also im Idealfall, wie in stabilen monogamen heterosexuellen Beziehungen) bei Frauen 0,1 % pro Akt, bei Männern noch etwas geringer.

Bei SDLs dürften aber Risikofaktoren vorliegen wie gestörtes genitales biologisches Gleichgewicht, ggf. STDs, Mikroverletzungen durch häufigen Sex oder Sexspielzeug, Schleimhautreizungen durch Kondome bzw. deren Beschichtungen usw.

## **Analverkehr (ungeschützt) (AV):**

### ***aktiv und passiv:***

Chlamydien, Gonorrhoe, Hepatitis B, Herpes, HIV, HPV, Lymphogranuloma venereum (bestimmte Chlamydien-Serotypen, in Europa vor allem bei HIV-positiven MSM), Syphilis, Ulcus molle (extrem selten, tropisch, gelegentlich eingeschleppt). Hepatitis C bevorzugt bei HIV-positiven Personen.

Alle diese Infektionen sind nicht an Ejakulation gebunden. Ejakulation erhöht das ohnehin vergleichsweise hohe Risiko für den aufnehmenden Partner für HIV noch weiter. Die Darmschleimhaut umfasst große Teile des Immunsystems und damit auch sehr viele für HIV empfängliche Zellen, daher sind die analen HIV-Risiken um mindestens eine Größenordnung größer als die vaginalen. Wie Studien an schwulen Männern zeigten, ist auch Präejakulat (z.B. Lusttropfen) zumindest beim Analverkehr schon infektiös: wurde beim Analverkehr das Kondom erst kurz vor der Ejakulation aufgesetzt, war das HIV-Risiko für den rezeptiven Partner etwa genauso hoch, als wenn Analverkehr völlig kondomlos betrieben wurde.

Sekrete der Darmschleimhäute gelten bei HIV-Positiven ohne effektive antivirale Therapie als stark HIV-haltig (höhere Viruslast als in Blut und Sperma). Beim aktiven Partner kann es daher vergleichsweise leicht zu Infektionen vor allem an Vorhautinnenseite (Schleimhaut!) und Bändchen, aber auch am Harnröhrenausgang des Penis kommen. Sinngemäß dasselbe gilt für Hepatitis B.

Allerdings dürften bei diesen Infektionsrisiken auch Blutspuren oder Mikroblutungen aus der sehr empfindlichen Analschleimhaut im Rahmen des AV eine Rolle spielen, also Blut-Schleimhaut-Kontakte, die im Analbereich noch kritischer zu werten sind als vaginal oder gar im Mund, wo Vaginalsekret (mit seinem niedrigen pH-Wert und dem von manchen Laktobazillen produzierten Wasserstoffperoxid) bzw. Speichel mit seinen zahlreichen antimikrobiellen Stoffen die Infektiosität von HIV mehr oder weniger stark hemmen. Alle diese Schutzmechanismen fehlen im Analbereich, so dass Blut-Schleimhaut-Kontakt (zwischen analen Mikroblutungen und Penisschleimhaut) hier mit einem höheren Risiko verbunden ist als genital oder oral.

Analverkehr mit Umschnall-Dildos (Strapons) siehe unter „Dildos“

Analspülungen (Einläufe) erhöhen das STI-Risiko durch mechanische Verletzungen (als Eintrittspforten), aber auch durch schleimhautreizende Spüllösungen (am schonendsten ist eine isotonische Lösung mit 9 g Salz auf 1 Liter lauwarmes Wasser).

**Aufnahme: siehe Sperma-Exposition**

**Blasen: siehe Fellatio**

## **Blutkontakt (auch akzidentell, z.B. bei Verletzungen, BDSM, Fisten usw.)**

Hepatitis B, Hepatitis C, HIV, Syphilis

## **Brustwarzen**

Syphilitische Primäraffekte können auch an Brustwarzen vorkommen!

## **Cunnilingus (Lecken genital bei Frau):**

### **aktiv und passiv:**

Chlamydien, Gonorrhoe (vgl. Ref. 625), Herpes (HSV 1 und HSV 2), HPV, Lymphogranuloma venereum, Syphilis, Typ-B-Streptokokken (vgl. Ref. 681).

### **zusätzlich für den leckenden Partner:**

#### **Aufnahme von Blut vermeiden!**

Hepatitis B (aber auch für die geleckte Partnerin denkbar im Falle hoher Viruslast im Speichel des Leckenden); grundsätzlich möglich: Trichomonas (vgl. Ref. 632).

Hepatitis C: fraglich (bei bluthaltigem Vaginalsekret z.B. während der Menstruation durchaus plausibel, zumindest wenn „offene Stellen“ im Mund-Rachen-Bereich des Leckenden vorhanden sind)

Eventuell leicht bis moderat erhöhtes Risiko für Zahnbetterkrankungen (s. unter Fellatio); *Helicobacter pylori* durch auf genitale Schleimhäute verschmierte Faekalkeime

### **zusätzlich für den geleckten Partner:**

Unspezifische Urethritis (Harnröhrentzündung) [vgl. Ref. 946]

Häufiges Geleckt-Werden kann zu erhöhter Anfälligkeit für **Candidiasis (Pilzinfektion)** führen, wofür weniger die Übertragung der Pilze selbst (mit dem Speichel des Leckenden) verantwortlich gemacht wird, sondern die verschiedenen antimikrobiellen Stoffe im Speichel, die zu einer Verschiebung des mikrobiellen Gleichgewichts zugunsten der Pilze führen können. Alternativ werden auch immunologische Prozesse diskutiert, weil eigener Speichel (im Gegensatz zum Fremdspeichelkontakt bei Cunnilingus) das Risiko für Candidose einer Studie zufolge zu reduzieren scheint (vgl. Ref. 641). Bei Frauen, die in den letzten 12 Monaten Candidose hatten, erhöht Eigenspeichel jedoch das Risiko für ein Rezidiv der Candidose in ähnlichem Umfang wie Cunnilingus (vgl. Ref. 643). Das Candidose-Risiko steigt mit der Häufigkeit des Leckens (Ref. 641, 670).

Geleckt-Werden ist einer Studie mit lesbischen und heterosexuellen Frauen zufolge auch ein wesentlicher Risikofaktor für **bakterielle Vaginose** (vgl. Ref. 639 sowie **Kapitel I.13**).

**HIV:** vor allem wenn Menstruationsblut in den Mund gelangt; ansonsten muss das Risiko als eher theoretisch eingestuft werden, da Vaginalsekret ohne Blutbeimengung viel weniger HIV enthält als Blut und Sperma. Bei Risikofaktoren am/im Mund des Leckenden (wie Herpes, Geschwüre, Wunden, aufgesprungene Mundwinkel, trockene und daher rissige Lippen) kann ein HIV-Risiko für den Leckenden aber auch nicht ganz ausgeschlossen werden.

### **Dildospiele:**

**bei sich selbst (Frau):** nicht von anal nach vaginal, um nicht aus dem Darmbereich Keime zu übertragen, die in der Scheide Infektionen verursachen; idealerweise auch nicht umgekehrt (Verschleppung z.B. von HPV von genital nach anal → Anogenitalwarzen, Analkrebsrisiko)

**bei Weitergabe an andere Partner** (ohne gründliche Reinigung und Kondomüberzug):

Chlamydien, Gonorrhoe, Hepatitis B, Herpes, HPV, Lymphogranuloma venereum, Syphilis;

HIV und Hepatitis C möglich, sofern Dildo mit Blutspuren/Blutresten benetzt ist (für Hepatitis C reicht auch älteres, schon Tage oder Wochen angetrocknetes Blut)

**zusätzlich bei Weitergabe von anal zu anal:** Amöbiasis, Giardiasis, Shigellose (Ruhr)

**zusätzlich bei Weitergabe von Scheide zu Scheide:** Trichomoniasis, Bakterielle Vaginose

Besonderes Problem: handelsübliche, für Laien nutzbare Desinfektionsmittel wirken nicht gegen HPV! Daher ist eine gründliche mechanische Reinigung mit Wasser und Seife sehr wichtig (Beseitigung anhaftender HPV-haltiger Epithelzellen)

### **Fellatio (Blasen, beim Mann):**

**Für den Blasenden:**

Chlamydien und Gonorrhoe (durch infektiöses Sekret aus der Harnröhre); Mykoplasmen/*Ureaplasma*, Hepatitis B durch Lusttropfen; Herpes, HPV, Syphilis; u. U. *Helicobacter pylori* (durch auf den Penis verschmierte Faekalkeime)

Erhöhtes Risiko für HPV und besonders für Chlamydien bei Spermaaufnahme.

**HIV:** ohne Sperma-Aufnahme „vernachlässigbar gering“ (Lusttropfen enthalten auch bereits HI-Viren, denen aber unter normalen Umständen im Mund kein infektiöses Potenzial zugebilligt wird; Ausnahme: für Infektionen besonders empfängliche lokale Risikofaktoren im Mund-Rachen-Raum sowie Deep Throat mit direktem Kontakt zwischen Lusttropfen und Mandeloberfläche)

**Hepatitis C:** sehr fraglich (ohne Blutbeteiligung wohl *nicht*)

**Für den, bei dem geblasen wird:**

Chlamydien, Gonorrhoe, Mykoplasmen/*Ureaplasma* bei Vorliegen entsprechender Infektionen im Rachen der Blasenden (wird von dieser meist nicht bemerkt, da symptomlos) – Übertragung über den Harnröhrenaussgang in die Harnröhre

Urethritis (Harnröhrenentzündung), unspezifische Form (ohne identifizierbare Keime), aber auch durch Pilze (*Candida*), Herpes, Meningokokken (*Neisseria meningitidis*) [Ref. 592, 633, 651, 655, 656, 718], *Haemophilus influenzae* und (häufiger) *H. parainfluenzae* [Ref. 635, 920], Adenoviren [Ref. 682, 689]; evtl. auch *Helicobacter pylori* (noch unklar, ob Harnwegsschleimhäute einen geeigneten Lebensraum für diese Bakterie bieten) [Ref. 586, 587].

Auch bei eingehender mikrobieller Diagnostik kann vor allem bei Urethritis nach Oralsex (in größerem Umfang als nach GV) in vielen Fällen kein konkreter Erreger nachgewiesen werden [Ref. 689]. *Haemophilus*-Urethritis ähnelt klinisch der Gonokokken-Urethritis; bei der Behandlung sind erhebliche Resistenzprobleme (vor allem gegen Azithromycin) zu beachten [Ref. 920].

Herpes und Syphilis vom Mund auf den äußeren Penis; bevorzugt dann, wenn der blasende Partner Geschwüre an den Lippen oder im Mund hat (aber auch ohne erkennbare Erscheinungen an Lippen oder Mund ist eine Übertragung möglich!)

HPV-Übertragung vom Mund auf den Penis unklar, aber denkbar, vor allem bei Deep Throat, weil sich HPV besonders im Rachenbereich ansiedelt

HIV: wenige Einzelberichte liegen vor, z.B. von einem impotenten Diabetiker, der insertiven Oralverkehr mit einer HIV-positiven SDL hatte (Details s. Kapitel „HIV-Risiko von ungeschütztem Oralverkehr“)

**Eichelentzündungen (Balanoposthitis)** z.B. durch Pilze (*Candida*) oder Streptokokken (*Streptococcus pyogenes*). In einer japanischen Studie war Fellatio mit SDLs die häufigste Ursache für eine Eichelentzündung durch *Streptococcus pyogenes* [Ref. 647]. *Streptococcus pyogenes* sind typischer Erreger von Mandelentzündungen und Scharlach. Mechanische Irritation (Mikroverletzungen) der Eichel oder Vorhaut beim Blasen (z.B. „Zahneinsatz“ der SDL) erleichtert die Übertragung, oder ist gar Grundvoraussetzung für das Zustandekommen einer solchen Infektion [Ref. 650].



Zahnbetterkrankungen (Parodontalerkrankungen): Es gibt Hinweise darauf, dass Frauen, die Fellatio an *unbeschnittenen* Männern betreiben, ein leicht bis moderat erhöhtes Risiko für Parodontalerkrankungen haben. Dies gilt nicht für Fellatio mit *beschnittenen* Männern. Dies wird damit erklärt, dass sich bei unbeschnittenen Männern – unter der Vorhaut – viel mehr anaerobe (sauerstoff-meidende) Bakterien am Penis finden als bei beschnittenen Männern, wo diese Bakterien keinen Lebensraum mehr finden. Parodontalerkrankungen werden aber ebenfalls durch anaerobe Bakterien verursacht, teilweise durch dieselben Bakterienarten wie bakterielle Vaginose.

Die Vorhaut des Mannes könnte zum Beispiel als Vehikel dienen, um solche Bakterien aus dem Genitalbereich der Frau in ihren Mund zu befördern – und so auch erklären, warum Frauen mit bakterieller Vaginose häufiger an Parodontalerkrankungen leiden [Ref. 405]. So findet sich beispielsweise *Fusobacterium nucleatum* gehäuft sowohl in Verbindung mit Parodontitis wie mit bakterieller Vaginose, wobei sowohl hämatogene Aussaat wie Oralverkehr als Verbreitungswege in Erwägung gezogen werden. Andererseits könnte auch eine gemeinsame genetisch bedingte Empfänglichkeit für Parodontitis und Vaginose bestehen, die statistische Assoziation zwischen beiden Erkrankungen also auf gemeinsamen genetischen Grundlagen beruhen [Ref. 405].

In einer Studie mit 411 Frauen afrikanischer Abstammung aus New York erwiesen sich jene Frauen, die häufig Fellatio betrieben, 3 bis 4 mal häufiger von aktuellem Zahnfleischbluten sowie Zahnfleischerkrankungen in der Vorgeschichte betroffen als Frauen, die nie oder selten Fellatio betrieben. Cunnilingus hatte keinen Einfluss auf den Zahnfleischzustand [Ref. 406].

Weiteres zum Oralverkehr siehe auch Kapitel I.13

Risiken bei Fellatio durch festsitzende kieferorthopädische Apparaturen im Mund der/des „Blasenden“ s. **ANMERKUNG 74.**

Bei tiefem Blasen/Deep Throat können sich aufgrund hohen Druckes oder Druckveränderungen in den feinsten Blutgefäßen (Kapillaren) im Bereich des weichen Gaumens feine Sickerblutungen in die Schleimhaut (Blutpünktchen, Petechien) ereignen, verursacht durch das Platzen von Kapillaren. Diese (seltenen) Erscheinungen sind harmlos und symptomlos und haben nichts mit Infektionen zu tun; sie heilen in wenigen Tagen, maximal zwei Wochen, wieder ab. Näheres unter „**Selbstinspektion im Mund-/Rachenraum**“.

**Reduziertes Endometritis-Risiko bei Frauen durch rezeptive Fellatio ?** Eine Studie fand ein um 50 % (Odds Ratio: 0,5; KI: 0,3 – 0,8) reduziertes Risiko für Endometritis bei Frauen, die rezeptiven Oralsex betreiben. Bei ihnen fanden sich auch genital seltener Gonokokken [Ref. 710]. Dabei war auf zahlreiche Einflussfaktoren (Confounder) adjustiert worden (PEACH-Studie). Als Ursache dieses „Schutzeffektes“ werden komplexe immunologische Prozesse angenommen.

Umgekehrt gibt es aber auch die **Hypothese**, dass die Aufnahme von Chlamydien durch Fellatio zu urogenitalen Chlamydieninfektionen bei Frauen mit ihren Folgeerscheinungen (Entzündungen des kleinen Beckens, ektopische Schwangerschaft, Unfruchtbarkeit) beitragen könnte. Ausgehend von tiermedizinisch relevanten Chlamydienarten vermutet diese Hypothese, dass sich Chlamydien ursprünglich an ein Leben im Verdauungstrakt angepasst hatten und auf

fäkal-oralem Weg übertragbar sind. Mit Zunahme allgemeiner Hygienestandards nahm dieser Übertragungsweg stark an Bedeutung ab, die Häufigkeit der Kolonisation des Gastrointestinaltrakts mit Chlamydien ging zurück.

Erst die Zunahme der Oralsexpraxis seit der „sexuellen Revolution“ führte dann, in gewisser Analogie zum fäkal-oralen Weg, über Mund und Rachen zu erneut häufigerer Kontamination und Besiedlung des Verdauungstraktes mit Chlamydien. Wenn Chlamydien über diese Route dann den Enddarm und Analbereich erreichen und besiedeln, stellt dieses rektale Chlamydienreservoir eine Quelle für wiederholte oder chronische Kontamination und Infektion des weiblichen Urogenitaltrakts dar (z.B. durch Schmierinfektionen infolge der anatomischen Nähe) – mit den damit verbundenen negativen Auswirkungen auf die genitale Gesundheit und Fruchtbarkeit [Ref. 851].

Die Ergebnisse der PEACH-Studie sprechen aber gegen diese Hypothese. Oralsex ging nicht mit einem erhöhten Risiko für chlamydienbedingte Entzündungen des kleinen Beckens einher. Er wirkte sogar protektiv, allerdings nur als Trend und nicht signifikant (adjustierte OR 0,6; KI: 0,2 – 1,9) [Ref. 710] (**s. ANMERKUNG 77**).

## **Fingeranal:**

### ***Wenn nach Fingeranal der Finger zu Lippen und Mund geführt wird:***

Amöbiasis, Giardiasis, Gonorrhoe, Hepatitis A, Herpes, HPV, Madenwürmer, Shigellose (Ruhr), Syphilis. An Finger/Hand selbst kann (selten) ebenfalls ein Primäraffekt einer Syphilis auftreten.

### ***Wenn nach Fingeranal der Finger in den Anus einer anderen Person geführt wird (z.B. sich selbst oder Dritten):***

Amöbiasis, Giardiasis, Gonorrhoe, Hepatitis A, Herpes, HPV, Madenwürmer, Shigellose, Syphilis.

## **Fingerspiele vaginal (Fingern):**

### ***Wenn nach vaginalem Fingerspiel der Finger zu Lippen und Mund geführt wird:***

Chlamydien, Gonorrhoe, Hepatitis B, Herpes, HPV, Syphilis. An Finger/Hand selbst kann (selten) ebenfalls ein Primäraffekt einer Syphilis auftreten.

### ***Wenn nach vaginalem Fingerspiel der Finger in die Scheide einer anderen Person geführt wird (z.B. sich selbst oder Dritten):***

wie oben, zusätzlich: Mykoplasmen, Ureaplasmen, Trichomoniasis

Zur Vermeidung von Selbstinokulation *nicht* erst anal, danach vaginal fingern (oder Fingerlinge nehmen und vorher wechseln), aber auch nicht umgekehrt (vor allem wegen HPV).

Kein Sperma/Blut/Rektalsekret/Vaginalsekret auf Schleimhäute oder verletzte Haut einer anderen Person übertragen (Schleimhäute: Mann/Penis: Vorhautinnenseite, Harnröhrenausgang, Eichel, Penisfurchung; Frau: Schamlippen, Vagina).

## **Gesichtsbesamung:**

Risikoregion Auge und ggf. Mund (Lippen, Mundschleimhaut bei geöffnetem Mund – Übergang zur „Aufnahme“; siehe unter „Sperma-Exposition“)

**Auge:** gefährdet ist hier die Bindehaut (Schleimhaut, die den weißen Teil des Auges und die Lidinnenseite überzieht):

- Gonorrhoe (unbehandelt Erblindungsgefahr)

- Chlamydien (Trachom)
- Herpes (möglich: Vernarbungen der Hornhaut, dadurch verminderte Sehkraft);
- Eintrittspforte für HIV, Hepatitis B und Hepatitis C

### **Kot-Kontakt** (kann auch unbeabsichtigt vorkommen):

Amöbiasis, Giardiasis, Hepatitis A, Madenwürmer, Shigellose (Ruhr).

Hände gründlich waschen, vorher nicht zum Mund führen. Wer Kotspiele anbietet, sollte Hepatitis-A-geimpft sein.

### **Küssen, vor allem Zungenküsse:**

- Hepatitis B bei hoher Viruslast im Blut (weil dann auch Hepatitis B in infektionsrelevanten Mengen im Speichel vorhanden ist) oder (auch bei niedrigerer Viruslast) wenn leichte Blutungen im Mund vorhanden sind
- Herpes, Zytomegalievirus (CMV)
- HPV? (strittig)
- Infektiöse Mononucleose (Pfeiffersches Drüsenfieber – auch als Tröpfcheninfektion über die Atemwege, besonders aber über direkten Speichelkontakt wie beim Küssen)
- Syphilis, wenn Primäraffekt an den Lippen (auch Mundwinkel) oder im Mund
- Gonorrhoe-Übertragung bei Vorliegen eines Rachentrippers gilt als grundsätzlich möglich (Speichel als Transfer-Medium für Gonokokken) (vgl. Ref. 626 – 630)
- wegen fraglicher HIV-Übertragung bei bluthaltigem Speichel s. Kapitel „HIV-Risiken bei ungeschütztem Oralverkehr“
- (wahrscheinlich) *Helicobacter pylori* (oral-orale Infektionsweg)\*

\**Helicobacter pylori* ist nach derzeitigem Kenntnisstand kein ständiger Bewohner der Mundhöhle, sondern findet sich dort wohl nur zeitweise (transient). In diesen Phasen ist dann aber eine Übertragung durch Speichel (wie bei Zungenküssen) möglich, zumal bei Zungenküssen mehrere Milliliter Speichel übertragen werden können [Ref. 598].

Die Übertragung von spezifischen entzündungsfördernden (proinflammatorischen) Parodontal-Keimen, die Zahnfleischerkrankungen (Parodontitis) auslösen, durch Zungenküsse wird für weniger relevant gehalten. Man betrachtet diese Keime neuerdings nicht mehr als externe Infektionskeime, sondern als Pathobionten, die auch unter „gesunden“ (physiologischen) Bedingungen in der Mundflora vorkommen und die nur dann kritisch werden, wenn ihr Anteil in

den Biofilmen ein bestimmtes Maß überschreitet und das Gleichgewicht in den oralen Biofilmen gestört wird [Ref. 861].

Verschiedene Rachenkeime, die nicht als STD-Keime gelten (z.B. Meningokokken, beta-hämolyisierende Streptokokken)

Bestimmte Coxsackie- und Enteroviren können zur Hand-Mund-Fußkrankheit oder harmlosen, aber manchmal beängstigend wirkenden Speicheldrüsen-Entzündungen (weiche bis mittelharte Schwellung der Speicheldrüsen vor allem unter der Zunge/Unterkieferbereich) führen. Die Infektion mit Erregern der Hand-Mund-Fuß-Krankheit erfolgt allerdings meistens schon im Kindergartenalter. Es gibt inzwischen auch eine atypische Variante der Hand-Mund-Fuß-Krankheit, verursacht durch Coxsackie-Virus A6 (statt A16). Sie wirkt aufgrund generalisierter Hauterscheinungen „dramatischer“ und geht auch mit größeren Papeln an den Schleimhäuten einher, ist aber ebenfalls harmlos. Auch sie ist primär im Kindergartenalter vertreten.

**Lecken siehe Cunnilingus**

**Lesbenspiele: siehe Cunnilingus, Fingerspiele, Dildos, Tribadie**

### **Masturbation, Petting:**

Schmierinfektionen durch Keimverschleppung über die Hand auf eigene Häute/Schleimhäute (Vorhaut, Harnröhrenöffnung oder weibliche Genitalschleimhäute) oder umgekehrt bei gemeinsamer Masturbation/Petting vermeiden:

Chlamydien, Gonorrhoe, Herpes, HPV, Syphilis, Trichomoniasis; bei Petting zwischen Frauen auch: „Vaginose“. Syphilis kann auch bei engem Hautkontakt übertragen werden.

### **Rasieren, Intimirasur (vgl. ANMERKUNG 72):**

Hautschäden nach Rasur führen zu Eintrittspforten für Herpes, HPV, ggf. auch Syphilis

Keine Intimirasur im Bereich von Genitalwarzen (führt zur Ausbreitung der Warzen)

Rasierer nicht von mehreren Personen verwenden (Hepatitis B, Hepatitis C); auch eine HIV-Infektion ist nicht ganz ausgeschlossen, wenn es bei der Rasur zu kleinen Verletzungen kommt

Intimirasur nicht direkt vor Sex durchführen (Mikroblutungen/ -verletzungen möglich).

Sperma und Blut anderer Personen sollen nicht auf frisch rasierte Stellen gelangen, da davon auszugehen ist, dass frisch rasierte Haut nicht wirklich „intakt“ ist (falls dies doch passiert: viruswirksame Hautdesinfektionsmittel anwenden!)

### **Reiben (Haut):**

sehr sichere Praktik; über verletzte / gereizte / ekzematöse Körperstellen können aber Herpes, HPV und im Extremfall Syphilis übertragen werden (Syphilis über nässende Hautstellen, Herpesbläschen und Genitalwarzen ebenfalls durch Hautkontakt).

**Reiben (Schamlippen aneinander) siehe Tribadie**

**Rimming siehe Zungenanal**

### **Schleimhaut-Schleimhaut- bzw. Schleimhaut-Haut-Kontakte (allgemein):**

**enge Schleimhaut-Schleimhaut-Kontakte:** Candidosis, Chlamydien, Gonokokken, Syphilis; auch HPV und Herpes; infektiöse Mononukleose (EBV = Pfeiffersches Drüsenfieber) bevorzugt rektal oder genital auch HIV und Hepatitis B,

**Schleimhaut-Haut-Übergangsbereich (Lippen, Schamlippen, Eichel, Vorhaut, Anus):** besonders empfänglich für HPV und Herpes

**Lippen einschließlich Mundwinkel:** Herpes, Syphilis (Primäraffekt) (Primäraffekt im Mundwinkel sieht oft wie eine „harmlose“ Mundwinkelrhagade aus, aber einseitig!)

### **Rachen, Gaumenmandeln:**

- Gonorrhoe, Chlamydien (auch Lymphogranuloma venereum); Gonorrhoe und Chlamydien im Rachenbereich heilen meist auch ohne Therapie innerhalb von 1 bis 3 Monaten wieder aus; in dieser Zeit besteht aber Infektionsgefahr beim Oralverkehr, z.B. Übertragung auf Harnröhrenausgang bei ungeschütztem Oralverkehr
- in der Rachenregion, z.B. Gaumenmandeln, befinden sich recht viele Zielzellen für HIV!

- HPV (HPV-16 als der im Rachenraum besonders gefährliche HPV-Typ)
- Feigwarzen (HPV-6, HPV-11) kommen im Mund und Rachen dagegen vergleichsweise selten vor.
- Speichel: ggf. Hepatitis B (bei hoher Viruslast); EBV (Pfeiffersches Drüsenfieber)
- Candidose in Mund/Rachen/Speiseröhre (als Hinweis auf Immunschwäche)

**Schamlippen:** Herpes, HPV, Syphilis (Primäraffekt), Ulcus molle (tropisch)

**Scheide:** bakterielle Vaginose [**ANMERKUNG 59**], Candidose, Trichomoniasis; Chlamydien einschl. Lymphogranuloma venereum, Donovanosis (tropisch), Gonorrhoe, Herpes, HIV, HPV, Syphilis, infektiöse Mononukleose (Ebstein-Barr-Virus = EBV)

**Gebärmutterhals:**

- Chlamydien, Gonokokken, Ulcus molle.
- Haupteintrittspforte für HIV und HPV.
- Chlamydien und Gonokokken können von hier über die Eileiter bis in die Bauchhöhle aufsteigen (Eileiterentzündung, Bauchhöhlenentzündung); Folge: Unfruchtbarkeit!

**Penis:**

- **innere Vorhaut (Schleimhaut!) und Bändchen:** sehr viele Zielzellen für HIV, daher Haupteintrittspforte für HIV beim Mann; daneben: Herpes, HPV, Syphilis (Primäraffekt)
- **Eichel und Penisschaft:** geringeres Risiko für HIV-Eintritt, aber: Herpes, HPV (auch Feigwarzen, HPV-bedingtes Peniskarzinom), Candidose, Syphilis (Primäraffekt), Trichomoniasis, Ulcus molle
- **Harnröhre/-ausgang:** viele bakterielle Erreger wie Chlamydien, Gonorrhoe, Mykoplasmen, Ureaplasmen, Harnröhrenentzündung-auslösende unspezifische Bakterien; Syphilis (Primäraffekt), Lymphogranuloma venereum; HPV (Genitalwarzen!)
- **Harnröhrenöffnung** ist Eintrittspforte für HIV; erhöhtes Risiko für eine HIV-Infektion, wenn hier bereits andere Entzündungen vorliegen

**Darm, Rektum, Anus:**

- Chlamydien, auch Lymphogranuloma venereum, Gonorrhoe, Shigellen-Ruhr;
- HIV (besonders hohe Empfänglichkeit aufgrund der hohen Dichte an Zielzellen!)
- Amöbiasis, Giardiasis, Madenwürmer
- Syphilis-Primäraffekt

**Analregion (Übergang zur Haut):** Herpes, HPV, Syphilis (Primäraffekt), Lymphogranuloma venereum

**Schleimhaut-Haut-Kontakt, aber auch Haut-Haut-Kontakt** bei nässender Haut oder Mikroverletzungen: Syphilis (z.B. an Peniswurzel), aber auch HPV und Herpes

### **Sperma-Exposition (z.B. Körperbesamung, Aufnahme):**

**auf intakter Haut:** kein HIV-Risiko, sehr geringes Risiko für andere STDs

**auf Schleimhäute (genital, anal, Mund, Auge) oder verletzte Haut:** Hepatitis B und HIV möglich

**auf Schleimhäute (genital, anal, Mund, Auge):** Sperma kann auch Erreger aus der Harnröhre „mitbringen“: Chlamydien, Gonorrhoe (Auge: Bindehaut!), Syphilis, HPV (Sperma HPV-infizierter Männer ist oft stark HPV-haltig)

### **Tribadie (Reiben weiblicher Geschlechtsanteile aneinander):**

Schleimhaut-Schleimhaut-Kontakt, dadurch auch Kontakt und Austausch von Genitalsekreten möglich.

Übertragung von:

**Bakterielle Vaginose\***, Candidose (Pilze), Chlamydien, Gonorrhoe (vgl. Ref. [922]), Hepatitis B, Herpes, HPV, Syphilis (bei Primäraffekt), Trichomoniasis.

(\* neben der gemeinsamen Verwendung von Toys ohne Kondom wahrscheinlich einer der Gründe, weshalb Frauen, die Sex mit Frauen haben, häufiger unter bakterieller Vaginose leiden als [rein] heterosexuelle Frauen).

HIV: theoretisch durch Vaginalsekret unter ungünstigen Umständen wie begleitender Risikofaktoren (z.B. Menstruationsblut, andere Infektionen wie Herpes usw.) denkbar

Es ist davon auszugehen, dass die **gemeinsame Nutzung von Sextoys** unter Frauen ohne effektive und desinfizierende Reinigung bzw. ohne Wechsel von übergezogenen Kondomen grundsätzlich dieselben Infektionsrisiken bietet; abhängig von möglichen Mikroverletzungen, Blutungen oder mechanischen Irritationen der Schleimhäute möglicherweise in noch größerem Umfang als im Falle von Tribadie.



### **Urin („Natursekt“):**

Hepatitis B, auch beim Trinken von Urin.

Urin kann daneben „mitgenommene“ Keime aus der Harnröhre wie Chlamydien, Gonokokken, Mykoplasmen, Ureaplasmen enthalten; aufgrund der Verdünnung durch den Urin ist aber eine Infektion nach Kontakt mit Schleimhäuten unwahrscheinlich.

Urin sollte dennoch nicht in Mund, Augen oder offene Wunden gelangen.

Auch HPV ist im Urin nachweisbar.

Kein HIV-Risiko.

### **Vaginalverkehr (GV):**

Candidose, Chlamydien, Donovanosis (tropisch, ggf. eingeschleppt), Gonorrhoe, Hepatitis B, Herpes, HIV, HPV, Mykoplasmen, Syphilis, Trichomoniasis, Ulcus molle (tropisch), Ureaplasmen, Urethritis (auch unspezifisch, also banale Erreger, die nicht als STD-Keime gelten)

Zika-Virus (bei Sex mit Reiserückkehrern aus Mittelamerika sowie dem nördlichen/mittleren Südamerika, Karibik); vor allem gefährlich für Schwangere wegen Schädigung des ungeborenen Kindes. Bei Sex mit Personen aus Zika-Gebieten sollten Schwangere mindestens sechs Monate lang (ab Einreise des potenziell infektiösen Sexpartners gerechnet) konsequent Kondome verwenden, andere Personen mindestens einen Monat lang.

Übertragung von HIV und Hepatitis B von der Frau auf den Mann durch Vaginalsekret (und ggf. Blut), vom Mann auf die Frau vor allem durch Sperma, aber auch intensiven Schleimhautkontakt möglich.

Potenzielle Eintrittspforten für HIV, aber auch HPV:

- überall auf den weiblichen Genitalschleimhäuten (ganz besonders im Übergangsbereich am Gebärmutterhals, aber auch vorgeschädigte oder entzündete Schleimhäute an anderen Stellen des Genitaltrakts)
- und männlichen Penis-Schleimhäuten (besonders Vorhautinnenseite, Bändchen, Harnröhrenausgang), aber auch vorgeschädigter Penishaut (Herpes, Verletzungen/Geschwüre usw.). Als Eintrittspforten für HPV reichen schon nicht bemerkbare Mikroabrasionen im Haut- oder Schleimhautbereich.

## **Zungenanal (Rimming, Anilingus):**

### ***Risiken für aktiven (leckenden) Partner:***

Amöbiasis, Chlamydien, Donovanosis (tropisch), Giardiasis, Gonorrhoe, Hepatitis A, Hepatitis B, Herpes, HPV, Lymphogranuloma venereum (bestimmte Chlamydien), Madenwürmer, Shigellosen (Ruhr), Campylobacter-Infektionen, Syphilis, Helicobacter pylori.

### ***Risiken für den geleckten Partner (passiv):***

Herpes, HPV, Syphilis, fraglich: Chlamydien und Gonorrhoe.

Die große Rolle der sexuellen Übertragung von Darmkeimen (an der auch reziproke oral-anale Kontakte beteiligt sein können) zeigt sich beim Vergleich homo- und heterosexueller Männer. In einer Kontrollstudie waren 67,5 % von 200 homosexuellen Männern und 16 % von 100 heterosexuellen Männern mit Darmparasiten infiziert. Die Amöbe *Entamoeba histolytica* (Auslöser der Amöbenruhr) fand sich bei 27 % der homosexuellen und 1 % der heterosexuellen Männer, *Giardia lamblia* (Auslöser der Giardiasis) bei 13 % versus 3 % [Ref. 732].

Eine Studie mit mexikanischen SDLs und nicht in der Sexarbeit tätigen Frauen als Kontrollgruppe fand dagegen kein erhöhtes Risiko für *Entamoeba histolytica* im Kontext heterosexueller Sexarbeit (Antikörper gegen den Erreger bei 2,7 % der SDLs und 4,3 % der Kontrollen) [Ref. 802].

HIV: Da die Rektalflüssigkeit untherapierter HIV-Infizierter hohe Mengen HIV enthält (mehr als Blut und Sperma), ist ein Risiko für den Leckenden jedenfalls dann denkbar, wenn dieser z.B. Geschwüre, Herpes usw. an Lippen und Zunge hat, insbesondere, wenn beim Zungenanal mit der Zunge tief in den Analkanal eingedrungen wird (analog zum Risiko von Cunnilingus). Vor allem aber dürften Mikroblutungen im Analbereich als Infektionsquelle für den Leckenden infrage kommen (s. oben unter „Analverkehr“).

Auch eine HIV-Übertragung vom aktiv leckenden auf den passiven Partner wurde bereits beschrieben (vgl. „HIV-Risiken bei ungeschütztem Oralverkehr“).

**Zungenküsse: siehe Küsse**

## ABSCHNITT I

### ALLGEMEINE HINWEISE, MATERIALIEN, METHODEN

#### I.1 Impfprävention

##### I.1.1 Impfprävention für SDLs

###### I.1.1.1 Hepatitis B – Impfung für SDLs

Hepatitis B (HBV) wird im Kontext von Sexarbeit durch Sperma, Scheidensekret, aber auch durch Speichel übertragen (dass Speichel aufgrund seines verminderten Salzgehaltes virusinaktivierend wirkt, gilt vor allem für HIV). Nicht alle Hepatitis-B-Träger weisen allerdings infektiösen Speichel auf; die Infektiosität des Speichels hängt ab von der Virenanzahl im Blut (ab ca. 10.000.000 HBV-Genome/ml Blut); in diesen Fällen sind dann sogar Urin und Tränenflüssigkeit infektiös. Schon Küssen kann dann eine Hepatitis-B-Übertragung auslösen. Man schätzt, dass 40 bis 70 % aller Neuinfektionen auf sexuelle Übertragungswege zurückgehen [Ref. 134].

In etwa 95 % der Fälle führt eine HBV-Infektion bei Erwachsenen zu einer akuten Hepatitis, die (nach einer Inkubationszeit [= Zeit zwischen Ansteckung und Ausbruch der Krankheit] von 1 bis 6 Monaten) in etwa 2/3 der Fälle unbemerkt verläuft (evtl. vorübergehend eingeschränkte Leistungsfähigkeit, Abgeschlagenheit). In 1/3 der Fälle kommt es zu einem akuten Verlauf mit deutlichen Symptomen wie Gelbsucht, Bauchschmerzen, Gliederschmerzen, Durchfall, Übelkeit, Erbrechen. Die Krankheit heilt nach einigen Wochen (ca. 2 – 6 Wochen) normalerweise aus, auch die Ansteckungsfähigkeit erlischt dann (Verschwinden von HBs-Antigen im Blut, Auftauchen von anti-HBs) (Dennoch persistiert das Virus im Körper, ist also latent vorhanden, und kann unter ganz speziellen Umständen wie einer immunsuppressiven [= das Immunsystem unterdrückenden] Therapie wieder reaktiviert werden, weshalb in diesen Fällen dann prophylaktisch antivirale Medikamente eingenommen werden sollen).

Während eine asymptomatisch verlaufende Hepatitis B als solche nicht (bzw. nur zufällig bei einer Blutuntersuchung vor allem auf Leberenzyme) erkannt wird, so dass die SDL in dieser Zeit weiter arbeiten wird, aber für ihre Kunden ein Infektionsrisiko darstellt, wird eine symptomatisch verlaufende Hepatitis B eine mehrwöchige Arbeitsunfähigkeit und entsprechende Einkommensverluste für die SDL bedingen. In sehr seltenen Fällen kann die akute, symptomatische Hepatitis B auch lebensbedrohlich verlaufen (z.B. akutes Leberversagen) und eine intensivmedizinische Betreuung erfordern.

In etwa 5 % der Infizierten kommt es anstelle der (asymptomatischen oder symptomatischen) akuten Hepatitis zu einem schleichenden, chronischen Verlauf. Die Ansteckungsfähigkeit bleibt in diesem Fall erhalten, auch wenn ihr Ausmaß von der Viruskonzentration im Blut abhängig ist, die von Fall zu Fall sehr unterschiedlich ausfallen kann. Die Erkrankung bleibt zunächst unbemerkt, wird ggf. anlässlich einer aus anderen Gründen durchgeführten Blutuntersuchung entdeckt. Je nach Verlauf kann es hier zu einer anhaltenden Leistungsbeeinträchtigung und Abgeschlagenheit kommen. Man ist infektiös, ohne dies zu wissen. Nach vielen Jahren oder einigen Jahrzehnten drohen im ungünstigsten Fall Leberzirrhose oder Leberkrebs. Der chronische Verlauf ist daher langfristig gesehen der gefährlichere, auch wenn die Erkrankung schleichend und unbemerkt beginnt.

Inzwischen stehen zwar auch für Personen mit chronischer Hepatitis B Medikamente zur Verfügung, die aber in der Mehrzahl der Fälle nicht zur völligen „Ausheilung“ (definiert durch die Konversion von HBsAg zu Anti-HBs, also das Verschwinden des Virus-Oberflächenantigens) führen, sondern Viruslast und Krankheitsverlauf lindern und damit das Risiko einer Leberzirrhose vermindern. Ein HBV-assoziiertes Leberkrebs kann sich aber auch dann entwickeln, wenn keine Leberzirrhose vorliegt; das Risiko ist dann allerdings erheblich kleiner, hängt dann aber auch von der Viruskonzentration im Blut ab.

Man geht davon aus, dass in Deutschland 0,4 bis 0,8 % der Einwohner Virusträger und damit auch grundsätzlich infektiös sind; Blut und Sperma sind in jedem Fall infektiös, bei Speichel, Urin und Tränenflüssigkeit hängt die Infektiosität von der Viruskonzentration im Blut ab.

Dabei ist der Anteil der chronischen Virenträger in Deutschland und im westlichen Mitteleuropa/Nordeuropa weltweit gesehen ausgesprochen niedrig; schon in der östlichen EU, aber auch auf der iberischen Halbinsel ist mit mehr als 2 % Virenträgern zu rechnen. Der Gradient nimmt nach Osten hin weiter zu (in der Türkei bis zu 8 % chronisch Infizierte!). In Südostasien, aber auch in Afrika (südlich der Mittelmeeranrainer-Staaten) und auch in Teilen des nördlichen Südamerikas liegt der Anteil der Virusträger bei über 8 %. Weltweit gesehen sind 5 – 7 % aller Menschen chronische Hepatitis-B-Träger, etwa 2 Milliarden Menschen haben eine HBV-Infektion durchgemacht (in Deutschland etwa 7 % der erwachsenen Bevölkerung) [Ref. 134].

Angesichts der Internationalität der Kundschaft und der SDLs sollten sich beide Gruppen über das damit verbundene hohe Risiko im Klaren sein. In einer etwa über ca. 3 Jahre laufenden Studie aus Braunschweig (1989-1992) wurde das Risiko einer Hepatitis-B-Infektion für SDLs auf **ca. 6 % pro Jahr** hochgerechnet [Ref. 309]. Bei den Untersuchungen des Gesundheitsamts Nürnberg in den Jahren 2012 – 2013 erwiesen sich 2,2 % der SDLs als *infektiös* [Ref. 417].

Wie stark der Einfluss des Heimatlandes ist, zeigt eine belgische Studie mit 1096 Sexarbeitern (97,8 % weiblich) aus den Jahren 1992 – 2000. Etwa drei Viertel stammten aus Belgien oder Frankreich. Nur 0,6 % waren potenziell infektiös (HBs-Antigen-positiv), aber 11,9 % wiesen Antikörper nach früherer natürlicher Infektion auf. Nur 7 % waren geimpft. Die Seroprävalenz (Antikörper) betrug bei den Teilnehmern aus Subsahara-Afrika 55,9 %, aus Osteuropa 26,1 %, aus Nordafrika 18,5 %, aus Belgien aber nur 5,3 % (Belgier machten aber 60 % der Gesamtgruppe der Untersuchten aus) [Ref. 478].

Die mit 0,6 % sehr niedrige Quote von potenziell infektiösen Antigenträgern in dieser Studie muss also vor dem Hintergrund gesehen werden, dass 75 % der Teilnehmer aus den Niedrigprävalenzländern Belgien und Frankreich stammten. Bei der heutigen Herkunftsverteilung der SDLs in Deutschland und angrenzenden Ländern (mit hoher Beteiligung von Ost-EU/Osteuropa) muss daher mit einem höheren Anteil von potenziell infektiösen Antigen-Trägerinnen gerechnet werden, was in Einklang mit den Nürnberger Daten aus 2012/2013 steht.

Berücksichtigt man die Häufigkeit von HBs-Antigen in der Gesamtbevölkerung, gehören Nordeuropa, Westeuropa einschließlich Deutschland und Ungarn (mit Ausnahme der iberischen Halbinsel) zu den Niedrig-Risiko-Gebieten, die iberische Halbinsel, Polen, Rumänien, Tschechien, Slowakei, Ex-Jugoslawien, die baltischen Länder, Türkei, Griechenland, Ukraine und Russland zu Mittel-Risiko-Gebieten, und Bulgarien und Moldawien zu den Hochrisiko-Gebieten (Karten im Internet zugänglich).

Da HBV hoch infektiös ist und ggf. sogar durch Speichel übertragen werden kann, ist eine HBV-Immunsierung bisher nicht geimpften SDLs dringend anzuraten. Selbst bei engen Haushaltskontakten ohne Sex kann es zur HBV-Übertragung kommen, und daher sollten sogar Familien- und Haushaltsangehörige von HBV-Trägern geimpft sein. Für medizinisches Personal wird eine HBV-Impfung generell empfohlen, aber auch für andere Berufsgruppen mit engem Kontakt mit Menschen oder Verletzten wie Ersthelfer, Polizei, Betreuer in Behinderteneinrichtungen, Psychiatrischen Einrichtungen, Fördereinrichtungen, Behindertenwerkstätten, Gefängnispersonal, Sozialarbeiter usw. [Ref. 5].

Betrachtet man diesen weit gezogenen Kreis derjenigen, denen aus beruflichen Gründen eine HBV-Impfung nahe gelegt wird, wird deutlich, dass SDLs einem vergleichsweise viel höheren Risiko unterliegen und dass sie daher eigentlich noch viel dringender einer HBV-Impfung bedürfen als die o.g. Berufe. Daher sehen auch die Impfeempfehlungen der STIKO die HBV-Impfung bei „**Sexualverhalten mit hohem Infektionsrisiko**“ für Erwachsene (als Indikations- bzw. Auffrischungsimpfung) vor.

Liegt bereits eine längere Zeit zurückliegende Impfung vor, sollte angesichts der hohen Gefährdung sicherheitshalber der Antikörper-Titer [=Antikörper-Spiegel im Blut] kontrolliert werden, ob dieser noch ausreichend hoch ist (ggf. ist dann eine weitere Impfdosis erforderlich). Auch die Beratungsstellen der Gesundheitsämter bieten SDLs oftmals eine Impfberatung in Sachen HBV, eine Titerkontrolle und eine Impfung (gegen Kostenerstattung für den Impfstoff) an.

Allerdings: es besteht keine Impfpflicht, und Kunden können sich nicht darauf verlassen, dass die SDLs gegen HBV durchgeimpft sind. Zwar gehört die HBV-Impfung zu den Impfungen, die seit einigen Jahren schon bei Kindern routinemäßig vorgenommen werden, und die Durchimpfungsraten der Kinder liegen inzwischen bei deutlich über 90 % (kompletter Impfzyklus absolviert), und viele Jugendliche, die noch nicht als kleine Kinder geimpft worden waren, wurden im Jugendalter nachgeimpft, aber es wird noch einige Jahre dauern, bis in die Sexarbeit eine Generation hineinwächst, bei der mit hoher Wahrscheinlichkeit (von 90 % und mehr) davon ausgegangen werden kann, dass eine vollständige Impfung gegen Hepatitis B vorliegt.

Die meisten SDLs stammen aber aus dem Ausland und die Impfempfehlungen für Kinder und Jugendliche unterscheiden sich von Land zu Land. Gerade bei SDLs aus Ländern außerhalb der EU wird man daher auch in Zukunft keinesfalls wie selbstverständlich davon ausgehen können, dass eine ausreichende Immunisierung gegen Hepatitis B bereits bei der Einreise besteht.

Dessen sollten sich die Kunden bewusst sein. Männer, die intensiv die Leistungen von SDLs und HBV-riskante Praktiken (wie vor allem Lecken, aber auch Zungenküsse, FO) in Anspruch nehmen, sollten daher über eine HBV-Impfung nachdenken und sich beraten lassen. Vielleicht lässt sich die Impfung ja im Einzelfall sogar mit der beruflichen Tätigkeit begründen oder rechtfertigen (s. I.1.2.1).

Günstiger ist die Situation in den Niederlanden, wo SDLs kostenlose Hepatitis-B-Impfungen angeboten werden. Bei einer Befragung von 259 SDLs erwiesen sich 63 % als geimpft (mindestens eine Impfdosis). 79 % der Frauen wussten von dem kostenlosen Impfprogramm, vor allem Frauen, die schon längere Zeit in den Niederlanden als SDL arbeiteten. Weniger informiert waren Frauen, die erst seit kurzer Zeit oder nur vorübergehend der Sexarbeit nachgingen [Ref. 445].

In einer brasilianischen Studie mit 102 SDLs (Durchschnittsalter 26 Jahre), in der 71 % der Frauen gegen Hepatitis B geimpft waren, fand sich keine einzige HBV-Infektion [Ref. 713]. Dies ist deshalb bemerkenswert, weil Brasilien zu den Gebieten mit mittlerer (2 – 7 %) bzw. hoher (> 8 %) Hepatitis-B-Prävalenz gehört (hohe Prävalenz im Norden, mittlere in der Mitte und im Süden Brasiliens), und muss als ein Einfolg der für SDLs vergleichsweise hohen Impfquote betrachtet werden (Quelle der Prävalenzen: Weltkarten zur HBV-Prävalenz im Internet).

Wer bereits „unter Risiko“ steht, kann ein beschleunigtes Impfschema erhalten, um schneller schützende Antikörpertiter zu erreichen [Ref. 456].

### **Exkurs zur Hepatitis-A-Impfung**

Während es gegen Hepatitis C keine Impfung gibt (und auch auf längere Sicht nicht geben wird), kann man sich vor Hepatitis A ebenfalls durch eine Impfung schützen. Im direkten Vergleich ist die Hepatitis-B-Impfung aber wichtiger für SDLs als die Hepatitis-A-Impfung, und zwar deshalb, weil die Hepatitis B einen größeren Krankheitswert hat und viel höhere Folgerisiken mit sich bringt als die Hepatitis A, die im günstigsten Fall unbemerkt verläuft (man ist aber infektiös) und ansonsten als eine akute Erkrankung von wenigen Tagen bis mehreren Wochen (oft mit Gelbsucht), die dann aber folgenlos ausheilt und eine lebenslange Immunität hinterlässt. Selten resultieren monatelange Verläufe, die aber ebenfalls fast immer komplikationslos ausheilen.

Nur in 0,1 bis 0,01 % aller Fälle von Hepatitis A kommt es zu dramatischen Verläufen, die oft tödlich enden. Betroffen hiervon sind aber vor allem ältere und/oder vorgeschädigte Patienten, z.B. mit chronischer Hepatitis B oder C. Wer also an einer chronischen Hepatitis B leidet, sollte sich unbedingt gegen Hepatitis A impfen lassen!

**Das praktische Risiko aus einer Hepatitis-A-Infektion (Inkubationszeit: 15 bis 50 Tage, meist aber um 4 Wochen herum) für eine SDL ist also vor allem der Verdienstaufschlag während der akuten Krankheitsphase;** außerdem ist sie ansteckend, wobei die ansteckende Phase schon 1 bis 2 Wochen vor Auftreten der Gelbsucht beginnt (wo man also noch gar nicht weiß, dass eine Hepatitis A vorliegt). Auch nach Auftreten der Gelbsucht hält die Ansteckungsgefahr für Kontaktpersonen noch bis zu einer Woche an.

Da die Übertragung von Hepatitis A fäkal-oral durch Kontakt- und Schmierinfektionen erfolgt (aber auch durch kontaminierte Lebensmittel, Wasser, Gebrauchsgegenstände), handelt es sich bei der Hepatitis A nicht in demselben Umfang um eine STD wie bei der Hepatitis B. Aufgrund des fäkal- und damit **anal-oralen Übertragungsweges** stellen aber auch Sexualkontakte einen sehr effizienten Übertragungsmodus, z.B. beim Lecken (durch die Nähe der weiblichen Genitalschleimhäute zur Analregion), aber auch von Fingerkontakten (Fingerspielen oder auch versehentlichen Berührungen) bis hin zu Dildos ist ein weites Spektrum von Übertragungsmöglichkeiten denkbar.

SDLs, aber auch deren Kunden (vor allem wenn sie lecken), sind daher in erhöhtem Maße durch Hepatitis A bedroht, so dass sie von einer Impfung profitieren können.

Es gibt sogar Kombinationsimpfstoffe gegen Hepatitis A und B, so dass im Rahmen einer ohnehin geplanten Hepatitis-B-Impfung überlegt werden sollte, ob man nicht gleich Hepatitis A mit verimpft.

Die Impfung gegen Hepatitis A ist keine Regelimpfung für die Allgemeinbevölkerung, sondern eine Indikationsimpfung für bestimmte Risikogruppen und auch eine Reiseimpfung für viele Reiseziele, darunter neben den Tropen auch der Mittelmeerraum und Osteuropa – also Gebiete, aus denen vielen SDLs stammen.

Im Rahmen der STIKO-Empfehlungen wird die Hepatitis-A-Impfung als Indikationsimpfung u.a. für

***„Personen mit einem Sexualverhalten mit hoher Infektionsgefährdung“***

vorgesehen.

Dies sind, wie aus anderen Erläuterungen des Robert-Koch-Instituts hervorgeht, zwar vor allem „homosexuell aktive Männer“, aber auch SDLs passen in dieses Risikoprofil hinein; umso mehr, wenn sie lecken oder anale Spiele beim Kunden (mit Fingern, Dildos usw.) anbieten.

Bei SDLs aus dem südlichen oder östlichen Ausland kann es allerdings sein, dass sie gar keiner Hepatitis-A-Impfung mehr bedürfen, weil sie diese Infektion schon früher (z.B. in der Kindheit – dann oft unbemerkt!) durchgemacht haben und daher längst eine lebenslange Immunität erworben haben. Dies lässt sich durch einen Bluttest (Testung auf HAV-Antikörper) feststellen.

Fazit: eine Hepatitis-A-Impfung von SDLs ist grundsätzlich sinnvoll und wird z.B. auch von der Deutschen AIDS-Hilfe empfohlen [vgl. Ref. 214]. Ihre Priorität ist aber für SDLs niedriger einzustufen als die Hepatitis-B-Impfung, mit der sie aber auch kombiniert werden kann.



### **I.1.1.2 HPV-Impfung (Papilloma-Viren) für SDLs?**

#### **I.1.1.2.1 HPV-Risiken für SDLs**

##### **Rolle von HPV als Krebsauslöser**

Über 99 % aller Gebärmutterhalskrebsen werden von bestimmten krebserregenden Varianten (Genotypen) des HPV-Virus (Humanes Papilloma-Virus) verursacht. Europaweit erkranken jährlich ca. 60.000 Frauen an Gebärmutterhalskrebs, 30.000 sterben daran. Gebärmutterhalskrebs steht europaweit an zweiter Stelle der krebsbedingten Todesursachen bei Frauen unter 45 Jahren. Die Anzahl der Neuerkrankungen wurde für Deutschland bisher auf ca. 6500 Fälle geschätzt, nach neueren Daten des Robert-Koch-Instituts sind es allerdings nur 4500 bis 5000 Fälle. Die Anzahl der Todesfälle pendelte sich in den letzten Jahren um 1600 Fälle p.a. ein – nach einem deutlichen Rückgang ausgehend von etwa 2000 Fällen um die Jahrtausendwende [Ref. 188, 205].

Das Lebenszeitrisko für eine Erkrankung an Gebärmutterhalskrebs liegt bei 1 : 120 (0,8 %), für einen Tod durch diese Erkrankung bei 1 : 340 (0,3 %). Das höchste Erkrankungsrisiko besteht zwischen dem 35. und 60. Lebensjahr, danach sinkt das Risiko wieder leicht ab [Ref. 188]. Sowohl bei der Häufigkeit von Erkrankungen wie auch Todesfällen liegt Deutschland dabei im europäischen Mittelfeld. In vielen östlichen Ländern (Slowakei, Polen, Litauen, Tschechien, Slowenien, Ungarn und Estland) fallen sowohl die Erkrankungs- wie auch die Sterberaten deutlich höher aus als in Deutschland (für Rumänien liegen keine Daten vor) [Ref. 189]. Dies muss nicht zwangsläufig auf höheren primären Erkrankungsrisiken im Osten beruhen, sondern könnte auch länderspezifische Unterschiede in der Etablierung und Nutzung von Krebsvorsorgeprogrammen (z.B. PAP-Test) abbilden:

Den ca. 4500 bis 5000 Neuerkrankungen an Gebärmutterhalskrebs pro Jahr standen noch vor einigen Jahren in Deutschland zwischen 100.000 und 140.000 Konisationen jährlich gegenüber (allerdings mit inzwischen abnehmender Tendenz) – deren Indikation sich in der Regel aus den Befunden von Krebsvorsorgeuntersuchungen ableitet. Nach neueren Angaben erfolgen in Deutschland aber immer noch ca. 56.000 Konisationen pro Jahr [Ref. 916].

Das heißt aber auch: ohne Krebsvorsorge, ohne diese vielen Konisationen, wäre die Anzahl der Neuerkrankungen und Todesfälle in Deutschland auch viel höher, als sie sich jetzt tatsächlich darstellt. Nachweislich wurde durch die Einbindung des PAP-Tests in Vorsorgeprogramme die jährliche Neuerkrankungs- und Sterberate an Gebärmutterhalskrebs in Europa gesenkt.

Leider ist die PAP-Zytologie aber nur von einem beschränkten Aussagewert: Hochrechnungen ergaben, dass etwa jede zweite Frau mit Gebärmutterhalskrebs trotz Teilnahme an der Krebsvorsorge nicht rechtzeitig (d.h. im Krebsvorstadium) identifiziert wurde. Dies mag zum Teil die Diskrepanz zwischen der hohen Anzahl von Konisationen auf der einen Seite und der Stagnation bei der Anzahl der Neuerkrankungen und Todesfälle in den letzten Jahren auf der

anderen Seite erklären. Auf den **zusätzlichen Nutzen von HPV-Tests** (zusätzlich zum PAP-Abstrich) wird in Kapitel I.3.3 und I.3.4 eingegangen.

Es gibt viele verschiedene HPV-Typen. Viele, aber nicht alle sind krebsauslösend. Gebärmutterhalskrebs geht in allen oder fast allen Fällen (> 99 %) auf krebseregende HPV-Typen zurück. Auch die meisten anderen Krebserkrankungen der weiblichen Genitalschleimhäute (Vulva-, Vagina-Karzinom), aber vor allem auch der Analschleimhaut sind oftmals durch HPV verursacht, ebenso ein Teil der Krebserkrankungen im Mund-/Rachenraum, besonders Tonsillen- und Zungengrundkrebs. Außerdem gibt es deutliche Hinweise auf eine Beteiligung von Hochrisiko-HPV bei einer Teilgruppe von Prostatakarzinomen, vor allem aggressiveren Formen [Ref. 527].

Vulva-Krebse sind nur teilweise auf HPV zurückzuführen. Studien aus Deutschland zeigten aber, dass Frauen, die sich komplett bzw. im Bereich der großen Schamlippen rasieren, ein erheblich (bis Odds Ratio 15) erhöhtes Risiko für Vulvakrebs oder dessen Vorstufen (vulvare intraepitheliale Neoplasie) haben, als Frauen, die sich nicht rasieren [Ref. 867]. Auch dieses Risiko dürfte über HPV vermittelt sein, da die Rasur (direkt) über Mikroverletzungen oder (mittelbar) über infolge der Rasur eintretende akute oder chronische Entzündungen im Vulvabereich zu Eintrittspforten und damit zu Infektionsgelegenheiten für HPV führt.

Bei Männern kann HPV am Penis zum Peniskarzinom führen. Dies ist aber relativ selten mit ca. 600 Neuerkrankungen pro Jahr in Deutschland, von denen (im Rahmen einer Metaanalyse weltweit gesehen) nur etwa ein Drittel auf HPV zurückgeführt wird [Ref. 752]. In einer dänischen Studie lag der Anteil mit Hochrisiko-HPV assoziierter Peniskrebse allerdings schon bei 65 %; 22 von 24 Fällen waren mit HPV 16 infiziert [Ref. 699].

Ein HPV-Befall des Penis heilt in der Mehrzahl der Fälle in weniger als einem Jahr folgenlos aus. Was Genitalwarzen anbelangt, sind vor allem solche am Harnröhrenausgang und im Endabschnitt der Harnröhre sehr problematisch, da sie mit den üblichen (aggressiven) Medikamenten dort nicht behandelt werden können bzw. eine unsachgemäße Behandlung zu schweren Folgeschäden führen kann.

Daneben wurden krebseregende HPV-Viren in unterschiedlichen Prozentsätzen auch in vielen anderen Tumoren nachgewiesen (besonders Darm, Harnblase, Brust, Eierstöcke, Lunge, Speiseröhre, Kehlkopf u.v.a.), ihre Rolle bei der Entstehung dieser Tumore ist aber noch ungeklärt und sehr strittig. Selbst der starke Anstieg der Barrett-Karzinome in den letzten Jahrzehnten, also der aus einer Barrett-Dysplasie hervorgehenden Adenokarzinome der Speiseröhre, scheint mit HPV (besonders HPV 16) und Oralsexverhalten in Verbindung zu stehen [Ref. 903].

Klar ist lediglich, dass HPV nicht für alle und wohl auch nicht für den überwiegenden Teil dieser Krebserkrankungen (in ihrer Gesamtheit gesehen) verantwortlich ist, sondern – wenn überhaupt – nur für eine Teilgruppe; letzteres trifft ja im Prinzip auch für Krebs im Mund-Rachen-Raum, an Penis, Vulva und Vagina zu. Das plausibelste Szenario ist, dass krebseregende HPV-Typen (und in besonderer Weise HPV-16 und auch -18) bei einer größeren Anzahl von Krebsarten beteiligt sein können, die *relative* Bedeutung (also wie viel Prozent der

jeweiligen Krebsform durch HPV verursacht sind und ohne HPV-Belastung hätten vermieden werden können) aber sehr unterschiedlich ausfällt. In keinem dieser Fälle ist der Zusammenhang zwischen dem HPV-Virus und der Krebserkrankung aber so eng oder (fast) obligatorisch wie beim Gebärmutterhals- oder Analkrebs.

Inzwischen ist auch klar geworden, dass allein der Nachweis von HPV-DNS in Tumorzellen nicht ausreicht, um zu behaupten, der Krebs sei durch HPV ausgelöst worden. Dies kann nur angenommen werden, wenn das Virus in den Zellen auch aktiv ist, nachweisbar durch bestimmte Transkriptionsprodukte (Nachweis viraler mRNAs).

Gleichwohl resultiert aus diesen Erkenntnissen die Chance, dass die rechtzeitige HPV-Impfung auch das Risiko für manche anderen Krebserkrankungen in unterschiedlichem, letztendlich aber nur kleinem bis moderaten Umfang verringern könnte – ein weiteres Argument zugunsten der Impfung. Denn auch kleinere Effekte bei einer Vielzahl von Krebslokalisationen können sich – über alle Krebsarten und Tumorlokalisationen zusammen gerechnet – dann zu einem durchaus bemerkenswerten Ergebnis (**im Sinne einer Reduktion des Gesamt-Krebsrisikos**) aufsummieren. Man nimmt inzwischen an, dass etwa 5 % aller Krebse durch HPV verursacht sind, und dass sich 30 – 40 % des „Gesundheitsnutzens“ der HPV-Impfung auf andere Krebse als Gebärmutterhalskrebs beziehen [Ref. 604]. Bei einer Quote von 5 % ist HPV etwa ebenso gefährlich wie Alkohol – für Alkohol nimmt die IARC (Internationale Agentur für Krebsforschung) an, dass er für 5 % aller Krebsfälle verantwortlich ist.

Allerdings wird es noch Jahrzehnte dauern, bis man präzise abschätzen kann, ob und in welchem Umfang die Impfung auch vor diesen anderen Krebsformen schützt, und in wieweit sie das Krebsrisiko und die Krebssterblichkeit insgesamt vermindert.

Cervix-Karzinome werden zu 99,7 % von krebserregenden HPV-Typen verursacht, Analkarzinome zu ca. 90 %, Penis-, Vagina- und Vulvakarzinome zu ca. 40 % [Ref. 224], bei Vulvakarzinomen jüngerer Frauen steigt der Anteil aber auf ca. 75 %, was auch mit der Intimirasur und damit in Zusammenhang stehenden erhöhten HPV-Risiken in Zusammenhang stehen dürfte [vgl. Ref. 867].

Bei Krebs des Mundrachens (Oropharynx) geht man in Westeuropa zurzeit von einem Anteil von 35 % mit steigender Tendenz aus, in Nordamerika und Skandinavien noch deutlich mehr. Auch am Krebs der Mundhöhle selbst ist HPV beteiligt, allerdings in geringerem Umfang als im Mundrachen. Hauptrisiko in der Mundhöhle bleibt daher die Kombination aus Rauchen und Alkoholkonsum.

Auch an „hellem“ Hautkrebs ist HPV stark beteiligt, wenn auch mit einem anderen Typspektrum, so dass die HPV-Impfung dagegen nicht hilft.

Etwa drei Viertel aller Männer und Frauen werden im Laufe ihres Lebens mit krebserregenden HPV-Typen infiziert - in den meisten Fällen glücklicherweise nur vorübergehend („transient“).

## Überdurchschnittliche HPV-Gefährdung von SDLs

SDLs sind durch HPV in dreifacher Weise – im Vergleich zur sexuell aktiven Allgemeinbevölkerung – **besonders** gefährdet:

### a) genital (Gebärmutterhals, Vagina, Vulva)

Das Risiko einer **genitalen HPV-Infektion** ist bei ihnen bis um das Zehnfache (und in manchen Studien sogar darüber hinaus) höher im Vergleich zu Frauen gleichen Alters, die nicht in Sexarbeit engagiert sind. Viele junge Frauen infizieren sich in den ersten Jahren ihrer sexuellen Aktivität genital mit HPV, vor allem auch mit krebserregenden HPV-Typen. Das Maximum des genitalen HPV-Befalls wird im Alter um 20 bis 25 Jahre herum beobachtet. Viele Frauen überwinden diese HPV-Infektion aber im Laufe mehrerer Monate (6 bis 24 Monate); das Virus wird eliminiert und ist nicht mehr nachweisbar (allerdings wird die Möglichkeit einer okkulten [=versteckten] Persistenz und Reaktivierbarkeit im höheren Alter oder bei Immunschwäche diskutiert). Nichtraucherinnen haben eine größere Chance, die HPV-Infektion zu überwinden.

Da Kondome nur einen relativen Schutz für eine HPV-Übertragung (vom Penis zu den weiblichen Genitalschleimhäuten und umgekehrt) bieten (Risikoreduktion um höchstens 50 bis 70 % pro Akt), sind auch "safer" arbeitende SDLs angesichts der Vielzahl der sexuellen Kontakte und Kunden hochgradig HPV-gefährdet, wenn auch in geringerem Umfang als SDLs, die GVO praktizieren. Tatsächlich gibt es mehrere Studien, die belegen, dass SDLs, die beruflich konsequent mit Kondomen arbeiten, im Vergleich zu „unsafe“ arbeitenden Kolleginnen seltener Risiko-HPV am Gebärmutterhals haben. Es gibt aber Hinweise, dass die konsequente Nutzung von Kondomen eine höhere Schutzeffizienz gegenüber cervikalen Dysplasien (CIN) – also potenziellen Krebsvorläuferstadien – bietet, als gegenüber cervikalen HPV-Infektionen als solche.

Auch bei SDLs nimmt die HPV-Durchseuchung (aufgrund erfolgreicher natürlicher Überwindung von Infektionen) mit steigendem Alter – trotz fortgesetzter Sexarbeit – wieder ab (jedenfalls in den meisten Studien, nicht in allen !), offenbar infolge sich entwickelnder Immunkompetenz gegenüber HPV, bleibt aber auf einem deutlich höheren Niveau als sonst in der betreffenden Altersstufe üblich.

Immunkompetenz ist nicht allein an (natürliche) Antikörper bzw. deren Titerhöhe gebunden, sondern kann auch antikörperunabhängig über Mechanismen der zellulären Immunität vermittelt werden. Mit anderen Worten: auch Frauen ohne messbare Antikörpertiter können eine gewisse Immunkompetenz gegenüber HPV aufweisen. Die zugrunde liegenden Mechanismen setzen auch nicht zwingend eine zeitweilige oder dauerhafte Infektion mit HPV voraus; auch eine Kontamination mit HPV, die nicht zu einer zeitlich begrenzten Infektion führt, also der Kontakt mit dem Virus an sich, kann Immunkompetenz auf der Ebene der zellgebundenen Immunität fördern. Vor allem den lymphatischen Geweben im Rachenraum kommt hier eine wichtige Rolle zu.

Das höchste Risiko für den Nachweis eines krebserregenden HPV-Typs am Gebärmutterhals haben SDLs zu Beginn ihrer Tätigkeit, also voraussichtlich im Verlauf des ersten Berufsjahrs. Für die Kunden bedeutet dies aber auch, dass das Risiko, sich beim GV oder Lecken mit HPV zu infizieren, bei jüngeren SDLs etwas höher ist, entgegen der verbreiteten Fehlannahme (!), dass Infektionskrankheiten mit zunehmendem Alter und zunehmender Dauer der "Sexarbeits-Historie" zunehmen (kumulieren). Dasselbe gilt übrigens auch für typische bakterielle STDs (wie Chlamydien, Gonokokken).

Wird die genitale HPV-Infektion nicht spontan überwunden, können bestimmte HPV-Typen im Laufe weniger Jahre zunächst zu Zellveränderungen (Dysplasien) und schließlich zum Krebs führen. Relativ gesehen ist dieses Risiko bei HPV-16 höher als bei anderen krebserregenden HPV-Typen wie z.B. HPV-18. Zwischen Infektion und einem invasiv wachsenden Krebs vergehen allerdings viele Jahre: man geht von mindestens 7 bis 8 Jahren als Untergrenze aus, meist dauert es aber 2 – 3 Jahrzehnte. Selbstverständlich mag es auch seltene Einzelfälle geben, in denen der Krebs schneller entsteht (z.B. bei ausgeprägter Immunschwäche), der Regelfall ist aber eine vieljährige Latenzzeit. Selten wird Gebärmutterhalskrebs aber auch schon in der Altersgruppe um 20 Jahre herum diagnostiziert, danach steigt das Risiko bis zu einem Alter von ca. 35 Jahren steil an. Gebärmutterhalskrebs ist also ein Krebs, der auch recht junge Frauen schon betrifft.

HPV verursacht auch andere Krebsformen des weiblichen Genitaltrakts (z.B. Vulva-, Vagina-Karzinom), im Analbereich das Anal-Karzinom (s.u.). Andere HPV-Typen verursachen Genitalwarzen (Feigwarzen; Condylomata acuminata), die zwar nicht lebensbedrohlich sind, aber langwierig zu behandeln (neigen zum Rezidiv) und für eine SDL eine schwere Beeinträchtigung der Lebensqualität und Berufstätigkeit darstellen, ganz abgesehen davon, dass sich die Männer daran infizieren, selbst erkranken und auch die Infektion weitertragen können. Hier ist die Inkubationszeit kurz und es vergehen nur wenige Wochen (ab 3 Wochen) oder Monate zwischen Infektion und Auftreten der Warzen; die spontane Rückbildungstendenz ist in den ersten vier Monaten am höchsten; sind sie bis dahin nicht wieder verschwunden, ist es ziemlich wahrscheinlich, dass sie unbehandelt auf Dauer bestehen bleiben [s. ANMERKUNG 41]. Die Wahrscheinlichkeit, im Laufe des Lebens an Genitalwarzen zu erkranken, wird in Deutschland auf ca. 10 % geschätzt (Lebenszeitprävalenz).

**Zur Therapie der HPV-Infektion s. ANMERKUNG 76.**

## **b) anal**

Was den **Analbereich** betrifft, geht Analkrebs fast ausnahmslos auf krebserregende HPV-Typen zurück (besonders HPV-16, gefolgt von HPV-18).

Zwar ist Analverkehr ein klassischer Risikofaktor für anale HPV-Infektionen und Analkrebs, aber keine zwingende Voraussetzung. Aufgrund der engen anatomischen Nähe zwischen Genitalschleimhäuten und Analbereich besteht bei Frauen mit genitaler HPV-Infektion auch ein erhöhtes Risiko für anale HPV-Infektionen, *wenn sie keinen Analverkehr betreiben*. Sowohl bei

Frauen wie bei heterosexuellen Männern korreliert das Risiko von Analkrebs mit der Anzahl der Sexpartner(innen). Auch oral-anale Übertragungswege werden dabei in Betracht gezogen. Zu denken ist auch an Schmierinfektionen durch anale Fingerspiele oder Sextoys (vor allem, wenn diese nach vaginalem Gebrauch anschließend anal benutzt werden).

Gesichert ist, dass Frauen, die an einer CIN (= *cervikale intraepitheliale Neoplasie*; Oberbegriff: *cervikale Dysplasie*) oder Gebärmutterhalskrebs erkrankt waren/sind, ein erhöhtes Risiko für Analkrebs haben [Ref. 326]. Entsprechendes gilt für HPV-bedingte höhergradige Dysplasien oder Krebse an Schamlippen oder in der Scheide. Bei diesen Frauen ist auch die Wahrscheinlichkeit, dass eine festgestellte anale HPV-16-Infektion persistierend wird (und dann in eine anale intraepitheliale Dysplasie und schließlich in Krebs übergeben kann), am größten.

Sowohl gemeinsame sexuelle Risikofaktoren wie eine fehlende oder schwache Immunkompetenz, HPV-Infektionen zu überwinden bzw. deren schädliche Auswirkungen zu begrenzen, erklären die Zusammenhänge zwischen genitalen und analen HPV-bedingten Erkrankungen. Wer an einer Stelle (genital, anal, oral) eine HPV-bedingte Erkrankung hat, muss davon ausgehen, dass er ein erhöhtes Risiko hat, früher oder später auch an einer anderen Körperstelle (genital, anal, oral) eine weitere HPV-bedingte Erkrankung zu entwickeln.

Weitere Risikofaktoren für Persistenz sind: Analverkehr, anale Sexspiele (Finger, Dildos), Kondomverzicht bei Analverkehr [Ref. 604, 605].

Auch wenn bisher keine Untersuchungen zu Analkrebs bei SDLs/Ex-SDLs bekannt sind, die wegen der Latenzzeiten zwischen analer HPV-Infektion und Krebs ohnehin kaum praktikabel sein dürften, muss angesichts

- (a) der hohen genitalen Durchseuchung der SDLs mit onkogenen HPV-Typen
- (b) der überdurchschnittlichen Häufigkeit von cervikalen Dysplasien bei SDLs (im Vergleich zu gleich alten Frauen der Allgemeinbevölkerung)

davon ausgegangen werden, dass selbst SDLs, die keinen Analverkehr betreiben, ein erhöhtes Risiko für einen späteren Analkrebs haben.

Sollte Analverkehr hinzu treten, dürfte das Risiko weiter steigen (abhängig von Kondomnutzung, Kondomversagen, Eindringtiefe – Kontakt mit nicht kondomierten Penisabschnitten; HPV-Schmierinfektionen trotz Kondomnutzung?; Nutzung analer Toys z.B. auch zur Vorbereitung des Analverkehrs). Selbst wenn regelmäßig Kondome zum AV verwendet wurden, ist mit Keimverschleppung von den genitalen auf die analen Schleimhäute zu rechnen, sofern nicht das Kondom unmittelbar vor dem AV regelmäßig gewechselt wurde. Denkbar ist eine HPV-Schmierinfektion auch durch anale Fingerspiele oder anal eingeführte Dildos.

Als Risikofaktoren für einen Analkrebs gelten neben HIV-Infektion und immunsuppressiver Therapie (z.B. bei Transplantatpatienten, die extremen Analkrebsrisiken unterliegen)

- bei Frauen die Anzahl der männlichen Sexualpartner
- bei Frauen CIN 2/3, Gebärmutterhalskrebs, vaginale oder vulvare HPV-assoziierte Erkrankungen (in Form höhergradiger Dysplasien) in der Vorgeschichte
- rezeptiver Analverkehr (MSM haben ein 20-fach höheres Risiko für Analkrebs als heterosexuelle Männer) [Ref. 604].
- Rauchen (Schwächung der Immunkompetenz)

Dennoch sollte das Analkrebsrisiko von SDLs nicht überschätzt werden. Es ist zwar von einem erhöhten Risiko im Vergleich zur weiblichen Allgemeinbevölkerung auszugehen, das *absolute* Risiko dürfte – vor allem auch im Vergleich mit dem Risiko von Gebärmutterhalskrebs – sehr klein bleiben (außer bei Vorliegen einer HIV-Infektion).

So liegt die Progressionswahrscheinlichkeit zum Krebs bei einer höhergradigen Dysplasie (CIN 2/3) am Gebärmutterhalskrebs bei 1 : 80 pro Jahr, bei höhergradigen analen Dysplasien dagegen nur zwischen 1 : 700 (Frauen, die bereits in der Vergangenheit an CIN 2/3, höhergradigen vaginalen oder vulvaren Dysplasien oder entsprechenden Krebsen litten) und 1 : 4000 (heterosexuelle Männer ohne HIV-Infektion) [Ref. 604, 605].

Eine HIV-Infektion erhöht das Risiko für Analkrebs bei Frauen um den Faktor 10 und bei heterosexuellen Männern um mehr als das 40-Fache (und bei HIV-positiven MSM noch stärker), wobei das Risiko mit der Dauer der HIV-Infektion ansteigt und auch durch eine effektive antivirale HIV-Therapie nicht reduziert wird [Ref. 604].

Nach Angaben des Robert-Koch-Institutes (Registerabfrage der Krebsregisterdaten, Stand Mai 2017 gab es im Jahr 2012 in Deutschland 1184 (2013: 1147; 2014: 1255) neue Analkrebs-Fälle bei Frauen und 636 (2013: 682; 2014: 711) Fälle bei Männern. An Analkrebs verstarben im Jahr 2012 273 Frauen und 192 Männer. Sowohl bei Männern wie bei Frauen steigen allerdings die Neuerkrankungs- und Sterbefallzahlen seit Jahren deutlich an, so auch in den USA, Australien und anderen europäischen Ländern. In den Jahren 1995 bis 1997 erkrankten nach Krebsregisterdaten in Deutschland jährlich zwischen 649 und 780 Frauen und zwischen 344 und 395 Männer. Dies entspricht einer Zunahme um mehr als 50 % in 15 Jahren und lässt einen weiteren Anstieg der Zahlen in nächster Zeit erwarten.

Wenn man berücksichtigt, dass mehr Männer als Frauen in Deutschland HIV-infiziert sind, und dass auch nicht HIV-infizierte MSM einem deutlich höheren Analkrebsrisiko unterliegen, so wäre eigentlich zu erwarten, dass Männer viel stärker als Frauen von Analkrebs betroffen sein müssten – was aber eindeutig nicht der Fall ist. Dies spiegelt wider, welche große Rolle die anatomische Nähe von Genitaltrakt und Analregion bei Frauen für das Zustandekommen und ggf. auch die Persistenz analer HPV(16)-Infektionen hat (z.B. durch wiederholte Infektionen mit

demselben HPV-Typ), was auch dadurch unterstrichen wird, dass genital (cervikal) und anal oft dieselben HPV-Typen gefunden werden (sog. Typkonkordanz).

Dies alles spricht dafür, dass SDLs (auch wenn sie keinen Analverkehr anbieten) ein höheres Analkrebsrisiko als die weibliche Allgemeinbevölkerung haben, weil sie (a) häufiger unter genitalen HPV-Infektionen leiden und (b) etwa viermal häufiger an höhergradigen cervikalen Dysplasien (CIN 2/3). Vor allem letztere stellen aber einen wichtigen Risikofaktor für einen späteren Analkrebs dar (vgl. Ref. 604).

Immerhin zeigte eine niederländische Studie mit 304 SDLs [Ref. 868], dass FSW sogar häufiger anal als vaginal mit Hochrisiko-HPV (HRHPV) infiziert waren (anal: 55 %, vaginal: 46 %). Für HPV 16 und 18 betragen die Quoten jeweils 8 % vaginal und 12 % anal. Da sich eine ausgeprägte Übereinstimmung zwischen vaginalem und analem HPV-Befall fand (auch in Bezug auf die einzelnen HPV-Typen), spricht vieles dafür, dass die meisten analen HRHPV-Infektionen der SDLs durch Selbstinokulation erfolgt waren (Verschmierung, z.B. beim Toilettengang, aber auch z.B. durch anale Finger- oder Dildospiele). Im Gegensatz zu vaginalem HRHPV-Befall (ca. Faktor 10) war Analverkehr ein vergleichsweise schwacher Risikofaktor. Der Zusammenhang mit konsistenter Kondomnutzung beim AV (knapp Faktor 2 im Vergleich zu „kein AV“) spricht dafür, dass ausbleibender Kondomwechsel beim Übergang vom GV zum AV einen weiteren Grund für eine Selbstinokulation darstellen dürfte.

Auch in der weiblichen Allgemeinbevölkerung findet sich anales HPV ebenso häufig oder sogar häufiger als genital (vaginal oder cervikal) [vgl. Ref. 868], ein weiterer Hinweis auf eine wichtige Rolle der Selbstinokulation. Allerdings geht bei Frauen der Allgemeinbevölkerung die anale HRHPV-Häufigkeit mit steigendem Alter (über 25 Jahren) stark zurück – was bei den FSW der niederländischen Studie nicht eindeutig oder allenfalls als schwacher Trend zu beobachten war. Damit ist unstrittig, dass FSW nicht nur eine besondere Risikogruppe für genitale HRHPV-Infektionen darstellen, sondern ebenso für anale. FSW mit vaginalem HRHPV-Nachweis haben ein etwa zehnfach erhöhtes Risiko, auch anal mit HRHPV-infiziert zu sein (als vaginal HRHPV-freie Frauen), und umgekehrt.

In einer Beobachtungsstudie (Kohortenstudie) an Frauen aus Hawaii zeigte sich, dass Frauen, die eine cervikale HPV-Infektion mit einem bestimmten HPV-Typ hatten, ein etwa zwanzigfach höheres Risiko hatten, im weiteren Verlauf auch eine anale Infektion mit diesem HPV-Typ zu entwickeln, als Frauen, die nicht cervikal mit dem betreffenden HPV-Typ infiziert waren. Zwar funktionierte dasselbe auch in umgekehrter Richtung, von anal nach cervikal, aber weitaus weniger effizient [Ref. 873]. Dies verdeutlicht die wichtige Rolle der genital→anal Selbstinokulation (z.B. durch Verschmierung) [Ref. 868, 871 - 873].

Und eine tasmanische Studie mit Frauen, die genitale HPV-bedingte Erkrankungen in ihrer jüngeren Anamnese hatten, zeigte schließlich, dass die allgemein empfohlene Wischtechnik „vorn vorn nach hinten“ nach Toilettengang signifikant mit erhöhtem analen HRHPV-Risiko einhergeht, und zwar sowohl nach dem Pinkeln wie nach Stuhlgang [Ref. 872]. Allgemein wird diese Wischtechnik empfohlen, um eine Verschmierung von Analkeimen in den Genitalbereich zu vermeiden. Aber auf diese Weise werden typische Genital-Keime wie HPV in den Analbereich verschmiert – entsprechendes war zuvor schon von Chlamydien berichtet worden. Das Wischen



von hinten nach vorn, von dem allgemein abgeraten wird, hatte keinen signifikanten Einfluss auf die anale HRHPV-Häufigkeit, und am günstigsten erwies sich das Abtupfen (sowohl nach Pinkeln wie nach Stuhlgang) – dies war mit signifikant erniedrigtem analen HRHPV-Risiko verbunden:

Im Vergleich zu Abtupfen ging das Abwischen von vorn nach hinten nach dem Pinkeln mit einem etwa vierfachen Risiko für anales HRHPV einher, nach dem Stuhlgang mit einem knapp dreifachen Risiko. Das Risiko für histologische Abnormalitäten im Analbereich war sogar fünffach bzw. knapp zehnfach erhöht (nach Pinkeln bzw. Stuhlgang), das Risiko für zytologische Anomalien um das Doppelte bzw. Dreifache (nach Pinkeln bzw. Stuhlgang).

#### Fazit

Auch wenn Analkrebs fast ausschließlich HPV-bedingt ist, sind anale HRHPV-Infektionen nicht ganz so „gefährlich“ wie HRHPV am Gebärmutterhals. Die Wahrscheinlichkeit einer Progression einer solchen Infektion zu einem Krebs ist anal geringer als cervical (*siehe oben*). So erklärt es sich, dass trotz gleich hoher oder sogar höherer analer HRHPV-Häufigkeit (im Vergleich zu genitalem HRHPV) bei Frauen im Jahr 2014 in Deutschland nach Krebsregisterdaten nur 1255 Frauen (und 711 Männer) an Analkrebs erkrankten, aber 4542 Frauen an Gebärmutterhalskrebs. Vor allem HIV-Infektionen erhöhen (trotz antiretroviraler Therapie) das Analkrebs-Risiko. Unter Männern mit Analkrebs dominieren HIV-positive MSM. Auch bei Frauen geht eine HIV-Infektion mit erhöhten Analkrebsrisiko einher. Dies verdeutlicht, dass bei HIV-negativen Personen von analen HRHPV-Infektionen zwar kein so großes Krebsrisiko ausgeht wie von genitalen Infektionen, letztendlich aber die hohe anale HRHPV-Häufigkeit bei FSW Anlass zu der Annahme gibt, dass FSW bzw. Ex-FSW im Vergleich zu Frauen der Allgemeinbevölkerung ein erhöhtes Analkrebsrisiko haben, selbst wenn sie keinen Analverkehr betrieben haben.

#### **c) Mundrachen (Oropharynx; besonders: Mandeln, Zungengrund)**

Das dritte HPV-Risiko im Kontext der Sexarbeit geht vom **ungeschützten Oralverkehr** aus, sowohl vom FO wie vom Lecken bei Kolleginnen oder weiblichen Kunden, und *vielleicht* (dann aber in sehr geringem Umfang) auch von Zungenküssen. HPV kann sowohl beim FO von der Penishaut des Mannes wie beim Lecken von den Genitalschleimhäuten der Frau in den Mund aufgenommen werden und setzt sich hier besonders in den lymphatischen Geweben des Rachenraumes, vor allen den verschiedenen Mandeln, fest. Man kann darüber spekulieren, dass das Risiko beim Deep Throat besonders hoch ist, weil die HPV-Viren vom Penis des Mannes dann direkt an die Mandeln gelangen, und zwar ohne längere Kontaktzeit mit dem Speichel, der verschiedene antivirale Stoffe enthält. Dasselbe dürfte für Spermaaufnahme gelten, da Sperma HPV-infizierter Männer in vielen Fällen HPV-Viren in hohen Konzentrationen enthält, die an die Oberfläche von Spermazellen gebunden sind.

Eine mögliche relative Schutzwirkung des Speichels wird auf diese Weise weitgehend ausgeschaltet. Sperma HPV-infizierter Männer enthält in vielen Fällen ebenfalls große Mengen HPV und dürfte daher beim Infektionsgeschehen im Rachenraum eine größere Rolle spielen als außen am Penis sitzendes HPV allein. Mit anderen Worten: FA (vor allem Deep Throat mit FA) und FT dürften riskanter sein als FO ohne Aufnahme.

Und so, wie eine persistierende [*d.h. anhaltend bestehende*], nicht spontan überwundene Infektion im Bereich des Gebärmutterhalses zum Gebärmutterhalskrebs führen kann, kann die persistierende Infektion im Rachenbereich hier ebenfalls im Laufe von vielen Jahren Krebs auslösen. Vor allem Krebs der Mandeln (Tonsillenkrebs) ist in jüngerer Zeit ganz überwiegend durch HPV bedingt, aber auch Krebs im Bereich des Zungengrundes und der angrenzenden Regionen. In manchen Ländern spricht man angesichts der Zunahme dieser Krebsform schon von einer „Epidemie HPV-bedingter Rachenkrebs“. Krebs der Mundhöhle selbst wird dagegen vergleichsweise selten durch HPV ausgelöst.

Bekanntermaßen sind Rauchen und der Genuss von großen Mengen Alkohol klassische, sich gegenseitig in der Wirkung noch potenzierende Risikofaktoren für Mund- und Rachenkrebs. Die HPV-Infektion stellt aber einen eigenständigen Risikofaktor dar, völlig unabhängig von Rauchen und Alkohol. Auch ein im Mund-/Rachenraum HPV-Infizierter, der nicht raucht und keinen Alkohol trinkt, hat also ein Risiko, an einem HPV-bedingten Krebs zu erkranken. Immerhin zeigten mehrere Studien, dass Nichtraucher eine deutlich höhere Chance haben, eine HPV-Infektion im Mund-/Rachenraum spontan zu überwinden [Ref. 3, 6] - ein Effekt, der von HPV-Infektionen im Genital- und Analbereich schon länger bekannt ist. Rauchen und HPV wirken also bei der Krebsentstehung verstärkend zusammen, aber auch Nichtraucher können einen HPV-bedingten Krebs entwickeln. Nichtrauchen bedeutet nur einen relativen, aber keinen absoluten Schutz!

Deutschlandweit ist Hochrechnungen zufolge davon auszugehen, dass mehr Menschen (beiderlei Geschlechts) an HPV-bedingtem Mund- und Rachenkrebs sterben als an HIV/AIDS. Die Anzahl der Todesfälle an dieser Krebsform (Männer und Frauen zusammen) dürfte sich inzwischen sogar schon jener des Gebärmutterhalskrebses annähern – und dies bei steigender Tendenz.

HPV-bedingter Mund-Rachen-Krebs wird bei uns fast ausschließlich durch einen bestimmten HPV-Typ (HPV-16) ausgelöst, der in Europa und Nordamerika auch der häufigste Verursacher genitaler und analer HPV-bedingter Krebse ist **[ANMERKUNG 34]**.

Wenn man von den HPV-Risiken im Mund-Rachen-Raum spricht, sollte man deutlich zwischen dem Mundrachen (Oropharynx), also dem mittleren Abschnitt des Rachens (zwischen Nasopharynx und Hypopharynx) einerseits und der Mundhöhle andererseits unterscheiden. Leider erfolgte dies auch bisher in vielen Studien nicht, so dass HPV-bezogene Daten von Patienten mit Mundrachen-Krebs und solchen mit Mundhöhlen-Krebs zusammengefügt wurden. Inzwischen ist klar, dass vor allem Mundrachen-Krebs durch HPV ausgelöst wird, besonders Krebs der Mandeln und des Zungengrundes. In der Mundhöhle kommen ebenfalls HPV-bedingte Krebse vor, ihr Anteil ist aber deutlich kleiner als im Mundrachen. Nicht jeder Mundhöhlenkrebs, in dem HPV (z.B. HPV 16) gefunden wird, ist durch HPV verursacht. Es kann

sich auch um eine nachträgliche Infektion oder Kontamination handeln. Malignes Gewebe oder Krebsvorstufen sind offenbar weniger gut in der Lage, eine HPV-Kontamination oder –Infektion zu überwinden, so dass sie dort persistierend wird, während sie an anderen Stellen des Mund-Rachen-Raumes wieder ausheilt, oder diese anderen Gebiete erst gar nicht infiziert werden. Wenn also, je nach Studien, in 20 bis 40 % aller Mundhöhlenkarzinome Risiko-HPV gefunden wird, ist dies kein Beweis, dass das Risiko-HPV alle diese Krebse auch ausgelöst haben muss. Durch weitergehende molekulare Untersuchungen (Expression von Onkogenen) lässt sich inzwischen nachweisen, ob das HPV-Virus an der Krebsentstehung beteiligt oder allein verantwortlich war. Diese Methoden bestätigten, dass es tatsächliche Mundhöhlenkrebs gibt, die durch HPV verursacht wurden. Ihr Anteil ist aber geringer als im Mundrachen. Dennoch muss HPV, vor allem HPV 16, auch als ein Risikofaktor für Krebs der Mundhöhle gesehen werden, wenn auch weniger häufig als Rauchen und vor allem die Kombination aus Rauchen und Alkoholkonsum.

### **HPV-Befall im Mund-Rachen-Raum von SDLs**

Es liegen bisher sehr wenige Daten zum HPV-Befall im Mund-/Rachenraum bei SDLs vor. **Ein direkter Vergleich mit gleichaltrigen Frauen, die keiner Sexarbeit nachgingen, ist nur in einer einzigen recht kleinen Studie aus Ungarn (Region Pecs) [Ref. 254] erfolgt.** In dieser Studie fand sich im Rachenabstrich Hochrisiko-HPV bei 3 von 34 SDLs (8,8 %), aber nur 1 von 52 Frauen der Kontrollgruppe (1,9 %), die nicht der Sexarbeit nachgingen. Gefunden wurden die HR-HPV-Typen 16 (2x), HPV-31 (1x, zusammen mit HPV-16) und HPV-33 (1x) bei den SDLs und HPV-51 bei der Frau aus der Kontrollgruppe [Ref. 254a].

Somit waren 2 der 34 SDLs (5,9 %), aber keine der 52 Frauen der Kontrollgruppe im Rachenraum mit dem dort besonders kritischen HPV-16 infiziert.

Nach eigenen Angaben nutzten 54,5 % der SDLs beim Oralverkehr in *jedem* Fall und weitere 33,3 % im Regelfall („generally“) Kondome. Falls das wirklich zutrifft (was infrage zu stellen ist, zumal der Fragebogen in dieser Hinsicht nicht sehr präzise und konkret war [Ref. 254a]), wären diese Daten nicht auf die Gewohnheiten im Paysex in Deutschland (vor Inkrafttreten des Prostituiertenschutzgesetzes) übertragbar. Von den beiden oral HPV-16-infizierten SDLs nutzte eine angeblich immer Kondome beim Oralsex, die andere „im allgemeinen“ [Ref. 254a].

Betrachtet man alle HPV-Typen (also auch die risikofreien/-armen), so waren 21,2 % der Rachenabstriche von den 33 SDLs, die Oralsex bejahten (1x kein Oralsex!), HPV-positiv, aber nur 10,5 % der 38 Frauen der Kontrollgruppe, die Oralsex praktizierten. Bei den 14 Frauen der Kontrollgruppe, die keinen Oralsex praktizierten, fand sich keinerlei HPV im Rachenabstrich [Ref. 254].

Eine **Studie aus Japan** lässt ein knapp 8-faches Risiko bei SDLs im Vergleich zur weiblichen Allgemeinbevölkerung vermuten (6,1 % statt 0,8 % bezogen auf alle HPV-Typen, also krebserregende und „harmlose“; Hochrisiko-HPV bei SDLs: 5,1 %) [Ref. 24]. Allerdings stammt

die „Kontrollgruppe“ aus einer anderen Studie, die mit einer etwas abweichenden Methode beprobt wurde.

In **Spanien** fand sich HPV in Zellen der Mundschleimhaut von 7,9 % der SDLs; allerdings waren nur 2,1 % der SDLs von einem Hochrisiko-Typ (hier: nur HPV-16) betroffen [Ref. 7].

Sehr ähnliche Zahlen stammen aus **Peru (Lima)**: hier fand sich in Gurgelproben der SDLs zwar in 7,6 % der Fälle HPV, aber nur in 2,2 % krebserregendes HPV (0,54 % HPV 16). Die peruanischen SDLs arbeiteten allerdings weitgehend oral geschützt (orale Kondomnutzungsquote: 95 %), und diese Quote gilt auch unter den konkreten Bedingungen als plausibel und glaubhaft [Ref. 191].

In **Kalkutta** fand man dagegen bei 29 % von 69 Sexarbeiterinnen HPV-16 und/oder HPV-18 in Zellen der Wangenschleimhaut (mit einer anderen Analyseverfahren waren es aber „nur“ 20 %) [Ref. 297]. Nur 38 % betrieben Oralsex mit Kunden, es wurde aber nicht untersucht, ob ein Zusammenhang zwischen Oralsex und HPV-Befall bestand, und es erfolgten auch keine Angaben, ob der Oralsex geschützt oder ungeschützt praktiziert wurde. Allerdings muss das Schutzverhalten der Sexarbeiterinnen insgesamt eher kritisch gewesen sein – anderenfalls wären sehr hohe genitale HPV-Quoten (62,9 % HPV-16/18) und positive Lues-Serologie (64 %) nicht erklärbar.

Daher lässt sich bisher nicht sicher abschätzen, wie groß die Risikoerhöhung wirklich ist, die aus der Sexarbeit (Oralverkehr, evtl. auch Zungenküsse) resultiert, wenn dieser mehr oder weniger häufig ungeschützt erfolgt.

Immerhin lässt sich zurzeit unter gewissen Vorbehalten schätzen, dass höchstens(!) 5 - 10 % der SDLs in Europa (!) krebserregende HPV-Typen (bei uns konkret: HPV-16) im Mund-/Rachenraum aufweisen dürften, wobei die Quote mit steigendem Alter (vor allem ab 40 Jahren) offenbar ansteigt und damit einen anderen Altersverlauf zeigt als die Häufigkeit genitaler HPV-Infektionen, die ab der Mitte des 3. Lebensjahrzehnts abnimmt. Dies gilt auch für die Allgemeinbevölkerung, wo sich ein zweiphasiger Verlauf des oralen HPV-Nachweises mit Maximum zwischen 50 und 65 Jahren findet – jedenfalls in den USA [Ref. 224]. Und wie in der Allgemeinbevölkerung auch, ist die HPV-Quote im Mund-/Rachenraum auch bei SDLs erheblich niedriger als in den Genitalschleimhäuten wie z.B. dem Gebärmutterhals.

In der weiblichen Durchschnittsbevölkerung fand sich in den USA eine HPV-16-Quote von nur 0,3 % im Mund-Rachen-Raum (NHANES-Studie). Selbst HPV-16-Quoten von 2,1 % (Spanien) und 5,9 % (Pecs) bei SDLs sowie eine HrHPV-Quote von 5,1 % (Japan) liegen damit beim Vielfachen der „Grundbelastung“ der weiblichen Allgemeinbevölkerung und verdeutlichen das erhöhte Risiko für SDLs.

**Es gibt bisher aber keinerlei Untersuchungen bei Sexarbeiterinnen, die Oralsex überwiegend oder regelmäßig ungeschützt betreiben.** Derartige Daten wären dringend vonnöten, um die Risikosituation der SDLs vor allem in Settings, wo ungeschützter Oralverkehr eher die Regel als die Ausnahme ist, endgültig zu beurteilen.

Die Daten von SDLs aus Ungarn (Pecs) stehen unter dem Vorbehalt der niedrigen Fallzahl, aber der Anteil von 5,9 % HPV-16-Infizierter im Mund-Rachen-Raum **ist – zusammen mit den Daten aus Kalkutta – einer der höchsten, der je bei Frauen** (außerhalb von Spezialsituationen wie Immunsuppression usw.) berichtet wurde. Selbst HIV-infizierte Frauen aus den USA wiesen keine höhere Quote auf (5,4 % HPV-16 bei 187 HIV-infizierten Frauen; Ref. 293), obwohl eine HIV-Infektion das Risiko für eine HPV-16-Infektion im Mund-Rachen-Raum deutlich erhöht. Bei nicht-HIV-infizierten Frauen, die wegen im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung erhöhtem HIV-Risiko beobachtet wurden (z.B. i.v.-Drogennutzerinnen, Drogendealerinnen, STD-erkrankt, ungeschützter Sex mit 3 und mehr Männern, promiskues Verhalten), lag die orale HPV-16-Quote in derselben Studie bei 2,2 % (93 Frauen) [Ref. 293].

Da Spül-Gurgel-Proben meist zu höheren HPV-Nachweis-Quoten als Abstriche von der Schleimhaut führen, könnte die HPV-16-Quote in der ungarischen Studie (Rachenabstrich) sogar unterschätzt worden sein – es ist möglich, dass man mittels Spül-Gurgel-Probe noch mehr HPV-16 hätte nachweisen können.

Wenn man berücksichtigt, dass die SDLs der ungarischen Studie Oralsex nach eigenen Angaben fast immer oder überwiegend geschützt betrieben, muss zumindest die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, dass SDLs, die Oralsex überwiegend oder routinemäßig ungeschützt betreiben, noch erheblich häufiger mit HPV-16 im Mund-Rachen-Raum infiziert sein könnten. Auch wenn die kleine Studie aus Pecs das (wohl angesichts der Fallzahlen) nicht zeigen konnte, belegen doch die großen Studien aus den USA [z.B. Ref. 293], dass das Risiko einer hrHPV- bzw. HPV-16-Infektion im Mund-Rachen-Raum eng mit der Anzahl Oralsexpartner in der letzten Zeit (je nach Studiendesign den letzten 6 Monaten bis 2 Jahren) verbunden ist.

Unklar ist bisher, ob der Anteil der HPV-16-Infizierten parallel zum Risikoverhalten linear und unbegrenzt ansteigt (also z.B. bei doppelter Risikoexposition durch doppelt so viel ungeschützten Oralverkehr in der jüngeren Vergangenheit sich tatsächlich verdoppelt), oder ob der Anstieg bei steigendem Risikoverhalten sich im Sinne einer Sättigungscharakteristik verlangsamt. Dies könnte der Fall sein, weil mit steigender Partnerzahl auch die Wahrscheinlichkeit genitaler HPV-16-Infektionen/Expositionen zunimmt, und diesbezügliche Immunreaktionen das orale Infektionsrisiko begrenzen könnten.

Offenbar führen *genitale* Sexkontakte zu einer gewissen *oralen* Immunkompetenz bei Frauen, d.h. mit der Anzahl vaginaler Sexpartner nimmt die Immunkompetenz gegenüber oralen HPV-Infektionen (vor allem auch gegenüber HPV 16) zu: die Inzidenz (Neuinfektionsrate) nimmt ab, und orale Infektionen heilen schneller aus (schnellere Clearance) ) [Ref. 739]. Dieser relative Schutzmechanismus scheint nicht nur antikörper-vermittelt und damit an (hohe) Antikörpertiter gebunden zu sein, sondern auch Mechanismen der zellulären Immunität einzubeziehen. Man kann daher – in Analogie z.B. auch zu HIV – vermuten, dass nicht zwingend eine (vorübergehende) echte genitale Infektion mit HPV erforderlich ist, um Effekte der zellulären Immunität auszulösen, sondern dass schon eine *Kontamination*, die nicht unbedingt zu einer monatelangen Infektion führt, ausreicht. Männer scheinen nach genitalen Infektionen

keine vergleichbare Immunkompetenz zu entwickeln, was auch die großen Unterschiede der oralen HPV-Prävalenz in der NHANES-Studie (1,95 % zu 0,3 %) erklärt.

Außerdem gibt es große individuelle Unterschiede in der Konzentration eines Leukozyten-Proteasehemmers (SLPI) im Speichel, der bei der Empfänglichkeit gegenüber HPV eine Rolle spielen könnte (es ist bereits bekannt, dass dieses Protein die HIV-Übertragung hemmt) [Ref. 294]. Wahrscheinlich gibt es also Stoffe im Speichel (wie SLPI und andere), die die Empfänglichkeit der Schleimhaut des Mund-Rachen-Raumes für HPV-16-Infektionen modulieren und möglicherweise manche Personen ganz oder weitgehend vor einer Infektion schützen. Dann wäre der Anteil der infizierbaren Personen begrenzt, und die Quote der HPV-16-Infizierten würde nicht linear mit dem Risikoverhalten ansteigen, sondern bei weiter steigenden Risiken abflachen. Wie aber bereits erwähnt, könnte durch Deep-Throat-Praktiken oder Spermaaufnahme die potenzielle Schutzwirkung des Speichels vermindert oder ausgeschaltet werden.

Angesichts der weiten Verbreitung von HPV-16 müssen SDLs, die ungeschützten Oralverkehr häufig oder regelmäßig ungeschützt betreiben, davon ausgehen, dass sie auf jeden Fall gelegentlich mit HPV-16 im Mund-Rachen-Raum „in Berührung kommen“, also kontaminiert werden. Eine Kontamination führt aber nicht automatisch, sondern im Rachenraum wohl eher relativ selten zu einer Infektion – sonst wäre mit viel häufigeren Nachweisen von HPV-16 im Rachen zu rechnen, sowohl in der Allgemeinbevölkerung wie – erst recht – bei SDLs.

Möglicherweise (das weiß man heute noch nicht) könnte es sein, dass überhaupt nur ein Teil der SDLs „unter Risiko“ steht, also für eine persistierende HPV-16-Infektion im Rachenraum anfällig ist, während andere SDLs natürlicherweise ganz oder weitgehend geschützt sind, entweder was HPV-16-Infektionen im Rachenraum als solche betrifft, oder zumindest deren Übergang in eine persistierende Infektion? Sei es durch eine im Laufe der Zeit erworbene (antikörpergebundene oder antikörperunabhängige) Immunkompetenz, sei es aufgrund der mikrobiellen Eigenheiten ihres Speichels, oder einer Kombination von beidem.

Aufgrund der hohen Anzahl vaginaler Sexpartner dürften SDLs im Laufe der Zeit eine überdurchschnittliche Immunkompetenz gegenüber oralen Infektionen entwickeln. Eine hoch effektive Protektion wird dadurch offenbar nicht erreicht, wie die oben zitierten oralen HPV-16-Prävalenzen von SDLs (bis 5,9 %) zeigen. Man kann lediglich vermuten, dass ohne diese erworbene Immunkompetenz die oralen HPV-16-Prävalenzen bei SDLs noch (viel?) höher ausfielen.

Individuelle Unterschiede in der Empfänglichkeit für persistierende HPV-16-Infektionen im Rachen bestehen auf jeden Fall, und einer der Risikofaktoren ist das Rauchen. Ob diese Unterschiede aber so weit gehen, dass manche Frauen bzw. SDLs auch ohne Impfung sicher vor einer persistierenden HPV-16-Infektion im Rachen geschützt sind, während andere ein hohes Risiko dafür tragen, ist unbekannt.

## INFOKASTEN 1

### Unsafer Oralverkehr – Sexarbeit – HPV-assoziierte Oropharynx-Karzinome - was ist bewiesen, was sind Vermutungen?

#### Zur HPV-Impfung:

Es ist **bewiesen**, dass die HPV-Impfung mit Cervarix sehr effektiv (> 90 % bis potenziell 100 % Risikoreduktion) gegen oropharyngeale HPV-16-/18-**Neuinfektionen** (d.h. Infektionen, die zum Impfzeitpunkt noch nicht bestanden) wirkt, und dies sogar, wenn die Impfung erst nach Aufnahme sexueller Aktivität im Erwachsenenalter erfolgt (in der betreffenden Studie waren die Frauen zum Impfzeitpunkt zwischen 18 und 25 Jahre alt). Für Gardasil konnte gezeigt werden, dass es das Risiko **persistierender** oraler Infektionen mit den impfpräventiblen HPV-Typen um 88 % (Punktschätzer) senkt, und dies sogar bei Impfung im fortgeschrittenen Erwachsenenalter und bei Vorliegen einer HIV-Infektion (ACTG A 5298-Studie).

Es ist **nicht bewiesen**, dass die HPV-Impfung gegen HPV-assoziierte oropharyngeale Karzinome wirkt. Dies ist deshalb nicht bewiesen, weil es wegen der langen Latenzzeiten zwischen Infektion und manifestem Karzinom zurzeit gar **nicht beweisbar** ist, weil die Impfung „zu neu“ ist. Es wird noch einige Jahrzehnte dauern, bis sich ein nach wissenschaftlichen Kriterien korrekter Beweis führen lassen wird. Auf der Basis der Impfeempfehlungen für Mädchen in den USA ergaben Hochrechnungen, dass erst um das Jahr 2060 Effekte in Bezug auf Krebs im Mundrachen in dieser Impfpopulation sichtbar werden [Ref. 749].

Eine Etablierung der HPV-16-E6-Seropositivität in Kombination mit persistierendem oralen HPV-16-Nachweis als Surrogatmarker für ein sich in mittleren bis späten Stadien der Karzinogenese befindliches, noch nicht erkennbares Karzinom könnte diesen Zeitraum zwar etwas verkürzen, ändert aber grundsätzlich nichts an der Aussage, dass zurzeit ein Beweis (oder Gegenbeweis) für die Wirksamkeit der Impfstoffe gegen HPV-assoziierte oropharyngeale Karzinome nicht erbringbar ist.

Da die molekularbiologischen Prozesse, die von der HPV-Infektion zum manifesten Karzinom führen, aber inzwischen im Detail aufgeklärt sind, ist es **höchst plausibel**, dass ein Impfstoff, der vor oropharyngealen HPV-16-/18-Neuinfektionen bzw. wenigstens vor persistierenden Infektionen mit impfpräventiblen HPV-Typen effektiv schützt, auch vor den Karzinomen schützt, die aus solchen Infektionen resultieren können. Ausnahmen sind die Personen, die zum Impfzeitpunkt bereits oropharyngeal persistierend infiziert sind.

#### Zum oropharyngealen HPV-16-Risiko bei Sexarbeit:

Es ist **bewiesen**, dass ungeschützter Oralsex zu hrHPV-Infektionen, auch und gerade dem besonders kritischen HPV-16, im Oropharynx führen kann. Es sind zwar nicht alle Studiendaten konsistent, aber in der Gesamtschau der verfügbaren Daten korreliert das oropharyngeale hrHPV- bzw. HPV-16-Risiko mit der Anzahl der Oralsexpartner in der Lebensgeschichte, ganz besonders aber in der jüngeren Zeit vor der Probenahme. Eine hohe Anzahl vaginaler Sexpartner scheint dagegen bei Frauen (im Gegensatz zu Männern!) eine gewisse Immunkompetenz gegenüber oralen HPV-Infektionen zu generieren, so dass das Pro-Akt-Risiko einer oralen Infektion zurückgeht, bzw. vorhandene orale Infektionen schneller ausheilen [Ref. 739].

Dabei führt aber nicht jede HPV-16-Exposition zur Infektion. Als modulierende Faktoren sind **anzunehmen, plausibel oder belegt**: Infektionsdosis, Raucherstatus, begleitende oropharyngeale Entzündungen / Infektionen / Mikro- oder Makroverletzungen, Schutz des oropharyngealen Milieus durch antiseptische Mund-/Rachen-Spülungen, unspezifische Immunitätslage, spezifische Immunitätslage durch ggf. frühere HPV-Infektionen oder –Kontaminationen mit demselben oder einem verwandten und damit kreuzprotektiv wirksamen HPV-Typ, auch an anderen Körperstellen; Alter ?, Ernährungsfaktoren (Säuren aus Zitrusfrüchten ?); SLPI; genetische Faktoren wie HLA-Polymorphismen, die die Empfänglichkeit gegenüber HPV modifizieren u.v.a.

Cunnilingus scheint ein höheres (pro-Akt-)Infektionsrisiko darzustellen als Fellatio. Dabei ist unklar, ob dieser Effekt allein darauf zurückzuführen ist, dass auf weiblichen Genitalschleimhäuten mehr HPV ausgeschüttet wird (und sei es nur, weil die „Fläche“ größer ist), oder ob die im Laufe des Sexlebens erworbene höhere orale Immunkompetenz bei Frauen dies überlagert und das Pro-Akt-Risiko von Fellatio nur *scheinbar* absenkt. Die im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung deutlich erhöhte orale HPV-16-Prävalenz bei SDLs belegt aber gleichzeitig, dass Fellatio selbst für jene Frauen ein HPV-Risiko darstellt, denen aufgrund hoher (vaginaler) Partnerzahl eine vergleichsweise hohe erworbene orale Immunkompetenz zu unterstellen ist.

Es ist **bewiesen**, dass Sexarbeiterinnen, jedenfalls sofern sie mehr oder weniger oral unsafe arbeiten, eine um ein Mehrfaches höhere hrHPV- bzw. HPV-16-Prävalenz im Mund- und/oder Rachenraum aufweisen als die weibliche Allgemeinbevölkerung. Die Datenlage ist aber bisher zu unzureichend und heterogen, um die Risikoerhöhung durch Sexarbeit abschätzen zu können; sie könnte in der Größenordnung von Faktor 5 bis 10 liegen. Die oropharyngeale HPV-16-Prävalenz bleibt dennoch im einstelligen Prozentbereich. Die höchste bisher angetroffene orale HPV-16-Prävalenz bei SDLs lag bei 5,9 % in einer allerdings sehr kleinen Studie (Pecs/Ungarn; 34 SDLs). Dem stehen nur 0,3 % bei Frauen der US-amerikanischen Durchschnittsbevölkerung gegenüber (NHANES-Studie).

Es ist **nicht bewiesen**, dass Sexarbeiterinnen später häufiger an HPV-assoziiertem Mund-Rachen-Krebs erkranken als Frauen ohne Sexarbeit in der Anamnese. Zu unterscheiden ist zwischen HPV-positiven und HPV-negativen Oropharynx-Karzinomen. Da Rauchen ein anerkannter Risikofaktor für Mund-Rachen-Karzinome ist, muss davon ausgegangen werden, dass Sexarbeiterinnen im Durchschnitt allein schon deshalb ein erhöhtes Mund-Rachen-Karzinom-Risiko haben, weil viele von ihnen starke Raucherinnen sind, verglichen mit der weiblichen Gesamtbevölkerung.

Ob darüber hinaus wegen (a) den stark erhöhten HPV-Expositionsrisiken bei ungeschütztem Oralsex und (b) der nachgewiesenermaßen höheren oralen/oropharyngealen hrHPV-/HPV-16-Prävalenz bei Sexarbeiterinnen auch das Risiko für hrHPV-assoziierte Mund-Rachen-Karzinome (selbst bei Nichtraucherinnen!) erhöht ist, **ist nicht bekannt**. Es kann aufgrund der o.g. Kausalketten lediglich **als höchst plausibel vermutet** werden.

Diese Vermutung kann aber auch falsch sein. Es ist **bewiesen**, dass Sexarbeiterinnen (auch wenn sie genital safe arbeiten) ein um ein Mehrfaches erhöhtes Risiko für genitale hrHPV-, auch HPV-16-Infektionen haben. Es ist **plausibel**, dass sie sehr häufig genital (und auch oral im Falle von unsafem Oralsex) gegenüber hrHPV, auch HPV-16, **exponiert** werden (eine Exposition führt nicht zwangsläufig zur Infektion, kann aber das Immunsystem boostern). Daher ist es zumindest **denkbar**, dass die (im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung) viel häufigeren genitalen Infektionen und die noch viel häufigeren genitalen und oropharyngealen Expositionen gegenüber hrHPV/HPV-16 das körpereigene Immunsystem so boostern, dass das Risiko, dass sich aus den (nachgewiesenermaßen häufigeren) oropharyngealen Infektionen ein Karzinom entwickelt, **nicht zwangsläufig höher sein muss** als in der nicht-sexarbeitenden bzw. nicht so stark exponierten Allgemeinbevölkerung. Hinweise auf solche Boostereffekte bestehen.



Trotz allem ist es nach wie vor wahrscheinlich und plausibel, dass oral unsafe arbeitende Sexarbeiterinnen im Vergleich zur weiblichen Allgemeinbevölkerung ein höheres Risiko für oropharyngeale hrHPV-positive Karzinome haben. Die vorstehend aufgezeigte hypothetische Argumentationskette verdeutlicht aber, dass ein solcher Zusammenhang nicht zwingend ist und letztendlich der wissenschaftliche Beweis für ein erhöhtes Risiko noch aussteht und nur durch epidemiologische Studien erbracht werden kann. Ein erhöhtes Risiko für hrHPV-positive Oropharynx-Karzinome bei oral unsafe arbeitenden Sexarbeiterinnen bleibt daher – nach Kontrolle des Raucherstatus als Confounder – **eine Vermutung und eine plausible Hypothese, letztendlich aber unbewiesen.**

Aktualisierter Auszug aus:

HPV-Impfung für Sexarbeiterinnen? <http://freepdfhosting.com/76654add31.pdf>

Es kann an dieser Stelle nicht detailliert auf die HPV-Epidemiologie im Mund-/Rachenraum eingegangen werden. Eine ausführliche Übersichtsarbeit zu diesem Thema (mit umfangreichem Literaturverzeichnis) ist zurzeit im Internet unter der Adresse

<http://freepdfhosting.com/76654add31.pdf>

abrufbar (kein funktionstüchtiger Link; bitte in die URL-Zeile einkopieren).

### I.1.1.2.2 HPV-Impfung für SDLs ?

#### Kurzfassung

Einer aktuellen Metaanalyse zufolge (vgl. „HPV-Impfung für Sexarbeiterinnen“, <http://freepdfhosting.com/76654add31.pdf>) haben SDLs ein **etwa vierfaches Risiko** im Vergleich zu Frauen der Allgemeinbevölkerung (gleichen Alters), **eine höhergradige Dysplasie (wie CIN 2/3) am Gebärmutterhals zu entwickeln**, die engmaschig beobachtet und beprobt (z.B. mit Risikomarkertests) oder sogar operativ entfernt werden muss (z.B. durch Konisation), um zu verhindern, dass sie sich in einen Gebärmutterhalskrebs weiter entwickelt.

Die Höhe dieses Risikos kann zwar durch Rauchverhalten und Kondomnutzung in gewissen Grenzen variiert werden (Nichtrauchen und konsequente Kondomnutzung schwächen die Risikoerhöhung ab, Rauchen und/oder unregelmäßige Kondomnutzung erhöhen das Risiko noch stärker), in jedem Fall bleibt das Risiko aber deutlich erhöht im Vergleich zu Frauen, die nie als SDL gearbeitet haben.

Es gibt außerdem Hinweise, dass das Risiko für Gebärmutterhalskrebs bei SDLs (im Vergleich zu Frauen der Allgemeinbevölkerung) noch stärker als um den Faktor 4, den man für höhergradige Dysplasien fand, erhöht ist. Da es aber in vielen Fällen 20 und mehr Jahre dauert, bis sich eine frische HPV-Infektion zu einem invasiv wachsenden Krebs entwickelt hat, lässt sich das erhöhte Gebärmutterhalskrebs-Risiko von (Ex-) SDLs nicht sicher beziffern – die meisten SDLs dürften bis dahin längst die Sexarbeit aufgegeben haben.

Sofern Frauen, die Sexarbeit planen oder bereits im Paysex tätig sind, noch nicht (oder nur unvollständig) gegen HPV geimpft sind, sollte diese Risikokonstellation Anlass geben, sich mit der Frage der HPV-Impfung zu beschäftigen – auch wenn die Impfung nach Aufnahme sexueller Aktivität in einem Teil der Fälle nur noch einen verminderten Schutz bietet im Vergleich zur Impfung in der frühen Jugend vor dem ersten Geschlechtsverkehr.

Aber ein simples Rechenbeispiel zeigt:

Wenn das Risiko für schwere Dysplasien bei SDLs viermal so hoch ist, dann würde selbst bei einer um 75 % verringerten Impfeffizienz (im Vergleich zu „rechtzeitiger Impfung“) noch ebenso viel Krankheitslast (z.B. Dysplasien, Konisationen usw.) verhindert werden wie bei der Regelimpfung (d.h. der rechtzeitigen Impfung frühpubertärer Mädchen der Allgemeinbevölkerung).

Ist die Impfeffizienz bei „verspäteter“ Impfung von SDLs „nur“ um 50 % vermindert, verhindert diese „verspätete“ Impfung sogar doppelt so viel (0,5 x 4) Krankheitslast als die rechtzeitige Regelimpfung der weiblichen Allgemeinbevölkerung.

Und diese Musterrechnung bezog sich nur auf Dysplasien am Gebärmutterhals. Die Schutzeffekte, die die Impfung gegenüber HPV-Infektionen im Rachenraum bietet, und die auch nach Aufnahme sexueller Aktivität offenbar nicht oder kaum vermindert sind und von denen vor allem SDLs profitieren dürften, die ungeschützten Oralsex betreiben, sind zusätzlich zu berücksichtigen.

Wie der Cochrane-Review zum Impfnutzen der HPV-Impfung aus dem Jahr 2018 [Ref. 898] zeigte, kommt es für den Impfnutzen (in Bezug auf Vorstufen von Gebärmutterhalskrebs) kaum auf das kalendarische Alter zum Impfzeitpunkt, sondern ganz entscheidend darauf, dass zum Zeitpunkt der Impfung aktuell keine mit HPV-Test nachweisbare Infektion mit HPV 16 oder 18 am Gebärmutterhals vorliegt. Für Frauen „ab Mitte 20“ gilt dies allerdings nur unter der Voraussetzung, dass sie alle drei Impfdosen in Anspruch nehmen.

Sind diese Voraussetzungen aber erfüllt, d.h.

- aktuell zum Impfzeitpunkt kein HPV 16/18-Nachweis am Gebärmutterhals
- alle drei Impfdosen (jedenfalls ab „Mitte 20“),

dann fällt der Schutzeffekt auch bei erwachsenen Frauen, und zwar auch in der Altersgruppe zwischen „Mitte 20 und Mitte 40“ fast ebenso hoch aus wie bei sehr jungen Frauen/Teenagern.

Damit gibt es kein pauschales „zu alt“-Argument mehr. Ein „zu alt“-Argument mag weiterhin für Frauen der Allgemeinbevölkerung greifen, aber nicht deshalb, weil die HPV-Impfung dann schlecht wirkt (was jedenfalls dann nicht der Fall ist, wenn genital kein HPV 16/18 nachweisbar ist), sondern weil bei Frauen der Allgemeinbevölkerung mit steigendem Alter das HPV-Risiko und das damit verbundene Krankheitsrisiko deutlich abnimmt, wobei neben steigender Immunkompetenz (die natürlich auch FSW erfahren) vor allem auch ein sich mit dem Alter veränderndes Sexualverhalten eine Rolle spielt (Familiengründung, weniger Sexpartner), also das Expositionsrisiko gegenüber HPV abnimmt. Letzterer Aspekt betrifft FSW selbstverständlich nicht. Selbst wenn man also für Frauen der Allgemeinbevölkerung mit durchschnittlichem Sexverhalten Altersgrenzen definieren könnte, ab denen sich eine HPV-Impfung nicht mehr lohnt, weil ab diesem Alter HPV-bedingte Risiken so gering geworden sind, dass sie nicht mehr in einem vernünftigen Verhältnis zu den recht hohen Impfkosten stehen, lassen sich diese Überlegungen nicht 1 : 1 auf FSW übertragen, denn bei ihnen bleibt das HPV-Expositionsrisiko weiterhin unabhängig von ihrem Alter hoch, auch angesichts des begrenzten Schutzeffektes von Kondomen (50 – 70 % Risikoreduktion pro Akt).

## HPV-Impfstoffe, Impfdosen und offizielle Impf-Empfehlungen

Es standen im Jahr 2016 drei Impfstoffe gegen HPV zur Verfügung (Cervarix, Gardasil, Gardasil 9). Alle drei Impfstoffe richten sich gegen die beiden in unserer Region dominierenden krebserregenden Typen HPV-16 und –18, der tetravalente Impfstoff (Gardasil) auch gegen zwei HPV-Typen, die Feigwarzen (Genitalwarzen) auslösen, die zwar nicht lebensbedrohlich sind, aber eine erhebliche Beeinträchtigung der (sexuellen) Lebensqualität darstellen und mit einer Lebenszeitprävalenz von ca. 10 % nicht selten sind. „Gardasil 9“ schließt weitere fünf krebserregende HPV-Typen ein und wird in absehbarer Zeit „Gardasil“ ersetzen (das tetravalente Gardasil wird vom Markt genommen, weil es angesichts der Verfügbarkeit des nur wenige Euro teureren Gardasil 9 auch keine sinnvolle Alternative mehr darstellt).

Gardasil wird in manchen Ländern auch unter dem Namen Silgard angeboten; es handelt sich aber um denselben Impfstoff (anderer Handelsname).

Da auch andere HPV-Typen, die nicht direkt von dem Impfstoff angesprochen werden, Gebärmutterhalskrebs auslösen können, und die Impfung nur in einem eingeschränkten Umfang (durch sog. Kreuzprotektion) vor diesen HPV-Typen schützt, ist es dennoch notwendig, dass auch *rechtzeitig* geimpfte Frauen weiterhin an den gynäkologischen Krebsvorsorgeuntersuchungen teilnehmen. Das Problem der vom Impfstoff nicht erfassten HPV-Typen verkleinert sich zwar durch Gardasil 9. Es bleibt aber das Problem, dass Frauen zum Zeitpunkt der Impfung schon mit einem krebserregenden HPV-Typ infiziert sein können, und die Impfung hat auf den Verlauf dieser Infektion (bis möglicherweise hin zum Krebs) keinen (wesentlichen) Einfluss mehr. Zwar lässt sich dies durch einen HPV-Test vor der Impfung im typischen Fall feststellen, ob aktuell HPV am Gebärmutterhals vorliegt, aber auch ein negativer Test bietet keine 100%-Sicherheit für HPV-Freiheit. So könnte eine latente Infektion vorliegen, die zur Zeit keine „neuen“ Viren produziert und daher nicht entdeckt wird (die aber später reaktivieren könnte), oder ein HPV-Test könnte auch aus anderen Gründen mal eine vorhandene Infektion übersehen; seine Empfindlichkeit beträgt keine 100 %. Gleichwohl ist ein negativer HPV 16/18-Test am Gebärmutterhals zum Impfzeitpunkt der wichtigste Faktor für einen hohen Nutzen der Impfung - unabhängig vom Alter.

Die Impfung bietet also keinen vollständigen Schutz vor Gebärmutterhalskrebs und anderen Krebserkrankungen der weiblichen Genitalschleimhäute, selbst dann, wenn sie, wie empfohlen, rechtzeitig, also vor dem ersten Geschlechtsverkehr, erfolgte, und dies gilt erst recht bei „verspäteter“ Impfung (nach Aufnahme sexueller Aktivität). **Die Krebsvorsorge bleibt also für alle Frauen wichtig** – es wird lediglich diskutiert, ob für rechtzeitig geimpfte Frauen andere Zeitschemata für die Vorsorge infrage kommen (längere Intervalle).

In Deutschland ist die HPV-Impfung seit Ende 2006 verfügbar. Die STIKO (Ständige Impfkommission beim Robert-Koch-Institut) begrenzte die Anwendung der HPV-Impfung als Regelimpfung von Anfang an (ab März 2007) auf Mädchen im Alter von 12 bis 17 Jahren, eröffnete aber auch von vornherein grundsätzlich die Option, auch „ältere“ Frauen zu impfen:

***„Frauen, die innerhalb des von der STIKO empfohlenen Zeitraumes (Alter 12 – 17 Jahre) keine Impfung gegen HPV erhalten haben, können ebenfalls von einer Impfung gegen HPV profitieren.***

***Es liegt in der Verantwortung des Arztes, nach individueller Prüfung von Nutzen und Risiko der Impfung seine Patientinnen auf der Basis der Impfstoffzulassung darauf hinzuweisen.“***

Im Sommer 2014 wurde die Altersspanne der Regelimpfung von der STIKO dann herabgesetzt auf 9 bis 14 Jahre; spätestens vor Vollendung des 18. Lebensjahres sollten versäumte HPV-Impfungen nachgeholt werden. Unabhängig davon sollte die vollständige Impfserie vor dem ersten Geschlechtsverkehr abgeschlossen sein. Im Alter von 9 bis 13 Jahren (Gardasil) bzw. 9 bis 14 Jahren (Cervarix) gelten zwei Impfungen im Abstand von 6 Monaten als ausreichend; in allen anderen Fällen (Nachholimpfungen; Impfabstand zwischen 1. und 2. Dosis unter 6 Monaten; Zweidosis-Schema nicht bis 13 bzw. 14 Jahre abgeschlossen) gilt weiterhin eine dritte Impfdosis als notwendig [Ref. 331]. Die Vorverlegung des empfohlenen Zeitraumes soll erreichen, dass mehr Mädchen vor dem ersten Geschlechtsverkehr tatsächlich vollständig geimpft sind, als dies bisher der Fall war. Außerdem hofft man auf ein besseres Ansprechen auf die Impfung aufgrund höherer Antikörpertiter bei frühzeitiger Impfung und bessere Compliance, wenn nur zwei Impfdosen erforderlich sind.

Für Jungen/Männer ergingen weiterhin keinerlei Impfeempfehlungen [Ref. 331].

Die Formulierung für „ältere“ Frauen wurde im Sommer 2014 nur leicht modifiziert (*„Frauen, die älter als 17 Jahre sind und keine Impfung gegen HPV erhalten haben ...“*), was die Empfehlung für diese Altersgruppe nicht substantiell ändert.

Es gibt also bisher keine offizielle Impfeempfehlung in Deutschland, die sich gezielt an SDLs richtet, gleichwohl schließen die Impfeempfehlungen der STIKO eine Impfung von SDLs nicht aus. Der höchste Nutzen (Schutzeffekt) der Impfung wird erreicht, wenn diese vor dem ersten Geschlechtsverkehr stattfindet. Daher war die Impfung bisher nur für 12- bis 17-jährige Mädchen (und jetzt für 9- bis 14-jährige Mädchen mit Nachholoption bis 17 Jahre) als Regelimpfung empfohlen und wird in dieser Altersgruppe auch von den Krankenkassen bezahlt. Ob dagegen die Krankenkasse (gesetzlich oder privat) auch in höherem Alter die Kosten übernimmt, muss im Einzelfall mit der Krankenkasse abgeklärt werden; ein Rechtsanspruch besteht dann nicht. Für die drei Impfungen, die über einen Zeitraum von 6 Monaten verteilt erfolgen, ist dann mit Impfstoffkosten in der Größenordnung von ca. 350 bis 500 Euro (insgesamt) zu rechnen, je nach Impfstoff, hinzu tritt ärztliches Honorar.

Einige Krankenkassen übernehmen die Kosten der Impfung aber für Frauen bis zum Alter von 26 Jahren als Satzungsleistung; den Frauen, die Mitglied dieser Krankenkassen sind, steht die Impfung also zu, ohne dass sie verhandeln oder Gründe nennen müssen (sie müssen sich also z.B. nicht als SDL zu erkennen geben).

In allen anderen Fällen ist die Kostenübernahme für die HPV-Impfung durch eine gesetzliche oder private Krankenkasse für Personen ab 18 Jahre eine freiwillige Kulanzentscheidung.

Sexarbeiterinnen könnten bei einer Anfrage an die Krankenkasse (oder in einem Widerspruch auf eine ablehnende Entscheidung der Krankenkasse) auf **folgende Abhandlung** verweisen und in ihrem Schreiben oder Widerspruch den Internetlink zu dieser Abhandlung angeben bzw. formal die nachfolgend genannte Abhandlung zum Bestandteil ihres Schreibens bzw. Widerspruchs machen:

<http://freepdfhosting.com/76654add31.pdf>

oder den ANHANG 2 zu dieser Abhandlung

Allerdings setzt dies voraus, dass sich die SDL gegenüber der Krankenkasse als solche zu erkennen geben muss, wozu vermutlich auch nicht jede SDL bereit sein wird, erst recht nicht bei nebenberuflicher Sexarbeit.

**Dasselbe gilt auch gegenüber dem Finanzamt, falls SDLs die Impfung doch selbst bezahlen müssen.** Die nachträgliche Impfung von SDLs oder Frauen, die in die Sexarbeit einsteigen, ist ausschließlich beruflich begründet und veranlasst. Daher könnten SDLs die Kosten als Betriebsausgaben (bei Selbständigen) oder Werbungskosten (bei Angestellten) geltend machen. Erkennt das Finanzamt dies zunächst nicht an, könnten sie in ihrem Einspruch gegen den Steuerbescheid auf die oben genannte Abhandlung verweisen, bzw. ihrem Steuerberater diese Informationen zur Verfügung stellen, damit dieser das geltend machen kann.

Hilfreich könnte auch sein, dass die **Impfkommission des Landes Sachsen** inzwischen deutlich weiter geht als die STIKO. Sie „trifft ihre Empfehlungen auf der Grundlage der Empfehlungen der Ständigen Impfkommission (STIKO) beim Robert Koch-Institut unter Berücksichtigung der epidemiologischen und historischen Besonderheiten im Freistaat Sachsen“ [Ref. 234, 235].

Da aber nicht davon auszugehen ist, dass sich die HPV-Epidemiologie in Sachsen von derjenigen in anderen Regionen Deutschlands grundlegend unterscheidet, ist es schon eine kleine Revolution, wenn sich die sächsische Impfkommission deutlich von der STIKO absetzt und als Regelinimpfung empfiehlt:

**„Alle Mädchen und Frauen ab 13. bis zum vollendeten 26. Lebensjahr.“**

Mit der „Anmerkung“ in der dortigen Tabelle 3:

***„Für Frauen nach dem 26. Geburtstag, die bisher keine Impfung gegen HPV erhalten haben, kann eine Impfung zu diesem späteren Zeitpunkt ebenfalls von Nutzen sein. Es liegt in der Verantwortung des Arztes, seine Patientinnen auf der Basis der Impfstoffzulassung darauf hinzuweisen.“***

Da heutzutage viele SDLs ihre Tätigkeit vor dem 26. Lebensjahr aufnehmen bzw. jünger als 26 Jahre sind, fällt damit ein nicht unerheblicher Anteil der SDLs unter die Frauen, denen eine HPV-Impfung (in Sachsen) als Regelimpfung empfohlen wird!

Dies ist ein wichtiges Argument, das man gegenüber zahlungsunwilligen (gesetzlichen oder privaten) Krankenkassen vortragen könnte, wenn diese sich auf die Empfehlungen der STIKO als Ablehnungsgrund für die Kostenübernahme zurückziehen.

Aber auch Selbstzahler unter den SDLs müssen die hohen Kosten nicht abschrecken: es konnte inzwischen gezeigt werden, dass bereits eine einzige Impfdosis einen Schutz bietet, der zumindest für einen Zeitraum von 4 Jahren nach der Impfung demjenigen der dreimaligen Impfung statistisch gesehen etwa ebenbürtig ist [Ref. 59, 273] – jedenfalls beim bivalenten Impfstoff (Cervarix), der zu höheren Antikörpertitern führt als Gardasil, und auch dies nur bei Frauen unter „Mitte 20“. Ab „Mitte 20“ sind auch bei Verwendung von Cervarix alle drei Impfdosen notwendig, um den Schutzeffekt der Impfung voll auszunutzen. Erfolgt nur ein bis zwei Dosen, ist der Impfnutzen gering bis fraglich [Ref. 898].

Der Beobachtungszeitraum der Frauen mit nur ein oder zwei Impfdosen beträgt bisher aber nur einige Jahre; daher lässt sich jetzt noch nicht beurteilen, ob der Impfschutz nach ein oder zwei Impfdosen ebenso langfristig anhält wie nach drei Impfdosen.

(Wobei allerdings auch nach 3 Impfdosen mangels ausreichend langer Beobachtungszeiten unklar ist, ob der Impfschutz lebenslang ausreicht oder nach vielen Jahren doch eine Auffrischung erforderlich wird; allerdings ist inzwischen klar, dass der Impfschutz mindestens 9,4 Jahre unvermindert anhält, so dass möglicherweise mit 3 Impfdosen doch ein lebenslanger Impfschutz generiert wird. Nach Computersimulationen müsste der Impfschutz nach 3 Impfdosen jedenfalls mehr als 20 Jahre anhalten – was die Dauer der Sexarbeit wohl übertreffen dürfte [Ref. 180]).

Trotz dieser Erkenntnisse bleibt es zwar für ältere Mädchen und Frauen bei der **offiziellen Empfehlung** des Impfschemas mit 3 Impfdosen (Monate 0, 1 und 6 für Cervarix bzw. 0, 2, 6 für Gardasil). Nur für junge Mädchen bis 13 Jahre (Gardasil) bzw. 14 Jahre (Cervarix) gelten inzwischen zwei Impfdosen im Abstand von 6 Monaten als offiziell ausreichend [Ref. 331].

Gleichwohl bieten die neuen Erkenntnisse über die gute Wirksamkeit bereits einer einzigen Impfdosis gerade für sehr junge SDLs gewisse Vorteile. Schließlich ist es gerade für SDLs wegen ihrer ständigen hohen Risikoexposition wichtig, sehr kurzfristig und nicht erst nach 6 Monaten über einen ausreichenden Impfschutz zu verfügen. Die neuen Erkenntnisse belegen, dass der im Einzelfall erreichbare Schutzeffekt schon nach kurzer Zeit – also nach einer Impfdosis und damit nach einigen Tagen bis wenigen Wochen – zur Verfügung steht. Der zweite Vorteil ist finanzieller Art: auch wenn es unklar ist, ob die finanziellen Mittel für eine dreimalige Impfung

reichen, sollte sich eine SDL nicht davon abhalten, wenigstens erst einmal die erste, am besten aber die ersten beiden Impfungen durchführen zu lassen.

Eine 100%-ige Gewissheit, einen ausreichenden Impfschutz zu erhalten, ist allerdings bei einer einzigen Impfdosis nicht gegeben. Es gibt einige (wenige) Prozent Low-Responder, die nach einer einzigen Impfdosis (nach kurzfristigem Antikörperanstieg) langfristig nur Titer entwickeln, die nicht viel höher ausfallen als nach natürlicher Infektion, und von den Titern nach natürlicher Infektion weiß man, dass sie keinen 100%-Schutz vor Reinfektion oder Reaktivierung einer Infektion mit demselben HPV-Typ bieten. **Daher sollten auch finanziell knappe SDLs immer eine zweite Impfdosis anstreben.** Vielleicht lässt sich ja die zweite Impfdosis mit einem Heimaturlaub verbinden, denn in ärmeren Ländern (als Deutschland) ist der Impfstoff kostengünstiger als in Deutschland (wenn auch *relativ* teurer gemessen an den dortigen Einkommensverhältnissen).

Ist allerdings von vornherein klar, dass nur zwei Impfdosen infrage kommen, sollte die zweite Impfdosis in 6 Monaten Abstand verabreicht werden (vgl. Ref. 898), während bei einem kompletten Impfzyklus die zweite Impfdosis schon nach einem Monat (Cervarix) oder zwei Monaten (Gardasil) empfohlen wird.

Rein formal zeigen aber die Impfstudien mit Cervarix, dass ein oder zwei Impfdosen im Impfnutzen einer Impfung mit drei Dosen zumindest für einige Jahre lang nicht unterlegen sind,

- wenn die Frauen zum Impfzeitpunkt die „Mitte 20“ noch nicht überschritten hatten
- zum Zeitpunkt der Impfung genital kein HPV 16/18 aufwiesen.

Wichtig: bei dem Impfstoff bleiben, mit dem man den Impfzyklus begonnen hat, nicht den Impfstoff zwischendurch wechseln – dazu liegen nämlich keine Erfahrungen vor.

Um nicht missverstanden zu werden: dies ist keine Empfehlung, sich nur zweimal statt dreimal impfen zu lassen. Die dreimalige Impfung entspricht der offiziellen Empfehlung, ist in großen Studien evaluiert [*d.h. in der Wirksamkeit überprüft*], und entspricht nach wie vor dem Standard. Angesichts der hohen Kosten, die von SDLs ja in vielen Fällen wohl selbst zu zahlen wären, ist es aber auf jeden Fall besser, sich wenigstens einmal oder zweimal impfen zu lassen, als aus Kostengründen (aufgrund der hohen Gesamtkosten des Impfzyklus aus drei Impfdosen) ganz auf die Impfung zu verzichten.

Dies gilt jedenfalls für junge SDLs unter/bis „Mitte 20“. Wenn sie aber nur eine oder zwei Impfdosen in Anspruch nehmen können, sollten sie Cervarix bevorzugen, da die Gleichwertigkeit der Impfung mit ein oder zwei Dosen für diesen Impfstoff viel besser in den Studien gezeigt wurde als für Gardasil. Sie verzichten dann zwar auf den Schutz vor genitalwarzen-auslösenden HPV-Typen und fünf seltener krebserregenden HPV-Typen, sparen aber etwa die Hälfte der Kosten: zwei Dosen Cervarix kosten etwa halb so viel wie drei Dosen Gardasil 9.

Gerade Berufsanfängerinnen, die von einer Impfung relativ gesehen mehr profitieren könnten als etablierte SDLs (vor allem weil bei ihnen die Wahrscheinlichkeit geringer ist, aktuell mit



HPV16/18 infiziert zu sein, oder schon über hohe natürliche Antikörpertiter zu verfügen), könnten durch die hohen Kosten abgeschreckt werden, wodurch der "ideale" Impfzeitpunkt verpasst würde. Bei HPV macht es keinen Sinn, "auf eine Impfung zu sparen". Für junge, sexuell wenig erfahrene Berufsanfängerinnen (bei denen ja noch eine relativ gute Chance besteht, nicht schon mit Hochrisiko-HPV infiziert zu sein und damit den vollen Schutzeffekt der Impfung ausnutzen zu können – also im gleichen Umfang wie Jungfrauen von der Impfung profitieren zu können) ist es daher **wichtig, so schnell wie möglich wenigstens eine Impfdosis zu erhalten** und danach zu versuchen, in dem empfohlenen Zeitabstand von 1 oder 2 Monaten auch noch die zweite Impfdosis vorzunehmen. Bis zur dritten Impfdosis bleiben ohnehin dann noch 4 bis 5 Monate Zeit, und notfalls kann diese auch noch herausgezögert werden. Es macht keinen Sinn, erst mal für die dreimalige Impfung zu sparen und die erste Impfdosis dadurch hinauszuzögern.

Wie bereits erwähnt, hat sich nämlich inzwischen gezeigt, dass auch „grobe Abweichungen“ vom vorgegebenen Impfschema möglich sind, ohne die Wirksamkeit der Immunisierung grundlegend zu beeinträchtigen, z.B. die Verteilung der drei Injektionen auf zwei Jahre [Ref. 168]. Wem aber von vornherein klar ist, dass er nur eine Impfdosis in Anspruch nehmen kann, sei es aus finanziellen Gründen oder weil er (sie) es rein organisatorisch nicht auf die Reihe bekommt, eine zweite oder gar dritte Impfdosis zu erhalten (mangelnde Impfcompliance), sollte Cervarix bevorzugen.

### **Kommt die HPV-Impfung für SDLs nicht schon zu spät?**

Eine andere, aber entscheidend wichtige Frage ist allerdings, ob SDLs überhaupt noch von der Impfung profitieren können, wenn die allgemeine Empfehlung lautet, dass der Impfzyklus vor dem ersten Geschlechtsverkehr abgeschlossen sein sollte?

Das hängt damit zusammen, dass eine Impfung keinen Nutzen mehr (in Bezug auf den konkreten HPV-Typ) bringt, wenn zum Impfzeitpunkt bereits eine Infektion mit einem der zwei, vier oder neun impfpräventiblen HPV-Typen vorliegt. Diese *konkrete* Infektion, die zum Impfzeitpunkt bereits vorhanden ist, wird in ihrem natürlichen Verlauf an der konkreten befallenen Körperstelle von der Impfung wahrscheinlich nicht mehr beeinflusst, weder positiv noch negativ: sie kann wie bei Ungeimpften spontan ausheilen, aber auch wie bei Ungeimpften persistieren [= *bestehen bleiben*] und dann zu Zellveränderungen (Dysplasien), Krebsvorstufen und Krebs (am Gebärmutterhals, aber auch anderen Stellen des weiblichen Genitaltrakts wie Vulva, Vagina, aber auch anal) führen. Dies hängt damit zusammen, dass Antikörper selbst nicht in der Lage sind, eine bestehende Infektion zur Ausheilung zu bringen. Dafür sind Mechanismen der zellulären Immunität verantwortlich, die durch die Impfung nicht beeinflusst werden. Die Impfung löst lediglich die Bildung von Antikörpern aus, außerdem entstehen vermehrt B-Gedächtniszellen, die dazu beitragen, den Impfschutz über lange Zeit aufrechtzuerhalten [Ref. 898]. Diese B-Gedächtniszellen erklären zum Beispiel, warum ein Impfschutz gegenüber HPV 18 auch dann noch besteht, wenn nach einigen Jahren bei manchen Gardasil-Geimpften keine Antikörpertiter gegen HPV 18 (oberhalb der labortechnischen Nachweisgrenze) mehr messbar sind.

Aus diesem Grund kann der volle Nutzen der Impfung nur dann erreicht werden, wenn die Impfung **vor** der Infektion mit den impfpräventiblen krebserregenden HPV-Typen erfolgt – und damit idealerweise vor dem ersten Geschlechtsverkehr. Im Laufe der Sexarbeit, aber auch schon davor, infizieren sich viele SDLs, in manchen Studien mehr als die Hälfte, mit meist nur vorübergehend mit mindestens einem der besonders kritischen HPV-Typen 16 und 18. Die meisten dieser Infektionen werden wieder spontan überwunden.

Das heißt aber auch: gerade junge Berufsanfängerinnen haben noch eine vergleichsweise hohe Chance, noch nicht mit einem der beiden besonders kritischen HPV-Typen (16 und 18) infiziert zu sein – und in diesem Fall können sie durch eine Impfung noch hocheffektiv gegenüber diesen beiden in Mitteleuropa häufigsten gefährlichen HPV-Typen geschützt werden. Der Nutzen der Impfung ist für *diese* SDLs dann ebenso hoch wie bei der Regelimpfung 9- bis 17-jähriger jungfräulicher Mädchen.

Mit zunehmendem Alter und / oder Dauer der Sexarbeit steigt das Risiko, sich bereits mit HPV-16 oder -18 infiziert zu haben; das gilt auch dann, wenn stets mit Kondomen gearbeitet wird, denn diese mindern das Infektionsrisiko nur um höchstens 50 bis 70 % - bei „safer“ arbeitenden SDLs steigt das Risiko also langsamer an als bei „unsafe“ arbeitenden.

Aber auch in dem Fall, dass bereits eine HPV-Infektion mit einem der beiden Typen erfolgt ist, bedeutet dies nicht, dass die Impfung völlig überflüssig ist und keinen Nutzen mehr bringt. Es kommt ganz entscheidend darauf an, ob die Infektion wieder ausgeheilt ist. Der Nutzen der Impfung hängt ganz entscheidend davon ab, ob zum Zeitpunkt der Impfung der betreffende HPV-Typ am Gebärmutterhals nachweisbar ist (im typisierenden HPV-Test). Ist dies nicht der Fall, ist der Impfnutzen in Bezug auf diesen HPV-Test weiterhin hoch – selbst dann, wenn früher schon einmal eine Infektion mit diesem HPV-Typ vorlag, solange diese keine hohen natürlichen Antikörpertiter hinterlassen hat. Nur bei hohen Antikörpertitern ist der Impfnutzen gering, dies aber deshalb, weil

- diese Antikörpertiter dann aufgrund ihrer Höhe bereits einen hohen Eigenschutz entfalten, der durch Impfung dann kaum noch gesteigert werden kann (bei wirklich ausgeheilten Infektion)
- oder hohe Antikörper Ausdruck einer latenten Infektion sein könnten oder einer länger anhaltenden Infektion, die zufällig der Entdeckung entging (falsch-negativer HPV-Test); da in diesen Fällen ja zum Impfzeitpunkt tatsächlich eine Infektion vorliegt, auch wenn sich diese der Entdeckung entzog, ist diese Situation dann vergleichbar mit jenen Frauen, bei denen die Impfung wenig oder gar nichts (in Bezug auf diesen HPV-Typ) nutzt, weil bei ihnen zum Zeitpunkt der Impfung cervical eine Infektion mit dem betreffenden HPV-Typ bestand

Es gilt – wie bereits erwähnt – zwar allgemein, dass eine HPV-Impfung in Bezug auf eine zum Zeitpunkt der Impfung bestehende HPV-Infektionen mit einem der krebserregenden HPV-Typen keinerlei Nutzen mehr bringt und den Verlauf dieser Infektion nicht mehr beeinflussen kann,

aber:

- liegt nur eine Infektion mit *einem* der impfpräventiblen Typen vor, schützt die Impfung dennoch vor einer späteren Infektion mit den *anderen* impfpräventiblen Typen, und ggf. dank Kreuzprotektion sogar darüber hinaus (wobei Kreuzprotektion vor allem bei Cervarix eine Rolle spielt; allerdings schützt Gardasil 9 inzwischen direkt vor diesen HPV-Typen und damit effektiver als die Cervarix-Kreuzprotektion)
- ist es durch die zum Impfzeitpunkt bestehende HPV-Infektion bereits zu einer Dysplasie (Zellveränderungen; Krebsvorstufe) am Gebärmutterhals gekommen, und muss diese beseitigt werden, wofür heutzutage verschiedene Methoden zur Verfügung stehen, so ist das Risiko eines Rezidivs [= Rückfalls], also einer erneuten Dysplasie, bei geimpften Frauen deutlich geringer (SDLs haben ein etwa vierfaches Risiko für schwere Dysplasien am Gebärmutterhals im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung)
- HPV-16 und -18 verursachen zusammen nur etwa 70 % der HPV-bedingten Gebärmutterhalskrebs. Die restlichen 30 % gehen auf eine lange Liste von anderen HPV-Typen zurück, gegen die Cervarix und das „alte“ Gardasil nicht direkt wirksam sind. Es konnte aber gezeigt werden, dass aufgrund von genetischen Ähnlichkeiten auch einige dieser anderen krebserregenden HPV-Typen durch die sog. Kreuzprotektion von den Impfstoffen indirekt angesprochen werden, d.h. dass der Impfstoff auch gegen diese HPV-Typen wirkt, wenn auch nicht ganz so effektiv wie gegen HPV-16 und -18 (vgl. Ref. 352 und 596 für HPV-31 und HPV-45). Dies gilt besonders für Gardasil. Mit Gardasil 9 steht nun ein Impfstoff zur Verfügung, der sich sogar direkt gegen sieben krebserregende HPV-Typen richtet.
- die meisten HPV-Infektionen werden im Laufe von Monaten oder ein bis zwei Jahren spontan überwunden. Eine Reinfektion mit demselben Virustyp ist aber möglich. Nach neuen Daten schützt die Impfung in erheblichem Umfang auch vor Reinfektionen (bzw. der in Diskussion befindlichen Reaktivierung möglicherweise „versteckt“ überlebender Viren aus der Erstinfektion?; es sieht nämlich neuerdings danach aus, dass viele Infektionen, die man früher für Neuinfektionen, also Reinfektionen, hielt, in Wirklichkeit Reaktivierungen überlebender Viren darstellen).

Sofern zum Impfzeitpunkt keine aktuelle HPV-Infektion mit impfpräventiblen HPV-Typen vorliegt, spielt es auch keine große Rolle, wenn man schon einmal früher mit diesem HPV-Typ infiziert war und die Infektion überwunden hat. Der Schutzeffekt der Impfung vor persistierenden Infektionen mit dem betreffenden HPV-Typ oder durch genau diesen HPV-Typ verursachten CIN-Läsionen wird in diesem Fall (*kein HPV-Nachweis im Cervix-Abstrich, aber Antikörper im Blut*) nur geringfügig vermindert, wie die VIVIANE-Studie an älteren Frauen (ab 26 bis > 45 Jahre) zeigte: der Schutzeffekt der Impfung verringerte sich in Bezug auf den konkreten HPV-Typ (hier: entweder HPV 16 oder 18) lediglich von 91 auf 82 %, wenn bei fehlendem HPV-Nachweis im Cervixabstrich Antikörper eine frühere Infektion bewiesen [Ref. 596]. Und am Beispiel des Costa Rica Vaccine Trial mit jungen Frauen (18 bis 25 Jahre) wurde gezeigt, dass dabei auch die Höhe der Antikörpertiter eine Rolle spielt [Ref. 754]. Nur hohe natürliche Antikörpertiter mindern den Impfnutzen stark – aus den Gründen, die oben schon genannt wurden.

Die Wirksamkeit des Impfstoffs wird nicht einfach danach beurteilt, ob eine Infektion mit HPV-16 oder -18 oder weiteren impfpräventiblen HPV-Typen im Abstrich vom Gebärmutterhals vorhanden ist oder nicht. Selbst bei manchen erfolgreich Geimpften wird sich nach einer entsprechenden Exposition kurzfristig das betreffende Virus bzw. dessen DNA nachweisen lassen, bis das Virus bzw. durch PCR nachweisbare Virusreste eliminiert sind (sog. Inzidente bzw. prävalente Infektion). Erfolgskriterien der Impfung sind daher, dass eine Infektion mit einem der impfpräventiblen HPV-Typen nicht länger als 6 Monate anhält, sowie die Vermeidung von Zellveränderungen (Dysplasien) und Krebsvorstufen unterschiedlicher Schweregrade (CIN1+, CIN2+, CIN3+ usw.), wobei insbesondere CIN 2 (und höher) eine Rolle spielen. CIN 1 können auch ohne Beteiligung von HPV entstehen, oder auch durch nicht-krebserregende HPV-Typen (einschließlich HPV 6 und 11) und sind dann meist harmlos, oder es gehen aus ihnen Genitalwarzen hervor.

Das eigentliche Ziel der Impfung ist schließlich die Vermeidung manifester Krebserkrankungen; da deren Entstehung aber zu lange dauert (mindestens 7 bis 8 Jahre, meist über 10 Jahre, in vielen Fällen 20 Jahre und mehr), um sich einen Überblick über Wirksamkeit und Nutzen des Impfstoffs verschaffen zu können, gelten die vorstehend genannten Kriterien als "Surrogatmarker", also Ersatzkriterien, um die Wirksamkeit des Impfstoffs in Bezug auf das eigentliche Ziel, nämlich Krebs zu verhindern, *indirekt* abschätzen zu können.

Ein weiteres wichtiges Ziel der Impfung ist aber auch die Vermeidung von Behandlungen am Gebärmutterhals (wie z.B. Konisationen). Diese finden in der Regel spätestens ab der Stufe CIN 3 statt, oft auch schon bei CIN 2. Dabei spielt sicherlich eine Rolle, dass diese Behandlungen unangenehm sind, ggf. einen Krankenhausaufenthalt erforderlich machen, eine sexuelle Karenz erfordern (Pausierung der Sexarbeit), unter Umständen Folgeerscheinungen und Nebenwirkungen nach sich ziehen (z.B. verringerte Fruchtbarkeit, Schwangerschaftskomplikationen, Rezidive) und – für nicht krankenversicherte Frauen – erhebliche Kosten verursachen.

Während der Nachweis des Schutzeffektes vor Krebserkrankungen am Gebärmutterhals aufgrund der langen Latenzzeiten der Krebsentstehung noch nicht gelungen ist, konnte die VIVIANE-Studie, die erwachsene Frauen 7 Jahre lang nach der Impfung beobachtete, bereits belegen, dass die Notwendigkeit von Behandlungen am Gebärmutterhals bei geimpften Frauen – selbst bei „verspäteter“ Impfung im Erwachsenenalter ab 26 Jahren – ab dem 5. Jahr nach der Impfung stark zurückgeht (- 62 % im 5. bis 7. Jahr). Allerdings sind diese Ergebnisse aufgrund der niedrigen Fallzahlen von solchen Ereignissen in dieser hohen Altersgruppe statistisch noch nicht abgesichert. Die Frauen dieser Studie waren im 5. bis 7. Studienjahr durchschnittlich zwischen 41 und 43 Jahren alt und hatten daher natürlicherweise in diesem Alter nur ein sehr niedriges Risiko für behandlungsbedürftige Erkrankungen am Gebärmutterhals (sie arbeiteten auch nicht als FSW), was die geringe Ereigniswahrscheinlichkeit sowohl in der Veruchs- und wie in der Kontrollgruppe erklärt [Ref. 596]. Rein rechnerisch ging der Behandlungsbedarf am Gebärmutterhals in den Jahren 5 bis 7 aber um 62 % zurück - unabhängig vom HPV-Typ der angetroffenen Läsionen.

Wenn eine HPV-Infektion mit einem bestimmten HPV-Typ spontan überwunden wurde (was ja im natürlichen Lauf einer HPV-Infektion der häufigste Fall ist, daher geht ja sowohl in der

weiblichen Allgemeinbevölkerung wie auch bei SDLs die Durchseuchung des Genitaltraktes mit HPV mit steigendem Alter wieder zurück), hinterlässt dies in vielen, aber nicht in allen Fällen Antikörper, die man bei Blutuntersuchungen feststellen kann (in ca. 60 % der Fälle). Sieht man einmal von der Unschärfe ab, dass nicht in jedem Fall einer überwundenen HPV-Infektion Antikörper nachweisbar sind, so ermöglicht die Blutuntersuchung zu unterscheiden, ob eine Frau, bei der aktuell an der Cervix kein HPV nachweisbar ist, früher schon einmal zum Beispiel mit HPV-16 oder -18 infiziert war.

Vor diesem Hintergrund hat man untersucht, welchen Schutzeffekt (gemessen an den üblichen Kriterien: *über mehr als sechs Monate anhaltende HPV-Infektion; Zellveränderungen, Krebsvorstufen*) die HPV-Impfung noch Frauen bringt, die zwar zum Impfzeitpunkt keine HPV-16-/18-Infektion am Gebärmutterhals aufwiesen, die aber – erkennbar an den Antikörpern im Blut – früher einmal mit einem der beiden Typen (oder beiden) infiziert waren. Es zeigte sich, dass auch diese Frauen noch vom Schutzeffekt der Impfung profitieren, obwohl sie früher schon mal infiziert waren. Der Schutzeffekt ist allerdings ein klein wenig geringer als bei Frauen, die bisher noch nie mit dem betreffenden Virustyp konfrontiert waren, oder bei denen eine solche Konfrontation keine Antikörpertiter hinterlassen hat (82 % statt 91 %) [Ref. 596].

Möglicherweise sind latente (nicht erkennbare, versteckte) Infektionen, die später reaktiviert werden könnten, die Ursache für diesen leicht reduzierten Schutzeffekt: die Infektion ist nur scheinbar verschwunden, weil sich im Abstrich für eine gewisse Zeitlang kein Virus mehr nachweisen lässt. In Wirklichkeit hat aber Virus in tieferen Zellschichten überlebt, es wird nur vorübergehend kein neues Virusmaterial produziert. Dies könnte eine Erklärung dafür liefern, weshalb Frauen, bei denen sich im Blut Antikörper, aber am Gebärmutterhals kein Virus nachweisen lässt, etwas weniger von einer Impfung profitieren als jene, die weder (nachweisbaren) Virus im Abstrich noch Antikörper im Blut haben (siehe oben).

Es gibt aber auch noch einen anderen Erklärungsansatz: Frauen, die Antikörper im Blut haben, könnten von Natur aus schon besser vor neuen Infektionen (oder Reaktivierungen latenter Infektionen) geschützt sein, so dass aus diesem Grund der relative Nutzen der Impfung geringer aus. Die Impfung würde dann nicht als solche „schwächer sein“, sondern sie könnte einfach deshalb weniger Infektionen verhindern, weil die natürliche Immunität ohnehin schon einen Teil der Infektionen vermieden hätte.

Hierfür sprechen Daten aus einer Detailauswertung des Costa Rica Vaccine Trials (Cervarix) [Ref. 754]. Frauen, die zum Impfzeitpunkt keine cervikale HPV-16/18-Infektion aufwiesen, aber seropositiv bei niedrigem Titer waren, wiesen nach 4 Jahren zu 8,1 % eine cervikale HPV-16-/18-Infektion auf, wenn sie nicht geimpft wurden. Die Impfung reduzierte die Wahrscheinlichkeit von 8,1 auf 1,2 %.

War der Titer zum Impfzeitpunkt dagegen hoch, entwickelten nur 2,4 % der Ungeimpften nach vier Jahren eine cervikale HPV-16/18-Infektion. Bei Geimpften lag die Wahrscheinlichkeit bei 1,7 %.

Der Impfnutzen fiel bei hohen natürlichen Antikörpertitern also viel niedriger aus als bei niedrigen Titern (2,4 → 1,7 % statt 8,1 → 1,2 %). Dieser Effekt beruhte aber überwiegend

darauf, dass Frauen mit hohen natürlichen Antikörpertitern ohnehin ein stark verringertes Risiko für einen cervikalen HPV-Nachweis hatten (2,4 % statt 8,1 %) und nur zu einem geringen Anteil darauf, dass die HPV-Impfung bei Frauen mit hohen natürlichen Antikörpertitern offenbar schlechter wirkte (1,7 % statt 1,2 %).

Eine Studie aus dem Jahr 2011 kam zu dem Ergebnis, dass selbst in der Allgemeinbevölkerung die HPV-Impfung für Frauen bis zu einem Alter von 25 Jahren auf jeden Fall noch *kosteneffektiv* ist (d.h. die Kosten der Impfung geringer sind als die Kosten der durch die Impfung verhinderten Krankheitslast, einschließlich der finanziellen Auswirkungen auf die Lebensqualität), und dass die Kosteneffizienz oberhalb von 30 Jahren dann stark abnimmt. Zwischen 25 und 30 Jahren hängt die Kosteneffizienz stark von den Impfstoffkosten ab [Ref. 589]. Für SDLs dürfte die Kostenbilanz – aufgrund der höheren HPV-Risiken – noch wesentlich stärker zugunsten der Impfung ausfallen, vor allem bei jungen Frauen, die Sexarbeit planen, und jungen Berufsanfängerinnen.

Wie der Cochrane Review aus dem Jahr 2018 zeigte [Ref. 898], ist das entscheidende Kriterium für den Impfnutzen die HPV16-/18-Freiheit am Gebärmutterhals zum Zeitpunkt der Impfung. Dies ist damit auch das wichtigste Kriterium für die Kosteneffizienz. Das kalendarische Alter spielt dann in der Allgemeinbevölkerung (!) nur insofern eine Rolle, dass mit steigendem Alter die HPV-bedingten Risiken ohnehin stark abnehmen: das Sexualverhalten ändert sich (d.h. das Expositionsrisiko nimmt ab) und die Immunkompetenz (durch zelluläre und/oder humorale Mechanismen) steigt an. Bei SDLs bleibt aber das Expositionsrisiko hoch. Wirtschaftlichkeitsberechnungen, die auf die Allgemeinbevölkerung (und das „durchschnittliche“ Sexualverhalten) abstellen, können daher nicht auf FSW übertragen werden.

In einem Algorithmus, der den Impfnutzen bzw. die Kostenwirtschaftlichkeit der Impfung bei erwachsenen Frauen beschreibt, wäre daher

- die Freiheit von impfpräventiblen HPV-Typen am Gebärmutterhals

der stärkste Einflussfaktor.

- Ein nachgeordnetes, ebenfalls aber sehr wichtiges Kriterium wäre das aktuelle bzw. zukünftige Sexualverhalten (wie Sexarbeit).
- Serostatus und kalendarisches Alter wären dagegen von untergeordneter Bedeutung.

Dies gilt mit zwei Einschränkungen:

- Hohe natürliche Antikörpertiter (über dem Median der natürlichen Titer) sprechen für einen geringen Impfnutzen besonders deshalb, weil diese natürlichen Titer schon einen erheblichen Eigenschutz bieten

- Bei Frauen ab „Mitte 20“ kann auch bei genitaler HPV-Freiheit zum Impfzeitpunkt nur noch dann mit einem hohen Schutzeffekt gegenüber höhergradigen Dysplasien gerechnet werden, wenn sie alle drei Impfdosen in Anspruch nehmen (dies gilt auch für Gardasil).

Daraus wird deutlich, dass auch SDLs noch – *allerdings in individuell sehr unterschiedlichem Umfang* – von der HPV-Impfung profitieren können:

- in Bezug auf HPV-16 und -18, sofern sie mit dem betreffenden Virustyp zum Impfzeitpunkt gerade nicht infiziert sind; wenn sie auch in der Vergangenheit damit noch nicht infiziert waren, dann sogar im gleichen Umfang wie eine Jungfrau
- durch moderaten (aber nicht vollständigen!) Schutz vor einer Reinfektion (oder ggf. Reaktivierung?) mit einem HPV-Typ, mit dem sie schon früher einmal infiziert waren, die Erstinfektion aber spontan überwunden hatten (also am Cervix virus-negativ, aber im Blut seropositiv) – wobei wenigstens der bivalente Impfstoff auch noch einen recht hohen Impfschutz bietet, wenn schon früher einmal eine Infektion mit demselben HPV-Typ vorlag:

Waren sie in der Vergangenheit schon einmal mit diesem/diesen Virustypen infiziert waren, haben die Infektion aber überwunden und nur niedrige Antikörpertiter entwickelt, profitieren sie fast noch in demselben Umfang wie eine Jungfrau. Haben sie dagegen hohe Antikörpertiter entwickelt, profitieren sie zunächst von den höheren natürlichen Antikörpertitern, und der relative Nutzen der Impfung fällt dann geringer aus – wahrscheinlich wirkt die Impfung dann aber auch etwas „schwächer“ (hohe Antikörpertiter könnten auch Indiz für eine subaktive latente Infektion sein)

- durch Kreuzprotektion in moderatem Umfang gegenüber (selteneren) krebserregenden HPV-Typen, die nicht direkt vom Impfstoff angesprochen werden (im Falle von Cervarix)
- geringeres Rezidivrisiko nach Behandlung/Entfernung einer cervikalen Dysplasie, z.B. nach Konisation (Studienlage aber nicht eindeutig; es kommt offenbar auf den Zeitpunkt der Impfung an)
- Schutzeffekte gegenüber weiteren krebserregenden HPV-Typen und Genitalwarzen im Fall von Gardasil 9

Dies bedeutet aber auch, dass der höchste Nutzen der HPV-Impfung zwar bei jungen Berufsanfängerinnen zu erwarten ist, dass aber auch ältere SDLs bzw. solche mit einer längeren Berufstätigkeit noch von einer Impfung profitieren dürften, wenn auch in durchschnittlich geringerem und individuell unterschiedlichen Umfang.

Dabei ist seit einiger Zeit sogar eine Individualisierung der Abschätzung des Nutzens der Impfung, auch der Nutzen-Risiko- und Nutzen-Kosten-Abwägung, für Frauen, die bereits sexuelle Erfahrungen haben und schon in der Vergangenheit einem Infektionsrisiko unterlagen, möglich. Viele Frauenärzte bieten inzwischen einen HPV-Test an. Hierzu wird wie bei der

Krebsvorsorgeuntersuchung (und üblicherweise im Zusammenhang mit dieser) ein Abstrich genommen, der dann auf die verschiedenen "gefährlichen" HPV-Typen untersucht wird (sog. typisierender HPV-Test). So erhält die Frau einen genauen Überblick über ihren aktuellen HPV-Status. (Allerdings: wer als SDL oral unsafe arbeitet, hat auch unabhängig vom Ergebnis des genitalen HPV-Tests einen guten Grund, sich impfen zu lassen; dazu weiter unten mehr).

Wer aktuell sowohl mit HPV-16 wie -18 an der Cervix infiziert ist (eine Konstellation, die selbst bei SDLs relativ selten, d.h. wohl mit einer Wahrscheinlichkeit von weit unter 10 % vorkommen dürfte), wird von einer Impfung zumindest in Hinblick auf die Verhinderung von Gebärmutterhalskrebs kaum noch profitieren können; hier käme die Impfung wirklich „zu spät“.

Gewisse Effekte sind aber selbst dann noch durch Kreuzprotektion gegenüber anderen HPV-Typen und möglichem Schutz vor Reinfektion im Falle einer doch noch stattfindenden Überwindung der aktuellen Infektionen denkbar, außerdem zur Verringerung des Rezidivrisikos im Falle der Entfernung einer Dysplasie sowie im Zusammenhang mit ungeschütztem Oralsex; bei Gardasil 9 ist aber auch an den Schutz vor fünf weiteren krebserregenden HPV-Typen über HPV 16 und 18 hinaus sowie den Schutz vor Genitalwarzen zu denken.

Da der Impfnutzen bei Vorliegen einer aktuellen Infektion (in Bezug auf diesen HPV-Typ) gegen Null geht, jedoch wieder deutlich anzusteigen scheint, wenn die Infektion überwunden wurde, ist es daher erwägenswert, in einem solchen Fall die Impfung zurückzustellen, bis am Gebärmutterhals dieser HPV-Typ nicht mehr nachweisbar ist. Die in **Anmerkung 76** beschriebenen Maßnahmen und Verhaltensweisen können dazu beitragen, die Ausheilung zu beschleunigen.

Ein Test (wie der PrevO-Check) auf Antikörper aus früheren, aktuell nicht mehr nachweisbaren Infektionen macht in diesem Kontext aber wenig Sinn. Wie die VIVIANE-Studie sowie der Cochrane-Review aus 2018 zeigen, haben solche Antikörper nur einen relativ geringen Einfluss auf die Impfeffizienz. Entscheidend für den Impferfolg gegen durch einen bestimmten impfpräventiblen HPV-Typ verursachte Veränderungen (wie Dysplasien, Genitalwarzen usw.) ist, dass zum Impfzeitpunkt dieser Virustyp an den untersuchten Körperstellen (z.B. Cervix) nicht nachweisbar ist. Sind lediglich Antikörper gegen diesen Virustyp aus einer früheren, offenbar überwundenen Infektion vorhanden, das Virus selbst (d.h. dessen DNS) aber nicht mehr nachweisbar, beeinträchtigt dies den Impferfolg der VIVIANE-Studie zufolge nur marginal [Ref. 596]. Ähnliche Ergebnisse lieferte der Costa Rica Vaccine Trial [Ref. 754]. In beiden Studien war Cervarix verimpft worden – in der VIVIANE-Studie an > 26 Jahre alte Frauen, im Costa Rica Vaccine Trial an Frauen zwischen 18 und 26 Jahren. Im Costa Rica Vaccine Trial, in dem auch die Höhe der (natürlichen) Antikörpertiter berücksichtigt wurde, zeigte sich allerdings, dass hohe natürliche Antikörpertiter den Impfnutzen doch erheblich verringern – vornehmlich aber dadurch, weil sie bereits für sich allein genommen einen recht guten Schutz bieten, der dann durch eine Impfung nicht mehr wesentlich gesteigert werden kann (siehe oben).



Auf das genitale HPV-Risiko allein bezogen (also ohne Berücksichtigung der aus ungeschütztem Oralverkehr resultierenden Risiken) ist das Spektrum der Chancen, die eine HPV-Impfung einer SDL bieten kann, daher sehr breit:

- Eine SDL, die noch nicht mit krebserregendem HPV infiziert ist und auch in der Vergangenheit noch nie damit infiziert war, wird in gleichem (vollen) Umfang von der Impfung profitieren können wie eine Jungfrau. Diese Chance dürften vor allem junge Berufsanfängerinnen mit wenig sexueller Erfahrung haben.
- Eine SDL, die aktuell nicht infiziert ist, aber schon Antikörper gegen krebserregende Virustypen aus einer früheren Infektion aufweist, wird – in Anlehnung an die Ergebnisse der VIVIANE-Studie – auch noch sehr erheblich von der Impfung profitieren können (Schutz vor Reinfektionen oder Reaktivierungen). Der Nachweis von Antikörpern verringert bei niedrigen Titern den Impfschutz nur geringfügig [Ref. 596, 754], wobei die Höhe der Antikörpertiter aber eine Rolle spielt [Ref. 754]. Hohe natürliche Antikörpertiter sprechen für einen besseren natürlichen Schutz und geringen absoluten und relativen Effekt der Impfung.
- Für eine SDL, die aktuell die beiden gefährlichsten Virustypen (-16, -18) in ihrem Genitaltrakt trägt, wird der Nutzen der Impfung in Bezug auf die Verhinderung *genitaler* Dysplasien und Krebserkrankungen durch diese beiden HPV-Typen fast gegen Null tendieren (aber: eventuell Senkung des Rezidivrisikos im Falle der Entfernung von Dysplasien – und an eventuelle orale Risiken durch ungeschützten Oralverkehr denken!). Bei Gardasil 9 ist zu bedenken, dass dieser Impfstoff auch gegen fünf weitere krebserregende HPV-Typen und Genitalwarzen wirkt.

Zwischen der erst- und letztgenannten Extremsituation sind viele Zwischenstufen mit einem moderaten, im Vergleich zur Impfung von Jungfrauen aber mehr oder weniger reduzierten Nutzen denkbar.

**WEITERES: s. ANHANG 2**

### **Schutz vor Rachenkrebs infolge ungeschützten Oralverkehrs?**

Bei SDLs sollte bei der Entscheidung für oder gegen eine Impfung aber nicht nur an Gebärmutterhalskrebs (sowie Vulva-, Vagina- und Analkrebs und ggf. auch Genitalwarzen) gedacht werden, sondern **auch an die Risiken, die sich durch ungeschützten Oralverkehr ergeben**. Wie bereits dargelegt, kann vor allem HPV-16 im Mund- und Rachenraum (vor allem an den Mandeln und am Zungengrund, selten auch in der Mundhöhle) selbst zu Krebs führen, wobei Oralverkehr und möglicherweise auch Zungenküsse als Risikofaktoren und Infektionswege gelten. Aufgrund der hohen Frequenz von ungeschütztem Oralverkehr (und ggf. auch Zungenküssen) muss davon ausgegangen werden, dass SDLs (zumindest in der heterosexuellen Bevölkerung) das größte Risiko für HPV-Infektionen im Mund- und Rachenraum tragen – neben Freiern, die gern und häufig bei SDLs lecken.

Dabei ist anzunehmen, dass das HPV-Infektionsrisiko im Rachenraum beim Deep Throat besonders hoch ist. Hier kommt HPV direkt in Kontakt mit empfänglichen Schleimhäuten wie den Mandeln, und der Schutzfaktor SLPI aus dem Speichel hat hier kaum Gelegenheit und Zeit, das Infektionsrisiko zu mildern. Dasselbe dürfte für FA gelten, sofern dabei Sperma in den Rachen gelangt. Sperma HPV-Infizierter enthält oft erhebliche Mengen HPV-Partikel [vgl. Ref. 736].

Glücklicherweise lassen die bisher vorliegenden, aber sehr spärlichen und mit methodischen Vorbehalten zu versehenen Daten annehmen, dass weniger als 5 bis 10 % der SDLs im Mund-/Rachenraum mit HPV-16 infiziert sind. Der bisher höchste Wert wurde in einer kleinen Studie in Ungarn angetroffen (5,9 % HPV-16), die allerdings in erheblichem Umfang (angeblich) oral mit Kondom arbeiteten, so dass für oral weitgehend unsafe arbeitende SDLs noch höhere Quoten vermutet werden können.

Das bedeutet dann aber: mehr als 90 % würden noch von einer HPV-Impfung in Bezug auf die Vermeidung anhaltender HPV-Infektionen im Mund-/Rachenraum und damit verbundener Krebserkrankungen profitieren (allerdings schützt die Impfung nicht vor Mund- oder Rachenkrebs, der durch Rauchen oder starken Alkoholkonsum verursacht wird). Da HPV-bedingter Mund-Rachen-Krebs in Europa und Nordamerika zu über 90 % der Fälle durch HPV-16 ausgelöst wird, ist der Impfstoff also ideal auf die Vermeidung derartiger Krebse ausgerichtet, d.h. noch deutlich spezifischer als beim Gebärmutterhalskrebs. Und selbst SDLs, die – nach HPV-Test beim Frauenarzt – aktuell am Gebärmutterhals mit HPV-16 und HPV-18 infiziert sind und deshalb auf die Genitalorgane bezogen nicht mehr oder kaum noch von einer HPV-Impfung profitieren würden (zumindest was den bivalenten Impfstoff anbelangt), könnte die Impfung noch in Hinblick auf die Verhinderung von HPV-assoziiertem [= HPV-bedingtem] Mund-Rachen-Krebs nutzen. Dies insbesondere auch deshalb, weil sowohl bei Frauen der Allgemeinbevölkerung wie bei SDLs nur eine geringe Übereinstimmung (d.h. Konkordanz) zwischen dem HPV-Status an den Genitalschleimhäuten und im Mund-Rachen-Bereich besteht. Dies mag teilweise darauf beruhen, dass genitale (vaginale) HPV-Infektionen oder – Kontaminationen bei Frauen zu einer gewissen Immunkompetenz führen, die das Risiko für orale Infektionen mit demselben HPV-Typ (möglicherweise via Kreuzprotektion auch mit nahe verwandten HPV-Typen) vermindert bzw. deren Clearance beschleunigt (vgl. Ref. 739). Dieser Effekt mag – trotz des Risikos von Selbstinokulation cervical → oral oder oral → cervical – zur Seltenheit von Typkonkordanz zwischen oralen und genitalen HPV-Infektionen bei Frauen beitragen.

Streng wissenschaftlich gesehen ist allerdings noch nicht gesichert, dass die Impfung wirklich gegen HPV-assoziierten Mund-Rachen-Krebs schützt. Um hierüber Aussagen treffen zu können, sind die Beobachtungszeiten noch viel zu kurz; dies wird noch viele Jahre, wohl Jahrzehnte dauern, bis sich eine solche Aussage methodisch korrekt wissenschaftlich absichern lässt. Die Wirksamkeit der Impfung im Genitalbereich, speziell gegen Gebärmutterhalskrebs, wurde ja dadurch nachgewiesen, dass man untersuchte, in welchem Umfang einerseits langanhaltende Infektionen und andererseits die Häufigkeit von Krebsvorläufer-Veränderungen (Zelldysplasien) durch die Impfung verringert werden konnte. Da diese ein obligatorisches Durchgangsstadium auf dem Weg zum Krebs darstellen, ist dies ein empfindlicher und angemessener Indikator, um schon nach kurzer Zeit und nicht erst nach vielen Jahren und Jahrzehnten Aussagen über die

Krebsschutz-Wirkung der Impfung in Bezug auf den Gebärmutterhals treffen zu können. Im Rachenraum fehlen aber entsprechende Vorläuferveränderungen. Versuche, eine dem Gebärmutterhals analoge Vorsorge auf der Basis der zytologischen [Zell-] Untersuchung von Abstrichproben der Mandeln (analog dem PAP-Test beim Frauenarzt) vorzunehmen, erwiesen sich als nicht erfolgversprechend. Eventuell könnte ein spezieller Antikörpertest im Blutserum (HPV-16-E6-Antikörper) später einmal diese Funktion übernehmen; außerhalb von Forschungseinrichtungen ist ein solcher Test aber noch nicht etabliert. Zur Zeit ist bereits ein Test auf Antikörper gegen HPV-16-L1-Antigen erhältlich (**PrevO-Check**); bei positivem Ausfall ist sowohl das Risiko für Gebärmutterhalskrebs (etwa um den Faktor 2 bis 3) wie für Krebs im Rachenraum (etwa um den Faktor 3 bis 4) erhöht und damit eine engmaschigere frauen- und/oder HNO-ärztliche Überwachung anzuraten [zu PrevO-Check s. **ANMERKUNG 61**]. Die Risikoerhöhung ist aber vergleichsweise gering, und auf der Basis von L1-Antikörpertests müssten viele Personen beunruhigt und regelmäßig überwacht werden, um *einen einzigen* Krebsfall frühzeitig zu entdecken.

Gleichwohl ließen sich mit einem ähnlichen Testverfahren, das aber nicht L1-, sondern E6-Antikörper für HPV-16 nachweist (und das leider bisher nur im Rahmen von Studien verfügbar ist), Hochrisiko-Personen viel präziser herausfiltern. Dies wären dann Personen mit (persistierendem oder intermittierendem) HPV-16-Nachweis im Mund-Rachen-Raum bei gleichzeitig HPV-16-E6-Seropositivität (=Antikörpernachweis).

Anders als am Gebärmutterhals gibt es also zurzeit keinen Indikator, keinen Surrogat-Marker [= Ersatz-Marker], an dem man ablesen kann, ob die HPV-Impfung tatsächlich vor HPV-16-bedingtem Mund-Rachen-Krebs schützt. Andererseits wäre es aber biologisch und immunologisch völlig unplausibel, wenn die Impfung in Bezug auf HPV-assoziierte Krebse im Mund-/Rachenraum unwirksam wäre, zumal der Impfstoff sehr exakt auf das hier relevante Erregerspektrum abgestimmt ist. Außerdem wurde inzwischen gezeigt, dass der Impfstoff auch bei Männern wirksam ist und dort gegen HPV-Infektionen auf der Penishaut und anal wirkt [Ref. 55] – ein weiteres Indiz, dass sich der Schutzeffekt der Impfung nicht auf die Vermeidung von Krebserkrankungen der weiblichen Genitalschleimhäute beschränken dürfte. Bei Männern, die Sex mit Männern haben, reduziert der Impfstoff das Risiko für Vorläuferveränderungen von Analkrebs (anale intraepitheliale Neoplasien). Auch Frauen dürften von diesem Effekt profitieren, wobei anale Infektionsrisiken nicht nur durch ungeschützten Analverkehr entstehen, sondern allein schon aufgrund der engen anatomischen Nähe zum weiblichen Genitaltrakt eine genitale Infektion auf die Analschleimhäute übergreifen kann.

Neuere Daten belegen eine gute Wirksamkeit der Impfung gegen anale HPV-16/-18-Infektionen bei jungen Frauen (83,6 % Wirksamkeit) sowie gegen anale intraepitheliale Neoplasien (Krebsvorstufen) bei homosexuellen Männern (Alter: 16 bis 26 Jahre zum Zeitpunkt der Impfung) [Ref. 132]. **Je mehr Daten eine Wirksamkeit der Impfung gegen unterschiedliche Formen von HPV-16/-18-Manifestationen bei Männern und Frauen belegen, umso unwahrscheinlicher wird es, dass die HPV-Impfung in Bezug auf persistierende HPV-Infektionen, Krebsvorstadien und Krebs im Mund- und Rachenraum mehr oder weniger unwirksam sein könnte.**

Ende 2012 kam dann auf der 28. Papilloma-Virus-Konferenz in San Juan (Puerto Rico) die erlösende Nachricht: wie oben bereits erwähnt, hat eine Studie mit 5840 Frauen gezeigt, dass die Impfung mit Cervarix das Risiko für eine Infektion mit HPV-16 oder –18 im Mund vier Jahre nach der Impfung um 93,3 % verringerte – und dies, obwohl die Frauen bei der Impfung schon 18 bis 25 Jahre alt waren, also nach üblichen Vorstellungen „zu spät“ geimpft wurden! **[ANMERKUNG 49]** [Ref. 204]. Es ist nicht einmal auszuschließen, dass der Schutz vor Neuinfektionen (bezogen auf den Zeitpunkt der Probenahme vier Jahre nach der Impfung) 100 % erreichte: bei Studienbeginn waren keine Speichel-Gurgel-Proben genommen worden, daher weiß man nicht, ob die eine einzige HPV-16-Infektion, die vier Jahre nach der Impfung beobachtet wurde, möglicherweise schon zum Zeitpunkt der Impfung bestand und durch die Impfung gar nicht mehr hätte vermieden werden können?

Bis zum sehr unwahrscheinlichen Beweis des Gegenteils muss man daher davon ausgehen, dass die Impfung prinzipiell auch vor HPV-bedingten Mund-Rachen-Krebsen schützt, und dies wird auch in der wissenschaftlichen Literatur inzwischen so gesehen [vgl. Ref. 23, 224]. Wie groß die Schutzwirkung ist (also wie viel Prozent dieser Krebserkrankungen durch eine Impfung vermieden werden können), lässt sich aber noch nicht abschätzen. Da die Impfung aber, wie jetzt gezeigt, einen sehr effektiven Schutz vor HPV-16-/18-Infektionen im Mund/Rachen bietet, muss von einer ebenso guten Schutzwirkung vor HPV-bedingten Krebsen im Mund-Rachen-Raum ausgegangen werden. HPV-negative Krebse, die durch Rauchen, Alkohol oder eine Kombination von beidem ausgelöst werden, können durch die Impfung aber nicht verhindert werden!

Bezogen sich die Daten aus dem Costa Rica Vaccine Trial auf Cervarix, blieb es über einige Jahr unklar, ob Gardasil ebenfalls vor oralen Infektionen mit HPV 16 und 18 schützt. Anlass für Bedenken gaben Untersuchungen mit Gardasil, die zeigten, dass die Konzentration neutralisierender Antikörper in der Mundflüssigkeit um zwei bis drei Größenordnungen, also den Faktor 100 bis 1000, niedriger ausfällt als im Blutserum. Da Gardasil auch im Blut zu niedrigeren Antikörpertitern führt als Cervarix, stellt sich dann die Frage, ob die niedrigen oralen Antikörpertiter nach Gardasil-Impfung dann überhaupt noch ausreichen, um einen Schutz von Mundhöhle und Mundrachen zu bieten?

Drei verschiedene Auswertungen von Daten der NHANES-Population zeigten dann auch hohe Schutzeffekte der HPV-Impfung vor HPV-16-/18-Infektionen bei Männern in den USA. Im fraglichen Zeitraum stand den Männern aber nur Gardasil zur Verfügung, d.h. man muss davon ausgehen, dass alle HPV-geimpften Männer Gardasil erhalten hatten (**→ ANMERKUNG 79**).

Und in einer kontrollierten randomierten Studie wurden HIV-infizierte Erwachsene, überwiegend Männer, mit einem Durchschnittsalter von über 40 Jahren mit Gardasil oder Placebo geimpft. In dieser hochgradig anal mit HPV belasteten Gruppe reduzierte die Gardasil-Impfung das Risiko für persistierende Infektionen mit den vier impfpräventiblen HPV-Typen um 88 % (ACTG A 5298-Studie) [Ref. 858].

Insofern ist inzwischen klargestellt, dass auch Gardasil einen sehr guten Schutz vor oralen Infektionen mit impfpräventiblen HPV-Typen, jedenfalls vor den „gefährlichen“ persistierenden Infektionen, und dass dies auch bei Impfung im fortgeschrittenen Erwachsenenalter und sogar

bei HIV-Positiven gilt. Formal ist die völlige Gleichwertigkeit von Cervarix und Gardasil in Bezug auf orale Infektionen noch nicht nachgewiesen. Es bleibt daher offen, ob die höheren Antikörpertiter nach Gardasil-Impfung doch womöglich einen kleinen Vorteil gegenüber Gardasil im Mund bzw. Mundrachen bieten könnten? Große Unterschiede sind aber nach den NHANES- und ACTG A5298-Daten in dieser Hinsicht nicht mehr zu erwarten.

### **Anale HPV-Infektionen**

Bezogen sich die Studien zum Schutzeffekt vor analen HPV-Infektionen bzw. Krebsvorstufen (anal intraepithelialen Neoplasien) zunächst vorwiegend auf homosexuelle Männer, an denen statistisch gesicherte Schutzeffekte gezeigt werden konnten, so wurde im Jahr 2011 auch erstmals in einer großen Studie mit Frauen (Costa Rica Vaccine Trial, parallel zu der Untersuchung der Schutzwirkung vor HPV-16-/18-Infektionen im Mund-Rachen-Raum) gezeigt, dass die Impfung (hier konkret Cervarix) auch vor analen HPV-16-/18-Infektionen schützt [Ref. 327].

Die Frauen waren zum Zeitpunkt der Impfung bereits 18 bis 25 Jahre alt – also in einem Alter, in dem viele Frauen in die Sexarbeit in Deutschland einsteigen, und damit älter, als für die Regelimpfung von Mädchen in Deutschland empfohlen wird. 4210 Frauen (HPV-geimpfte Frauen und Frauen der Kontrollgruppe) konnten vier Jahre nach der Impfung anal beprobt werden.

Insgesamt, *unabhängig vom HPV-Status zum Zeitpunkt der Impfung betrachtet*, war bei den geimpften Frauen das Risiko für eine HPV-16-/18-Infektion im Analbereich um 62 % reduziert (Konfidenzintervall: 47 bis 73 %). Der Schutzeffekt war etwas geringer als im Cervixbereich (76,4 %; Konfidenzintervall: 67 – 83,5 %).

Betrachtet man nur die Frauen, die zum Impfzeitpunkt *an der Cervix* weder HPV-16 noch HPV-18 aufwiesen und auch keine Antikörper (seronegativ) gegen HPV-16 oder HPV-18 hatten (anal wurde zu Studienbeginn nicht beprobt!), so reduzierte die Impfung das Risiko für einen analen HPV-16/-18-Nachweis nach vier Jahren um 83,6 % (Konfidenzintervall: 66,7 – 92,8 %) (zum Vergleich: im Cervixbereich lag der Schutzeffekt bei 87,9 %; Konfidenzintervall: 77,4 – 94,0 %) [Ref. 327].

Der Schutzeffekt der Impfung in Bezug auf anale HPV-Infektionen ist damit demjenigen vor cervikalen HPV-Infektionen grundsätzlich ähnlich, wobei HPV-16/-18-Naivität an der Cervix und Seronegativität zum Impfzeitpunkt Voraussetzung für die Ausnutzung des maximalen Schutzeffektes sind und genitale HPV-Erfahrung nicht nur im Cervixbereich, sondern auch im Analbereich das Ausmaß des Schutzeffektes reduziert. Der anale Schutzeffekt der Impfung bedarf daher keiner separaten Betrachtung, sondern folgt denselben Regeln wie der cervikale Schutzeffekt. Damit steht auch im Einklang, dass sich in einer hochgradig anal mit HPV vorbelasteten Population wie HIV-infizierten Erwachsenen, darunter überwiegend MSM, nur sehr anale geringe Schutzeffekte der Gardasil-Impfung zeigten (Risikoreduktion für neue

persistierende Infektionen mit den impfpräventiblen HPV-Typen um ca. 25 %) (ACTG A 5298) [Ref. 858].

## 7 Jahre Impferfahrung bei erwachsenen Frauen - Endauswertung der VIVIANE-Studie

Es gibt bisher keine Erfahrungen über die Effizienz der HPV-Impfung bei SDLs. Die VIVIANE-Studie [Ref. 596] arbeitete aber mit einer Kohorte von älteren Frauen mit erheblicher HPV-Vorbelastung, und mag daher gewisse Hinweise liefern, welche Effekte zu erwarten sind, wenn man eine altersgemischte Kohorte von SDLs impfen würde.

Die Frauen der „Total vaccinated“-Kohorte waren zum Impfzeitpunkt mindestens 26 (bis > 46) Jahre alt; das Durchschnittsalter betrug bei der ersten Impfung bereits 37,0 Jahre. Viele von ihnen hatten schon nachweislich HPV-Erfahrung; nur 53,7 % waren sowohl seronegativ wie auch DNA-negativ in Bezug auf HPV 16 und HPV 18. 31,1 % waren seropositiv in Bezug auf HPV 16, 28,0 % seropositiv in Bezug auf HPV 18. 2,9 % wiesen eine aktive Infektion mit HPV 16 am Gebärmutterhals auf, 1,2 % mit HPV 18.

12 % der geimpften Frauen und 12,5 % der Kontrollgruppe hatten vor der Impfung schon an einer HPV-bedingten Erkrankung am Gebärmutterhals gelitten (mindestens zwei abnormale Zytologien hintereinander, abnormale Kolposkopie, Biopsie oder Behandlung am Gebärmutterhals) – das sind deutlich mehr als in der Allgemeinbevölkerung in Industrieländern üblich, wo diese Quote bei 1 bis 5 % liegt.

Es handelte sich also um eine Kohorte von Frauen mit überdurchschnittlicher HPV-Vorbelastung, so dass diese Kohorte eine ähnliche Konstellation darstellen könnte (was die HPV-Vorerfahrung betrifft), als wenn man eine altersgemischte Kohorte von SDLs impfen würde.

Verimpft wurde der Zweifachimpfstoff Cervarix, der direkt nur gegen HPV 16 und 18 wirkt, indirekt (über Kreuzprotektion) in reduziertem Umfang auch gegen HPV 31 und 45.

Da die Impfung bekanntermaßen keinen Einfluss auf zum Impfzeitpunkt vorhandene HPV-Infektionen hat, ist in einer solchen Kohorte auch nicht zu erwarten, dass sich – abgesehen von der Vermeidung neuer Infektionen – schnelle Effekte der Impfung zeigen. Die während der Impfung schon vorhandenen HPV-Infektionen nehmen schließlich ihren Verlauf, den sie auch ohne Impfung genommen hätten.

Innerhalb der ersten vier Jahre nach der Impfung ging die Notwendigkeit einer lokalen Behandlung (wie z.B. Konisation) am Gebärmutterhals nur um 7,2 % zurück. Und die Anzahl hochgradiger Dysplasien (CIN 3) und Frühkarzinome fiel in der Impfgruppe in den ersten vier Jahren *nicht* niedriger aus als in der Kontrollgruppe.

Das bedeutet aber auch, dass die Teilnahme an den Krebsvorsorgeuntersuchungen auch nach der Impfung unvermindert wichtig bleibt und keinesfalls zurückgefahren werden darf.

Betrachtet man also isoliert nur die ersten vier Jahre nach der Impfung, war diese zwar hoch effektiv, anhaltende neue (d.h. zum Impfzeitpunkt noch nicht vorhandene) HPV-Infektionen mit den Impftypen zu verhindern (und damit auch Sexpartner zu schützen), ein Effekt gegen mittel- und höhergradige Dysplasien (CIN 2 oder höher) und Frühkarzinome war dagegen in diesen vier

Jahren nicht erkennbar, der Effekt gegen die Notwendigkeit von Kolposkopien sowie Behandlungen am Gebärmutterhals war minimal. Die Häufigkeit von niedriggradigen Dysplasien (CIN 1), die allerdings nur einen sehr geringen Krankheitswert haben, da die meisten von ihnen wieder spontan ausheilen und die auch nicht immer durch HPV bedingt sind, begann nach 2 bis 2 ½ Jahren zurückzugehen. Auch LR-HPV-Typen wie HPV 6 und 11, gegen die sich der verwendete Impfstoff nicht richtete, können zu CIN 1 führen.

Das änderte sich ab dem 5. Jahr nach der Impfung: **im 5. bis 7. Jahr nach der Impfung (*danach endete die Studie leider*) ging die Notwendigkeit von Behandlungen am Gebärmutterhals um 62 % zurück**, die Häufigkeit von hochgradigen Dysplasien (CIN 3 und höher) um zwei Drittel (2 statt 6 Fälle; wegen geringer Fallzahl ist dieser Unterschied aber statistisch nicht signifikant).

Die geringe Fallzahl – sowohl in der Impf- wie in der Placebo-Gruppe – ergibt sich aus dem hohen Alter im Beobachtungszeitraum. Bei einem durchschnittlichen Impfalter von 37 Jahren waren die Frauen im 5. bis 7. Jahr nach der Impfung im Durchschnitt 41 bis 44 Jahre alt - und damit in einem Alter, in dem auch bei ungeimpften Frauen behandlungsbedürftige Dysplasien am Gebärmutterhals seltener *neu* auftreten als bei jüngeren Frauen.

Zu bedenken ist außerdem, dass die Impfung mit dem bivalenten Impfstoff erfolgt war, der – im Gegensatz zu Gardasil 9 – nur zwei statt sieben krebserregende HPV-Typen erfasst, so dass von einem Impfstoff mit breiterem Typspektrum noch größere Effekte erwartet werden dürften.

Eine Kohorte mit erheblicher HPV-Vorbelastung – wie es die „älteren“ Frauen der VIVIANE-Studie waren, aber auch aktive SDLs wären – kann also keine *kurzfristigen* Effekte von der Impfung erwarten und muss die Gebärmutterhalskrebsvorsorge ebenso fortführen wie Ungeimpfte. Überträgt man die Ergebnisse der VIVIANE-Studie auf eine fiktive (altersgemischte) SDL-Kohorte, die sich impfen lässt, ist folgender Verlauf anzunehmen:

Am Anfang profitieren von der Impfung der SDLs vor allem die direkten Sexpartner der SDLs sowie deren weitere Partnerinnen:

- Kunden (Kondome schützen gegenüber HPV nur bedingt!)
- über die Vermeidung von Infektionsketten auch die privaten Partnerinnen der Kunden (die erhöhte Gefährdung von privaten Partnerinnen der Freier durch Folgen von HPV-Infektionen am Gebärmutterhals ist in mehreren Studien bewiesen!)
- über die Vermeidung von Infektionsketten (durch gemeinsame Kunden als Virus-Überträger, aber auch z.B. Lesbenspiele) die eigenen Kolleginnen z.B. innerhalb des Clubs, aber auch überregional
- die privaten Partner der SDL
- insgesamt gesehen also jene sexuellen Netzwerke, in die die SDLs eingebunden sind



SDLs fallen nach der Impfung weitestgehend als Infektionsquelle aus – es entstehen keine Infektionsketten mehr. Man spricht in diesem Fall von „Herdenimmunität“. **Ein wichtiges Argument für die Finanzierung der HPV-Impfung von SDLs aus öffentlichen Mitteln, z.B. kulantes Verhalten von Krankenkassen jenseits aller Altersgrenzen für die Kostenübernahme der Impfung für die Allgemeinbevölkerung.**

Das Risiko für höhergradige Dysplasien und die Wahrscheinlichkeit, sich einer Behandlung/einem Eingriff am Gebärmutterhals unterziehen zu müssen, ändert sich für die SDL aber zunächst nicht, denn es beruht ja erstmal auf „alten“ Infektionen (aus der Zeit vor der Impfung), die durch die Impfung nicht mehr günstig beeinflusst werden können.

Irgendwann im Verlauf des vierten Jahres nach der Impfung „kippt“ die Situation: jetzt wirkt sich aus, dass die Impfung das Risiko für neue Infektionen oder Re-Infektionen mit den impfpräventiblen HPV-Typen stark verringerte. Der Rückgang des Risikos für niedriggradige Dysplasien (die einen geringen Krankheitswert haben, weil sie sich oft selbst zurückbilden), der schon nach 2 bis 2 ½ Jahren eingesetzt hatte, verstärkt sich jetzt. Viel wichtiger ist aber, dass jetzt auch ein Rückgang der Häufigkeit höhergradiger Dysplasien zu beobachten ist, und vor allem dass die Notwendigkeit einer lokalen Behandlung am Gebärmutterhals (wie Konisation) um 62 % zurückgeht – und das selbst beim Zweifach-Impfstoff (was noch höhere Effekte beim 9-Fach-Impfstoff erwarten lässt).

**Effekte „verspäteter“ Impfung in einer Kohorte erwachsener Frauen (ab 26 Jahre, Durchschnittsalter 37 Jahre) mit variabler (z.T. überdurchschnittlicher) HPV-Vorerfahrung mit bivalentem Impfstoff (Cervarix):**

- kurzfristig: Schutz vor neuen (d.h. zum Impfzeitpunkt noch nicht vorhandenen) persistierenden HPV-Infektionen der impfpräventiblen HPV-Typen einschl. einiger Effekte von Kreuzprotektion gegenüber nicht direkt vom Impfstoff angesprochenen HPV-Typen (HPV 31 und 45); dadurch auch Schutz der Sexpartner (können sich nicht mehr infizieren)
- ab 2 – 2 1/2 Jahre nach der Impfung: Beginn des Rückgangs von CIN 1 (die allerdings nur geringen Krankheitswert haben und nicht immer durch HPV bedingt sind)
- gegen Ende der ersten vier Jahre nach der Impfung: Beginn des Rückgangs der Notwendigkeit von Kolposkopien und Behandlungen/Eingriffen am Gebärmutterhals
- ab Jahr 5: - Rückgang mittel-/höhergradiger Dysplasien (CIN 3: - 67 % , aufgrund geringer Fallzahlen aber nicht statistisch signifikant);
  - leichter Rückgang von Kolposkopien
  - starker Rückgang (- 62 %) von Behandlungen am Gebärmutterhals (in den Jahren 5 bis 7 nach der Impfung)

Wenn man berücksichtigt, dass SDLs ein etwa viermal so großes Risiko für höhergradige cervikale Dysplasien haben als die weibliche Allgemeinbevölkerung, und man dementsprechend annimmt, dass sie sich auch viermal häufiger Behandlungen am Gebärmutterhals unterziehen müssen, lässt sich aus den Daten der VIVIANE-Studie kalkulieren, dass erheblich weniger als 25 SDLs (einer altersgemischten Kohorte von SDLs) mit dem bivalenten Impfstoff (Cervarix) geimpft werden müssten, um **eine** (meist invasive) **Behandlung am Gebärmutterhals** zu verhindern (beginnend ab etwa 3 – 4 Jahren nach der 1. Impfdosis). Ob nun 5, 10 oder 15 SDLs geimpft werden müssen, damit *eine von ihnen* in dieser Weise von der Impfung profitiert, lässt sich nicht genauer eingrenzen und hängt auch von der Altersstruktur der SDL-Kohorte ab **[ANMERKUNG 70]**.

Eine nähere Erläuterung der dieser Simulation zugrunde gelegten Berechnungsmethodik findet sich in ANMERKUNG 70!

Weiterhin ist zu berücksichtigen,

- dass ein breiter basierter Impfstoff (wie Gardasil 9), der sich gegen 7 statt nur 2 krebsregende HPV-Typen richtet, noch stärkere Effekte entfalten dürfte, was zum Beispiel die Vermeidung von Behandlungen am Gebärmutterhals betrifft,
- dass die Frauen der VIVIANE-Studie zum Impfzeitpunkt durchschnittlich 37 Jahre alt waren; in diesem Alter ist das Risiko für (neue) HPV-Infektionen und sich daraus ergebende Konsequenzen (Kolposkopien, CIN, Behandlungen am Gebärmutterhals) bereits *natürlicherweise* stark vermindert. In einer durchschnittlich jüngeren Kohorte wären daher – was die absolute Fallzahl betrifft – wesentlich größere Effekte zu erwarten (d.h. *mehr* vermiedene CIN 2/3, *mehr* vermiedene Kolposkopien oder Behandlungen am Gebärmutterhals),
- dass die HPV-Impfung auch Schutzeffekte über den Gebärmutterhals hinaus bietet, so gegenüber HPV-bedingten Erkrankungen von Schamlippen, Scheide, der Analregion (durch Schmierinfektionen auch dann möglich, wenn kein Analverkehr betrieben wird) und – sofern ungeschützter Oralverkehr praktiziert wird – auch im Mund-Rachen-Raum (besonders Mandeln, Zungengrund, aber auch in der Mundhöhle).

### **Fazit:**

Nach dem gegenwärtigen Kenntnisstand kann man davon ausgehen, dass auch SDLs von einer HPV-Impfung profitieren können, wobei das Ausmaß des noch erreichbaren Schutzeffektes aber individuell sehr unterschiedlich ist, abhängig (a) ganz vorrangig vom aktuellen genitalen HPV-Status, (b) eventuellen bereits überwundenen genitalen HPV-Infektionen (die allerdings nur einen geringen Einfluss nehmen, vor allem wenn sie nur zu niedrigen Antikörpertitern geführt haben), (c) dem möglichen, aber eher unwahrscheinlichen (< 10 %?) Vorliegen einer Hochrisiko-HPV-Infektion (vor allem HPV-16) im Mund-/Rachenraum, (d) dem oralen Sexverhalten (geschützt/ungeschützt?), aber auch (e) vom Rauchverhalten.

### **Der größte Nutzen einer HPV-Immunisierung für SDLs ist daher zu erwarten bei:**

#### ***Prioritär:***

- SDLs, bei denen der HPV-Test beim Frauenarzt zeigt, dass sie aktuell am Gebärmutterhals keine Infektion mit HPV-16 und HPV-18 aufweisen (*unabhängig* vom Ergebnis eines Antikörpertests, d.h. unabhängig davon, ob sie bereits Antikörper gegen HPV-16/18 aufweisen oder nicht, weshalb ein Antikörper-Test auch als Grundlage für die Impfscheidung entbehrlich ist) (vgl. Ref. 296, 596). Wird so ein Test dennoch durchgeführt und es werden Antikörper gefunden (HPV-16-L1-Antikörper), und es würde der Antikörpertiter bestimmt, so ist ein niedriger Antikörpertiter mit einer hohen Impfeffizienz verbunden, ein hoher Antikörpertiter mit einer verringerten Impfeffizienz bei aber gleichzeitig erhöhtem Schutz aufgrund der natürlichen Antikörpertiter [vgl. Ref. 754].

#### ***Ohne cervikalen HPV-Test:***

- sehr jungen SDLs (nach kalendarischem Alter; mit einem Alter knapp nach der Regelimpfungsphase) und geringer Sexualanamnese\*
- jungen Berufseinsteigerinnen mit geringer Sexualanamnese\* (geringer Anzahl privater und beruflicher Partner) (hohe Chance, noch nicht mit HPV-16 und/oder 18 infiziert worden zu sein)

\*Sexualanamnese hier definiert als die Anzahl vaginaler Geschlechtspartner in den letzten 1 – 2 Jahren, wobei Sexpartner ohne Kondom zwei- bis dreimal stärker zu gewichten sind

- SDLs, die in großem Umfang ungeschützten OV (FO, Lecken) betreiben (Schutz vor oralen Infektionen) – besonders auch Cunnilingus bei Kolleginnen/Lesbensspiele, weil dies als eine Praktik mit besonders hohem Infektionsrisiko angesehen werden muss, auch angesichts der hohen HPV-16-Prävalenz im Genitalbereich von SDLs
- Raucherinnen (da bei ihnen ein deutlich höheres Risiko besteht, dass HPV-Infektionen im Genital- und Mund-/Rachenraum persistieren [= *dauerhaft werden*] und sich daraus dann Krebserkrankungen entwickeln können; d.h. die Spontanheilungs-Chance von kritischen HPV-Infektionen ist geringer).

- SDLs, die bereits wegen einer anogenitalen HPV-bedingten Veränderung (z.B. CIN oder auch AIN) behandelt werden und wurden, zur Verringerung des Rezidivrisikos
- SDLs, die bereits an einer HPV-bedingten Erkrankung leiden oder litten, zur Verringerung des Risikos einer zukünftigen *weiteren* HPV-bedingten Erkrankung – ggf. auch an einer anderen Körperstelle (eine HPV-bedingte Erkrankung ist ein Indiz, dass der Körper Schwierigkeiten hat, HPV-Infektionen von selbst zur Ausheilung zu bringen, so dass das Risiko für weitere HPV-Erkrankungen – ggf. auch mit anderen HPV-Typen und an anderen Körperstellen – erhöht ist).

Zu denken ist auch an den Schutz vor Genitalwarzen bei Gardasil, sofern noch keine Infektion mit HPV-6 oder -11 vorliegt. Man schätzt, dass sich pro Jahr 1 % der sexuell aktiven Frauen der Allgemeinbevölkerung mit diesen genitalwarzenverursachenden HPV-Typen infizieren. Bei SDLs dürfte das Risiko aber höher ausfallen. Allerdings gibt es auch Hinweise, dass sich vor allem junge Frauen sehr schnell nach Aufnahme sexueller Aktivität mit den betreffenden Viren infizieren und die Schutzwirkung der Impfung mit zunehmendem Alter bei der Impfung bzw. sexueller Erfahrung rasch abnimmt. Die höchsten Erfolgsquoten im Kampf gegen Genitalwarzen werden bei Impfung im Alter von 10 bis 16 Jahren erzielt (Risikoreduktion um 82 %, 71 % bzw. 69 % bei 3, 2 bzw. 1 Impfdosis) [Ref. 264].

So ging vier Jahre nach Etablierung eines HPV-Impfprogramms für Mädchen in Australien die Häufigkeit von Genitalwarzen bei unter 21-jährigen Frauen von 18,6 % auf 1,9 % zurück, bei heterosexuellen Männern unter 21 Jahren von 22 % auf 2,9 % (obwohl letztere im Rahmen dieses Programms gar nicht geimpft worden waren, so dass sich hier Effekte im Sinne der sogenannten „Herdenimmunität“ zeigten: da sich die jungen, ungeimpften Männer bei ihren Sexpartnerinnen nicht mehr anstecken konnten, blieben sie selbst verschont). Bei älteren Frauen zeigte sich dagegen kein signifikanter Rückgang bei den Genitalwarzen.

Im Gegensatz zu den jungen heterosexuellen Männern erfuhren aber die jungen homosexuellen Männer zunächst keine Abnahme der Genitalwarzen, konnten sie doch von der durch die Impfung der Mädchen und jungen Frauen etablierten „Herdenimmunität“ nicht profitieren. Dies beweist, dass der Rückgang der Genitalwarzen um ca. 90 % bei den jungen Frauen und (heterosexuellen!) Männern in Australien tatsächlich durch die sehr hohe, wenn auch nicht komplette Durchimpfung der Mädchen und jungen Frauen erreicht wurde [Ref. 139]. Durch die allgemeine Absenkung der Durchseuchung der jungen Erwachsenengeneration profitieren nach neueren Daten inzwischen aber sogar die homosexuellen Männer, wenn auch bisher nur schwach (- 33 %).

### **Cervikaler und/oder oraler HPV-Test vor Impfung?**

Da die HPV-Immunisierung für SDLs auch dann noch gewisse Vorteile bietet, wenn sie genital aktuell mit einem impfpräventiblen HPV-Typ infiziert sind (z.B. in Bezug auf andere impfpräventible HPV-Typen), wird eine Vorabtestung (durch HPV-Typisierung im Cervix-Abstrich) nicht offiziell empfohlen, um die Impfentscheidung davon abhängig zu machen, nicht einmal für die viel weniger HPV-gefährdete weibliche Allgemeinbevölkerung [Ref. 295, S3-Leitlinie]. Allerdings ist noch offen, ob es im Falle einer durch HPV-Test nachgewiesenen

aktuellen Infektion vor allem mit dem besonders gefährlichen HPV 16 zweckmäßiger wäre, die Impfung zurückzustellen, bis diese Infektion ausgeheilt ist? Dies würde dann (altersabhängig) etwa 10 bis 15 % der aktiven SDLs betreffen. Ob man also bei genitalem HPV-16-Nachweis bzw. (abgestuft) HPV 18-Nachweis „trotzdem“ impfen sollte, oder ob es größeren Nutzen bringt, die Impfung bis zur Abheilung der Infektion zu verzögern, ist unklar.

Letztendlich ist die Entscheidung zwischen sofortiger Impfung und Zurückstellung bis zur Ausheilung eine Einzelfallentscheidung, in die dann verschiedene Aspekte einzubeziehen sind. Auch das Risikoprofil bzw. Angebotsspektrum der betreffenden SDL spielt dann eine Rolle. Ist sie auf ungeschützten OV und Lesbenspiele spezialisiert, oder betreibt die OV nur geschützt? Welcher HPV-Typ liegt konkret vor, vor welchen (anderen) kann die Impfung sie schützen? Bestehen Antikörpertiter gegen den prävalenten HPV-Typ, und wie hoch sind diese? (Bei hohen Titern ist der Schutzeffekt der Impfung gegenüber diesem HPV-Typ auch in Zukunft gering, wenn die Infektion abgeheilt ist; also kann man dann besser auch gleich impfen) usw.

Wird die Impfung bis zur Abheilung der prävalenten Infektion aufgeschoben, können die in **ANMERKUNG 76** beschriebenen Maßnahmen dazu beitragen, die Abheilung zu beschleunigen und damit den Zeitraum der Verzögerung der Impfung (und des Impfschutzes) zu verringern.

Möglicherweise wird in nicht allzu ferner Zukunft auch ein oraler HPV-Test darüber Auskunft geben können, ob man im Mund-/Rachenraum mit HPV-16 und –18 infiziert ist oder nicht. Ein entsprechender Test (OraRisk HPV von OralDNALabs, Tennessee) ist seit Frühjahr 2010 bereits in den USA im Einsatz. Die Auswertung der Spül-Gurgel-Probe erfolgt im Labor von OralDNALabs (PCR-Methode). In Deutschland oder Europa ist dieser Test aber nach Angaben der Firma nicht verfügbar. Grundsätzlich sind aber auch in Deutschland oropharyngeale HPV-Tests zugänglich – bei Interesse sollte man bei größeren medizinischen Laboren nachfragen [**ANMERKUNG 36**].

Da HPV-16 oder –18 aber selbst bei SDLs nur vergleichsweise selten im Mund-Rachen-Raum gefunden wird (im niedrigen einstelligen Prozentbereich; maximal bisher 5,9 % in der Studie aus dem Raum Pecs/Ungarn), sollten SDLs, die sich wegen ungeschützten Oralverkehrs gegen HPV impfen lassen wollen, keine Zeit und Aufwand damit verlieren, sich mühsam einen solchen Test zu verschaffen, um ihre Impfentscheidung von einem oralen HPV-Test abhängig zu machen. Für den Preis eines solchen Tests mit allen Begleitkosten (Arzt-/Zahnarztbesuch, Testkosten) hat man auch schon mindestens die erste HPV-Impfdosis ... und die ist, wie oben erwähnt, die wichtigste, weil bereits diese eine Impfung zumindest für einen begrenzten Zeitraum schon einen guten Schutz bietet, zumindest genital, in einem Alter bis Mitte 20, vor allem bei Verwendung von Cervarix (für Gardasil ist das weniger klar).

Ungeschützter Oralverkehr ist also für sich alleingenommen bereits ein wichtiges Argument, das zugunsten einer HPV-Immunisierung spricht, und dies umso mehr, wenn die betreffende SDL auch noch raucht.

Nicht ausreichend evidenzbasiert wäre die Empfehlung, „alle SDLs“ sollten sich „unbedingt“ impfen lassen. Es ist stets eine Nutzen-Risiko- und Nutzen-Kosten-Abwägung im konkreten

Einzelfall vorzunehmen, in völligem Einklang mit der schon oben einmal zitierten Aussage der STIKO:

**„Es liegt in der Verantwortung des Arztes, nach individueller Prüfung von Nutzen und Risiko der Impfung seine Patientinnen auf der Basis der Impfstoffzulassung darauf hinzuweisen.“**

Diese Abwägung kann im konkreten Einzelfall dann auch womöglich dazu führen, dass man zu dem Ergebnis kommt, von einer Impfung abzusehen bzw. diese zurückzustellen, z.B. wenn eine aktuelle Infektion mit HPV 16 am Gebärmutterhals vorliegt und man lieber bis zur Ausheilung dieser Infektion abwarten möchte, *solange nicht klar ist, ob dies die bessere Strategie ist.*

Ungeschützter Oralverkehr stellt dagegen eine wichtige eigenständige Impfindikation dar, wobei der hohe Nutzen einer HPV-Impfung in Bezug auf orale Risiken bisher sowohl für Cervarix (Costa Rica Vaccine Trial) wie für Gardasil (NHANES-Studie, Ref. 815, 857; ACTG A5298-Studie, Ref. 858; **ANMERKUNG 79**) belegt ist; dies sogar für die Impfung im mittleren Erwachsenenalter (ACTG A5298).

Wichtig ist aber, dass SDLs, die sich ärztlich beraten lassen, ehrlich sagen müssen, welche Risiken sie eingehen, also z.B. ungeschützte Fellatio oder Cunnilingus. Und sie müssen natürlich darlegen, dass sie überhaupt als SDL arbeiten. Wer dies verheimlicht, kann nicht erwarten, eine auf die tatsächlichen individuellen Risiken abgestimmte Impfempfehlung zu erhalten!

Im Kontext der Impfung sollten auch die möglichen **lokalen und allgemeinen Nebenwirkungen** beachtet werden (**vgl. ANMERKUNG 3**). Fieber, aber auch vorübergehende Kopf- und Gliederschmerzen treten vergleichsweise häufiger auf als bei anderen Impfungen, also z.B. der normalen Grippeimpfung. Häufig sind auch lokale Reaktionen an der Impfstelle wie vorübergehende Schmerzen (auch stärkere), Schwellung und Rötung (**vgl. ANHANG 2**).

Dies ist kein Argument gegen die HPV-Impfung, könnte aber bei der Terminierung der Impfung berücksichtigt werden (z.B. vor freien Tagen). Man sollte dies also sicherheitshalber einkalkulieren und sich darauf einstellen!

### **Einige statistische Daten in Sachen HPV:**

Jährlich werden in Deutschland (nach Schätzungen) 150000 bis 300000 PAP-Anomalien der Stadien CIN 2 und 3 entdeckt [Ref. 184]. Fortgeschrittene cervikale Dysplasien werden aber meistens durch Konisation behandelt (sofern nicht abgewartet wird), mit der Folge, dass in Deutschland nach aktuellen Angaben pro Jahr ca. 56.000 Konisationen durchgeführt werden [Ref. 916], davon ein Viertel stationär (durchschnittlicher Krankenhausaufenthalt: 2,3 Tage). Hochrechnungen wiesen für das Jahr 2009 noch 217 Konisationen pro 100.000 Frauen in

Deutschland aus. Die meisten Konisationen erfolgen in der Altersgruppe zwischen 30 und 34 Jahren. Ambulante Konisationen ziehen durchschnittlich 11 Tage Arbeitsunfähigkeit nach sich. Für SDLs ist in diesem Zusammenhang auch noch wichtig, dass eine Phase der Sexkarenz (nach Anweisung des Arztes) einzuhalten ist.

Abgesehen von dem Eingriff als solches führen Konisationen auch zu Risiken im Falle einer späteren Schwangerschaft: das Risiko für Spätaborte sowie Frühgeburten ist erhöht, die perinatale Sterblichkeit [*also Müttersterblichkeit um den Geburtstermin herum*] steigt auf das 3- bis 5-Fache [Ref. 180].

Hinzu treten noch 400.000 bis 500.000 Patienten mit Genitalwarzen in Deutschland pro Jahr, die zu 90% durch die mit dem Vierfach- bzw. Neunfach-Impfstoff (Gardasil) erfassten HPV-Typen 6/11 verursacht werden.

Was die Effizienz der Impfung bei jungen Frauen in Bezug auf das Cervixkarzinom betrifft, liegen inzwischen erste Erfahrungswerte und Hochrechnungen vor. Demnach müssen 480 Frauen geimpft werden, um einen Todesfall an Cervixkarzinom zu vermeiden; 180 Frauen, um einen Krankheitsfall an invasivem Cervixkarzinom zu vermeiden, aber nur 17 Frauen, um einen Fall von schweren cervikalen Dysplasien (PAP III, IIID, IV) zu vermeiden. Andere Kalkulationen gehen von 120 geimpften Frauen aus, um einen Fall invasiven Gebärmutterhalskrebses zu vermeiden, und 6 Frauen, um eine HPV-bedingte Erkrankung zu vermeiden [Ref. 295].

Allerdings lassen sich diese Zahlen nicht 1 : 1 auf SDLs übertragen. Einerseits haben sie viel höhere Risiken, andererseits ist die Effizienz der Impfung jedenfalls im Durchschnitt (*nicht unbedingt in jedem Einzelfall*) niedriger, wenn sie erst nach Aufnahme sexueller Aktivität erfolgt, vor allem abhängig vom cervikalen HPV-Status zum Impfzeitpunkt.

### **Welchen Impfstoff sollte eine SDL bevorzugen? Gardasil 9 oder Cervarix?**

Während die Abwägung zwischen dem „alten“ Gardasil (gegen HPV 6/11/16/18) und Cervarix (HPV 16/18, aber gute Kreuzprotektion gegen HPV 31/33/45 zumindest bei vollständigem Impfzyklus mit 3 Impfdosen) recht komplex war, weil beide Impfstoffe ihre Vor- und Nachteile hatten, ist die Entscheidung nach Markteinführung von Gardasil 9 einfacher geworden.

In den USA ist schon seit 2014 ein neuer Gardasil-Impfstoff (**Gardasil 9**) zugelassen, der sich nunmehr gegen 9 HPV-Typen richtet (7 krebserregende und 2 anogenitalwarzen-erregende). **In Deutschland ist Gardasil 9 seit April 2016 zu erhalten.** Dies könnte der Anlass für die inzwischen erfolgte deutliche Preissenkung von Cervarix sein, da die Diskrepanz in der „Werthaltigkeit“ zwischen den beiden Impfstoffen damit noch weiter zugenommen hat. Dies bedeutet aber nicht zwangsläufig, dass Gardasil 9 in jedem Einzelfall der „bessere“ Impfstoff ist.

Mit der Verfügbarkeit von Gardasil 9 verschiebt sich aber der Vergleich der Impfstoffe zugunsten von Gardasil 9, auch wenn man die Belange von zukünftigen oder bereits aktiven SDLs berücksichtigt. Der unmittelbare protektive Effekt gegenüber HPV-31, -33, -45, -52 und -58 bietet dann einen grundlegenden Vorteil gegenüber Cervarix, das lediglich kreuzprotektiv auch recht gut gegenüber HPV 31, 33 und 45 schützte.

Betrachtet man das Verteilungsspektrum der verschiedenen HPV-Typen an den Karzinomlokalisationen, so dürfte Gardasil 9 im Vergleich zu konventionellem Gardasil („4“) und Cervarix (bei zum Zeitpunkt der Impfung noch naiven bzw. jedenfalls nicht aktuell mit den betreffenden HPV-Typen infizierten Frauen) vor allem das Risiko von CIN 2+ und Gebärmutterhalskrebs weiter senken. Die fünf von diesem Impfstoff zusätzlich „abgedeckten“ HPV-Typen sind für ca. 20 % aller Fälle von Gebärmutterhalskrebs verantwortlich.

Die theoretische Impfeffektivität von Gardasil 9 – *bei rechtzeitiger Impfung vor Aufnahme sexueller Aktivität* – wird daher auf 90 % (statt 70 % bei den konventionellen HPV-Impfstoffen) gegenüber invasivem Gebärmutterhalskrebs, 75 bis 85 % (statt 50 %) gegenüber CIN 2/3 und 50 bis 60 % gegenüber CIN 1 geschätzt [Ref. 544]. Nicht alle CIN 1 werden durch HPV ausgelöst.

Für SDLs ist auch von Bedeutung, dass Gardasil 9 damit auch HPV-Typen erfasst, die in anderen Weltregionen dominierend sind (wie HPV 52 in Ost-/Südostasien) und denen SDLs aufgrund der Internationalität der Sexkundschaft in größerem Umfang ausgesetzt sind als die Allgemeinbevölkerung. Gardasil 9 ist also etwas besser „international“ aufgestellt als das konventionelle Gardasil (4) und Cervarix.

Der zusätzliche Schutzeffekt gegenüber Mund-Rachen-Krebs und Analkrebs dürfte dagegen vernachlässigbar bis minimal ausfallen, da die fünf oben genannten HPV-Typen hierfür keine bzw. nur sehr selten eine Rolle spielen, jedenfalls in Europa und Nordamerika.

Da Sexarbeiterinnen bzw. Frauen mit Sexarbeit in der Anamnese ein vier- bis fünffach erhöhtes Risiko für höhergradige CIN (CIN 2/3) und ein signifikant erhöhtes Risiko für Gebärmutterhalskrebs aufweisen, ist davon auszugehen, dass der Gesamtnutzen der HPV-Impfung (*definiert als verringerte Krankheitslast infolge der Impfung*) für angehende und



etablierte Sexarbeiterinnen in einem kleinen bis moderaten Umfang weiter ansteigen wird, wenn der Neunfachimpfstoff zum Einsatz kommt, verglichen mit dem Zwei- oder Vierfachimpfstoff. Ob dies allerdings die Vorteile höherer Antikörpertiter beim bivalenten Impfstoff (Cervarix) im Falle „verspäteter“ Impfung auch langfristig – über mehr als ein Jahrzehnt nach der Impfung hinaus – ausgleichen kann, ist aber ungeklärt. Der Cochrane-Review aus dem Jahr 2018 [Ref. 898] kam jedenfalls zu dem Ergebnis, dass sich bei Frauen, die zum Zeitpunkt der Impfung kein HPV 16/18 am Gebärmutterhals aufwiesen, die Wirksamkeit gegenüber Endpunkten, die mit HPV 16 oder 18 in Verbindung stehen, zwischen Cervarix und Gardasil (4) nicht unterscheiden. Vorteile zeigten sich dagegen bei Cervarix gegenüber Endpunkten wie CIN 2+ oder CIN 3+ unabhängig vom beteiligten HPV-Typ, was durch die bessere Kreuzprotektion von Cervarix im Vergleich mit Gardasil „4“ gegenüber HPV 31, 33 und 45 erklärt wird. Dieser Vorteil von Cervarix entfällt aber seit Gardasil 9, da das neue Gardasil unmittelbar gegen diese HPV-Typen wirkt.

Außerdem dürften selbst erfahrene SDLs noch nicht mit all den HPV-Typen infiziert worden sein, gegen die Gardasil 9 Schutz bietet. Das „Zu-spät“-Argument greift daher für Gardasil 9 noch weniger als für andere Impfstoffe.

**Für Cervarix spricht** aber weiterhin, dass dieser Impfstoff aufgrund seiner Adjuvanzen zu durchschnittlich höheren Antikörpertitern führt. Dies könnte *vielleicht*

- einen etwas schnelleren Wirkungseintritt der Impfung („schnelleres Impfschema“ durch frühzeitigere zweite Impfdosis: Impfschema 0 – 1 – 6 statt 0 – 2 – 6 bei Gardasil),
- eine (auf viele Jahre gesehen) längere Wirksamkeit des Impfschutzes in manchen Fällen,
- und eventuell eine höhere Wirksamkeit bei verspäteter Impfung oder höherem Impfalter bedingen.

Sicher sind diese Vorteile aber nicht, sondern beruhen auf theoretischen Überlegungen aus Höhe und zeitlichem Verlauf der Antikörperspiegel. Auch der Costa Rica Vaccine Trial, der die sehr gute Wirksamkeit des HPV-Impfstoffs gegen HPV 16/18-Infektionen im Mund-Rachen-Raum bei verspäteter Impfung im jungen Erwachsenenalter belegte, wurde mit Cervarix durchgeführt. Ob Gardasil 9 einen exakt vergleichbar guten Schutzeffekt gegenüber oralen HPV-16-/18-Infektionen bei jungen Erwachsenen bietet, ist nicht gesichert. Grundsätzlich zeigten aber sowohl drei NHANES-basierte Studien (vgl. **ANMERKUNG 79**) wie auch die ACTG A5298-Studie, dass auch Gardasil sehr gut vor oralen HPV-Infektionen mit impfpräventiblen HPV-Typen schützt, jedenfalls vor persistierenden Infektionen. Es gibt seither keinen Anlass mehr anzunehmen, dass Gardasil dem Cervarix in Bezug auf orale Infektionen wegweisend unterlegen ist, trotz der niedrigen Antikörpertiter in der Mundflüssigkeit.

Ein Vorteil von Cervarix gegenüber Gardasil 9 ist daher nur noch dann zu erkennen, wenn Impfzyklus unvollständig ist, also nur ein bis zwei Impfdosen in Anspruch genommen werden können. Wie der Cochrane-Review aus 2018 zeigte [Ref. 898], ist bei jungen Frauen (unter bzw. bis „Mitte 20“) die Impfung mit 1 oder 2 Impfdosen der Impfung mit 3 Impfdosen hinsichtlich der Vermeidung von CIN 2+ durch HPV 16 oder 18 nicht unterlegen. Dies gilt auch für nur eine einzige Dosis. Wichtig ist, dass dies nur für Frauen bis Anfang/Mitte 20 beobachtet werden konnte. Bei Frauen ab Mitte 20 werden auf jeden Fall drei Impfdosen benötigt, um relevante Schutzeffekte vor CIN 2+ (durch HPV 16/18) zu erreichen.

Eine Dosisreduktion kommt daher nur für sehr junge Frauen/FSW infrage. Dabei ist es auch keinesfalls klar, dass diese Dosisreduktion nur mit Cervarix funktioniert. Allerdings wurden vier der fünf Studien, die die Option der Dosisreduktion in dieser Altersgruppe eröffneten, mit Cervarix durchgeführt. Daher ist es aufgrund der Studienlage eher vertretbar, eine Dosisreduktion auf zwei oder gar eine Dosis mit Cervarix vorzunehmen, als mit Gardasil 9. Für Cervarix ist auch klar, dass die Dosisreduktion die Wirksamkeit der Impfung zumindest über sieben Jahre hinweg nicht (im Vergleich zu drei Dosen) beeinträchtigt. Auch die Erkenntnis, dass sogar eine einzige Dosis einem kompletten Impfzyklus aus drei Dosen gegenüber CIN2+ durch HPV 16/18 nicht unterlegen ist, bezieht sich überwiegend auf Cervarix. Allerdings sind die kreuzprotektiven Effekte gegen HPV 31/33/45 wohl an drei Impfdosen gebunden. Bezieht man sich aber auf die gefährlichsten HPV-Typen 16 und 18, sprechen auch die höheren Antikörpertiter nach Cervarix-Impfung dafür, dass eine Dosisreduktion auf 1 oder 2 Dosen bei Cervarix eher vertretbar erscheint als bei Gardasil 9, bzw. dass der Impfschutz trotz Dosisreduzierung bei Cervarix länger anhalten dürfte als nach Gardasil.

Wer also aus welchen Gründen auch immer nur eine Impfdosis in Anspruch nehmen kann, sollte besser Cervarix nehmen. Dies kann sowohl finanzielle Gründe haben (Cervarix ist auch pro Dosis etwa 40 Euro billiger als Gardasil 9), als auch Gründe der Impfcompliance: wenn jemand weiß, es nicht auf die Reihe zu bekommen, eine oder zwei weitere Impfdosen in Anspruch zu nehmen.

Wenn von vornherein dagegen klar ist, dass nur zwei Impfdosen infrage kommen, sollten diese dann nicht im Abstand von 1 oder 2, sondern 6 Monaten verabreicht werden. Dies gilt für beide Impfstoffe [Ref. 898] (Impfschema bei drei Impfdosen: Cervarix 0-1-6 Monate, Gardasil 0-2-6-Monate).

Eine Dosisreduktion, sei es aus finanziellen Gründen oder grundsätzlichen Problemen mit der Impfcompliance, ist aber nur für junge Frauen/FSW vertretbar (bis „Anfang 20“), danach wird der Impfnutzen bei weniger als drei Impfdosen wegweisend beeinträchtigt.

**Impfschema Stand Sommer 2018:**

**Cervarix:**

**9-14 Jahre:** 2 Dosen im Abstand von 5 bis 13 Monaten; erfolgte die 2. Dosis in kürzerem Abstand als 5 Monate, sollte eine dritte Dosis gegeben werden

**Ab 15 Jahre:** 3 Dosen nach dem Schema 0 – 1 – 6 Monate

**Gardasil 9:**

**9-14 Jahre:** 2 Dosen im Abstand von 5 bis 13 Monaten; erfolgte die 2. Dosis in kürzerem Abstand als 5 Monate, sollte eine dritte Dosis gegeben werden

**Ab 15 Jahre:** 3 Dosen nach dem Schema 0 – 2 – 6 Monate; zweite Dosis frühestens 1 Monat nach der ersten Dosis; dritte Dosis frühestens 3 Monate nach der 2. Dosis. Alle drei Dosen sollten innerhalb von 12 Monaten verabreicht werden.

## INFOKASTEN 2

### Was lässt sich zurzeit zum Schutzeffekt der HPV-Impfung bei Sexarbeiterinnen sagen?

(Es ist jeweils angegeben, ob die Aussagen durch Studien „belegt“ oder lediglich als „plausibel“ zu qualifizieren sind).

1. Sexarbeiterinnen haben im Vergleich zur weiblichen Allgemeinbevölkerung ein erhöhtes Risiko, früher oder später (d.h. auch noch viele Jahre nach Aufgabe der Sexarbeit) ein HPV-bedingtes anogenitales Karzinom zu entwickeln (plausibel). Dies gilt besonders ganz besonders für Cervixkarzinome, aber auch Analkarzinome, die fast ausschließlich durch HPV bedingt sind, und in geringerem Umfang für Vulva- und Vaginalkarzinome, von denen knapp die Hälfte durch HPV verursacht wird. Kondome reduzieren das HPV-Übertragungsrisiko nur moderat, etwa um 50 - 70 % (belegt), so dass auch für safer arbeitende Sexarbeiterinnen ein erhöhtes Krebsrisiko besteht (plausibel), wenn auch in geringerem Umfang als für „unsafe“ arbeitende (plausibel).

Die HPV-Impfung reduziert das Risiko für HPV-bedingte anogenitale Krebse, beseitigt dieses aber nicht völlig (plausibel). Belegt ist bislang die Reduktion des Risikos für prävalente und persistierende Infektionen mit impfpräventiblen HPV-Typen sowie für genitale (z.B. cervikale) und anale Dysplasien. Ab dem 4. Jahr nach der Impfung geht selbst bei im Erwachsenenalter geimpften Frauen mit erheblicher HPV-Erfahrung in der Impfkohorte das Risiko zurück, sich einer Behandlung am Gebärmutterhals unterziehen zu müssen (belegt). Im 5. – 7. Jahr nach der Impfung reduzieren sich die Behandlungen am Gebärmutterhals bereits um 62 % (belegt). In welchem Umfang (*im Sinne von*: quantitativem Ausmaß, in Prozent ausgedrückt) das anogenitale HPV-assoziierte Krebsrisiko einer Sexarbeiterin durch Immunisierung (noch) reduziert wird, ist zurzeit nicht kalkulierbar. Die Risikoreduktion kann individuell sehr unterschiedlich ausfallen, abhängig von der individuellen HPV-Erfahrung bis zum Zeitpunkt der Impfung (plausibel; für die Allgemeinbevölkerung belegt). Entscheidend für den Impfnutzen ist dabei nicht das kalendarische Alter oder die sexuelle Erfahrung als solche, sondern der cervikale HPV-Status zum Impfzeitpunkt. Wenn zum Zeitpunkt der Impfung kein HPV 16 oder 18 am Gebärmutterhals nachgewiesen werden kann, ist der Schutzeffekt gegenüber durch diese HPV-Typen ausgelöste CIN bzw. Krebsvorläuferläsionen hoch, unabhängig vom Alter. Wenn früher einmal eine HPV-Infektion mit diesem HPV-Typ vorlag, die wieder ausgeheilt ist und keine hohen natürlichen Antikörpertiter hinterlassen hat, ist der Impfnutzen ebenfalls hoch (belegt).

Im ungünstigsten Fall, bei zum Impfzeitpunkt bestehender genitaler Infektion mit HPV-16 und/oder -18, wird das anogenitale Krebsrisiko durch den betreffenden HPV-Typ voraussichtlich nur marginal (u.U. sogar nur in vernachlässigbarem Umfang) oder gar nicht mehr reduziert werden (plausibel). Der Schutzeffekt ist in diesem Fall jedenfalls sehr gering (bis Null) in Hinblick auf den zum Impfzeitpunkt konkret nachweisbaren HPV-Typ (belegt). Dies wirft die Frage auf, ob es nicht besser ist, in einem solchen Fall die Impfung zurückzustellen, bis diese konkrete HPV-Infektion abgeheilt ist, vor allem wenn es sich um eine der gefährlicheren Infektionen wie HPV 16 oder 18 handelt (plausibel).

Dies würde allerdings voraussetzen, dass vor der Impfung ein cervikaler HPV-Test durchgeführt wird (ggf. auch als Selbsttest) und die Impfentscheidung (sofort oder später?) dann vom Testergebnis unter Abwägung der individuellen Vor- und Nachteile abhängig gemacht wird (plausibel).

Aber selbst im Idealfall, d.h. bei rechtzeitiger Impfung vor der ersten Infektion mit impfpräventiblen Typen, wird das HPV-assoziierte Krebsrisiko nicht vollständig beseitigt (plausibel). Dies hängt damit zusammen, dass der Impfstoff nicht alle krebserregenden HPV-Typen erfasst und die Kreuzprotektion gegenüber diesen anderen Typen mehr oder weniger moderat ausfällt (belegt). Diese Lücke verkleinert

sich aber mit Gardasil 9 aber in erheblichem Umfang (belegt). Man geht davon aus, dass Gardasil 9 etwa 90 % der HPV-Infektionen verhindern kann, die zu Gebärmutterhalskrebs führen, wenn die Impfung rechtzeitig genug erfolgt ist (plausibel).

Es ist bisher nicht aus Kontrollstudien kalkulierbar, wie stark (Prozent?) in diesen „Idealfällen der rechtzeitigen Impfung vor Erstinfektion“ das Krebsrisiko vermindert wird. Dafür sind die Beobachtungszeiten noch zu kurz. Entsprechende Schätzungen zur Minderung des Krebsrisikos beruhen auf Hochrechnungen und Schätzungen, nicht aber auf Kontrollstudien mit dem Endpunkt Krebs. Sie gehen von 70 % bei Impfung mit Cervarix und dem „alten“ Gardasil (4) aus und 90 % bei Impfung mit Gardasil 9 – unter der Voraussetzung rechtzeitiger Impfung vor dem ersten Geschlechtsverkehr.

Dabei ist zu bedenken, dass Kontrollstudien mit dem Endpunkt „Krebs“ schon deshalb nicht möglich, weil die Frauen in den Vergleichsstudien engmaschig untersucht werden – sowohl die geimpften Frauen wie auch die „Kontroll-Frauen“ –, und es schon aus diesem Grund auch in der Kontrollgruppe eigentlich gar nicht mehr zu invasiven Krebsen kommen dürfte, da die Vorstufen schon entdeckt und behandelt würden.

Nichtsdestotrotz ist auch für rechtzeitig geimpfte Frauen – und in besonderem Maße für Sexarbeiterinnen bzw. Frauen, die früher einmal der Sexarbeit nachgegangen sind – eine regelmäßige Teilnahme an qualifizierten gynäkologischen Krebsvorsorgeuntersuchungen unbedingt erforderlich (plausibel bis belegt). Die VIVIANE-Studie mit im Erwachsenenalter geimpften Frauen zeigte, dass in den ersten vier Jahren nach der Impfung die Häufigkeit höhergradiger Dysplasien (CIN 3+) noch nicht zurückging, und ein Rückgang von Behandlungen am Gebärmutterhals sich erst gegen Ende der ersten vier Jahre andeutete. Ab dem 5. Jahr wurden die Schutzeffekte dann aber sehr deutlich.

2. Sexarbeiterinnen, die ungeschützten Oralsex mit Kunden und/oder Kolleginnen betreiben, haben aufgrund der dabei akquirierbaren HPV-Infektionen ein erhöhtes Risiko für HPV-bedingte Karzinome im Mund-Rachen-Raum (besonders Mundrachen, Mandeln, Zungengrund), aber auch der Mundhöhle (plausibel). An Mundhöhlen-Krebsen hat Risiko-HPV einen deutlich kleineren Anteil als an Krebsen im Mundrachen, Mundhöhlen-Krebse sind aber insgesamt häufiger als Mundrachen-Krebse.

Rauchen erhöht dieses Risiko stark (belegt), aber auch konsequente Nichtraucher können ein solches HPV-bedingtes Karzinom entwickeln (belegt). Nahezu alle Fälle von HPV-bedingten Mundrachen-Karzinomen in unserer Region (Europa, Nordamerika) sind durch impfpräventible HPV-Typen, fast ausschließlich HPV-16 und etwas HPV-18, verursacht (belegt). Die HPV-Impfung schützt – auch wenn sie erst im Erwachsenenalter verabreicht wird – hoch effektiv (>90 %, möglicherweise bis 100 %) vor derartigen Infektionen (belegt in bisher einer Studie mit Cervarix; für Gardasil grundsätzlich ebenfalls schon belegt, allerdings nicht ganz sicher, ob die Wirksamkeit exakt so hoch ausfällt wie bei Cervarix). Sexarbeiterinnen, die oral „unsafe“ arbeiten, haben daher von der HPV-Immunsierung einen sehr guten (vermutlich fast vollständigen) Schutzeffekt vor HPV-bedingten Mund-Rachen-Karzinomen zu erwarten, *sofern* sie zum Impfzeitpunkt nicht schon mit HPV-16 in der Mundhöhle oder im Mund-Rachen-Raum infiziert sind (plausibel). Letzteres dürfte aber nur bei wenigen Prozent der Sexarbeiterinnen der Fall sein (belegt bei schwacher Datenlage), so dass über 90 % der Sexarbeiterinnen auf den (erwartet) nahezu vollständigen Schutzeffekt der Impfung für den Mund-Rachen-Raum vertrauen können (plausibel).

Dies ändert nichts an der Sachlage, dass offiziellen Empfehlungen zufolge (z.B. Öffentlicher Gesundheitsdienst, AIDS-Hilfen usw.) Oralsex im Kontext von Sexarbeit nur geschützt erfolgen sollte, auch aufgrund anderer damit verbundener Infektionsrisiken. In Deutschland fordert dies auch das Prostituiertenschutzgesetz.

Die Impfung schützt auch nicht vor Mund-Rachen-Karzinomen, die allein durch Rauchen und/oder Alkoholkonsum (als weiteren Hauptrisikofaktor) bedingt sind (plausibel). Alkoholkonsum erhöht das Krebsrisiko bei Rauchern stark.

3. Sexarbeiterinnen haben ein erhöhtes Risiko für cervikale Dysplasien, auch höhergradige Dysplasien (belegt, etwa Faktor 4 bis 5 im Vergleich zu Frauen der Allgemeinbevölkerung). Nicht alle Dysplasien müssen gleich chirurgisch entfernt werden, viele verschwinden (abhängig vom Alter, HPV-Typ, Raucherstatus und anderen, z.B. genetischen Faktoren) auch wieder spontan (belegt). Dies gilt vor allem für CIN 1 und einen Teil der CIN 2-Dysplasien. Ab CIN 2 müssen Frauen aber damit rechnen, dass die Dysplasien auch chirurgisch entfernt werden müssen (Konisation). Dies gilt erst recht für CIN 3, da diese ein Progressionsrisiko zum Krebs haben.

Wenn aber eine Dysplasie entfernt wird, ist das Rezidivrisiko bei HPV-Geimpften deutlich niedriger als bei Ungeimpften; der Schutzeffekt liegt irgendwo zwischen der Hälfte und > drei Viertel (67 bis 88 % laut S3-Leitlinie) (belegt). Weniger gut gesichert ist, zu welchem Zeitpunkt die Impfung in einem solchen Fall erfolgen sollte. Nach der aktuellen S3-Leitlinie kann auch noch zum Zeitpunkt der Dysplasie-Entfernung eine Impfung in Betracht gezogen werden, um das Rezidivrisiko zu mindern [Ref. 295].

Frauen mit einer genitalen Dysplasie weisen ein erhöhtes Risiko auf, dass bei ihnen gleichzeitig eine Infektion im Mund-Rachen-Raum vorliegt (belegt). Allgemein deuten HPV-bedingte Erkrankungen (wie Dysplasien, Genitalwarzen oder HPV-bedingter Krebs) darauf hin, dass der Körper eine unterdurchschnittliche Immunkompetenz gegen HPV hat und damit Schwierigkeiten, eine HPV-Infektion von selbst zu überwinden – was ja der Regelfall wäre. Daraus ergibt sich, dass Personen, die an HPV-bedingten Erkrankungen oder persistierenden Infektionen leiden, ein erhöhtes Risiko haben, auch an anderer Körperstelle eine HPV-bedingte Erkrankung oder persistierende Infektion zu entwickeln, wenn auch nicht unbedingt mit demselben HPV-Typ. Daher ist auch für solche Frauen eine Impfung sinnvoll.

4. Genitale HPV-Freiheit halbiert das Risiko für eine HIV-Infektion im Falle einer risikobehafteten Exposition (die bei Sexarbeiterinnen auch akzidentell erfolgen kann, z.B. Kondomplatzer) (belegt). Dies gilt insbesondere für hrHPV (belegt). Da die HPV-Impfung die Chance für genitale hrHPV-Freiheit bei Sexarbeiterinnen (wenn auch in individuell unterschiedlichem Ausmaß) erhöht, trägt sie damit auch mittelbar zur HIV-Prävention bei (plausibel).

5. Bei der Immunisierung von Sexarbeiterinnen sind überdurchschnittliche Effekte für die Herdenimmunität zu erwarten (im Vergleich zur Immunisierung von Mädchen oder gleich alter Frauen der Allgemeinbevölkerung) (plausibel), wobei die Sexarbeiterinnen desselben Settings aufgrund der „kurzen Infektionswege“ (z.B. Stammkundschaft, Dreier, Lesbenspiele) in besonderer Weise davon profitieren würden (plausibel). Dies sollte auch Kostenträger veranlassen, die Impfung von Sexarbeiterinnen kulanz zu finanzieren.

### INFOKASTEN 3

#### Frage: Kann Sexarbeit „HPV-sicher“ gestaltet werden?

(„HPV-sicher“ meint: Vermeidung von Infektionen mit krebserregenden HPV-Typen)

**Antwort:** Teils – teils.

**Oralverkehr:** *ja*, wenn dieser konsequent geschützt erfolgt (Kondom, Femidom, Lecktuch) und sich auf die geschützten Genitalbereiche beschränkt, und die kondomierten Penisabschnitte nicht vor dem Oralverkehr mit genitalen Schleimhäuten der Sexarbeiterin in Kontakt gekommen sind (Risiko der oralen Selbstinokulation)

**Genital und anal:** *nein*, hier ist nur eine Risikoreduktion möglich durch folgende Maßnahmen:

- Konsequente Verwendung von Kondomen (Risikoreduktion ca. 50 – 70 %) – idealerweise auch mit privaten Partnern (letzteres vor allem auch dann, wenn bereits eine HPV-Infektion oder CIN besteht, um deren Ausheilung zu beschleunigen)
- HPV-Impfung (Risikoreduktion nicht bezifferbar, da von der individuellen HPV-Erfahrung abhängig; 100 % Reduktion aber allein schon deshalb nicht möglich, weil der Impfstoff nicht gegen alle krebserregenden HPV-Typen wirkt). Ab „Mitte 20“ unbedingt alle drei Impfdosen!
- Schaffung eines gesunden genitalen Milieus/Mikrobioms (regelmäßige Kontrolle auf Vorliegen von STDs und deren unverzügliche Behandlung; Sorge für eine physiologische Scheidenflora – Vermeidung von Bakterieller Vaginose oder Mischflora, Vermeidung von Scheidenspülungen; vaginales Mikrobiom-Management z.B. mit Selbsttests auf pH-Wert)
- Genital-/Analhygiene ohne Keimverschleppung von genital nach anal und umgekehrt (nur tupfen, nicht in Längsrichtung hin- oder herwischen, weder in der einen noch in der anderen Richtung)
- Verzicht auf Rauchen

#### Frage: Kann das (vermutete) erhöhte Risiko für Sexarbeiterinnen, später einmal ein HPV-bedingtes Karzinom zu entwickeln, auf das Risikoniveau der weiblichen Allgemeinbevölkerung abgesenkt werden?

**Antwort:** *Ja*, bei strikter Einhaltung der dafür vorgesehenen Konzepte ist sogar zu erwarten, dass das Krebsrisiko niedriger ausfällt als in der weiblichen Allgemeinbevölkerung, z.B. weil diese sich nicht so engmaschig überwachen lassen würde oder nicht mehr „nachträglich“ HPV-impfen lassen würde. Das Bewusstsein für HPV im Speziellen oder genitale Infektionsgesundheit im Allgemeinen dürfte in der Allgemeinbevölkerung auch viel geringer sein als bei FSW

#### Maßnahmen:

- HPV-Impfung in Kombination mit regelmäßigen qualifizierten frauenärztlichen Krebsfrüherkennungsuntersuchungen, und zwar – wie in der weiblichen Allgemeinbevölkerung auch – lebenslang bzw. bis ins hohe Alter. „Qualifiziert“ bedeutet in diesem Zusammenhang, dass in sinnvollen

Zeitabständen, Altersjahrgängen bzw. risikoadaptiert typisierende HPV-Tests zur Anwendung kommen – mindestens ab einem Alter von 30 Jahren, bei Frauen, die schon sehr früh in die Sexarbeit eingestiegen sind, auch schon ab 25 Jahren (in der Allgemeinbevölkerung erst ab 35 Jahren empfohlen)

Auch HPV-geimpfte Frauen bedürfen der regelmäßigen Krebsvorsorge. Nach Impfung im Erwachsenenalter nimmt das Risiko für höhergradige Dysplasien und Eingriffe am Gebärmutterhals erst vier bis fünf Jahre nach der Impfung deutlich ab.

Flankierende Maßnahmen:

- Schaffung eines gesunden genitalen Milieus/Mikrobioms (regelmäßige Kontrolle auf Vorliegen von STDs und deren unverzügliche Behandlung; Sorge für eine physiologische Scheidenflora – vaginales Mikrobiom-Management) (vgl. ANMERKUNG 81).
- Genital-anales-Hygienemanagement (wie oben beschrieben) zur Vermeidung von Keimverschleppung von genital nach anal und umgekehrt (s.o.)
- Verzicht auf Rauchen
- Sollte die Impfung erst einige Zeit nach Aufnahme der Sexarbeit erfolgt sein und vor dem Impfzeitpunkt in größerem Umfang ungeschützter Oralsex betrieben worden sein, wäre 1 bis 2 Jahre nach Aufgabe der Sexarbeit (bzw. der oral ungeschützten Arbeitsweise) bzw. ab einem Alter von 35 Jahren bis 40 Jahren (vorher macht das keinen Sinn) zum Ausschluss einer persistierenden oropharyngealen Infektion ein oropharyngealer HPV-Test und/oder – sofern bis dahin verfügbar, optimiert und besser evaluiert – ggf. ein Bluttest auf HPV-16-E6 Antikörper angebracht. Dies gilt in besonderem Maße für Sexarbeiterinnen, bei denen einmal eine genitale Dysplasie festgestellt wurde, weil diese ein höheres Risiko für oropharyngeale Infektionen aufweisen. Auch bei frühzeitiger Aufgabe der Sexarbeit (unter 35 Jahren) macht oropharyngeale HPV-Diagnostik erst ab einem Alter von ca. 35 bis 40 Jahren Sinn. Personen, die eine persistierende HPV-16-Infektionen im Mund-Rachen-Raum und gleichzeitig Antikörper gegen HPV-16-E6 aufweisen, stellen eine Hochrisikogruppe dar, die einer regelmäßigen hals-nasen-ohrenärztlichen Kontrolle bedürfen, damit ein sich eventuell entwickelndes Karzinom (das lange Zeit keine Beschwerden verursachen würde) rechtzeitig entdeckt wird. Auch an HPV-bedingten Mundhöhlenkrebs ist zu denken, allerdings kündigt der sich (ähnlich wie Gebärmutterhalskrebs) weniger zuverlässig durch E6-Antikörper an als HPV-bedingter Krebs im Mundrachen.



## INFOKASTEN 4

### **Relativer und absoluter Nutzen der verspäteten HPV-Impfung bei Sexarbeiterinnen – im Vergleich zur Regelimpfung**

Es ist unstrittig, dass nach Aufnahme sexueller Aktivität und mit zunehmender sexueller Erfahrung (z.B. Partnerzahl) der *durchschnittliche* Schutzeffekt der HPV-Impfung (auf Populationsebene) abnimmt, jedenfalls was den Schutz vor genitalen/cervikalen und analen persistierenden HPV-16/-18-Infektionen und damit verbundenen (potenziell) präneoplastischen Veränderungen (wie CIN, VIN, AIN) und damit plausiblerweise (wenn auch noch nicht wissenschaftlich bewiesen) auch Krebs betrifft.

Hinsichtlich des Schutzeffektes vor oralen/oropharyngealen HPV-16/-18-Infektionen scheint vorausgehende sexuelle Erfahrung dagegen keinen oder nur einen geringen Einfluss zu haben (vgl. Costa Rica Vaccine Trial), jedenfalls was die Impfung mit Cervarix anbelangt.

Der *individuelle* Schutzeffekt (d.h. auf Personenebene) einer „verspäteten“ Impfung (nach Aufnahme sexueller Aktivität oder gar nach Beginn der Sexarbeit) hängt von einer Vielzahl von Faktoren zum Impfzeitpunkt ab, darunter HPV-16/-18-Erfahrung, aktueller cervikaler HPV-16/-18-Nachweis ja/nein, Serostatus, aber auch anderen Begleitumständen. Der mit Abstand wichtigste Faktor ist die aktuelle HPV-16/-18-Freiheit zum Impfzeitpunkt beim HPV-Test am Gebärmutterhals. Ist dies gegeben, bleibt der Impfnutzen in Bezug auf HPV16/-18-bedingte Erkrankungen im Genitaltrakt weitrehin hoch – unabhängig vom Alter, jedenfalls dann, wenn alle drei Impfdosen verabreicht wurden.

Die Impfeffizienz, d.h. der *relative* Impfnutzen (durch Impfung vermiedene Erkrankungen / Anzahl der Erkrankungen ohne Impfung), sinkt also auf Populationsebene mit der sexuellen Erfahrung deutlich ab. Auf individueller Ebene bleibt sie jedoch unabhängig von der sexuellen Erfahrung dann hoch, wenn zum Impfzeitpunkt kein HPV 16 und/oder 18 am Gebärmutterhals vorliegt und (ab Mitte) alle drei Impfdosen in Anspruch genommen werden.

Wenn man aber davon ausgeht, dass Sexarbeiterinnen ein deutlich höheres Risiko für onkogene HPV-Infektionen, persistierende onkogene HPV-Infektionen, HPV-bedingte Dysplasien (wie CIN) und daher – vermutlich – auch für HPV-bedingte genitale (cervikale) und womöglich auch anale Karzinome haben,

so kann der *absolute* Nutzen der Impfung in einer Population von Sexarbeiterinnen mit „gemischter“ HPV-Vorerfahrung dennoch höher ausfallen als der *absolute* Impfnutzen bei rechtzeitiger Impfung 9 – 14 Jahre alter Mädchen der Allgemeinbevölkerung (*absoluter* Impfnutzen hier verstanden als absolute Verringerung der Wahrscheinlichkeit des Eintritts eines bestimmten Ereignisses wie z.B. behandlungsbedürftiger Dysplasie/Konisation oder Gebärmutterhalskrebs).

Der Impfnutzen manifestiert sich schließlich nicht nur in der Risikominderung HPV-bedingter Krebserkrankungen, sondern auch von HPV-bedingten unangenehmen (invasiven) Behandlungen, die anfallen können, ohne dass bereits Krebs vorliegt (z.B. Konisationen bei Dysplasien), und allen damit verbundenen Belastungen. Eine allein auf Krebsvermeidung fokussierte Sichtweise greift angesichts der hohen Anzahl von Konisationen in Deutschland ohnehin zu kurz (auch wenn neue Risikomarker-Tests für Dysplasien prinzipiell dazu beitragen können, die Anzahl der Eingriffe herunterzufahren).

Da das Ausmaß der Risikoreduktion, die durch verspätete HPV-Impfung noch erreicht werden kann, nicht allgemeingültig beziffert werden kann, sondern im Einzelfall sehr unterschiedlich ausfallen kann, sei hier nur ein *fiktives* Rechenbeispiel konstruiert, um den Unterschied zwischen *relativem* und *absolutem* Impfnutzen auf Populationsebene (also einer FSW-Kohorte mit gemischter HPV-Erfahrung) zu zeigen:

Angenommen, eine Sexarbeiterin wird gegen HPV geimpft; aufgrund ihrer positiven HPV-Vorgeschichte (allerdings ohne aktuellen cervikalen HPV-16/-18-Nachweis zum Impfzeitpunkt – wie bei etwa 85 % aller Sexarbeiterinnen in Europa; ca. 15 % sind als HPV-16- und/oder HPV-18-DNA-positiv einzuschätzen [Ref. 298]) und anderer Begleitumstände möge der relative Impfnutzen (im Sinne von Risikoreduktion) in Bezug auf die Vermeidung von Konisationen oder Gebärmutterhalskrebs in diesem Beispiel nur noch 40 % betragen, verglichen mit dem Nutzen, der bei rechtzeitiger Impfung als Mädchen zu erwarten gewesen wäre (als Referenzwert hier als 100 % angesetzt).

(Für Frauen, bei denen zum Impfzeitpunkt cervical kein HPV-16/-18 nachweisbar ist, ist eine Reduktion des Impfnutzens um 60 % gegenüber der Regelimpfung vor Aufnahme sexueller Aktivität schon ein sehr pessimistisches Szenario - aber dieses Beispiel soll bewusst pessimistisch kalkuliert werden) (vgl. z.B. Ref. 352 und 596 für viel bessere Ergebnisse bei Impfung > 25 Jahre alter Frauen!).

Es wird gleichzeitig angenommen, dass die Sexarbeiterin (ohne Impfung) aufgrund ihrer Sexarbeit und begleitender Risikofaktoren (wie Rauchen, Pille) ein fünffaches Risiko im Vergleich zur weiblichen (ungeimpften) Allgemeinbevölkerung hätte, später eine Konisation vornehmen lassen zu müssen, bzw. an Gebärmutterhalskrebs zu erkranken.

Der *absolute* Nutzen der (verspäteten) Impfung ist dann trotz der um 60 % verminderten Impfeffizienz immer noch höher ( $0,4 \times 5 = 2,0$ ) als bei der rechtzeitigen Impfung von Mädchen der weiblichen Allgemeinbevölkerung, die später nicht in der Sexarbeit tätig sind ( $1 \times 1 = 1,0$ ).

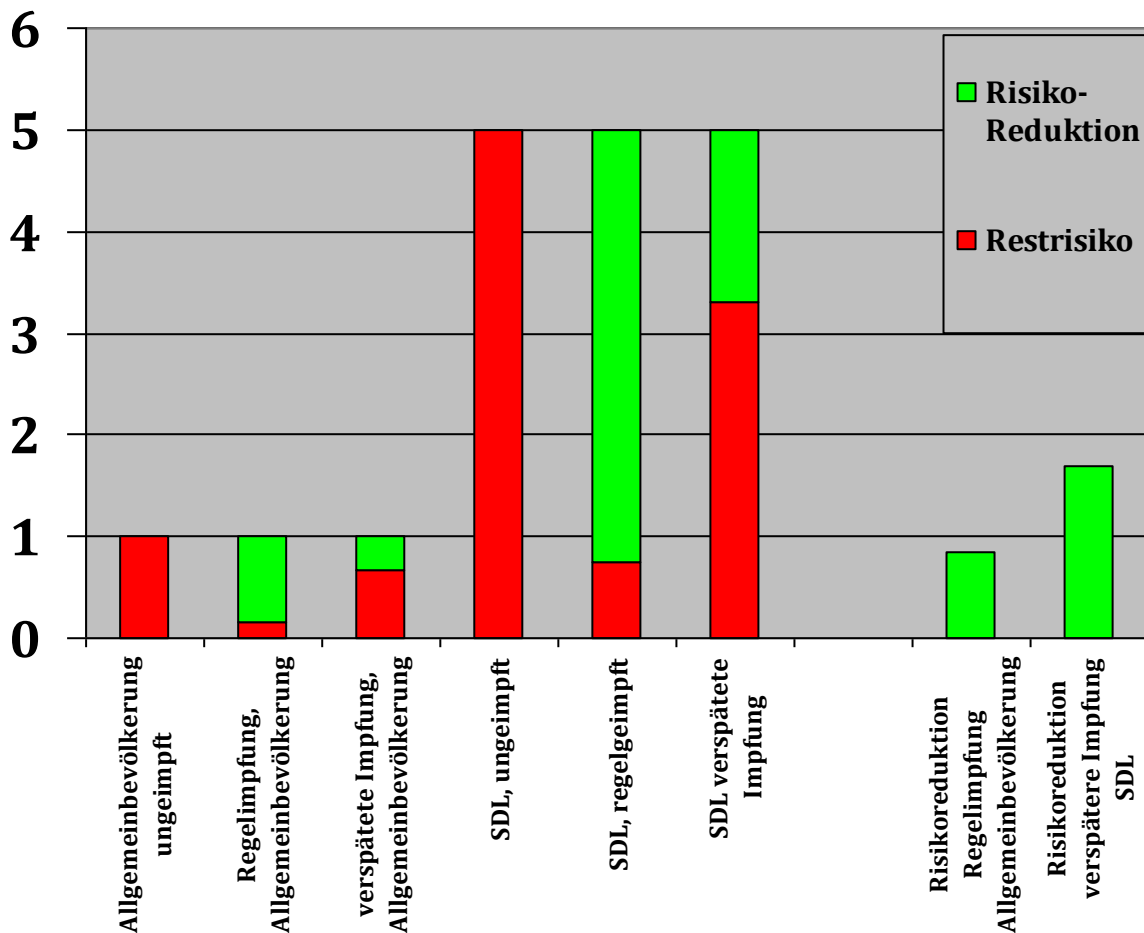
Mit anderen Worten: obwohl die verspätet geimpfte Sexarbeiterin nach wie vor ein vergleichsweise viel höheres Risiko für eine spätere Konisation oder HPV-bedingten Krebs hat, ist die *absolute* Ereignis-Wahrscheinlichkeit, dass sie dank der Impfung einer Konisation oder einem Gebärmutterhalskrebs *entgeht*, für die nachträglich geimpfte Sexarbeiterin immer noch doppelt so hoch als bei einem rechtzeitig geimpften Mädchen der Allgemeinbevölkerung.

Dieses Beispiel zeigt, dass die verspätete Impfung von Hochrisikogruppen – trotz ggf. deutlich verminderter Impfeffizienz – immer noch ebenso viel oder sogar mehr *absoluten* Nutzen (im Sinne der *absoluten* Verringerung der Eintrittswahrscheinlichkeit eines ungewünschten Ereignisses wie Konisation oder Krebs) stiften kann als die altersgerechte Regelimpfung für die Allgemeinbevölkerung.

Dies gilt jedenfalls für jene ca. 85 % der Sexarbeiterinnen, die (sofern man sie insoweit untersuchen würde) zum Impfzeitpunkt keinen cervikalen HPV-16/-18-Nachweis liefern. Unterstellt man einen unbekanntem cervikalen HPV-Status und (ebenfalls pessimistisch kalkuliert) einen völligen Verlust des Schutzeffektes der Impfung für HPV-16-und/oder HPV-18-positive Fälle, so reduziert sich der absolute Nutzen der Impfung im obigen Rechenbeispiel auf  $0,85 \times 0,4 \times 5 = 1,7$  und wäre dann immer noch um 70 % höher als bei rechtzeitiger Regelimpfung der weiblichen Allgemeinbevölkerung (Referenz: 1,0).

Und für eine Sexarbeiterin, die tatsächlich Glück hatte und bis zur Impfung noch wirklich HPV-16/-18-naiv geblieben ist, wäre der *absolute* Impfnutzen in diesem Beispiel 5 x so hoch wie bei rechtzeitiger Impfung junger Mädchen. Hinzu treten die von sexueller Erfahrung ganz oder weitgehend unabhängigen Schutzeffekte der HPV-Impfung im Mund-Rachen-Bereich, und Schutzeffekte für Dritte im Rahmen der Herdenimmunität.

Relatives  
Risiko



**Relatives Risiko für Risikoereignisse am Gebärmutterhals (z.B. hochgradige Dysplasien, behandlungsbedürftige Dysplasien/Konisationen, Krebs, Rezidive nach Dysplasieentfernung) (Modellation). RR 1 = ungeimpfte Allgemeinbevölkerung.**

Das relative Risiko für ungeimpfte Frauen der Allgemeinbevölkerung (=Referenzwert) ist auf 1,0 gesetzt.

Da sich die Auswirkungen der Impfung – vor allem auch der verspäteten Impfung – noch nicht genau beziffern lassen, ist dieses nur als eine Modellrechnung zu verstehen, die nicht streng maßstäblich gesehen werden darf, sondern nur das Prinzip der relativen und absoluten Risikoreduktion verdeutlichen soll.

In das Modell gingen ein

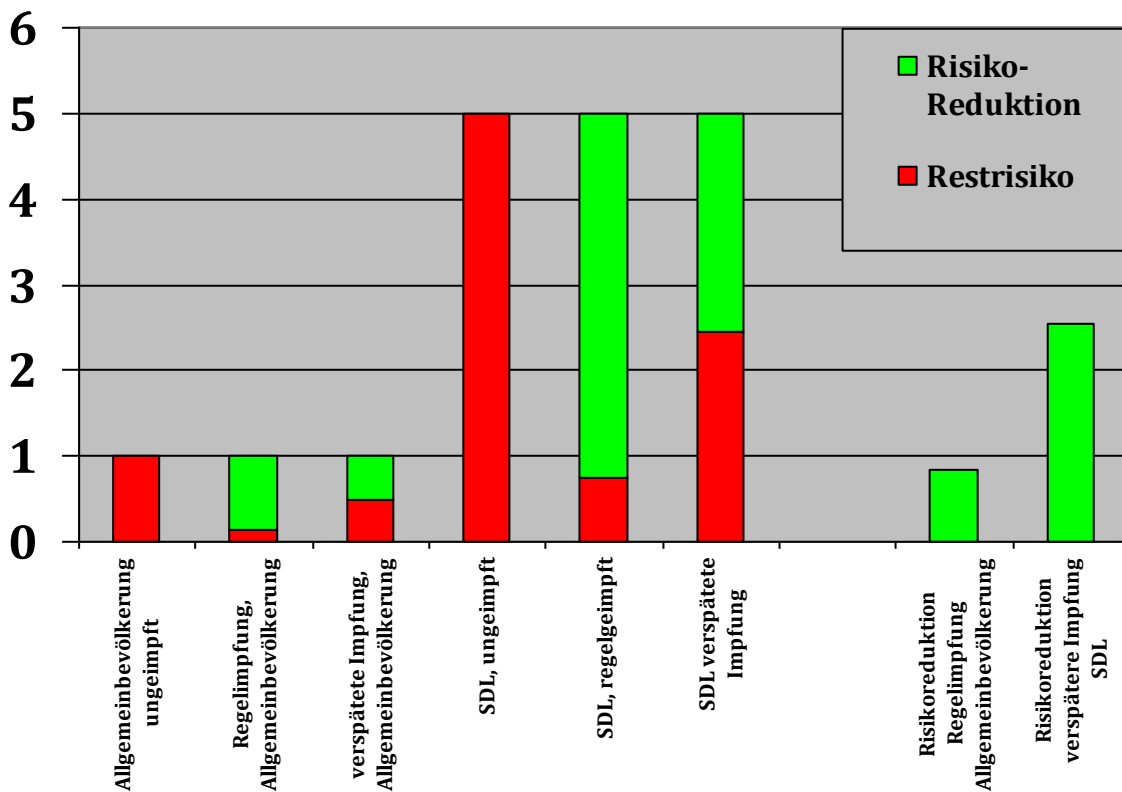
- Die konservative Annahme einer (in Bezug auf die Zielparame-ter) um 60 % reduzierten Effizienz der verspäteten Impfung im jungen Erwachsenenalter im Vergleich zur Regelimpfung (vor dem ersten GV)
- Ein fünffaches gewichtetes Risiko für Risikoereignisse am Gebärmutterhals bei SDLs im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung. Dies berücksichtigt ein ca. vier- bis fünffaches Risiko für schwere Dysplasien und ein (auf dünner Datenbasis) wahrscheinlich noch stärker erhöhtes Risiko für Gebärmutterhalskrebs, das höher gewichtet wurde (daher insgesamt Faktor 5)

Die Schutzeffekte (Risikoreduktion) der Impfung von jungen Frauen, die Sexarbeit planen, oder jungen Sexarbeiterinnen, fallen noch höher aus, wenn die Effizienzminderung der (verspäteten) Impfung in dieser Altersgruppe geringer ausfällt als die im Modell angenommenen 60 %, oder wenn unter Berücksichtigung der Wichtung der verschiedenen cervikalen Risikoereignisse die Risikoerhöhung für SDLs noch höher anzusetzen wäre als Faktor 5. Mögliche erhöhte Impfeffizienz bei SDLs aufgrund von Primer- oder Booster-Effekten durch häufigen Kontakt mit HPV ist ebenfalls unberücksichtigt.

Die Modellation zeigt, wie stark SDLs von der HPV-Impfung profitieren würden, wenn sie als Kinder/Jugendliche rechtzeitig regelgeimpft worden wären (vor dem ersten Geschlechtsverkehr). Es wird weiterhin deutlich, wie wichtig die regelmäßige Gebärmutterhalskrebs-Vorsorge für SDLs ist – ganz besonders für Ungeimpfte und verspätet Geimpfte, im Endeffekt aber auch für Regelgeimpfte.

Der direkte Vergleich des Ausmaßes der Risikoreduktion (die beiden rechten Säulen) zeigt aber auch, dass SDLs von einer verspäteten Impfung immer noch stärker profitieren, als Frauen (Mädchen) der Allgemeinbevölkerung von der Regelimpfung.

Dabei ist zu beachten, dass die Annahmen in diesem Modell konservativ kalkuliert wurden und in Wirklichkeit die Effekte zugunsten der verspäteten Impfung von SDLs oder Frauen, die Sexarbeit planen, noch stärker ausfallen *könnten*:

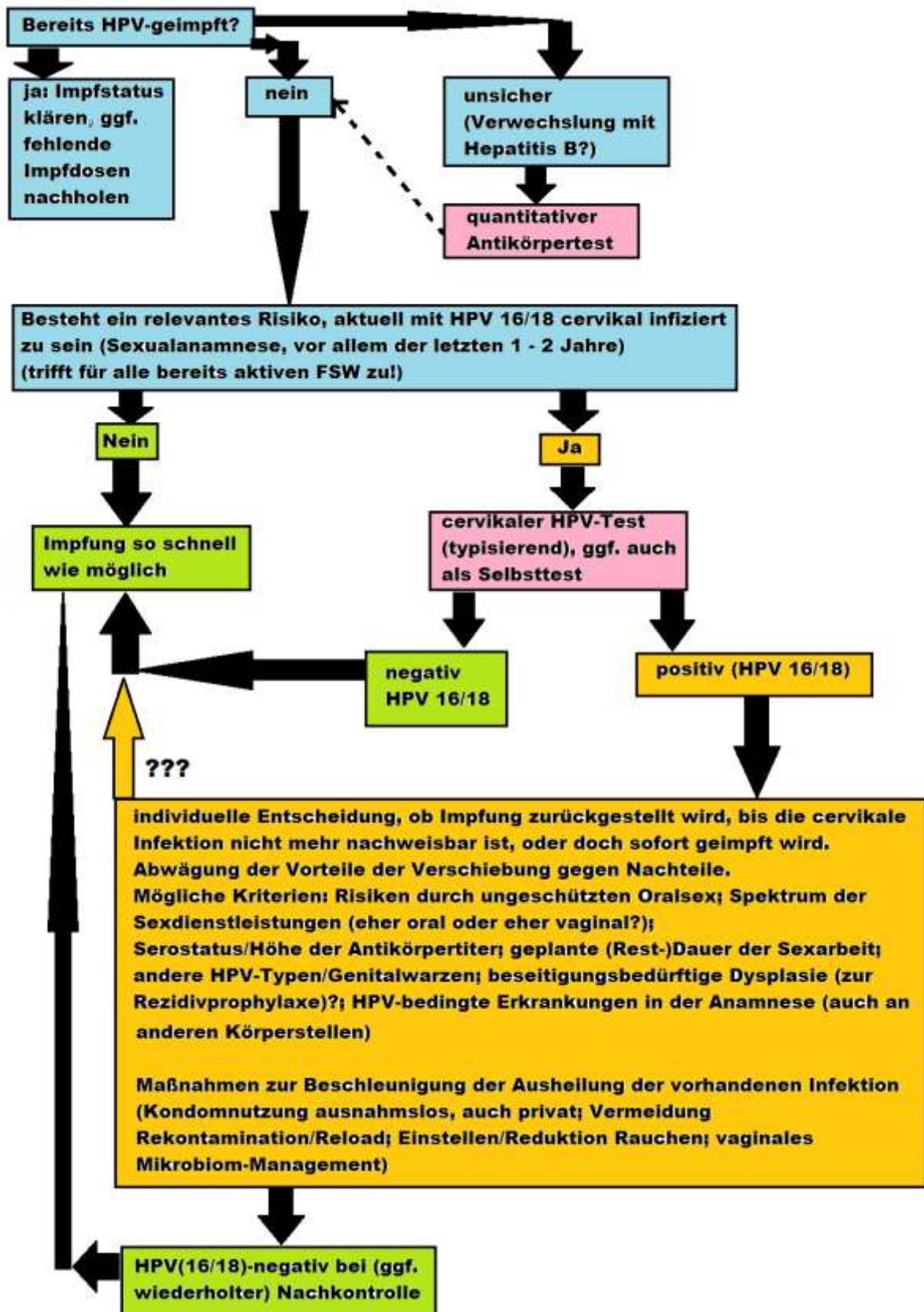


**Optimistischeres Modell, das nur von einer 40%-igen Effizienz-Reduktion bei verspäteter Impfung von Sexarbeiterinnen ausgeht, u.a. aufgrund möglicher günstiger Auswirkungen von Primer- oder Booster-Effekten von natürlichen HPV-Kontakten (Kontaminationen) im Rahmen der Sexarbeit**

Der Impfnutzen der nachträglichen HPV-Impfung von FSW könnte stark gesteigert werden, wenn man vor der Impfung einen cervikalen HPV-Test durchführt und nur jene sofort impft, die aktuell frei von HPV 16 und/oder 18, oder zumindest frei von wenigstens HPV 16 sind. Für alle übrigen FSW wäre dann zu entscheiden, ob man die Impfung zurückstellt, bis die Infektion am Gebärmutterhals nicht mehr nachweisbar ist, wobei die Einhaltung der in **ANMERKUNG 76** geschilderten Maßnahmen die Chance auf eine spontane Ausheilung der Infektion erhöhen und die Abheilung beschleunigen würde.

Ein solches Konzept, das nur selektiv jene FSW impft, die von einem hohen individuellen Impfnutzen ausgehen können, hätte auf jeden Fall zur Folge, dass die Impfung jeder einzelnen FSW, die diese Kriterien erfüllt, mehr Krankheitslast verhindert als die Impfung von jungen Mädchen der Allgemeinbevölkerung angesichts eines vier- bis fünffach höheren Risikos für höhergradige Dysplasien bei FSW.

Ausführliche Darstellung in **ANHANG 2**.



Konzept eines Schemas für die Impfpfempfehlung für FSW oder Frauen, die eine Tätigkeit als FSW planen, bzw. FSW mit Impfinteresse. Unklar ist zur Zeit vor allem die Frage, ob bei positivem HPV 16/18-Nachweis an der Cervix die Impfung zurückgestellt werden sollte (Erläuterung s. ANHANG 2).

### **I.1.1.2.3 Wichtiger Hinweis für Ärzte oder Beratungspersonen zur HPV-Impfanamnese**

Wie eine Studie\* (durchgeführt 2016) mit 304 SDLs aus Amsterdam zeigte (33 % einheimische FSW, 41 % aus Osteuropa), sind viele SDLs über ihren HPV-Impfstatus nicht informiert bzw. verwechseln HPV- und HBV-Impfung (Papilloma-Virus und Hepatitis B). Eine solche Verwechslung liegt nahe, weil die Abkürzungen ähnlich klingen (HPV, HBV), die Impfschemata (3 Dosen, Zeitabstände) ähnlich sind und die HBV-Impfung – jedenfalls in den Niederlanden – SDLs mit recht hohem Engagement angeboten wird. Die Befragung zum Impfstatus erfolgte mittels Fragebogen (in 5 Sprachen).

In der niederländischen Studie gaben im Jahr 2016 38 der 304 SDLs an, gegen HPV geimpft zu sein (mindestens eine Dosis); 16 von ihnen meinten, drei Impfdosen erhalten zu haben. Da im Rahmen der Studie von allen 304 SDLs Antikörpertiter gegen viele HPV-Typen ermittelt wurden, lässt sich aus den Antikörpernachweisen hochrechnen, dass wohl etwa 5 oder 6 der 38 Frauen *tatsächlich* Impfungen gegen HPV erhalten hatten – also etwa 14 % von denjenigen, die meinten, gegen HPV geimpft worden zu sein. Und wahrscheinlich hatte nur eine Frau – statt 16 – alle drei Dosen HPV-Impfstoff erhalten.

Daraus folgt für die Beratungspraxis, dass die Erhebung der HPV-Impfanamnese mittels Fragebogen völlig unbrauchbar ist und auch in Beratungsgesprächen angegebene (undokumentierte) HPV-Impfungen kritisch hinterfragt werden sollten, insbesondere in Hinblick auf eine Verwechslung mit Hepatitis B. Falls die Angelegenheit nicht zu klären ist und z.B. wegen einer Impfentscheidung bedeutend, müssten Antikörperuntersuchungen vorgenommen werden. In der niederländischen Studie erfolgten die serologischen Untersuchungen am Deutschen Krebsforschungszentrum in Heidelberg.

Falls im Rahmen von Studien der HPV-Impfstatus von SDLs korrekt erhoben werden muss, bleibt nichts anderes übrig, als diesen durch entsprechende Antikörperuntersuchungen zu verifizieren, sofern die Impfung nicht auf andere Weise (Rechnungen, Impfbuch) dokumentiert ist. Denn wenn ein größerer Teil einer angeblich geimpften Studienpopulation in Wirklichkeit *nicht* gegen HPV, sondern (nur) gegen HBV geimpft wäre, dürfte dies dramatische Auswirkungen auf die Studienergebnisse haben, z.B. eine Wirkungslosigkeit der HPV-Impfung bei bzw. für SDLs vortäuschen.

\* MARRA E et al., J Infect. 2017; pii: S0163-4453(17)30410-3. doi: 10.1016/j.jinf.2017.12.011 [Ref. 868].

Inzwischen konnte aber auch gezeigt werden, dass man nicht unbedingt Vollblut braucht, um den Impfstatus zu erheben: selbst aus einem (angetrockneten) Blutropfen oder mit einem Tupfer gewonnener Mundflüssigkeit (*also nicht Mundspülung!*) lassen sich Antikörpertiter mit einer Genauigkeit bestimmen, die eine Unterscheidung zwischen Antikörpertitern nach natürlicher Infektion und Impftitern zulässt [Ref 899]. Dennoch muss das dann im Labor untersucht werden, und das Ergebnis erhält man erst nach einigen Tagen.

Dies bietet allerdings die Chance, auch den quantitativen PrevO-Check (ausgelesen mit ESEQuant LR 3) zukünftig für diesen Zweck einzusetzen, weil man dann innerhalb weniger Minuten das Ergebnis erhält und die Impfberatung direkt fortsetzen kann und nicht auf einen Folgetermin verlegen muss. Man gewinnt dann noch gleich einen Eindruck vom Serostatus, der in die Impfberatung mit einfließen kann (hohe natürliche Titer sprechen eher für einen geringen Impfnutzen gegenüber HPV 16). Die Kombination aus negativem genitalem HPV 16/18-Test und negativem Serostatus (oder allenfalls sehr niedrigen Titern) bietet die besten Chancen für einen sehr hohen Impfnutzen (gegenüber HPV 16).



**Abschließender Hinweis:**

Vieles konnte hier nur „angerissen“ werden. Das Thema der HPV-Immunisierung von SDLs ist komplex und wird daher an anderer Stelle eingehender und mit einem etwas höheren wissenschaftlichen Anspruch behandelt.

Auf Literaturverweise und ein umfassendes Quellenverzeichnis wurde daher an dieser Stelle verzichtet, da eine ausführliche Übersichtsarbeit zur Frage der HPV-Impfung von SDLs (mit umfangreichem Literaturverzeichnis) zurzeit im Internet unter der Adresse

<http://freepdfhosting.com/76654add31.pdf>

abrufbar ist, wo sich Interessierte näher informieren können. Dort sind auch alle Quellen hinterlegt.

**SDLs, die eine Impfberatung in Sachen HPV wünschen oder gern geimpft werden würden und bei ihrem Arzt auf Unverständnis oder Ablehnung treffen, könnten ihren Arzt/Ärztin auf den oben genannten Link hinweisen!**

**Er kann auch helfen, eine Kostenübernahme bei der Krankenkasse durchzusetzen.**

Des Weiteren wird auf den **ANHANG 2** zu der vorliegenden Abhandlung verwiesen, mit dem ebenfalls zugunsten der Kostenübernahme durch eine Krankenkasse argumentiert werden kann.

### **I.1.1.3 Gripeschutzimpfung (SDL)**

Grippe ist keine STD, dennoch muss aufgrund der engen Kundenkontakte für die SDL von einem erhöhten Risiko, sich an der Grippe anzustecken, ausgegangen werden. Ein Grippekranker wird sicherlich nicht die Dienste einer SDL in Anspruch nehmen; das Problem besteht aber darin, dass ein Grippe-Infizierter schon vor dem Eintritt erster Krankheitszeichen infektiös ist. Außerdem sind während einer Grippezeit auch viele Menschen infiziert (und infektiös), ohne selbst zu erkranken – könnten also durchaus eine SDL aufsuchen. Auch wenn im Rahmen von Grippeepidemien vor allem alte und chronisch kranke Menschen versterben, kommt es auch immer wieder zu Todesfällen bei jungen, bisher gesunden Personen. Für eine SDL – die ja im Krankheitsfall keine Lohnfortzahlung erhält wie ein normaler Arbeitnehmer – dürfte aber vor allem der mit einer Grippeerkrankung verbundene Umsatzausfall kritisch sein. Daher ist die regelmäßige Grippeimpfung (eine Impfung in jedem Herbst) zu erwägen, wobei die Impfung zurzeit noch in jedem Herbst wiederholt werden muss, da jedes Jahr andere Virusstämme kursieren und die Zusammensetzung des Impfstoffs jeweils auf die in der unmittelbar bevorstehenden Grippezeit relevanten Virusstämme abgestimmt wird.

Leider ist der Schutzeffekt der Impfung (= *Effektivität*) beschränkt. Er variierte in den Grippesaisons 2004/05 bis 2014/15 zwischen 10 und 60 %, im Durchschnitt lag er bei etwa 40 % [Ref. 552]. Man darf die Impfung also nur als moderate Risikoreduktion und nicht als sicheren Schutz verstehen.

## I.1.2 Impfprävention für Kunden

### I.1.2.1 Hepatitis B-Impfung? (Kunden)

Siehe auch unter I.1.1.1

Akute asymptomatische oder chronische Hepatitis-B-Infektion oder Carrier-Status [= *Virusträger-Status*] der SDL vorausgesetzt, kann sich ein Kunde angesichts der hohen Infektiosität von Hepatitis B relativ leicht anstecken. Die SDL kann symptomlos sein und von ihrer Infektion überhaupt nichts wissen. Selbst Speichel ist unter Umständen (bei hoher Viruskonzentration im Blut) hoch infektiös. Es reichen dann schon einfache Küsse mit etwas Speichelkontakt, nicht erst ausgiebige Zungenküsse. Lecken und FO sind dann ebenfalls gefährlich.

Wer häufig die Dienste von SDLs in Anspruch nimmt, sollte daher ernsthaft über die Möglichkeit einer Hepatitis-B-Impfung nachdenken, sofern er noch nicht schon aus anderen Gründen geimpft ist. Bei lange zurückliegender Impfung ggf. Titer kontrollieren lassen, ob der Impfschutz noch ausreicht. Kunden sollten sich nicht darauf verlassen, dass die SDLs über einen ausreichenden Impfschutz verfügen. Nach einer Studie des Gesundheitsamtes Lübeck aus dem Jahr 2003 gaben nur 13 von 98 untersuchten SDLs an, gegen Hepatitis B geimpft zu sein, und nur bei 6 war der Antikörpertiter ausreichend hoch, dass von einem effektiven Schutz ausgegangen werden kann. 16,3 % der SDLs hatten bereits eine Hepatitis-B-Infektion durchgemacht [Ref. 8].

Bis zum Jahr 2010 hatte sich die Situation nur moderat verbessert: Jetzt waren 39 % von 1425 SDLs, die im Rahmen einer Studie des Robert-Koch-Instituts bundesweit unter Beteiligung von 29 Gesundheitsämtern untersucht und befragt wurden, vollständig geimpft und 7 % unvollständig; 55 % hatten niemals eine Impfung erhalten! [Ref. 141].

In einer Studie aus England ließen sich im Jahr 2011 31,9 % von 2704 SDLs, die GUM-Kliniken (Kliniken für urogenitale Medizin) aufsuchten, gegen Hepatitis B impfen – im Vergleich zu 0,9 % von ca. 697.000 Frauen der Allgemeinbevölkerung (nicht sexarbeitend), die diese Kliniken besuchten. Von den Migrantinnen unter den SDLs (ca. die Hälfte aus Osteuropa) ließen sich mit 36,6 % sogar signifikant mehr impfen als von den einheimischen SDLs (27,9 %) [Ref. 379].

Aussagen zum Impfschutz (d.h. wie viele Frauen bereits immun bzw. geimpft waren und über einen ausreichenden Schutz vor Hepatitis B verfügten) wurden in dieser Studie nicht publiziert, obwohl entsprechende Daten verfügbar gewesen sein müssten (Titerbestimmung vor Impfung). Dies ist sehr schade, denn die Periodenprävalenz für Hepatitis B lag bei den SDLs im Jahr 2011 bei nur 0,6 % (einheimische SDLs: 0,1 %, ausländische: 0,7 %; übrige Patientinnen der GUM-Kliniken: 0,06 %). Unadjustiert hatten SDLs zwar ein etwa 10-faches Risiko, sich mit Hepatitis B zu infizieren, nach multiplen Adjustierungen sank das Risiko aber auf eine adjustierte Odds Ratio von 1,63 im Vergleich zu den fast 697.000 anderen Besucherinnen der GUM-Kliniken ab. Ein vergleichsweise nur geringfügig erhöhtes Risiko – wenn man beispielsweise mit der etwa 20 Jahre älteren Braunschweiger Studie vergleicht, in der sich das jährliche Risiko für eine HBV-Infektion bei SDLs auf 6 % kalkulierte [Ref. 309].

Berücksichtigt man, dass die in der englischen Arbeit dargestellte Periodenprävalenz 2011 zwischen der Punktprävalenz (Querschnittsuntersuchung) und 1-Jahres-Inzidenz liegt, ist für ausländische SDLs in England eine 1-Jahres-Inzidenz von um 1 % für Hepatitis B anzunehmen, für einheimische (englische) SDLs noch weniger. Da keine Aussagen zum Immunitäts- bzw. Impfstatus publiziert wurden, lässt sich nicht beurteilen, in welchem Umfang diese *günstigen* Ergebnisse auf bereits vorhandene Immunität z.B. aufgrund früher erfolgter Impfungen und ggf. auch erste Effekte von Herdenimmunität zurückzuführen sind.

Die Ergebnisse aus England lassen sich nicht unbedingt auf Deutschland übertragen, weil in den englischen GUM-Kliniken die HBV-Impfung von SDLs offenbar massiv beworben wurde, da sich allein im Untersuchungszeitraum 2011 31,9 % aller SDLs, die GUM-Kliniken aufsuchten, der Immunisierung unterzogen.

Kunden sollten in Deutschland auch bedenken, dass viele SDLs aus Ländern stammen, in denen Hepatitis B viel weiter verbreitet ist und mehrere Prozent der Bevölkerung das Virus in sich tragen (Carrier) und dann auch meistens (hoch-)infektiös sind. In Südostasien und Subsahara-Afrika werden Quoten von über 10 % erreicht, aber schon in den östlichen EU-Ländern findet sich eine höhere HBV-Trägerquote als bei uns (Deutschland: 0,4 – 0,8 %). Untersuchungen des Gesundheitsamtes Nürnberg bei 637 SDLs (mit hohem Anteil aus Rumänien und Bulgarien) ergaben in den Jahren 2012/2013 eine Quote von 2,2 % infektiöser Hepatitis B; d.h. durchschnittlich eine von 45 SDLs [Ref. 417].

Indirekte Hinweise auf erhöhte Hepatitis-B-Risiken bei Freiern lieferte eine dänische Studie, in der man die Samenflüssigkeit der gebrauchten Kondome der SDLs untersuchte, um auf diese Weise Rückschlüsse zum Infektionsstatus der Freier zu ziehen. Freier hatten häufiger Marker für eine abgelaufene Hepatitis-B-Infektion (9,8 %) als Männer der dänischen Durchschnittsbevölkerung, wobei allerdings keine direkte Kontrollgruppe aus Nicht-Freiern zum Vergleich zur Verfügung stand [Ref. 487].

Immerhin: eine Umfrage in einem Freierforum ergab im Zeitraum 2010 bis 2015, dass ca. 58 % von 221 teilnehmenden Paysex-Kunden (Stand: 28.1.2016) gegen Hepatitis B geimpft waren. Wegen der Anonymität der Umfrage ist von ehrlichen Antworten auszugehen, allerdings stellt sich die Frage nach der Repräsentativität der Antwortenden für die Gesamtpopulation der Paysex-Kunden.

Auch scheinen sich die Impfquoten in wichtigen Heimatländern von SDLs zu verbessern. So gingen vor allem in Rumänien und Bulgarien die Meldungen akuter Hepatitis-B-Fälle zwischen 2006 und 2014 um etwa 70 % zurück (EU gesamt: 56 % Rückgang), was vor allem auf Impfeffekte zurückzuführen ist (einschließlich Herdenimmunität). Dennoch blieb Bulgarien mit 3,2 Meldungen auf 100.000 Einwohner in 2014 das am meisten von akuter Hepatitis B betroffene EU-Land [Ref. 935].

Daneben könnte auch die **Hepatitis-A-Impfung** für manche Kunden interessant sein; insbesondere solche, die gern bei SDLs lecken, fingern oder anale Spiele betreiben (zumal viele

SDLs aus Ländern stammen, in denen Hepatitis A häufiger ist als bei uns, und recht häufig zwischen dem Heimatland und Deutschland pendeln und so die Infektion mitbringen könnten – bei einer Inkubationszeit von meistens ca. 4 Wochen).

Naheliegender ist die Impfung auch für Freier, die ohnehin gern ins südliche oder östliche Ausland reisen, erst recht, wenn sie dort dann auch sexuelle Kontakte eingehen (Weiteres s. Kapitel 1.1.1.1). Eine Kombination mit der Hepatitis-B-Impfung ist ebenfalls möglich.

### I.1.2.2 HPV-Impfung bei Männern? (Kunden)

#### HPV-Risiken für Männer im heterosexuellen Paysex

- am Penis

Kondome schützen nur bedingt vor einer HPV-Übertragung (Risikoreduktion 50 – 70 %). HPV-Übertragungen können auch auf die vom Kondom nicht geschützten unteren Penisabschnitte erfolgen oder im Rahmen von Schmierinfektionen vor oder nach der Kondomanwendung, z.B. durch Hände, die mit HPV-haltigen weiblichen Genitalsekreten benetzt sind. Hohes Risiko z.B. bei Pussy Sliding ohne Kondom. Auch FO stellt einen Übertragungsweg dar (verstärkt noch bei Deep Throat), wobei aber von Speichel bzw. oralen Kontakten allein schon deshalb ein geringeres Risiko ausgeht als von genitalen Kontakten, weil sich Risiko-HPV im Mund/Rachen von SDLs nicht so häufig findet wie auf Genitalschleimhäuten.

#### **Krankheitswert von HPV am Penis:**

**Genitalwarzen am Penis (HPV 6/11)** können von recht hohem Krankheitswert sein wegen ihrer Rezidivneigung; falls sie sich am Harnröhrenausgang festsetzen oder von dort aus in die Harnröhre ausbreiten, ist die Behandlung schwierig und unangenehm.

**Krebserregende HPV-Typen** sind am Penis für den Freier selbst von geringer Relevanz, weil die meisten Infektionen mit diesen HPV-Typen passager sind und folgenlos ausheilen; nur etwa 300 Peniskarzinome pro Jahr werden in Deutschland auf HPV zurückgeführt (die übrigen 400 - 500 Fälle auf andere Ursachen).

Problematischer ist die Rolle des Freiers als Überträger von HPV: er kann seine weiteren Sexpartnerinnen, d.h. auch seine private Partnerin mit HPV anstecken. Alle Studien, die dies bisher untersuchten, fanden konsistent, dass private Partnerinnen/Ehefrauen von Freiern ein höheres Risiko für Gebärmutterhalskrebs oder dessen Vorstufen haben als Frauen von Nicht-Freiern.

HPV-Infektionen am Penis des Freiers sind daher vor allem ein Risiko für die regelmäßigen/privaten Partnerin(nen) der Freier, vor allem wenn mit diesen ohne Kondom verkehrt wird. Unter diesem Gesichtspunkt nutzt die HPV-Impfung von Freiern vor allem ihren privaten Partnerinnen.

Für den Freier selbst steht am Penis das Risiko von Genitalwarzen viel stärker im Vordergrund als das Risiko von Peniskrebs. Ein Schutz vor Genitalwarzen kann nur durch Impfung mit Gardasil erreicht werden.

- **anal**

Auch wenn sich die meisten Studien zum Impfnutzen der HPV-Impfung bei Männern auf anale HPV-Infektionen bei MSM fokussieren (vgl. Ref. 909), steht das anale HPV-Risiko im Hetero-Paysex für den Freier nicht im Vordergrund. Die ca. 600 HPV-bedingten Analkarzinome, die in Deutschland pro Jahr bei Männern beobachtet werden, stehen ganz überwiegend im Zusammenhang mit MSM, HIV-Infektionen oder Immunsuppressionen.

Anale HPV-Infektionen, auch mit hochgradig krebserregenden HPV-Typen wie HPV 16, sind für immunkompetente Personen nicht ganz so „gefährlich“ wie cervikale HPV-16-Infektionen bei Frauen. Das Progressionsrisiko in Richtung Krebs ist bei immunkompetenten Personen im Analbereich geringer als am Gebärmutterhals. Daher sind immunkompetente heterosexuelle Männer der Allgemeinbevölkerung kaum durch Analkrebs gefährdet, selbst wenn sie sich mal eine anale HPV-Infektion einfangen. Das erhöhte Risiko bei MSM mag mit häufigen Re-Infektionen/Re-Load („Nachladen“ mit weiteren Virenpartikeln desselben Typs) sowie dem hohen Verletzungsrisiko der Analschleimhaut beim Analverkehr (Eintrittspforten) in Zusammenhang stehen. Bei HIV-Infizierten treten immunologische Störungen hinzu, weshalb vor allem die Kombination aus MSM und HIV-Infektion das Analkrebsrisiko stark erhöht. Der Zustand des Immunsystems spielt eine wichtige Rolle, weshalb auch immunsupprimierte Personen (z.B. nach Transplantation) ein erhöhtes Analkrebsrisiko durch HPV haben.

Eine Metaanalyse/systematischer Review aus dem Jahr 2018 mit 79 Studien zur analen HPV-16-Prävalenz bei Männern (insgesamt 23700 Männer) unterschied zwischen HIV-positiven und HIV-negativen Männern sowie deren sexueller Orientierung (MSM = Sex mit Männern; MSW = Sex mit Frauen). Bei HIV-negativen MSM lag die anale HPV-16-Prävalenz bei 14 %, bei HIV-negativen MSW bei 3,0 %. Bei HIV-Positiven lagen die entsprechenden Quoten bei 30 % (MSM) und 11 % (MSW) [Ref. 923].

Der Hetero-Paysex ist daher für immunologisch gesunde Männer nicht als Risikofaktor für Analkrebs anzusehen (dies gilt wegen der engen anatomischen Beziehungen zwischen Genitaltrakt und Analbereich allerdings *nicht* für Frauen bzw. SDLs). Leicht erhöhte Risiken sind für Freier anzunehmen, die gern anale Spiele/Praktiken (z.B. Fingern) mögen. Hier ist vor allem an Schmierinfektionen in Kombination mit analen Mikroverletzungen (z.B. durch Fingernägel) zu denken, z.B. durch Keimverschleppung vom Genitalbereich der SDL auf den Analbereich des Freiers, wenn eine SDL erst sich selbst fingert und anschließend anal den Freier.

Etwas relevanter als der bei heterosexuellen, nicht HIV-infizierten und nicht immunsupprimierten Männern seltene Analkrebs ist das Risiko analer Feigwarzen (HPV 6/11) nach solchen Schmierinfektionen, weshalb diese Warzen auch als Anogenitalwarzen bezeichnet werden.

- **oral/oropharyngeal (Mundhöhle, Mundrachen)**

Aufgrund der relativ hohen genitalen Belastung von SDLs mit krebserregendem HPV (z.B. 15 % HPV 16/18 in einer europaweiten Metaanalyse) und der hohen Produktivität von HPV-Infektionen auf weiblichen Genitalschleimhäuten (d.h. hohe Viruslast), muss das Risiko als

relativ hoch bewertet werden, dass sich ein Freier beim ungeschützten Lecken (Cunnilingus) bei SDLs krebserregendes HPV im Mund-Rachen-Raum einfangen kann. Führt diese Kontamination zu einer erfolgreichen Infektion der Schleimhaut (weil einzelne Viruspartikel durch Mikroverletzungen oder andere Eintrittspforten die Basalschicht des Epithels erreichen), und wird diese persistierend, kann sich daraus in vielen Jahren/einigen Jahrzehnten ein Krebs im Mundrachen (vor allem Mandeln, Zungengrund), aber auch in der Mundhöhle entwickeln. Das Robert-Koch-Institut geht von 745 bis 1380 HPV-bedingten Krebsen allein im Mundrachen bei Männern in Deutschland pro Jahr aus – zuzüglich einer bisher schwer abschätzbaren Anzahl HPV-bedingter Krebse der Mundschleimhaut (Krebs der Mundhöhle ist insgesamt häufiger als Krebs im Mundrachen, der Anteil der HPV-bedingten Krebse ist aber in der Mundhöhle geringer).

In jedem Fall wird aus diesen Zahlen deutlich, dass das größte Risiko von HPV für Männer den Mund-Rachen-Raum (und damit den Oralsex/das Lecken) betrifft, noch vor dem Anal- und Peniskrebs. Berücksichtigt man die starke Fokussierung von Analkrebs auf MSM und HIV-Infizierte, wird deutlich, dass im Hetero-Paysex orale/oropharyngeale HPV-Infektionen das mit Abstand größte der HPV-bedingten Risiken darstellen, das Hetero-Freier eingehen.

Der **Krankheitswert persistierender oraler/oropharyngealer Infektionen** speziell mit HPV 16 (in sehr geringem Umfang auch HPV 18) ist daher wegen des Krebsrisikos und der fehlenden Präventionsmöglichkeiten (d.h. kein Screening auf Vorstadien möglich) als recht hoch einzuschätzen.

Passagere orale Infektionen sind dagegen als harmlos zu bewerten und könnten sogar die Immunkompetenz gegen den betreffenden HPV-Typ steigern (was für penile Infektionen leider nicht gilt: sie scheinen keinen Einfluss auf die Immunkompetenz zu haben, was erklärt, warum bei Männern – im Gegensatz zu Frauen – die HPV-Belastung am Penis mit steigendem Alter nicht abnimmt).

#### **Die HPV-Impfung von Freiern hat daher drei Hauptziele:**

- Schutz vor persistierenden oralen/oropharyngealen Infektionen beim ungeschützten Lecken bei SDLs (Cunnilingus)
- Schutz vor penilen HPV-Infektionen mit krebserregenden HPV-Typ vor allem als Schutz der (privaten) Partnerin/nen des Freiers (Vermeidung von Infektionsketten): krebserregendes HPV am Penis des Freiers gefährdet viel stärker seine private Partnerin als den Freier selbst!
- Schutz vor Anogenitalwarzen (Penis, Analregion, auch – seltener – Mundhöhle oder Hodensack) (setzt die Verwendung von Gardasil voraus)

#### **Nutzen der HPV-Impfung beim männlichen Geschlecht**

Es wurde zwischenzeitlich nachgewiesen, dass die HPV-Impfung auch bei Jungen und Männern in Bezug auf die betreffenden HPV-Typen an Genitalhäuten und -schleimhäuten (z.B. Penishaut, Eichel, Schleimhaut der Harnröhre, aber auch Analschleimhaut) wirksam ist [Ref. 55, 176]. Die Impferfolge entsprechen denen bei Frauen; der Effekt war am höchsten, wenn zum Impfzeitpunkt keine Infektion mit einem oder mehreren der impfpräventiblen HPV-Typen vorlag [Zahlen hierzu s. **ANMERKUNG 43**].



Bei rechtzeitiger Impfung junger schwuler, in Bezug auf die impfpräventiblen HPV-Typen negativer Männer (16 bis 26 Jahre) wurde das Risiko, eine genitale Läsion (z.B. Genitalwarzen) zu entwickeln, die durch HPV 6, 11, 16 oder 18 verursacht wird, um 90,4 % reduziert. Ohne Berücksichtigung des HPV-Status zum Impfzeitpunkt (also einschließlich aktuell HPV-Infizierter) betrug die Reduktion noch 65,5 % - dies wäre also die Erfolgsquote, die man zu erwarten hat, wenn man 16- bis 26-jährige (schwule) Männer impft, ohne sie zuvor auf das Vorhandensein der HPV-Typen, gegen die der Impfstoff entwickelt ist, zu testen [Ref. 55, 535].

Bei Männern, die Sex mit Männern haben, wurde durch die Impfung (im Alter von 16 bis 25 Jahren) das Risiko persistierender analer Infektionen mit einem oder mehreren der vier HPV-Typen um 95 % reduziert, wenn sie zum Impfzeitpunkt anal keinen dieser HPV-Typen aufwiesen, und um 59 %, wenn der anale HPV-Status zum Impfzeitpunkt unberücksichtigt/unbekannt war. Intraepitheliale anale Neoplasien (also mögliche Krebsvorläuferstadien als Äquivalent beispielsweise zu den CIN-Dysplasien des Gebärmutterhalses), die durch diese Virustypen bedingt waren, wurden um 77,5 % bzw. 50 % reduziert, intraepitheliale Neoplasien insgesamt (unabhängig vom HPV-Typ) um 55 % bzw. 26 % [Ref. 186]. Dabei ist aber zu beachten, dass vor allem die durch HPV 16 verursachten analen intraepithelialen Neoplasien (AIN) gefährlich sind und zum Analkrebs führen können, und dass es daher vor allem darauf ankommt, *jene* AIN zu verhindern. Wenn mit anderen HPV-Typen assoziierte AIN durch die Impfung nicht oder weniger stark reduziert werden, ist das daher in Hinblick auf das Krebsrisiko nicht so relevant.

Die bisher vorliegenden Daten aus hochwertigen Studien belegen somit einen Schutzeffekt bei jungen erwachsenen (überwiegend schwulen) Männern (16 bis 26 Jahre) von mindestens 50 %, unabhängig vom genitalen/anal HPV-Status zum Impfzeitpunkt, und einen noch höheren Schutzeffekt (zwischen etwa 75 und 95 %) bei Männern dieser Altersgruppe, die zum Impfzeitpunkt keine impfpräventiblen HPV-Typen aufwiesen. Dabei scheint der Schutzeffekt gegenüber externen genitalen HPV-Läsionen (Condylome und intraepitheliale Neoplasien an Penis, Perineum und perianal) etwas höher auszufallen (65 % bei unbekanntem und 90 % bei negativem HPV-Nachweis zum Impfzeitpunkt) als gegenüber mittel- und höhergradigen intraepithelialen analen Neoplasien (AIN) (54 % bzw. 75 %). Allerdings schloss die Studie zu externen genitalen Läsionen neben MSM auch heterosexuelle Männer ein, die Studie zu AIN nur MSM.

Das Robert-Koch-Institut veröffentlichte im Jahr 2018 einen systematischen Review zum Schutzeffekt der HPV-Impfung für Jungen und Männer [Ref. 909], in den vor allem auch die vorstehend genannte Impfstudie an 16 bis 26 Jahre alten MSM (mit Gardasil) eine wichtige Rolle spielte. Wichtig ist zu beachten, dass die mediane Nachbeobachtungszeit in dieser Studie nur 2,2 Jahre betrug. Da es aber bei immunkompetenten Personen oft einige Jahre dauert, bis sich aus einer frischen, aber persistierend gewordenen HPV-Infektion eine höhergradige anale Dysplasie (AIN 2 oder AIN 3) als potenzielle Vorstufe von Analkrebs entwickelt, ist anzunehmen, dass der Schutzeffekt der Gardasil-Impfung vor AIN 2 (61,9 % unabhängig vom HPV-Status zu Studienbeginn und 75,8 % bei HPV-Negativität bei Studienbeginn) sowie vor AIN 3 (46,8 % bzw. 61,7 %) höher ausgefallen wäre, wenn man die geimpften Männer und die Kontrollgruppe länger nachbeobachtet hätte. Dafür spricht auch, dass der Schutzeffekt vor AIN 2 höher ausfiel als vor AIN 3: die Entwicklung einer AIN 3 (der üblicherweise zunächst eine AIN

2 vorausgeht) dauert naturgemäß länger als die Entstehung einer AIN 2 (vgl. Tabellen 4 und 5 in der Anlage zu Ref. 608).

Im Kontext der Freierschaft ist allerdings wichtiger, dass auch ältere Männer noch von der Impfung profitieren. Hierzu liegen Daten zu MSM vor, die bereits unter einer hochgradigen AIN litten und deshalb behandelt worden waren. In dieser Kohorte mit 202 Männern zwischen 20 und 79 Jahren (**Durchschnittsalter 40 Jahre**) erlitten 13,6 % der geimpften, aber 30,7 % der ungeimpften Männer ein Rezidiv der hochgradigen AIN. In einer anderen Kohorte von 313 MSM (**Durchschnittsalter bei Impfung 42 Jahre**) entwickelten 8,6 % der geimpften, aber 18,8 % der ungeimpften Männer innerhalb von etwas mehr als zweieinhalb Jahren eine externe HPV-bedingte Läsion (wie anale Condylome). Die Impfung senkte das Risiko von 7,3 / 100 Personenjahre auf 3,7 / 100 Personenjahre [vgl. Ref. 535].

Beide Studien deuten auf einen Schutzeffekt knapp über 50 % bei Impfung älterer Männer – also weit jenseits der üblichen Impfeempfehlungen im Knabenalter (soweit überhaupt Empfehlungen für das männliche Geschlecht ausgesprochen wurden). Da es sich hier um MSM handelte, sind diese Daten für Freier heterosexueller Sexarbeit nicht von unmittelbarer Relevanz. Diese Studien belegen aber, dass die Impfung von Männern mit Risikoverhalten auch dann noch Erfolge zeigt, wenn die Männer schon erwachsen sind, und dass offenbar keine großen Unterschiede in der Impfeffizienz bestehen zwischen jungen (16 bis 26 Jahre) und älteren Männern, und dies selbst in der Hochrisikogruppe der MSM, für die man eine weit überdurchschnittliche HPV-Erfahrung annehmen kann.

Für Männer mit risikobehafteter Lebensweise scheint es also kein pauschales „Zu-Spät“ für die HPV-Impfung zu geben, aber wie bei Frauen dürfte das individuelle Ausmaß der Impfeffizienz von den Umständen im Einzelfall (bisherige HPV-Erfahrung, vor allem aber aktueller HPV-Status zum Impfzeitpunkt) abhängen. Wie nicht anders zu erwarten, zeigen die Daten aber auch, dass die Impfung erwachsener Männer nur Risiken reduziert und zumindest genital/anal keinen vollständigen Schutz vor HPV-bedingten Erkrankungen bietet. Wie bei Frauen trägt die Impfung auch zur Rezidivprophylaxe bei.

Im Kontext heterosexueller Sexarbeit ist die Impfung aber vor allem für diejenigen Männer interessant, die ungeschützt bei SDLs lecken (Cunnilingus), oder ihre privaten Partnerinnen vor „mitgebrachten“ HPV-Infektionen schützen wollen (Details dazu s. weiter unten).

In den USA ist die HPV-Impfung seit 2009 auch für pubertäre Jungen sowie junge Männer bis zum Alter von 26 Jahren zugelassen und empfohlen, auch wenn die Inanspruchnahme bisher gering ist (ca. 7 %). Die Altersgrenze von 26 Jahren in den USA hatte dabei keine medizinischen, sondern rechtliche Gründe. Da in die Studie, die für die Zulassung eingereicht wurde, nur Männer bis zum Alter von 26 Jahren einbezogen waren, erfolgte auch die Zulassung nur für diese Altersgruppe. Konkret wird die Routineimpfung für alle 11 bis 12 Jahre alten Jungen empfohlen, außerdem die Impfung aller bisher nicht/unvollständig geimpften Jungen/Männer zwischen 13 und 21 Jahren sowie die Impfung von Männern von 22 bis 26 Jahren, vor allem bei Bestehen von Risikofaktoren [Ref. 332].

In Australien wird die Impfung von Jungen im Alter von 12 bis 13 Jahren seit 2010 propagiert, in Österreich für „Knaben und männliche Jugendliche“ seit Februar 2014 in der vierten Klasse im Rahmen des Schulimpfprogrammes kostenfrei angeboten. Die Impfung solle möglichst vor Aufnahme sexueller Aktivität durchgeführt werden, „kann aber auch zu einem späteren Zeitpunkt erfolgen“ [Ref. 332]. Kanada empfiehlt sogar die Routineimpfung aller Jungen und Männer zwischen 9 und 26 Jahren.

Und in Deutschland verstärkten sich ebenfalls frühzeitig die Forderungen nach einer Regelimpfung auch der Jungen – so auch der Nobelpreisträger Prof. Harald zur Hausen vom Deutschen Krebsforschungszentrum (DKFZ), der einst den Zusammenhang zwischen HPV und Gebärmutterhalskrebs nachgewiesen und damit überhaupt erst die Grundlage für die Impfstoffentwicklung geschaffen hat.

Auch die neue S3-Leitlinie der AWMF (Stand: Dezember 2013) empfiehlt die frühzeitige Impfung aller Jungen ab einem Alter von 9 Jahren [Ref. 295] und weist darauf hin, dass die Impfung „insbesondere bei Risikogruppen“ einen „wichtigen Beitrag“ zur Verhinderung von aus HPV-Infektionen resultierenden Erkrankungen leisten könnte. Eine obere Altersgrenze ist mit dieser Empfehlung nicht verbunden. **Männer, die Dienstleistungen von SDLs in Anspruch nehmen, gelten dabei in der wissenschaftlichen Literatur als eine der wichtigsten HPV-Risikogruppen unter Männern** (vgl. Ref. 378; CASTELLSAGUE 2008).

Ab Juni 2018 ist auch in Deutschland die HPV-Impfung als Regelimpfung für Jungen in einem Alter zwischen 9 und 14 Jahren (sowie Nachholung bis zum Alter von 17 Jahren) empfohlen [Ref. 909].

Die Häufigkeit des HPV-Nachweises am Penis zeigt bei Männern keine so ausgeprägte Altersabhängigkeit wie die genitalen HPV-Infektionen der Frauen, sondern bleibt während der Phase sexueller Aktivität ungefähr konstant – ein Indiz dafür, dass Männer im Gegensatz zu Frauen durch genitale HPV-Infektionen oder HPV-Kontaminationen keine relevante Immunkompetenz erwerben.

Die HPV-Impfung von Jungen wurde in der wissenschaftlichen Literatur zunächst weitgehend nur unter dem Aspekt des Nutzens (und der Kosteneffektivität) des Schutzes der weiblichen Bevölkerung vor Gebärmutterhalskrebs gesehen – also der sogenannten „Herdenimmunität“. Vereinfacht gesagt, man diskutierte: was nutzt es (später) den Frauen, wenn wir jetzt die Jungen impfen, und rechnet sich das unter Kosten-Nutzen-Aspekten? Dies ist verständlich vor dem Hintergrund, dass das genitale Krebsrisiko der Männer infolge von HPV im Vergleich zu den Frauen sehr gering ist: in Deutschland erkranken jährlich – trotz Vorsorgeuntersuchungen und Behandlung der Vorstadien, die definitionsgemäß noch nicht als Krebs zählen - um 4500 bis 5000 Frauen an Gebärmutterhalskrebs, aber nur ca. 200 - 300 Männer an HPV-bedingten Peniskarzinomen (die restlichen 300 – 400 Peniskarzinome haben andere Ursachen).

Auch Analkrebs wird fast ausschließlich durch onkogenes HPV (mit besonderer Betonung auf HPV-16) hervorgerufen. Bei heterosexuellen Männern fand sich eine Korrelation des Analkrebs-Risikos mit der Anzahl der Geschlechtspartnerinnen, und man geht heute davon aus, dass anale HPV-Übertragungen nicht ausschließlich an Analverkehr gebunden sind (auch wenn

Analverkehr das Risiko erheblich erhöht) [Ref. 449]. Frauen erkranken etwas häufiger an Analkrebs als Männer, auch wenn die Neuerkrankungszahlen für beide Geschlechter ansteigen.

Daneben gibt es in den letzteren Jahren auch deutliche Hinweise, dass Hochrisiko-HPV bei einem Teil der Prostatakarzinome beteiligt sein könnte – besonders bei den aggressiveren Formen. Eine Infektion der Prostata mit Hochrisiko-HPV scheint das Krebsrisiko fast zu verdoppeln – jedenfalls wenn Viren im Prostatagewebe selbst nachweisbar sind [Ref. 527]. Auch für einen Teil der Harnblasenkreise soll HPV verantwortlich sein.

Und eine auf die Genitalien bzw. die Ano-Urogenital-Region fixierte Sichtweise übersieht, dass in Deutschland jährlich geschätzt 2000 – 3000 Personen (bei steigender Tendenz) an HPV-assoziiertem Mund-Rachen-Krebs (vor allem: Tonsillen, Zungengrund) erkranken, davon mehr als zwei Drittel Männer. Als Infektionswege kommen bei heterosexuellen Männern von wenigen Ausnahmen abgesehen wohl besonders OV (im Sinne von Lecken) und möglicherweise (fraglich/strittig) in geringem Umfang auch Zungenküsse infrage.

In Frankreich übertreffen die geschätzten Kosten, die HPV-assoziierte Mund-Rachen-Karzinome allein bei Männern dem Gesundheitswesen jährlich verursachen, mit 94.600.000 Euro bereits die Kosten durch Gebärmutterhalskrebs (83.900.000 Euro). Die Gesamtkosten für HPV-assoziierte Krebserkrankungen aller Lokalisationen und beider Geschlechter wurden auf 239.700.000 Euro kalkuliert, der Mund- und Rachenkrebs der Männer hätte demnach einen Anteil von knapp 40 % [Ref. 27].

Gerade auch vor dem Hintergrund der Kopf-Hals-Tumoren, die bei den Männern immerhin an vierter Stelle der bösartigen Neuerkrankungen stehen, gibt es seitens der Wissenschaft dringende Empfehlungen, die HPV-Impfung auch für Jungen zu propagieren [Ref. 143]. Die STIKO [*Ständige Impfkommission beim Robert-Koch-Institut*] hat bei der ersten größeren Überarbeitung der HPV-Impfempfehlungen im Sommer 2014 die Jungen aber weiterhin außen vor gelassen – im Gegensatz zu Ländern wie USA, Kanada, Australien, Österreich.

Es würde völlig den Rahmen dieser Arbeit sprengen, auf die kontroverse Diskussion um die Impfung von Jungen und jungen Männern einzugehen. Seit einerseits die Zusammenhänge zwischen HPV (speziell HPV-16) und Oropharynx-Karzinomen, gleichzeitig aber auch die Wirksamkeit der Impfung gegen HPV-16-Infektionen im Mund-Rachen-Raum, aber auch gegen HPV-bedingte Krebsvorläufererkrankungen in der Analregion immer deutlicher werden, werben sowohl national wie international immer mehr Wissenschaftler für die Impfung von Jungen bzw. (jungen) Männern. Erinnerung sei nur an den Artikel von Margret Stanley im hoch renommierten Wissenschaftsjournal „Nature“ (Perspective: **Vaccinate boys too. Nature 488**, S. 10; doi:10.1038/488S10a), aber auch an Harald zur Hausen, der sich ebenfalls engagiert für die Impfung von Jungen einsetzt.

Diesen Auffassungen stehen Gesundheitsökonominnen gegenüber, die nach der Wirtschaftlichkeit der Impfung von Jungen bzw. Männern fragen. Dabei wird dann die Frage gestellt,

- wie viel Euro ist ein gewonnenes Lebensjahr in guter Lebensqualität wert (wobei Beträge im mittleren fünfstelligen Bereich kalkuliert werden),

- und wie viele Jungen/junge Männer muss man impfen, um statistisch gesehen (durch vermiedene Krebstodesfälle bei Männern, aber auch bei durch geimpfte Männer nicht mehr angesteckten Frauen) ein solches Lebensjahr zu gewinnen,
- und wie viel kostet das (Impfstoff + Impfnebenkosten)?

Und bei solchen Berechnungen spielen dann auch die Kosten des Impfstoffs eine Rolle. Und dieser ist in Deutschland deutlich teurer als z.B. in den USA – was auch vom Nobelpreisträger Harald zur Hausen vehement kritisiert wird. Es ist naheliegend, dass in Ländern, in denen der Impfstoff günstiger ist, der Break-Even-Point, ab dem sich eine Impfung von Jungen oder jungen Männern auch gesundheitsökonomisch „rechnet“, eher erreicht wird.

Die Frage nach der Impfung von Jungen und Männern wird also nicht nur unter rein wissenschaftlichen Aspekten diskutiert, sowohl solchen des Eigenschutzes der Geimpften wie des „Fremdschutzes“ im Sinne der Herdenimmunität für Geschlechtspartner/innen oder das „sexuelle Netzwerk“ – letztlich die sexuell aktive Gesellschaft als Ganzes, sondern ist auch sehr stark ökonomisiert. Dieser unter infektionsepidemiologischen Aspekten gesehen keinesfalls erquickliche Aspekt der Ökonomisierung dieser Fragestellungen, aber auch der Preisfindung für die Impfstoffe, soll hier aber nicht vertieft werden und ist eher eine Frage der Politik als der Infektionsepidemiologie.

Schließlich gibt es auch Hinweise, dass HPV bei einer Reihe nicht-genitaler Krebslokalisationen mehr oder weniger häufig eine Rolle spielen könnte. Allerdings lässt nicht jeder Nachweis von Virus-DNA im Tumorgewebe darauf schließen, dass das Virus ursächlich für die Krebsentstehung war. Erst der Nachweis von Transkriptionsaktivität, also bestimmter mRNA-Moleküle des Virus, gilt als Indiz, dass das Virus den Krebs auslöste.

Im Jahr 2014 wurde der Anteil der mit onkogenen HPV-Viren assoziierten Krebse an allen (!) Krebsen in einer Übersichtsarbeit sogar auf 5,2 % geschätzt [Ref. 323, 330].

### **Welche Konsequenzen ergeben sich daraus für Männer als Kunden von SDLs?**

Sexuelle Kontakte mit SDLs gelten als einer der wichtigsten anerkannten Risikofaktoren („*the most important*“) für HPV-Infektionen bei Männern [Ref. 378]. Und Kunden sollten nicht davon ausgehen, dass SDLs gegen HPV geimpft sind. Und selbst bei geimpften Frauen kann man nicht sicher sein, dass sie wirklich genital frei von impfpräventiblen HPV-Typen sind, wie eine Studie des Robert-Koch-Instituts zeigte [Ref. 849]. Allerdings findet sich bei ihnen HPV 16 und HPV 18 in der cervikovaginalen Spülflüssigkeit deutlich seltener als bei ungeimpften Frauen.

HPV-16/18-Nachweise in der Spülflüssigkeit bei geimpften Frauen können unterschiedliche Ursachen haben. Es könnte sich um alte, persistierende Infektionen aus der Zeit vor der Impfung handeln, die durch die Impfung nicht mehr beseitigt werden konnten. Es könnte sich aber auch um frische Kontaminationen oder kurzlebige Infektionen handeln, vor denen die

Impfung nicht sicher schützt. So wurde in den Zulassungsstudien der Impfstoffe die Effizienz der Impfung auch an der Vermeidung persistierender (d.h. > 6 Monate anhaltender) Infektionen festgemacht, nicht am HPV-16-/18-Nachweis an sich (der auch auf frischer Kontamination beruhen kann, ggf. auch auf wiederholten kurzfristigen Kontaminationen im Falle eines infizierten Sexualpartners).

Eine andere Frage ist, welches Infektionsrisiko von HPV-geimpften Frauen ausgeht, bei denen sich – aus welchen Gründen auch immer – mit molekularbiologischen Methoden HPV 16 oder 18 nachweisen lässt? Da die geimpften Frauen neutralisierende Antikörper gegen diese Viren in ihrer Genitalflüssigkeit ausschütten, ist es jedenfalls plausibel, dass ihre Infektiosität aufgehoben oder zumindest stark abgesenkt ist. Der Nachweis von Bestandteilen des Virusgenoms mit PCR-Techniken sagt schließlich nichts darüber aus, ob diese einem funktionstüchtigen, infektionsfähigen Viruspartikel entstammen. Die erheblichen Effekte der Herdenimmunität, wie sie schon wenige Jahre nach Implementierung der Impfung von Mädchen mit Gardasil in Australien im Zusammenhang mit dem Schutz vor Genitalwarzen zu beobachten waren, stellt ein indirektes Indiz dar, dass die Impfung auch die Sexualpartner der Geimpften *mittelbar* schützt.

Eine Impfung von SDLs wird bisher in Deutschland aber nicht offensiv propagiert.

Deshalb wurde auch der oben angegebene Link zu einem PDF zur Frage der HPV-Impfung von Sexarbeiterinnen hier zur Verfügung gestellt, damit SDLs notfalls selbst Initiative ergreifen können und auf diese Abhandlung verweisen können, falls sie beim Wunsch nach Impfberatung oder Impfung bei Ärzten auf Unverständnis stoßen – oder die Krankenkasse die Kostenübernahme (zu der sie bei Erwachsenen nicht verpflichtet ist – es ist eine Kulanzleistung) verweigert. Hier daher nochmals die URL:

<http://freepdfhosting.com/76654add31.pdf>

Und selbst bei jungen einheimischen SDLs, die im Rahmen der „alten“ STIKO-Empfehlung routinemäßig zwischen 12 und 17 Jahren hätten geimpft werden können/sollen, ist die Immunisierung keine Selbstverständlichkeit: im Jahr 2012 wurden für die Zielgruppe der pubertären Mädchen gerade einmal Durchimpfungsraten von ca. 30 % angegeben [Ref.140]. In Wolfsburg erwiesen sich beispielsweise nur 21 % der etwa 21-jährigen Frauen des Jahrgangs 1988/89 und nur 6 % der etwa 26-jährigen Frauen des Jahrgangs 1983/84 als HPV-geimpft [Ref. 177; WOLVES-Studie].

Nach aktuellen Daten (Stand 2013) sind in Deutschland etwa 40 % aller Mädchen des Geburtsjahrganges 1991 geimpft, aber nur noch 22 % des Jahrgangs 1995 und 12 % des Jahrgangs 1996 [Ref. 237]. Die erste Welle der Befragung der KIGGS-Studie des Robert-Koch-Instituts, die in den Jahren 2009 bis 2012 stattfand, ergab dagegen, dass 56,6 % der 17-jährigen Mädchen vollständig geimpft waren (3 Impfdosen) und weitere 7,7 % bereits ein oder zwei Impfdosen erhalten hatten [Ref. 240]. Bei der zweiten Befragungswelle 2014 – 2017 waren sogar nur noch ca. 54 % der 17-Jährigen vollständig geimpft [Ref. 928]. Nach Krankenkassendaten waren im Jahr 2013 sogar nur 39,1 % der 17-jährigen Mädchen in den alten Bundesländern vollständig geimpft.

Neuere Daten der Kassenärztlichen Vereinigungen (Stand Dezember 2016) zeigen nur einen minimalen Anstieg der Impfquoten in den letzten Jahren. So stieg der Anteil der vollständig geimpften 15-jährigen Mädchen zwischen 2011 und 2014 in Gesamtdeutschland nur von 26,5 % auf 30,5 % [Ref. 620].

Ende 2014 waren 42,5 % der 17-jährigen Mädchen vollständig und weitere 13,2 % unvollständig geimpft (begonnene, noch nicht vollendete Impfserie). Bei den 18-Jährigen waren 45,1 % vollständig geimpft und 12,2 % waren angeimpft [Ref. 620]. Da man nicht weiß, wie viele dieser 12,2 % den Impfzyklus komplettierten, kann man grob abschätzen, dass etwa die Hälfte der Frauen der Jahrgänge 1995 – 1997 vollständig gegen HPV geimpft ist, wobei die Impfquoten in Ostdeutschland aber deutlich höher ausfallen als im Westen.

Über die Impfquoten von SDLs liegen bisher keinerlei Daten vor. Auch in der KABP-Studie [vgl. ANMERKUNG 4e] wurde danach nicht gefragt. In einer kleinen Studie aus Ungarn gaben alle 34 befragten SDLs (weitgehend Straßenstrich und von niedrigem Bildungsniveau) an, dass sie sich gegen HPV impfen lassen würden, wenn die Impfung kostenlos oder billiger wäre [Ref. 254] (in Ungarn kostet der Impfzyklus ca. 320 Euro, das ist zwar billiger als in Deutschland, relativ zum dortigen Durchschnittseinkommen aber *teurer*).

Und selbst wenn eine SDL angeben würde, gegen HPV geimpft worden zu sein, kann sie trotzdem impfpräventible HPV-Typen übertragen, vor allem wenn die Impfung zu einem Zeitpunkt erfolgt ist, als sie schon infiziert war. Am sichersten wäre in dieser Hinsicht die Impfung vor dem ersten Geschlechtsverkehr. Dann ist auch das Risiko für die Geschlechtspartner am geringsten, wie die australische Studie am Beispiel der Genitalwarzen sehr schön zeigt [s.o.; Ref. 139].

Betrachtet man das **persönliche Gesundheitsrisiko der Männer durch HPV** selbst, so muss vor allem das **ungeschützte Lecken als riskante Praktik** angesehen werden [s. ANMERKUNG 32], vor allem angesichts der hohen genitalen HPV-Durchseuchung von SDLs mit HPV-16 und/oder -18, wobei Quoten von 10 % und mehr allein in Bezug auf HPV-16 anzunehmen sind (*siehe weiter unten*). Außerdem gibt es konkrete Hinweise aus mehreren Studien, dass Lecken (für den Leckenden) relativ gefährlicher ist als „Blasen“ (für den „Blasenden“) - was das Risiko einer HPV-Übertragung anbetrifft. Möglicherweise liegt dies an einer höheren Viruslast auf weiblichen Genitalschleimhäuten.

Im Jahr 2013 erschien eine weltumspannende Metaanalyse zum genitalen/cervikalen HPV-Befall bei SDLs [Ref. 298]. Die mediane Häufigkeit von HPV-16 lag bei 8,0 % in Afrika, 11,1 % in Amerika, 13,7 % im östlichen Mittelmeerraum, 11,5 % in Europa, 13,9 % in Südost-Asien und 6,9 % in der Westpazifik-Region. Insgesamt reichte die Spanne für HPV-16 in den einzelnen Studien von 1,1 bis 38,9 %, wobei sich die volle Spannweite in Europa manifestierte.

Innerhalb des weiblichen Genitaltrakts besteht eine hohe Konkordanz [*d.h. Übereinstimmung*] des HPV-Befalls in seinen verschiedenen Abschnitten, so dass der HPV-Befall in den beim Lecken erreichten Abschnitten der Genitalschleimhäute nicht stark von demjenigen abweicht, den man beispielsweise anlässlich eines HPV-Tests am Gebärmutterhals feststellen würde. Das HPV-Risiko für den Mann beim Lecken ist dabei bei jungen SDLs (unter 25 Jahre), vor allem auch bei

SDLs im ersten Berufsjahr, als tendenziell höher einzuschätzen als bei älteren SDLs; dies ist aber nur eine statistische Tendenz; auch bei älteren SDLs ist der HPV-Befall im Vergleich zur weiblichen Allgemeinbevölkerung gleichen Alters erhöht.

So gesehen ist zu vermuten (wissenschaftlich aber bisher nicht beweisbar), dass vor allem Männer, die gern bei SDLs lecken, von einer HPV-Impfung persönlich profitieren könnten. Daneben werden auch Zungenküsse als möglicher (dann aber viel seltenerer) Übertragungsweg diskutiert. Kunden, die beide Praktiken im Paysex nicht anwenden, dürften in Bezug auf ihre Kontakte mit SDLs persönlich (!) kaum von einer HPV-Impfung profitieren. Zwar ist eine HPV-Übertragung auf den Penis beim FO oder sogar GVM (auf die hinteren nicht kondomgeschützten Penisabschnitte) möglich, dies wird aber nur in sehr seltenen Fällen zum Peniskarzinom oder anderen Folgen führen (s.o.). Eine HPV-Impfung würde bei diesen Männern vor allem ihren privaten Partnerinnen zugutekommen, weil dadurch das Risiko sinkt, dass HPV-Infektionen, die sich der Kunde an seinem Penis beim FO oder GV bei einer SDL geholt hat, auf die private Partnerin übertragen werden und diese unter Risiko für Gebärmutterhalskrebs und andere genitale Krebserkrankungen setzen.

Es gibt nämlich einige Studien, die darauf hinweisen, dass Frauen, deren männliche Partner die Dienste von SDLs in Anspruch nehmen, ein höheres Risiko haben, Vorstufen von Gebärmutterhalskrebs (und im Laufe der Zeit auch Gebärmutterhalskrebs selbst) zu entwickeln **[ANMERKUNG 22]**, so dass eine HPV-Impfung von Männern, die häufig SDLs aufsuchen, mittelbar auch einen gewissen Schutz für deren private Partnerinnen darstellen könnte.

Nicht ganz ausschließen lässt sich zudem, dass Lecken und Saugen an den Brustwarzen in seltenen Fällen auch zu einer (oralen) HPV-Übertragung (und umgekehrt) führen kann. Jedenfalls wurde in den Brustwarzen bei einem Teil der Brustkrebspatientinnen bereits HPV festgestellt, meistens jedoch die feigwarzenauslösenden Typen (HPV-6, -11); daher finden sich auch gelegentlich an den Brustwarzen Feigwarzen. HPV-16 war nur selten in Brustwarzen nachweisbar [Ref. 101].

**Um es noch einmal ganz deutlich zu sagen: das Hauptrisiko in Bezug auf „gefährliche“ HPV-Infektionen, die also im ungünstigsten Fall zum Krebs führen können, ist für den Kunden selbst das ungeschützte Lecken bei (ungeimpften) SDLs,**

**in Bezug auf seine Partnerinnen dagegen in erster Linie der ungeschützte GV/AV, aber – wenn auch mit relativ geringerem Risiko wegen der moderaten Schutzwirkung der Kondome – auch der geschützte GV/AV mit SDLs.**

Gerade vor diesem Hintergrund ist es bedeutsam, dass Ende 2012 eine Studie vorgestellt wurde, die den guten Schutzeffekt der Cervarix-Impfung vor HPV-16/18-Infektionen im Mund-Rachen-Raum zeigte. Vier Jahre nach der Impfung hatten die geimpften Frauen 93,3 % seltener HPV-16/18 im Mund, als die Frauen, die zur gleichen Zeit gegen Hepatitis A anstelle von HPV geimpft worden waren **[Ref. 204 und ANMERKUNG 49]** (1 HPV-16/18-Nachweis in der Impfgruppe, 15 Nachweise bei den nicht gegen HPV Geimpften). Und dabei war die Impfung



eigentlich nach üblichen Kriterien „zu spät“ erfolgt, denn die Frauen waren zum Zeitpunkt der Impfung 18 bis 25 Jahre alt und daher längst in einem Alter, das mit hoher oder maximaler sexueller Aktivität verbunden ist. Die Wirksamkeit des Impfstoffes in Bezug auf die Verhinderung von HPV-16-/18-Infektionen war größer als im genitalen Bereich, wo in derselben Studienpopulation lediglich noch 72 % der HPV-16/18-Infektionen verhindert werden konnten.

Es konnte außerdem bereits gezeigt werden, dass sich bei 96 % von knapp 150 Gardasil-geimpften mittelalten Männern (27 bis 45 Jahre) sieben Monate nach der ersten Impfdosis Antikörper gegen HPV-16 in der Mundflüssigkeit nachweisen lassen, wobei die Menge (Konzentration) dieser Antikörper eng mit dem Antikörpertiter im Blutserum korrelierte (allerdings durch Verdünnungseffekte um mehr als zwei Größenordnungen niedriger war als im Serum) [Ref. 631]. Die Antikörper konnten sowohl in Spül-Gurgel-Proben nachgewiesen werden, wie in Schwämmchen, die gegen die Wangenschleimhaut gehalten wurden, um Flüssigkeit aufzusaugen.

Am Tag der Impfung hatten nur 5,8 % der Männer HPV-16-Antikörper in der Mundflüssigkeit aus der Schwämmchenprobe; in den Spül-Gurgel-Proben waren bei keinem Mann HPV-16-Antikörper nachweisbar. 19 % hatten Antikörper gegen HPV-16 im Blutserum (20,6 % gegen HPV-18), allerdings bei sehr niedrigen Titern (die natürlichen Titer lagen bei etwa 1/60 der Titerhöhe, die 7 Monate nach der Impfung im Serum nachweisbar war). 2,7 % der Männer wiesen am Tag der Impfung bereits HPV-16 im Mund auf, 0,7 % HPV-18 [Ref. 631].

Da man davon ausgeht, dass die HPV-Impfung vor allem durch die aus dem Blutserum auf die Schleimhäute wandernden Antikörper (Transsudat) schützt, ist dies ein indirektes Indiz für einen Schutzeffekt der Impfung vor HPV-16-Infektionen im Mund-Rachen-Raum. Ob die im Mund angetroffenen, gegenüber dem Blutserum stark verdünnten Antikörperkonzentrationen allerdings ausreichen, um einen Schutz vor inzidenten/prävalenten und vor allem vor persistierenden HPV-16-Infektionen im Mund-Rachen-Raum zu gewährleisten, konnte mit diesem Studiendesign nicht geklärt werden.

Wichtig ist aber die Erkenntnis, dass die Antikörperkonzentration in der Mundflüssigkeit mit jener im Serum eng korreliert ist. Daher erstaunt es auch nicht, dass angesichts der niedrigen natürlichen Antikörpertiter (aus natürlichen Infektionen generiert) im Blutserum nur bei weniger als einem Drittel der Männer mit solchen Antikörpern im Blut auch Antikörper im Mund nachgewiesen werden konnten (per Schwämmchenprobe; nicht in der Spül-Gurgel-Probe). Sehr niedrige (natürliche) Antikörpertiter im Serum bieten offenbar den meisten davon betroffenen Männern keinen Schutz vor oralen HPV-16-Infektionen, weil die Antikörper die Mundflüssigkeit dann gar nicht in nachweisbaren Mengen erreichen.

Diese Korrelation zwischen Antikörpertitern in Blutserum und Mundflüssigkeit legt dann aber nahe, dass Cervarix zu durchschnittlich höheren Antikörpertitern in der Mundflüssigkeit führen dürfte als Gardasil. Im Umkehrschluss bedeutet dies dann aber auch, dass der gute Schutzeffekt der Cervarix-Impfung vor oralen Infektionen bei jungen erwachsenen Frauen, wie er sich im Costa Rica Vaccine Trial darstellte, nicht zwangsläufig auch für Gardasil unterstellt werden kann. Es ist unbekannt, wie hoch die Antikörperkonzentration in der Mundflüssigkeit mindestens

ausfallen muss, um einen effektiven Schutz vor oropharyngealen HPV-16-Infektionen – insbesondere persistierenden Infektionen – zu bieten.

Nur bei 72 % der Gardasil-Geimpften ließen sich Antikörper gegen HPV-18 in der Mundflüssigkeit nachweisen, und keiner der Männer hatte zum Impfzeitpunkt bereits solche Antikörper im Mund (obwohl zu 20,6 % im Serum) [Ref. 631]. Da HPV-18 allerdings beim Rachenkrebs nur eine marginale Rolle spielt, schränkt dies den Nutzen der Impfung im oropharyngealen Kontext kaum ein. Auch hier mag wieder eine Rolle spielen, dass die Gardasil-Impfung zu durchschnittlich niedrigeren Antikörpertitern im Serum führt als die Cervarix-Impfung.

Nachdem nun die beeindruckenden Daten aus der Studie der Arbeitsgruppe um HERRERO [Ref. 204] im Rahmen des Costa Rica Vaccine Trial vorliegen, ist die Zeit gekommen, dass sich Kunden, die gern ungeschützt bei SDLs lecken, mit dem Thema auseinandersetzen sollten, ob eine HPV-Impfung nicht vielleicht auch etwas für sie wäre?

Es wird für einen erwachsenen heterosexuellen Mann aber nicht einfach sein, in Deutschland für den Wunsch nach einer HPV-Immunsierung Verständnis zu finden. Die Krankenkassen werden die Impfung sicher nicht bezahlen. Die Impfung liegt eindeutig außerhalb der STIKO-Empfehlungen des Robert-Koch-Instituts [= *Ständige Impfkommision*]. Damit liegt **keine öffentliche Impfempfehlung** vor, d.h. der Staat haftet verständlicherweise dann auch nicht für Impfschäden (nach dem Bundesversorgungsgesetz).

Konkrete Anwendungsbeschränkungen liegen bei beiden Impfstoffen für Personen bis einschließlich 9 Jahre (Grund: mangelnde Daten aus Zulassungsstudien), Personen mit Thrombozytopenie [*Mangel an Blutplättchen*] und Blutgerinnungsstörungen sowie – wegen eingeschränkter Wirksamkeit – bei Personen mit Immundefiziten (sei es durch HIV, sei es durch Medikamente oder aus anderen Gründen) vor. Eine Impfung erwachsener Männer ist daher nicht “verboten”, steht aber nicht unter dem “Schutz” der Krankenversicherung oder staatlichen Haftung für Impfschäden [**s. ANMERKUNG 3**].

Die Anwendung von **Cervarix** (bivalent) war zunächst nur für **Mädchen und Frauen** ab einem Alter von 9 Jahren bestimmt [Ref. 195], wurde aber im August 2016 auch in Europa auf Männer erweitert [Ref. 600]. Eine obere Altersgrenze besteht in Europa (anders als in den USA) nicht. Dennoch wurde Cervarix bisher nicht so gründlich in Bezug auf Männer untersucht wie Gardasil; in den Zulassungsunterlagen von Cervarix (Stand August 2016) wird auf die Effizienz des Konkurrenzproduktes Gardasil gegen anale HPV-Infektionen und präkanzeröse Veränderungen Bezug genommen. Aus der Tatsache, dass Cervarix (a) bei 15 bis 25 Jahre alten Männern ebenso hohe Antikörpertiter veranlasst wie bei gleich alten Frauen und (b) generell höhere Antikörpertiter als Gardasil, lässt sich folgern, dass Cervarix gegenüber analen HPV-16/18-Infektionen und damit verbundenen Folgeerkrankungen (mindestens) ebenso wirksam sein müsste wie Gardasil [vgl. Ref. 600].

In den Zulassungsunterlagen zum **quadrivalenten Gardasil**-Impfstoff heißt es dagegen:

„Gardasil ist für Jugendliche ab einem Alter von 9 Jahren und für **Erwachsene** vorgesehen“ [Ref. 194a].

Auch **Gardasil 9** ist ab einem Alter von 9 Jahren für beide Geschlechter zugelassen [Ref. 194b].

Damit liegt für beide Impfstoffe auch bei erwachsenen Männern kein Off-Label-Use (mehr) vor, denn dieser wäre an ein Fehlen der entsprechenden Zulassung gebunden. Gleichwohl heißt es in den Zulassungsunterlagen [Ref. 194, 195] sowohl für Cervarix wie für Gardasil:

„Gardasil“ (bzw. Cervarix) „sollte entsprechend den offiziellen Impfeempfehlungen angewendet werden“ -

was in Deutschland die Impfeempfehlungen der STIKO sind, die ja wesentlich restriktiver sind und jedenfalls keinerlei positive Empfehlungen für erwachsene Männer (nicht einmal für spezielle Risikogruppen wie z.B. Jugendliche/junge Männer der MSM-Gruppe) vorsehen.

Die aktuelle S3-Leitlinie zur „Impfprävention HPV-assoziiierter Neoplasien“ der AWMF [Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften] vom Dezember 2013 [Ref. 295] empfiehlt – analog zu den Mädchen – die Impfung „**aller Jungen ... ab dem 9. Lebensjahr möglichst frühzeitig**“.

Zu erwachsenen Männern werden dort verschiedene Aussagen getroffen, u.a. dass es Hinweise gibt auf eine Verminderung des Rezidivrisikos nach chirurgischer Behandlung von HPV-bedingten Erkrankungen, wenn die betreffende Person zuvor bereits HPV-geimpft ist,

und dass bei bisher Ungeimpften eine HPV-Impfung im Rahmen der chirurgischen Behandlung einer HPV-bedingten Veränderung in Betracht gezogen werden könnte, ebenfalls zwecks Senkung des Rezidivrisikos [Ref. 295].

Empfehlungen zur HPV-Impfung als Primärprävention bei erwachsenen Männern mit risikobehafteter Lebensweise werden in der Leitlinie nicht in Form von „Statements“ oder formaler „Empfehlungen“ getroffen, es wird aber darauf hingewiesen, dass die Impfung „insbesondere bei Risikogruppen wie z.B. Männern mit gleichgeschlechtlichen Sexualkontakten“ „einen wichtigen Beitrag“ leisten könne. (s.o.)

### **Hilfe für impfinteressierte Männer kam vorübergehend (seit 1.1.2013) aus Sachsen:**

Dort gibt es eine eigene Impfkommision [Ref. 233]. Diese „trifft ihre Empfehlungen auf der Grundlage der Empfehlungen der Ständigen Impfkommision (STIKO) beim Robert Koch-Institut unter Berücksichtigung der epidemiologischen und historischen Besonderheiten im Freistaat Sachsen“ [Ref. 234]. Dabei kann nicht davon ausgegangen werden, dass sich die HPV-Epidemiologie in Sachsen von derjenigen in anderen Regionen Deutschlands grundlegend

unterscheidet. Insofern setzt es für Deutschland ein wichtiges Signal, wenn sich die sächsische Impfkommision bewusst von der restriktiven Strategie des Robert-Koch-Instituts abwendet und seit 1.1.2013 empfiehlt [Ref. 233]:

***„Die Impfung von Jungen und Männern mit dem tetravalenten Impfstoff\* ist entsprechend der europäischen Zulassung möglich (Fachinformation beachten).“***

\*(Hinweis: der tetravalente Impfstoff war zum damaligen Zeitpunkt der einzige für Männer zugelassene Impfstoff, daher die Beschränkung auf „tetravalent“)

Die Empfehlung wurde später weiter konkretisiert (Fassung vom 1.1.2017):

***„Alle Jungen und Männer bis zum vollendeten 26. Lebensjahr, bevorzugt mit 9-valentem Impfstoff“.***

Ältere Männer sind also nicht mehr Adressaten der Impfeempfehlung. Und die Empfehlung, den 9-valenten Impfstoff zu bevorzugen, ist grundsätzlich nachvollziehbar (u.a. in Hinblick auf Anogenitalwarzen), übersieht aber die spezielle Problematik von heterosexuellen Freiern, deren größtes HPV-Risiko darin besteht, dass sie bei SDLs ungeschützt lecken. Wer – wie MSM – vor allem HPV-Schutz im Analbereich benötigt, sollte Gardasil 9 den Vorzug geben. Wer dagegen gern bei SDLs leckt, sollte dagegen Cervarix bevorzugen, solange nicht nachgewiesen ist, dass Gardasil auch bei Impfung im Erwachsenenalter ebenso gut vor oralen HPV-16-Infektionen schützt wie dies bei Cervarix im Costa Rica Vaccine Trial der Fall war (vgl. **ANMERKUNG 79**).

Der Krebsinformationsdienst des Deutschen Krebsforschungszentrums äußert sich in folgender Weise zur Impfung von Männern (Stand 2017, vor Implementierung der Impfeempfehlung für Jungen durch das RKI):

***„Rein von der Zulassung her können auch ältere Frauen oder Jungen und Männer die Impfung mit dem Mehrfachimpfstoff erhalten. In Deutschland hat das Bundesland Sachsen darauf reagiert und die dortige Impfeempfehlung entsprechend erweitert. Trotzdem müssen ältere Frauen, Männer und die Eltern von Jungen die Impfung selbst zahlen. Nicht wenige Versicherungen übernehmen allerdings freiwillig die Kosten, daher lohnt sich die Nachfrage direkt bei der Kasse.“***

***„Eine bundesweite Impfeempfehlung für Frauen ab 18 Jahren oder für Männer gibt es in Deutschland derzeit nicht. Es gibt jedoch immer mehr Studien, die zeigen, dass auch sie von einer Impfung profitieren können – vorausgesetzt, sie sind mit den betreffenden Virustypen nicht bereits infiziert.“***

***„Viele Experten, darunter auch der Berufsverband der Deutschen Urologen, empfehlen die Impfung ausdrücklich auch für Jungen.“*** (Stand Mai 2017)

Der jeweils aktuelle Stand der Informationen des Krebsinformationsdienstes kann unter folgender URL abgerufen werden:

<https://www.krebsinformationsdienst.de/vorbeugung/risiken/hpv-impfung.php>

**Fazit:** eine HPV-Impfung mit Gardasil (9) oder Cervarix ist in Deutschland auch für erwachsene Männer möglich; es kann aber etwas Aufwand bzw. Engagement für die Betroffenen bedeuten, eine solche Impfung zu erhalten. Inzwischen steht jedenfalls fest, dass die Impfung 27 bis 45 Jahre alter Männer eine ebenso gute Immunantwort (Antikörperbildung) auslöst wie die Impfung jüngerer Männer [Ref. 536].

Im Rahmen der ärztlichen Aufklärung und Nutzen-Risiko-Kosten-Abwägung werden erwachsene Männer wohl auch ihr Risikoverhalten darlegen müssen, da ohne dessen Berücksichtigung eine Nutzen-Risiko-Abwägung und korrekte Aufklärung gar nicht richtig erfolgen kann. Schwule Männer, vor allem jüngere, werden es da einfacher haben.

Männer, die gern und häufig ungeschützt bei SDLs lecken, stellen dabei aber ebenso eine Risikogruppe für HPV dar wie promiskuitiv lebende homosexuelle Männer, gerade angesichts der hohen genitalen HPV-16-/18-Durchseuchung von SDLs und des vermutlich im Vergleich zur Fellatio höheren Risikos, sich beim Lecken bei SDLs HPV in den Mund-Rachen-Raum einzufangen.

Wer als biederer Familienvater beim Arzt erscheint, wird zurzeit kaum eine Impfempfehlung für HPV erhalten. Man wird ihm vermutlich abraten, er könne sich das Geld sparen, und meint es dabei wirklich gut mit ihm, denn für einen „echten“ biedereren Familienvater besteht keine vernünftige Kosten-Nutzen-Risiko-Relation für die Impfung, auch angesichts der selbst zu tragenden Kosten von ca. 500 Euro zzgl. Arzthonorar und noch möglichen (wenn auch vorübergehenden und nicht bedrohlichen, aber vielleicht für einige Tage die Lebensqualität beeinträchtigenden) Unannehmlichkeiten wie lokalen Impfreaktionen.

Aber wer wird schon erzählen wollen, dass er gern in den Club geht und dort bei SDLs ungeschützt leckt? (Obwohl letzteres ja inzwischen längst üblich ist, wie eine Umfrage in einem Freierforum zeigte, vgl. **ANMERKUNG 47**). *Hier* liegt doch das *wirkliche* Problem, an die Impfung zu kommen, gerade für ältere Männer.

Junge Männer werden es noch am einfachsten haben, sie können auf die positiven Empfehlungen für diese Altersgruppe in den USA und Kanada verweisen (bis 26 Jahre), ohne sich direkt als Risikogruppe zu exponieren. Sie sind eben „auf der Höhe der Zeit“, „gut informiert“ und „der Zeit“ (konkret: der STIKO) „voraus“. Auch im Internet finden sich inzwischen viele Hinweise oder Empfehlungen, Jungen und junge Männer zu impfen. Sie können auf die internationale Literatur, auf Margret Stanley in „Nature“ und anderen Zeitschriften, auf Harald zur Hausen, den Krebsinformationsdienst des DKFZ, die neue S3-

Leitlinie (2013) [Ref. 295] und (mit Einschränkungen) auf die Impfkommision in Sachsen (bis 26 Jahre) verweisen.

Die Schwelle für eine HPV-Impfung bei jungen Männern ist daher inzwischen wohl schon recht niedrig, wenn Jungen oder junge Männer von sich aus diesen Wunsch äußern. Beispielhaft sei hier nur eine Referenz genannt, auf die sich junge Männer berufen könnten: [Ref. 206] (siehe Literaturverzeichnis).

Für ältere Männer, die sich nicht als Risikogruppe outen wollen, wird es schwieriger. Eine mögliche Ausrede könnte sein, dass man *behauptet*, bei der privaten Partnerin sei im Rahmen eines HPV-Tests beim Frauenarzt eine *persistierende* HPV-16-Infektion nachgewiesen worden. Zwar ist auch das keine STIKO-konforme Indikation, aber es wäre eine gute Begründung für eine Impfung, ohne ein besonderes Risikoverhalten äußern zu müssen. Wichtig ist dabei das Wort „persistierend“, denn sonst könnte man argumentieren, das sei nicht schlimm, die Infektion (bei der Partnerin) ginge sowieso in ein paar Monaten wieder weg, da „lohne“ sich eine Impfung nicht. Außerdem ist das Persistenzrisiko bei Frauen jenseits der 30 Jahre größer ... so dass ein solches Argument in der Tat stichhaltig wäre, um einen Impfwunsch zu begründen, ohne sich als aktiver Freier zu outen. Tatsächlich wurde bereits gezeigt, dass Männer von Frauen, die an Gebärmutterhalskrebs erkrankt waren, ein erhöhtes Risiko für Krebs im Mundrachen tragen [Ref. 753]. Eine persistierende HPV-16-Infektion der Partnerin, eine mit HPV 16 assoziierte CIN oder gar ein Gebärmutterhalskrebs stellen damit durchaus plausible Gründe für einen Impfwunsch eines Mannes dar, der sich nicht als „leckender Freier“ outen will.

Zum Schluss etwas Statistik: An einer Umfrage in einem Freierforum (Rheinforum) zum HPV-Impfstatus nahmen bisher (Stand 28.1.2016) nur 28 Männer teil; 1 war bereits komplett geimpft, 7 planten eine Immunisierung in nächster Zeit. Bei der geringen Anzahl von Teilnehmern kann das Ergebnis zwar nicht als repräsentativ betrachtet werden, zeigt aber, dass es Freier gibt, die sich inzwischen mit diesem Thema tatsächlich auseinander setzen.

### **Gardasil 9 oder Cervarix ?**

Die Datenlage reicht zur Zeit nicht aus, um eindeutige Empfehlungen für erwachsene heterosexuelle Männer abgeben zu können, welcher Impfstoff ihnen einen größeren Nutzen bietet. Die Studien zum Nutzen der Impfungen bei Männern erfolgten überwiegend mit schwulen Männern und fokussierten auf Vorstadien von Analkrebs (anale intraepitheliale Neoplasien) und Anogenitalwarzen unter Verwendung von tetravalentem Gardasil. Für heterosexuelle Männer, die Sexarbeit in Anspruch nehmen, ist die HPV-Impfung aber vor allem dann interessant, wenn sie gern bei SDLs ungeschützt lecken. Wie beim Analkrebs interessiert beim Schutz vor HPV-bedingtem Rachenkrebs aber überwiegend HPV 16; andere HPV-Typen spielen anal eine geringe und im Rachen fast gar keine Rolle als Krebsauslöser. Sieht man einmal von dem Schutz vor genitalwarzenauslösenden HPV-Typen 6 und 11 ab, bietet das breite Schutzspektrum von Gardasil 9 für die Männer selbst kaum einen Zusatznutzen, zumal auch

Cervarix gewisse kreuzprotektive Effekte entfaltet. Gardasil 9 orientiert sich an den HPV-Typen, die beim Gebärmutterhalskrebs eine mehr oder weniger große Rolle spielen, ergänzt um die beiden HPV-Typen, die Genitalwarzen auslösen. Für Männer, egal ob hetero-, bi- oder homosexuell, steht dagegen HPV 16 ganz im Vordergrund, gefolgt von HPV 18.

Cervarix bietet, wie erwähnt, keinen Schutz vor Genitalwarzen. Allerdings führt es aufgrund eines zusätzlichen Begleitstoffes zu höheren Antikörpertitern. Ob diese höheren Titer vor allem bei der Impfung älterer Männer einen Zusatznutzen im Vergleich zu den mit Gardasil erreichbaren Titern bieten, ist nicht bekannt, weil man nicht weiß, welche Titerhöhe erforderlich ist, um den maximal möglichen Schutzeffekt der Impfung auszuschöpfen (der ja von der HPV-Vorerfahrung und ganz besonders vom HPV-Status zum Zeitpunkt der Impfung abhängig ist).

Zugunsten von Cervarix bei heterosexuellen Freiern spricht, dass seine sehr gute Wirksamkeit gegen HPV 16/18-Infektionen im Mund-Rachen-Raum (> 90 %) bei „verspäteter“ Impfung (im jungen Erwachsenenalter, 18 bis 26 Jahre) immerhin schon nachgewiesen wurde, jedenfalls bei Frauen. Für Gardasil liegen keine vergleichbaren Daten für den oralen Schutzeffekt nach Impfung Erwachsener vor. Es ist zwar möglich, aber eben nicht ganz sicher, dass Gardasil (auch bei „verspäteter“ Impfung) genauso gut gegen HPV-16/18-Infektionen im Rachenraum wirkt wie Cervarix; aber immerhin sind die Antikörpertiter gegenüber HPV 16 nach Gardasil-Impfung im Blutserum niedriger als nach Cervarix. Und da die Antikörpertiter im Mund sehr eng mit den Titern im Blut korrelieren, ist davon auszugehen, dass die Cervarix-Impfung zu höheren Antikörpertitern in der Mundflüssigkeit führt. Da die Antikörpertiter im Mund aber viel kleiner sind als im Serum (2 bis 3 Zehnerpotenzen), können angesichts der niedrigen Antikörpertiter im Mund schon kleine Unterschiede erheblichen Einfluss auf den Schutzeffekt der Impfung haben. Dass die durch Cervarix im Mund generierten Antikörpertiter offenbar reichen, um einen hoch effektiven Schutz vor oralen HPV-16-/18-Infektionen zu generieren, wurde im Costa Rica Vaccine Trial gezeigt. Reichen dafür aber auch die (korreliert mit den Serumtitern) *noch niedrigeren* Antikörpertiter, wie sie die Gardasil-Impfung im Mund hinterlässt?

Im Rahmen der NHANES-Studie (vgl. Ref. 815, 857) konnte gezeigt werden, dass auch Gardasil einen sehr guten Schutzeffekt vor oralen Infektionen mit impfpräventiblen HPV-Typen bietet, und das Ausmaß des Schutzeffektes gegenüber HPV 16/18 unterschied sich nicht signifikant von den Ergebnissen des Costa Rica Vaccine Trial (NHANES: 86 % Risikoreduktion, wobei nicht auszuschließen ist, dass ein kleiner Teil der Frauen mit Cervarix statt Gardasil geimpft worden war; Costa Rica Vaccine Trial mit Cervarix: 93,3 % Risikoreduktion) (vgl. **ANMERKUNG 79**). Gravierender ist da schon der Unterschied, dass im Rahmen des Costa Rica Vaccine Trial nur junge Erwachsene geimpft wurden (also „verspätete“ Impfung), während die NHANES-Studie nicht zwischen Regel- und Erwachsenen-Impfung unterschied. Aus diesem Grund bleibt die Datenlage für den Schutzeffekt von Cervarix gegenüber oralen HPV-16-/18-Infektionen bei Impfung im Erwachsenenalter auch nach Publikation der NHANES-basierten Studie (Ref. 815) überlegen.

Immerhin konnte aber in einer kleinen Studie mit HIV-infizierten Erwachsenen mittleren Alters (Medianalter: 47 Jahre) gezeigt werden, dass Gardasil einen hervorragenden Schutzeffekt gegenüber persistierenden oralen HPV-Infektionen mit den vier impfpräventiblen HPV-Typen

bietet; die Risikoreduktion lag in dieser Studie bei 88 % (ACTG A5298-Studie, Ref. 858 und **ANMERKUNG 79**).

Eine kleine Fall-Kontroll-Studie mit 213 HIV-infizierten jungen Männern zwischen 12 und 24 Jahren (Durchschnittsalter 21,5 Jahr), von denen 23 vollständig mit Gardasil geimpft worden waren, fand 9 HPV 16/18-Infektionen und 4 HPV 6/11-Infektionen bei den 190 nicht oder nur mit ein oder zwei Dosen geimpften Männern, während die vollständig geimpften Männer (ebenso wie die 30 vollständig geimpften HPV-infizierten Frauen der gleichen Altersgruppe) keinerlei orale Infektion mit den vier impfpräventiblen HPV-Typen aufwiesen [Ref. 910, „KAHN-Studie“].

Betrachtet man die NHANES-basierten Studien in der Allgemeinbevölkerung, die ACTG-A-5298-Studie mit überwiegend mittelalten HIV-Infizierten (überwiegend Männer) und die Daten für die 213 jungen HIV-infizierten Männer der KAHN-Studie in der Gesamtschau, so ist unstrittig, dass auch die Gardasil-Impfung einen guten Schutz vor prävalenten und persistierenden oralen HPV-Infektionen mit impfpräventiblen HPV-Typen bietet, und zwar auch bei Männern.

Noch nicht so klar ist die Rolle der Dosis-Wirkungs-Beziehung (Anzahl der Impfdosen von Gardasil) und die Rolle des Alters. Im ACTG-A-5298-Trial (mit überwiegend mittelalten HIV-Infizierten) boten 1 bis 3 Impfdosen nur einen mäßigen Schutz vor prävalenten (also ggf. nur kurzfristigen) oralen HPV-Infektionen, aber einen sehr guten Schutz (Punktschätzer 88 %) vor persistierenden oralen HPV-Infektionen, auf deren Vermeidung es ja entscheidend ankommt.

In der KAHN-Studie mit jüngeren HIV-Infizierten boten drei Impfdosen auch einen sehr guten Schutz (rechnerisch 100 %) vor prävalenten (also einschl. kurzfristigen) oralen Infektionen. Dies deutet an, dass Anzahl der Impfdosen und/oder Impftermin – jedenfalls im Falle der Impfung mit Gardasil – unterschiedliche Auswirkungen in Hinblick auf inzidente/prävalente im Vergleich zu persistierenden Infektionen haben könnten, mit höherem Schutzeffekt gegenüber persistierenden Infektionen.

Umgekehrt liegen für Cervarix (im Gegensatz zu Gardasil) keine Studien zum Schutz vor Vorstadien von Analkrebs bei Männern vor. Da aber Gardasil entsprechende Effekte zeigt, und Cervarix zu höheren Antikörpertitern im Blutserum führt, ist auch für Cervarix von einem Schutz vor analen HPV 16/18-Infektionen und daraus resultierenden Folgeerkrankungen auszugehen – in *mindestens* demselben Umfang wie im Falle von Gardasil.

Somit bleibt bei der Wahl des Impfstoffs für heterosexuelle Freier Zeit eine Unsicherheit, die sich nicht auflösen lässt.

Provisorisch könnte man folgende Überlegungen für heterosexuelle Männer mit Paysex-Aktivitäten anstellen:

Wer vor allem auf ungeschütztes Lecken wert legt und kein Interesse an analen Spielen oder Sexvarianten (Fingern, Dildos/Strapons, ggf. bisexuellen Praktiken) hat, könnte Cervarix den Vorzug geben. Bei ihm geht es vor allem um den Schutz vor HPV-16-Infektionen im Mund-



Rachen-Raum, und dieser ist für Cervarix nachgewiesen (Costa Rica Vaccine Trial), aber auch für Gardasil (für prävalente Infektionen: NHANES; für persistierende Infektionen bei HIV-infizierten Erwachsenen: ACTG-A-5298-Trial). Die höheren Antikörpertiter sprechen allerdings zumindest theoretisch für Cervarix, da nur 1/100 bis 1/1000 der Antikörpertiter im Blut auch in der Mundflüssigkeit „ankommen“. Ein Schutz vor Genitalwarzen ist mit Cervarix dann aber nicht verbunden. Diese können auch im Mund auftreten (z.B. nach ungeschütztem Lecken), sind aber dort recht selten, nicht gefährlich und leichter zugänglich und behandelbar als im Analbereich, der für die meisten heterosexuellen Männer zudem extrem schambesetzt sein dürfte, jedenfalls wenn es um Arztbesuche und nicht um SDL-Kontakte geht.

Wer dagegen auch seinen eigenen Analbereich in die sexuellen Aktivitäten einbezieht/einbeziehen lässt, setzt sich dort dann auch einem höheren Risiko von Genitalwarzen aus (darum heißen diese auch „anogenitale Warzen“). Dies spricht dann eher für eine Impfung mit Gardasil 9, auch wenn der Schutz vor HPV 16/18-Infektionen im Rachenraum bei Gardasil 9 noch nicht so gut gesichert ist wie für Cervarix. Dabei ist zu bedenken, dass auch Gardasil 9 keinen *sicheren* Schutz vor Genitalwarzen bieten kann, denn es mag sein, dass man zum Zeitpunkt der Impfung schon mit den betreffenden HPV-Typen infiziert ist, ohne das zu merken. Da bei Analkrebs auch häufiger als bei Rachenkrebs (wenn auch seltener als beim Gebärmutterhalskrebs der Frauen) andere HPV-Typen als HPV 16/18 beteiligt sind, kann auch insofern das breitere Typspektrum von Gardasil 9 von Nutzen sein.

Ein weiterer Aspekt ist aber auch der Schutz der privaten Partnerin – Kondome schützen bekanntlich nur bedingt vor HPV. Männer, die als Freier unterwegs sind, müssen damit rechnen, dass sie sich auch mit seltenen oder „exotischeren“ HPV-Typen anstecken können – zum Beispiel als Schmierinfektionen sogar beim kondomgeschützten GV oder AV. Sei es, weil sie SDLs aufsuchen, die selbst aus Ost- oder Südostasien stammen, wo regional HPV 52 (statt HPV 16) den häufigsten krebserregenden HPV-Typ darstellt, sei es, weil sie mit einer europäischen SDL verkehrten, die Kundschaft aus Ost-/Südostasien hat oder viele deutsche Sextouristen, die auch in Asien verkehren.

Freier könnten also ihre privaten Partnerinnen durch diese (in Europa) seltenen krebserregenden HPV-Typen gefährden, falls sie sich im Paysex daran infizieren. Möglicherweise sind letztere zwar selbst schon geimpft, aber eben mit Gardasil (4) oder Cervarix und sind dann nicht oder nur partiell (über Kreuzprotektion) vor den selteneren krebserregenden HPV-Typen geschützt, mit denen sich ihr Partner als Freier bei einer SDL angesteckt haben könnte? Auch wenn also Freier *persönlich* wenig von dem breiteren Impfspektrum von Gardasil 9 (einmal abgesehen vom Schutz vor Genitalwarzen) im Vergleich zu Cervarix profitieren können, könnte eine Impfung mit Gardasil 9 ihren Partnerinnen ein klein wenig mehr nutzen als die Impfung mit Cervarix.

#### **Pro Cervarix:**

- höhere Antikörpertiter gegen HPV 16 und 18; damit verbundener Zusatznutzen aber unklar (ggf. auf viele Jahre gesehen länger anhaltender Impfschutz)
- da die Antikörpertiter in der Mundflüssigkeit eng mit den Antikörpertitern im Serum korrelieren (laut einer Studie mit Gardasil bei mittelalten Männern), ist anzunehmen, dass die Cervarix-Impfung zu durchschnittlich höheren Antikörperkonzentrationen in der Mundflüssigkeit führt, was – angesichts der durch Verdünnungseffekte im Vergleich zum Serum viel geringeren Antikörperkonzentrationen auf der Mundschleimhaut bzw. in der Mundflüssigkeit – für das Ausmaß des Schutzeffektes bzw. deren Dauer im Mund-Rachen-Raum durchaus von Relevanz sein könnte
- die hohe Wirksamkeit gegen HPV 16/18-Infektionen im Mund-Rachen-Raum auch bei „verspäteter“ Impfung ist durch eine Studie mit jungen erwachsenen Frauen (Costa Rica Vaccine Trial) bereits gesichert --- bedeutsam vor allem bei ungeschütztem Lecken (Cunnilingus) von Freiern bei SDLs.

Die grundsätzliche Wirksamkeit von Gardasil gegenüber oralen Infektionen mit impfpräventiblen HPV-Typen ist aber im Rahmen der NHANES-Studie gezeigt worden (vgl. Ref. 815, 857), ebenso in einer Studie mit jungen HIV-infizierten Erwachsenen (Ref. 910); außerdem wurde die gute Wirksamkeit gegenüber persistierenden oralen HPV-Infektionen mit impfpräventiblen HPV-Typen bei „älteren“ Erwachsenen (Medianalter 47 Jahre) gezeigt, trotz HIV-Positivität (ACTG A5298-Studie, Ref. 858).

#### **Pro Gardasil 9:**

- Schutzeffekt gegenüber Genitalwarzen (sofern noch nicht infiziert); Risiko bei Freiern am Penis (vor allem den basalen, nicht kondomgeschützten Anteilen), am Hodensack und ggf. anal; seltener (aber möglich) im Mundraum
- sexuelle Praktiken im Analbereich des Freiers sprechen eher zugunsten von Gardasil 9
  - wegen des verminderten Risikos für anale Anogenitalwarzen
  - wegen des breiteren Typspektrums, das allerdings anal keine so große Rolle spielt, da Analkrebs stark von HPV 16/18 dominiert wird (besonders HPV 16)
- etwas höherer Schutzeffekt für die private(n) Partnerin(nen) vor allem cervical/genital gegenüber „aus dem Paysex mitgebrachten HPV-Infektionen“ wegen des etwas breiteren und „internationaleren“ Wirkungsspektrums von Gardasil 9 (einschl. Genitalwarzen)

**Bei erwachsenen Männern sind immer drei Impfdosen erforderlich!**

### I.1.3 Meningokokken-Impfung ? (SDL, Kunden)

Der Berliner Impfbeirat gab am 17. Juli 2013 eine (zunächst bis zum Januar 2014 befristete) öffentliche Impfempfehlung zugunsten der Impfung gegen Meningokokken der Serogruppe C für Männer heraus, die Sex mit Männern haben. Die einmalige Impfung solle mit einem Impfstoff erfolgen, „der eine Komponente gegen Meningokokken der Gruppe C enthält und für Erwachsene zugelassen ist“ [Ref. 230]. Dank der Impfung konnte der Ausbruch in der Berliner Szene erfolgreich beendet werden, auch wenn sich keinesfalls alle Risikopersonen impfen ließen (sondern bevorzugt HIV-positive MSM, da diese häufiger Ärzte konsultierten und Impfempfehlungen erhielten)[Ref. 939]. Die Teilimpfung der unter Risiko stehenden Personengruppe reichte offenbar aus, um weitere Infektionsketten zu verhindern.

Hintergrund waren mehrere tödlich verlaufene Meningitis-Erkrankungen durch Meningokokken in der Gay Community Berlins, aber auch anderen Großstädten Europas und Nordamerikas, vor allem seit 2010 (Berlin: 2012 und 2013) mit steigender Tendenz. 34 % von 35 Krankheitsfällen, die aus der Gay Community von Los Angeles, New York, Berlin, Belgien und Paris seit 2010 berichtet wurden, endeten tödlich [Ref. 231] – das ist mehrfach höher als die übliche Todesrate bei diesen Erkrankungen. Die bundesweite Häufung von Meningokokken-Meningitis in der Gay Community ist nach 2013 aber wieder abgeklungen [Ref. 613].

Allerdings kam es in den Jahren 2015 bis 2016 zu einem erneuten Ausbruch, diesmal in der Gay Community der Toskana, überwiegend in Gay Discos/Gay Bars usw.; 21 % der Erkrankten verstarben. Auch Bisexuelle und einige heterosexuelle Männer, die diese Locations aufgesucht hatten, erkrankten. Es gab aber keine Sekundärinfektionen (d.h. keine Weiterverbreitung an „Außenstehende“ wie Partnerinnen der Hetero-Männer) [Ref. 932].

Da Teile der Gay Community infektionsepidemiologisch gewisse Parallelen auch zur heterosexuellen Sexarbeit zeigen (viele Partnerwechsel; hohe Frequenz und Bedeutung ungeschützter orogenitaler Kontakte; starke Verbreitung des Rauchens – ein Risikofaktor für Meningitis!) und manche epidemiologischen Entwicklungen, die später auch die heterosexuelle Sexarbeit treffen könnten, zeitlich vorwegnehmen, stellt sich damit die Frage nach den Konsequenzen dieser neuen Entwicklungen für die heterosexuelle Sexarbeit. Rollt da eine neue Lawine von Infektionsgefahren auf uns zu?

(Um die Antwort vorwegzunehmen und keine Panik zu säen: nach derzeitigem Kenntnisstand *nicht*).

Zum Verständnis der Problematik sind einige Hintergrundinformationen zur Meningokokken-Meningitis erforderlich:

Die Erreger dieser schweren und lebensgefährlichen Erkrankung (*Neisseria meningitidis* – übrigens mit dem Verursacher der Gonorrhoe eng verwandt) siedeln auch bei vielen gesunden Menschen im Nasen-Rachen-Raum, ohne dort Schaden anzurichten. Etwa 10 % aller Menschen sind infiziert (und damit ein Erregerreservoir) – also asymptomatische Träger, am höchsten ist die Quote bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen mit ca. 20 %. Nach einigen Monaten wird die Infektion meist überwunden, aus Trägern werden wieder Nicht-Träger.

Bei 40 % der Männer, die Sex mit Männern haben, ließ sich innerhalb eines Beobachtungszeitraumes von 12 Monaten ein Meningokokken-Befall im Nasen-Rachen-Raum nachweisen [Ref. 230]. Dies spricht für die Bedeutung oral-oraler Kontakte, aber auch möglicherweise oro-genitaler Kontakte, denn auch auf der Harnröhrenschleimhaut lassen sich Meningokokken gelegentlich nachweisen. Auch die Anal-/Rektumschleimhaut wird als möglicher Träger diskutiert [Ref. 231].

Gefährlich werden die Bakterien erst, wenn sie die Schleimhautbarriere überwinden und dann ins Blut oder in den Liquor gelangen. Dieses Risiko steigt bei geschädigter Schleimhaut z.B. infolge von sehr trockener Luft, Rauchen oder auch Atemwegsinfekten anderer Ursache. Daher treten Erkrankungen auch vermehrt im Winter und Frühjahr auf (30 bis 40 % im ersten Quartal). Daneben kommt es auf den Meningokokken-Typ an; die meisten Meningokokken, die man bei symptomlosen Trägern isoliert, sind nicht-invasiv und nicht krankheitserregend. Sehr virulente, d.h. krankheitserregende und invasive Bakterienstämme finden sich dagegen bei symptomlosen Trägern nur selten; fast ausschließlich diese Typen sind aber für die (schweren) Krankheitsfälle verantwortlich [Ref. 232].

Die meisten Erkrankungen finden sich bei Kleinkindern (1. und 2. Lebensjahr) und dann wieder bei den 15- bis 19-Jährigen (ein indirekter Hinweis auf die mögliche Rolle z.B. von Küssen) – etwa 3- bis 4-mal häufiger als in den anderen Altersgruppen.

Wenn die Erkrankung ausbricht, handelt es sich meist um sehr schwere Verläufe; leichte Verläufe sind eher grippeartig, aber zwei Drittel aller Erkrankten entwickeln eine Meningitis (Hirnhautentzündung), die lebensgefährlich sein kann und auch beim Überleben zu bleibenden Schäden führen kann, ein Drittel entwickelt sogar eine Sepsis (Blutvergiftung) bis hin zum septischen Schock.

Die Angaben zum Anteil tödlicher Ausgänge variieren stark (von 3 % bei isolierter Meningokokken-Meningitis, 10 % bei Sepsis und 35 % bei schweren Formen des septischen Schocks); in der Gay Community lag die Sterblichkeit bei 34 % und damit weit überdurchschnittlich, so dass man spekuliert, dass sich dort ein besonders aggressiver Bakterienstamm ausbreiten könnte, vielleicht auch mit einer besonderen Affinität für die Schleimhaut des Enddarms, Anus oder der Harnröhre [Ref. 231].

Grundsätzlich sind die Infektionen mit Antibiotika (Penicillin G; bei reduzierter Empfindlichkeit gegen Penicillin G Cephalosporine der 3. Generation) behandelbar. Letzteres ermöglicht auch – im Gegensatz zu Penicillin – die konsequente Eradikation der Keime. Das Problem besteht aber in den oft sehr schnellen und dramatischen Verläufen, dass der Erkrankte oft nicht schnell genug in ärztliche Behandlung kommt, bzw. zu schwach und zu krank ist, einen Arzt aufzusuchen, oder seinen Zustand „nur“ für einen schweren grippalen Effekt hält und auf spontane Besserung hofft (Symptome siehe weiter unten).

Die Infektion erfolgt durch engen Kontakt durch Übertragung von „oropharyngealen Sekreten“ (wie Küssen); dabei spielt es keine Rolle, ob die ansteckende Person nur symptomloser Keimträger oder erkrankt ist. Es ist naheliegend, dass Zungenküsse ein höheres Übertragungspotenzial bieten. Außerhalb des Körpers sterben die Bakterien rasch ab; ein

Zusammentreffen von Menschen ohne nähere Kontakte „führt daher in der Regel nicht zur Ansteckung“ [Ref. 232]. Aber auch durch Husten können die Erreger übertragen werden [Ref. 231]. Die Inkubationszeit beträgt meist 3 bis 4 Tage (Spanne 2 bis 10 Tage).

Eine Impfung gegen diese besonders gefährliche Gruppe von Meningokokken ist verfügbar, recht preisgünstig und gilt als gut verträglich; eine einmalige Impfung reicht. Die Impfung wird in Deutschland Kleinstkindern als Regelimpfung empfohlen sowie als Nachholimpfung für Kinder und Jugendliche bis zum 18. Lebensjahr, wenn sie als Kleinkind nicht geimpft wurden.

Für Erwachsene wird die Impfung zur Zeit von der STIKO (Ständige Impfkommision beim Robert-Koch-Institut) nur in Sondersituationen empfohlen wie bei Immundefizienz, gefährdetem Laborpersonal oder bei Reisen in bestimmte Länder mit erhöhtem Risiko vor allem bei engerem Kontakt zur einheimischen Bevölkerung wie z.B. Entwicklungs- oder Katastrophenhelfer, sowie für Pilgerreisende nach Mekka (STIKO-Empfehlung vom 26.8.2013, Epidemiologisches Bulletin 34/2013).

Für Personengruppen mit besonderem Sexualverhalten oder hohen Partnerzahlen besteht bisher keine Impfeempfehlung, wenn man einmal von der zeitlich befristeten Berliner Empfehlung für Männer, die Sex mit Männern haben, aus dem Juli 2013 absieht.

### **Konsequenzen für die heterosexuelle Sexarbeit?**

Es ist theoretisch zu vermuten, dass SDLs, aber auch Kunden tatsächlich einem erhöhten Risiko unterliegen, sich vor allem bei oral-oralen Kontakten zu infizieren. Aber schon Niesen und Husten reichen als Übertragungswege aus, enge körperliche Kontakte sind also nicht einmal erforderlich.

„Infektion“ bedeutet im Falle von Meningokokken, wie oben dargestellt, allerdings nur in den seltensten Fällen und unter unglücklichen Umständen (vor allem typabhängig), dass es zur Krankheit kommt. Menschen mit gesundem Immunsystem erkranken selten, können aber trotzdem Überträger (also infektiös) sein.

Wenn 40 % aller Männer, die Sex mit Männern haben, binnen eines Jahres Träger von Meningokokken im Nasen-Rachen-Raum sind, dann ist es naheliegend, dass SDLs, aber auch Kunden, die entsprechende Verhaltensweisen häufig praktizieren (vor allem feuchte Küsse / Zungenküsse), in überdurchschnittlichem Maße (asymptomatische) Träger von Meningokokken sein dürften. Wenn dann z.B. durch Rauchen die Schleimhäute geschädigt sind, mag auch das Krankheitsrisiko steigen.

Soweit die theoretischen Überlegungen, die ein erhöhtes Risiko für Trägerschaft, aber auch Erkrankungen, für SDLs und ihre Kundschaft begründen, sofern insoweit riskante Praktiken (Küsse, vor allem Zungenküsse) praktiziert werden. Epidemiologisch sind solche Zusammenhänge aber bisher nicht nachgewiesen, d.h. es sind keine Ausbrüche von Meningitis im Kontext von Sexarbeit bekannt geworden. Heterosexuelle Sexarbeit wird bisher nicht als

Risikofaktor für Meningitis gesehen, und manche Merkmale der Sexarbeit (wie hohe Raucherquote, junges Erwachsenenalter) korrelieren ohnehin mit allgemeinen Risikofaktoren für Meningokokken-Meningitis.

Vor allem aus Japan wurden allerdings mehrfach Fälle berichtet, in denen bei Patienten mit Gonorrhoe-Symptomen Meningokokken (statt Gonokokken) als Verursacher nachgewiesen wurden. Die meisten Männer hatten sich diese Infektion durch FO bei SDLs geholt. Eine Übertragung vom Mund-Rachen-Raum auf Urogenitalschleimhäute beim Oralverkehr ist also möglich – analog der Gonorrhoe. Wenn die Erkrankung auf den Urogenitaltrakt beschränkt bleibt und mit einer Gonorrhoe verwechselt würde, ist das nicht so tragisch, weil die gegen Gonorrhoe gerichteten Antibiotika auch gegen Meningokokken wirksam sind. Allerdings weiß man bisher nicht, ob sich auch eine Meningokokken-Infektion der Harnwegs-Schleimhäute (oder auch rektal/anal) generalisieren kann, d.h. auf das Blut und schließlich auch die Hirnflüssigkeit (Liquor) übergreifen kann und dann zum lebensgefährlichen Krankheitsbild mit Meningitis und/oder Sepsis führen kann. Dies wäre dann eine neue Dimension von Risiken, die von FO ausgehen könnten – vor allem auch für den Mann. Im Zusammenhang mit den fulminanten Erkrankungen bei den homosexuellen Männern wird diese Option jedenfalls als denkbar diskutiert [Ref. 231]. Dann wären nicht nur (Zungen-)Küsse, sondern auch FO mit Trägern gefährlicher Meningokokken-Stämme im Rachen risikobehaftet.

Wie erwähnt, sind Impfungen auch bei Erwachsenen möglich und effektiv – selbst wenn sie nicht immer einen 100%-igen Schutz vor der Erkrankung bieten, mildern sie dann wenigstens den Verlauf und damit Risiken und Spätfolgen.

*Theoretische* Überlegungen sprechen daher durchaus dafür, SDLs, aber auch Kunden, die gern und häufig risikobehaftete Praktiken mit SDLs praktizieren (wie Zungenküsse, aber eben auch FO), eine einmalige Impfung gegen Meningokokken anzuempfehlen. Andererseits fehlen aber bisher alle epidemiologischen Hinweise für die theoretisch durchaus zu postulierende Assoziation zwischen Meningokokken-Meningitis bzw. -Sepsis und heterosexueller Sexarbeit, und die STIKO hat bisher keinerlei Impfempfehlung ausgesprochen, die in diese Richtung zielt (Stand 2017).

Anders als bei HPV, wo zwar auch keine konkrete Impfempfehlung für SDLs seitens der STIKO besteht, ein vielfach erhöhtes Risiko für SDLs aber epidemiologisch zweifelsfrei hinterlegt ist, fehlen solche epidemiologischen Hinweise bisher für Meningokokken-Meningitis bzw. -Sepsis.

Vor diesem Hintergrund ist es nachvollziehbar, dass die STIKO hier bisher keinen Handlungsbedarf sieht, und keine Impfempfehlungen für Erwachsene mit einem Sexualverhalten wie bei SDLs oder eifrigen Freiern herausgegeben hat. Wer sich mit Hinweis auf Status als SDL oder Freier impfen lassen will, **steht daher völlig außerhalb der Impfempfehlungen der STIKO**. Dies soll nicht heißen, dass eine Impfung nutzlos wäre; theoretische Überlegungen sprechen durchaus dafür, sind aber bisher nicht durch epidemiologische Daten hinterlegbar. Letztendlich muss das jeder für sich selbst entscheiden – unter gründlicher Beratung durch seinen Arzt und Offenbarung möglicher riskanter Verhaltensweisen.

Da eine Infektion mit Meningokokken, rechtzeitig entdeckt, richtig diagnostiziert und behandelt, grundsätzlich behandelbar und kein unabwendbares Schicksal ist, erscheint es viel wichtiger, dass alle Beteiligten (wie SDLs und Kunden mit riskanten Verhaltensweisen) die entsprechenden Symptome kennen, um schnell Hilfe zu holen (Notarzt, wenn man nicht mehr selbst zum Arzt kann, oder direkt Krankenhaus!).

Das Problem der hohen Sterblichkeit oder Spätschäden liegt ja im Verschleppen, dass die Betroffenen die Erkrankung als akuten grippalen Infekt missdeuten und vor Krankheit und Schwächegefühl erstmal im Bett bleiben, anstelle sich schnellstens in ärztliche Hilfe zu begeben. **Es kann um Stunden gehen – und Stunden können zwischen Leben und Tod entscheiden!**

Daher sollte bei folgenden Symptomen einige Tage (meist 3 bis 4, Spanne 2 bis 10 Tage) nach einem risikobehafteten Kontakt an die Möglichkeit einer Meningokokken-Meningitis gedacht und entsprechend gehandelt werden (schnellstens ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen – Notarzt; auf die Möglichkeit einer solchen Diagnose bzw. eines möglichen Risikokontaktes im o.g. Zeitraum hinweisen):

- kurzes Vorstadium mit uncharakteristischen Beschwerden im Nasen-Rachen-Raum
- plötzlich auftretende Symptome wie Kopfschmerzen, Fieber, Schüttelfrost, Schwindel, schwerstes Krankheitsgefühl
- häufig Hauterscheinungen (Exantheme, kleine „Blutpunkte“ oder auch großflächigere Hauteinblutungen)
- zusätzlich bei Meningitis: Übelkeit, Erbrechen, Nackensteifigkeit
- **schmerzhafte Nackensteifigkeit ist ein ernstes Warnsignal**
- u.U. auch Reizbarkeit, Schläfrigkeit, Krampfanfälle, Lichtscheu, Hirnnervenlähmungen usw. [vgl. Ref. 232].

Als sehr spezifische Zeichen für Meningitis gelten:

- Der Patient kann seine Beine nicht gestreckt anheben, sondern winkelt sie automatisch ab.
- Der Patient zieht beim Vorbeugen des Kopfes die Beine unwillkürlich an.

Die wichtigste Botschaft dieses Kapitels ist daher nicht, SDLs oder Kunden zur Meningokokken-Impfung aufzufordern (das können sie zwar machen, wenn sie das mit ihrem Arzt absprechen und wünschen – auf eigenes Risiko und ohne „staatlichen Schutz“ vor Impfrisiken; aber um dies *wirklich* zu empfehlen, fehlt bisher jegliche Datengrundlage!),

sondern darin,

- dass SDLs und Kunden (mit risikobehafteten Verhaltensweisen wie vor allem feuchten Küssen / Zungenküssen, möglicherweise aber reicht auch schon FO!) diese Symptome kennen,
- und, falls sie die wirklich einmal erleben, vor allem im zeitlichen Zusammenhang mit einer der o.g. riskanten Verhaltensweisen,
- umgehend ärztliche Hilfe aufsuchen oder direkt nach Hause kommen lassen (Notarzt)

- und diese/n auf die Möglichkeit einer solchen Infektion bzw. die eingegangenen Risiken hinweisen, damit ein solches Krankheitsbild – das in Deutschland ja extrem selten ist – von vornherein in Erwägung gezogen und rasch gehandelt wird!

Es ist dabei zu bedenken, dass die Meningokokken-Meningitis in Deutschland ein sehr seltenes Krankheitsbild ist (mit 0,65 Erkrankungen pro 100.000 Einwohner und Jahr unter den 15- bis 49-Jährigen, mit Gipfel zwischen 15 und 19 Jahren), und in Abwesenheit von eindeutigen Meningitis-Zeichen vor allem in der Erkältungs- und Grippezeit keinesfalls naheliegender ist, dass ein Arzt gleich an Meningokokken denkt! Daher können die obigen Hinweise hilfreich und unter Umständen lebensrettend sein.

Das Wissen der SDLs und Kunden (sofern diese überhaupt risikobehaftete Verhaltensweisen im Paysex zeigen) über diese Zusammenhänge zu verbreiten, erscheint daher zur Zeit wichtiger, als eine Impfung zu propagieren, die weder von der STIKO für diese Personengruppe empfohlen wird, noch durch epidemiologische Daten über Meningokokken-Meningitis-Ausbrüche im Kontext von heterosexueller Sexarbeit statistisch hinterlegt wäre.

Da die Meningokokken-Impfung im Vergleich zu anderen Impfungen relativ unproblematisch ist:

- nur eine einzige Impfdosis erforderlich
- Kosten der Impfdosis zwischen 30 und 60 Euro, also recht preisgünstig
- Impfung gilt als gut verträglich,

ist davon auszugehen, dass gefährdeten Personengruppen gegenüber relativ kurzfristig Impfeempfehlungen ausgesprochen werden, wenn neue Erkenntnisse vorliegen oder sich die epidemiologische Situation ändert (z.B. sexuelle Ausbreitung besonders virulenter und an sexuelle Ausbreitungswege wie Urogenitalschleimhäute adaptierter Bakterienstämme) – so wie auch im Falle des Ausbruchs in der Gay Community der Berliner Impfbeirat unverzüglich gehandelt hat. Entsprechende Empfehlungen ergingen auch in New York und Frankreich an Subgruppen der Gay Community [Ref. 231].

Für die heterosexuelle Sexarbeit ergeben sich daraus zurzeit (Anfang 2017) für beide Seiten (SDLs, Kunden) keine unmittelbaren Konsequenzen, außer

- die oben genannten Symptome zu kennen, um dies im Bedarfsfall richtig einordnen zu können, umgehend ärztliche Hilfe zu suchen und den Arzt über potenzielles Risikoverhalten zu informieren (ein Wissen, das lebensrettend sein kann!)
- wachsam zu sein, ob sich irgendwann doch Impfeempfehlungen im Kontext von heterosexueller Sexarbeit (für SDLs und/oder aktive Freier) oder für sexuell aktive Personen mit vielen Partnerwechseln im Allgemeinen ergeben. (Die Updates der STIKO-Empfehlungen bis Anfang 2017 erbrachten in dieser Hinsicht keine Änderungen).



Meningokokken können übrigens auch Harnröhrentzündungen (Urethritis) auslösen. Wie oben dargelegt, finden sich Meningokokken nicht selten im Rachenraum, ohne dort Beschwerden zu verursachen. Beim Oralsex (Fellatio) – vermutlich besonders beim Deep Throat – können sie dann auf die Harnröhrenschleimhaut übertragen werden. Je nach Subtyp bzw. Vorliegen bestimmter Mutationen sind sie dann dort gelegentlich in der Lage, erfolgreich eine Infektion zu etablieren, deren Symptome und Verlauf einer Gonorrhoe ähneln (die Meningokokken sind ja mit den Gonokokken eng verwandt).

Wenn eine Harnröhrentzündung mit gonorrhoe-artigen Symptomen auftritt, aber keine typischen Keime wie Gonokokken, Chlamydien oder Mykoplasmen gefunden werden, ist daher auch an Meningokokken zu denken. Die Therapie entspricht derjenigen der Gonorrhoe. Die Übertragung erfolgt typischerweise durch Fellatio [Ref. 592, 633, 651]. Auch *Haemophilus influenzae* und (bevorzugt) *H. parainfluenzae* kommen als Erreger von Urethritis nach Oralsex infrage [Ref. 635, 920].

**Weiteres vgl. Kapitel I.13, dort unter „Meningokokken“.**

### **Meningokokken-Impfung gegen Gonorrhoe ?**

Es gibt 12 verschiedene Serotypen (Stämme) von Meningokokken der Art *Neisseria meningitidis*. Die verfügbaren Impfstoffe richten sich jeweils nur gegen einen oder wenige Serotypen, kein Impfstoff gegen alle Typen. Meningokokken vom Typ B weisen an ihrer Oberfläche starke Ähnlichkeiten mit Gonokokken auf. Nachdem aus verschiedenen Ländern Hinweise vorlagen, dass eine Impfung gegen Typ-B-Meningokokken auch vor Gonorrhoe schützen könnte, wurde diese Frage in einer retrospektiven Fall-Kontroll-Studie mit 15 bis 30 Jahre alten Männern und Frauen aus Neuseeland gezielt untersucht. Die Studie war nur deshalb möglich, weil aufgrund einer befürchteten Meningitis-Epidemie etwa 80 % aller unter 20-Jährigen in Neuseeland zwischen 2004 und 2006 geimpft worden waren [Ref. 828].

Tatsächlich fand man Hinweise auf eine Kreuzimmunität: Personen, die gegen Typ-B-Meningokokken geimpft waren, hatten ein um 31 % niedrigeres Risiko (Spanne: 21 bis 39 %) für eine Gonokokken-Infektion. Frauen profitierten stärker als Männer (36 statt 25 %), der Unterschied zwischen den Geschlechtern erreichte aber keine Signifikanz. Im Laufe einiger Jahre nahm der Schutzeffekt ab. Auf Chlamydieninfektionen hatte die Impfung erwartungsgemäß keinen Einfluss; die Chlamydien-Häufigkeit diente aber als Kontrolle, um Unterschiede im sexuellen Risikoverhalten bzw. Expositionsrisiko zwischen Fällen und Kontrollen berücksichtigen zu können.

Weder der Impfstoff, der, wie weiter oben berichtet, den schwulen Männern empfohlen wurde, noch der Impfstoff, der nach den STIKO-Empfehlungen den Kindern routinemäßig verimpft wird (monovalent gegen C-Meningokokken), ist gegen Typ-B-Gonokokken wirksam. Die zur Zeit empfohlene Routineimmunsierung gegen Meningokokken in der Kindheit bietet also später keinen Schutz vor Gonokokken.

Es gibt in Deutschland einen Impfstoff, der sich gegen B-Meningokokken richtet (Bexsero). Es liegt aber keine Impfeempfehlung der STIKO für diesen Impfstoff im Sinne einer Routine-Impfung vor. Die STIKO kam im Jahr 2016 (Epidemiol. Bulletin 34/2016) zu dem Schluss, „*dass die bisher vorliegenden Studienergebnisse und die daraus resultierende Evidenz für eine abschließende Entscheidung über eine generelle Impfeempfehlung noch nicht ausreichen*“. Nur für Personen mit bestimmten sehr seltenen Grunderkrankungen wird eine Impfung auch gegen B-Meningokokken empfohlen (vgl. auch Epidemiol. Bulletin 36/2014). Bei der Entscheidung der STIKO spielte allerdings auch die Seltenheit von durch B-Meningokokken hervorgerufenen Erkrankungen in Deutschland eine Rolle, aber auch die unzureichende Datenlage.

Die Bexsero-Impfung richtet sich zwar primär an Säuglinge ab zwei Monaten, kann aber auch an Erwachsene verimpft werden. Für Kinder ab 11 Jahre und Erwachsene reichen zwei Impfdosen (Gesamtkosten ca. 220 Euro) im Abstand von mindestens einem Monat. Für Erwachsene über 50 Jahren liegen keine Daten vor (Stand 2016).

Die neuseeländische Studie beruht allerdings auf einem anderen Impfstoff gegen B-Meningokokken (MeNZB-Vakzine), die heute nicht mehr hergestellt wird. Insofern ist nicht sichergestellt, ob Bexsero einen vergleichbaren Schutzeffekt gegenüber Gonokokken ermöglichen würde.

Vor diesem Hintergrund erscheint es verfrüht, SDLs eine Meningokokken-Impfung (mit Bexsero) als Schutz vor Gonokokken zu empfehlen. Der Schutzeffekt von Bexsero gegenüber Gonokokken ist noch unbekannt, die neuseeländischen Daten können nicht direkt auf Bexsero übertragen werden, da es sich um einen völlig anderen Impfstoff handelt.

Der Schutzeffekt der untersuchten, nicht mehr verfügbaren Vakzine lag (für Frauen) bei lediglich 36 % (mit im Laufe der Zeit abnehmender Tendenz).

Solange Gonokokken-Infektionen noch einigermaßen gut mit Antibiotika behandelt werden können, erscheint bei dieser Konstellation eine prophylaktische Impfung wenig sinnvoll, auch angesichts der Kosten. Das größte Hindernis für eine Impfeempfehlung besteht aber darin, dass Bexsero bisher noch gar nicht in Hinblick auf Gonokokken untersucht wurde.

Immerhin zeigt die neuseeländische Studie, dass es entgegen bisheriger Erfahrungen grundsätzlich möglich ist, das Infektionsrisiko mit Gonokokken durch einen Impfstoff zu reduzieren (proof-of-principle). Dies bietet die Chance, gezielt einen Impfstoff gegen Gonokokken zu entwickeln.

## I.2 Regelmäßige (infektionsmedizinische) Untersuchung beim Gynäkologen oder im Gesundheitsamt (SDL)

Ein großes Missverständnis besteht in der Annahme, dass Kondome einen praktisch sicheren Schutz vor STDs bieten. Dies gilt zwar mit sehr geringen Einschränkungen für HIV, nicht aber für STDs, die z.B. auch durch Schmierinfektionen übertragen werden können. Wie eine umfangreiche Analyse des amerikanischen Gesundheitsinstituts (NIH), an der 28 Forscher mitarbeiteten, im Jahr 2000 ergab, schützt die regelmäßige Nutzung von Kondomen vor allem vor HIV (Männer und Frauen) sowie Männer vor einer Gonorrhoe oder durch andere Erreger verursachten Harnröhrentzündung. Darüber hinaus gehende Schutzeffekte blieben damals noch unklar. Ein Update durch eine Washingtoner Arbeitsgruppe aus dem Jahr 2004 konnte dann auch Schutzeffekte für Frauen gegenüber Chlamydien/Gonokokken/Syphilis/Trichomonaden zeigen, zusammen genommen aber um deutlich weniger als 50 %; nur für Gonokokken – isoliert betrachtet – fand sich mit 62 % ein etwas besserer Effekt [Ref. 305].

Allerdings weisen Studien zum Schutzeffekt von Kondomen mannigfaltige methodische Probleme auf, die allesamt die Tendenz haben, das Ausmaß des Schutzeffektes von Kondomen zu *unterschätzen*. Besonders eine Arbeitsgruppe um R. CROSBY (College of Public Health, University of Kentucky, Lexington) hat sich in den letzten Jahren sehr intensiv dieser Frage angenommen. **Kondome sind bei peinlich korrekter und regelmäßiger Anwendung (und nur dann!) demnach „besser als ihr Ruf“ aus den Daten bisher bekannter Effizienzstudien.** Man ist aber (abgesehen von HIV) noch weit davon entfernt, konsentrierte Schutzquoten für die einzelnen Erreger anzugeben [Ref. 324, siehe auch Ref. 334 für Syphilis und Ref. 165 für Gonokokken und Chlamydien].

### Infektionsrisiken verbleiben trotz Kondomanwendung im Wesentlichen

- durch mehr oder weniger unvermeidbare (allenfalls modulierbare) Kondomfehler (z.B. Kondomriss, -platzer; nicht ganz vermeidbar, aber modulierbar z.B. durch Gleitmittel/feuchte Vagina, Auswahl der richtigen Kondomgröße, Kondomwechsel bei sehr langem GV usw.)
- vermeidbare Anwendungsfehler, z.B. falsche Handhabung, Kontakt mit Öl/Fett z.B. in „falschen“ Gleitmitteln, falsche Kondomgröße, Kondom erst nach Beginn des GV oder nach ungeschütztem „Pussy Sliding“ (Schlittenfahrt) aufgesetzt, kein Kondomwechsel zwischen verschiedenen Sexpraktiken usw.
- Erreger, die trotz Kondomanwendung durch Schmierinfektionen übertragen werden können, ggf. auch durch Praktiken vor oder nach dem kondomgeschützten GV

- Erreger, die durch Haut-/Schleimhaut-Kontakt auch beim korrekt kondomierten GV übertragen werden können, vor allem durch Kontakt der nicht kondomierten Penisbasis mit weiblichen Genitalschleimhäuten oder –sekreten.

Das heißt aber: auch SDLs, die regelmäßig (genital) Kondome nutzen, sind durchaus STD-Risiken ausgesetzt, was nicht-virale Erreger, aber besonders auch HPV und Herpes simplex betrifft [Ref. 165].

Betrachtet man die Infektionswege, ist vor allem bei Syphilis, Herpes simplex und HPV eine Infektion trotz korrekter Kondomanwendung plausibel denkbar, während zumindest theoretisch ein sehr hoher Schutz vor HIV, HBV, Chlamydien, Gonokokken und Trichomonaden zu erwarten ist (sofern es nicht zu Schmierinfektionen zeitlich außerhalb der Kondomanwendung oder zu Übertragungen durch Oralverkehr - besonders Chlamydien und Gonokokken – kommt). [vgl. ANMERKUNG 5].

Waren infektionsmedizinische Untersuchungen für SDLs bis zum Ende des Jahres 2000 gesetzlich verbindlich vorgeschrieben, sind sie seit Inkrafttreten des neuen Infektionsschutzgesetzes (Abk.: IFSG) im Jahr 2001 freiwillig. Dennoch erwarten oder verlangen viele Clubs derartige Untersuchungen – sei es nun aus Fürsorge für ihre Dienstleisterinnen, für ihre Kunden oder den Ruf des Clubs. Aber auch wenn dies seitens ihres „Arbeitsgebers“ nicht erwartet wird, sollten die SDLs dieses Angebot im eigenen Interesse regelmäßig nutzen. So können genitale Infektionen wie z.B. Syphilis, Gonorrhoe [= *Tripper*] oder Chlamydien rechtzeitig erkannt und einer kurativen antibiotischen Behandlung zugeführt werden. Syphilis wird glücklicherweise heutzutage bei SDLs selten festgestellt, es gab allerdings in den letzten Jahren einen größeren Ausbruch im Raum Aachen, der seinen Ursprung in der Sexarbeit nahm und von dieser auch unterhalten wurde. Daneben gab es auch einige kleinere heterosexuelle Ausbrüche, in die auch immer wieder Sexarbeiterinnen mit involviert waren.

Viel häufiger als Syphilis oder Gonorrhoe werden bei diesen Untersuchungen aber **Chlamydien** entdeckt (das sind Bakterien, die in Zellen leben), was allerdings parallel auch für die junge sexuell aktive weibliche Allgemeinbevölkerung zutrifft; SDLs scheinen in Bezug auf Chlamydien nur einem leicht bis moderat erhöhten Risiko zu unterliegen (weniger als Faktor 2).

Wichtig: 75 bis 80 % aller Chlamydieninfektionen verlaufen bei Frauen völlig unbemerkt! (ggf. gelblich-klebriger Ausfluss). Dies unterstreicht die Bedeutung freiwilliger regelmäßiger infektionsmedizinischer Untersuchungen – auch wenn keinerlei Beschwerden vorliegen.

Chlamydien verursachen in der Regel auf den ersten Blick zwar keine „dramatischen“, lebensbedrohlichen Krankheiten (von seltenen Ausnahmen, z.B. tödlichem Ausgang einer Extrauterin-Schwangerschaft, abgesehen) und sind daher als STD nicht so populär, führen aber unbehandelt nicht so selten zur Unfruchtbarkeit, denn zwischen 10 und 40 % der

*unbehandelten* Chlamydieninfektionen steigen im Genitaltrakt auf und können dann zu chronischen Schmerzen im Bauch- oder Beckenbereich bis hin zu Eileiterverklebungen führen (mit den Folgen: Unfruchtbarkeit, Eileiterschwangerschaft).

30 bis 40 % aller Fälle von **Unfruchtbarkeit** von Frauen sind auf solche Eileiterverklebungen infolge von Infektionen zurückzuführen. Und über eine Nebenhodenentzündung kann eine Chlamydieninfektion auch bei Männern zur Unfruchtbarkeit führen.

(Bei Männern verlaufen ca. 50 % aller Infektionen unbemerkt. Anderenfalls treten Druckgefühl, Schmerzen/Brennen beim Wasserlassen auf, später folgt eitriger Ausfluss. Ohne Behandlung kann sich die Infektion in die Prostata und den Nebenhoden ausbreiten und dort zu schmerzhaften Entzündungen führen, im Falle des Nebenhodenbefalls auch zur Unfruchtbarkeit. Gelegentlich ist die akute Infektion vor allem bei Männern auch von Gelenkentzündungen (Arthritis) oder Sehnenscheidenentzündungen begleitet).

Wenn man bedenkt, dass viele SDLs – auch und vor allem aus dem osteuropäischen Ausland - durchaus den Wunsch nach Familie und Kindern haben und sie oft auch gerade dieser Wunsch veranlasst, nach Deutschland zu kommen und sich hier die finanziellen Grundlagen dafür zu verdienen (*viele osteuropäische SDLs sind sehr familienorientiert und eigentlich in ihren Lebensplänen sehr konservativ !*) [s. **ANMERKUNG 2**], ist es schon tragisch, wenn eine unerkannte und unbehandelte Chlamydieninfektion diese Träume zerstört.

Außerdem haben Frauen, die in ihrer Lebensgeschichte schon an einer infektiös bedingten Beckenentzündung gelitten haben, ein 6 bis 10 mal höheres Risiko, eine (potenziell für sie tödliche) ektope Schwangerschaft (*d.h. Schwangerschaft außerhalb der Gebärmutter, z.B. im Eileiter*) zu erleiden; etwa 40 bis 50 % alle ektope Schwangerschaften gehen auf solche Infektionen zurück [Ref. 252].

Ist die Schwangere während der Geburt mit Chlamydien infiziert, beträgt das Risiko 60 bis 70 %, dass die Infektion auf das Neugeborene übertragen wird, was häufig zu Bindehautentzündungen, in seltenen Fällen auch zu schweren Lungenentzündungen führt.

Außerdem erhöht eine Chlamydieninfektion das Risiko, sich mit HIV zu infizieren, wenn es zu einer (ggf. versehentlichen) Exposition gegenüber HIV-haltigen Körperflüssigkeiten kommt.

Daneben zeichnet sich in letzter Zeit immer mehr ab, dass Chlamydien eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Eierstockkrebs zukommt [Ref. 226]; die zugrunde liegenden molekularen und biochemischen Mechanismen wurden kürzlich aufgeklärt [Ref. 227], was die bisher schon aus statistischen und epidemiologischen Untersuchungen vermuteten Zusammenhänge bestätigt. **Die Untersuchung auf Chlamydien – und die Bekämpfung einer Infektion durch Antibiotika – ist daher ein wichtiger Beitrag zur Krebsprävention!** [s. **ANMERKUNG 52**].

Chlamydien behindern außerdem die spontane Rückbildung von Hochrisiko-HPV-Infektionen am Gebärmutterhals. Die durchschnittliche Dauer solcher Infektionen steigt [Ref. 424], und damit auch das Risiko bis hin zum Gebärmutterhalskrebs. Auf diese Weise stellen Chlamydien

einen Risikofaktor für Gebärmutterhalskrebs dar, auch ohne diesen *unmittelbar* zu verursachen.

**(Hinweis:** die prophylaktische jährliche Untersuchung auf Chlamydien in einer Urinprobe [Chlamydien-Screening] gehört seit 2008 bei Frauen unter 25 Jahren zum Leistungsumfang der gesetzlichen Krankenversicherung, kann also in dieser Altersgruppe auch beim Frauenarzt kostenlos erfolgen! Diese Altersbegrenzung verdeutlicht auch, dass die Häufigkeit von Chlamydieninfektionen stark altersabhängig ist. Der Genitaltrakt junger Frauen ist für verschiedene Infektionserreger – bakteriell und viral – besonders anfällig und muss, was das Abwehrvermögen betrifft, erst noch „reifen“.

Chlamydientests bei Männern sowie bei Frauen über 25 Jahren werden von der gesetzlichen Krankenkasse dagegen nur erstattet, wenn entsprechende Symptome vorliegen oder ein Sexpartner eine Chlamydieninfektion aufweist [Ref. 849]).

*Lymphogranuloma venereum*, eine besonders schwere, invasive Chlamydieninfektion durch ganz bestimmte Subtypen von Bakterien, die vor allem in tropischen/subtropischen Gebieten verbreitet sind, spielt im heterosexuellen Kontext in Europa noch keine relevante Rolle. Es fanden sich lediglich einige Ausbrüche bei HIV-positiven Männern, die Sex mit Männern haben; etwa 10 bis 15 % der reaktiven Chlamydieninfektionen bei diesen Männern werden zur Zeit durch diese speziellen Chlamydien-Subtypen verursacht [Ref. 252].

Auch fast die Hälfte aller Syphilis-Infektionen verläuft in den ersten Jahren symptomlos (also ohne die Symptome von Lues I oder II) und kann daher nur im Rahmen von Screening-Untersuchungen entdeckt und detaillierter Diagnostik und Behandlung zugeführt werden.

Alle – auch relativ banale – Infektionen des Genitaltrakts vervielfachen das HIV-Infektionsrisiko, falls es z.B. infolge eines Kondomrisses einmal zu einem Kontakt mit HIV-haltigem Sperma kommen sollte; dazu gehören Herpes simplex, Syphilis, Chlamydien, Gonokokken, Trichomonaden, aber auch HPV und Bakterielle Vaginose.

Dies geschieht einerseits dadurch, dass die Infektionen oder die damit verbundenen Entzündungen die Barrierefunktion der Schleimhaut gegenüber HIV schwächen, und andererseits, indem sich an Orten von Infektionen und Entzündungen vermehrt Zielzellen für HIV ansammeln, die direkt von HIV infiziert werden können.

**Somit dienen die STD-Untersuchungen – sofern ggf. notwendige Behandlungen dann auch wirklich vorgenommen werden – auch der HIV-Prävention!**

Auch die Frage der **Hepatitis-Serologie bzw. -Impfung (Hepatitis B)** kann bei diesen Untersuchungen abgearbeitet werden. Vor allem SDLs, die auch mal größere Risiken eingehen (verletzungsträchtige Sexualpraktiken), sollten sich gelegentlich auf **Hepatitis C** testen lassen, spätestens nach Aufgabe der Sexarbeit, um Klarheit über ihren Hepatitis-C-Status zu gewinnen, zumal die Hepatitis C inzwischen in vielen Fällen durch geeignete Medikamente zur endgültigen Ausheilung (= endgültige Viruselimination) gebracht werden kann – wenn man krankenversichert ist oder viel Geld hat **[ANMERKUNG 31]**.

SDLs, die „safer“ arbeiten (also GV nur mit Kondom), könnten sich natürlich die Frage stellen, ob sie derartiger STD-Untersuchungen überhaupt bedürfen? Aber auch sie unterliegen einem gewissen (wenn auch im Vergleich zum GVO deutlich kleineren) Risiko, sich mit STDs zu infizieren, die nicht durch Sperma, sondern Haut-/Schleimhautkontakt übertragen werden, z.B. einem syphilitischen Primäraffekt an der Penisbasis, der vom Kondom nicht bedeckt wurde (s.o.). Hinzu kommt das Risiko anderer Schmierinfektionen – auf die Unsicherheit über das Ausmaß des Schutzeffektes von Kondomen wurde bereits oben hingewiesen, ebenso wie auf die Bedeutung der STD-Freiheit und gesunder Genitalschleimhäute für die HIV-Prävention, und daher dienen diese Untersuchungen mittelbar auch der HIV-Prävention der untersuchten SDLs.

Dasselbe gilt übrigens auch für **HPV**: STDs erhöhen die Empfänglichkeit der genitalen Schleimhäute für HPV. Selbst Störungen der vaginalen Mikroflora, die nicht auf konkreten STD-Keimen beruhen, machen es für die Viren leichter, zu einer Infektion zu führen. Eine gesunde vaginale/genitale Mikroflora ist damit ein wichtiger Beitrag zur HPV-Prävention. Lediglich ein Pilzbefall mit *Candida* gilt in Bezug auf das HPV-Risiko als relativ harmlos, alle anderen genital unerwünschten Keime sind gleichzeitig auch mit einem höheren HPV-Risiko verbunden.

Das Risiko von Kondomunfällen sollten SDLs nicht unterschätzen. Eine Befragung von SDLs in Bochum ergab im Jahr 1994, dass es bei ca. jedem 50. Kunden zu einem „Kondomschaden“ (z.B. Riss) kam [Ref. 310]. (Allerdings wussten 40 % der SDLs in dieser Umfrage auch nicht, dass sie keine ölhaltigen Gleitmittel verwenden dürften).

Und eine aktuelle Umfrage in einem Freierforum ergab, **dass bei über der Hälfte der Freier schon mindestens einmal ein Kondom beim Sex mit einer SDL gerissen ist (Stand 17.02.2016: 58,7 % von 109 Umfrageteilnehmern bejahten dies).**

In einer anderen Umfrage, in der die Freier gefragt wurden, ob ihnen schon mal ein Kondom gerissen sei (ohne dass die Fragestellung konkret auf Sex mit einer SDL bezogen war, auch wenn dies im Kontext eines Freierforums möglicherweise so verstanden worden sein könnte), antworteten 57,3 % mit „Ja“ (von N = 234 Umfrageteilnehmer mit Stand 28.11.2014).

Nun mögen diese Ergebnisse nicht unbedingt repräsentativ für die gesamte Freierschaft sein, denn in Freierforen äußern sich eher die überdurchschnittlich aktiven Freier; dennoch ist dies eine Warnung, dass SDLs sich darauf einstellen sollten, dass solche Zwischenfälle passieren können. Dann ist es wichtig, gesunde Genitalschleimhäute zu haben und nicht an anderen, wenn auch banaleren Infektionen zu leiden, denn das Infektionsrisiko für STDs – einschließlich HIV und HPV – steigt sonst um das Mehrfache.

Noch bedenkenswerter ist sicherlich ein Umfrageergebnis in demselben Forum, nach dem 29,8 % der Teilnehmer angaben, mit ihrer Stamm-SDL (wenigstens „irgendwann mal“, d.h. also nicht unbedingt regelmäßig) GV ohne Kondom zu betreiben (und weitere 18,0 % würden dies gern tun – wenn es möglich wäre) (N = 289 Umfrageteilnehmer am Stichtag 17.02.2016).

**Weitere Daten zum Schutzeffekt von Kondomen: s. ANMERKUNG 5**

**Weitere Daten zur Häufigkeit von Kondomversagen: s. ANMERKUNG 6**

Abgesehen davon, dass man zur regelmäßigen Überprüfung der genitalen Gesundheit einen Frauenarzt aufsuchen kann, werden die Untersuchungen auch von vielen Gesundheitsämtern im Rahmen der Beratungsstellen (oft sogar kostenlos) durchgeführt. Dies ist von Bundesland zu Bundesland leider unterschiedlich, in Nordrhein-Westfalen funktioniert das mancherorts sehr gut. Neben der reinen Untersuchung auf genitale Infektionskrankheiten werden in den Beratungsstellen auch Beratungen rund um die gesundheitlichen Aspekte der Sexarbeit angeboten, auch zu Impfungen, ggf. werden auf Wunsch gegen Kostenerstattung der Impfstoffkosten Hepatitis-B-Impfungen vorgenommen, manchmal sogar Krebsvorsorge (*siehe unten*). Der Sinn dieser Beratungsstellen ist nicht – wie bis zum Jahr 2000 – Kontrolle und Überwachung, sondern Prävention, Hilfe, Unterstützung, Förderung der Gesundheit, also ein SDL-freundlicher und einladender Ansatz, ganz im Gegensatz zur Kontrollfunktion („Gesundheitspolizei“) des vergangenen Jahrhunderts. Dieser Ansatz der anonymen Beratung und freiwilligen Untersuchung soll in Deutschland auch nach Inkrafttreten des Prostituiertenschutzgesetzes erhalten bleiben, neben der Pflichtberatung nach § 10 ProstSchG.

Vor allem ausländische SDLs, in deren Heimatland vielleicht etwas anderes gilt, sollten wissen: Sexarbeit ist in Deutschland eine völlig legale und normale Arbeit – wie jede andere Arbeit auch. Und das wissen und berücksichtigen natürlich auch die Gesundheitsämter. Das Angebot der Gesundheitsämter ersetzt somit in gewisser Hinsicht den Betriebsarzt, wie er in großen Firmen heute üblich ist und der sich um die betrieblichen gesundheitlichen Belange der Mitarbeiter kümmert. Es gibt daher keinen Grund, Angst vor dem Gesundheitsamt zu haben. Dies entspricht auch dem Selbstverständnis dieser Beratungsstellen. Durch die „Allgemeine Verwaltungsvorschrift zum Aufenthaltsgesetz“ vom 26.10.2009 hat das Bundesministerium des Inneren außerdem klargestellt, dass sich „Ärztinnen und Ärzte nicht strafbar machen, wenn sie Menschen ohne Papiere behandeln und dass sie auch gegenüber der Ausländerbehörde nicht meldepflichtig sind“ [Ref. 124, S. 750].

Die Anonymität wird beispielsweise in der Beratungsstelle des Gesundheitsamtes Köln dadurch gewährt, dass die Klienten selbst gewählte Phantasienamen und ihr (vermeintlich richtiges) Geburtsdatum angeben [Ref. 124]. Auch die HIV-Tests sind bei den Gesundheitsämtern anonym und nur auf Wunsch namentlich (z.B. falls man den Test irgendwo vorlegen muss).

Wie kürzlich eine Studie des Robert-Koch-Institutes unter Beteiligung von 29 Gesundheitsämtern zeigte, ist das Risiko, an mindestens einer der folgenden STIs (Gonorrhoe, Syphilis, Chlamydien, Trichomonas) erkrankt zu sein, bei Berufsanfängerinnen am höchsten (im ersten Halbjahr: 33 %; im zweiten Halbjahr: 23 %).



Im 2. Berufsjahr ging es dann schon auf 11 % zurück, im 3. Berufsjahr auf 8 %; bei mehr als 5 Berufsjahren lag es nur noch bei 5 % [Ref. 141].

Neben der Dauer der Sexarbeit zeigte sich dabei aber ganz besonders auch eine Abhängigkeit vom „kalendarischen“ Alter [s. Ref. 166] – wobei SDLs unter 20 Jahren extrem betroffen waren und bei SDLs zwischen 20 und 30 Jahren dann das STD-Risiko deutlich zurückging. Hier spielt wieder der bereits erwähnte Aspekt des immunologisch noch unreifen weiblichen Genitales eine Rolle, was die extreme Anfälligkeit von jungen Frauen bzw. in den ersten Jahren der sexuellen Aktivität erklärt.

**Weitere Details zu dieser Studie: siehe ANMERKUNG 4e**

In einer niederländischen Studie mit 98 Frauen mit chlamydien-infiziertem Partner (52 Frauen Chlamydien-positiv, 41 negativ) hatten Frauen unter 22 Jahren ein 3,1-fach erhöhtes Risiko, sich mit Chlamydien angesteckt zu haben [Ref. 866]. Auch dieses Beispiel unterstreicht die stark erhöhte STI-Empfänglichkeit junger Frauen.

**Daher ist empfehlenswert, dass sich junge SDLs (bis „Anfang 20“) sowie Berufsanfängerinnen im ersten Berufsjahr *besonders* engmaschig beim Frauenarzt oder im Gesundheitsamt untersuchen lassen sollten. Dies gilt umso mehr, wenn beide Aspekte (sehr jung und Berufseinstieg) zusammen treffen.**

**Man muss es leider klar sagen: die ersten Monate der Sexarbeit sind die gefährlichsten, und dies ganz besonders für die jüngsten SDLs (bis „Anfang 20“).**

Daraus ist jetzt aber bitte nicht im Umkehrschluss abzuleiten, dass etablierte SDLs solche Untersuchungen nicht mehr nötig hätten. Schließlich beziehen sich diese Zahlen nur auf vier Diagnosen und schließen z.B. auch nicht Hepatitis B oder HPV (PAP-Test) ein.

Die DSTIG (Deutsche STI Gesellschaft) empfiehlt **symptomlosen** SDLs „eine den anamnestischen Risiken und den jeweiligen Sexualpraktiken angepasste STI-Untersuchung **alle 3 – 6 Monate**“ (s. **ANMERKUNG 68** und Ref. 538).

Das sehr hohe Infektionsrisiko junger Berufsanfängerinnen (gemäß der oben erwähnten Studie des Robert-Koch-Instituts) spricht allerdings für engere Untersuchungsintervalle in den ersten 6 bis 12 Monaten der Sexarbeit, zum Beispiel monatlich in den ersten drei Monaten und alle zwei Monate bis zum Ende des ersten Jahres in der Sexarbeit, im zweiten Jahr der Sexarbeit dann alle drei Monate.

Die Daten der KABP-Studie des Robert-Koch-Instituts zeigen, wie „wertvoll“ und effizient die Untersuchung/Beratung (und ggf. Behandlung) durch die Beratungsstellen der Gesundheitsämter ist: Bei der Erstkonsultation wiesen 9,6 % der SDLs an mindestens einer beprobten Stelle (Gebärmutterhals, anal, Rachen) Gonorrhoe-Erreger auf, bei Folgekontakten nur noch 2,4 % -- also fast drei Viertel weniger! Auch bei Chlamydien war eine Reduktion um 5,8 % (von 16,5 % auf 10,7 %) zu beobachten [Ref. 166].

Und eine Studie des Gesundheitsamtes Braunschweig (1989 – 1992) aus der Zeit, als regelmäßige Untersuchungen für SDLs noch vorgeschrieben waren, zeigte niedrige STD-Quoten schon bei Studienbeginn (386 SDLs; Gonorrhoe: 1,04 %; Chlamydien: 2,59 %; floride Syphilis: 0 %) – die Frauen waren schließlich schon vor Studienbeginn infektionsmedizinisch überwacht worden. Der Befall mit Trichomonaden, dem vor Studienbeginn wohl keine/weniger Aufmerksamkeit geschenkt worden war und die zunächst mit 7,77 % recht häufig angetroffen wurden, ging im Verlauf des ersten Untersuchungsjahres um 70 % zurück [Ref. 309].

In der STD-Beratungsstelle des Gesundheitsamtes Bremen ging die Häufigkeit von Chlamydien-und/oder Gonokokkennachweisen im Zeitraum 1992/1993 von ca. 10 % bei der Erstuntersuchung auf ca. 2 % bei der zweiten und allen Folgeuntersuchungen zurück [Ref. 349].

Daten der Untersuchungen in Wien (1983 bis 1989) s. ANMERKUNG 64.

In jüngerer Zeit werden wieder Forderungen nach einer Rückkehr zu Pflichtuntersuchungen laut. Auch wenn regelmäßige infektionsmedizinische Untersuchungen effizient sind und vor allem auch im eigenen Interesse der SDLs liegen (*gerade weil verschiedene typische STDs bei Frauen häufig asymptomatisch verlaufen, dadurch nicht erkannt werden, chronifizieren und dann zu erheblichen Spätfolgen führen*), rechtfertigen weder die epidemiologische Situation noch die daraus zu erwartende Krankheitslast für die Kunden – auch angesichts der Schutzmöglichkeiten aufseiten der Kunden – solche Eingriffe in die persönlichen Rechte der SDLs. Der Zwang zu Untersuchungen und die daraus resultierenden Sanktionen bzw. Sanktionsbedrohungen würden zudem der Würde und dem respektvollen Umgang mit SDLs zuwiderlaufen.

Unwürdiger und respektloser Umgang mit SDLs wird von interessierten Kreisen gern den Freiern vorgeworfen. Die Gesetzgebung sollte nicht ihrerseits auch noch Fakten schaffen, die Würde und Respekt beeinträchtigen – was bei einer Untersuchungspflicht zweifellos der Fall wäre.

Pflichtuntersuchungen wären sogar kontraproduktiv, da sie nicht sachkundigen Kunden ein falsches Sicherheitsgefühl vermitteln (z.B. wegen grundlegender Missverständnisse zum „Wert“ eines aktuellen HIV-Tests) und daher Kunden in ihren Wünschen oder Forderungen nach kondomfreien Sex bestärken würden und damit den Druck auf die SDLs in dieser Hinsicht erhöhen würden.

Zwangsuntersuchungen würden erneuten Kriminalisierungen, Diskriminierungen sowie „versteckter Sexarbeit“ von SDLs Vorschub leisten – mit allen Folgen wie Abwanderung in die Illegalität, zwangsartige Abhängigkeitsverhältnisse, Gewaltrisiken/-exposition und Unerreichbarkeit bzw. hohen Zugangshürden für das Gesundheitssystem.

Wenn hier für infektionsmedizinische Untersuchungen geworben wird, dann auf freiwilliger Basis und in risikoadjustierten Zeitintervallen.

Weitere Argumente gegen Zwangsuntersuchungen finden sich im Schlussteil der ANMERKUNG 64.

### Selbstnahme genitaler Proben?

Um die Schwellen für Untersuchungen abzubauen, wurde in den letzten Jahren im Rahmen mancher Studien den SDLs die Gelegenheit gegeben, bei sich selbst (z.B. direkt vor Ort am Arbeitsplatz) genitale (vaginale bzw. vaginal-cervikale) Abstriche zu nehmen, die dann mittels Nukleinsäureamplifikation ausgewertet wurden. Die neuen Möglichkeiten der Nukleinsäurediagnostik (statt Kulturanzüchtung) eröffnen hier ganz neue Optionen. Dies erspart den SDLs den Weg zum Gesundheitsamt oder Frauenarzt, damit (wertvolle) Zeit und Kosten (z.B. Taxi) und mindert auch verschiedene (Schwellen-)Ängste.

Bemerkenswert ist eine Studie aus Kenia (Nairobi) mit 350 SDLs, die zeigte, dass die Selbstabnahme (vaginal-cervikaler Abstrich) sogar zu einer höheren „Ausbeute“ (Keimnachweis) von STI-Keimen führte als der cervikale Abstrich vom Frauenarzt. Die weitere Untersuchung der Abstriche erfolgte mit identischen Methoden (NAAT). Besonders groß waren die Unterschiede bei *Mycoplasma genitalium* (20,1 statt 12,9 %), aber auch bezüglich der anderen Keime waren die selbst entnommenen Abstriche „überlegen“ (in dem Sinne, dass das Risiko, dass Infektionen übersehen wurden, geringer ausfiel): bei Gonokokken 2,9 % statt 2,3 %, bei Chlamydien 5,2 % statt 3,7 %, für Trichomonaden 9,2 % statt 7,2 %.

Die Beprobungen (erstens durch Selbstentnahme, zweitens durch Arzt) wurden über einen Zeitraum von 18 Monaten mehrfach wiederholt. Insgesamt zeigte sich eine gute Übereinstimmung zwischen beiden Beprobungsmethoden, nur bei *Mycoplasma genitalium* war der Unterschied zwischen den selbst bzw. vom Arzt entnommenen Proben recht groß (Übereinstimmung nur zwischen 50 und 75 %) [Ref. 881]. Die SDLs fanden die Selbstabnahme vergleichsweise leicht (94 %) und angenehm (89 %), wobei die Zufriedenheit mit zunehmender Erfahrung wuchs.

Die Ergebnisse sprechen dafür, dass die Selbstentnahme vaginal-cervikaler Proben eine ernstzunehmende Alternative zur ärztlichen Probenahme darstellt, in vielerlei Hinsicht sogar auf den ersten Blick „überlegen“ (s.u.). Möglicherweise könnten sich so auch die Unterschiede zwischen den Ergebnissen der KABP-Surv-STI-Studie des Robert-Koch-Instituts (Probenahme im Gesundheitsamt) und den in den Folgejahren vorgenommenen Outreach-Studien

(Selbstabnahme an der Arbeitsstelle) erklären, wobei die Outreach-Studien deutlich höhere Prävalenzen für alle untersuchten Keime lieferten (vgl. ANMERKUNG 4).

Aber auch wenn die Selbstabnahme keinesfalls nachteilig ist, sondern sogar zusätzliche Chancen für die Diagnostik der durch NAAT erfassten Keime bietet, hat die ärztliche Abstrichnahme natürlich den Vorteil, dass der Arzt dabei die Genitalien sieht und eventuell andere Veränderungen oder Infektionen entdecken kann, die durch die NAAT-Untersuchung einer Selbstentnahme-Probe nicht erfasst würden. Es macht daher keinen Sinn, die eine gegen die andere Methode auszuspielen oder als überlegen bzw. unterlegen zu betrachten. Beide Verfahren haben je nach Situation und Umständen ihre Vor- und Nachteile.

### **Tipp für SDLs in Deutschland:**

Nähere Informationen über das Angebot des Gesundheitsamtes, einschließlich Ort und Öffnungszeiten der Beratungsstelle, finden sich in der Regel heutzutage auf den Internetseiten der jeweiligen Stadt- oder Kreisverwaltung, der das Gesundheitsamt untersteht. Durch Suchfunktionen im Rahmen eines „Bürgerservice“, „Bürgerinformationssystem“, „Verwaltungsleistungen von A – Z“ oder „was erledige ich wo“ mit Stichworten (wie: Geschlechtskrankheiten, Beratungsstelle, STD, STD-Sprechstunde, Infektionsschutz) lässt sich meistens rasch ohne langes Suchen zu den betreffenden Informationen navigieren. Oder einfach die Zentralnummer des Gesundheitsamtes, der Stadt- oder Kreisverwaltung anrufen und sich verbinden lassen.

Sofern vom Club nicht ohnehin zentral organisiert, ist man als SDL nicht an das Gesundheitsamt des Wohn- oder Arbeitsortes gebunden, sondern kann beispielsweise auch die Beratungsstelle im Gesundheitsamt der Nachbarstadt aufsuchen, wenn einem dort das Angebot oder die Öffnungszeiten besser gefallen. Schließlich herrscht in Deutschland freie Arztwahl! Auf diese Weise ist es zum Beispiel möglich, für die freiwillige, anonyme Beratung und ggf. Untersuchung ein anderes Gesundheitsamt aufzusuchen als für die Pflichtberatung, falls man als SDL auf eine solche räumliche und organisatorische Trennung Wert legt.

Auch im Rahmen der Pflichtberatungen nach § 10 Prostituiertenschutzgesetz in Deutschland ist davon auszugehen, dass die SDLs auf die freiwilligen und in der Regel anonymen Untersuchungs- und Behandlungsangebote der Gesundheitsämter (nach § 19 Infektionsschutzgesetz) hingewiesen werden. Anderenfalls sollten sie sich selbst danach erkundigen. Es ist nämlich damit zu rechnen, dass viele Gesundheitsämter (vor allem die größeren Ämter) die Pflichtberatungen nach § 10 ProstSchG (ohne Untersuchungsangebot!) von den freiwilligen und anonymen Beratungen (einschl. Untersuchungen mit ggf. Behandlungsoption) gemäß § 19 Infektionsschutzgesetz organisatorisch trennen werden.

**Allerdings boten vor Inkrafttreten des ProstSchG nicht alle Gesundheitsämter in Deutschland STD-Beratung an.** Deshalb ist es wichtig, sich vorher zu erkundigen (Telefon, Internet). Aufgrund sich verknappender finanzieller und personeller Ressourcen wird das Angebot der Gesundheitsämter mancherorts zurückgefahren; neue gesetzliche Pflicht-Überwachungsaufgaben, meist mehr technik- und objekt- als personenbezogen (wie Medizinprodukte, Hygieneüberwachung in Einrichtungen, Trinkwasser), verlangen eine Neuorientierung beim Einsatz der immer knapper werdenden Ressourcen. Eine aktuelle Umfrage des Robert-Koch-Instituts bei allen 374 Gesundheitsämtern ergab dann auch (bei einer Response-Quote von 67 %, also 271 antwortenden Gesundheitsämtern), dass lediglich HIV-Tests noch in 100 % aller Ämter durchgeführt werden. Ansonsten werden noch angeboten (N = 271 aus Ref. 221; Ref. 222 nur vorläufige Zahlen):

Hepatitis-B-Serologie: 62 %

Hepatitis-B-Impfung: 29 %

(bezogen auf Ämter, die Hepatitis-B-Serologie durchführen: 41 %)

Hepatitis-C-Serologie: 56 %

Untersuchungen auf:

Syphilis: 56 %

Gonorrhoe: 28 %

Chlamydien: 27 %

gynäkologische Untersuchung: 13 %

Aufsuchende Arbeit bei Sexarbeiterinnen und anderen Gruppen: 20 % [Ref. 221].

Allgemein kam in der Umfrage heraus, dass in städtischen Gesundheitsämtern die Wahrscheinlichkeit, dass eine STD-Beratung angeboten wird, höher ausfällt als im ländlichen Bereich [Ref. 222].

**Fazit:**

Die vorliegenden statistischen Daten aus den Untersuchungen bei SDLs zeigen, dass die Untersuchungen im eigenen Interesse der SDLs wichtig sind, um beispielsweise bakterielle Infektionen einer raschen effektiven antibiotischen Behandlung zuzuführen **[ANMERKUNG 4]** – was gleichzeitig einen Beitrag zur HIV-Prävention leistet, falls es mal zu Risikosituationen kommt, da begleitende genitale Infektionen jeder Art das Infektionsrisiko bei Kontakt mit HIV-haltigen Körperflüssigkeiten deutlich (bis hin zum 10-Fachen!) erhöhen. Außerdem leisten die Untersuchungen einen mittelbaren Beitrag zur Krebsprävention (auch wenn keine PAP-Tests durchgeführt werden).

**Hinweis für Kunden:** die Beratungsstellen der Gesundheitsämter bieten auch Männern eine anonyme und in der Regel (soweit keine besonderen Untersuchungen erwünscht sind) kostenlose Beratung an, auch anonyme kostenlose HIV-Tests!

### Hinweis für Ärzte:

Aktuelle und ständig aktualisierte Empfehlungen zur medikamentösen Behandlung der häufigsten STIs – einschließlich exakter Dosisangaben sowie diagnostischer Hinweise – finden sich im STI-Leitfaden der Deutschen STI-Gesellschaft (als PDF-Datei direkt zugänglich) (Leitfaden STI-Therapie).

Zugang zum Beispiel über:

<http://www.dstig.de/literaturleitlinienlinks/sti-leitfaden.html>

Dieser Hinweis wendet sich nur an Ärzte. SDLs und Kunden müssen sich bei Verdacht auf eine STD unbedingt an einen Arzt oder das Gesundheitsamt wenden! Wenn Anonymität geboten ist oder finanzielle Probleme bestehen, empfiehlt sich die STI-Beratung im Gesundheitsamt.

Die Deutsche STI-Gesellschaft hat außerdem Empfehlungen zum Umfang routinemäßiger, freiwilliger Untersuchungen von SDLs (außerhalb spezieller bzw. symptombezogener Anlässe) herausgegeben, wobei „den anamnestischen Risiken und den jeweiligen Sexualpraktiken angepasste“ STI-Untersuchungsintervalle von 3 bis 6 Monaten für ausreichend gehalten werden (bei zweiter Konsultation mit Befundinterpretation und erneuter Beratung spätestens eine Woche nach der Untersuchung); „im Einzelfall können sowohl längere oder kürzere Intervalle in Abhängigkeit z.B. von Alter, Sexualpraxis oder regionalen Ausbrüchen sinnvoll sein“ (DGSTI, 2014):

[http://www.dstig.de/images/Literatur/new\\_beratungspapier.2.auflage\\_juni.2014.pdf](http://www.dstig.de/images/Literatur/new_beratungspapier.2.auflage_juni.2014.pdf)  
(dort Seite 20)

Sofern ungeschützter Oralverkehr praktiziert wird, gehört zu einer vollständigen infektionsmedizinischen Untersuchung einer SDL eigentlich auch die **Beprobung des Mund-Rachen-Bereiches** auf STD-Keime, üblicherweise durch einen Rachenabstrich (oder Spül-Gurgel-Probe). Dies wird in manchen Gesundheitsämtern oder auch von Frauenärzten, die die Damen in den Clubs vor Ort untersuchen, bereits umgesetzt, ist aber längst noch nicht allorts Routine (Eine Untersuchung auf HPV im Mund-Rachen-Raum ist damit allerdings nicht verbunden).

Eine Spül-Gurgel-Probe (mit Mundspüllösung, Kochsalzlösung oder Wasser) ist angenehmer als ein Rachenabstrich und kann auch in Anwesenheit von nicht-ärztlichem Hilfspersonal gewonnen werden. Allerdings sollte darauf geachtet werden, dass ausreichend lange (30 Sekunden) gespült und auch richtig gegurgelt wird, anderenfalls ist die Ausbeute – jedenfalls in Bezug auf Gonokokken – dem klassischen Rachenabstrich unterlegen [vgl. Ref. 811].

## **I.3 Untersuchungen beim Frauenarzt (SDL)**

### **1.3.1 Symptombezogene Untersuchungen beim Frauenarzt**

Bei Symptomen, Beschwerden, Jucken, Ausfluss usw. sollte unverzüglich ein Frauenarzt aufgesucht werden, um rasch eine Diagnose zu stellen und mit der Behandlung zu beginnen.

#### **Problem Partnerbehandlung:**

Bei vielen STDs ist eine Mitbehandlung des privaten Partners zwingend erforderlich, um Ping-Pong-Effekte zu vermeiden (Chlamydien, Gonorrhoe, Syphilis, Trichomonaden u.a.). Da bakterielle Vaginosen nur ausnahmsweise sexuell übertragen werden, gilt in diesen Fällen eine Partnerbehandlung als nicht notwendig/nicht sinnvoll [Ref. 173]. Bei Candidiasis ist die Rolle der Partnerbehandlung umstritten [vgl. Ref. 173]; der Partner sollte jedenfalls dann mit behandelt werden, wenn er Symptome einer Candidose zeigt [Ref. 843].

Die Partnerbehandlung kann ein Problem darstellen, da diese nicht durch den Frauenarzt gewährt werden kann und der Partner daher zwecks Behandlung z.B. einen Hausarzt oder Urologen aufsuchen muss. Diese Regelung, sei sie nun berufspolitisch oder krankenkassenbudget-technisch bedingt, ist unter dem Gesichtspunkt der STD-Prävention kontraproduktiv, da so medizinisch nicht vertretbare Schwellen(ängste) vor einer notwendigen Behandlung aufgebaut werden!

#### **Leitsymptome, die dazu führen sollten, dass eine SDL umgehend ihren Frauenarzt (bzw. wenigstens die STD-Beratungsstelle des Gesundheitsamtes) aufsuchen sollte:**

- Ausfluss jeglicher Art, Konsistenz und Farbe (möglicher Hinweis u.a. auf Gonorrhoe, Chlamydien, Trichomonaden)
- Krümelige/bröckelige, quarkähnliche, weißliche Absonderungen (Candidose!)
- Jucken, Brennen
- Schmerzen/Brennen beim Wasserlassen
- Rötung, Schwellung
- Geschwüre (möglicher Hinweis auf: Syphilis, Ulcus molle, Lymphogranuloma venereum; häufig: Herpes genitalis); Knoten, Bläschen
- Warzen, besonders Warzen in Gruppen oder beetförmige Warzenansammlungen
- Leukoplakien (weißliche, nicht abwischbare Flecken)
- übler fischartiger Geruch (Hinweis vor allem auf eine Bakterielle Vaginose)
- weißliche oder gelbliche Beläge z.B. auf Schamlippen oder Klitoris
- Schmerzen im Unterbauch, anhaltendes Druckgefühl im Bauch
- Lymphknotenschwellungen in der Leistenregion
- zyklische vaginale Blutungen/Kontaktblutungen

- plötzlicher Hautausschlag
- Gelbfärbung der Haut
- Verfärbungen von Urin oder Stuhl; blutige/schleimige Beimengungen im Stuhl
- länger anhaltende Halsschmerzen, die nicht durch eine Erkältung oder andere plausible Gründe erklärbar sind

Alle genitalen Entzündungen und Infektionen erhöhen das Risiko für eine HIV-Infektion bei Exposition gegenüber HIV-haltigem Sperma (z.B. Kondomversagen), daher stellt die sofortige Diagnose und Behandlung von Symptomen aller Art im Bereich der weiblichen Genitalschleimhäute auch einen wichtigen Beitrag zur HIV-Prävention dar.

### **I.3.2 Abklärung von Fragen zur Empfängnisverhütung**

Da Kondomunfälle niemals 100 % sicher auszuschließen sind (und, wie die oben erwähnte Umfrage in einem Freierforum zeigte, schon mehr als die Hälfte der teilnehmenden Freier schon mindestens einmal einen Kondomriss beim Sex mit einer SDL erlebt hat!), bietet das Kondom allein für eine SDL keinen ausreichenden Schutz vor einer Schwangerschaft. Es sollte daher zusätzlich noch ein weiteres Verhütungsmittel zum Einsatz kommen, z.B. Pille oder Diaphragma [vgl. Ref. 214]. Scheidenspülungen bieten im Fall eines Kondomversagens keinen Schutz vor Schwangerschaft, sondern können im Gegenteil sogar das Risiko erhöhen, indem sie das Sperma weiter nach „oben“ treiben.

Selbst bei konsequenter Kondomanwendung und ohne jegliche Kondomunfälle sind Schwangerschaften durch Unachtsamkeit oder unglückliche Verkettung von Umständen denkbar. *Ein konstruiertes, aber real denkbare Beispiel:* eine SDL fasst den Penis an und gelangt dabei mit den Fingern in Kontakt mit dem Lusttropfen, der schon Spermien enthalten kann. Möglicherweise hatte der Kunde schon zuvor einen Orgasmus gehabt und danach nicht uriniert. Dann ist es recht wahrscheinlich, dass der Lusttropfen mit Spermaresten vermischt ist. Angenommen, die SDL hat das nicht bemerkt, und würde sich jetzt selbst fingern ... ein Szenario, bei dem eine Schwangerschaft zwar nicht so wahrscheinlich ist wie bei GVO oder Kondomplatzer, aber immerhin *möglich*. Auch SDLs, die perfekt „safe“ arbeiten, bedürfen daher einer sicheren Verhütung.

Die Vermeidung unerwünschter Schwangerschaften ist ein wichtiges Thema für jede SDL, auch wenn dieses nicht direkt mit der Infektionsprävention zu tun hat und daher hier nicht eingehend besprochen werden kann. Eine Metaanalyse über Studien zu ungewollten Schwangerschaften bei SDLs kam zu dem Ergebnis, dass ca. 27 ungewollte Schwangerschaften in 100 SDL-Personenjahren eintreten, also ein p.a.-Risiko von ca. 27 % [Ref. 917]. Allerdings beschränkte sich diese Metaanalyse auf Studien aus ärmeren Ländern Asiens, aus Subsahara-Afrika und Mittel-/Südamerika und ist daher nicht unmittelbar auf die Verhältnisse in wohlhabenderen Regionen wie Europa, Nordamerika und Ostasien übertragbar.



Befragungen des Gesundheitsamtes Frankfurt ergaben beispielsweise, dass nur ca. 20 % der FSW hormonale Verhütungsmittel (wie Pille oder andere Hormonpräparate) nutzten. Dagegen gab mehr als die Hälfte der FSW (die dazu Angaben machten) schon mindestens einen Schwangerschaftsabbruch an (Zeitraum der Befragung: 2016 – 2018) [Ref. 948].

Der Pearl-Index für die alleinige Anwendung des Kondoms liegt bei 2 bis 12. Auch wenn die exakte Definition des Index etwas anders lautet, bedeutet dies praktisch, **dass 2 bis 12 % aller Frauen (der Allgemeinbevölkerung), die ausschließlich mit Kondom verhüten, binnen eines Jahres schwanger werden.** Der Pearl-Index der Kondome fällt damit mehrfach höher aus als bei vielen anderen Verhütungsmethoden. Die große Spanne zwischen 2 und 12 % ergibt sich durch die Fehleranfälligkeit der Kondomanwendung. Aufgrund der Professionalität im Umgang mit Kondomen ist anzunehmen, dass der Pearl-Index bei Frauen, die in der Sexarbeit tätig waren, im untersten Bereich dieses Spektrums liegen dürfte, wenn sie (nach Aufgabe der Sexarbeit) ausschließlich mit Kondomen verhüten würden.

Der Pearl-Index wurde aber an Frauen der Allgemeinbevölkerung ermittelt – und nicht an aktiven SDLs. Letztere dürften 5 x, 10 x, vielleicht 20 x oder noch häufiger GV im Jahr (und damit auch an den fruchtbaren Tagen) haben als die Frauen der Allgemeinbevölkerung, an denen der Pearl-Index erhoben wurde. Selbst wenn man für SDLs eine Professionalität im Umgang mit Kondomen unterstellt, die bei einer „privaten“ Frau mit einem Pearl-Index von 2 einherginge (bei einer Spanne zwischen 2 und 12), lässt sich daraus errechnen, **dass eine SDL, die nur mit Kondomen verhütet, ein jährliches Schwangerschaftsrisiko hat, das im zweistelligen Prozentbereich liegen würde.** Dies unterstreicht die Notwendigkeit, sich nicht auf Kondome verlassen zu können, sondern eine zweite Verhütungsmethode zu nutzen.

Befürchtungen, die modernen Antibabypillen (Kombinationspräparate) könnten zu einer Gewichtszunahme führen, wurden in einer umfangreichen Analyse aller vorhandenen Studien im Jahr 2014 widerlegt [Ref. 395] – was nicht ausschließt, dass es vor allem aufgrund gesteigerten Appetits unter der Pille Ausnahmefälle gibt.

Versicherte der gesetzlichen Krankenversicherung in Deutschland unter 22 Jahren erhalten die Antibabypille, vaginale Ringsysteme oder hormonhaltige Spiralen auf Kassenrezept, d.h. die Krankenkasse übernimmt die Kosten (außer Rezeptgebühr).

**Pearl-Index einiger Verhütungsmethoden** [Ref. 366, 367, 579, 622, 825 - 827; Kosten nach Ref. 826 und 827]:

(*sinngemäß*: prozentuale Wahrscheinlichkeit einer Schwangerschaft in einem ganzen Jahr)

**Referenzwerte:**

**Keine Verhütung: 85 (im Alter von 20 Jahren, danach langsam absinkend)**

**Coitus interruptus: 10 – 30 (nach anderen Angaben: 4 – 18)**

**Kondom: 2 – 12**

**Kalendermethode: 9**

**Sterilisation der Frau: 0,2 – 0,3 (Kosten: ca. 500 – 1000 Euro)**

Kombinierte orale Kontrazeptiva („klassische Antibabypille“ = Mikropille): **0,1 – 0,9**

(Kosten: 25 – 65 Euro für 6 Monate)

Minipille (reine Gestagen-Pille): **0,5 – 3,0**

(Kosten: 40 – 50 Euro für 6 Monate)

Nachteil: schon bei drei Stunden verspäteter Einnahme ist die Sicherheit nicht mehr gewährleistet. Bei der Mikropille beträgt dieser Zeitraum 12 Stunden.

Implantate zur Empfängnisverhütung (Hormonimplantat; Hormonstäbchen: Implanon): **0 – 0,08**

Wirkungsdauer: 3 Jahre, bei Übergewicht kürzer; die Verträglichkeit des Präparates sollte vor der Implantation durch dreimonatige Einnahme der Minipille ausgetestet werden.

Kosten: ca. 300 – 400 Euro einschließlich Entfernung

Vaginalring: **0,4 – 0,65 (Circlet-Ring: 0,96)**

(Kosten: ca. 40 - 48 Euro für 3 Monate; es gibt Berichte, dass das Kondomreservoir unter dem Ring hängen blieb und das Kondom vom Penis abrutschte. Liegedauer des Rings 3 Wochen)

Verhütungspflaster (Hormonplaster): **0,72 – 0,9**

(Kosten: 40 – 49 Euro für 3 Monate. Pro Woche ein Pflaster, dann eine Woche ohne Pflaster)

Dreimonatsspritze (Depotspritze): **0,3 – 0,88 (nach anderen Angaben 0,3 – 1,4)**

Hormonfreie Kupferspirale (Intrauterinpeessar): **0,3 – 0,8**

**(wegen erhöhter STI-Risiken im Kontext von Sexarbeit nicht empfehlenswert)**

Hormonspirale (Intrauterinpeessar mit Hormonen): **0,16 (Mirena)**

**0,33 (Jaydress) (kleiner, geringer dosiert)**

**(wegen erhöhter STI-Risiken im Kontext von Sexarbeit nicht empfehlenswert)**

Kupferkette (Gynefix): **0,1 – 0,5**

**Femidom: 5 – 25**

(Kosten: ca. 12 Euro für 3er-Packung)

**Diaphragma mit Gel: 1 – 20**

(wegen schleimhautreizender Wirkung des Gels nicht im Kontext von Sexarbeit geeignet)

**Lea Contraceptivum: 2 – 3**

**Portiokappe mit spermizidem Gel: 6**

(wegen schleimhautreizender Wirkung des Gels nicht im Kontext von Sexarbeit geeignet)

**Verhütungsschaum/Verhütungsstäpfchen (chemische Verhütungsmittel): 3 – 21**

(wegen schleimhautreizender Wirkung des Gels nicht im Kontext von Sexarbeit geeignet)

**Wichtig: Diese Liste enthält auch Verhütungsmethoden, die für SDLs ungeeignet sind.**

**Angaben zum Schwangerschaftsrisiko beziehen auch auf Frauen der Allgemeinbevölkerung und nicht auf SDLs.**

### **Die Wirksamkeit der Pille wird gefährdet:**

- bereits bei einmaligem Vergessen!  
(Erinnerungs-App oder Alarmfunktion des Handys zur Erinnerung nutzen)\*

Bei Kombinationspräparaten (Mikropille) kann die „vergessene“ Pille noch bis zu 12 Stunden verspätet nachträglich eingenommen werden; danach wird die Einnahme der Pille wie gewohnt fortgesetzt.

Bei der Minipille kommt es auf den Typ der Pille an, wie lange die Einnahme der „vergessenen“ Pille noch nachgeholt werden kann (3 oder 12 Stunden, Packungsbeilage beachten)

\* eine Studie aus Deutschland zeigte, dass die Hälfte aller mit der Pille verhütenden Frauen mindestens einmal in den letzten 3 Monaten die Pilleneinnahme vergaßen [Ref. 894]

- wird eine Pille 2 x oder öfter im Zyklus vergessen, besteht kein Schutz vor Schwangerschaft mehr

- durch Fernreisen mit Zeitverschiebung

Bei Kombinationspräparaten dürfen zwischen der Einnahme von zwei Pillen nicht mehr als 36 Stunden liegen; ggf. sicherheitshalber „Zwischenpille“ einnehmen.

Bei einer Minipille ist bereits eine Zeitverschiebung von mehr als 3 Stunden zu vermeiden; hier bietet sich die Einnahme einer „Zwischenpille“ an (Packungsbeilage beachten)

- durch Erbrechen und/oder Durchfall

- und Abführmittel und manche Psychopharmaka. Antibiotika stellen dagegen nur dann ein Problem dar, wenn sie zu Durchfällen führen (vgl. Ref. 897)

- durch chronischen Alkoholkonsum (gelegentlicher Alkoholkonsum scheint keinen Einfluss zu haben)

(nach Ref. 579)

### **Hinweis zur Auswahl der Antibabypille**

Wegen erhöhtem Thrombose- und Lungenembolie-Risiko bei Kombinationspräparaten der 3. und 4. Generation (außer Norgestimat) sollten bevorzugt Kombinationspräparate der 1. und 2. Generation oder Monopräparate (z.B. Minipille) ausgewählt werden. Erhöhtes Risiko weisen auch der Nuva-Ring, Circllet und Evra (Verhütungspflaster) auf.

Wegen des erhöhten Risikos werden beispielsweise in Frankreich Kombinationspräparate der 3. und 4. Generation nicht mehr von den Krankenkassen erstattet. In Deutschland, wo ca. 6 Millionen Frauen die Antibabypille nehmen, ließen sich pro Jahr 1280 - 1730 symptomatische Thrombosen und 700 - 900 Lungenembolien vermeiden, wenn anstelle von Kombinationspräparaten der 3. und 4. Generation nur noch solche der 1. und 2. Generation verordnet würden (und noch etwas mehr Thrombose- und Embolie-Fälle ließen sich vermeiden, wenn nur Monopräparate wie die Minipille verordnet würden). Dies beruht auf einer bereits zurückhaltend kalkulierten Hochrechnung, die Effekte könnten auch noch größer ausfallen.

Auch Rauchen geht mit einem erhöhten Thrombose- und Embolie-Risiko unter Pilleneinnahme einher, sodass Raucherinnen die Frage des Thrombose-/Embolie-Risikos bei der Auswahl der Pille besonders beachten sollten. Weitere Risikofaktoren wie Übergewicht und Bluthochdruck dürften für FSW weniger relevant sein [Ref. 890].

Sofern dazu nicht die Pille genommen wird oder z.B. wegen Unverträglichkeiten nicht genommen werden kann, besteht bei SDLs dann allerdings ein erhöhter Beratungsbedarf in Bezug auf Verhütungsalternativen, selbst wenn beruflich „safer“ gearbeitet wird (private Sexkontakte, Kondomversagen).

Lokal im Genitaltrakt angewandte Verhütungsmethoden, die für die Allgemeinbevölkerung u.U. akzeptable Alternativen darstellen können, müssen bei SDLs auch unter dem Aspekt möglicher erhöhter Infektionsrisiken gesehen werden. Beispielsweise reizen samenabtötende Mittel in Verhütungszäpfchen, -schäumen oder Diaphragma-Cremen die Schleimhäute, was im Falle eines Kondomversagens mit einem HIV-infektiösen Mann das Risiko einer Infektion erhöhen würde. Je nach Zusammensetzung können chemische Verhütungsmittel auch das Material von Kondomen angreifen. Neben HIV ist auch von einem erhöhten Infektionsrisiko für andere STIs auszugehen, wenn die Schleimhaut gereizt und daher empfänglicher ist.

Spiralen erleichtern aufsteigende Infektionen (z. B. von Gonokokken oder Chlamydien) und sollten bei Frauen mit erhöhten Infektionsrisiken (wie SDLs) vermieden werden. Außerdem muss der korrekte Sitz regelmäßig vom Frauenarzt kontrolliert werden (halbjährliche Ultraschalluntersuchung).

In die Scheide auf Dauer oder für längere Zeit eingebrachte Verhütungsmittel (Scheidenringe, Portiokappen usw.) können ebenfalls die Schleimhaut reizen (dadurch u.a. erhöhtes HIV-Risiko) oder die natürliche Scheidenflora stören und so zu einer Vaginose führen, was dann „im Falle eines Falles“ ebenfalls das HIV-Risiko oder das Risiko für andere STIs erhöhen würde.

Allerdings werden von hormonfreisetzenden Vaginalringen (wie Nuvaring oder Circllet) auch günstige Erfahrungen berichtet (mehr Laktobazillen, erhöhte vaginale Feuchtigkeit, keine Evidenz für die Zunahme bakterieller Vaginalinfekte) [Ref. 622]. Sie bieten auch einige Vorteile im Vergleich zur Pilleneinnahme (kein „Vergessen“ möglich, Antibiotikatherapie/Durchfälle/Erbrechen haben keine nachteiligen Auswirkungen auf die Wirksamkeit usw.). Im Kontext von Sexarbeit ist aber zu beachten, dass vom Hängenbleiben des Kondomreservoirs unter dem Ring berichtet wird, wodurch das Kondom dann festgehalten wird und vom Penis abrutscht [Ref. 826].

Ein Diaphragma (Scheidenpessar) ist problematisch, weil es eine halbe Stunde vor dem GV eingesetzt werden sollte und frühestens nach acht Stunden wieder entfernt. Nach jeder Anwendung muss es mit Wasser und Seife gewaschen werden. Nach einer Gewichtszunahme von nur drei Kilogramm ist eine erneute Anpassung erforderlich. Es muss auch auf mögliche Risse geachtet werden, und das Risiko von Blasenentzündungen steigt [Ref. 579]. Für die routinemäßige Anwendung in der Sexarbeit erscheint das Diaphragma also ebenso wenig geeignet wie die Portiokappe.

Dreimonatsspritzen auf der Basis von Depot-Medroxyprogesteronazetat (DMPA) sind für SDLs nicht geeignet, weil sie das Risiko für genitale Herpes-Infektionen mit HSV-2 einer kanadischen Studie zufolge um das Vierfache erhöhen (die Wahrscheinlichkeit einer Infektion, erkennbar an Antikörpern im Blut, stieg von 13 % pro Jahr ohne DMPA auf 57 % pro Jahr bei DMPA-Anwendern). Nach zwei Jahren waren 25,8 % der (bei Studienbeginn seronegativen) SDLs in Bezug auf HSV-2 seropositiv, wenn sie zu keinem Zeitpunkt DMPA-Spritzen angewandt hatten; DMPA-Nutzerinnen, die über die gesamten 2 Jahre hinweg mit DMPA-Spritzen verhütet hatten, waren dagegen zu 81,3 % seropositiv.

Ursachen dürften Tierversuchen zufolge eine Ausdünnung des Scheidenepithels und eine Schwächung der lokalen Immunabwehr sein. Auch eine Veränderung des vaginalen Mikrobioms unter DMPA-Anwendung könnte eine Rolle spielen [Ref. 615]; bakterielle Vaginosen erhöhen das Risiko für eine HSV-2-Infektion [Ref. 616]. Die Verwendung von DMPA-basierten Dreimonatsspritzen war auch nach Adjustierung auf verschiedene Einflussfaktoren für das HSV-2-Risiko ein stärkerer Risikofaktor für HSV-2 als inkonsistente Kondomnutzung mit Kunden (adjustierte Hazard Ratio: DMPA-Nutzung: 4,43; inkonsistente Kondomnutzung: 2,24) [Ref. 615].

Dies lässt erwarten, dass unter DMPA das Risiko auch anderer STI-Infektionen (wie HPV, HIV) steigt, außerdem erhöht eine HSV-2-Infektion ihrerseits das Risiko verschiedener anderer STDs (z.B. dreifaches Risiko für HIV). Kondome bieten gegenüber HSV-2 nur einen relativ geringen Schutz (einer Metaanalyse zufolge nur ca. 30 % Risikominderung; vgl. Ref. 137), d.h. auch konsequent safer arbeitende SDLs sind von dem erhöhten Risiko von HSV-2-Infektionen unter DMPA-Spritzen betroffen.

Allerdings führte MPA bei kenianischen FSW zu einer erhöhten Diversität und Entzündlichkeit des vaginalen Mikrobioms (also einer Entwicklung in Richtung auf eine Vaginose), was im Tierversuch mit humanisierten Mäusen mit einer erhöhten Empfänglichkeit für HIV einherging [Ref. 962].

Orale Kontrazeptiva (Antibabypillen) scheinen dagegen – einer Studie mit kenianischen SDLs zufolge – das Risiko für HSV-2 nicht zu erhöhen, sondern möglicherweise sogar zu halbieren (wobei diese Aussage allerdings knapp statistische Signifikanz verfehlte: adjustierte Hazard Ratio 0,50; KI: 0,23 – 1,08) [Ref. 616].

(In dieser Studie fand sich kein erhöhtes HSV-2-Risiko unter DMPA-Anwenderinnen, allerdings wurden diese in der Auswertung mit Norplant-Anwendern gepoolt; Norplant beruht auf einer anderen Substanz, und die Daten für die DMPA-Anwenderinnen wurden nicht separat

ausgewiesen. Damit bleibt das HSV-2-Risiko für DMPA-Nutzer in der kenianischen Studie unklar. Eine Studie mit ugandischen Frauen in heterosexuellen Partnerschaften bestätigte eine Verdoppelung des HSV-2-Risikos unter DMPA-Anwendung [Ref. 617]).

Wenn also die Einnahme der Pille aus welchen Gründen auch immer nicht gewünscht wird, sollte die dann entstehende komplexe Situation mit dem Frauenarzt besprochen werden, der dazu aber auch wissen **muss**, dass die Patientin als SDL tätig ist, um dies in seine Empfehlungen mit einbeziehen zu können.

Leider erhöht die Einnahme der Pille auch das HPV-Risiko (für cervikale Infektion und/oder Persistenz) – was wiederum die Notwendigkeit risikosenkender Maßnahmen in Bezug auf HPV (wie HPV-Impfung) unterstreicht.

Sofern eine SDL tatsächlich nur mit Kondom verhüten will, sollte sie im Bedarfsfall (Kondomversagen) an die „Pille danach“ denken und sich rechtzeitig informieren, wie und wo sie schnell an die Tablette herankommt (Apotheke – am Wochenende Notdienstplan beachten). Dabei ist allerdings der Zeitpunkt des Zyklus zu beachten – ob überhaupt ein Schwangerschaftsrisiko besteht.

Eile ist geboten; die höchste Wirksamkeit ist bis 12 – 24 Stunden nach dem Ereignis zu erwarten, aber auch danach (je nach Präparat 72 bis 120 Stunden) kann sie noch eingesetzt werden. Beide zugelassenen Präparate sind seit Anfang 2015 in Apotheken frei verkäuflich, wobei bisher ganz überwiegend das länger wirksame Präparat (EllaOne = Ulipristal, bis 120 Stunden einsetzbar bei gleich bleibender Wirksamkeit) nachgefragt wurde.

Bei Lenonorgestrel (wie z.B. PiDaNa) nimmt die Wirkung innerhalb von 72 Stunden von 95 % auf 60 % ab. Mehr als 72 Stunden nach dem Ereignis sollte diese Pille nicht mehr eingesetzt werden. Andererseits gibt es Hinweise, dass EllaOne nicht so sicher wirkt, wenn Frauen die Antibabypille nehmen; in diesen Fällen sollte dann PiDaNa vorgezogen werden, abhängig vom Zeitfenster. Es gibt auch noch einige andere Situationen (wie schweres Asthma bronchiale oder eingeschränkte Leberfunktion), in denen nur levonorgestrel-haltige Präparate (wie PiDaNa) genommen werden sollten, für die nur ein Zeitfenster von 72 Stunden gilt. Daher sollte die Apotheke unbedingt in den ersten 72 Stunden nach dem Risikoereignis aufgesucht werden.

Die erforderliche eingehende Beratung erfolgt durch den Apotheker (zuvor bestand Rezeptpflicht, so dass ein Arzt aufgesucht werden musste, ggf. Notdienst/Notfallambulanz). Die „Pille danach“ ist jetzt rezeptfrei (gilt nicht für Online-Apotheken), muss aber selbst bezahlt werden (ca. 16 bis 30 Euro je nach Präparat). Junge Frauen bis 20 Jahre bekommen die „Pille danach“ in Deutschland von ihrer Krankenkasse erstattet, wenn sie auf einem ärztlichen Rezept verordnet wurde (obwohl generell keine Rezeptpflicht mehr besteht).

**Bei der „Pille danach“ ist zu beachten:**

- Hoher Beratungsbedarf (Arzt oder Apotheker): ist sie überhaupt erforderlich? Besteht (in Hinblick auf den Monatszyklus) überhaupt ein Schwangerschaftsrisiko? Ulipristal oder Levonorgestrel?
- Maximale Wirksamkeit in den ersten 12 Stunden nach dem Risikoereignis, danach allmählich abnehmbare Wirksamkeit. Bis maximal 120 Stunden (Ulipristal = EllaOne) oder 72 Stunden (Levonorgestrel = PiDaNa, Levonoraristo) nach dem Ereignis ist die Einnahme aber zugelassen.
- Kein absoluter Schutz:  
Ziel der „Pille danach“ ist die Verhinderung oder Verschiebung des Eisprungs über die Lebensdauer der Spermien hinaus. Levonorgestrel versagt schon 1 - 2 Tage vor dem Eisprung, weil der Anstieg des den Eisprung auslösenden Hormons (LH = Luteinisierendes Hormon) dann schon begonnen hat und der Eisprung nicht mehr aufzuhalten ist. Ulipristal versagt erst, wenn zum Zeitpunkt der Einnahme der Eisprung schon erfolgt ist. Bei einem Risikoereignis nach dem Eisprung macht die „Pille danach“ daher keinen Sinn.
- Im Falle von Erbrechen innerhalb von drei Stunden nach Einnahme der Tablette muss eine zweite „Pille danach“ genommen werden, was einen erneuten Apothekenbesuch erfordert, weil die Packung nur eine einzige Tablette enthält. Dabei darf kein Wechsel auf ein anderes Präparat (von Levonorgestrel auf Ulipristalacetat oder umgekehrt) erfolgen.
- Wer weiß, dass er leicht zum Erbrechen neigt, sollte dies schon beim Kauf der Notfallpille erwähnen, um evtl. begleitend ein Mittel gegen Brechreiz einzunehmen.
- Nach der „Pille danach“ (z.B. infolge eines Fehlers bei der routinemäßigen Pilleneinnahme) sollte die normale Pilleneinnahme (nach derzeitigem Kenntnisstand) unverändert weiter erfolgen (kein Aussetzen der „normalen“ Pille)
- Die „Pille danach“ ist nur für den Notfall gedacht, kann aber notfalls auch mehrmals im selben Zyklus genommen werden. Sie stellt auch keine Abtreibungspille dar und gefährdet auch nicht eine eventuell bereits bestehende (bisher unerkannte) Schwangerschaft.
- Da die „Pille danach“ den Eisprung meistens nur verschiebt (aber nicht verhindert), ist im Rest des Zyklus weiterhin eine Empfängnis möglich. Daher muss unbedingt mit einer Barrieremethode verhütet werden. Das gilt auch für Frauen, die routinemäßig mit der „normalen“ Pille verhüten (und die „Pille danach“ wegen einer Verhütungspanne im Umgang mit der normalen Pille genommen haben) – also Pille wie gewohnt weiter nehmen, plus Kondom.
- Nach Einnahme der „Pille danach“ kann die nächste Periode früher oder später einsetzen.
- Bei stillenden Müttern ist – je nach Präparat unterschiedlich lang – eine Stillpause einzuhalten (Levonorgestrel: 8 Stunden; Ulipristalacetat: eine Woche).
- Beide Präparate dürfen auf keinen Fall miteinander kombiniert werden.

(nach Ref. 579)



### I.3.3 Krebsvorsorge beim Frauenarzt

Die HPV-Impfung wäre wohl kontraproduktiv in Bezug auf das Ziel der Vermeidung von Krebserkrankungen des weiblichen Genitaltrakts, wenn sie dazu führen würde, dass stattdessen die Vorsorgeuntersuchungen nicht mehr wahrgenommen würden. Dies gilt für die Allgemeinbevölkerung, aber erst recht für die stärker gefährdeten SDLs bzw. Frauen mit Sexarbeit in der Biographie – und ganz besonders, wenn die Impfung „verspätet“ erfolgte. Eine Verlängerung der Untersuchungsintervalle bei rechtzeitig (in der Jugend) HPV-Geimpften ist dagegen diskutabel.

Gebärmutterhalskrebs, aber auch viele Krebsfälle von Vulva, Vagina, Anus werden durch persistierende Infektionen mit bestimmten krebsauslösenden HPV-Typen verursacht, sog. HR=Hoch-Risiko-HPV-Typen. Als persistierend bezeichnet man eine Infektion, die nicht innerhalb von zwei Jahren spontan wieder abheilt, also durch eigene Immunkompetenz überwunden wird. Nur etwa 10 % der genitalen/cervikalen HPV-Infektionen werden persistierend.

Die HPV-Infektion macht keine Symptome und bleibt daher unbemerkt. Es handelt sich um eine lokal begrenzte Infektion ohne Virämie, d.h. HPV tritt anders als z.B. HBV oder HIV nicht ins Blut über und wird auch nicht durch Blut im Körper verbreitet (seltene Ausnahmen von dieser Regel werden aber diskutiert).

Aufgrund der im Vergleich zur weiblichen Allgemeinbevölkerung (gleichen Alters) wesentlich höheren genitalen HPV-Durchseuchung von SDLs (in manchen Studien etwa 10-fach erhöhtes Risiko!) haben SDLs auch ein deutlich erhöhtes Risiko für Krebsvorstufen (Dysplasien) und dementsprechend wohl auch Krebs am Gebärmutterhals und anderen Stellen der Genitalschleimhaut. Dies wurde auch durch eine umfangreiche österreichische Studie mit SDLs (im direkten Vergleich zur Allgemeinbevölkerung) bestätigt.

Eine Metaanalyse kam zu dem Ergebnis, dass Sexarbeiterinnen ein 4- bis 5-faches Risiko für höhergradige Dysplasien im Vergleich zu etwa gleich alten Frauen der Allgemeinbevölkerung haben **[ANMERKUNG 25]**.

Kondome verringern das HPV-Übertragungsrisiko nur bedingt (um höchstens 50 – 70 %). Das hängt damit zusammen, dass HPV durch direkten Kontakt von der Haut des Penis zur genitalen Schleimhaut der Frau übertragen werden kann (und umgekehrt), also unabhängig von Körperflüssigkeiten wie Sperma; aber auch Sperma HPV-infizierter Männer enthält große Mengen HPV. Ein Infektionsrisiko besteht daher auch ohne Sperma-Exposition; Sperma erhöht das Risiko aber weiter.

Auch beim kondomgeschützten GV kommt es häufig zum Kontakt zwischen den nicht mehr vom Kondom bedeckten unteren (basalen) Penisabschnitten und den genitalen Schleimhäuten der Frau, vor allem wenn das Kondom etwas hoch rutscht. HPV ist außerdem austrocknungsresistent und kann durch Schmierinfektionen übertragen werde

Deshalb haben selbst SDLs, die streng „safer sex“ betreiben, ein erhöhtes Risiko für HPV-Infektionen und damit auch für HPV-bedingte Zellveränderungen, die zum Gebärmutterhalskrebs führen können - wenn auch in einem geringeren Umfang als SDLs, die GVO betreiben. Das hat sich auch so in Studien bestätigt.

Daher ist die jährliche\* Krebsvorsorge (wird von der Krankenkasse bezahlt) gerade für SDLs sehr wichtig, um solche Zellveränderungen (Dysplasien) rechtzeitig zu erkennen und zu behandeln oder zumindest zu beobachten (viele Dysplasien bilden sich auch wieder zurück, d.h. nicht jede entdeckte Dysplasie muss gleich beseitigt werden; es kommt auf die Umstände im Einzelfall an; Details s. weiter unten). Die gesetzlichen Krankenkassen bezahlen diese *jährliche* Vorsorgeuntersuchung schon ab dem 20. Lebensjahr, so dass auch junge (versicherte) SDLs daran teilnehmen können. Krebsvorsorge ist also keinesfalls nur „was für alte Leute“. In seltenen Fällen treten Erkrankungen an Gebärmutterhalskrebs schon im Alter um 20 Jahre herum auf.

\*Kommen bei der Krebsvorsorge zusätzlich HPV-Tests zur Anwendung, können die Untersuchungsintervalle je nach Zytologie- und HPV-Befund auch verlängert werden. In Zukunft soll **Frauen ab 35 Jahren** im Rahmen der gesetzlichen Krankenversicherung in Deutschland ein **Kombinationsscreening aus Abstrich und HPV-Test** angeboten werden; die Untersuchungsintervalle verlängern sich dann auf **drei Jahre. Für Frauen zwischen 20 und 34 Jahren bleibt es beim jährlichen Abstrich ohne HPV-Test** (HPV-Test nur als zusätzliche Diagnostik bei auffälligem Befund).

Die Krebsvorsorgeuntersuchung sollte außerhalb der Menstruation terminiert werden, am besten zwei Wochen nach der Periode (nach den Wechseljahren spielt der Zeitpunkt keine Rolle mehr). Zwei Tage vor der Untersuchung sollte auf Geschlechtsverkehr verzichtet werden, es sollten auch vaginal keine Medikamente oder Gleitmittel in dieser Zeit zum Einsatz kommen. (Dies ist vor allem bei der Terminierung von Krebsvorsorge bei SDLs zu beachten).

Werden im Abstrich Anomalien entdeckt, ist an einem Folgetermin eine weitere Untersuchung erforderlich (Kolposkopie, d.h. Gebärmutterhals-Spiegelung mit Biopsie-Entnahme). Dabei wird der zur Scheide gerichtete Anteil der Gebärmutter mit einem Kolposkop begutachtet, mit Essigsäure oder Jodlösung angefärbt (so lassen sich Veränderungen sichtbar machen) und dann Biopsien entnommen.

Befunde aus dem PAP-Test (also dem Abstrich, der ersten Diagnostik-Stufe) werden als „PAP...“ gekennzeichnet, Befunde aus den histologischen Untersuchungen (Biopsien) im Rahmen der Kolposkopie (die nur bei auffälligen PAP-Befunden infrage kommt) als „CIN“, sofern Dysplasien angetroffen werden (CIN steht für cervikale intraepitheliale Dysplasie). Schon an den Begriffen kann man also erkennen, ob sie das Ergebnis einer Abstrichuntersuchung sind (bei der nur einzelne Zellen untersucht werden), oder das Ergebnis einer Biopsie, bei der das Gewebe im geweblichen Zusammenhang und seinem zellulären Aufbau analysiert wird.

Leichte Dysplasien bzw. Auffälligkeiten (wie Stadium CIN I bzw. PAP II, aber auch noch PAP IIID) bilden sich häufig von selbst zurück; aus diesem Grund werden die Stadien CIN I (geringgradige Dysplasie), aber auch CIN II (mäßiggradige Dysplasie) heute vielfach nicht mehr als

Präkanerosen gewertet; im PAP-System bildet PAP IIID die Grenze, oberhalb derer der Verdacht (!) auf eine Präkanzerose oder weiter fortgeschrittene Erkrankung besteht [Ref. 202].

CIN I-Läsionen heilen innerhalb von 6 Monaten zu 49 % ab; in 45 % der Frauen bleiben sie nach dieser Zeit unverändert auf CIN I-Niveau, in 7 % entwickeln sie sich aber binnen 6 Monaten zu höhergradigen Dysplasien [vgl. Ref. 758].

In einer anderen Übersicht [Ref. 138] werden Rückbilde-Quoten zwischen 40 und 70 % angegeben. Grob geschätzt bilden sich die Dysplasien zu zwei Dritteln innerhalb eines Jahres zurück. Bei etwa einem Drittel der betroffenen Frauen persistieren sie dagegen länger (> 1 Jahr); 10 bis 15 % entwickeln sich in höhergradige Dysplasien.

Selbst mittel- bis höhergradige Dysplasien (CIN II bzw. Pap IIID/PapIII-Dysplasien) bilden sich noch mit einer Wahrscheinlichkeit von 30 bis 50 % zurück, 30 bis 50 % von ihnen entwickeln sich aber weiter. Schwere Dysplasien und Carcinoma in situ (d.h. CIN III bzw. Pap IVA, IVB) heilen nur noch in seltenen Fällen spontan aus, ohne Behandlung gehen 30 bis 70 % in einen malignen (invasiven) Tumor (= PAP V) über [Ref. 138].

Das Fortschreiten zum invasiv wachsenden Krebs erfolgt aber langsam; man schätzt den durchschnittlichen Zeitraum zwischen HPV-Infektion und Gebärmutterhalskrebs auf 15 bis 30 Jahre, allerdings gibt es auch Fälle, in denen dies nur 7 Jahre dauerte. Dies ist wichtig, weil es bedeutet, dass auch schon junge SDIs schon die Gebärmutterhalskrebsvorsorge wahrnehmen sollten.

Liegt eine HPV-16-positive CIN 2/3-Veränderung vor, entwickelt sich daraus mit einer Wahrscheinlichkeit von 2,4 % in den nächsten 10 Jahren ein Krebs (zum Vergleich: CIN 2/3 ohne HPV-16-Nachweis: 0,6 % Cervixkarzinom in 10 Jahren) [Ref. 208].

Wichtig zu wissen ist daher, dass es grundsätzlich ein weiter Weg von der HPV-Infektion zum invasiven Krebs ist – und dass die HPV-Infektion als solche zunächst einmal „kein Drama“ ist, vor allem nicht für Frauen unter 30 Jahren. Allerdings kann sich eine hochgradige Dysplasie (CIN 3) schon innerhalb von 2 bis 3 Jahren nach der zugrunde liegenden HPV-Infektion entwickeln, besonders im Falle von HPV 16 und 18 [Ref. 758]. Hierzu passen seltene Fälle von Gebärmutterhalskrebs bei Frauen um 20 Jahre (s. Krebsregisterdaten des Robert-Koch-Instituts).

Die durchschnittliche Zeitdauer zwischen dem Beginn einer persistierenden HRHPV-Infektion und der Entstehung einer darauf basierenden CIN 2+ wird mit 3,75 Jahren angegeben [Ref. 929]. Für die Entstehung einer auf jeden Fall kritisch zu sehenden CIN 3 werden 3 bis 6 Jahre geschätzt [Ref. 916].

**HPV-Infektion** ▶ heilt in der Mehrzahl der Fälle (90 %) in < 2 Jahren von selbst aus



Virus persistiert („chronische HPV-Infektion“) (nur falls Spontanheilung nicht gelingt)  
(ggf. Übergang in Latenz mit dem Risiko späterer Reaktivierung)



Zellveränderungen / Dysplasien  
geringeren Grades

▶ bilden sich in vielen Fällen von selbst zurück



Dysplasien höheren Grades

▶ können sich auch zurückbilden, Chance  
auf Rückbildung ist aber jetzt geringer



nur falls sie sich nicht zurückbilden:

Übergang in einen **invasiven Krebs** möglich (aber nicht obligatorisch)

Grundsätzlich und vor allem in den ersten Jahren sexueller Aktivität ist eine HPV-Infektion – auch mit Hochrisiko-HPV-Typen wie z.B. HPV-16 – also nichts Besonderes, schon fast „normal“. Sie ist eine normale Begleiterscheinung des frühen Sexuallebens. Man schätzt, dass zwei Jahre nach Aufnahme sexueller Aktivitäten etwa ein Drittel und nach fünf Jahren 60 % aller jungen Frauen mit zumindest einem HPV-Typ (oder auch mehreren) genital infiziert wurden (bezogen auf *alle* HPV-Typen, nicht nur die krebserregenden!); gerade jüngere Frauen weisen in Cervixabstrichen auch häufiger mehrere HPV-Typen gleichzeitig auf als ältere Frauen. Ungefähr 75 bis 80 % aller Menschen beiderlei Geschlechts infizieren sich im Laufe des Lebens wenigstens einmal genital mit irgendeinem HPV.

Die HPV-Infektion ist somit eine Art „Durchgangsstadium“ in der sexuellen Entwicklung, die man gern mit einem Schnupfen („Cervix-Schnupfen“) vergleicht. Wenn also bei einer jungen Frau (bis etwa zu einem Alter von 30 Jahren) am Gebärmutterhals erstmals HPV festgestellt wird, ohne dass sich Zellanomalien nachweisen lassen, ist das weder außergewöhnlich noch ein Grund zur Panik, sondern zunächst einmal etwas Fast-Normales – eine natürliche Konsequenz sexueller Aktivität.

Die überwiegende Anzahl der Infektionen mit HPV ist nämlich nur vorübergehend (transient), daher auch der Begriff „**Cervix-Schnupfen**“. Wegen dieser „Normalität“ gibt es auch Auffassungen, dass man bei Frauen unter 30 Jahren gar keinen HPV-Test am Gebärmutterhals-Abstrich machen sollte – der Häufigkeitsgipfel für HPV-Infektionen liegt zwischen 20 und 25 Jahren (allerdings orientieren sich diese Empfehlungen an den Bedürfnissen der weiblichen Allgemeinbevölkerung und nicht den erhöhten Risiken der SDLs).

Die ab ca. 2019 vorgesehene novellierte Gebärmutterhalskrebsvorsorge sieht daher in Deutschland neben dem Abstrich zusätzlich einen HPV-Test als Screening-Methode ab 35 Jahren vor (dann alle 3 Jahren) (zunächst war von einer Altersgrenze von 30 Jahren für das Kombinations-Screening die Rede, die dann aber auf 35 Jahre angehoben wurde).

Bis zum Alter von 35 Jahren erfolgt als Primärscreening *weiterhin und standardmäßig* ein jährlicher PAP-Abstrich ohne HPV-Test (bei positivem Befund kommt dann natürlich ergänzend die *jeweils andere* Methode zum Einsatz, ggf. zuzüglich Risikomarkertests) [Ref. 544].

Manche Länder fangen mit dem HPV-Test als Einstieg ins Screening schon früher an (z.B. Australien, USA und Kanada ab 25 Jahre, England als Pilotprojekt ab 25 Jahre; Stand Anfang 2016), aber nirgendwo wird unterhalb von 25 Jahren auf HPV als Primärscreening getestet, weil dies angesichts der hohen Durchseuchung und der geringen klinischen Relevanz der in diesem Alter meist transienten HPV-Infektionen wenig Sinn machen würde. Streng davon zu trennen ist, dass man im Falle einer positiven PAP-Zytologie *unabhängig vom Alter* dann selbstverständlich abklärt, ob HPV (und wenn ja, welcher HPV-Typ) dafür verantwortlich ist.

Die transienten Infektionen mit HPV werden in einem Zeitraum von 6 bis 24 Monaten vom Körper von selbst überwunden. Manchmal wird diese Zeitspanne auch enger angegeben (z.B. 8 bis 14 Monate), aber bei einem Zeitraum von 24 Monaten besteht offenbar Konsens, dass dann nicht mehr von einer vorübergehenden (transienten) Infektion die Rede sein kann und die

Infektion persistierend (chronisch) geworden ist. Auch dann ist eine spontane Abheilung noch möglich, aber weniger wahrscheinlich. Der Körper schafft es offenbar nicht, die Infektion zu überwinden. Rauchen erhöht das Risiko, dass die HPV-Infektion chronisch wird, ebenso die langfristige Einnahme der Antibabypille (oder auch viele Geburten). Passivrauchen könnte eine Rolle spielen ebenso wie Luftschadstoffe wie Benzol aus dem Verkehr (Benzol findet sich übrigens auch im Tabakrauch!).

Nicht immer sind die Gründe für die Unfähigkeit des Körpers, die Infektion zu überwinden, ersichtlich; möglicherweise spielen auch genetische Faktoren eine Rolle. Letztere könnten auch die weltweiten geographischen Unterschiede der HPV-Epidemiologie erklären – neben kulturellen/verhaltensbezogenen Ursachen (z.B. ethnische/kulturelle Unterschiede im Sexualverhalten: Weiße betreiben z.B. mehr Oralsex als Schwarze, Lateinamerikaner und Ostasiaten).

Von 100 Infektionen mit Hochrisiko-HPV-Typen (also solchen, die Krebs erregen können) heilen etwa 80 bis 90 innerhalb von höchstens 24 Monaten als sog. „transiente“ Infektionen wieder ab. Ungefähr 10 bis 20 werden chronisch und können dann zu Dysplasien führen, die man heute nur noch bedingt als Krebsvorstufen betrachtet. Auch diese können sich wieder zurückbilden. Letztendlich gehen dann von 100 ursprünglichen Infektionen 1 bis 2 Fälle in Gebärmutterhalskrebs über. Der Prozess der Krebsentstehung dauert lange, man geht von mindestens 7 Jahren nach der zugrunde liegenden HPV-Infektion aus, meist dauert es aber 2 – 3 Jahrzehnte (s.o.). Die Chancen für eine spontane Rückbildung von Krebsvorstufen sinken mit steigendem Alter der Frau. Auch der genaue HPV-Typ spielt eine wichtige Rolle. So haben beispielsweise Frauen mit persistierender HPV-16-Infektion bei anfänglich unauffälliger Zytologie ein Risiko von 52 % für eine schwere Dysplasie innerhalb der nächsten 10 Jahre; bei anderen HPV-Typen liegt dieses Risiko deutlich niedriger. Gerade deshalb sind vor allem persistierende Infektionen mit HPV-16 und HPV-18 besonders kritisch. Bei HPV-16 tritt hinzu, dass es wiederum mehrere geographische Varianten mit einem unterschiedlich großen Potenzial gibt, Krebs zu entwickeln. Die europäische Variante ist dabei noch nicht einmal die gefährlichste; aber auch noch gefährlichere Varianten (wie die asiatisch-amerikanische!), die ihren Ursprung in anderen Kontinenten haben, zirkulieren inzwischen in Europa, wobei die Internationalität der Sexarbeit (sowohl der SDLs wie der Kunden) durchaus einen der Verbreitungswege darstellen könnte.

Auch das Alter spielt eine Rolle; mit steigendem Alter sind HPV-Infektionen mit einem höheren Risiko verbunden: Von 100 Frauen über 30 Jahren, die am Gebärmutterhals mit Hochrisiko-HPV infiziert sind und bei denen zunächst eine normale PAP-Zytologie vorliegt, entwickeln etwa 20 % innerhalb von 10 Jahren eine Dysplasie des Stadiums CIN III.

Die Häufigkeit einer Progression (Fortschreiten) der HPV-Infektion in Richtung auf Krebsvorstufen und Krebs ist überdurchschnittlich bei:

- Raucherinnen
- mehr als 5 Geburten
- lange Antibabypillen-Einnahme
- Abwehrschwäche
- anderen sexuell übertragbaren Infektionen
- früher Beginn der sexuellen Aktivität.

Die Wahrscheinlichkeit, dass eine CIN-I-Läsion fortschreitet, liegt bei 15 %; für eine CIN-II-Läsion steigt das Risiko auf 20-30 % und für eine CIN-III-Läsion auf 50-70 %. Die Wahrscheinlichkeit, dass sich aus einer CIN-Läsion ohne Behandlung irgendwann ein invasiver Krebs entwickelt, liegt bei der CIN I nur bei 1 %, bei der CIN II bei 5 % und bei der CIN III bei über 12 %.

Das Deutsche Krebsforschungszentrum geht nach Modellrechnungen davon aus, dass von 1000 ungeimpften Frauen (der Gesamtbevölkerung!), die nicht an regelmäßigen Früherkennungs-Untersuchungen teilnehmen, 30 Frauen im Laufe ihres Lebens an Gebärmutterhalskrebs erkranken, bei Frauen, die regelmäßig teilnehmen, dagegen weniger als eine einzige [Ref. 930].

Diese Hochrechnungen gelten wohlgerne für ungeimpfte Frauen der Gesamtbevölkerung. Für ungeimpfte SDs dürfte das Risiko von Gebärmutterhalskrebs deutlich höher ausfallen, da sie 4 - bis 5mal häufiger höhergradige Dysplasien am Gebärmutterhals (ab CIN 2+) aufweisen als Frauen der Durchschnittsbevölkerung.

Wie bereits erwähnt, wird bei der **normalen Krebsvorsorgeuntersuchung am Gebärmutterhals** ein **Abstrich** genommen, wobei dann im Labor geschaut wird, ob dort veränderte Zellen enthalten sind, die auf eine Dysplasie oder Krebsvorstufe deuten. Wenn sich dort solche Zellen finden, sind sie mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit zwar die Folge einer HPV-Infektion – dennoch ist dieser Abstrich keine Untersuchung auf HPV, sondern auf „veränderte“ Zellen, die sich in Richtung auf Krebs entwickeln könnten.

Zumindest in Nordrhein-Westfalen bieten auch einige Gesundheitsämter im Rahmen der Beratungsstellen Krebsvorsorgeuntersuchungen an (zum Teil wohl aber gegen Gebühr).

Ein **HPV-Test** am Abstrichmaterial ist dagegen eine **zusätzliche Maßnahme**, keine Routine, jedenfalls solange der PAP-Test unauffällig ist. Erst bei auffälliger Zytologie wird der HPV-Test inzwischen zum Standard. Ab 2018/2019 soll Frauen über 35 Jahren eine Kombination aus Abstrich (PAP-Test) und HPV-Test angeboten werden.

Dabei gibt es einfache HPV-Tests, die lediglich feststellen, ob überhaupt HPV da ist, und solche, die zwischen den verschiedenen HPV-Typen unterscheiden (sog. typisierende HPV-Tests). Da nicht alle HPV-Typen krebserregend sind, ist ein unspezifischer HPV-Test für sich alleingegen wenig aussagekräftig. Nur wenn man genau weiß, welcher Typ/welche Typen zum gegebenen Zeitpunkt nachweisbar sind, lässt sich in einer Folgeuntersuchung nach 1 ½ bis 2 Jahren eine Aussage treffen, ob eine persistierende (und damit „gefährlichere“) Infektion vorliegt oder nicht. Schaut man pauschal nach HPV, könnte eine persistierende Infektion bei der Folgeuntersuchung vorgetäuscht werden, wenn die bei der ersten Untersuchung vorhandene Infektion inzwischen längst abgeheilt ist, aber nun eine neue Infektion mit einem anderen Typ erfolgt wäre.

Bei gesetzlich Krankenversicherten wird ein HPV-Test zurzeit (bis 2018) nur bezahlt, wenn sich im Abstrich (also in der klassischen Cervix-Zytologie) ein krankhafter Befund findet (außerdem im Falle der Nachsorge nach Behandlung eines Gebärmutterhalskrebses). In allen anderen Fällen handelt es sich um eine Wunschleistung, die von der Patientin selbst zu bezahlen ist

(sogenannte IGEL-Leistung = individuelle Gesundheitsleistung). Nach Internetrecherchen ist dann mit Kosten von etwa 50 bis 100 Euro zu rechnen. Bei Privatversicherten werden die Kosten für den Test nach Internetrecherchen meistens aber doch von der Krankenkasse übernommen.

Dieses ändert sich aber ab ca. 2019 in Deutschland für Frauen ab 35 Jahren (s. o.), und in manchen anderen Ländern ist der typisierende HPV-Test schon längst als Primärscreening für Frauen ab 25 oder 30 Jahren etabliert. Die Auswertung der Daten aus der Weiterverfolgung der Kohorten von vier randomisierten kontrollierten Vergleichsstudien (zytologisches versus HPV-basiertes Screening) aus vier Ländern (Schweden: SCHWEDESCREEN; Niederlande: POBASCAM; England: ARTISTIC; Italien: NTCC) mit insgesamt 176.464 Frauen und 1.214.415 Personenjahren Beobachtungszeit hatte gezeigt, dass das HPV-basierte Screening einen um 60 bis 70 % höheren Schutz vor einem invasivem Cervixkarzinom bietet als das konventionelle zytologische Screening. Nur in den ersten zwei Jahren des Screenings unterschieden sich die Entdeckungsraten für Krebs kaum zwischen PAP- und HPV-Screening. Im weiteren Verlauf bot das HPV-Screening einen wesentlich höheren Schutz (relatives Risiko 0,30; Konfidenzintervall: 0,15 – 0,60) [Ref. 257, 544].

Auch wenn es also Daten gibt, die dafür sprechen, dass ein alleiniger HPV-Test für das Primärscreening ausreichend ist und ein zusätzlicher PAP-Abstrich nur noch wenig zusätzlichen Nutzen bringt, hat man sich in Deutschland dafür entschieden, doch ein Kombinationsscreening aus PAP-Test und HPV-Test durchzuführen – aber nur ab 35 Jahren, und zwar in Zeitabständen von drei Jahren. Für Frauen unter 35 Jahren bleibt im Rahmen der Krebsvorsorge der gesetzlichen Krankenversicherung alles wie bisher: jährlicher PAP-Test (ohne HPV-Test) [Ref. 931].

**Diese höhere Effizienz des HPV-basierten Screenings im Vergleich zum PAP-Test könnte damit das höhere Cervixkarzinomrisiko der Sexarbeiterinnen – relativ zur weiblichen Allgemeinbevölkerung betrachtet – kompensieren, wenn SDLs darauf achten, dass das Screening bei ihnen schon ab einem Alter von etwa 30 Jahren, bei sehr frühem Einstieg in die Sexarbeit auch schon etwas früher, mit einem HPV-Test kombiniert wird, der dann aber selbst zu bezahlen wäre.**

Es ist also wichtig zu wissen, dass die routinemäßige Gebärmutterhalskrebsvorsorge für Frauen unter 35 Jahren auch zukünftig keinen HPV-Test umfasst, sondern dieser routinemäßig erst dann ins Spiel kommt, wenn im Abstrich veränderte Zellen entdeckt werden; ansonsten nur auf Wunsch der Patientin (ggf. Eigeninitiative erforderlich!).

Da das erhöhte CIN- und Krebsrisiko (das ja auf in der Vergangenheit, ggf. schon vor vielen Jahren erworbenen HPV-Infektionen beruht) zumindest im Falle persistierender Infektionen weiter besteht, selbst wenn jegliche sexuelle Aktivität eingestellt würde, muss die Krebsvorsorge beim Frauenarzt auch dann weitergeführt werden, wenn die Sexarbeit schon längst aufgegeben wurde – im Endeffekt lebenslang.



Von der amerikanischen FDA aktuell zugelassene HPV-Tests (Stand 2018; nach Ref. 931):

**Cervista HPV HR Assay:** weist DNA des Hüllproteins L1 sowie der Onkogene E6 und E7 von allen relevanten HRHPV-Typen nach (Testergebnis ist: HRHPV-positiv oder –negativ, d.h. nicht typisierend)

**Cervista HPV 16/18 Assay:** weist DNA des Hüllproteins L1 von HPV 16 und HPV 18 nach (andere HR-HPV-Typen werden also nicht nachgewiesen – HPV 16 und 18 sind aber Zusammen nur für ca. 70 % aller Fälle von Gebärmutterhalskrebs verantwortlich, so dass dieser Test im Cervixbereich eigentlich nicht ausreichend ist). Dieser Test macht allerdings dann Sinn, wenn sich eine SDL „nachträglich“ gegen HPV impfen lassen möchte und zuvor wissen möchte, ob sie aktuell an der Cervix mit HPV 16 oder 18 infiziert ist, weil sie z.B. bei einem positiven HPV-16-Befund die Impfung bis zur Ausheilung dieser Infektion hinausschieben würde. So ist ein gezieltes cervikales Monitoring auf HPV 16 und 18 im Vorfeld einer differenzierten Impfentscheidung bei komplexer sexueller Vorgeschichte (wie sie bei aktiven SDLs regelmäßig vorliegt) möglich. Auch der Cobas Test und der BD Onclarity erfüllen aber die Voraussetzungen, HPV 16 und HPV 18 separat auszuweisen, und kommen daher für diesen Zweck ebenfalls infrage.

**Cobas HPV Test:** weist DNA des Hüllproteins L1 von allen relevanten HRHPV-Typen nach (Testergebnis ist: HPV 16 und HPV 18 werden separat ausgewiesen, im Übrigen HRHPV-positiv oder –negativ summarisch in Bezug auf die anderen 12 HPV-Typen)

**BD Onclarity HPV Assay:** weist DNA der Onkogene E6 und E7 von allen relevanten HRHPV-Typen nach (Testergebnis ist: die wichtigsten onkogenen Typen HPV 16, 18, 45, 31, 51 und 52 separat aus, andere HRHPV-Typen in Gruppen zu mehreren HRHPV-Typen)

**Hybrid Capture II Test:** DNA-Hybridisierung; weist DNA aller relevanten HRHPV-Typen nach (Testergebnis ist: HRHPV-positiv oder –negativ, d.h. nicht typisierend)

**Aptima HPV Assay:** weist mRNA der Onkogene E6 und E7 von allen relevanten HRHPV-Typen nach (Testergebnis ist: HRHPV-positiv oder –negativ, d.h. nicht typisierend). Der mRNA-Nachweis bedeutet, dass diese Onkogene auch „aktiv“ sind, also abgelesen (transkribiert) werden, was auf ein erhöhtes Risiko hindeutet, dass sich diese Infektion in Richtung auf einen Krebs entwickeln könnte. Es handelt sich also nicht um eine „stille“ Infektion mit mehr oder weniger inaktivem Virus.

Auch ein negativer HPV-Test stellt keinen Grund dar, zukünftig auf die Untersuchungen ganz zu verzichten, da eventuell latente Infektionen reaktiviert werden könnten, d.h. dass die „alte“ Infektion nur scheinbar überwunden war und damit im HPV-Test zwar nicht nachweisbar, das Virus war aber zum Testzeitpunkt nicht wirklich völlig eliminiert. Immerhin wird diese Option diskutiert, und neuerdings verdichten sich die Indizien, dass viele Infektionen im mittleren und höheren Alter, die man früher als Neuinfektionen betrachtete, in Wirklichkeit Reaktivierungen latenter Infektionen sind, die mit den üblichen Methoden wie den Cervixabstrichen über Jahre hinweg nicht entdeckt werden konnten, weil in der Latenzphase keine Virusproduktion erfolgte.

Neben dem „normalen“ typisierenden HPV-Test, der lediglich Aussagen darüber trifft, ob und ggf. welche Virustypen im Abstrich (vom Gebärmutterhals, aber auch anderen Orten wie z.B. Vulva möglich) nachweisbar sind, gibt es seit einigen Jahren einen weiteren Test (**Aptima HPV-Test**), der nicht nur mehrere Typen gefährlicher HPV-Viren erkennt (leider untypisiert, s. Ref. 931), sondern es auch ermöglicht, Frauen herauszufiltern, für die in nächster Zeit ein erhöhtes Risiko besteht, an Gebärmutterhalskrebs oder dessen unmittelbaren Vorstufen zu erkranken. Der Test weist zwei sogenannte Messenger-RNAs (für die viralen Onkoproteine E6 und E7) nach. Liegen diese in höheren Konzentrationen vor, stellt dies ein Indiz dar, dass sich die HPV-Infektion in Richtung auf einen Krebs zu entwickeln beginnt. Der Aptima-Test erlaubt es daher, HPV-infizierte Frauen mit hohem Risiko für Krebsvorstufen oder Krebs von solchen mit niedrigem Risiko besser als bisher zu unterscheiden. Dies bietet den Vorteil, dass eine mögliche Übertherapie vermieden wird, so dass man sich bei Frauen mit negativem Testergebnis (= zurzeit kein erhöhtes Risiko) abwartend – beobachtend verhalten kann und nicht sofort chirurgisch (z.B. Konisation) therapieren muss. Der Aptima-Test macht daher besonders dann Sinn, wenn bereits eine PAP-Veränderung vorliegt und nun geschaut werden soll, welches Risiko damit verbunden ist und wie das weitere Vorgehen aussehen soll.

Wenn Dysplasien vorliegen (z.B. der Stufe Pap IIID), ermöglicht auch der **Cytoactiv-Test** eine Risikoeinschätzung, ob das körpereigene Immunsystem die Infektion überwinden wird, oder ob mit einem Fortschreiten in Richtung Krebs zu rechnen ist. Bei dem Test wird ein Abstrich analog der PAP-Methode eingefärbt – aber mit einer anderen Färbelösung. Ist das L1-Kapsid-Protein des Virus durch die Einfärbung nachweisbar, wird sich die Krebsvorstufe in über 80 % der Fälle wieder spontan zurückbilden – weil das Kapsid-Protein eine Immunantwort aktiviert, die die Infektion und Dysplasie in den meisten Fällen wieder beseitigt. Ist das Protein dagegen nicht nachweisbar, bleibt diese Reaktion des Immunsystems aus, und die Krebsvorstufe kann sich weiter in Richtung Krebs entwickeln. Dies ist also ein wichtiger Prognosetest, der eine Entscheidungshilfe bietet, ob man bei einer festgestellten Dysplasie ruhig-beobachtend abwarten kann, oder ob man die Dysplasie engmaschig überwachen bzw. sicherheitshalber gleich behandeln (entfernen) sollte [Ref. 265, 266].

Die Kombination aus p16-Negativität und HPV-L1-Positivität beim Cytoactiv-Test lassen eine Rückbildung der Dysplasie wahrscheinlich werden, die umgekehrte Kombination (p16-positiv, HPV-L1-negativ) spricht für ein Fortschreiten.

Mit dem **Dual-Stain-p16/Ki-67-Test** und dem **Cytoactiv-Test** stehen somit „Progressionstests“ bzw. „Biomarker-Tests“ für bestimmte Fälle zur Verfügung, mit denen sich abschätzen lässt, ob bei grenzwertigen oder leicht- bis mittelgradigen Dysplasiebefunden der Stufen PAP IIA, PAP III, PAP IIID in absehbarer Zeit mit einem Fortschreiten in Richtung auf einen invasiven Krebs zu rechnen ist oder nicht – schließlich entwickelt sich ja die Mehrzahl der Dysplasien trotz Vorliegen dieser Virustypen eben **nicht** zum Krebs.

Hochrechnungen auf der Basis der amtlichen Todesursachenstatistik ergaben, dass Frauen in Deutschland durchschnittlich 26 Lebensstage aufgrund von Gebärmutterhalskrebs verlieren [**s. ANMERKUNG 20**]. Bei (ehemaligen) SDLs ist dagegen von durchschnittlich etwa 2 ½ bis 9 verlorenen Lebensmonaten (78 bis 260 Tagen) aufgrund von Gebärmutterhalskrebs auszugehen

(sofern sie nicht häufiger an den gynäkologischen Vorsorgeuntersuchungen teilnehmen als der Durchschnitt aller Frauen, bzw. diese qualifizierter – also HPV-basiert – vornehmen lassen!).

Hinzu kommen noch erhöhte Risiken durch Vulva-, Vagina- und Anal-Krebs im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung, die auch teilweise im Rahmen dieser Vorsorge erfasst würden (im Rahmen der Inspektion der Schleimhäute; Vulva-Abstriche). HPV-assoziierte Vulva-, Vagina- und Analkarzinome kosten die weibliche Allgemeinbevölkerung durchschnittlich 7 – 11 Lebensstage, (ehemalige) SDLs dagegen vermutlich durchschnittlich 21 bis 210 Lebensstage.

Dauer der Sexarbeit, Alter bei Aufgabe der Sexarbeit, der Raucherstatus, die Dauer der Pilleneinnahme, Risikoreduktion durch HPV-Impfung sowie die konsequente Nutzung von Kondomen beim GV dürften die Höhe des Risikos an verlorenen Lebensstagen/-monaten beeinflussen; letztendlich verdeutlicht das Risiko, durchschnittlich 2 ½ bis 9 Lebensmonate allein aufgrund des Risikos von Gebärmutterhalskrebs verlieren zu können, die dringende Notwendigkeit lebenslanger regelmäßiger Vorsorgeuntersuchungen beim Frauenarzt unter Einbeziehung von HPV-Tests.

Zwar ist der PAP-Test für sich allein genommen auch nicht sehr genau (im Sinne von „Spezifität“ und „Sensitivität“) [s. unten sowie Ref. 9, 138, 931] und bis zu 50 % der Frauen, bei denen Gebärmutterhalskrebs entdeckt wird, hatten früher an Vorsorgeuntersuchungen teilgenommen [Ref. 9, 544]. Da es aber in der Regel einige Zeit dauert, bis der Krebs in ein Stadium übergeht, in dem er unheilbar wird, können diese Vorsorgeuntersuchungen zumindest dafür sorgen, dass der Krebs in den meisten Fällen noch rechtzeitig genug entdeckt wird, so dass es nicht zu verlorenen Lebensjahren kommt.

### **Die Probleme mit dem PAP-Test - und Lösungsmöglichkeiten**

Tatsache ist, dass der PAP-Test (also die zytologische Untersuchung des Abstrichmaterials) nicht ganz unproblematisch ist, da zum einen Krebsvorstufen übersehen werden können, andererseits aber auch falsch-positive Befunde [*falsch-positiv = es wird fälschlicherweise eine Krankheit angenommen, die in Wirklichkeit gar nicht besteht*] recht häufig sind, die ggf. zu einer Übertherapie oder nicht notwendigen Therapie führen können - zum Beispiel unnötige Eingriffe am Gebärmutterhals (Konisationen usw.) [vgl. z.B. Ref. 931].

Falschnegative Ergebnisse haben dagegen zur Folge, dass Frauen an invasivem Krebs erkranken, obwohl sie sich in den Jahren zuvor haben untersuchen lassen – und dies trotz der vergleichsweise langsamen Progression zum invasiven Krebs. Vor allem bei jüngeren Frauen ist die Sensitivität des PAP-Tests (*also die Wahrscheinlichkeit, dass ein krankhafter Befund auch tatsächlich als solcher entdeckt wird*) sehr unzureichend [Ref. 202].

Thoretisch lassen sich zuverlässigere Ergebnisse durch die aufwändigere **Dünnschicht-Zytologie** erzielen (ThinPrep oder LBC; keine Leistung der gesetzlichen Krankenversicherung; muss als IGeL-Leistung selbst bezahlt werden). Dabei werden entnommene Zellen aus dem Abstrich in eine Konservierungslösung gegeben und fixiert. Dann ist sogar eine computer-unterstützte

Auswertung möglich. Im Vergleich zur konventionellen PAP-Zytologie soll so die Anzahl der entdeckten PAP-IIID-Befunde auf das Drei- bis Dreieinhalbfache steigen – die Sensitivität nimmt also deutlich zu. Das Risiko, trotz Teilnahme an der Krebsvorsorge unerwartet an einem invasiven Krebs zu erkranken, sinkt dementsprechend ab [Ref. 202]. Allerdings ist es nach wie vor umstritten, ob das ThinPrep-Verfahren im Vergleich zum PAP-Test wirklich für die Testteilnehmer einen Mehrnutzen bietet; die Datenlage ist widersprüchlich und unzureichend [Ref. 398, 544, 931]. Eine deutsche Studie belegte aber inzwischen eine signifikante Überlegenheit gegenüber dem klassischen PAP-Test [Ref. 931]. Es ist zu vermuten, dass die deutlich höheren Kosten daher den eigentlichen Anlass dafür stellen, dass die Dünnschicht-Zytologie noch nicht in das Programm der gesetzlichen Krankenversicherung aufgenommen wurde (als Selbstzahlerleistung ist sie aber immer verfügbar). Sie bietet auch den Vorteil, dass mit den flüssigen Rückständen des Abstrichs weitere Untersuchungen durchgeführt werden können (z.B. HPV oder andere Biomarker), also keine erneute Probenahme erforderlich wird, wenn sich die Sinnhaftigkeit oder Notwendigkeit weitergehender Untersuchungen zeigt [Ref. 931].

Die bereits oben erwähnten neben dem PAP-Test möglichen zusätzlichen Untersuchungen auf HPV (einschl. Typisierung) und darüber hinaus der Aptima-HPV-Test, Cytoactiv- oder Dual-Stain-Test (an Abstrichmaterial) ermöglichen neuerdings präzisere Risiko-Einschätzungen und damit verbunden auch eine Individualisierung der Vorsorgeintervalle. So lassen sich Frauen mit hohem Krebsrisiko herausfiltern und dann entweder engmaschiger überwachen oder vorsorglich behandeln. Gerade diese neuen Möglichkeiten geben aktiven, aber auch ehemaligen SDLs – trotz ihres hohen Risikos – gute Chancen, Veränderungen der Gebärmutter Schleimhaut entdecken und behandeln zu lassen, bevor es überhaupt zu einem invasiv wachsenden Krebs kommt. Wie oben bereits erwähnt, bietet einer großen Studie zufolge ein HPV-basiertes Screening einen um 60 bis 70 % höheren Schutz vor invasivem Gebärmutterhalskrebs.

Ein durchschnittlicher Verlust von 2 ½ bis 9 Monaten Lebenserwartung (anstelle von 26 Tagen in der weiblichen Durchschnittsbevölkerung) bei (ehemaligen, nicht HPV-geimpften) SDLs allein aufgrund von Gebärmutterhalskrebs muss also nicht sein! Es stehen heute genügend Möglichkeiten zur Verfügung, das zu verhindern:

- HPV-Impfung (als Risikoreduktion/Primärprävention, aber auch zur Rezidivprophylaxe nach CIN-Behandlung) – wenn auch bei gegebenenfalls reduzierter Schutzeffizienz bei verspäteter Impfung
- Krebsvorsorgeuntersuchungen; nicht nur PAP-, sondern – vor allem – HPV-basiert
- Risikomarkertests bei Vorliegen bestimmter Dysplasien
- nicht-invasive (z.B. topisch-medikamentöse) Therapieoptionen bei Vorliegen von Dysplasien, die (noch) nicht so kritisch sind, dass sie sofort entfernt werden müssen

Daher ist es auch **18 bis 24 Monate nach Beendigung der Sexarbeit sinnvoll, einen typisierenden HPV-Test beim Frauenarzt zu machen, jedenfalls bei Ex-SDLs ab 30 Jahren, eventuell aber auch schon ab 25 Jahren** (was manche Länder als Untergrenze für einen HPV-

Test als Screening-Methode angesetzt haben), vor allem bei „frühem“ Einstieg in Sexualleben und Sexarbeit.

Eventuelle passagere (transiente) *[vorübergehende]* HPV-Infektionen, die sich die SDL im Rahmen ihrer Arbeit zugezogen hat, müssten bis dahin abgeheilt sein. Hochrisiko-HPV-Infektionen halten sich bei SDLs fast doppelt so lange wie bei weiblichen Kontrollpersonen, wie eine Studie aus Spanien zeigte [Ref. 68]. Möglicherweise hängt das ja mit der hohen Raucherquote unter SDLs zusammen.

Wenn 18 – 24 Monate nach Aufgabe der Sexarbeit dann wirklich noch HPV am Gebärmutterhals festgestellt wird (und die Ex-SDL nicht in den letzten Monaten andere Risiken eingegangen ist, z.B. durch private Partner der Ex-SDL), dann handelt es sich mit hoher Wahrscheinlichkeit um eine persistierende Infektion, die das Immunsystem nicht in der Lage war, von sich aus zu überwinden - es sei denn, die Infektion wurde frisch durch „privaten“ Sex erworben. Der normale HPV-Test kann nicht zwischen frischen und persistierenden Infektionen unterscheiden – dies geht nur im Rahmen der Beobachtung im Zeitverlauf. **Er ist daher kein Test auf Krebs oder Krebsvorstufen:** er prüft nur, ob das Virus bzw. bestimmte Virustypen da sind oder nicht. Das Testergebnis ist gleich – egal, ob es sich um eine kurzfristige Infektion handelt, die bald wieder abheilt, oder ob gar schon Krebs vorliegt.

Je nach HPV-Typ und ggf. bereits vorliegenden Zellveränderungen kann es in bestimmten Fällen dann notwendig sein, eine engmaschigere Kontrolle beim Frauenarzt durchzuführen. Der Aptima-HPV-Test, der Cytoactiv-Test oder der Dual-Stain-p16/Ki-67-Test ermöglichen dabei eine genauere Einschätzung des Krebsrisikos und helfen daher, das weitere Vorgehen (z.B. Vorsorgeintervalle) an dem individuellen Risiko auszurichten.

Umgekehrt kann eine Ex-SDL bei HPV-Freiheit im Cervix-Abstrich und beim Fehlen von Zellveränderungen eigentlich davon ausgehen, dass sie ab jetzt kein relevant höheres Risiko mehr in sich trägt als die Allgemeinbevölkerung. Dann reicht der normale Kontrollzyklus, wie er allen Frauen ohne verdächtige Befunde oder besondere Risikofaktoren empfohlen wird (für Frauen ab 35 Jahren zukünftig nur noch alle drei Jahre bei Inanspruchnahme des Kombinations-Screenings aus HPV-Test und PAP-Test).

Auch bei negativem Ergebnis (also einwandfreier Zytologie und fehlendem HPV-Nachweis) nach Aufgabe der Sexarbeit sollte man aber weiterhin zur Krebsvorsorge gehen – erstens kann man sich bei privaten Partnern weiterhin anstecken, zweitens ist nicht auszuschließen, dass HPV-Viren doch noch „versteckt“ überleben, beim HPV-Test daher nicht entdeckt werden, aber in späteren Jahren doch wieder reaktiviert werden (s.o.) Der HPV-Test ca. 18 - 24 Monate nach Aufgabe der Sexarbeit dient also dazu, die Vorsorgeintervalle risikoadjustiert festzulegen und hohe von geringen Risiken zu unterscheiden, aber auch bei „günstigem“ Ausgang dieses Tests sollte die reguläre Vorsorge, wie sie für *jede* Frau empfohlen wird, fortgesetzt werden – allerdings können eventuell die Untersuchungsabstände in Absprache mit dem Frauenarzt dann verlängert werden.

Nach einer Studie des Robert-Koch-Instituts aus den Jahren 2010/2011 (KABP-Studie, s. Ref. 141 und **ANMERKUNG 4e**) hatten nur exakt 50 % der befragten SDLs in den letzten 12 Monaten

vor der Befragung an einer Gebärmutterhalskrebs-Vorsorge (PAP-Test) teilgenommen. Vielleicht spielt dabei auch die hohe Quote nicht krankenversicherter SDLs eine Rolle. Aufgrund mangelnder und inkonsistenter Vergleichsdaten aus der Allgemeinbevölkerung (die zudem sehr altersabhängig wären aufgrund des Rückgangs der Teilnahme an der Vorsorge mit steigendem Alter) [Ref. 209] lässt sich aber nicht mal beurteilen, ob diese Teilnahmequote von 50 % in zwölf Monaten nun über- oder durchschnittlich ausfällt.

**Hinweis für HPV-geimpfte SDLs:** Auch SDLs, die gegen HPV geimpft sind, sollten diese Vorsorge wahrnehmen. Erstens schützt die Impfung nicht vor allen krebsauslösenden HPV-Typen, sondern nur den zwei bzw. sieben häufigsten Krebserregern (wobei zwar eine gewisse, aber nicht vollständige Kreuzprotektion gegenüber anderen krebserregenden HPV-Typen besteht, die vom Impfstoff nicht direkt erfasst werden). Zweitens schützt die Impfung nicht mehr vor HPV-Infektionen und deren Folgen, die zum Zeitpunkt der Impfung schon bestanden. Dies spielt vor allem bei „verspäteter“ Impfung eine Rolle.

Bei Impfung erwachsener Frauen (26 bis >45 Jahre) dauert es etwa vier Jahre, bis sich der Nutzen der Impfung insofern auswirkt, dass erheblich weniger höhergradige Dysplasien (CIN II/III) auftreten und weniger Kolposkopien sowie weniger Behandlungen am Gebärmutterhals notwendig werden (Endauswertung der VIVIANE-Studie; vgl. Ref. 596 und **ANMERKUNG 70**). Dies verdeutlicht, wie wichtig es ist, die Krebsvorsorge auch nach der Impfung in uneingeschränktem Umfang weiterzuführen.

### **HPV-Tests (bei unauffälliger Zytologie) erst ab 35 Jahren?**

Die Abheilungsraten neu erworbener HPV-Infektionen sind im mittleren Alter nicht oder jedenfalls nicht deutlich niedriger als bei jungen Frauen. Allerdings werden im Alter über 30, vor allem über 40 Jahren viel seltener HPV-Infektionen neu erworben. Dies bedingt dann aber, dass die absolute Häufigkeit persistierender Infektionen, aber vor allem auch der relative Anteil persistierender Infektionen an allen angetroffenen („prävalenten“) HPV-Infektionen, ab einem Alter von 30 bis 40 Jahren ansteigt. Daraus resultiert für die weibliche Allgemeinbevölkerung die Empfehlung eines vorsorglichen HPV-Tests in dieser Altersgruppe (ab 35 Jahren) selbst bei unauffälliger PAP-Zytologie (bei unauffälligem Befund aber nicht jährlich, sondern in mehrjährigen Abständen), und dies wird ab ca. 2018/2019 dann auch für Frauen ab 35 Jahre in der Gebärmutterhalskrebsvorsorge in Deutschland so etabliert (in Kombination mit dem PAP-Test).

SDLs haben aber nicht nur ein deutlich erhöhtes Infektionsrisiko an HPV, sondern auch ein erhöhtes Persistenzrisiko durch Risikofaktoren wie z.B. Rauchen (Nicht-Raucherinnen könnten ein mögliches Risiko durch starkes Passivrauchen z.B. in Clubs oder bei Kundenbesuchen haben; die Datenlage, ob das Passivrauchen das Risiko HPV-bedingter Veränderungen im Cervixbereich erhöht, ist widersprüchlich [Ref. 178, 179], neuere Studien sprechen aber nun doch zugunsten eines Risikos durch Passivrauchen ebenso wie durch Benzol aus dem Straßenverkehr – aber Benzol ist auch im Tabakrauch [Details s. Ref. 207].) SDLs sollten also auch starkes

Passivrauchen als einen potenziellen Risikofaktor in Betracht ziehen, der die Chance verkleinern kann, dass sich niedriggradige Dysplasien spontan zurückbilden [Ref. 179].

Daher ergehen hier aus Sicherheitsgründen für SDLs etwas weiter greifende Empfehlungen für einen typisierenden HPV- bzw. bei Bedarf auch Risikomarkertest:

- bei krankhaft verändertem Abstrich (PAP-Zytologie) im Rahmen der jährlichen Krebsvorsorge (*das ist aber sowieso etablierter Standard*) (Aptima, Dual-Stain, Cytoactiv-Test je nach Situation/PAP-Befund) – *unabhängig vom Alter*
- bei jungen SDLs (unter 25 Jahren) und regelmäßiger Teilnahme an der Krebsvorsorge und durchgängig unauffälliger PAP-Zytologie macht ein HPV-Test wenig Sinn; man wird mit recht hoher Wahrscheinlichkeit HPV finden, kann aber nicht einordnen, ob das „Cervixschnupfen“ oder persistierend ist (Ausnahme: um zu klären, ob eine „nachträgliche“ HPV-Impfung sofort erfolgen sollte oder ggf. bis zur Ausheilung einer eventuell vorhandenen HPV-16-Infektion aufgeschoben werden soll).
- im Alter von 25 bis 30 Jahren macht ein typisierender HPV-Test vor allem dann Sinn, wenn die Sexarbeit schon seit „vielen“ Jahren praktiziert wird oder die sexuelle Aktivität früh begonnen wurde. Die Phase der passageren Infektionen, die sich die SDL zu Beginn ihrer sexuellen Aktivität oder der Sexarbeit geholt hat, dürfte in diesen Fällen nämlich jetzt allmählich zu Ende gehen (entweder sie ist immunologisch in der Lage, die Infektionen spontan zu überwinden, oder aber nicht), so dass der relative Anteil persistierender Infektionen steigen dürfte. Daher könnten SDLs selbst bei unauffälliger PAP-Zytologie in dieser Altersgruppe bereits ruhig schon einmal einen HPV-Test machen, auch wenn man das für die weibliche Allgemeinbevölkerung noch für „zu früh“ hält.

Im Gegensatz zu Deutschland setzen ja manche Länder das HPV-basierte Screening schon ab 25 Jahren ein. Als Hochrisikogruppe sollten daher SDLs, die schon früh mit sexueller Aktivität bzw. Sexarbeit angefangen haben, hier höhere Standards setzen als man in Deutschland für die Allgemeinbevölkerung vorsieht. Dass in manchen Ländern selbst die Allgemeinbevölkerung schon ab 25 Jahren routinemäßig HPV-gescreent wird, zeigt ja, dass der Wunsch nach einem HPV-Test ab 25 Jahren nicht völlig abwegig ist, erst recht nicht für Personen mit besonders hohem Risiko.

Bei HPV-Nachweis sollte ggf. versucht werden, das Rauchen aufzugeben, um die Chancen auf Ausheilung zu erhöhen (**s. ANMERKUNG 76**).

- ab 30 Jahren sollten SDLs – selbst bei unauffälliger Cervix-Zytologie – einen typisierenden HPV- bzw. Aptima-Test machen. Das Risiko, dass sich eine vorhandene Infektion als persistierend erweist, ist jetzt erhöht. Bei Nachweis von Risiko-HPV sollte versucht werden, ggf. das Rauchen aufzugeben (**s. ANMERKUNG 76**) und eine Nachkontrolle des HPV-Status nach spätestens zwei Jahren durchführen zu lassen, um vorübergehende von persistierenden Infektionen unterscheiden zu können. Bei unauffälligem HPV-/Aptima-Test oder PAP-Befund ist ein erneuter HPV-Test aber erst einige Jahre später erforderlich. Jährliche HPV-Tests machen bei *negativem* Ausgangsbefund keinen Sinn.

- 1 ½ bis 2 Jahre nach Aufgabe der Sexarbeit ist – unabhängig vom Alter, sofern dieses mindestens 25 Jahre beträgt – auf jeden Fall ein HPV- bzw. Aptima-Test zweckmäßig, um zu schauen, ob von der Sexarbeit noch persistierende Infektionen „übrig geblieben“ sind oder ob man – was HPV an der Cervix betrifft – „unbeschadet“ aus der Sexarbeit herausgekommen ist.
- Wenn keine Sexarbeit mehr praktiziert wird, eine stabile Partnerschaft besteht, Zytologie und/oder HPV- oder Aptima-Test ohne Befund ausfielen, kann dann zu den Vorsorgestandards zurückgekehrt werden, die auch für die weibliche Allgemeinbevölkerung ohne besondere Risiken vorgesehen sind. Wichtig ist aber, dass die Gebärmutterhalskrebsvorsorge dennoch weitergeführt wird. Wegen der Möglichkeit der Reaktivierung latenter HPV-Infektionen lässt sich außerdem nicht ausschließen, dass doch noch Restrisiken bestehen, die über die Risikolage der weiblichen Allgemeinbevölkerung in dieser Altersgruppe hinausgehen.

### **Vaginaler oder cervikaler Abstrich zum HPV-Test?**

Wie eine Studie mit FSW aus Belgien zeigte, verlangt eine genitale HPV-Testung nicht unbedingt einen Cervix-Abstrich. Vaginalabstriche (aus der Mitte der Vagina) sind ebenso sensitiv, was den Nachweis von HRHPV betrifft; in der Studienpopulation, die sowohl vaginal wie cervical mit Abstrichen beprobt wurde, wäre keine HRHPV-Infektion übersehen worden, wenn man (nur) vaginal anstelle von (nur) cervical beprobt hätte. Der vaginale Abstrich ist weniger unangenehm (wenn er von einem Arzt entnommen wird), und sogar der Selbstabnahmetechnik zugänglich [Ref. 860].

Allerdings werden bei vaginalen Abstrichen mehr HPV-Infektionen (bzw. mehr HPV-Typen bei multiplen Infektionen) entdeckt als cervical. Die Wahrscheinlichkeit eines positiven Befundes steigt dadurch. Dies kann teilweise auf frischen Kontaminationen beruhen (wenn kurz zuvor Geschlechtsverkehr stattgefunden hat), oder aber auf vaginalen Infektionen, die (bisher) nicht zur Cervix aufgestiegen sind. Solche Infektionen sind dann prognostisch möglicherweise weniger kritisch als cervikale Infektionen. Allerdings könnten sie (z.B. durch Verschleppung beim GV) noch zur Cervix aufsteigen. Auch wenn sie auf die Vagina beschränkt bleiben, sind sie nicht völlig risikolos, weil 70 % der (insgesamt gesehen aber relativ seltenen) Vaginalkrebsse auf HRHPV zurückgehen [Ref. 860].

So gesehen könnten Vaginalabstriche (statt Cervikalabstriche), **eventuell auch von den Frauen selbst entnommen**, eine niedrighschwellige HPV-Einstiegsdiagnostik darstellen (im Vergleich zu den invasiveren Cervixabstrichen). Bei positivem vaginalen HRHPV-Nachweis sollte sich dann aber immer eine Cervixzytologie anschließen [Ref. 860].

Die zytologische Diagnostik verlangt immer einen Abstrich vom Gebärmutterhals, denn dieser ist ja die Region, die auf Krebs bzw. Krebsvorläuferstufen überprüft werden soll. Der Vaginalabstrich kommt also nur für die HPV-Diagnostik infrage, ersetzt aber nicht die Zytologie am Gebärmutterhals, sofern diese indiziert ist.



## Zusammenfassung

Angesichts der verwirrenden Vielfalt von Testverfahren hier noch einmal eine systematische Zusammenfassung (auch wenn das zum Teil Wiederholungen sind). Grundsätzlich sind **drei Gruppen von Tests** zu unterscheiden:

**a) die zytologischen Tests**, bei denen Zellen, die man im Abstrich gewonnen hat, auf Abnormalitäten untersucht werden. Auch wenn diese Abnormalitäten in der Regel durch die Wirkung von HPV-Viren verursacht werden, haben diese Tests direkt mit HPV nichts zu tun; sie suchen auch nicht nach HPV.

Hierzu gehören: der PAP-Test oder alternativ die Dünnschicht-Zytologie (ggf. computer-assistierte Dünnschicht-Zytologie), wobei der Mehrnutzen der Dünnschicht-Zytologie (ThinPrep) im Vergleich zum PAP-Test nach wie vor umstritten und zureichend belegt ist [Ref. 398, 544], neuerdings aber in einem positiven Licht gesehen wird [Ref. 931] – problematisch für einen Routineeinsatz sind wohl vor allem die deutlich höheren Kosten..

**b) die HPV-(Virennachweis)-Tests**, die prüfen, ob sich HPV in der Cervixregion findet oder nicht. Hier wird nicht nach Zellveränderungen, sondern direkt nach HPV gesucht. Es gibt unspezifische HPV-Tests, die nur eine Aussage treffen, ob sich überhaupt HPV nachweisen lässt oder nicht, und typisierende HPV-Tests, die nach den geläufigen krebserregenden HPV-Typen fahnden (siehe Tabelle weiter oben).

Da sich die verschiedenen Hochrisiko-HPV-Typen in ihrem krebserregendem Potenzial stark unterscheiden und auch die Progressionstendenz von Dysplasien stark davon abhängig sind, mit welchem HPV-Typ sie infiziert sind, macht ein HPV-Test, der lediglich unspezifiziert „HRHPV“ nachweist, nicht so viel Sinn und kann auch unnötig beunruhigen. Es sollten wenigstens die Typen HPV 16 und 18 separat ausgewiesen. Dies gilt auch im Vorfeld einer geplanten „nachträglichen“ HPV-Impfung, wenn eine SDL wissen will, ob sie aktuell am Gebärmutterhals frei von HPV 16 und 18 ist (so dass dann so schnell wie möglich geimpft werden sollte), oder ob sie aktuell mit einem (oder beiden) HPV-Typen infiziert ist, so dass ein Aufschub der Impfung bis zur Abheilung/Nichtnachweis dieser Infektion(en) erwogen werden könnte.

Die HPV-Tests erlauben allerdings keine Unterscheidung, ob es sich um eine voraussichtlich vorübergehende „harmlose“ Infektion handelt, oder ob die Infektion persistierend wird und dazu neigt, die Zellen so zu verändern, dass sich daraus im Laufe der Zeit Krebs entwickeln kann (Ausnahme: Aptima-Test, der die Expression der Onkogene nachweist, also jener Gene, die dazu führen können, dass die Dysplasie irgendwann in Krebs umschlägt).

**c) die Progressions-Marker-Tests bzw. Biomarker-Tests (Prognose-Tests)**. Diese Tests überbrücken das im vorausgehenden Satz genannte Defizit, indem sie Aussagen dazu treffen,

ob die Viren die Zellen am Gebärmutterhals so verändern und beeinflussen (transformieren), dass sie irgendwann in einen Krebs übergehen können.

Hier sind zu nennen der Aptima-Test, Dual-Stain-Test und der Cytoactiv-Test.

Der **Aptima-Test** prüft, ob bestimmte Onkogene der HR-HPV-Viren aktiv sind, indem er die an ihnen gebildete Messenger-RNA nachweist. Wenn dies der Fall ist, besteht ein erhöhtes Risiko für eine bösartige Entartung der Zellen. Der Aptima-Test kommt dabei auch als primärer HPV-Test zum Einsatz. HPV-Infektionen, bei denen die Onkogene aber (noch) inaktiv sind, also (noch) nicht abgelesen werden, werden von diesem Test aber nicht erfasst. Da diese Infektionen aber (noch) unkritisch sind, ist die Nichterfassung dieser Infektionen eher ein Vorteil als ein Nachteil. So wurden in einer Studie nach einem Aptima-Test 20 % Frauen weniger zur Biopsie (Kolposkopie) überweisen als nach einem DNA-basierten HPV-Test, der alle HRHPV-Typen unabhängig vom Aktivitätsstatus der Onkogene nachwies. Der Aptima-Test ist insofern etwas spezifischer auf *tatsächlich* riskante HRHPV-Infektionen ausgewiesen. Er kann auch – ohne weitere Probenahme – mit einer Dünnschicht-Zytologie kombiniert werden.

Der **Dual-Stain-Test** und der **Cytoactiv-Test** sind reine Prognose-/Progressionsmarker-Tests. Sie bauen auf vorausgehenden Testungen (zytologisch sowie ggf. HPV-Typisierung) auf und kommen zum Einsatz, wenn einerseits zytologische Abnormalitäten eines bestimmten Grades festgestellt wurden, und ggf. gleichzeitig ein typisierender HPV-Test bestimmte Hochrisiko-HPV-Typen nachgewiesen hat. Dann ermöglicht dieser Test zu unterscheiden, ob die Infektion voraussichtlich wieder ausheilt und die Dysplasie wieder abheilt, oder ob ein Fortschreiten der Dysplasie (in Richtung auf Präkanzerosen oder Krebs) wahrscheinlich ist. Dies hat dann Konsequenzen z.B. hinsichtlich der Überwachungsintervalle (Kontrolltermine) oder vorsorglichen Entfernung der veränderten Schleimhautregion.

Dual-Stain- und Cytoactiv-Test sind also im Gegensatz zum Aptima-Test keine „Einstiegstests“, sondern bereits weiterführende Diagnostik, die in einer ganz bestimmten Konstellation Sinn macht, wenn Zytologie und ggf. auch HPV-Typisierung zuvor bestimmte Ergebnisse gezeigt haben. Es macht also keinen Sinn, zum Frauenarzt zu gehen und dort direkt nach einem Dual-Stain-Test oder Cytoactiv-Test zu fragen.

Der Aptima-Test kann dagegen anstelle eines normalen oder typisierenden HPV-Tests durchgeführt werden – also durchaus als Einstiegstest in die HPV-Diagnostik. Es ist eben letztendlich eine Kostenfrage.

### **Worauf sollten SDLs also bei der Krebsvorsorge achten?**

1. Es wäre gut, wenn ihr Frauenarzt weiß, dass sie als SDL tätig sind oder waren. Nur dann kann er das damit verbundene deutlich erhöhte HPV-Risiko in seine Beratung und Entscheidung und ggf. in die Auswahl der Testverfahren einbeziehen. *Die Therapiestandards und –empfehlungen beziehen sich ja auf „Durchschnittsfrauen“ mit durchschnittlichem Risiko.*

2. Wenn die Zytologie mit HPV-Typisierung kombiniert wird, können bei negativem Ergebnis (also einwandfreier Zytologie und Fehlen von Risiko-HPV) die Vorsorgeintervalle nach neueren Auffassungen verlängert werden (in alters- und risikoadaptierten mehrjährigen Abständen).

3. Bei jungen SDLs (bis ca. 25 Jahre) mit unauffälliger Zytologie (Abstrich) macht ein HPV-Test meistens keinen Sinn, da mit recht hoher Wahrscheinlichkeit HPV gefunden wird und dies nicht viel zu sagen hat, denn es handelt sich in diesem Alter noch in den meisten Fällen um vorübergehende (transiente) Infektionen. Allerdings könnte ein typisierender HPV-Test in dieser Altersgruppe eine Entscheidungshilfe im Rahmen der Frage der „nachträglichen“ HPV-Impfung sein: Wenn kein HPV-16 + HPV-18, vor allem kein HPV-16 nachweisbar ist, hat eine Impfung einen relativ höheren Schutzeffekt, als wenn gerade eine solche Infektion besteht. Ist kein HPV 16/18 nachweisbar, sollte so schnell wie möglich geimpft werden; ist HPV 16 und/oder HPV 18 nachweisbar, ist vor allem bei Nachweis von HPV 16 ein Aufschub der Impfung bis zum Ausheilen dieser Infektion zu empfehlen, es sei denn, es bestehen andere relevante HPV-Risiken (wie ungeschützter Oralsex, vor allem Lebensspiele), die für ein sofortige Impfung sprechen.

4. Wenn bei der Zytologie Veränderungen an den Zellen festgestellt werden, gilt ein typisierender HPV-Test unabhängig vom Alter (!) inzwischen als Standard. In solchen Fällen wird ein HPV-Test auch von der gesetzlichen Krankenkasse bezahlt. Dennoch sollten SDLs erwägen, einen höherwertigen Test wie den Aptima-Test zu wählen, selbst wenn das mit privaten Zuzahlungen verbunden ist, denn dann lässt sich eine Aussage treffen, ob die zugrunde liegende HPV-Infektion „gefährlich“ oder eher harmlos ist. Wenn schon eine Dysplasie gefunden wird, ist es ja nicht überraschend, dass dahinter ein potenziell krebserregender HPV-Typ steht, und daher schon zu erwarten, dass ein solcher dann in einem typisierenden HPV-Test auch gefunden wird. Diese Information nutzt also nicht sehr viel, sondern schafft eher Beunruhigung und Unsicherheit oder führt zu einer ggf. im konkreten Fall nicht einmal notwendigen invasiven Behandlung. Mit dem Aptima-Test oder, sofern bestimmte PAP-Anomalien bzw. CIN-Dysplasien vorliegen, dem Dual-Stain-Test (dieser allerdings erst **nach** HPV-Typisierung) oder dem Cytoactiv-Test lässt sich das Risiko präziser einschätzen. Das heißt aber auch, dass SDLs mit Zellveränderungen und begleitender HPV-Infektion, aber *ohne* Progressionstendenz, sich nicht beunruhigen müssen – selbstverständlich müssen sie unter regelmäßiger Kontrolle bleiben, es gibt dann aber keinen akuten invasiven Handlungsbedarf.

5. Bei unauffälliger Zytologie wird ein HPV-Test (als Selbstzahlerleistung) normalerweise erst ab 30 Jahren empfohlen, weil das Risiko dann steigt, dass eine dann (noch) vorhandene HPV-Infektion persistierend ist und nicht mehr spontan ausheilt, die Progressionswahrscheinlichkeit also höher ist. Aufgrund des um ein Mehrfaches erhöhten HPV-Risikos von SDLs im Vergleich zur weiblichen Allgemeinbevölkerung ist es für SDLs empfehlenswert, schon etwas früher mit einem ersten HPV-Test anzufangen, analog zu den Empfehlungen in manchen anderen Ländern, wo ein HPV-Test schon ab 25 Jahre routinemäßig eingesetzt wird.

Schließlich ist, wie oben dargestellt, auf die Zytologie nicht wirklich Verlass, insbesondere auf die klassische PAP-Zytologie. Ein HPV-basiertes Screening bietet einen um 60 bis 70 % höheren Schutz vor invasivem Gebärmutterhalskrebs als das klassische PAP-Screening.

Angesichts dieser abweichenden Risikokonstellation macht es also schon Sinn, wenn SDLs irgendwann 25 und 30 Jahren mit einem ersten HPV-Test beginnen. Das wird wohl nur funktionieren, wenn der Frauenarzt weiß, was sie beruflich machen und dass sie dadurch ein erhöhtes Risiko haben. Allerdings spielt dabei auch eine Rolle, in welchem Alter sie mit sexueller Aktivität und vor allem mit Sexarbeit angefangen haben. Je später, desto weniger macht ein „früher“ HPV-Test Sinn – hier definiert als „HPV-Test im Alter von unter 30 Jahren“ (bei unauffälliger Zytologie; bei auffälliger Zytologie ist ein HPV-Test immer Standard!).

Der Umstand, dass

- es in seltenen Fällen nur wenige Jahre zwischen HPV-Infektion und Krebs dauert
- Gebärmutterhalskrebs selten auch schon im Alter um 20 Jahre herum auftritt
- in manchen Ländern ein HPV-Test schon ab 25 Jahre routinemäßig im Rahmen des Gebärmutterhals-Screenings durchgeführt wird
- SDLs ein mehrfach höheres Risiko für HPV-Infektionen und höhergradige CIN haben als ihre Altersgenossinnen aus der Allgemeinbevölkerung,

sind starke Argumente dafür, dass SDLs, die früh in die Sexarbeit eingestiegen sind (z.B. zwischen 18 und 21 Jahren) nicht bis zu einem Alter von 30 Jahren warten, bis sie ihren ersten HPV-Test machen lassen, sondern schon ab einem Alter von etwa 25 Jahren mit regelmäßigen HPV-Testungen beginnen sollten, wobei im Falle eines negativen Testergebnisses (kein HPV) Wiederholungstests erst einige Jahre später erforderlich sind.

6. Grundsätzlich gilt: lieber einen teureren, aufwändigeren, aber informativeren HPV-Test wählen, als sich mit Unsicherheit (*wie gefährlich ist meine Infektion?*) zu quälen oder das Risiko einer Untertherapie (im Sinne einer unterlassenen, eigentlich aber notwendigen Behandlung) oder Übertherapie (invasive Behandlung trotz fehlendem aktuellen Progressionsrisiko und hoher Rückbildungschance) einzugehen. Man sollte auch an seine Psyche denken, und unnötige Ängste sind mit einigen ersparten Euro nicht aufzuwiegen.

7. Sollten eine cervikale HPV-Infektion (besonders bei Frauen über 30 Jahren) oder gar Dysplasien festgestellt werden, so sollte mit dem Frauenarzt überlegt werden, ob Maßnahmen ergriffen werden können, die die Chancen erhöhen, dass die Infektion bzw. Dysplasie von selbst ausheilen (**vgl. ANMERKUNG 76**). Auf diesem Gebiet zeichnen sich in jüngster Zeit deutliche Fortschritte ab, sowohl durch Einsatz von Immunmodulatoren (Imiquimod als Scheidenzäpfchen) [vgl. Ref. 359, 526] wie auch curcumin-haltige Cremes oder lokal anzuwendende Kapseln (zur Zeit in Deutschland aber noch nicht verfügbar) [vgl. Ref. 253].

Es sollte also stets geprüft werden, was zum gegebenen Zeitpunkt aktuell an Möglichkeiten bereits verfügbar bzw. arzneimittelrechtlich zugelassen ist. Wie oben dargelegt, bedarf nicht jede Dysplasie bei einer jungen Frau (SDL) gleich einer chirurgischen Intervention.

Jedenfalls bestehen Aussichten, dass die Notwendigkeit und Anzahl von Konisationen dank dieser neuen Ansätze, die den Körper unterstützen sollen, die Infektion bzw. Dysplasie von

selbst zu überwinden, mittelfristig zurückgehen wird – schließlich ist eine Konisation mit erheblichen Beeinträchtigungen und Nachteilen verbunden (z.B. Krankenhausaufenthalt, vorübergehende Arbeitsunfähigkeit, erhöhtes Risiko für Frühgeburten und Spätaborte, erhöhte perinatale Sterblichkeit). Und topische (lokal angewandte) Präparate könnten in Zukunft dazu beitragen, die Abheilungsraten von Dysplasien auch ohne Eingriff zu erhöhen.

**Zur „Selbsttherapie“ der HPV-Infektion bzw. CIN siehe ANMERKUNG 76.**

#### **I.4 Auswahl des Clubs (SDL und Kunden)**

SDLs, die in Clubs arbeiten, in denen GVO mehr oder weniger üblich ist, müssen davon ausgehen, dass sie selbst dann einem höheren STD-Risiko unterliegen, wenn sie persönlich beim GV „safer“ arbeiten. Dies gilt zwar nur in marginalem Umfang in Bezug auf HIV, aber vor allem für nicht an Sperma gebundene STDs z.B. im Rahmen von FO, Lesbenspielen usw. Bestimmte Infektionen können sich hier rasch im Sinne eines „Schneeballsystems“ ausbreiten.

Durch die Wahl der Arbeitsstelle lässt sich somit das Risikoniveau, auf das man sich einlässt, in gewissem Umfang steuern. Weitere Kriterien sind: welchen „Mindestservice“ erwartet der Club? Welches Leistungsspektrum bieten die Kolleginnen an? Viele dieser Informationen lassen sich inzwischen schon auf den Internetseiten der Clubs abrufen.

Auch die männlichen Kunden sollten sich darüber im Klaren sein, dass sie in bestimmten Clubs ein höheres Risiko eingehen, auch wenn sie selbst immer GVM praktizieren (die erhöhten Risiken betreffen dann Kondomversagen, durch Kondome nicht geschützte basale Penisabschnitte und ungeschützten Oralsex).

Neben dem Risiko-Level des Clubs als Ganzes spielt natürlich auch das Risikobewusstsein und die infektionsmedizinische Sachkenntnis der einzelnen SDL eine wichtige Rolle. Risikobewusste Kunden könnten dies als ein Kriterium bei der Auswahl der SDLs heranziehen. Dies beurteilen zu können, setzt allerdings voraus, dass man sich schon einige Zeit kennt oder z.B. in Foren oder auf Club-Homepages im Internet Informationen zu der betreffenden SDL gefunden hat.

In Deutschland wird das Prostituiertenschutzgesetz allerdings dazu führen, dass diese Markttransparenz verloren geht, so dass weder SDLs noch Kunden es zukünftig abschätzen können, wo unsafe und inzwischen illegale Praktiken weiterhin im Verborgenen praktiziert werden.

#### **I.5 Piercings genital, Lippe, Zunge (SDL, ggf. auch Kunden)**

Piercings führen zur Unterbrechung der natürlichen Schleimhautbarriere und stellen damit – letztendlich vermeidbare – Eintrittspforten für Bakterien, aber auch Viren wie z.B. HIV, HPV, Hepatitis B u.a. dar. Selbst wenn sie gut eingeeilt sind, ist mit kleinen Entzündungen um die Austrittsstelle des Piercings zu rechnen, und durch die intensiven Hin- und Her-Bewegungen des Piercings, z.B. an der Zunge oder Lippe beim OV oder im Bereich der Schamlippen beim GV oder Lecken, wird es immer wieder zu Zerrungen des umliegenden Gewebes und dadurch zu kleinen mikroskopischen (nicht bemerkbaren) Schleimhautrissen kommen, die ein Eindringen von Viren ermöglichen, wenn diese Stellen mit infektiösen Flüssigkeiten (also vor allem virushaltigem Sperma) benetzt werden. Besonders im Zusammenhang mit den sehr seltenen HIV-Infektionen über die Mundschleimhaut wird die Rolle von (nicht bemerkbaren) Mikrorissen

intensiv diskutiert [Ref. 47], aber auch HPV dringt über Mikrorisse und sogar Mikroabrasionen in die Schleimhäute ein [Ref. 114]. Dies gilt genauso für bakterielle Erreger wie z.B. Syphilis. Es gibt einen Fallbericht, dass bei einem schwulen Mann 10 Wochen nach einem Zungenpiercing eine HIV-Serokonversion festgestellt wurde [Ref. 756].

Lippen- und Zungenpiercings erhöhen somit das Risiko, sich im Falle von FA/FM mit HIV, HPV, HBV oder anderen Erregern zu infizieren, wenn der Kunde infektiös wäre. Genitale Piercings erhöhen das Infektionsrisiko bei GV ohne Kondom, Kondomversagen mit Ejakulation oder auch Körperbesamung mit versehentlicher Benetzung auch des Schamlippenbereiches. Außerdem könnte im Einzelfall je nach Form des Piercings dieses zu Schäden am Kondom führen, so dass das Risiko eines Kondomplatzens steigt.

Aus Infektionsschutzgründen sollten daher SDLs auf Piercings an Zunge, Lippen und Schamlippen ganz verzichten. Besonders hoch sind die Risiken in den ersten Wochen nach dem Piercen wegen der dann noch bestehenden frischen Wunden; bei Piercings im Mund dauert der Einheilungsprozess im unkomplizierten Fall mindestens 2 Wochen (Zunge: eher 4 Wochen), bei Lippen-Piercings 2 – 3 Monate, bei Schamlippen-Piercings 4 – 10 Wochen und bei Brustwarzen-Piercings sogar 6 – 32 Wochen.

Dies gilt in besonderem Maße für SDLs, die die o.g. Praktiken anbieten, bei denen eine Berührung der gepiercten Stellen mit Sperma möglich ist. Wer streng mit Kondomen arbeitet, hat hier ein kleineres Problem, muss aber an die Möglichkeit von Kondomversagen denken sowie an den Umstand, dass ein Piercing unter Umständen das Risiko eines Kondomplatzens erhöhen kann.

Wer aber trotz der o.g. Nachteile dennoch unbedingt ein Piercing an den kritischen Stellen haben möchte, sollte sich dies zu einem Zeitpunkt legen lassen, wo für mehrere Wochen keine Sexarbeit ansteht, also z.B. zu Beginn des Urlaubs oder vor einem längeren Aufenthalt im Heimatland. Dies gilt auch für die Entfernung eines Piercings, bei der ja zunächst eine Wunde entsteht, die ebenfalls Bakterien und Viren ein Eindringen in den Körper ermöglicht – HIV, HBV, HCV, Syphilis u.v.a..

Es gibt einige HIV-Infektionen bei schwulen Männern, die mit insertivem Oralsex („blasen lassen“) bei gepierctem Penis in Zusammenhang gebracht werden, und die Piercings als Eintrittspforten für HIV angenommen werden [Ref. 755].

(Details s. „HIV-Infektionsrisiken bei ungeschütztem Oralsex“).

## I.6 Penisinspektion, allgemeiner Gesundheitszustand (SDL, Kunden)

Die SDL sollte sich einen Gesamteindruck über den Gesundheitszustand des Kunden verschaffen: wirkt er krank, geschwächt, erkältet, fiebrig? Sind **Lymphknoten** (Hals, Nacken, Leiste, Achselhöhlen) sichtbar geschwollen? Hautausschlag?

Nicht immer muss dahinter eine schwere Infektionskrankheit oder STD stehen, aber auch eine banale Erkältung, an der sich die SDL ansteckt, kostet sie Arbeitstage und damit Einnahmen.

Bei sichtbar geschwollenen Lymphknoten und/oder Hautausschlag ist auf jeden Fall besondere Vorsicht geboten. Das muss nicht immer HIV sein – aber auch bei einer frischen HIV-Infektion, wenn noch keine Antikörper gebildet sind und der Infizierte hoch infektiös ist, sieht das so aus! **[ANMERKUNG 29]**.

Meistens verbergen sich dahinter zwar banalere Infektionen wie z.B. Mononucleose (Pfeiffersches Drüsenfieber). Aber auch an dieser sehr infektiösen Krankheit, die man sich schon bei den ersten Küssen in der Pubertät einfangen kann, möchte man sich nicht unbedingt anstecken, zumal das für eine SDL wieder mit Arbeits- und Einkommensausfall verbunden sein wird, auch wenn die Krankheit im Regelfall nicht bedrohlich ist. Und die damit verbundenen, oft sichtbar vergrößerten Lymphknoten – die oft längere Zeit vor allem am Hals von außen sichtbar bleiben, wenn die sonstigen Krankheitssymptome (wie Fieber, Abgeschlagenheit, Muskelschmerzen) schon seit Wochen oder Monaten abgeklungen sind – werden wiederum manche Kunden verunsichern. Die meisten SDLs und Kunden dürften diese Krankheit aber schon längst – eventuell sogar unbemerkt – durchgemacht haben. In Europa haben sich bis zum 30. Lebensjahr etwa 95 % der Bevölkerung infiziert und sind dann durch Antikörper vor erneuten Infektionen und Erkrankungen in der Regel geschützt, jedenfalls bei intaktem Immunsystem.

Viele Infektionskrankheiten manifestieren sich auch an der Haut. Gibt es verdächtige Hauterscheinungen? Hautausschlag (kommt häufig im Rahmen des akuten HIV-Infektionssyndroms nach frischer HIV-Infektion, also in der Phase höchster Infektiosität, vor)? Zustand der Lippen? Geschwüre an den Lippen (dahinter könnte im Extremfall ein syphilitischer Primäraffekt stehen)? Herpes? Syphilitische Primäraffekte können nicht nur an den Lippen und im Mundwinkel, sondern auch im Mund, an der Zunge oder im Rachen auftreten.

Aphthen im Mund *und zusätzlich* genital (sog. bipolare Aphthen) sind typisch für ein akutes HIV-Syndrom, d.h. eine frische Infektion in der Phase der höchsten Infektiosität.

Besondere Gefahr besteht bei infektionsbedingten Veränderungen am Penis (oder Ausfluss aus der Harnröhre) auch beim FO. Wichtig daher: **Inspektion des Penis:**

Ist die Haut des Penis gesund? Gibt es Entzündungen, Geschwüre, Bläschen? Gibt es weißen, milchigen oder gelblichen Ausfluss aus der Harnröhre? Warzen oder warzenähnliche Gebilde (wobei auch die Umgebung des Penis mit einbezogen werden sollte: Analbereich, Leiste, Haut des Hodensacks)?



Hinter Geschwüren könnte sich ein syphilitischer Primäraffekt [*schmerzloses oder schmerzarmes Geschwür an der Eintrittsstelle der Bakterien in den Körper*] verbergen, hinter Bläschen ein banaler Herpes. In seinem Verlauf kann ein Herpes aber auch vorübergehend – rein optisch gesehen – auf den ersten Blick einen Primäraffekt vortäuschen, und umgekehrt. Ein syphilitischer Primäraffekt kann beispielsweise auch aussehen wie mehrere kleine aufgeplatzte Herpesbläschen oder wie ein Knoten, und wird dann nicht als Risiko wahrgenommen [Ref. 389].

Dabei bestehen Unterschiede in der Inkubationszeit: für eine Erstinfektion mit Herpes simplex (auch Herpes genitalis) beträgt diese 2 – 12 Tage (oft 4 – 7), für Syphilis meistens 14 – 24 Tage (allerdings mit breiter Spanne zwischen 10 und 90 Tagen in Ausnahmefällen).

Aber auch ein Herpes genitalis kann für eine SDL sehr unangenehm werden, wenn sie sich daran ansteckt (sofern sie nicht ohnehin bereits infiziert ist). Daneben erhöhen auch banale genitale Infektionen (Entzündungen, Bläschen, Geschwüre) wie Herpes genitalis das Risiko einer HIV-Infektion, wenn z.B. im Rahmen eines Kondomunfalls oder unglücklich verlaufener Körperbesamung HIV-haltiges Sperma auf die durch diese Infektionen geschädigten Genitalschleimhäute gelangt. Die erhöhte Empfänglichkeit der betreffenden Schleimhautareale für HIV besteht sogar noch mehrere Wochen nach Abheilung der Herpes-Läsionen weiter!

Bei warzenähnlichen Veränderungen könnte es sich um die vergleichsweise stark ansteckenden Feigwarzen handeln (Empfehlung: Fotos von Feigwarzen in der Bildersuche bei Google anschauen!; Suchstichworte: Genitalwarzen/Anogenitalwarzen; Feigwarzen; Condyloma; Kondylome).

Auch gewöhnliche Warzen (*Verrucae vulgaris*) können den Penis befallen. Auch sie gehen auf Papilloma-Viren zurück, allerdings auf andere Typen als Feigwarzen. Auch sie sind daher infektiös.

Feigwarzen (Genitalwarzen = *Condyloma acuminata*), gewöhnliche Warzen (*Verrucae vulgares*), aber auch kleine Papillome (typischerweise gestielt) können auch an der Lippen-, Mund- und Zungenschleimhaut vorkommen. Sie sind allerdings recht selten (alle drei Formen zusammen ca. 0,5 % der Allgemeinbevölkerung, häufiger bei HIV-Infizierten, besonders unter antiretroviraler Therapie). Sie sehen etwas unterschiedlich aus (sind allerdings nicht immer vom Erscheinungsbild her eindeutig zuzuordnen), und gehen auf unterschiedliche HPV-Typen zurück. Spontanheilungen sind möglich.

Ungeschützter Oralsex, aber auch Selbstübertragung (z.B. von Warzen an den eigenen Fingern, aber auch von Genitalwarzen, z.B. wenn eine Frau, die genitale Feigwarzen hat, diese berührt hat und dann den Finger in den Mund steckt) gelten als wichtige Übertragungsmöglichkeit in den Mund. Es ist absolut naheliegend, dass SDLs, die ungeschützten Oralsex betreiben, ein überdurchschnittliches Risiko haben dürften, Warzen im Mundbereich zu entwickeln. Allerdings ist die Frage einer erhöhten Betroffenheit von SDLs noch nie in Studien untersucht worden – möglicherweise wegen der geringen klinischen Relevanz oraler Warzen.

Es gibt in einem Forum einen Bericht einer SDL aus dem Raum Nordrhein-Westfalen, die mal Statistik darüber geführt hat, wie viele ihrer Kunden im genitalen Bereich, also Penis und

Umgebung, sichtbare Feigwarzen aufwiesen: nach ihren Erkenntnissen ein Siebtel aller Kunden. Nach Literaturangaben ist nur bei 1 – 2 % der sexuell aktiven Bevölkerung mit sichtbaren Feigwarzen zu rechnen. Da es keinen wissenschaftlichen Zugang zur körperlichen Untersuchung von regelmäßigen Paysex-Kunden gibt, lässt sich die Aussage der SDL natürlich nicht wissenschaftlich überprüfen, deutet aber an, dass das Risiko für SDL-Kunden, an sichtbaren Feigwarzen zu erkranken, offenbar um etwa den Faktor 10 höher ist als in der sexuell aktiven Allgemeinbevölkerung! Und die Feigwarzen der Kunden erhöhen dann wiederum das Risiko für die SDLs --- ein Teufelskreis.

Hinweis: Hornzipfel, die am Eichelrand einen Kranz etwa 1 mm großer Dörnchen bilden, sind völlig harmlos und haben nichts mit Infektionen zu tun. Sie kommen bei ca. 20 % der Männer vor und sind ein evolutionäres Überbleibsel der Penisstacheln, die bei vielen Säugetieren angetroffen werden.

Bei Entzündungen, Bläschen, Geschwüren, frischen Wunden am Penis oder Ausfluss aus der Harnröhre sollte die SDL am besten ganz auf sexuelle Handlungen mit dem Kunden (und ggf. das Geld für das „abgebrochene Zimmer“) verzichten, und diese Entscheidung nicht von einer irgendwie von ihr selbst gestellten Diagnose abhängig machen.

Auch ein Kondom bietet keinen sicheren Schutz (z.B. Kondomunfall, Hochrutschen des Kondoms, ungeschützte basale Penisabschnitte), außerdem ist an die Möglichkeit von Schmierinfektionen vor oder nach der Kondomanwendung zu denken. Es ist besser, einen Kunden zu verlieren, als später für mehrere Tage arbeitsunfähig zu sein. Auch bei bestem Servicewillen und Kundenorientierung sollte die SDL den Mut haben, diesen Kunden abzulehnen (er kann ja wiederkommen, wenn die Läsion therapiert und ausgeheilt ist).

Zwei Aspekte sollten sie bei diesem Mut unterstützen: 1. ihr Recht auf sexuelle Selbstbestimmung und körperliche Unversehrtheit; 2. dass der Kunde selbst schuld ist an der Abweisung, wenn er mit der Vorstellung zu einer SDL kommt, auch mit erkennbar infektiösen Veränderungen am Penis OV oder GV zu erhalten.

Umgekehrt sollte aber auch der Kunde versuchen, infektionsmedizinisch relevante Auffälligkeiten bei der SDL wahrzunehmen, wie sie eingangs in Bezug auf den Kunden beschrieben wurden (z.B. auch auffällige geschwollene Lymphknoten, Hautausschlag usw.), aber auch verdächtige Veränderungen an den sichtbaren Genitalschleimhäuten z.B. vor dem Lecken. Die Einschätzung von allgemeinem Gesundheitszustand und des Zustandes der sichtbaren Genitalien beruht also auf Gegenseitigkeit!

In bestimmten Settings wie z.B. *manchem* Straßenstrich sollte seitens des Kunden auch der Frage des Drogenspritzens erhöhte Beachtung geschenkt werden. Auch wenn die jährliche Anzahl von HIV-Neuinfektionen durch Drogenspritzen (Nadeltausch) in Deutschland in den letzten Jahren deutlich zurückgegangen ist, deuten Studien aus den Niederlanden (Amsterdam, Rotterdam, Den Haag) darauf, dass drogeninjizierende SDLs nach wie vor in vergleichsweise hohem Umfang mit HIV infiziert sind. In der niederländischen Studie waren dies mindestens 13,5 % der (aktuell oder früher) drogeninjizierenden SDLs (Transsexuelle – mit noch höherer HIV-Quote – unberücksichtigt) [Ref. 21]. Dies ist zwar ein Fortschritt gegenüber der Situation

vor 20 Jahren, als man (jedenfalls in Deutschland) von einem HIV-Anteil von bis zu 30 % bei den drogeninjizierenden SDLs ausging [Ref. 63, 750], verdeutlicht aber, dass der Zusammenhang zwischen Drogeninjektion und HIV immer noch von Relevanz ist (Beschaffungsprostitution). Ganz extrem sind die Verhältnisse in Osteuropa, wo im Rahmen der Bordernet-Studie 44 HIV-positive SDLs angetroffen wurden, von denen 43 Drogen gespritzt hatten! [Ref. 183]. Mit großem Abstand war dabei Lettland am meisten betroffen.

Auch für andere durch Blut übertragbare Infektionskrankheiten wie z.B. Hepatitis B und C (wobei Hepatitis C im normalen sexuellen Kontext - außer mit potenziellen Blutkontakten verbundenen Praktiken wie z.B. ungeschütztem AV - wenig relevant ist) ist bei drogenspritzenden SDLs von deutlich erhöhten Risiken auszugehen [**ANMERKUNG 31**].

Dieser Hinweis soll drogenspritzende SDLs nicht diskriminieren oder Männer davon abhalten, Frauen, bei denen sie den Eindruck haben, dass sie Drogen spritzen könnten, aufzusuchen.

Gerade diese Frauen sind in besonderem Maße auf die Einnahmen angewiesen, und die Inanspruchnahme von Dienstleistungen dieser Frauen ist in gewisser Hinsicht eine soziale Wohltat. Die Kunden sollten sich aber im eigenen Interesse der Risikokonstellation bewusst sein und sich entsprechend infektions-präventionsorientiert verhalten.

Und um Missverständnissen vorzubeugen: wenn hier die (gegenseitige) Einschätzung von Gesundheitszustand und sichtbaren Genitalien empfohlen wird, dann ist das nicht so gemeint, dass man bei „unauffälligem“ Befund auf alle Vorsichtsmaßnahmen verzichten könne und sich „unsafe“ verhalten könne, sondern umgekehrt: da auch beim „safen“ Sex immer mal was „schief“ laufen kann, sollte man sich bei „verdächtigem Befund“ überlegen, ob man auf bestimmte Praktiken besser ganz verzichtet oder besondere, über das Maß des Üblichen hinausgehende Vorsorgemaßnahmen ergreift. Es geht also nicht darum, bei „unauffälligem“ Befund die Sicherheitsstandards herunterzufahren, sondern darum, bei „auffälligem“ Befund Konsequenzen zu ziehen (ggf. Verzicht) bzw. zusätzliche Vorsorgemaßnahmen zu ergreifen (z.B. FM statt FO).

Man muss auch vor der Meinung warnen, man könne einen HIV-Infizierten am Aussehen erkennen. Bei frisch Infizierten können vergrößerte, äußerlich sichtbare Lymphknoten im Hals- und vor allem Nackenbereich sowie ein vorübergehender Hautausschlag auffallen, das kann aber auch viele andere (harmlosere) Ursachen haben. Der Hautausschlag selbst besteht meist auch nur über kurze Zeit. Und im Rahmen der antiviralen Therapie kommt es zwar nach Jahren oft zu einer charakteristischen Veränderung der Fettverteilung am Körper, die von Erfahrenen im Sinne einer Verlaufsbeobachtung wahrgenommen wird; ein Kriterium, das der SDL aber nicht viel nutzt, weil sie nicht weiß, ob der Kunde vor Jahren noch anders ausgesehen hat.

SDLs sollten sich darüber hinaus z.B. über das Internet (ggf. Google-Bildersuche) mit den klinischen Bildern (Fotos) der wichtigsten für sie relevanten STDs bekannt machen.

Einige wichtige Suchstichworte: Syphilis oder Lues, Primäraffekt, Tripper, Gonorrhoe, Feigwarzen oder Genitalwarzen, Herpes genitalis, Lymphogranuloma.

## I.7 Barrieremethoden: Kondome, Femidome

### I.7.1 Richtiger Umgang mit Kondomen (SDL, Kunden)

Zur Risikoreduktion durch Anwendung von Kondomen beim GV s. **ANMERKUNG 5**.

Zur Häufigkeit von Kondomversagen s. **ANMERKUNG 6**.

Zur Häufigkeit der Kondomnutzung beim GV im Paysex s. **ANMERKUNG 51**.

Die korrekte technische Handhabung der Kondome wird als bekannt vorausgesetzt (siehe auch: **CHECKLISTE für Sexdienstleisterinnen, dort im Abschnitt D**); besonders wichtig dabei:

- das Reservoir des Kondoms beim Aufsetzen mit zwei Fingern zusammendrücken, so dass Platz für das Sperma bleibt, damit das Reservoir also seine Aufgabe erfüllen kann (sonst erhöhtes Risiko für einen Kondomplatzer)
- Der Gummiring gehört nach außen!

Daneben sind aber weitere Aspekte zu beachten:

- keine Verletzung des Kondoms beim Aufreißen der Packung (z.B. Schere, Zähne);
- Vorsicht mit scharfen Gegenständen, auch Piercings;
- Kondom vorsichtig (!) auf dem Penis abrollen;
- Verfallsdatum beachten;
- nicht längere Zeit in der Sonne liegen lassen;
- keiner Hitze oder großen Kälte aussetzen (ideal ist eine kühle Lagerung oder höchstens Raumtemperatur, bis 22 Grad)
- auf die richtige Größe achten; bei Bedarf Sondergrößen verfügbar haben. **Bei der Auswahl der Kondomgröße ist der Penisumfang [also die „Dicke“] wichtiger als die Penislänge.** Die passende Kondomgröße kann online unter [www.kondometer.de](http://www.kondometer.de) ermittelt werden! Standardkondome weisen eine „Breite“ von 52 mm auf, Sondergrößen weichen nach oben oder unten davon ab. Unpassende Kondomgrößen erhöhen das Risiko für Reißen, Abrutschen, Erektionsprobleme, Penis-Irritationen, reduzierten Genuss usw. [Studie: Ref. 313]. Bei etwa 20 % der Männer sind Standardkondome ungeeignet oder suboptimal!

(In dieser Studie mit 436 Männern berichteten 44,7 % der Männer Probleme mit dem Sitz des Kondoms. Bei schlecht sitzenden Kondomen war das Risiko für Reißen bzw. Abrutschen des Kondoms fast auf das Dreifache erhöht, die Wahrscheinlichkeit von Penis-Irritationen auf das Fünffache, von Orgasmus-Schwierigkeiten und reduziertem Genuss sowohl für die Männer wie für ihre Partnerinnen ebenso wie für Erektionsprobleme und Erektionsverlust etwa auf das Doppelte. Und in doppelt so vielen Fällen wurde das Kondom entfernt, bevor der GV beendet war).

- geprüfte Markenware verwenden; keine Kondome zweifelhafter Herkunft; Markenware erkennt man am Aufdruck **DIN EN ISO 4074:2002**
- bei mangelnder Feuchtigkeit der Genitalschleimhäute öl- und fettfreies Gleitgel verwenden (zur Nutzung von Speichel als Gleitmittlersatz s. Kapitel 1.7.1.1) (trockene Genitalschleimhäute erhöhen das Risiko des Kondomreißen);

- ganz wichtig: Gleitcreme/-gel muss öl- und fettfrei sein! Nur wasserlösliche, fettfreie Gleitmittel nehmen (d.h. auf Wasser- oder Silikonbasis)  
Öl und Fett führen zu Undichtigkeiten im Kondom, die nicht zu sehen sind und daher nicht bemerkt werden;
- Gleitmitteltöpfe nicht von mehreren Personen verwenden lassen
- Gleitgel niemals ins Innere des Kondoms geben!
- auch Massageöl, Vaseline oder Sonnencremes machen Kondome undicht! Vorsicht, wenn beispielsweise vorher mit Massageöl massiert wurde. Die Berührung des Kondoms mit den noch mit Massageöl befeuchteten Händen gefährdet die Dichtigkeit des Kondoms, ebenso die Berührung des Kondoms mit der mit Massageöl eingöhlten Körperhaut.  
Wer also in derselben Sitzung noch GV/AV betreiben möchte, sollte zuvor auf eine Ölmassage verzichten oder latexfreie Kondome verwenden. Statt Öl kann aber mit kondomverträglichen Gleitmitteln auf Silikonbasis massiert werden; es gibt für diesen Zweck **kombinierte Massage- und Gleitgele** (z.B. „Durex Play 2In1“)
- auch vaginal angewandte Zäpfchen, Salben, Cremes (auch spermizide Cremes oder Milchsäurezäpfchen) können Latex angreifen und das Kondom oder andere Latexprodukte wie z.B. Diaphragmen undicht machen;  
Packungsbeilage beachten; bestimmte Spermizide (mit Nonoxynol-9) erhöhen sogar das Infektionsrisiko für HIV! [Ref. 114].  
Auch die Verwendung von vaginalen Präparaten, die sich nicht mit Latexkondomen vertragen, kann einer der (Ausnahme-)Anlässe ein, auf latexfreie Kondome auszuweichen
- keine zwei Kondome übereinander verwenden (erhöht das Risiko von Kondomversagen beträchtlich **[ANMERKUNG 7]**); bei erhöhtem Sicherheitsbedarf stattdessen dickere Kondome (0,1 mm statt 0,05 mm) nehmen, wie sie auch beim AV angewendet werden sollten; sie sind zwar weniger gefühlsecht, aber reißfester
- besonders wilder/heftiger Sex stellt einen Risikofaktor für einen Kondomriss dar.  
Derartigen Sex vermeiden oder dickere Kondome verwenden!  
(auch die Verwendung von sexuellen Stimulanzien durch Kunden stellt daher einen Risikofaktor dar, weil der Sex dann länger dauert, roher oder heftiger erfolgt [Ref. 401]).
- bei länger anhaltenden oder heftigeren Aktivitäten zwischendurch Kondom wechseln
- beim Übergang von einer Sexpraktik zur nächsten das Kondom wechseln (z.B. nach FM vor GV oder AV); dies gilt besonders nach ausgedehntem FM (über Anblasen hinaus) sowie nach der Verwendung von latexfreien Kondomen für FM
- immer wieder mal mit der Hand prüfen, ob das Kondom noch richtig sitzt
- beim Stellungswechsel Kondom mit den Fingern festhalten
- Kondome selbstverständlich nur einmal benutzen
- beim Analverkehr *immer* reichlich fettfreies Gleitmittel nutzen

### Analverkehr-Kondome

Der Zusatznutzen der reißfesteren, dickeren AV-Kondome (0,1 mm) ist umstritten. Die hochkarätigen englischen Safer-Sex-Leitlinien aus dem Jahr 2012 weisen auf hohem Evidenzniveau (Level 1b) darauf hin, dass diese Kondome kein niedrigeres Risiko für Kondomrisse und –abrutscher aufweisen [Ref. 728].

In Freierforen gibt es Erfahrungsberichte, dass die besonders dicken, fast undurchsichtigen Kondome **bei Überdehnung** leichter platzen können als normale Kondome. Überdehnung unbedingt vermeiden!

Außerdem werden die Kunden bei GV oder AV mit dickeren Kondomen im Durchschnitt eine längere Zeit bis zum Orgasmus benötigen. Längere Dauer von GV oder AV ist aber ein eigenständiger Risikofaktor für ein Kondomversagen – z.B. durch Komdomplatzer oder Abrutschen des Kondoms durch Erektionsverlust aufgrund des verminderten Gefühls bei Nutzung der weniger sensitiven Anal-Kondome.

Bei einer Fragebogen-Befragung in Bochum (1994) wussten 40 % der SDLs nicht, dass ölhaltige Gleitmittel die Sicherheit der Kondome gefährden! Bei ca. 2 % aller Kundenkontakte kam es laut Befragung zu einem von der SDL bemerkten Kondomschaden [Ref. 310].

**Latexallergie:** Latexallergie ist kein Grund, auf Kondome zu verzichten. In diesem Fall kann man auf Kondome aus **Polyurethan** oder **Polyisopren** ausweichen (Häufigkeit von Latexallergien: in der Allgemeinbevölkerung ca. 2 %, bei Medizinalberufen 10 – 17 %)

Auch für SDLs, die nicht gegen Latex allergisch sind, kann es Sinn machen, einige Polyisopren- oder Polyurethan-Kondome bei sich (zumindest in ihrem Depot/Schrank) zu haben, falls Kunden mit Latexallergie argumentieren und deshalb auf ein Kondom verzichten wollen. Die SDL kann schließlich nicht entscheiden, ob die Latexallergie beim Kunden zutrifft oder nur ein Scheinargument ist. Latexfreie Kondome können auch dann notwendig werden, wenn eine SDL im vaginalbereich Medikamente (Cremes usw.) anwenden muss, die sich nicht mit Latexkondomen vertragen [Ref. 728].

Allerdings sind latexfreie Kondome beim GV nur Kondome zweiter Wahl. Ein systematischer Cochrane-Review verglich im Jahr 2006 Latexkondome mit latexfreien Kondomen; latexfreie Kondome (z.B. aus Polyisopren oder Polyurethan) rissen 2,6- bis 5-mal häufiger [Ref. 730]. Beim AV sollten sie daher nicht verwendet werden [Ref. 728].

Aus diesem Grund werden hier latexfreie Kondome vor allem für den Oralverkehr (Fellatio) empfohlen, sofern Latexkondome beim Oralverkehr als unangenehm empfunden werden. Vor dem GV (oder AV) sollte das latexfreie Kondom dann gegen ein Latexkondom getauscht werden.

Als **Risikofaktoren für ein Platzen des Kondoms** gelten neben den oben bereits genannten Fehlerquellen:

- Luft im Reservoir (wenn vergessen wurde, beim Aufsetzen des Kondoms das Reservoir zusammenzudrücken!)
- Trockenheit der Vagina (öl-/fettfreie Gleitmittel benutzen, auf Wasser- oder Silikonbasis) - **Gleitgel reduziert dann das Risiko eines Kondomreißens!** (bei natürlicherweise ausreichend feuchter Scheide scheinen Gleitmittel dagegen keine Vorteile zu bieten und erhöhen ggf. das Risiko des Abrutschens des Kondoms, vgl. Ref. 856)
- wenn der Mann merkt, dass das Kondom in der trockenen und/oder engen Vagina „fest sitzt“ und sich der Penis nur noch im Kondom hin und her bewegt
- intensive „Handarbeit“ vor dem GV oder zwischendurch
- kein Kondomwechsel zwischen verschiedenen Sexpraktiken, z.B. nach FM

Besondere Applikationstechniken (vor allem mit dem Mund beim Blasen) können die Akzeptanz des Kondoms bei Kunden erhöhen und eignen sich vor allem bei kondomkritischen Kunden oder solchen mit Erektionsstörungen bei/nach der Kondomapplikation. Oftmals bekommt der Kunde das Aufsetzen des Kondoms mit den Lippen gar nicht mit [vgl. Ref. 488].

**Allerdings müssen diese Techniken etwas geübt werden; ggf. von erfahrenen Kolleginnen vorführen lassen.**

Die seit einiger Zeit erhältlichen **Flügelkondome** erleichtern die fehlerfreie Anwendung. So ist herstellereitig sichergestellt, dass nach dem Abrollen stets ein luftfreies Reservoir verbleibt. Außerdem ist deutlich sichtbar und fühlbar erkenntlich, wo sich die Oberseite des Kondoms befindet, so dass das infektionsmäßig kritische „Umdrehen“ eines zunächst falschherum aufgesetzten Kondoms (was man tunlichst vermeiden sollte: *in einem solchen Fall neues Kondom nehmen!*) ausgeschlossen wird.

Und da das Flügelkondom an den Flügeln „heruntergerollt“ wird, entfällt ein Kontakt z.B. mit scharfen Fingernägeln (Rissgefahr). Das Anlegen erfolgt somit „berührungsfrei“ in Bezug auf das eigentliche Kondom (nur die Flügel, die zum Schluss abgenommen werden, werden mit Fingern berührt). Aus diesem Grund kann das Flügelkondom auch dünner gestaltet werden als herkömmliche Kondome und bietet das Potenzial, gefühlsechter zu sein.

Ist **nach dem Entfernen des Kondoms** die Session noch nicht beendet und intensiver Körperkontakt vorgesehen, sollte vermieden werden, dass der jetzt ungeschützte Penis mit der weiblichen Genitalregion und dessen unmittelbarer Umgebung Berührung hat (Risiko von Schmierinfektionen z.B. durch Spermareste). Ggf. Penis mit einem der in der Sexarbeit üblichen

saugfähigen „Küchentücher“ vorübergehend „ummanteln/einpacken“ (keine Papier-Taschentücher verwenden, kleben am mit Spermaresten benetzten Penis sehr unangenehm fest, das „Abreißen“ vom Penis führt dann zu Mikroverletzungen wie z.B. Mikroabrasionen, die Eintrittspforten für Infektionserreger darstellen können).

#### **Hinweise zu Gleitmitteln:**

Die Anwendung von Gleitmitteln wird in der Freierszene gelegentlich nicht gern gesehen. Eine umfangreiche Studie mit 5249 vollständig kondomgeschützten heterosexuellen GV-Akten (mit 1599 beteiligten Männern, die Tagebuch führten) zeigte, dass Gleitmittel in keiner Weise die Einschätzung des sexuellen Vergnügens aufseiten der Männer beeinträchtigten (Odds Ratio 0,97; KI: 0,79 – 1,20) [Ref. 727].

Während Analverkehr unbedingt und ausnahmslos unter Verwendung von Gleitmitteln erfolgen muss, da der Anusbereich keine Eigenfeuchte besitzt und extrem reißempfindlich ist, besteht beim kondomierten GV keine grundsätzliche Notwendigkeit, immer Gleitmittel verwenden zu müssen; es kommt auf die individuelle Situation an [Ref. 728]. Gleitmittel reduzieren das Risiko von Kondombrüchen beim AV, offenbar aber nicht mit der gleichen Gewissheit beim GV. **Es gibt sogar Hinweise, dass das Risiko des Abrutschens des Kondoms vom Penis unter Verwendung von Gleitmitteln sogar erhöht sein könnte** [Ref. 728, 729, 856]. Allerdings ist davon auszugehen, dass es beim Paysex viel häufiger vorkommt, dass die genitale Feuchtigkeit nicht ausreicht, so dass die Nutzung von Gleitmitteln in vielen Fällen dann doch zweckmäßig ist. Übermäßige Feuchtigkeit und Glitschigkeit sollten aber auf jeden Fall vermieden werden.



### 1.7.1.1 Speichel als Gleitmittel?

Manche SDLs nutzen gern eigenen Speichel als Gleitmittlersatz, um sich etwas „feuchter“ zu machen. Grundsätzlich kann Speichel aufgrund seiner Konsistenz gewisse Gleitmittelfunktion in Verbindung mit Kondomnutzung übernehmen. Allerdings bietet dies Vorgehen auch Risiken.

Auch wenn nur der Vulvabereich befeuchtet wird, verteilt das Kondom anschließend beim GV den Speichel über die weiblichen Genitalschleimhäute auch bis weit hoch in der Scheide.

Aufgrund der antimikrobiellen Stoffe im Speichel kann der häufige Speichelkontakt der Genitalschleimhäute dann zu Verschiebungen des mikrobiellen Gleichgewichts führen; die „guten“ Laktobazillen werden reduziert, Pilze können sich ausbreiten, das Risiko für Candidose steigt (wie übrigens auch Lecken durch die Wirkungen des Speichels Pilzinfektionen fördert), ebenso das Risiko für bakterielle Vaginose, was sogar in einer Studie mit kenianischen SDLs gezeigt wurde [Ref. 458].

Erstaunlicherweise scheint eigener Speichel (im Gegensatz zum Fremdspeichelkontakt beim Cunnilingus) das Risiko für eine Candidose aber nicht zu erhöhen, sondern sogar zu senken. Allerdings ist dieses Ergebnis mit Vorsicht zu bewerten, da es nur knapp signifikant war: in der betreffenden Studie hatten Frauen, die fünfmal im Monat mit Speicheleinsatz masturbierten, ein um 70 % reduziertes Risiko für eine Candidose im Vergleich zu Frauen, die dies nicht praktizierten (Odds Ratio 0,30; aber Konfidenzintervall 0,09 – 0,99, d.h. sehr knapp signifikant). In der gleichen Studie war gezeigt worden, dass Cunnilingus das Candidoserisiko erhöht (Odds Ratio 1,36 bei 1 x Cunnilingus im Monat und 2,22 bei 5 x Cunnilingus im Monat, im Vergleich mit kein Cunnilingus; jeweils signifikant) [Ref. 641].

Der Schutzeffekt von eigenem Speichel war in dieser Studie erstmals gezeigt worden; er war unerwartet auch vor dem Hintergrund, dass Cunnilingus bekanntermaßen, durch mehrere Studien belegt, das Candidoserisiko fördert. Speichel enthält mehrere pilzhemmende und pilzabtötende Stoffe, und bestimmte Mundbakterien reduzieren das Wachstum von Candida-Pilzen im Speichel durch Konkurrenz um Nahrungsstoffe. Die damit verbundenen Schutzeffekte wären dann aber bei Fremdspeichelkontakt (Cunnilingus) ebenso zu erwarten wie bei Masturbation mit eigenem Speichel [Ref. 641].

Daher wird vermutet, dass der Unterschied zwischen Eigenspeichel (Masturbation) und Fremdspeichel (Cunnilingus) auf immunologischen Komponenten im Speichel und deren Interaktionen mit eigenen und Fremd-Antigenen beruht. Dazu passt, dass Cunnilingus (also Fremdspeichelkontakt) mit erhöhter Entzündlichkeit der Vulva einhergeht [Ref. 641]. Immunologische Prozesse im Kontext der Bekämpfung von Fremdan antigenen sind aber entzündungsfördernd. Daneben wird auf die Möglichkeit hingewiesen, dass Cunnilingus durch leichte Abrasionen der Vulvaschleimhaut oder deren Austrocknung die Entwicklung einer Candidose fördern könnte [Ref. 641], was aber – auch im Vergleich zur Masturbation – weniger plausibel erscheint.

Auch wenn eigener Speichel also möglicherweise einen protektiven Effekt gegenüber Candidose entfaltet, besteht keinesfalls Konsens, dass eigener Speichel als Gleitmittlersatz zu empfehlen oder gar einem Gleitmittel vorzuziehen ist.

Es zeigte sich nämlich in einer Folgestudie derselben Arbeitsgruppe, dass bei Frauen, die in den vergangenen 12 Monaten unter Candidose gelitten hatten, eigener Speichel (bei Masturbation) das Risiko für ein Rezidiv der Candidose in etwa ebenso großem Umfang erhöhte wie Cunnilingus (Hazard Ratio für Masturbation mit Eigenspeichel im letzten Monat: 2,66; KI: 1,17 – 6,06; Cunnilingus im letzten Monat: HR 2,94; KI: 1,1,2 – 7,68). Weitere Berechnungen und Modellierungen ergaben, dass es keinen Unterschied machte, ob Eigen- oder Fremdspeichelkontakt erfolgte: in jedem Fall war das Rezidivrisiko von Candidose signifikant erhöht [Ref. 643].

Diese Erkenntnis schwächt die angenommene Schutzwirkung von Eigenspeichel. Auch ist zu bedenken, dass die Hinweise auf eine Schutzwirkung von Eigenspeichel vor Candidose auf sehr knapper statistischer Signifikanz beruhen; der Nachweis der candidose-fördernden Wirkung von Eigenspeichel bei Frauen, die in den letzten 12 Monaten schon mal unter Candidose gelitten hatten, ist statistisch solider.

Für SDLs resultiert daraus die praktische Konsequenz, dass sie eigenen Speichel jedenfalls dann nicht als Gleitmittlersatz verwenden sollten, wenn sie zu Candidose neigen oder in der jüngeren Vergangenheit schon unter Candidose gelitten haben.

So konnte gezeigt werden, dass Stoffe aus dem Speichel (wahrscheinlich ein Interleukin) dazu führen, dass Zellen der weiblichen Genitalschleimhäute (im konkreten Versuch waren es Zellen aus dem Gebärmutterhals) in großen Mengen (fast 40 x mehr als üblich) ein bestimmtes Chemokin (CCL20) bilden und ausscheiden, das verschiedene Lymphzellen aktiviert/anlockt/utilisiert (Lymphozyten, dendritische Zellen, Langerhans-Zellen), die wichtige Zielzellen für eine HIV-Infektion darstellen. Speichelkontakt könnte daher die weiblichen Genitalschleimhäute anfälliger für HIV-Infektionen und andere STDs machen.

Für SDLs, die GV stets kondomgeschützt betreiben, auch mit ggf. infektionsmedizinisch „kritischen“ privaten Partnern, ist das kein grundsätzliches Problem. Allerdings könnte das Infektionsrisiko im Falle eines Kondomversagens steigen.

Allerdings ist auch bekannt, dass Gleitmittel auch nicht immer unproblematisch sind, können die in ihnen enthaltenen Stoffe doch ebenfalls die weiblichen Genitalschleimhäute reizen oder das mikrobielle Gleichgewicht stören [Ref. 361], wie dies übrigens auch für Kondome als solche gilt, die mit verschiedenen Substanzen beschichtet sind, auf die Frauen bei häufiger Exposition ebenfalls unter Umständen ungünstig reagieren (Schleimhautreizung).

Aufgrund all dieser Unwägbarkeiten wird daher hier nicht generell von Speichel als Gleitmittlersatz abgeraten, da die Alternativen (Gleitmittel) auch nicht unbedingt besser sein müssen.

Vor allem Gleitmittel mit hoher Osmolarität (= d.h. hoher Anzahl gelöster Teilchen pro Volumeneinheit) gelten als problematisch, weil der Konzentrationsgradient zwischen den Zellen der Vaginal- bzw. Rektalschleimhaut und dem Gleitmittel groß ausfällt. Aus den Zellen tritt dann Wasser aus; sie schrumpfen. Tierversuche deuten darauf, dass die Infektionsanfälligkeit der genitalen bzw. rektalen Schleimhäute dadurch steigt, z.B. für Herpes. Auch bei MSM fand sich, dass Männer, die beim ungeschützten AV regelmäßig Gleitmittel nutzten, mehr rektale STDs (z.B. Chlamydien) hatten als Männer, die Gleitmittel unregelmäßig nutzten.

Das Problem erhöhter Infektanfälligkeit scheint sich auf hyperosmolare Gleitmittel zu konzentrieren, die Befunde sind aber nicht ganz einheitlich. Gleitmittel, die eine physiologische Osmolarität aufweisen, scheinen nicht betroffen. In Versuchen führten sie weder zu Zellschäden noch zu erhöhter Empfänglichkeit für HIV.

Die Hyperosmolarität mancher Gleitmittel geht vor allem auf die Zugabe größerer Mengen Glycerin und Propylenglykol zurück. Diese Stoffe sollen die rasche Verdunstung (auf der Haut) und das damit verbundene Kältegefühl unterbinden.

Dies alles sind aber keine Argumente gegen die Nutzung von Gleitmitteln. Bei zu „trockenem“ GV/AV ist das Risiko von Kondomversagen hoch. In diesem Sinne wirken Gleitmittel in jedem Fall präventiv – ob nun normo-osmolar oder hyperosmolar. Das Problem eines möglicherweise durch diese Gleitmittel erhöhten Infektionsrisikos kommt erst zum Tragen, wenn

- ungeschützter Sex erfolgt („gute Kunden“, „extra zahlende Kunden“, private Partner mit kritischem Infektionsrisiko)
- Kondome nicht konsequent und rechtzeitig angewandt werden (z.B. Coitus interruptus oder Kondome erst vor der Ejakulation aufgesetzt werden) („erst ein bisschen ohne“)
- es zu Kondomversagen kommt (Riss, Platzen, Abrutschen), wobei die Gleitmittel aber ja gerade dazu dienen, das Risiko von Kondomversagen wegweisend zu reduzieren

Die viel wichtigere Konsequenz aus diesen Erkenntnissen ist daher, dass SDLs auf konsequente, ausnahmslose Kondomnutzung mit **allen** Kunden und allen kritischen privaten Partnern achten sollten und sich **auf keine Ausnahmen einlassen sollten**.

Sie müssen davon ausgehen, dass allein durch den häufigen Kontakt mit Kondomen bzw. deren Beschichtungen, Gleitmitteln und/oder Speichel (eigenen Speichel oder Fremdspeichel infolge von ungeschütztem Cunnilingus) ihre genitalen Schleimhäute gereizter, empfindlicher und auf jeden Fall empfänglicher für HIV und andere STDs sind, als es bei Frauen der Fall ist, die nur selten Sex haben.

Daneben gibt es Hinweise, dass Speichel als Gleitmittlersatz die Sicherheit von Kondomen beeinträchtigen könnte. So fand eine Studie, dass die Verwendung von Speichel sowohl das Risiko für Kondomrisse wie für Abrutschen des Kondoms beim Vaginalverkehr auf jeweils (!) 8 % pro Akt erhöhte [Ref. 729]. Insgesamt fanden sich in dieser Studie nur 0,89 % Kondomrisse (einschließlich Analverkehr und Nutzung desselben Kondoms bei verschiedenen Sexpraktiken), und in 1,16 % aller GV-Akte rutschte das Kondom ab (AV: 3,23 %; „multiple Praktiken“ mit demselben Kondom: 4,11 %). Die Verwendung von Speichel erhöhte beide Risiken beim GV also fast um das Zehnfache.

Da nur 5 % von 2092 vaginalen, kondomierten Sexkontakten unter Verwendung von Speichel als Gleitmittlersatz erfolgten (also rund 100 mal Speichel in dieser Weise verwendet wurde), sind diese Ergebnisse statistisch nicht sehr robust (eine Signifikanzprüfung erfolgte nicht), mahnen aber dennoch zur Vorsicht. Allerdings waren in dieser Studie die vorgegebenen Kondome auch bereits fabrikmäßig mit Gleitmittel beschichtet. Auch ist nicht angegeben, aus welchem konkreten Grund in 5 % der GV-Akte Speichel als Gleitmittel benutzt wurde. Möglicherweise gab es ja in diesen Fällen besondere Anlässe oder Probleme, die auch das erhöhte Risiko von Kondomrissen und –abrutschen mit erklären könnten – also quasi eine „umgekehrte Kausalkette“ („reverse causation“)? Schließlich kamen in dieser Studie mindestens 73 % aller GV-Akte ohne Gleitmittel und ohne Speichel aus. Die wichtige Frage, welchen Einfluss Speichel auf die Kondomsicherheit hat, wird in dieser Arbeit nicht weiter diskutiert.

Diese Frage wäre gerade vor dem Hintergrund des Prostituiertenschutzgesetzes in Deutschland wichtig, wenn SDLs nach FM – und damit mit Speichel benetztem Kondom – ohne das Kondom zu wechseln oder abzuwischen zum GV übergehen. Der eigene Speichel wird damit quasi „automatisch“ zum Gleitmittlersatz.

Damit erhält die Studie von SMITH et al. aus dem Jahr 1998 [Ref. 729] nach fast 20 Jahren eine besondere Aktualität, zumal auch der Einsatz von Gleitmitteln bei Oralsex und kombiniertem kondomierten Sex (also z.B. OV und GV) untersucht wurde. Leider sind die präsentierten Daten teilweise inkonsistent und widersprüchlich (z.B. zwischen Tabelle 1 und 2), wichtige Angaben und Signifikanzprüfungen fehlen, die Studie wirft mehr Fragen auf als sie beantwortet. Eine Kuriosität dieser Studie ist auch, dass in ca. 80 % aller Gleitmittelanwendungen auch Gleitmittel in das Kondom bzw. auf den Penis vor dem Aufsetzen des Kondoms gegeben wurde. Vor allem für die Rolle von Gleitmittel im Kontext von GV ist diese Studie nicht hilfreich, weil auch einzelne Daten nicht zu den Aussagen im Text passen.

Bei allen Mängeln liefert sie aber einige wichtige Erkenntnisse, die auch für die Sexarbeit von Bedeutung sind:

- Gleitmittelanwendung reduziert das Risiko von Kondombrüchen und Kondomabrutschen signifikant beim Analverkehr und bei „multiplen“ Sexakten (leider ohne dies zu präzisieren, welche Kombinationen hier gemeint sind)

- beim kondomgeschützten Oralverkehr erhöhte Gleitmitteleinsatz das Risiko von Kondombrüchen und –Abrutschern massiv (auch das ist aber ein Ergebnis, das Fragen aufwirft: *wer will schon Gleitmittel im Mund haben?*)
- Kondomrisse und –abrutscher fanden sich überdurchschnittlich häufig bei „multiplen Praktiken“ (ohne die damit verbundenen Kombinationen zu präzisieren), und dieser Effekt bestand auch dann, wenn Gleitmittel verwendet wurde. Für die Sexarbeit resultiert daraus die Empfehlung, bei Übergang von einer Praktik zur anderen (z.B. von FM zu GV oder von GV zu AV) das Kondom zu wechseln.
- Dieser Studie zufolge scheint es auch sicherer zu sein, das Gleitmittel direkt in die Scheide zu applizieren, anstelle es auf das Kondom zu geben (ob diese Unterschiede aber statistisch signifikant sind, ist nicht erkennbar).

Ein weiteres Problem bei der Nutzung von Speichel als Gleitmittlersatz ist das Risiko einer genitalen Selbstinokulation mit STI-Keimen aus dem Mund-Rachen-Raum in den Genital- oder Analbereich hinein. Da Rachengonorrhoe häufiger ist als urogenitale Gonorrhoe, und in der Mehrzahl der Fälle asymptomatisch verläuft, wird vor allem für Gonokokken ein Selbstinokulationsrisiko gesehen, wenn Speichel als Gleitmittel verwendet wird, zumal sich aus dem Speichel von Infizierten auch tatsächlich Gonokokken erfolgreich anzüchten lassen [Ref. 820]. Aus diesem Grund wird MSM in Australien empfohlen, auf Speichel als Gleitmittel (anal) zu verzichten, denn Gonokokken können sowohl die Urogenitalregion wie die Analschleimhaut befallen.

In einer großen Studie mit 1312 MSM (davon 56 mit rektaler Gonorrhoe) aus Melbourne konnte gezeigt werden, dass fast die Hälfte aller rektalen Gonorrhoe-Infektionen auf die Nutzung von Speichel als Gleitmittel zurückzuführen waren. 68,5 % der MSM der Studie nutzten den Speichel (des Partners) als Gleitmittel. Nach Adjustierung auf verschiedene Confounder ging die Nutzung von Speichel als Gleitmittlersatz mit einem etwa doppelt so hohen Risiko für eine rektale Gonorrhoe einher (adjustierte Odds Ratio 2,17; KI: 1,00 – 4,71). Für rezeptives Rimming, Fingern oder Dipping fanden sich dagegen keine signifikanten Zusammenhänge. Es wurde kalkuliert, dass in dieser MSM-Population fast die Hälfte aller Fälle rektaler Gonorrhoe vermieden werden könnte, wenn auf die Nutzung von Speichel als Gleitmittel verzichtet würde [Ref. 870].

Die Studie verdeutlicht, dass Speichel von im Rachen gonorrhoe-infizierten Personen *tatsächlich infektiös* ist und eine infektionsrelevante Übertragung von Gonokokken bei der Verwendung von Speichel als Gleitmittlersatz grundsätzlich möglich ist, und dass dieser Infektionsweg zumindest im Analbereich auch sehr effektiv zu sein scheint.

Daraus ergibt sich dann aber auch ein Selbstinokulationsrisiko von oral nach genital, wenn sich z.B. eine SDL beim Oralsex (bei Kunden oder Kolleginnen) im Rachen mit Gonokokken infiziert hat und dann ihren Speichel als Gleitmittlersatz nutzt. Die Melbournener MSM-Studie trifft allerdings nur Aussagen zum rektalen Infektionsrisiko; es kann daraus nicht unmittelbar abgeleitet werden, ob der weibliche Genitaltrakt in gleichem (hohen) Umfang empfänglich ist

für mit Gonokokken kontaminiertem Speichel wie die Anal-/Rektalregion. Schließlich verfügt der Genitaltrakt bei intaktem Mikrobiom über bessere natürliche Abwehrmechanismen gegenüber STI-Keimen, so dass bei niedriger Infektionsdosis ein Zustandekommen einer produktiven Infektion womöglich eher vermieden werden kann als anal/rektal. Allerdings ist das Mikrobiom bei FSW viel häufiger als in der Allgemeinbevölkerung gestört und damit empfänglicher für STI [Ref. 865].

Auch wenn die Ergebnisse der Melbournier Studie daher nicht vorbehaltlos auf GV übertragbar sind, gelten sie auf jeden Fall für die Nutzung von Speichel als Gleitmittlersatz beim Analverkehr, und sie legen zumindest nahe, dass auch eine vaginale Selbstinokulation mit Gonokokken auf diesem Wege möglich ist, vor allem angesichts der erhöhten genitalen STI-Empfänglichkeit von SDLs aufgrund häufig gestörtem oder suboptimalen Mikrobiom.

#### **I.7.1.2 Carrageenhaltiges Gleitmittel**

Inzwischen ist ein carrageenhaltiges Gleitmittel (Divine 9) auf dem Markt (Stand Februar 2016: in Deutschland noch schwer bzw. nur über Internet erhältlich), das sich *in vitro* und auch in Versuchen an Mäusen als grundsätzlich wirksam gegen HPV erwies. Allerdings zeigten sich im Mausmodell gewisse Einschränkungen in der infektionshemmenden Wirkung, die mit der geringen Viskosität in Zusammenhang gebracht werden, z.B. rasches Herauswaschen aus der Vagina, dadurch suboptimale Carrageen-Konzentrationen, zeitlich stark begrenzter Schutzeffekt usw. [Ref. 322].

Inzwischen liegt aber eine Studie vor, in der Divine 9 von Frauen beim GV verwendet wurde, und einige Stunden nach dem GV (1, 4 oder 8-12 Stunden) wurde Genitalflüssigkeit gewonnen. Es wurde festgestellt, dass diese Flüssigkeit, die auch Reste des Gleitmittels mit Carrageen enthielt, künstliche HPV-16-Viren (HPV-16-Pseudovirus) weitgehend inaktivierte (nach 1 Stunde: 98,1 %; nach 4 Stunden: 97,4 %; nach 8-12 Stunden: 83,4 %); die Autoren sprachen von einer exzellenten Wirksamkeit, wobei sich auch eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen Carrageen-Konzentration und Hemmwirkung fand [Ref. 742].

Geht man davon aus, dass auch die zusätzliche Verwendung eines solchen Gleitmittels (*zusätzlich* zum Kondom, was deshalb möglich ist, weil Divine-9 wasserbasiert ist) nur eine Risikoreduktion für die HPV-Übertragung, keinesfalls aber einen vollständigen Schutz bieten kann, so ersetzt ein solches Gleitgel nicht die HPV-Impfung, kann aber eine sinnvolle Ergänzung darstellen, wenn man berücksichtigt, (a) dass die Impfung nicht gegen alle krebserregenden HPV-Typen wirkt und (b) dass die Impfung, sofern sie „verspätet“ erfolgte, nur noch einen reduzierten Schutzeffekt gegenüber cervikalen HPV-Infektionen bietet.

Um wieviel Prozent ein solches Gleitmittel bei der Anwendung am Menschen, in Kombination mit Kondomen, das HPV-Übertragungsrisiko senkt, ist nicht bekannt und methodisch schwer zu ermitteln – wenn man bedenkt, dass es bisher nicht einmal gelungen ist, den Schutzeffekt von Kondomen in Bezug auf HPV sicher zu beziffern (mit groben Schätzungen um 50 % oder knapp darüber *pro Akt*). Umso schwieriger wird es sein, den Zusatznutzen eines carrageenhaltigen Gleitmittels zu beziffern. Und wenn Studien am Menschen erfolgen, wird man – wie üblich – auf monogame Paare zurückgreifen, die GV ohne Kondom betreiben.

Damit wird auch längerfristig unklar bleiben, welchen Zusatznutzen ein carrageenhaltiges Gleitmittel *ergänzend zum Kondom* bringt. Eine Risikoreduktion ist jedenfalls plausibel. Das macht solche Gleitmittel insbesondere für SDLs interessant,

- die nicht gegen HPV geimpft sind,
- die eine cervikale Dysplasie aufweisen

(die regelmäßige Nutzung von Kondomen erhöht bei Paaren nachweislich die Chance auf eine Abheilung der Dysplasie – **vgl. ANMERKUNG 76**; dies führt man darauf zurück, dass Kondome das Risiko von Neu-/Wiederinfektionen bzw. eines „Reload“ mit HPV-Viren verringern. Wenn dies aber so zutrifft, dürften weitere reload-senkende Maßnahmen wie carrageenhaltige Gleitmittel die Abheilungschancen der Dysplasie im Vergleich zur Kondomanwendung allein noch weiter verbessern). Problematisch ist zur Zeit (2016) die umständliche Beschaffung und der vergleichsweise hohe Preis des Gleitmittels. Weitere carrageenhaltige Präparate befinden sich in Entwicklung [Ref. 322].

### **I.7.2 Femidome (Kondome für Frauen)**

Femidome bestehen aus reißfestem Polyurethan (also kein Latex!) und weisen einen Ring am oberen und einen am unteren Ende auf. Der innere Ring wird in die Scheide gesteckt und dort um den Muttermund gelegt, der äußere Ring wird vor den großen Schamlippen positioniert, also außerhalb der Scheide.

Hinsichtlich ihres Schutzeffektes vor STDs gelten Femidome zwar als gleichwertige Alternative zu Kondomen [Ref. 102], wobei aber bisher nur sehr wenige brauchbare direkt vergleichende Studien vorliegen [Übersicht in Ref. 102 und 109].

In gewisser Hinsicht erfüllen sie die Barrierefunktion gegenüber STDs sogar besser als normale Kondome: ihre Funktion ist nicht von einem steifen Penis abhängig; es entsteht kein Infektionsrisiko durch „zu spätes“ Herausziehen des Penis; die inneren Schamlippen sind durch die Barriere geschützt, d.h. ein Kontakt zwischen weiblichen Genitalschleimhäuten und ungeschützten basalen Penisabschnitten, wie er beim GV mit Kondom vorkommen kann und wodurch beispielsweise HPV oder Herpes simplex, aber auch Syphils-Treponemen in der einen oder anderen Richtung übertragen werden könnten, wird dadurch verhindert.

Kondome senken das HPV-Infektionsrisiko beim GV nur um höchstens 50 – 70 %, evtl. noch weniger (vgl. Ref. 305). Es könnte daher spekuliert werden, dass Femidome insoweit effektiver wären; Studien zu dieser Frage liegen aber bisher nicht vor.

Außerdem bietet das Femidom die Möglichkeit des geschützten Leckens ohne das Problem verrutschender und mühsam (am besten mit beiden Händen!) am Ort zu haltender Lecktücher; jedenfalls ist das Femidom – sofern erforderlich – einfacher zu halten und besser zu fixieren. So gesehen bieten Femidome eigentlich sogar Vorteile hinsichtlich der Infektionsprävention, und eine der in Ref. 102 zitierten Studien deutet auch einen Trend zur Überlegenheit gegenüber Kondomen an (aber ohne statistische Signifikanz).

Daneben gibt es aber auch kritische Berichte, z.B. dass die Frau den Außenring des Femidoms festhalten müsse, damit dieses nicht komplett in die Vagina gedrückt wird. Sie hat dann nicht die Möglichkeit, ihre Hände anderweitig einzusetzen [Ref. 214]. Vor allem beim Einführen des Penis muss der äußere Ring festgehalten werden.

Bei der Schwangerschaftsverhütung sind die Femidome den Männerkondomen ebenfalls unterlegen: mit 5 – 25 liegt der Pearl-Index doppelt so hoch wie beim Männerkondom mit 2 – 12 [Ref. 579]. Und da ein Ereignis, das zur Schwangerschaft führen kann, selbstverständlich auch zur Übertragung von Infektionserregern geeignet ist, belegt dies, dass die theoretisch zu erwartenden Vorteile des Femidoms in Bezug auf Infektionsschutz in der praktischen Anwendung offenbar nicht in vollem Umfang realisiert werden können, was wohl mit der recht komplizierten Anwendung und daraus resultierenden Fehlern und Pannen zu tun haben dürfte. So ergab eine Studie mit neuartigen Femidomen (außerhalb von Sexarbeit) eine Versagensquote zwischen 3,9 und 4,8 % pro Akt [Ref. 540].



Auch die Männer sollten möglichst etwas Erfahrung im Umgang mit Femidomen haben, und dies sind Voraussetzungen, die heutzutage überwiegend nicht gegeben sind. Selbst wenn eine SDL sehr routiniert im Umgang mit Femidomen wäre, bestehen immer noch Risiken, wenn die Männer mit der Situation nicht umzugehen wissen. Wäre es anders, hätten sich Femidome wohl längst durchgesetzt, zumal jedenfalls manche Männer berichten, dass das Femidom das Gefühl weniger stark beeinträchtigt als das Kondom (es gibt allerdings auch gegenteilige Erfahrungsberichte).

Ein „Großversuch“ mit Femidomen in einem Kölner Club ist nach Internetangaben nach kurzer Zeit deshalb auch wieder abgebrochen worden, weil es zu viele Probleme gab und letztlich nicht praktikabel war. Dies entspricht Erfahrungen, die man schon in den 90er Jahren in Bordellen in Thailand gemacht hatte: dort wurde das Femidom von den Frauen zunächst gut angenommen und als vorteilhaft empfunden, konnte sich letztlich aber ebenfalls nicht durchsetzen [Ref. 103].

Das Femidom mag in gut aufeinander eingespielten Paaren, für die es Routine geworden ist, eine gute Alternative zu Kondomen sein, für die Sexarbeit in Deutschland scheint es aber zurzeit keine *routinemäßig* brauchbare Alternative zum konventionellen Kondom darzustellen.

Ein großer Vorzug des Femidoms besteht allerdings im Rahmen der Sexarbeit darin, dass es einen geschützten 69er ermöglichen würde. Da Lecktücher in der 69er-Position äußerst unpraktisch sind und eher nur theoretisch infrage kommen, erlaubt das Femidom ein sicheres Lecken in jeder Position. Für Kunden, die bisher auf die 69er-Position verzichteten, weil für sie ungeschütztes Lecken (durchaus infektionsmedizinisch gut begründet!) nicht infrage kam, öffnet sich mit dem Femidom erstmals die Möglichkeit, „safe“ die 69er-Position zu praktizieren. **Das Femidom erweitert somit das Handlungsspektrum für präventionsbewusste Kunden und SDLs.** Und für SDLs, die sich bisher (ebenfalls aus guten Gründen!) nicht fingern oder lecken ließen, könnte dieses durch das Femidom nun akzeptabel werden. So gesehen bietet das Femidom auch die Option, die SDL „safer“ verwöhnen zu können und damit die „Asymmetrie“ bei „saferen“ Kundenkontakten (dass i.d.R. nur der Kunde verwöhnt wird und nicht die SDL selbst) zu reduzieren.

#### **Fazit:**

Selbst wenn gegenüber der routinemäßigen Anwendung des Femidoms anstelle des Kondoms im Rahmen der Sexarbeit zurzeit nachvollziehbare Vorbehalte bestehen, gibt es Situationen, in denen das Femidom deutliche Vorteile bietet:

- es ermöglicht safes Lecken (und auch Fingern: kein Risiko von Mikroverletzungen der Schleimhaut durch scharfe Fingernägel) und direkten Übergang zum GV ohne die Prozedur des Kondomaufziehens; beim Lecken viel bequemer als die schwierig in Position zu haltenden Lecktücher
- dünner als normale Lecktücher, d.h. insofern mehr Gefühl möglich

- damit ermöglicht es erstmals „safe“ 69er-Positionen! (einschl. der Möglichkeit, nach der 69er direkt zum GV überzugehen, ohne den Vorgang durch das Aufziehen eines Kondoms unterbrechen zu müssen)
- ideal beim GV in der 3er-Situation: kein Kondomwechsel beim Wechsel von einer SDL zur anderen erforderlich; „hin und her“ problemlos möglich
- bei Latexallergie (Femidome sind latexfrei)
- nach Erfahrungsberichten von einigen männlichen Anwendern gefühlsechter als Kondome
- aus den o.g. Gründen (kein Kontakt ungeschützter basaler Penisabschnitte mit der weiblichen Genitalschleimhaut) ist zumindest theoretisch ein geringeres HPV- und HSV (Herpes simplex)-Übertragungsrisiko (in beiden Richtungen) anzunehmen (Kondome reduzieren im Vergleich zum ungeschützten GV das HPV-Risiko nur höchstens 50 – 70 %, für Herpes simplex Typ 2 wird einer Metaanalyse zufolge nur eine Risikoreduktion von 30 % angenommen).

Nachteilig sind neben dem höheren Preis vor allem das Rascheln/Knistern (vor allem am Anfang; ggf. mehr Gleitgel benutzen!), und möglicherweise ist auch die völlig ungewohnte und letztendlich durch eine „heraushängende Tüte“ gestörte „genitale Ästhetik“ (d.h. der ungewohnte Anblick) ein Grund zur Abneigung vor allem seitens der männlichen Kunden, während das Kondom beim Mann optisch praktisch nicht stört [Ref. 103]. Diese ästhetischen Vorbehalte werden auch von einigen femidom-erfahrenen Männern in Foren berichtet.

Der ausreichenden Verwendung von Gleitgel kommt eine große Bedeutung für das problemlose Funktionieren des Femidoms, aber auch der Reduktion der Geräusche zu. Da das Femidom latexfrei ist, können auch fettlösliche Gleitmittel verwendet werden.

Ungünstig zu bewerten ist die Situation allerdings, sofern die Frau den Rand des Femidoms die ganze Zeit über festhalten muss (anstrengend; und sie hat die Hände nicht für andere Zwecke frei).

Wer als SDL im Rahmen der Sexarbeit ein Femidom als Kondomalternative anbieten oder anwenden möchte, sollte jedoch mit dem Femidom-Verfahren routinemäßig sehr gut vertraut sein, jedenfalls dann, wenn es auch zum GV benutzt werden soll, wo man sich keine „Pannen“ leisten kann. Denkbar wäre auch ein „Einstieg“ beim Oralsex, d.h. dass man das Femidom zunächst zur anbietet, wenn die Kunden safer lecken bzw. 69er praktizieren wollen, und erst nach einiger Routine im Umgang mit dem Verfahren (ggf. mit dem privaten Partner Erfahrung sammeln und sich mit Kolleginnen austauschen und gemeinsam üben) als Alternative zum Kondom auch beim GV anbieten oder anwenden.

Die Männer müssen sich natürlich darauf verlassen können, dass jedes Mal ein frisches Femidom zur Anwendung kommt, auch wenn eine mehrfache Anwendung und „Wiederaufbereitung“ für den privaten Bereich durchaus möglich und in der Fachliteratur beschrieben ist [Ref. 102].

Die internationale wissenschaftliche Literatur sieht mehrheitlich das Femidom als unterschätzt; sein Potential würde nicht ausgenutzt [Ref. 104]. Die meisten Studien beschäftigen sich daher auch mit den Problemen bei der Anwendung und den Hindernissen für eine weiter verbreitete Nutzung des Femidoms sowie den Möglichkeiten, wie man diese Hindernisse überwinden könnte (z.B. kontrollierte, assistierte Übungen zur Applikation). Deutlich weniger Studien beschäftigten sich mit dem direkten Vergleich zwischen Kondom und Femidom hinsichtlich der Schutzwirkung vor STDs (s.o.).

So wird ein Rückgang der Häufigkeit von STDs (insgesamt) bei SDLs in Madagaskar von ca. 50 % (bei Anwendung von Kondomen) auf 40 % nach Einführung des Femidoms berichtet, allerdings stieg der Anteil geschützten GVs nach Einführung des Femidoms [Ref. 107], so dass dieser Effekt nicht als direktes Indiz für einen höheren Schutz-Effekt des Femidoms im Vergleich zum Kondom „pro Akt“ gewertet werden darf, sondern allein aus dem höheren Anteil geschützten GVs resultieren könnte.

Fazit: Ein Problem ist die Empfindlichkeit der Schutzwirkung des Femidoms gegenüber Anwendungsfehlern und Pannen [Ref. 108]; seine Anwendung beim GV im Rahmen der Sexarbeit setzt daher zumindest seitens der SDL eine gute Erfahrung voraus; daher die Empfehlung, in die Technik zunächst einzusteigen bei Kunden, die gern „safe“ lecken oder 69er betreiben möchten, und GV zunächst mit konventionellem Kondom, bis sich die SDL in der Applikation so sicher fühlt, dass sie es auch für den GV anbieten kann.

### **Zusammenfassung:**

Die Daten reichen also insgesamt gesehen zurzeit noch nicht aus, um – zumindest für den Kontext der Sexarbeit – eine Überlegenheit der infektionspräventiven Wirkung des Femidoms im Vergleich zum Kondom zu belegen. Der im Vergleich zum Kondom erhöhte Pearl-Index mahnt zur Vorsicht vor einer zu euphorischen Bewertung des Femidoms, auch wenn dieser Effekt auf Anwendungsfehlern und „Pannen“ beruhen dürfte, die im Rahmen der Sexarbeit aber ebenso passieren können. Eine aktuelle Studie mit Femidomen der 2. Generation (mit Frauen, die *nicht* der Sexarbeit nachgingen) ergab immerhin eine Versagensquote („condom failure“) von 3,4 % (pro Anwendung), und auch Weiterentwicklungen zeigten keine erhöhte Sicherheit [Ref. 381].

Das Femidom bleibt aber für bestimmte Situationen in der Sexarbeit dennoch eine ernstzunehmende Alternative: es ist beim Lecken eine (für den Mann) deutlich bequemere Schutzvorrichtung als das Lecktuch, ermöglicht Fingern ohne Verletzungen durch Fingernägel und ist geradezu ideal für „safe“ 69er sowie GV in 3er-Situationen. Auch wenn die flächendeckende Umsetzung in der Sexarbeit aufgrund der oben erwähnten Bedenken nicht erstrebenswert und auch nicht zu erwarten ist, **hat das Femidom zumindest situationsbezogen einen gewissen Stellenwert im Rahmen der Sexarbeit verdient:**

Auch wenn SDLs – durchaus nachvollziehbar – das Femidom nicht routinemäßig anwenden, kann es von Nutzen sein, wenn sie in der Anwendung trainiert sind und einige Femidome verfügbar haben, um das Femidom situationsbezogen anwenden zu können; eher weniger zum

GV (wo sie und ihre Kunden sich mit Kondom womöglich sicherer fühlen), aber vor allem **für Kunden, die geschützt lecken und 69er praktizieren wollen** – ohne die umständlichen, verrutschenden und in jeglicher Hinsicht unpraktischen Lecktücher anwenden zu müssen, sowie im Rahmen von **Dreiern**.

GV mit Femidom sollte im Rahmen der Sexarbeit erst praktiziert werden, wenn die SDL über viel Erfahrung verfügt. Die Schwelle für die Anwendung zum geschützten Lecken oder 69er ist da niedriger und bietet einen „Einstieg“ in die Nutzung dieser recht neuen Technologie. Problematisch und unpraktisch im Kontext von Sexarbeit ist vor allem die Notwendigkeit, das Femidom am Außenring festzuhalten (was beim Lecken dann der Mann übernehmen könnte – immerhin viel bequemer, als ein Lecktuch an der richtigen Stelle zu halten).

Mittelfristig bleibt zu hoffen, dass die Entwicklung von konventionellen Kondomen aus strapazierfähigem Hydrogel oder Graphen rasch zur Praxisreife führt – damit würden sich viele „Kondomprobleme“ lösen und auch das Femidom mit seiner komplexen Problematik würde weitgehend überflüssig.

(Für AV ist das Femidom bisher nicht zugelassen. Nachdem es aber in der Gay Community in Amerika bereits recht häufig „off-label“ [d.h. ohne offizielle Zulassung] genutzt wird, wird in dieser Frage noch ein großer Forschungsbedarf gesehen [Ref. 105, 106].

Die englischen Empfehlungen zum Safer Sex aus dem Jahr 2012 sehen im Femidom aber inzwischen eine Alternative beim Analsex. Dazu soll aber der Ring am Ende des Femidoms entfernt werden und das Femidom wie ein übliches Kondom auf den Penis gezogen werden [Ref. 728]. Da Femidome aber latexfrei sind, und für Analverkehr in dieser Empfehlung grundsätzlich Latexkondome empfohlen werden, erscheint diese Empfehlung inkonsistent (ggf. interessant für Latexallergiker). Es macht auf den ersten Blick wenig Sinn, ein (viel teureres) Femidom zu einem „Männerkondom“ umzubauen.

**Wichtiger Hinweis für Deutschland:**

*Während der Gesetzestext des Prostituiertenschutzgesetzes neutral von einem „Kondom“ spricht, worunter man auch ein Femidom im Sinne der Begrifflichkeit „Kondom für die Frau“ subsumieren könnte, stellt die amtliche Begründung zu § 32 Absatz 1 klar, dass der „Begriff des Kondomes“ die „Anwendung am Körper des Mannes“ impliziert. Der amtlichen Begründung zufolge würde die Kondompflicht nach dem ProstSchG durch die alleinige Anwendung eines Femidoms unter Verzicht auf ein Kondom für den Mann nicht erfüllt.*

*Praktisch bedeutet dies, dass im Falle eines Dreiers, bei dem der Kunde auf Kondomwechsel zwischendurch verzichten möchte, Femidom und Kondom gemeinsam benutzt werden müssten, **was aus mehreren Gründen als ungünstig zu bewerten ist und nicht erfolgen sollte.***

*Beim Lecken (Cunnilingus) kann natürlich ein Femidom verwendet werden, weil dies nicht von der Kondompflicht betroffen ist).*

Sehr informative Internetseite zu Femidomen:

<http://www.femidome.de/faq/index.html#comm%20q>

Dort ist auch erläutert, warum Männerkondom und Femidom nicht gemeinsam benutzt werden dürfen:

Das Material der Kondome ist nur für Kontakt mit Haut bzw. Schleimhäuten geeignet. Wenn aber Männerkondom (meist aus Latex) und Femidom (typischerweise aus latexfreiem Material) aneinander reiben, dann das Kondom abgestreift oder das Femidom in die Vagina hineingedrückt werden.

## **I.8 Hautantiseptikum (betrifft: vor allem Männer; in geringerem Umfang auch SDL)**

### **I.8.1 Notwendige Eigenschaften**

Hautdesinfektionsmittel, die im medizinischen Bereich wie in Arztpraxen und Krankenhäusern zum Einsatz kommen, können auch im Rahmen der Sexarbeit in manchen Situationen nützlich sein, um Infektionsrisiken, die über die Haut vermittelt werden, zu verringern. Die gesunde Haut am Körper ist zwar normalerweise undurchdringlich für die meisten Infektionserreger, dies gilt aber nicht bei verletzter oder entzündeter Haut (z.B. auch Ekzemen) und auch nicht für bestimmte Viren, die auch die Haut befallen (Papilloma-Viren, z.B. auch Warzen-Viren), und auch nicht für die empfindliche Haut am Penischaft, die durchaus in Kontakt mit STI-Erregern bekommen kann, und wo auch Infektionen stattfinden können. Über die Haut des Penischafts sind vor allem Infektionen mit Herpes simplex (HSV-2), Syphilis, HPV, unter ganz besonderen Umständen aber auch mit HIV möglich. Viel höher sind die Infektionsrisiken allerdings im Bereich der Vorhaut, die allerdings beim kondomgeschützten GV, AV oder OV vollständig vom Kondom bedeckt wäre.

Für Anlässe der Hautantiseptik benötigt man ein flüssiges medizinisches Hände-/Hautdesinfektionsmittel mit bakteriziden und begrenzt viruziden Eigenschaften (gibt es in kleinen, praktischen Fläschchen für wenige Euro in der Apotheke) [*bakterizid = Bakterien abtötend; viruzid = Viren abtötend*]. Auch eine Anwendung als Spray ist denkbar.

Das Wirkungsspektrum muss bakterizid und begrenzt viruzid (inkl. HBV, HIV, HCV, Herpes simplex) sein. „Viruzid“ ist nicht zwingend erforderlich. Früher ging man davon aus, dass „viruzide“ Haut-/Händedesinfektionsmittel auch gegen HPV wirken. Neuere Studien (ab 2014) haben allerdings gezeigt, dass dies nicht für alkoholbasierte „viruzide“ Desinfektionsmittel gilt, die auch für eine Anwendung durch Laien infrage kommen. Wenn sie aber ohnehin nicht gegen HPV wirken, bringen „viruzide“ Hautdesinfektionsmittel, die im übrigen viel aggressiver sind als „begrenzt viruzide“ Hautdesinfektionsmittel, im Kontext von Sexarbeit keinen wesentlichen Vorteil. „Begrenzt viruzid“ wirkt gegen alle typischen STI-Viren außer HPV, da diese alle behüllt sind und Viren mit Hüllen viel empfindlicher gegen Desinfektionsmitteln sind.

Besonders empfehlenswert ist die Verwendung von Octenisept, weil dieses sowohl zur Hautantiseptik wie zur Schleimhautantiseptik verwendet werden kann und (mit Ausnahme von HPV) gegen alle STD-relevanten Bakterien, Pilze und Viren wirkt. Es ist dann nicht notwendig, zwei verschiedene Präparate für Schleimhautanteile (z.B. am Penis) und Hautanteile vorzuhalten, und eine eventuell notwendige „Penisantiseptik“ kann in einem Schritt erfolgen. Selbst im Mund-Rachen-Raum kann es angewandt werden, wenn man sich an dem für Stunden anhaltenden bitteren Geschmack nicht stört. Octenisept wird weiter unten im Zusammenhang mit den Schleimhautantiseptika besprochen.

Fazit:

**Da man nach neuesten Erkenntnissen davon ausgeht, dass die von Laien einsetzbaren „viruziden“ Hautdesinfektionsmittel nicht gegen HPV wirken**, reicht ein begrenzt viruzides Hautdesinfektionsmittel aus, um typische STD-Keime (wie Hepatitis, Herpes simplex, HIV) zu inaktivieren, abgesehen einmal von HPV.

Octenisept eignet sich dabei besonders, weil es sowohl zur Haut- wie zur Schleimhautantiseptik (und mit Einschränkungen sogar im Mund-Rachen-Raum) angewandt werden kann.

**Beim Handtieren mit alkoholhaltigen Desinfektionsmitteln nicht rauchen! Wegen des hohen Alkoholgehaltes entzündlich, Brandgefahr!**

**Nicht in die Augen oder deren Nähe!**

### 1.8.2 Anwendungsmöglichkeiten bei der SDL

- **Nach Körperbesamung**

(Achtung! Hautdesinfektionsmittel dürfen nicht in die Augen gelangen!).

Eine Desinfektion von intakter Haut nach Körperbesamung ist nicht notwendig. Sie sollte sogar unterbleiben, um nicht ohne wirklichen Anlass die gesunde Hautflora (d.h. die natürliche Bakterienflora) zu schädigen, die eine wichtige Widerstandsfunktion hat und die Haut schützt (Säureschutzmantel der Haut)!

Eine Antiseptik sollte daher nur bei mit Sperma oder ggf. auch mit Blut benetzten Stellen der äußeren Haut erfolgen, die **nicht intakt** sind (z.B. bei kleinen Wunden und Ekzemen; zu denken ist dabei auch an kleine Verletzungen beim Rasieren), **aber erst nach dem Abwaschen des Spermas (möglichst mit Seife oder Duschlotion) und nach dem vorsichtigen Abtrocknen/Trockentupfen (nicht Trockenreiben) der betreffenden Hautstellen [ANMERKUNG 8].**

Allerdings darf ein Hautdesinfektionsmittel nicht auf offenen Wunden zum Einsatz kommen (abgesehen davon, dass das unerträglich brennen kann); hierfür eignen sich Wundantiseptika wie Octenisept. Wenn solche Wunden bestehen, sollte aber ohnehin durch Pflaster oder Verband vor dem Sexkontakt sichergestellt werden, dass eine Benetzung mit Sperma ausgeschlossen ist.

HIV, aber auch Hepatitis B und viele andere Infektionserreger können durch intakte Haut nicht in den Körper gelangen (wichtige Schutz- und Barrierefunktion der Haut). Wunden,

Entzündungen, eitrige Pickel, Verletzungen oder Ekzeme unterbrechen die Barrierefunktion und bieten Eintrittspforten für Viren, die sich in den Körperflüssigkeiten befinden, mit denen diese Hautareale benetzt wurden. Dies gilt auch für Mikroverletzungen, die im Rahmen der Intimirasur mehr oder weniger häufig auftreten (deshalb sollte man sich nicht kurz vor der Aufnahme der Sexarbeit rasieren, sondern auf einen möglichst langen Zeitabstand achten).

HIV-Infektionen durch Blutkontakt mit Wunden oder Ekzemen sind (z.B. bei Medizinalpersonal) dokumentiert, wenn auch nur in wenigen Einzelfällen, die aber zeigen, dass dieser Infektionsweg grundsätzlich „funktioniert“. Blut und Sperma enthalten bei HIV-Infizierten (abgesehen von Darmschleim) die höchsten Viruskonzentrationen.

Wie bereits angedeutet, sollen Hautdesinfektionsmittel (im engeren Sinne) offiziell gar nicht auf verletzter Haut angewandt werden, aber wenn Wunde Hautareale mit Sperma kontaminiert sind, wird man solche Rücksichten nicht nehmen können, zumal eine SDL Präparate, die im medizinischen Bereich für solche Zwecke eingesetzt werden (z.B. jod-basiert: Povidon-Iod), ohnehin kaum parat haben wird.

„Kritische“ Regionen sollten daher von vornherein erst gar nicht mit Sperma kontaminiert werden. Wenn es dann aber doch passiert, muss man sehen, was man notfallmäßig dann noch tun kann, und da ist dann das vorsichtige Abwaschen mit Seife und die anschließende Desinfektion mit Hautdesinfektionsmittel das Nächstliegende, wenn man kein Octenisept oder PVP-Jod (als Mittel der ersten Wahl) zur Hand hat.

Damit es zu solchen Situationen erst gar nicht kommt, sollten SDLs derartige Hautareale rechtzeitig mit wasserdichten Pflastern abdecken.

### **I.8.3 Anwendung beim Kunden: Penisantisepsis nach GV, AV, FO**

Sieht man einmal vom Lecken und (in marginalem Umfang) Zungenküssen ab, besteht der Weg, über den sich der Mann bei einer SDL mit STIs jeglicher Art infizieren kann, nur über den Penis, d.h. die äußere Penisoberfläche (wobei besonders Eichel und Innenseite der Vorhaut sehr empfänglich sind) und die Schleimhaut am Harnröhrenausgang.

HIV-empfindliche Zellen sitzen am Penis vor allem im Bereich der Innenseite der Vorhaut und im Harnröhrenausgang. Daneben kann eine HIV-Infektion natürlich auch überall in den Penis eindringen, wo die Hautbarriere durch Wunden, Entzündungen, Geschwüre, aufgeplatzte Bläschen, Herpes beeinträchtigt ist.

Die komplette Penisoberfläche, mit Einschränkungen auch die Schleimhaut am Harnröhrenausgang, ist aber der Haut- bzw. Schleimhautdesinfektion/-antisepsis zugänglich.



Die am meisten infektionsgefährdeten Teile des Penis (Harnröhrenaussgang, Vorhautinnenseite/Bändchen, Eichel, Penisfurchen) sind mit Schleimhaut ausgekleidet und damit eigentlich nicht für eine Benetzung mit „Hautdesinfektionsmitteln“ geeignet.

In Extremsituationen mit hohem Risiko (wie Kondomversagen) mag man diese mal ausnahmsweise und notgedrungenenerweise zur „Penisantisepsis“ nehmen können, wenn man nichts „passenderes“ zur Hand hat – die Grenzen des Einsatzes von Hautdesinfektionsmitteln stellen sich aber spätestens am Harnröhreneingang, wo die Anwendung der üblicherweise alkoholbasierten Hautdesinfektionsmittel zu einem extremen, wenn auch im Laufe der Zeit wieder abklingenden Brennen führt. Da der Harnröhrenaussgang aber neben der Vorhaut (deren Kontakt mit Hautdesinfektionsmittel keine Beschwerden macht) die meisten Eintrittspforten für STD-Erreger bietet und damit eine gründliche Antisepsis gerade in diesem Bereich von zentraler Bedeutung für die Penisantisepsis ist, kommt man nicht umhin, sich im Rahmen der Penisantisepsis auch mit Schleimhautantiseptika zu beschäftigen, die problemlos und ohne Beschwerden auszulösen am Harnröhrenaussgang angewandt werden können.

Daher sei an dieser Stelle im Zusammenhang mit der Erwähnung der Hautdesinfektionsmittel nur auf die Penisantisepsis kurz hingewiesen, eine eingehende Erörterung dieses Themas erfolgt aber erst nach Besprechung der Schleimhautantiseptika (→ Kapitel I.10).

#### **I.8.4 Antisepsis und HPV – ein ungelöstes Problem**

Die Wirksamkeit von Desinfektionsmitteln oder Antiseptika gegen Viren ist nicht immer leicht zu beurteilen. Das liegt daran, dass sich viele Viren nicht anzüchten lassen und daher nicht „gegen“ das Desinfektionsmittel geprüft werden können. Zur Prüfung der Wirksamkeit von Desinfektionsmitteln sucht man daher Viren aus, die man züchten bzw. labortechnisch „händeln“ kann. Man geht dann davon aus, dass andere Viren, die man nicht testen kann, die sich aber biologisch ähnlich verhalten, denn genauso gut oder schlecht von dem Desinfektionsmittel abgetötet werden. Letztendlich sind das aber immer nur Vermutungen, die dem Umstand geschuldet sind, dass man es nicht genau weiß bzw. nicht labortechnisch austesten kann.

Grob lassen sich die Viren in behüllte und unbehüllte Viren einteilen. Behüllte Viren sind durch Desinfektionsmittel recht einfach abzutöten, da die Zerstörung der Hülle schon reicht, um die Infektiosität des Virus irreversibel zu schädigen. Alkohol oder Octenidin, aber auch Schleimhautantiseptika wie Chlorhexidin erfüllen diesen Zweck.

Das Abtöten oder Inaktivieren unbehüllter Viren ist dagegen schon viel schwieriger. Es ist von gängigen Schleimhautantiseptika schon gar nicht zu erwarten, und auch bei Haut- oder Händedesinfektionsmitteln wird es dann schon „schwierig“.

Glücklicherweise sind die meisten im STD-Bereich bedeutsamen Viren behüllt, wie HIV, Hepatitis B, Hepatitis C, Herpes simplex, so dass sie mit Antiseptika und Desinfektionsmitteln vergleichsweise „einfach“ zu bekämpfen sind.

Klassischerweise unterteilte man Hände-/Hautdesinfektionsmittel – wie auch andere Desinfektionsmittel – in die beiden Kategorien „begrenzt viruzid“ und „viruzid“. „Begrenzt viruzid“ bedeutet, dass behüllte Viren abgetötet/inaktiviert werden. Für die meisten Zwecke der Hände- und Hautdesinfektion sowie Schleimhautantisepsis reicht das schon aus.

Will man auch unbehüllte Viren abtöten, braucht man ein wesentlich stärkeres und aggressiveres Desinfektionsmittel. Für die Schleimhautantisepsis z.B. im Mund ist das unrealistisch, aber es gibt tatsächlich einige (wenige) Händedesinfektionsmittel, die bisher als viruzid klassifiziert wurden – was so viel bedeutet wie „voll-viruzid“ (den Begriff gibt es offiziell nicht), also mehr als nur „begrenzt viruzid“.

Um als „viruzid“ klassifiziert zu werden, muss ein Desinfektionsmittel mehrere unbehüllte Viren, die züchtbar sind bzw. für solche Testungen zur Verfügung stehen, abtöten. Wenn es dies für alle beprobten Viren tat, ging man dann davon aus, dass es auch gegen alle anderen unbehüllten Viren wirkt – also auch gegen HPV.

Zu den unbehüllten Viren gehören auch so wichtige Krankheitserreger wie Noroviren oder Adenoviren, die mit einer erheblichen Krankheitslast in der Bevölkerung einhergehen und auch für Ausbrüche zum Beispiel in Gemeinschaftseinrichtungen oder lokale Epidemien verantwortlich sind. Daher richtet sich ein besonderes Interesse darauf, diese Viren ebenfalls zu

inaktivieren, was mit „begrenzt viruziden“ Desinfektionsmitteln nicht immer möglich ist – dies war dann ein Einsatzbereich „viruzider“ Mittel.

Es stellte sich aber heraus, dass sich die unbehüllten Viren sehr unterschiedlich verhalten. Grob lassen sich zwei Gruppen unterscheiden: solche von eher lipophilem und solche mit eher hydrophilem Charakter. Diejenigen mit geringer Hydrophilie (also eher lipophil) lassen sich durch Desinfektionsmittel leichter inaktivieren; hierzu gehören die Noroviren, Rotaviren und Adenoviren. Auf der anderen Seite stehen hydrophile Viren wie das HPV-Virus, die viel schwieriger zu inaktivieren sind.

Da es für viele Belange ausreichend ist, neben den behüllten Viren die niedrig-hydrophilen Viren (wie Noro-, Adeno- und Rotaviren) abzutöten, hat man im Jahr 2017 eine neue Kategorie von Desinfektionsmitteln geschaffen mit der Bezeichnung „begrenzt viruzid PLUS“. Diese erfasst behüllte Viren und die drei genannten nicht-hydrophilen unbehüllten Viren [Ref. 744].

Zur Inaktivierung von HPV reicht dies aber nicht aus. Es besteht daher weiterhin die Kategorie „viruzid“, die sich dadurch definiert, dass das Desinfektionsmittel „wirksam gegen behüllte und unbehüllte Viren“ ist, und zwar über Noro-, Adeno- und Rotaviren hinaus.

Damit erhebt ein „viruzides“ Desinfektionsmittel der neuen Kategorisierung prinzipiell auch den Anspruch, gegen HPV wirksam zu sein, jedenfalls geht man davon weiterhin aus (vgl. Ref. 744, 746). Um dies (vermeintlich) sicherzustellen, testet man die Desinfektionsmittel der Kategorie „viruzid“ neben anderen Modellviren auch gegen das Polyomavirus SV 40. Dieses Virus war früher mit den Papillomviren in einer Familie vereint (die inzwischen aber aufgehoben wurde), und daher wurde SV 40 als „Ersatzvirus“ für HPV in Desinfektionsmitteltests angesehen. Auch nachdem man die beiden Viren verschiedenen Familien zugeordnet hatte, weil man erkannt hatte, dass sie nicht so nahe miteinander verwandt sind wie ursprünglich angenommen, wurde noch 2015 von der Deutschen Vereinigung zur Bekämpfung von Viruskrankheiten (DVV) der Einsatz von SV 40 als Surrogatvirus (also „Ersatzvirus“) für HPV in Desinfektionsmitteltests bestätigt.

Wie HPV zeigt auch SV 40 eine ausgeprägte Stabilität gegenüber Ethanol und Formaldehyd und ist resistenter als Polio- und Adenoviren. Daher besteht man weiterhin darauf, dass ein Desinfektionsmittel auch SV 40 inaktivieren muss, damit es als „viruzid“ deklariert werden kann [Ref. 744]. Da SV 40 aber gezielt als Ersatzvirus für HPV eingesetzt wird, folgt daraus im Umkehrschluss, dass alle legitim als „viruzid“ deklarierten Desinfektionsmittel auch gegen HPV wirken sollten.

Viele der klassischerweise als „viruzid“ eingestuft Desinfektionsmittel enthalten Alkohol in sehr hohen Konzentrationen (z.B. Sterillium Virugard 99 %) und galten damit als „viruzid“.

Sowohl Aseptoman Viral, Manorapid Synergy, Softa-Man acute, Sterillium Virugard, Virusept Manorapid Synergy wie Alcosyn (Nachtrag zur RKI-Desinfektionsmittelliste 2013 aus dem Jahr 2016) beruhen auf Ethanol oder Kombinationen aus Ethanol und Propanol.

Das Robert-Koch-Institut weist aber am Ende seiner Abhandlung aus dem Jahr 2017 selbst darauf hin, dass für Produkte „die nur Alkohole als Wirkstoffe enthalten“ „gegenwärtig“ „kein Nachweis einer viruziden Wirksamkeit“ geführt werden“ kann [Ref. 744]. Es bezieht sich dabei allerdings nicht auf HPV, sondern auf Parvoviren und deren Resistenz gegen Alkohole. Schon im Jahr 2014 sprach das Robert-Koch-Institut angesichts der Begrifflichkeiten mit der Viruswirksamkeit von Händedesinfektionsmitteln von „Verwirrung bei den Anwendern“ [Ref. 746].

Nun zeigten aber seit 2014 Studien aus den USA, dass die mangelnde Wirksamkeit von Alkoholen, wie sie das RKI im Zusammenhang mit Parvoviren erwähnt, auch HPV zu betreffen scheint [Ref. 740, 741].

Endlich gelang es, „natürliches“ HPV 16 in Zellkulturen zu züchten. Schon etwas länger ist es möglich, einen HPV-16-Quasivirus mit gentechnischen Methoden herstellen, dieser unterscheidet sich aber dennoch in seinem biologischen Verhalten von „natürlichem“ HPV 16, das mittels mehrschichtiger dreidimensionaler „organotypischer“ Zellkulturen mit Epithelzellen hergestellt wird. Epithelzellen sind ja die Zellen, die HPV infiziert, und in denen es neues Virus bildet und ausschüttet.

Wird das HPV 16 nämlich von dem dreidimensionalen „Kultur-Epithel“ gebildet und durchwandert die HPV-Infektion mit den Epithelzellen die Zellschichten von „unten“ nach „oben“, wie dies in der natürlichen Haut oder Schleimhaut auch der Fall ist, findet eine gewisse „Reifung“ statt, die das Virus widerstandsfähiger gegen Desinfektionsmittel macht. HPV hat zwar keine Hülle, aber ein Kapsid, das sehr stabil ist. Dieses Kapsid spielt bei dem Reifungsprozess eine erhebliche Rolle; die Zunahme der Infektivität des Virus nimmt in den Zellkulturen im Laufe der Zeit zu, wenn die infizierten Zellen von unten nach oben wandern, analog dem Redoxgradienten. Der untere Teil des Gewebes (also des dreidimensionalen künstlichen Epithels) zeigt eher reduzierende Verhältnisse, der obere Abschnitt tendenziell oxidierende. Die Viren durchwandern mit den an der Epithelbasis gebildeten neuen Epithelzellen das Epithel von unten nach oben und kommen dabei immer stärker in Kontakt mit Sauerstoff. Das Kapsid wird dabei immer resistenter gegen Umfeldbedingungen, seien sie nun mechanischer Natur (Zentrifugieren) oder chemischer (wie Desinfektionsmittel). Unter Sauerstoffeinfluss ändert sich die biochemische Struktur des Kapsids, das dadurch widerstandsfähiger wird [Ref. 740, 741].

Im direkten Vergleich gegenüber in den USA erhältlichen Desinfektionsmitteln stellte sich dann heraus, dass bestimmte Mittel wie Isopropanol (70 und 95 %) und Phenole zwar das künstlich hergestellte „HPV-16-Quasivirus“ inaktivierten, nicht aber das in Epithelien gezüchtete „natürliche“ HPV-16. Alkohol (70 % und 95 %) wirkte weder auf das Quasivirus noch auf das natürliche Virus.

Nur zwei von 11 Desinfektionsmitteln erwiesen sich als wirksam auch gegen die „echten“, gereiften HPV-Viren: 0,525 % Hypochlorit und 1,2 % PAA-Silber, eine Silberverbindung in dem Produkt „Steriplex SD Plus“ aus den USA, das aber kein Hände-/Hautdesinfektionsmittel darstellt.

Auch Aldehydverbindungen wie Glutaraldehyd, wie sie zwar nicht zur Hände-/Hautdesinfektion verwendet wird, aber zur Instrumenten- oder Flächendesinfektion, erwiesen sich in handelsüblichen Dosierungen (2,4 % und 3,4 %) als völlig unwirksam (sowohl gegenüber Quasivirus wie „echtem“ Virus), und selbst Einwirkzeiten bis 24 Stunden brachten keinen Nutzen. Dies ist zwar nicht von Bedeutung für Haut- oder Schleimhautantiseptik, hat aber zur Folge, dass z.B. Geräte nicht HPV-wirksam desinfiziert werden können.

Aus den Erkenntnissen ergeben sich auch erhebliche Konsequenzen für die Medizin [Ref. 740, 741, 745]. Zwar lässt sich HPV mit starken Oxidationsmitteln erfolgreich vernichten (z.B. 35 % Wasserstoffperoxid in Kombination mit Ultraschall) [Ref. 745], aber dies sind alles keine Optionen für die Anwendung durch Laien.

Fazit:

Es gibt kein HPV-wirksames Antiseptikum zur Anwendung an Schleimhäuten, z.B. zum Mundspülen/-gurgeln. Selbst von höchstprozentigem Alkohol kann kein Effekt gegen HPV erwartet werden.

Von gängigen Haut- und Händedesinfektionsmitteln kann ebenfalls keine Wirksamkeit gegen HPV erwartet werden, sofern sie auf einem hohen Alkoholgehalt beruhen. Dies trifft auf alle oben schon erwähnten „viruziden“ Hände- bzw. Hände- und Hautdesinfektionsmittel aus Desinfektionsmittelliste des RKI (Stand 2013, ergänzt 2016) zu (Quelle: Internetseite des Robert-Koch-Instituts).

Die Chloramin T-basierten Präparate aus der Desinfektionsmittel des RKI, die dort als „viruzid“ deklariert sind, könnten dagegen durchaus HPV-wirksam sein, schließlich handelt es sich um sehr starke Oxidationsmittel. Chloramin T wirkt in wässriger Lösung wie Hypochlorit, ist aber besser haltbar. Hypochlorit erwies sich sowohl in 0,525%-Konzentration [Ref. 741] wie in 0,87 %-Konzentration [Ref. 745] als HPV-wirksam.

Chloramin T zersetzt sich langsam an der Luft und ist lichtempfindlich. Es muss dunkel gelagert werden, in einem gut verschlossenen Gefäß. Unter diesen Voraussetzungen gelten 0,1 %- und 2 %-ige Lösungen als zwei Jahre haltbar.

Chloramin T Lysoform ist nur als Pulverkonzentrat erhältlich, so dass man sich dann die Lösungen selbst herstellen müsste. Angesichts der niedrigen Konzentration der herzustellenden Lösung und des aggressiven Charakters, weswegen Überdosierungen unbedingt vermieden werden müssen, kommt dies für den Laien nicht infrage.

Die Anwendung erfolgt zur hygienischen Händedesinfektion entweder als 2 %ige Lösung über 1 Minute oder als 1 %ige Lösung über 2 Minuten, wobei die Hände über die gesamte Einwirkzeit feucht gehalten werden müssen.

Höhere Dosierungen als 2 %-Lösung sind zu vermeiden, und wenn es in höherer Dosierung auf die Haut oder offene Wunden gerät, ist sofort gründlich mit Wasser zu spülen und ein Arzt zu konsultieren. Das Mittel ist auch nur für die Händedesinfektion und nicht allgemein für die Hautdesinfektion zugelassen; bei der Anwendung an Schleimhäuten ist mit Schleimhautreizung und -ätzung zu rechnen.

Es darf nicht in unbelüfteten Räumen angewandt werden und nicht mit Schleimhäuten (z.B. Rachen) in Berührung kommen, es darf auch nicht verschluckt werden („gesundheitsschädlich beim Verschlucken“). Bei Kindern sollte es nicht angewandt werden, Hautirritationen sind ebenso wie Allergien gelegentlich (0,1 – 1 %) möglich, auch eine Sensibilisierung durch Einatmung.

Bei der Handhabung des Pulvers zur Herstellung der 1- oder 2%igen Lösung sind Schutzkleidung, Schutzhandschuhe und Schutzbrille zu tragen (Firmenangaben).

Damit ist völlig klar, dass eine Verwendung in dem hier zu diskutierenden Kontext zur „HPV- Prophylaxe“ auf Haut oder Schleimhaut – noch dazu durch Laien – indiskutabel ist.

Das Grundproblem besteht darin, dass starke Oxidationsmittel benötigt werden, um HPV zu inaktivieren, der Anwendung von solchen Oxidationsmitteln aber an der Schleimhaut und Haut enge Grenzen gesetzt sind. So kann man zwar den Mund mit stark verdünnten Lösungen mit Wasserstoffperoxid spülen und Konzentrationen jedenfalls bis 3 % gelten als unbedenklich (Weiteres s.u. bei der Diskussion von Wasserstoffperoxid); eine nahezu vollständige Inaktivierung von natürlichem HPV wurde aber erst mit 35 % Wasserstoffperoxid erreicht (und dies mit Ultraschallunterstützung); selbst 31,5 % war schon etwas weniger wirksam (wenn auch immer noch etwas besser als 0,87 % Hypochlorit) [Ref. 745].

Octenidin (in Octenisept) stellt zwar auch eine Chloridverbindung dar (Octenidinhydrochlorid), aber keine Hypochlorit-Verbindung. Es ist auch noch niemals gezeigt worden, dass es auch gegen HPV wirkt (Pubmed-Recherche). Seine Wirksamkeit scheint auf behüllte Viren begrenzt zu sein. Hypochlorit ist das Salz der unterchlorigen Säure, Hydrochloride (wie in Octenidin) sind dagegen Salze organischer Basen (vor allem Amine) mit Salzsäuren – also chemisch ganz etwas anderes. Octenidin hat daher mit dem HPV-wirksamen Hypochlorit nichts zu tun.

Es besteht daher dringender Klärungsbedarf, welches Schleimhautantiseptikum und Hautdesinfektionsmittel – das auch von Laien angewandt werden kann (!) – tatsächlich HPV-wirksam ist, bzw. ob es unter den verfügbaren Mitteln überhaupt ein solches gibt, das für die routinemäßige Anwendung im Rahmen der Sexarbeit geeignet ist.

### **Povidon-Iod**

Vor allem der letztgenannte Aspekt stellt ein zentrales Problem dar. Povidon-Iod (z.B. Braunol, Betaisodona, Polysept) – zum Teil auch als Mundspüllösung im Sinne eines Mund-Antiseptikums erhältlich (wie Betaisodona) – scheint durchaus ein gutes Potenzial gegenüber HPV zu haben, auch wenn dies noch nicht so gut untersucht ist wie im Falle von Carrageen.

Povidon-Iod ist ein starkes Oxidationsmittel, wie es im „Kampf gegen HPV“ erforderlich ist. Es setzt elementares Jod (Iod) frei, das unter anderem mit den Oberflächenstrukturen der Erreger reagiert und diese abtötet, aber gleichzeitig mehrere antivirale Wirkmechanismen entfaltet [Ref. 762].

Povidon-Iod hat ein breites Wirkungsspektrum gegen Bakterien, Pilze, Einzeller und Viren. Es gilt in Kombination mit Alkohol als Mittel der ersten Wahl zur Infektionsprophylaxe nach Stich- und Schnittverletzungen in der Medizin (gegen HIV, HBV, HCV), und ohne Alkoholzusatz auch in der Augenantiseptik (z.B. bei Blut- oder Spermaspritzern ins Auge).

Povidon-Iod wird zwar nur als „begrenzt viruzid“ klassifiziert, was eine Wirksamkeit gegen HPV auf den ersten Blick infrage stellt. Allerdings gibt es mehrere Indizien *für* eine Wirksamkeit gegen HPV, unter Umständen sogar in einem lokaltherapeutischen Kontext.

In einer Studie mit 33 Frauen mit cervikalen Dysplasien der „niedrigen“ Stufen ASC-US oder LSIL, die mit krebserregendem HPV assoziiert waren, führte die zweimalige Ausführung der Kryotherapie (3 min) und lokale Anwendung von Povidon-Iod am Gebärmutterhals im Abstand von zwei Monaten zu einer Eradikation des Virus nach sechs Monaten in allen Fällen (100 % Erfolgsrate); auch die Zellveränderungen waren ausnahmslos abgeheilt. Die Povidon-Jod-Anwendung (Betadine) erfolgte dabei jeweils 14 Tage lang (1 x pro Tag zur Nacht) [Ref. 758].

In Laborversuchen erwies sich Povidon-Iod schon in sehr geringen Konzentrationen als hoch wirksam gegen ein Papillomavirus, das Rinder befällt. 15-minütiger Kontakt mit 0,1 % Povidon-Iod inaktivierte 90 % der Papillomaviren; bei einer Konzentration von 0,3 % wurden 99,9 % inaktiviert [Ref. 759]. Die Studie lässt vermuten (ist aber nicht beweisend), dass ein entsprechender Effekt auch für krebserregende HPV-Typen beim Menschen zu erwarten ist.

Eine 2%-ige-Povidon-Iod-Lösung zeigte sich erfolgversprechend für die Behandlung gewöhnlicher Warzen, die ebenfalls durch HPV verursacht werden – wenn auch durch andere Typen. Bei zweimal täglichem Auftragen zeigten sich nach 12 Wochen bei 77 % der so behandelten Patienten Verbesserungen, im Vergleich zu 33 % der Probanden in der Kontrollgruppe. Die Behandlung war sicher und wurde gut toleriert [Ref. 760].

Auch wenn Povidon-Iod gegen HPV wirksam zu sein scheint, und zwar sogar mit therapeutischen Effekten, sprechen viele Gründe gegen einen prophylaktischen, routinemäßigen Einsatz von Povidon-Iod (PVP-Jod) in der Sexarbeit. Wie weiter unten im Rahmen der Diskussion der Antiseptika dargestellt, kann Povidon-Iod in gelegentlichen Hochrisikosituationen durchaus – als Alternative zu hochprozentigem Alkohol oder Octenisept – als Mundspül- und Gurgelmittel und/oder Rachenspray zur Anwendung kommen. Auch können über begrenzte Zeiträume hinweg mehrfach tägliche Spülungen sinnvoll sein, z.B. bei Halsschmerzen/Halsinfekten oder in Situationen, wo man einem erhöhten Risiko für durch Tröpfcheninfektionen übertragbare Infektionen ausgesetzt ist.

In Sachen HPV geht es aber nicht um die „Absicherung“ einzelner Hochrisikoereignisse oder Phasen erhöhter Infektionsrisiken durch Tröpfcheninfektionen, sondern um eine routinemäßige Verwendung bei jedem ungeschützten Oralsex. HPV-Prävention durch Lokalantiseptika für

Ungeimpfte macht nur dann Sinn, wenn sie regelmäßig und routinemäßig erfolgt, egal ob zum Beispiel am Penis im Rahmen der Penisantiseptik oder im Mund-Rachen-Raum nach ungeschütztem Oralverkehr.

Eine routinemäßige Anwendung von Povidon-Iod kommt aber aus einer Vielzahl von Gründen nach der derzeitigen Kenntnislage nicht infrage, obwohl PVP-Jod durchaus ein interessantes Potenzial zur Infektionsprävention in der Sexarbeit bietet.

Wie Octenisept könnte es zur Ein-Schritt-Penisantiseptik verwendet werden, indem es sowohl an der Haut wie an der Schleimhaut angewendet werden kann. Abgesehen von dem Problem der Braunfärbung bei PVP-Jod ist aber Octenisept auch in der Medizin im genitalen Bereich so gut etabliert, dass es keinen Anlass gibt, das farblose und in der Applikation und Handhabung völlig unproblematische Octenisept bei der Penisantiseptik durch PVP-Jod zu ersetzen. Ein mögliches Argument pro PVP-Jod wäre zwar dessen vermutliche HPV-Wirksamkeit, aber diese ist noch nicht so gut etabliert wie im Falle von Carrageen, so dass eine „Penisantiseptik“ mit Octenisept, einige Minuten später gefolgt von Carrageen-Lösung, den offenbar (was HPV betrifft) *relativ* besser gesicherten Weg darstellt, und auch den einfacheren und angenehmeren, weil es weder Probleme mit Verfärbungen noch brennende Gefühle am Harnröhrenausgang durch den Alkoholgehalt von PVP-Jod-Präparaten gibt.

Und die Anwendung von PVP-Jod – zum Beispiel auch als Mundspüllösung – sollte jedenfalls nach europäischen Vorstellungen nur zeitgleich begrenzt erfolgen (in Asien sieht man das zum Teil etwas anders, vgl. Ref. 762). Zwar gibt es gute Erfahrungen mit mehrfach täglicher Spülung/Gurgeln bei Patienten, die infolge einer Bestrahlung oder Chemotherapie unter Entzündungen der Mundschleimhaut leiden (Mucositis) – aber auch in diesen Fällen erfolgt die Behandlung nur über einen begrenzten Zeitraum von einigen Wochen.

Eine eingehende Diskussion von PVP-Jod als Mundspül-/Gurgellösung erfolgt in Kapitel I.10.2.2. Trotz des interessanten Potenzials von PVP-Jod im Kontext der Peri- oder Postexpositionsprophylaxe bei ungeschütztem Oralsex sowie zeitlich begrenzten Anwendung bei Halsbeschwerden oder zur Prophylaxe bei erhöhten Infektionsrisiken durch Tröpfcheninfektionen reicht die aktuelle Datenlage nicht aus, PVP-Jod als routinemäßiges „Oralsexmittel“ bei jedem ungeschützten Oralsex zur HPV-Prophylaxe zu empfehlen. Vor allem der Alkoholgehalt, die Auswirkungen auf den Spiegel des TSH (Schilddrüse-stimulierendes Hormon), die Notwendigkeit zur frischen Herstellung einigermaßen präzise verdünnter Spüllösungen sowie deren begrenzte, im Einzelfall nicht sicher zu bestimmende Haltbarkeit stehen einer so häufigen Anwendung entgegen. Außerdem wird eine Daueranwendung bei uns auch nicht empfohlen (vgl. Beipackzettel „Betaisodona Mund Antiseptikum“) – auch wenn man das in Ostasien anders sieht (vgl. Ref. 762).

Da die PVP-Jod-Mundspüllösungen auch nicht gerade billig sind, erscheint die HPV-Impfung der einfachere, sicherere und auf Dauer sogar kostengünstigere Weg als die routinemäßige Anwendung von PVP-Jod. Trotz seines Anti-HPV-Potenzials ist PVP-Jod daher zur HPV-Prophylaxe in der Sexarbeit *ungeeignet*.



## **Carrageen**

Carrageen ist kein Antiseptikum und kein Desinfektionsmittel und klassifiziert daher nicht in dieser Kategorie. Es inaktiviert HPV auf biologische und nicht auf chemisch-zerstörerische Weise. Mit der Unwirksamkeit gängiger und auch von Laien anwendbarer Antiseptika und Hautdesinfektionsmittel gegenüber HPV gerät Carrageen verstärkt in den Fokus der (bio)chemischen „HPV-Prophylaxe“, zumal dieses natürliche Produkt aus Algen in den für eine solche „Prophylaxe“ erforderlichen Mengen völlig unbedenklich ist. Es wird auch als Lebensmittelzusatz, Geliermittel und sogar in Babynahrung verwendet.

**Die Erkenntnis, dass weder Schleimhautantiseptika noch durch Laien anwendbare Hautdesinfektionsmittel gegen HPV wirken, hat weitreichende Konsequenzen auch für die Sexarbeit:**

- Sie erfordert eine Neukonzipierung der „Penisantisepsis“
- Bei der Auswahl von Hautdesinfektionsmitteln für Belange der Sexarbeit muss man nicht mehr auf das Attribut „viruzid“ achten, da diese ebenfalls nicht HPV-wirksam wären. „*Begrenzt viruzid*“ reicht, was die Auswahlmöglichkeiten der Hautdesinfektionsmittel stark erweitert. „*Begrenzt viruzide*“ sind eventuell auch weniger aggressiv als „viruzide“ Mittel, was die Schädigung der normalen (gesunden) Bakterienflora anbelangt.
- Damit kommt auch Octenisept in seiner Doppelfunktion als Schleimhautantiseptikum und Hautantiseptikum (für schleimhautnahe Hautbereiche) sowie für wunde Hautstellen als eines der Mittel der ersten Wahl infrage – entspricht sein Einsatzbereich doch ziemlich genau den Anforderungen, die im Kontext von Paysex zu stellen wären. Man braucht dann nicht zwei verschiedene Präparate für die Haut- und Schleimhautantisepsis und kann eine „Penisantisepsis“ in einem Schritt durchführen.
- Wenn eine chemische Inaktivierung von HPV durch für Laien verfügbare Antiseptika bei HPV nicht funktioniert, kommt der mechanischen Reinigung des Penis durch gründliches (aber vorsichtiges) Waschen mit fließendem Wasser und Seife oder Duschgel eine noch größere Bedeutung zu. Man vermutet, dass die Übertragung von HPV vor allem im Zusammenhang mit Epithelzellen erfolgt [Ref. 740, 741]. Gründliches Waschen\* beseitigt aber Epithelzellen des Sexpartners, die dem Penis anhaften. Tatsächlich konnte in einer peruanischen Studie gezeigt werden, dass Freier, die häufiger ihre Genitalien wuschen, eine (insignifikante) Tendenz zeigten, weniger häufig am Penis mit HR-HPV infiziert zu sein [Ref. 822]. Allerdings wurde dabei nicht konkret nach Waschungen *nach* dem GV gefragt, sondern nach der Anzahl der Waschungen pro Woche. Die höchste Effektivität, sich vor Kontaminationen bzw. Infektionen zu schützen, dürften dabei Waschungen kurz nach dem GV zeigen.

\*Duschprodukte für Männer können allerdings problematische Inhaltsstoffe enthalten, die z.B. die Eichelhaut reizen, so Pflanzenextrakte aus Zitrusfrüchten oder Peeling-Körner. Daher eignen sich für „empfindliche Penisse“ eher Intimwaschlotionen, wie sie für Frauen vermarktet werden [Ref. 924].

- Mit dem „Ausfall der Chemoprophylaxe“ in Form einer Antisepsis gegen HPV steigt auch die Bedeutung der HPV-Impfung. Wenn zum Beispiel ein Kunde, der bei einer SDL ungeschützt geleckert hat, sich nicht durch Spülen/Gurgeln mit hochprozentigem Alkohol vor HPV-Infektionen schützen kann (*wovon man bisher aber ausging, weil hochprozentiger Alkohol andere unbehüllten Viren abtötet*), dann ist das ein Argument zugunsten der Impfung.

Allerdings schützt die Impfung nicht vor Weiterverbreitung von HPV durch Kontamination. Die Impfung kann zwar Neuinfektionen – jedenfalls länger anhaltende – mit HPV unterdrücken, sie kann aber nicht verhindern, dass ein geimpfter Mann, der am Penis mit HPV kontaminiert wurde, die Viren zeitnah auf andere Geschlechtspartnerinnen überträgt. Es ist auch nicht ganz sicher, ob die Impfung kurzfristige Infektionen (die schnell überwunden werden) verhindern kann (weil man solche Infektionen in Impfstudien gar nicht entdecken würde, weil die Probanden nicht so engmaschig beprobt werden). Es gibt also ein kurzes oder vielleicht auch etwas längeres Zeitfenster, in der auch ein geimpfter Mann nach einer Kontamination HPV an seinem Penis tragen und weiterverbreiten könnte.

Die sehr guten Effekte der Herdenimmunität, die in Bezug auf Genitalwarzen nach Impfung von Mädchen mit Gardasil in Australien beobachtet wurden, sprechen allerdings dafür, dass Geimpfte tatsächlich nicht oder nur in sehr geringem Umfang in der Lage sind, die betreffenden HPV-Impftypen weiterzubreiten. Sie sind ein Indiz dafür, dass die Impfung einen hervorragenden Schutz auch für ungeimpfte Geschlechtspartner bietet und damit Infektionsketten hoch effizient unterbricht.

- Gleichzeitig steigt mit dem „Ausfall der Chemoprophylaxe“ die Rolle der HPV-Prophylaxe durch Carrageen, das kein Antiseptikum ist, sondern HPV (und in geringerem Umfang auch andere Viren wie HIV und Herpes simplex) auf biologischem Wege inaktiviert, ohne es wie ein Desinfektionsmittel zu zerstören. Aber die Viren sind dann wenigstens nicht mehr infektiös.
- Da die Wirksamkeit von Carrageen durch viele andere Begleitstoffe aufgehoben werden kann, ist eine kombinierte Anwendung mit anderen Antiseptika nicht empfehlenswert, solange ein solches Vorgehen nicht durch Labordaten abgesichert ist. Dadurch entsteht die Notwendigkeit eines zweiseitigen Vorgehens: zuerst Schleimhaut- bzw. Hautantiseptikum gegen Bakterien und Viren (außer HPV), dann in einem zweiten Schritt die Anwendung von Carrageen zur Inaktivierung des den ersten Schritt problemlos überlebenden HPV.
- Besondere Probleme entstehen auch bei der Desinfektion von Toys. Da übliche „Instrumenten-“ oder Flächendesinfektionsmittel (auf Aldehydbasis) ebenfalls nicht gegen HPV wirksam sind, abgesehen von sehr aggressiven starken Oxidationsmitteln (deren Anwendung an Toys ohnehin höchst problematisch sein dürfte), muss davon ausgegangen werden, dass das Abwischen der Toys mit Desinfektionsmitteln oder –tüchern keine *chemische* Wirkung gegen HPV hat (außer der rein mechanischen Reinigungswirkung).

Dies bedeutet dann auch wieder, dass der mechanischen Reinigung durch gründliches Waschen und Säubern besondere Bedeutung zukommt, und ist außerdem ein weiteres Argument dafür, Toys nicht gemeinsam zu benutzen und immer Kondome überzuziehen.

## **I.9 Desinfektionstücher (Penisantisepsis) vor dem Sex (vor allem vor FO)? (SDL)**

Die oben kurz angedeutete und weiter unten detaillierter beschriebene „Penisantisepsis“ nach OV, GV oder AV hat den Schutz des Mannes bzw. (mittelbar) seiner weiteren Partnerinnen (sowohl an diesem Tag im Club wie auch in der Zukunft, z.B. die Partnerin zuhause) zum Ziel. Auf diese Weise sollen potenzielle Krankheitserreger auf der Penisoberfläche, in der Vorhaut sowie auf der Schleimhaut des Harnröhrenausgangs, die aus der Scheidenflüssigkeit oder dem Speichel/Rachen der SDL stammen, abgetötet oder unschädlich gemacht werden. **Es handelt sich also um den Schutz des Kunden und seiner zukünftigen Sexpartnerinnen vor den Keimen der jeweiligen SDL.** Wie bereits erwähnt, kann ein Schutz vor HPV-Infektion bzw. HPV-Übertragung auf andere Sexpartnerinnen dadurch nicht erwartet werden – es sei denn, der Freier wendet zusätzlich die „HPV-Prophylaxe“ mit Carrageen-Lösung (oder Spray) an. Dies sind also alle Maßnahmen, die nach dem Sex mit einer SDL stattfinden – im eigenen Interesse und in Verantwortung für weitere professionelle oder private Sexpartnerinnen.

Andererseits hat die SDL ihrerseits ein Interesse, vor Keimen geschützt zu werden, die sich auf dem Penis des Kunden befinden. Bestimmte Erreger wie HIV sind weitgehend an Körperflüssigkeiten wie Sperma gebunden, hier hilft nur die Verwendung eines Kondoms und die Vermeidung der Sperma-Aufnahme in den Mund. Andere Erreger wie z.B. HPV, Herpes usw. werden aber von der infektiösen Haut des Penis abgegeben und sind daher zumindest theoretisch einer vorausgehenden antiseptischen Behandlung zugänglich.

Eine äußerliche Reinigung und antiseptische Behandlung des Penis beseitigt zwar nicht die Infektion beim Mann (d.h. der Mann wird dadurch nicht von seiner Infektion geheilt), inaktiviert aber voraussichtlich diejenigen „freien“ Viruspartikel und Bakterien, die sich direkt auf der Haut-/Schleimhautoberfläche befinden und dadurch beim FO von der SDL abgelutscht und in den Mund aufgenommen würden.

Daher gibt es SDLs, die vor allem vor FO den Penis mit im Handel, vor allem auch in Apotheken, erhältlichen Hautdesinfektionstüchern (mit Hautdesinfektionsmitteln vorgetränkte Tücher) säubern und abtupfen. Wenn die Desinfektionstücher den o.g. Kriterien entsprechen (begrenzt viruzid, bakterizid) und die vom Hersteller angegebenen Einwirkzeiten tatsächlich eingehalten werden, ist dies eine sinnvolle Angelegenheit. Sie sind in der Regel gut verträglich und führen auch zu keinem Brennen an der Eichel oder am Harnröhrenausgang (es entsteht oft nur ein leicht kühlendes Gefühl durch Verdunstungsprozesse).

Eine Wirksamkeit gegen HPV kann – wie in Kapitel I.8.4 dargelegt – von den Desinfektionstüchern aber nicht erwartet werden.

Da Carrageen gut gegen HPV wirkt, könnte man allenfalls versuchen, den Penis vor dem FO oder GV mit einer selbst hergestellten carrageen-haltigen Lösung zu benetzen oder zu besprühen.

Die „**Penisreinigung**“ mit einem Desinfektionstuch (von mehr als einer „*Reinigung*“ sollte man in diesem Zusammenhang nicht sprechen) hilft auch nicht gegen Keime, die beim FO durch den Lusttropfen oder Ausfluss aus der Harnröhre in den Mund gelangen, also z.B. Gonokokken, Chlamydien, Mykoplasmen usw., die beim Mann auch chronische, unbemerkte Infektionen in den Harnwegen verursachen können, die dadurch unbehandelt bleiben. Etwa die Hälfte aller Chlamydieninfektionen beim Mann verläuft symptomlos und bleibt dann meist unerkannt. Während die Chlamydienübertragung aber besonders an Fellatio mit Aufnahme gebunden ist, finden sich Gonokokken bei infizierten Männern auch fast immer außerhalb der Schleimhaut des Harnröhrenausgangs (z.B. Vorhautbereich, Penisfurchung), so dass das Risiko einer Übertragung von Gonokokken in den Mund/Rachen der SDL bei FO ohne Aufnahme höher ausfällt als bei Chlamydien (vgl. Kapitel I.13).

Insgesamt gesehen bleibt die Vorbehandlung des Penis mit einem Desinfektionstuch also eine durchaus sinnvolle STI-präventive Maßnahme im Sinne einer graduellen Risikoreduktion, man sollte aber die Grenzen kennen und sich speziell in Sachen HPV nicht darauf verlassen (es mag aber sein, dass das „Wischen“ die HPV-Virusbelastung rein mechanisch vermindert. Wenn die Übertragung von HPV überwiegend durch infizierte Epithelzellen erfolgt, an denen HPV anhaftet, dann mag das Wischen mit einem Desinfektionstuch einen Teil der lose sitzenden, abschilfernden Zellen entfernen und auf diese Weise rein mechanisch zu einer Verringerung der HPV-Belastung und -Infektiosität beitragen, ohne dass das Desinfektionsmittel in dem Tuch als solches in irgendeiner Weise gegen HPV wirken würde).

Das ist aber nur eine Spekulation, daher wäre es ein Fehlschluss, wenn eine SDL meint, wenn sie die Penisse mit einem Tuch desinfiziert, könne sie von jetzt an selbst auf antiseptische Mundspülungen, das Carrageen-Verfahren (s.u.) und/oder die HPV-Impfung verzichten.

Daher kann diese „Penisreinigung“ im Vorfeld des FO auch nicht die mechanischen oder antiseptischen Maßnahmen (Mundspülungen mit Wasser oder antiseptischen Lösungen) **nach** dem FO ersetzen (s. Kapitel I.10.2.1) – sie stellen daher nur einen Baustein in einem umfassenderen Konzept dar, nach dem die SDLs, die FO betreiben, ihr Infektionsrisiko im Mund-Rachen-Raum verkleinern können.

Unabhängig von der fehlenden direkten (chemischen) Wirksamkeit gegenüber HPV sowie allen Keimen, die mit Lusttropfen in den Mund und Rachen der SDL übertragen werden können, sollte man aber auch die Wirksamkeit der Hautdesinfektionstücher gegenüber grundsätzlich zugänglichen Keimen der Penishaut und –schleimhaut nicht überschätzen.

Die Desinfektionsmittel-Kommission des VAH hat im Jahr 2017 auf die Einschränkungen dieser Tuchsysteme aufmerksam gemacht [Ref. 810]. So wird von Tuchsystemen deutlich weniger Desinfektionsmittel (Alkohol) abgegeben als von flüssigen Hände- bzw. Hautdesinfektionsverfahren. Dies schränkt die Chance auf eine gleichmäßige Benetzung ein. Auch lässt sich die Wirksamkeit bisher nicht durch standardisierte Testverfahren belegen.

Dies bedeutet nicht, dass eine „Vorbehandlung“ des Penis mit diesen Tüchern nun völlig nutzlos wäre. Man sollte sie aber nur als Risikoreduktions-Strategie und nicht als „sicheren

Schutz“ verstehen. Und eine mechanische Reinigungsfunktion – die ebenfalls mit einer Keimreduktion einhergeht – erfüllen sie auf jeden Fall.

### **Dreier / Gruppensex**

Bei Dreiern oder in Gruppensexsituationen muss das Kondom beim Übergang des Freiers vom GV (oder AV) mit einer Frau zur nächsten Frau unbedingt gewechselt werden. Da das Kondom bekanntermaßen nicht die Penisbasis schützt und beim GV/AV auch am Schaft etwas hochrutschen kann, wäre es eigentlich notwendig, dass er beim Übergang zur nächsten Frau auch den Penis und die angrenzende Genitalregion wäscht.

Das ist natürlich im Rahmen eines Dreiers oder einer Gruppensexsituation nicht möglich. Hier können Desinfektionstücher, die im Rahmen des Kondomwechsels angewandt werden (nach dem Abziehen des alten Kondoms, vor dem Aufsetzen des neuen Kondoms) eine sinnvolle Kompromisslösung darstellen, um das Risiko einer Keimverschleppung von einer SDL auf die andere über die nicht kondomgeschützten Penisabschnitte zu verringern. Wirksamkeit gegenüber HPV besteht bei diesen Tüchern aber nicht.

Das Risiko, HPV von einer SDL auf die nächste zu verschleppen, ist daher bei Dreiern oder Gruppensexsituationen besonders hoch, und die SDL kann sich nicht sinnvoll dagegen schützen – es sei denn, sie ist gegen HPV geimpft. Sie kann zwar dann trotzdem mit HPV kontaminiert werden, ist aber vor einer anhaltenden (persistierenden) Neuinfektion mit impfpräventiblen HPV-Typen geschützt.

Bei Dreiern bzw. Gruppensex besteht aber noch ein anderes Problem über STIs im eigentlichen Sinne hinaus. Es muss unbedingt vermieden werden, dass Vaginalsekret von einer Frau auf die andere übertragen wird. Dabei geht es nicht nur um STD-Keime, sondern um die Vaginalflora an sich. Die Übertragung von genitalen Flüssigkeiten kann bakterielle Vaginosen oder Pilzinfektionen auslösen (**ausführliche Diskussion dazu s. Kapitel I.13, dort „Bakterielle Vaginose“**). Dies sind zwar keine STIs im engeren Sinne, aber Störungen des mikrobiellen Gleichgewichts der Genitalflora, die zu verschiedenen Symptomen und Komplikationen führen können und auch das Infektions- und Persistenzrisiko für „echte“ STIs aller Art (einschließlich HIV und HPV) erhöhen.

Darum ist es so wichtig, dass bei Dreiern wirklich immer das Kondom gewechselt wird, selbst wenn die beteiligten Frauen „frisch“ untersucht sind und zu wissen meinen, dass sie keine STIs haben, so dass sie davon ausgehen, keine „Angst“ vor dem „Austausch“ von Spuren von Vaginalsekret haben zu müssen. Dennoch muss eine Übertragung von Spuren des vaginalen Mikrobioms zwischen den Dreier-Kolleginnen vermieden werden. Aus diesem Grund ist es auch so wichtig, auch die basalen, nicht vom Kondom geschützten Penisabschnitte zu reinigen, und in der Dreier-Situation kommen dafür realistischerweise nur Desinfektionstücher infrage.

## I.10 Schleimhautantiseptis

### I.10.1 Genitale Schleimhäute der Frau

#### Schleimhautantiseptis bei der Frau?

**Vor der Anwendung von Schleimhautantiseptika oder desinfizierenden Mitteln im Bereich des Genitaltraktes der SDL ist zu warnen, sofern dies nicht aus einem konkreten Anlass auf ärztlichen Rat hin erfolgt.**

Maßnahmen, die das biologische Gleichgewicht beeinflussen, sind immer problematisch. So kann beispielsweise übertriebene Intimhygiene zu Pilzinfektionen oder Vaginosen führen, die – im „Falle eines Falles“ (d.h. bei Kontakt mit HIV-haltiger Körperflüssigkeit) – dann das Risiko für eine HIV-Infektion erhöhen würden, wie auch das Risiko für andere STIs dadurch steigt (besonders bei Mischflora oder Vaginose).

Der weibliche Genitaltrakt stellt ein sensibles Biotop dar, in dem natürlicherweise verschiedene Mikroorganismen existieren (die dort meistens auch hingehören!), die in einem ökologischen Gleichgewicht miteinander leben. Von großer Bedeutung sind Laktobazillen, die Säure bilden, die für das saure Milieu im Scheidenbereich (pH unter 4,5) verantwortlich sind. Diese saure Atmosphäre ist sehr wichtig, um das mikrobielle Gleichgewicht stabil zu halten. Darunter gibt es auch wasserstoffperoxid-bildende Laktobazillen. Wasserstoffperoxid sorgt dafür, dass sich anaerobe Bakterien nicht ansiedeln bzw. nicht vermehren können; es ist damit ebenfalls ein wichtiger Beitrag zur Stabilität des Mikrobioms. Sowohl der Säuregrad wie das Wasserstoffperoxid halten Infektionsrisiken durch STD-Erreger niedrig. Sie sorgen also dafür, dass nach einer Kontamination mit STD-Erregern das Risiko gering bleibt, dass es zu einer anhaltenden Infektion kommt.

Antiseptische Maßnahmen treffen bekanntermaßen bestimmte Keime mehr, andere weniger oder gar nicht. Das sensible biologische Gleichgewicht wird dadurch gestört, beispielsweise könnten sich Pilzinfektionen ausbreiten oder eine bakterielle Vaginose entwickeln. Ist das Gleichgewicht erst mal gestört, wird es schwierig, den natürlichen Ausgangszustand wiederherzustellen. Steigt beispielsweise der pH-Wert an, ändert sich die Flora.

Insofern können lokale antimikrobielle Maßnahmen zwar im Einzelfall notwendig sein, sollten aber nur in Absprache mit dem Frauenarzt erfolgen.

Für den Routinefall gilt jedenfalls, dass Vaginalspülungen und desinfizierende Intimlotionen das oben beschriebene natürliche Gleichgewicht der Scheidenflora stören und dadurch das Infektionsrisiko nicht etwa sinkt, sondern sogar steigt!

Generell ist daher von Scheidenwaschungen oder -spülungen (Scheidenduschen) abzuraten. Scheidenspülungen führen zu mechanischen Mikroverletzungen, die die natürliche Schleimhautbarriere schwächen, und sie reduzieren oder zerstören die physiologische

Scheidenflora. Chemikalien in den Spüllösungen (wie Seifen, Antiseptika usw.) verstärken diesen schädlichen Effekt.

Durch Studien belegt, führen Scheidenwaschungen/-duschen zu erhöhten Risiken für bakterielle Vaginosen, bakterielle und virale STDs (wie Herpes simplex Typ 2, HPV und – entsprechende Exposition vorausgesetzt – HIV) sowie *Trichomonas* und erhöhen auch das Risiko für HPV-bedingte Erkrankungen am Gebärmutterhals [Ref. 407, 413, 419, 427, 447, 458, 461]. Bakterielle Vaginosen stellen selbst ein Risiko für HPV-Infektionen dar [Ref. 590] und verringern – im Gegensatz zu einer Laktobazillen-reichen Scheidenflora – die Chance, dass eine HPV-Infektion spontan abheilt [Ref. 591].

In einer chinesischen Studie hatten SDLs, die Scheidenspülungen vornahmen, ein doppelt so hohes Risiko, mit HSV-2 infiziert zu sein – eine wichtige Schrittmacherinfektion für HIV [Ref. 446], und eine weitere Studie bestätigte dann auch neben einem verdoppelten HSV-2-Risiko ein zweifaches HIV-Risiko [Ref. 477].

Eine Metaanalyse von 13 Studien zur Rolle von Scheidenduschen (aber ohne speziellen Bezug zur Sexarbeit) fand ein 73 % höheres Risiko für entzündliche Erkrankungen von Organen des kleinen Beckens bei Frauen, die regelmäßig Scheidenduschen praktizierten [Ref. 714]. Dabei fand sich eine klare Dosis-Wirkungs-Beziehung; je häufiger die Frauen Scheidenduschen vornahmen, desto höher das Risiko. 1 Dusche pro Woche oder häufiger bedingte bereits ein vierfaches Risiko (RR 3,9; KI: 3,2 – 4,6). Ähnliche Verhältnisse fanden sich in Bezug auf ektopre Schwangerschaften (76 % höheres Risiko bei häufigem Scheidenduschen) und ebenso Hinweise auf ein erhöhtes Risiko für Gebärmutterhalskrebs [Ref. 714]. Letzteres deutet auf eine erhöhte Empfänglichkeit für HPV-Infektionen bzw. persistierende HPV-Infektionen bei Scheidenduschern, was plausibel ist angesichts des Umstandes, dass Störungen des vaginalen Mikrobioms die Empfänglichkeit für STIs – einschließlich HPV – erhöhen.

Wie eine Studie an afrikanischen SDLs zeigte, reduziert das Waschen des Scheidenbereiches mit Wasser allein oder mit Wasser und Seife die vaginale Besiedlung mit Laktobazillen, sowohl mit Laktobazillen insgesamt wie auch mit den besonders „günstigen“ wasserstoffperoxidbildenden Laktobazillen. Waschen mit Wasser und Seife (oder Ähnlichen) hatte dabei einen noch etwas ungünstigeren Effekt als Waschen mit Wasser allein (auch wenn der Unterschied statistisch nicht signifikant war), sowohl in Bezug auf alle Laktobazillen wie auf die wasserstoffperoxidbildenden [Ref. 444]. Eine 10-Jahres-Studie mit 1270 kenianischen SDLs hatte schon zuvor gezeigt, dass Scheidenwaschungen mit Seife das HIV-Risiko um ca. 50 % erhöhen im Vergleich zu Wasser ohne Zusätzen [Ref. 461].

Wasserstoffperoxidbildner sind besonders wertvoll, weil sie aufgrund des von ihnen gebildeten Wasserstoffperoxids antimikrobiell wirken, u.a. HIV-inaktivierend. So konnte in einer Verlaufsstudie gezeigt werden, dass Frauen ohne vaginale Laktobazillenbesiedlung ein verdoppeltes HIV-Risiko aufwiesen. Laktobazillen, besonders wasserstoffperoxidbildende, sorgen somit sowohl aufgrund des Wasserstoffperoxids wie der Milchsäure für ein Scheidenmilieu, das für STD-Erreger vergleichsweise ungünstig ist [Ref. 444, 479].

Vaginales Waschen mit Wasser hatte negative Effekte auf die vaginale Laktobazillenbesiedlung in ähnlich großem Umfang wie eine vorausgehende Antibiotikatherapie, Waschen mit Wasser und Seife war sogar noch etwas ungünstiger [Ref. 444].

Beim Scheidenduschen werden außerdem Keime noch weiter hoch in den weiblichen Genitaltrakt gespült, wo sie Beckenentzündungen auslösen können, die zu akuten oder chronischen Beschwerden, aber auch später zu Schwangerschaftskomplikationen führen können [Ref. 408].

Falls ausnahmsweise doch einmal eine Scheidenwaschung unumgänglich ist, sollte hierzu Wasser ohne chemische Zusätze genommen werden, weil das die Scheidenflora am wenigsten zu beeinträchtigen scheint [Ref. 409].

### **Auf gesunde Genitalflora (biologisches Gleichgewicht) achten!**

Die Zusammensetzung der Genitalflora (zum Beispiel der Anteil der Laktobazillen) hat erheblichen Einfluss auf Infektionsrisiken (wie HIV, Herpes simplex, Hochrisiko-HPV, bakterielle STDs). Frauen, die ursprünglich (vor Beginn der Scheidenspülungen/-duschen) über eine gesunde (und daher mit geringerem STD-Infektionsrisiko verbundene) Genitalflora verfügten, haben ein erhöhtes Risiko, im weiteren Verlauf eine gestörte Genitalflora bis hin zur bakteriellen Vaginose zu entwickeln. Damit steigen dann auch die STD-Infektionsrisiken, einschließlich HIV [Ref. 409, 419, 427].

Daher sollten Störungen der normalen Scheidenflora soweit wie möglich vermieden werden – und wenn dies ausnahmsweise mal nicht möglich ist (z.B. weil Antibiotika verordnet wurden), sollten vorsorglich Maßnahmen ergriffen werden, um die gesunde Flora zu stabilisieren (vgl. Kapitel I.19). Diesem Zweck dienen auch Milchsäurezäpfchen (in Apotheken erhältlich). Verschiedene Tests zur Selbstdiagnose (in Apotheken oder im Internet für wenige Euro erhältlich) geben SDs einen ersten Eindruck über den Zustand ihres vaginalen Mikrobioms; sie beruhen auf der Messung des pH-Wertes.

Zu beachten ist aber, dass durch Salben, Cremes, Zäpfchen (z.B. auch Milchsäurezäpfchen, die zur Wiederherstellung des biologischen Gleichgewichts z.B. bei einer Vaginose verwendet werden oder eben auch zur Vorbeugung solcher Störungen) die Dichtigkeit von Kondomen beeinträchtigt werden kann. Milchsäurezäpfchen also nicht vor der Sexarbeit einführen, sondern erst danach. **Packungsbeilage beachten!**

Bestimmte Spermizide erhöhen sogar das Infektionsrisiko mit HIV [Ref. 114, 243]. Und jede Störung der Mikroflora und des biologischen Gleichgewichts in der Vaginalflora (evtl. mit Ausnahme der Candidiasis – Hefepilze) erhöht das Risiko für HPV-Infektionen.

Anders ist die Situation zu bewerten, wenn versehentlich die äußeren Schamlippen mit Sperma benetzt wurden (z.B. versehentlich bei Körperbesamung, durch nachtropfendes Sperma beim Ausziehen des Kondoms oder auch beim Abfallen des Kondoms durch zu spätes Herausziehen).



Auch in diesen Fällen steht zunächst die Beseitigung des Spermas durch vorsichtiges, aber gründliches Abwaschen mit geeigneten milden Seifen/Lotionen ganz im Vordergrund.

Danach könnte man in diesem Ausnahmefall im äußerlichen Bereich ein Schleimhautantiseptikum wie Octenisept (OCT) oder Chlorhexidin (= CHX) 0,2 % anwenden (wegen seiner guten HIV-Wirksamkeit und weil man es sowieso für Zwecke der Mundspülung nach oralen Risikosituationen dabei hat bzw. dabei haben sollte).

Auch hierfür gilt, dass dies nicht zur Routine gehören sollte, weil nicht absehbar ist, welche Auswirkungen eine häufige Anwendung von CHX oder OCT an diesen Schleimhäuten hat, aber als Notmaßnahme nach einem „Unfall“ mit Spermablenzung der äußerlich sichtbaren und freiliegenden Genitalschleimhäute scheint es besser, als gar nichts zu machen. Auf keinen Fall darf das Mittel aber weiter nach „innen“ laufen.

Tierversuche zeigten auch eine reizende Wirkung von CHX auf Vaginalschleimhäute. Und bei Anwendung in Gleitmitteln zeigten sich ungünstige Keimverschiebungen der Vaginalflora. Eine routinemäßige Anwendung von CHX im Bereich der Genitalschleimhäute sollte daher unbedingt unterlassen werden, abgesehen von seltenen Ausnahmen in besonderen Risikosituationen wie oben beschrieben. OCT scheint in Zellversuchen verträglicher als CHX zu sein, und es gibt sogar ein Scheidentherapeutikum auf der Basis von Octenisept. Dies spricht dafür, in solchen Ausnahmesituationen besser OCT als CHX im Genitalbereich einzusetzen.

Unabhängig von Reizungen und anderen Irritationen sollten aber alle Maßnahmen, die die physiologische Genitalflora schädigen könnten, vermieden werden – es sei denn, sie wurden ausdrücklich vom Frauenarzt veranlasst. Grundsätzlich darf Octenisept sogar im Scheidenbereich angewandt werden – aber nur nach ärztlich gestellter Indikation als Behandlungsmaßnahme und niemals als routinemäßige Prophylaxe oder zur Intimhygiene im Rahmen der Sexarbeit.

## I.10.2 Antiseptische Spülung des Mund-/Rachenraumes (SDLs, Kunden)

### Vorbemerkung für Deutschland:

Dieses Kapitel bezieht sich vor allem auf SDLs, die ungeschützten Oralsex praktizieren, sei es nun FO mit Kunden oder Cunnilingus bei Lesbenspielen mit Kolleginnen oder Kundinnen.

Ungeschützte Fellatio mit Kunden ist ab 1.7.2017 in Deutschland untersagt. Damit entfällt einer der wichtigsten Gründe für orale Antisepsis bei SDLs. In Deutschland ist das Thema der oralen Antisepsis dann nur noch relevant

- für SDLs, die bei Kolleginnen oder Kundinnen ungeschützten Cunnilingus betreiben (*der nicht untersagt ist*)
- für Freier, die bei SDLs ungeschützten Cunnilingus betreiben (*der nicht untersagt ist*).

SDLs, die an Oralsexpraktiken lediglich noch FM betreiben, können also dieses Kapitel ignorieren.

### Vorbemerkung

Auf den ersten Blick mag es lächerlich erscheinen, mit Mundspüllösungen oder Ähnlichem Infektionen mit viralen Erregern schwerwiegender Erkrankungen wie z.B. HIV vorbeugen zu wollen.

Allerdings geht es bei diesen Maßnahmen wie z.B. antiseptischen Mundspülungen nicht um die garantierte Verhinderung einer Infektion, sondern um eine Senkung des Infektionsrisikos nach Risikoexposition. Dies ist ein wesentlicher und grundsätzlicher Unterschied: niemand sollte sich auf das (sichere) Funktionieren dieser Methoden wie z.B. Mundspüllösungen verlassen und im Vertrauen darauf Risiken eingehen, die er unter anderen Umständen (d.h. ohne die Möglichkeit der nachträglichen antiseptischen Mundspülung) nicht eingegangen wäre.

Auch und gerade im Kontext von Sexarbeit können – auf beiden Seiten! – Situationen auftreten, in denen man Risiken eingegangen ist, die man eigentlich nicht eingehen wollte und die man hinterher sofort oder recht schnell bereut, weil man merkt, dass man – an den eigenen Maßstäben und am eigenen Risikoprofil gemessen – einen „Fehler“ begangen hat. Das kann versehentlich passieren (z.B. versehentliche Aufnahme bei FO quasi als „Unglück“), die Folge einer momentanen Unaufmerksamkeit oder eines Blackout sein, dass man die Kontrolle über die Situation verloren hat. In einer solchen Situation macht es Sinn, dass man auf Methoden zurückgreifen kann, die das Risiko zwar nicht mehr beseitigen und das Geschehene

ungeschehen machen lassen können, die aber wenigstens dabei helfen (können), das eingegangene Risiko zu reduzieren.

Beispielsweise entspricht die Empfehlung, den Mund nach der Aufnahme potenziell HIV-haltiger Körperflüssigkeiten mit hochprozentigem Alkohol oder Povidon-Jod zu spülen, offiziellen Empfehlungen z.B. für den medizinischen Bereich [vgl. Ref. 25]. Dort ist zwar eher von Blutspritzern in den Mund auszugehen. Die versehentliche Aufnahme von potenziell HIV-haltigem Blut in den Mund ist infektiologisch gesehen der Aufnahme von Sperma untherapierter HIV-Infizierter durchaus vergleichbar, und insofern ist es adäquat, in einer solchen Situation auf Methoden der Risikominimierung zurückzugreifen, wie sie im medizinischen Kontext längst als Standard gelten.

Der Hintergrund dieser Maßnahmen ist, dass der Vorgang der Infektion des Körpers mit HIV eigentlich sehr störanfällig ist. Dies gilt in geringerem Ausmaß auch für andere STD-Erreger.

Berücksichtigt man, dass bei der Aufnahme HIV-haltigen Spermas viele Millionen HIV-Viren in den Mund gelangen und dennoch das Pro-Akt-Risiko einer HIV-Infektion (d.h. pro Aufnahme HIV-haltigen Spermas) irgendwo unter 1 : 1000 liegt, so wird deutlich, dass die HIV-Infektion des Körpers nicht die Regel, sondern eine seltene Ausnahme darstellt, die auf eine unglückliche Verkettung von ungünstigen Umständen zurückzuführen ist.

(ACHTUNG! Bei ganz frischer Infektion und daher noch viel höherem Virusgehalt im Sperma – das Maximum wird in der 2. - 4. Woche nach dem Infektionsereignis erreicht – könnte das orale Infektionsrisiko pro Akt aber vorübergehend auch größer als 1 : 1000 ausfallen!)

Grundsätzlich spielt die Infektionsdosis, also die Menge infektiöser Viruspartikel, eine entscheidende Rolle bzgl. der Höhe des Infektionsrisikos. Dennoch weiß man aufgrund genetischer Untersuchungen der HIV-Viren inzwischen, dass es (zumindest bei vaginalen Infektionen) in den meisten Fällen nur ein einziges Viruspartikel ist, auf das dann die systemische Infektion [= die sich im ganzen Körper ausbreitende Infektion] zurückzuführen ist. D.h. von den vielen Millionen Viren hat es ein einziges geschafft, alle mehr oder weniger unspezifischen oder spezifischen Abwehrmechanismen des Körpers zu durchbrechen und ist damit zur Gründerpopulation, also zur „Stamm-Mutter“ aller HIV-Viren geworden, die dann den gesamten Körper befallen [Ref. 47]. Dieses eine Viruspartikel war eben zur falschen Zeit am falschen Ort, dass es einen solchen Schaden anrichten konnte. Das heißt aber auch: theoretisch hätte dieses eine Viruspartikel gereicht, aller anderen Viren hätte es gar nicht bedurft, um die Infektion auszulösen. Offenbar gibt es keine „Mindest-Virendosis“, unterhalb derer eine Infektion grundsätzlich unmöglich wäre. Aber je mehr Viren vorhanden sind, umso größer ist die Wahrscheinlichkeit, dass sich eben doch *ein* Viruspartikel zur falschen Zeit am falschen Ort befindet und damit zu einer Infektion führt. Somit korreliert das Infektionsrisiko durchaus mit der Virenmenge, aber eben ohne Schwellenwert als Untergrenze [s. **ANMERKUNG 44**].

Wenn man jetzt nach einer wie auch immer zustande gekommenen Aufnahme potenziell HIV-haltigen Spermas oder Blutes (z.B. Menstruationsblutes) mit einer Mundspüllösung spülen oder gurgeln würde, die 99 % der Viren inaktiviert oder zerstört, so würde quasi das Risiko, dass

genau das Viruspartikel, das sich gerade zur falschen Zeit am falschen Ort befindet, noch intakt und infektiös ist, um 99 % reduziert. Es bleibt ein Restrisiko, aber es ist eben kleiner geworden.

Dies ist der Sinn antiseptischer Mund-/Rachen-Spülungen **nach Risikoereignissen**. Sie bieten keine absolute Sicherheit, können aber Risiken reduzieren. Selbst wenn sie nur 90 % der HIV-Partikel *direkt* abtöten und durch das intensive Ausspülen und Gurgeln weitere 90 % rein mechanisch eliminiert würden, indem sie einfach den Mund wieder verlassen, ist schon viel gewonnen. Von einem Desinfektionsmittel erwartet man eine Keimabsenkung um mindestens fünf Zehnerpotenzen, d.h. es dürfte nur eines von 100.000 Mikroorganismen der betreffenden Art überleben. Unter Laborbedingungen kann HIV durch geeignete Mundspüllösungen komplett inaktiviert werden (s.u.). Ob dies auch im Mund so gilt, muss schon deshalb bezweifelt werden, weil erste Interaktionen zwischen Viruspartikeln und Zielzellen schon begonnen haben könnten, bevor die Mundspülung in der Realität überhaupt durchgeführt werden kann. Daher ist schnelles Handeln vonnöten.

Aber selbst suboptimal wirksame Mundspüllösungen, die HIV nur um ein bis zwei Zehnerpotenzen reduzieren, bieten noch das Potential einer nicht unerheblichen Risikoreduktion, hinzu kommt der Effekt des Ausspülens, der sich als solches natürlich auch mit normalem Leitungswasser erreichen ließe. Seitdem bekannt ist, dass Zellen der Mundschleimhaut schon binnen weniger Minuten nach Exposition HIV in sich aufnehmen [Ref. 93], kommt der Schnelligkeit des Handelns (sofortiges Ausspucken von Sperma, sofortiges Spülen des Mundes/danach auch Gurgeln) eine mindestens ebenso wichtige Rolle zu wie der HIV-Wirksamkeit der verwendeten Mundspüllösung. Man kann sich also nicht im Verlass auf eine vermeintlich gut HIV-wirksame Mundspülung (wie Octenisept, CHX oder hochprozentiger Alkohol) erst mal Zeit lassen, sondern muss nach möglicher\* Risikoexposition auf jeden Fall sofort handeln, um so viel Virus wie möglich so schnell wie möglich zu entfernen (s. I.12.2), d.h. sofort ausspucken, dann sofort mit Wasser drucklos spülen, dann den Rachen spülen/gurgeln, und dann kommt erst in zweiter Reihe die antiseptische, möglichst gut HIV-wirksame Mundspüllösung zum Einsatz. Die vorausgehenden Schritte sind aber mindestens ebenso wichtig wie die antiseptische Spülung nach diesen ersten Schritten – und vor allem sind diese ersten Schritte ganz besonders dringend!

(\* auch wenn HIV bei heterosexuellen Männern in Deutschland nicht weit verbreitet ist und der Anteil HIV-infizierter Männer unter sexuell aktiven Männern – ohne die Männer kalkuliert, die ausschließlich Sex mit Männern haben und als Kunde einer SDL daher sowieso nicht infrage kommen – irgendwo im Bereich (!) der Größenordnung um 0,1 % liegt, ist potenziell jedes Sperma als HIV-infektiös zu betrachten, denn die SDL kann nicht wissen, ob der Kunde möglicherweise doch der o.g. kleinen Gruppe angehört – und möglicherweise nicht einmal etwas davon weiß. Zu denken ist besonders an bisexuelle Männer oder Kunden aus Ländern, in denen HIV in der heterosexuellen Bevölkerung viel weiter verbreitet ist als bei uns).

**Es mag paradox erscheinen**, dass einerseits von Scheidenspülungen/-duschen (auch mit antiseptischen Präparaten) abgeraten wird, weil sie das STD-Infektionsrisiko erhöhen, während andererseits aber antiseptische Mundspüllösungen empfohlen werden, um im Mund-Rachen-Raum das STD-Infektionsrisiko zu senken.

Dies ist aber dem Umstand geschuldet, dass mikrobiell gesehen ein grundlegender Unterschied zwischen dem „Lebensraum“ Scheide und dem „Lebensraum“ Mund-Rachen besteht.

In der Scheide besteht im Idealfall eine „gesunde“ (physiologische) Keimbepiedlung, die von (guten) Laktobazillen dominiert wird, für einen erheblichen Säuregrad (pH-Wert) sorgt, und damit das Überhandnehmen ungünstiger (schädlicher) Keime wie anaerobe Bakterien, die bakterielle Vaginosen oder die Entstehung einer Mischflora fördern, hemmt. Wird diese „gesunde“ Bakterienbesiedlung der Scheide gestört oder entwickelt sich sogar eine bakterielle Vaginose, können nicht nur Beschwerden auftreten (wie bei etwa 50 % der Betroffenen), sondern auch die Infektionsrisiken für bakterielle und virale STDs steigen. Der höhere pH-Wert und das Fehlen des Wasserstoffperoxids bestimmter Laktobazillen schaffen ein für STD-Erreger „günstiges“ Milieu. Daher sollte alles vermieden werden, was die gesunde Scheidenflora schädigt, und dazu gehören Scheidenwaschungen, -spülungen, -duschen, Seifen, antiseptische Präparate usw. (es sei denn, sie wurden aus einem bestimmten Grund vom Frauenarzt verordnet).

In der Mundhöhle ist die Situation anders zu bewerten. Dort gibt es keine Schutzflora aus Laktobazillen und *keinen* niedrigen pH-Wert, den es „schonen“ gilt, weil er (in der Scheide) unter anderem andere, konkurrierende Keime in Schach hält. Im Mund-Rachen-Raum leben zahlreiche Bakterienarten, die (ausgehend zum Beispiel von Zahn- und Zungenbelägen) zu Entzündungen führen, z.B. Zahnfleischentzündungen/-bluten, aber auch Entzündungen im Rachenraum (z.B. der Mandeln). Entzündungen stellen aber immer auch Eintrittspforten für Infektionserreger dar, unter anderem, weil die mechanische Schutzfunktion der Schleimhaut geschwächt oder aufgebrochen ist, oder (so im Falle von HIV) weil sich an Orten von Entzündungen vermehrt Zielzellen (wie Lymphzellen) finden, die erfolgreich von HIV infiziert werden können.

Antiseptische Spülungen im Mund-Rachen-Raum verringern den Grad der Entzündlichkeit und senken damit auch das Infektionsrisiko für STDs im Mund-Rachen-Raum ab. Dies erkennt man beispielsweise auch daran, dass (bei Personen mit Zahnfleischbluten) dieses abnimmt, wenn sie einige Tage lang eine antiseptische Mundspüllösung angewandt haben: der Entzündungsgrad des Zahnfleisches hat sich verringert. Das Ausmaß des Zahnfleischblutens ist gleichzeitig ein Maß für den Entzündungsgrad.

Im direkten zeitlichen Zusammenhang mit der Aufnahme von STD-Erregern in den Mund können diese Spülungen natürlich (je nach Inhaltsstoffen der antiseptischen Spüllösung und Art der bakteriellen oder viralen Erreger) die Erreger auch direkt zerstören oder inaktivieren, so dass es aus diesem Grund nicht mehr zu einer Infektion kommen kann.

Antiseptische Mundspüllösungen wirken also einerseits direkt auf verschiedene STD-Erreger (bei Anwendung im direkten zeitlichen Zusammenhang mit einer solchen Kontamination), aber sie wirken auch indirekt, indem sie Entzündlichkeit im Mund-Rachen-Raum und damit Eintrittspforten für STD-Erreger vermindern. Dies ist eine grundlegend andere Situation als im Scheidenbereich, wo es darum geht, die gesunde Genitalflora bloß nicht durch irgendwelche Maßnahmen zu stören.

Hinzu kommt, dass die normale Mundflora relativ resistent gegen dauerhafte Verschiebungen ist. Selbst nach schweren Eingriffen wie einer kürzeren oder längeren Zeitphase mit antiseptischen Spülungen oder Antibiotikatherapie kehrt sie – nach Abschluss dieser Interventionen – relativ schnell wieder in ihre ursprüngliche Zusammensetzung zurück. Ließe sich das orale Mikrobiom wirklich durch einfache und kurzfristige Maßnahmen dauerhaft beeinflussen und in eine gewünschte Richtung hin verändern, würde die Zahnmedizin fast überflüssig – denn Karies und Zahnbetterkrankungen sind schließlich Erkrankungen, die durch das orale Mikrobiom hervorgerufen werden, und man könnte diesen Erkrankungen dann sehr einfach vorbeugen bzw. die Progression bestehender Erkrankungen verhindern, indem man das orale Mikrobiom dauerhaft in eine Richtung lenkt, die nicht krankmachend wirkt. Dass dies bisher nicht gelingt, ist ein Indiz für die Stabilität des oralen Mikrobioms, und für seine Resistenz gegenüber dauerhaften Verschiebungen selbst nach antiseptischen oder antibiotischen Maßnahmen. Wie man heute weiß, ist das orale Mikrobiom individuell sehr unterschiedlich; die individuelle Zusammensetzung des Mikrobioms entwickelt sich im Laufe der Kindheit und bleibt danach sehr stabil.

Daher sind Bedenken, die sich aus der (möglichst zu vermeidenden) Anwendung von Antiseptika im genitalen, vor allem vaginalen Bereich ergeben, nicht ohne Weiteres auf den Mund-Rachen-Raum übertragbar (vgl. hierzu auch Ref. 519 in Bezug auf antiseptische Spülungen wie CHX und Octenisept).

Gleichwohl sollte man nicht stärker in das orale Mikrobiom eingreifen, als unbedingt notwendig. Antiseptische Spülungen „ohne Anlass“ machen daher keinen Sinn. Wer z.B. eine Zeitlang mit Sexarbeit pausiert oder Urlaub macht, sollte die antiseptischen Spülungen in dieser Zeit vorübergehend aussetzen, damit sich das orale Mikrobiom wieder in Richtung auf seinen Ausgangszustand hin entwickeln kann.

## **Gurgeln oder sprühen ?**

Ein grundlegendes Problem der Mundspüllösungen im Zusammenhang mit Oralsex besteht darin, dass sie wichtige Rachenbereiche beim Gurgeln möglicherweise gar nicht richtig erreichen. Das gilt für Gaumenmandeln, den hinteren Gaumenbogen und vor allem die Rachenhinterwand. Beim Kontakt der Gurgellösung mit dem vorderen Gaumenbogen setzt der Würgereflex ein und kann auf diese Weise die vollständige Benetzung der Schleimhaut der tieferen Regionen des Mundrachens (Oropharynx) behindern, was die Frage aufwirft, ob es nicht besser ist, die antiseptische Lösung als Rachenspray anzuwenden? [vgl. Ref. 545, 548, 550].

In einem Versuch mit MSM mit Rachengonorrhoe (nachgewiesen durch einen Abstrich unmittelbar vor den Mundspülungen) ließ man die Probanden 1 Minute lang mit 20 ml Listerine Cool Mint oder (als Kontrolle) mit Kochsalzlösung spülen und gurgeln und nahm fünf Minuten später Abstriche aus der Mandelbucht (das ist die Nische für die Gaumenmandeln zwischen

den Gaumenbögen) und von der Rachenhinterwand. Im Vergleich zu Männern, die mit Kochsalzlösung gespült und gegurgelt hatten, reduzierte die Listerine-Spülung den Gonokokkennachweis in der Mandelbucht effektiver als an der Rachenhinterwand. Bei 90 % der Männer, die mit Salzlösung gespült/gegurgelt hatten, ließen sich 5 Minuten nach diesem Prozedere Gonokokken in der Mandelbucht nachweisen; in der Listerine-Gruppe waren dies nur 57 % (Odds Ratio 0,14; KI: 0,03 – 0,77). Im hinteren Rachen fanden sich Gonokokken bei 70 % der Salzlösung-Spüler und 57 % der Listerine-Spüler; dieser Unterschied war nicht signifikant (Odds Ratio 0,56; KI: 0,16 – 1,97). Die Autoren erklären diesen Unterschied damit, dass beim Spülen/Gurgeln größere Mengen der Spüllösung die Mandelbucht als den hinteren Rachen erreichen und leiten daraus ab, dass es wichtig sei, zu gurgeln und nicht zur zu spülen [Ref. 630].

Drei Studien verglichen bisher die Effektivität von Gurgeln und Rachenspray direkt miteinander, was das Benetzen des Mundrachens (Oropharynx) anbetrifft – also jene Region, die mit ihren Mandeln und anderen lymphatischen Geweben (Waldeyerscher Rachenring) besonders empfänglich für verschiedene STD-Erreger ist.

Im direkten Vergleich von gefärbten Gurgel- und Spraylösungen erwies sich die Gurgellösung **im Bereich der Mundschleimhaut und des Zungengrundes** im Vergleich zum Spray überlegen; aber auch bei Sprayverwendung waren Mundschleimhaut und Zungengrund bei allen Probanden benetzt, allerdings teilweise schwächer angefärbt als mit der Gurgellösung [PATEL et al., Ref. 548].

Im Bereich der (1) seitlichen Rachenwand/Tonsillen, (2) hinteren Rachenwand und (3) weicher Gaumen/Zäpfchen erwies sich in dieser Studie dagegen das Spray gegenüber der Gurgellösung als überlegen. Von 10 Probanden zeigte nach Sprayverwendung nur einer *keinerlei* Anfärbung an der hinteren Rachenwand, nach Gurgellösung dagegen fünf von zehn Probanden *keinerlei* Anfärbung an der hinteren Rachenwand und je zwei *keinerlei* Anfärbung an der seitlichen Rachenwand/Tonsillen und am weichen Gaumen/Uvula. Bei zwei der zehn Probanden wurde der Rachenraum beim Gurgeln an keiner Stelle erreicht [PATEL et al., Ref. 548].

Eine andere Studie, ebenfalls mit gefärbten Gurgellösungen und Sprays, fand dagegen keinen statistisch *signifikanten* Unterschied zwischen beiden Anwendungsformen, was die Benetzung des Oropharynx anbelangte [LIN et al., Ref. 549]. Dass Mundspülungen (statt Gurgeln) allein nicht ausreichen, den Mundrachens zu erreichen, wurde in dieser Studie bestätigt, war aber auch nicht anders zu erwarten [Ref. 549].

In dieser Studie fand sich für das Erreichen des Oropharynx sogar eine Tendenz, dass Gurgeln effektiver ist als Spray, allerdings war der Unterschied, wie bereits erwähnt, nicht statistisch signifikant. Von sieben ausgewählten Positionen im Oropharynx (einschließlich Zungengrund) wurden beim Mundspülen 0 bis 4 (durchschnittlich 1,5), beim Gurgeln 5 bis 7 (durchschnittlich 5,6) und mit Spray 1 – 7 (durchschnittlich 5,1) erreicht. Bei 3 der 10 Probanden wurden mit Spray weniger als 5 der 7 Stellen erreicht. Bei 4 Probanden wurden mit dem Spray und bei 5 Probanden mit dem Gurgeln mehr Positionen im Oropharynx angefärbt (1 x Gleichstand). Individuelle Unterschiede in der Anatomie des Oropharynx hatten aber keinen Einfluss auf die Effektivität von Gurgeln oder Spray [LIN et al., Ref. 549].

Damit bleiben die Ergebnisse der beiden methodisch sehr ähnlichen Studien widersprüchlich. Beide Studien bestätigten erwartungsgemäß, dass einfaches Mundspülen (d.h. ohne auch zu Gurgeln) nicht ausreicht, den Oropharynx zu erreichen. In einer Studie erwies sich das Einsprayen des Rachens dem Gurgeln eindeutig als überlegen [PATEL et al., Ref. 548], in der anderen Studie mit vergleichbarer Methodik (Anfärben) ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Gurgeln und Spray, was die Anfärbung des Rachenraumes anbelangte, aber eine Tendenz zu einem Vorteil für das Gurgeln [LIN et al., Ref. 549].

Die Gründe für diese Unterschiede bleiben unklar. LIN et al. wiesen darauf hin, dass manche Patienten nicht immer korrekt gurgeln, sondern nur den Mund spülen. In den beiden Studien wurde aber unter definierten Bedingungen jeweils 30 Sekunden lang gegurgelt, so dass eine Verwechslung von „Mund spülen“ und „gurgeln“ durch die Probanden ausgeschlossen gewesen sein dürfte. Die Sprayanwendung erfolgte in der Studie von LIN et al. durch vier Sprühstöße aus einer nicht näher bezeichneten „Mundsprayflasche“ („oral spray bottle“). In der Studie von PATEL et al. sprühten sich die Probanden die färbende Flüssigkeit aus einer Sprayflasche, die derjenigen des Rachensprays Difflam ähnelte, ebenfalls selbst mit vier Sprühstößen in den Oropharynx („into the oropharynx“).

Difflam-Sprayflaschen sind durch eine lange Sprühröhre gekennzeichnet, die ein Erreichen des Oropharynx erleichtert („Rachensprayflasche“). In der Studie von PATEL et al. waren die Probanden ausdrücklich aufgefordert, „in den Oropharynx“ zu sprühen. In der Arbeit von LIN et al. ist eine solche Aufforderung nicht dokumentiert. Allerdings bestätigte Dr. Lin auf Rückfrage, dass auch sie eine Sprayflasche mit langer Sprayröhre verwendet hatte, und dass die Probanden angewiesen waren, in den Rachen zu sprayen (LIN CT, persönl. Mitteilung).

Damit bestehen keine methodischen Unterschiede zwischen der Studie von PATEL et al. und LIN et al., die die abweichenden Ergebnisse erklären könnten.

Zieht man die Ergebnisse der beiden Studien zusammen, so ergibt sich (bei 20 Probanden insgesamt) in 11 Fällen eine Überlegenheit des Sprays, in 6 Fällen eine Überlegenheit des Gurgelns, und in 3 Fällen erwiesen sich beide Methoden als ebenbürtig. Allerdings schloss die Studie von LIN et al. auch den Zungengrund mit ein (als eine der zu beurteilenden Stellen im Rachenraum), während PATEL et al. den Zungengrund in ihrer Auswertung der Mundhöhle zuordneten. Da PATEL et al. zeigten, dass Gurgeln die Mundhöhle (einschl. des Zungengrundes beurteilt) effektiver anfärbt als Rachenspray, mag der moderate Vorteil des Gurgelns im Vergleich zum Spray in der Studie von LIN et al. möglicherweise damit zusammenhängen, dass sie den Zungengrund für den Rachenbereich mit beurteilten. Da LIN et al. keine Aussagen treffen, welche Region wie häufig angefärbt angetroffen wurde, lässt sich diese Annahme nicht überprüfen, könnte aber eine Erklärung für die unterschiedlichen Ergebnisse in den beiden methodisch sonst so ähnlichen Studien liefern.

Eine dritte Studie zu diesem Thema erfolgte im Jahr 2009, ausgehend von der Fragestellung, ob man bei Halsschmerzen besser Lutschtabletten (Pastillen), Tabletten (im Sinne von Kautabletten wegen der längeren Verweildauer im Mund), Gurgellösung oder Spray verordnen sollte [Ref. 550]. In dieser Studie wurden keine gefärbten Lösungen verwendet, sondern eine



radioaktive Markierung der Testsubstanzen mit einem kurzlebigen Gamma-Strahler (Technetium-99m; Szintigraphie mit einer Gamma-Kamera, die ein 40 cm großes Feld erfasste).

Pastillen, Kautabletten, Sprüh- und Gurgellösung wurden mit Technetium markiert und in enger zeitlicher Auflösung über 120 Minuten nach Beginn der Anwendung der Präparate hinweg Fotos mit der Gamma-Kamera geschossen. Die Fläche (Anzahl) der radioaktiv markierten Pixel wurde dann auf den Fotos im Zeitverlauf über 120 Minuten hinweg ausgewertet (Mittelwert aus 9 Probanden), und zwar getrennt nach „Mund“ und „Rachen“ (eine kleinräumigere Differenzierung erfolgte nicht).

In der Gesamtschau, über den Beobachtungszeitraum von 120 Minuten hinweg aggregiert und Mund und Rachenraum zusammen betrachtet, erwiesen sich Pastillen am effektivsten, gefolgt von (Kau-)Tabletten, dann Spray und – mit großem Abstand – Gurgellösung (Relation: 18,5 : 15,5 : 12,7 : 5,8). Dies wird damit erklärt, dass Pastillen recht lange im Mund bleiben und über lange Zeit radioaktiv markiertes Material in Mund und Rachen freisetzen. Ähnliches gilt auch für Kautabletten.

Betrachtet man **nur den Mundraum**, ebenfalls über 120 Minuten hinweg aggregiert, fand sich dieselbe Reihenfolge (Pastillen : Kautabletten : Spray : Gurgeln), wobei sich die Effektivität des Sprays aber etwas schlechter darstellte (17,1 : 12,7 : **9,8** : 5,0) als in der Gesamtbilanz für Mund und Rachen (18,5 : 15,5 : **12,7** : 5,8; siehe oben), aber immer noch dem Gurgeln deutlich überlegen war.

Im Kontext der Infektionsprävention bei der Sexarbeit ist aber besonders wichtig, was im **Mundrachen** (Oropharynx) ankommt. Hier erwies sich das Spray überlegen, gefolgt von der Kautablette; mit großem Abstand folgten eng beieinander Gurgeln und Lutschtablette (**3,80** : 3,15 : 1,94 : 1,82). Über 120 Minuten hinweg kumuliert war somit das Spray die effektivste Methode, den Rachenraum zu erreichen.

Nach potenziellen Risikosituationen infolge von Oralsex kommt es aber vor allem darauf an, möglichst *schnell* eine möglichst hohe Konzentration einer antiseptischen Lösung in den Rachenraum zu befördern, um potenzielle Keime zu inaktivieren. Daher ist die Konzentration der radioaktiven Marker im Zeitverlauf von Interesse.

Im **Rachenraum** war über den gesamten Zeitablauf der ersten 20 Minuten hinweg das Spray der Gurgellösung überlegen, in den ersten fünf Minuten sogar etwa um den Faktor 5, nach 20 Minuten noch um den Faktor 2 – 3. Lutschtabletten und Kautabletten lagen zwischen diesen Extremen.

Selbst im Mundraum war das Spray dem Gurgeln massiv überlegen (bis Faktor 10 ganz zu Beginn, wobei sich dieser Unterschied dann aber binnen weniger Minuten abschwächte, indem die Konzentration des Gamma-Strahlers aus der Sprühflüssigkeit im Mund rasch abfiel. Nach 10 Minuten betrug sie nur noch das Doppelte der Gurgellösung, und das auf sehr niedrigem Niveau. Pastillen und Kautabletten waren im Mund in den ersten Minuten massiv überlegen, nach 10 Minuten hatten sich die Unterschiede weitgehend und nach 20 Minuten fast vollständig auf sehr niedrigem Niveau ausgeglichen).

**Effektivität im Mundraum in den ersten 10 Minuten:**

Pastillen oder Kautabletten >>> Spray >>> Gurgellösung

**Effektivität im Mundraum über 120 Minuten kumuliert:**

Pastillen >> Tabletten >> Spray >>> Gurgellösung

**Effektivität im Rachenraum (Mundrachen = Oropharynx) in den ersten 10 Minuten:**

Spray >> Pastillen, Kautabletten >>> Gurgellösung

**Effektivität im Rachenraum (Mundrachen) über 120 Minuten kumuliert:**

Spray >> Kautablette >>> Gurgellösung, Pastille

Beide Zeiträume (10 und 120 Minuten) können im Rahmen der Infektionsprävention im Rachenraum interessant sein. Nach einem potenziell infektiösen Oralsex-Ereignis kommt es vor allem auf eine schnelle, kurzfristige Wirksamkeit im Rachen an (10 Minuten), im Rahmen einer Präexpositionsprophylaxe durch gut an der Schleimhaut haftende antiseptische Lösungen wie z.B. CHX, Octenisept oder auch Carrageen dürfte der kumulierte Effekt über 120 Minuten aussagekräftiger sein.

**In allen vier Kategorien (10 und 120 Minuten, jeweils Mund und Rachen) erwies sich das Spray der Gurgellösung als überlegen.**

Was den Mundraum betrifft, zeigte die szintigraphische Studie also ebenfalls eine Überlegenheit des Sprays gegenüber dem Gurgeln, während PATEL et al. einen relativen Vorteil des Gurgelns beobachtet hatten. Zwar waren bei PATEL et al. auch nach dem Spray alle Bereiche der Mundschleimhaut einschließlich Zungengrund mit gefärbter Lösung benetzt, aber nicht in jedem Fall so intensiv wie nach dem Gurgeln (bei 7 von 10 Probanden aber gleich intensiv und nur bei 3 von 10 Probanden weniger intensiv). LIN et al. machten zur Anfärbung der Mundschleimhaut keine Aussagen; ihre Auswertung begann erst ab dem Zungengrund.

Die szintigrafische Studie spricht, in Einklang mit PATEL et al., von einem „Rachenspray“, das zur Hinterwand des Rachens gerichtet werden sollte. Die Applikationsmethode entsprach somit derjenigen von PATEL et al. und LIN et al.

Betrachtet man die drei Studien in der Gesamtschau, fallen nur die Ergebnisse von LIN et al. aus dem Rahmen, was aber damit zusammenhängen könnte, dass LIN et al. – im Gegensatz zu PATEL et al. – den Zungengrund dem Rachenraum zuordneten, wobei nach PATEL et al. der Zungengrund durch Gurgeln etwas besser erreicht wird als mit Rachenspray. Die szintigraphische Studie von LIMB et al. sticht aufgrund ihrer präziseren Methodik (Auszählen radioaktiv markierter Pixel statt visueller Beurteilung von Anfärbungen) und der Mehrfachbeurteilung im Zeitverlauf die beiden anderen Studien aus. Die Zahl der Probanden war in allen drei Studien nahezu gleich (9 bis 10).

Die szintigraphische Studie spricht ganz eindeutig, und über alle untersuchten Zeitpunkte/Zeiträume hinweg, für eine Überlegenheit des Rachensprays, um den Oropharynx zu benetzen. Die Studie von PATEL et al. spricht dafür, dass die meisten Probanden (7 von 10) den Rachenraum (ohne Zungengrund betrachtet) mit einem Spray besser erreichen als mit Gurgeln, und nur 1 von 10 Probanden profitierte besser vom Gurgeln. Die Studie von LIN et al. spricht dafür, dass etwas mehr Probanden vom Gurgeln stärker profitieren als vom Rachenspray (5 : 4; 1 unentschieden), allerdings zählt sie abweichend von PATEL et al. den Zungengrund mit zum Rachen, was die günstigeren Ergebnisse für das Gurgeln erklären könnte.

Betrachtet man alle drei Studien zusammen, ergibt sich in der Gesamtschau eine Überlegenheit des Rachensprays, allerdings mit der Option, dass einige Probanden vom Gurgeln ebenso oder gelegentlich sogar mehr profitieren könnten als vom Spray. Möglicherweise liegt das an der Art des Gurgelns bzw. wie tief jemand gurgelt oder gurgeln kann. Wie oben erwähnt, wird die Wirksamkeit des Gurgelns für den Rachenraum üblicherweise durch den Würgereflex begrenzt. Individuelle Unterschiede in diesem Reflex bzw. seiner Auslösung, aber auch anatomische Variationen könnten erklären, warum manche Probanden auch mit Gurgeln den Rachenraum effektiver (oder wenigstens ebenso effektiv) wie mit Spray benetzen konnten.

Dass aber auch Gurgeln durchaus effektiv sein kann, jedenfalls nicht pauschal als nutzlos abgetan werden kann, zeigte eine japanische Studie, nach der regelmäßiges simples Gurgeln mit Wasser über zwei Monate hinweg (mindestens 3 x am Tag) im Winter das Risiko für Infekte der oberen Atemwege statistisch signifikant um etwa ein Drittel reduzierte [Ref. 551].

## Praktische Konsequenzen

Gerade die Rachenregion (vor allem die Mandeln) ist besonders infektionsgefährdet; hier bieten sich Eintrittspforten, und hier siedeln sich bevorzugt bakterielle und virale STD-Erreger (einschließlich HPV) an. Diese Region gilt auch als wichtige Eintrittspforte für HIV in den seltenen Fällen oralsexbedingter Infektionen. (HPV kann aber mit oralen Antiseptika – eventuell mit Ausnahme von Povidon-Iod – nicht inaktiviert werden, hier kommt nur das Carrageen-Verfahren infrage).

Die antiseptischen Mundspüllösungen benetzen nur über den Umweg des geschluckten Speichels diese tieferen Schleimhautregionen – in denen sich dann Reste der Spüllösungen in verdünnter Form finden [Ref. 545]. Die Ausgangskonzentration der Spüllösung ist dann weit unterschritten. Und auch beim Gurgeln werden die Regionen des Mundrachens (Oropharynx) nur unzureichend erreicht, jedenfalls bei einem größeren Teil der Probanden, unter anderem wegen des Würgereflexes. Auch hier gilt, dass durch verschluckte Anteile der Gurgellösungen bzw. mit diesen verdünnter Speichel nur eine partielle bzw. mehr oder weniger stark verdünnte Benetzung stattfindet.

Der Nutzen des Spülens und Gurgelns besteht somit vor allem darin, STD-Keime abzutöten oder zu inaktivieren, *bevor* sie überhaupt in den Rachen gelangen, sowie die Mundschleimhaut bis hin zum Zungengrund intensiv zu benetzen. Beim Deep Throat nutzt das dann natürlich wenig, weil die Keime direkt in die Nähe dieser besonders gefährdeten und von Spül-/Gurgellösungen schlecht erreichbaren Schleimhautareale transportiert werden.

Für Chlorhexidin ist aufgrund des Wirkmechanismus zu hoffen, dass es selbst nach Verdünnung im Speichel, der dann spontan und unbewusst geschluckt wird, noch einen antimikrobiellen Effekt aufweist; schließlich zeigten auch Verdünnungsreihen im Labor, dass handelsübliche Chlorhexidinlösungen auch nach Verdünnung 1 : 4 noch wirksam sind (z.B. gegenüber HIV).

Weder Chlorhexidin noch Listerine oder Octenisept sind zum Verschlucken vorgesehen. Aber gerade Verschlucken, vor allem langsames Verschlucken, wäre zur Benetzung des Rachens – einschließlich der tieferen Rachenabschnitte – hilfreich. Hier besteht somit ein echtes Problem, und es werden die Grenzen der Mundspül-/Gurgellösungen im Rahmen der Infektionsprävention beim ungeschützten Oralsex deutlich erkennbar.

Besonders kritisch ist die Situation beim Octenisept, das allein schon wegen seiner reizenden Wirkung nicht in relevanten Mengen verschluckt werden sollte, und im tieferen Rachenraum ein für längere Zeit anhaltendes unangenehmes reizendes Gefühl hinterlassen kann. Ein Verschlucken selbst einer kleinen Menge als „Rachenschutz“ ist daher auf gar keinen Fall empfehlenswert.

Viel unproblematischer ist das *bewusste, möglichst langsame Schlucken* einer kleinen Menge von Carrageen-Lösung, denn Carrageen wird auch in Speisen (als Geliermittel) verwendet, selbst in Babynahrung, und bei Erwachsenen gilt eine tägliche Aufnahme von 3 bis 4 Gramm (je nach Körpergewicht) als völlig unbedenklich. Es ist daher sinnvoll, im Rahmen der Carrageen-Spülung (sowohl prä- wie postexpositionell) eine kleine Portion der Spüllösung langsam zu

verschlucken, damit sich auch über die tiefere Rachenschleimhaut ein schützender Carrageen-Film legt.

Da (abgesehen von Carrageen) das bewusste „Schlucken“ von antiseptischen Flüssigkeiten keine brauchbare Option darstellt, bietet es sich an, dass man den Rachen mit der Gurgellösung *einsprüht*. Dazu kann man die Spüllösung in eine Rachensprayflasche umfüllen und dann gezielt nach hinten in den Rachenraum sprühen.

Während des Einsprühvorgangs sollte man ein lautes A sprechen. Dabei wird das Gaumensegel angehoben und ein Einatmen des Sprühnebels vermieden. Außerdem sollte das Einsprühen in aufrechter Körperposition erfolgen [Ref. 545].

Iota-Carrageen ist im Handel sogar als Sprühlösung erhältlich (Coldamaris prophylactic aus Österreich, Algovir aus Deutschland) – eigentlich als Nasenspray, aber man kann es sich natürlich auch in den Rachen sprühen. Da eine Nasensprayflasche dazu aber nicht richtig geeignet ist, müsste man es zuvor in eine Rachensprayflasche umfüllen. Auch Chlorhexidin ist als Spray (mit langem Sprührohr) erhältlich. Chlorhexidinspray wird beispielsweise zur „Nischendesinfektion“ im Rahmen der Full Mouth Disinfection in der Zahnmedizin eingesetzt – wobei Gaumenbogen, Rachen- und Gaumenmandeln mit 0,1 – 0,2 % CHX besprüht werden.

Dies zeigt, dass die hier vorgeschlagene Verwendung von Carrageen oder Chlorhexidin als Spraylösung also keinesfalls abwegig ist, sondern in anderem Kontext in der Medizin längst Verwendung findet. Selbst Lösungen mit ätherischen Ölen sind als Rachensprays erhältlich.

Man kann sich Sprühlösungen für den Eigenbedarf auch selbst herstellen – durch Umfüllen der entsprechenden Mundspül- und Gurgellösungen in geeignete Sprühfläschchen, idealerweise Rachensprayflaschen (Nasensprayflaschen sind weniger geeignet, wenn man den tiefen Rachenbereich benetzen möchte – Rachensprayflaschen verfügen über ein langes Sprühhörchen). Dies vor allem auch aus Kostengründen, da die betreffenden Lösungen als Spüllüssigkeit oft viel günstiger sind als in Sprayflaschen.

Ob man allerdings Octenisept als Spray im Rachenraum toleriert, muss man selbst ausprobieren. Grundsätzlich sollte Octenisept ohnehin nur in besonderen Risikosituationen zur Anwendung kommen, und nicht als Routine-Spül-/Gurgellösung.

Es ist daher davon auszugehen, dass das Einsprühen des Rachenraumes (in aufrechter Körperpositionen beim A-Sagen) den Nutzen antiseptischer Spül- und Gurgellösungen im Sinne der Periexpositionsprophylaxe (also vor und/oder nach Exposition) als situative Infektionsprävention vor STD-relevanten Risikokeimen erhöhen dürfte. Dies gilt besonders für Spraylösungen mit länger anhaltender Wirkung durch Ausbildung eines dünnen Schutzfilmes. **Erst durch diesen Sprühvorgang wird der Mundspül- und Gurgelprozess optimiert und komplettiert.**

Im Falle von Carrageen kann man das Einsprühen durch *langsames* Verschlucken einer kleinen Menge von Spüllösung ersetzen; bei Chlorhexidin ist dies schon problematischer, weil Chlorhexidin zum Verschlucken nicht vorgesehen ist – bei einer kleinen Menge im

Ausnahmefall der Hochrisikosituation erscheint es dennoch tolerabel. Bei Octenisept ist wegen der reizenden Wirkung vom Verschlucken selbst einer kleinen Menge dringend abzuraten.

**Das Einsprühen des Rachenraumes aus einem Rachensprayfläschchen ist daher dem Verschlucken kleiner Mengen antiseptischer Spül-/Gurgelflüssigkeit auf jeden Fall vorzuziehen – und dies gilt prinzipiell für jedes Präparat.**

**Die maximal erreichbare Benetzung des Mund- und Rachenraumes („Rachenraum“ hier im Sinne von „Oropharynx“ gemeint) mit antiseptischen Mitteln oder Carrageenlösung wird allerdings durch eine Kombination aus Mundspülen/Gurgeln und Rachenspray erreicht. In der Realität wird dieser Aufwand allerdings nur in Situationen betrieben werden können, die als besonders hohes Risiko (oder „Missgeschick“) beurteilt werden.**

**Wenn in der vorliegenden Abhandlung von „Gurgeln“ die Rede ist, schließt das grundsätzlich mit ein, dass im Idealfall der Gurgelprozess durch ein Einsprayen des tieferen Rachenbereiches (beim lauten A-Sagen) mit derselben Spülflüssigkeit aus einem Rachensprayfläschchen ergänzt werden sollte, vor allem in Situationen mit erhöhtem STD-Risiko.**

**Fazit:**

Der Mundrachen (Oropharynx) ist in Hinblick auf beim Oralsex relevante STD-Erreger besonders kritisch, da hier für viele STD-Erreger geeignete Eintrittspforten bzw. ein für sie geeigneter „Lebensraum“ vorliegen, während eine intakte (!) Mundschleimhaut wenig Infektionsmöglichkeiten bietet.

Mundspülen (ohne Gurgeln) reicht nicht, um den Rachenraum zu erreichen.

Die Mundhöhle (bis zum Zungengrund) wird durch **Gurgeln (einschl. Mundspülen)** möglicherweise besser erreicht als durch Rachenspray. Die Studienlage ist zu dieser Frage nicht einheitlich\*.

Der Mundrachen (Oropharynx) wird dagegen *im Durchschnitt* bzw. *in der Mehrzahl der Fälle* durch **Rachenspray** besser erreicht als durch Gurgeln.

Dies schließt nicht aus, dass *einzelne* Probanden den Oropharynx mittels Gurgeln ebenso gut oder sogar besser erreichen als mit Rachenspray. Dies mag mit individueller Fähigkeit, tief gurgeln zu können, Unterschieden im Ausmaß und der Auslösung des Würgereizes und möglicherweise auch mit anatomischer Variabilität zusammenhängen.

Die umfassendste Möglichkeit, sowohl den Mund- wie den Rachenraum so vollständig wie möglich mit einer antiseptisch wirksamen Lösung oder Carrageen-Lösung zu benetzen, sei es nun im Sinne der Prä-, Peri- oder Postexpositionsprophylaxe, besteht daher in der **Kombination aus Mundspülen/Gurgeln und Rachenspray.**

\*in den Versuchen mit gefärbten Flüssigkeiten erwies sich das Gurgeln **für die Mundhöhle** als überlegen, in den Versuchen mit radioaktiv markierten Flüssigkeiten/Szintigraphie dagegen die Anwendung von Spray (s. LIMB et al.). In dieser Studie wurden die Probanden aber lediglich zum Gurgeln aufgefordert; möglicherweise erfolgte also gar keine gezielte Spülung der Mundhöhle selbst.

### I.10.2.1 Anwendungsmöglichkeiten antiseptischer Mund-/Rachenspülungen

**Wegen des komplexen Themas hier im Voraus eine Zusammenfassung:**

Für SDLs ist grundsätzlich zu unterscheiden zwischen der routinemäßigen und der situationsbezogenen Spülung.

#### I.10.2.1.1 Routinemäßige Spülung bei der SDL

Die **routinemäßige Spülung** sollte arbeitstäglich zweimal, vor Arbeitsbeginn (spätestens aber nach dem ersten FO / Lecken / ZK) und bei Arbeitsende (bzw. nach dem letzten FO / Lecken / ZK) erfolgen. An arbeitsfreien Tagen reicht eine Spülung, bei längeren Arbeitspausen sollte das Spülen unterbrochen werden.

Bemerkenswert ist eine aktuelle Studie zum HPV-Befall im Mund von 276 jungen Männern und Frauen in Baltimore [Ref. 45]. Bei 13,8 % von ihnen ließ sich HPV im Mund nachweisen, bei 10,7 % potenziell (d.h. definiert nach der Wirkung auf die Genitalschleimhäute) krebserregende Typen, bei 1,7 % der im Mund-/Rachenraum besonders riskante Typ HPV-16. Erwartungsgemäß korrelierte der HPV-Befall mit der Anzahl der Oralsex-Partner in den letzten 3 Monaten; Zungenküsse stellten dagegen in dieser Studie keinen Risikofaktor dar.

Interessant ist aber ein anderes Ergebnis: Probanden, die nie Mundspüllösungen anwandten, hatten ein vierfaches Risiko für einen HPV-Nachweis im Mund im Vergleich zu Probanden, die täglich eine Mundspüllösung nutzten **[ANMERKUNG 13]**.

Inzwischen liegen Daten für 453 ungeimpfte Probanden zwischen 18 und 25 Jahren vor, und der Schutzeffekt der Mundwässer ist jetzt auch statistisch gesichert, wenn auch mit breitem Konfidenzintervall. Für Fachleute: Teilnehmer, die niemals antiseptische Mundwässer nutzten, hatten eine Odds Ratio von 3,0 (KI: 1,2 – 8,3) für eine orale HPV-Infektion [Ref. 210].

Die Studien treffen keine Aussagen über die Art der Mundspüllösungen, die zum Einsatz kamen. Man muss davon ausgehen, dass junge, gesunde Erwachsene in der Regel nur drogerieübliche Spüllösungen nutzen, von denen auf keinen Fall eine direkte Wirkung auf HPV erwartet werden kann (vgl. Kapitel I.8.4).



Es kann daher spekuliert werden, dass die kommerziell erhältlichen Mundspüllösungen einen indirekten Schutz vor HPV bieten, indem sie die orale Mikroflora und damit auch den Entzündungsgrad der Mundschleimhaut (z.B. des Zahnfleisches), aber auch der lymphatischen Gewebe im Rachenraum reduzieren und dadurch die Eintrittspforten für Viren wie HPV verringern. Vereinfacht gesagt: das verminderte Entzündungsniveau dank der antimikrobiellen Spülungen macht die Mundschleimhaut und die lymphatischen Gewebe im Rachenraum weniger empfänglich für virale Infektionen wie HPV.

Wenn dies zutrifft, hätte dies auch Auswirkungen auf das Risiko von HIV-Infektionen im Mund- und Rachenraum. Entzündete Stellen im Mund- und Rachenraum bieten dem HIV-Virus Angriffsmöglichkeiten, weil dann mehr Zielzellen des Immunsystems vorhanden sind, an die das HIV-Virus andocken kann (z. B. CD4-Zellen), und die eigentlich sehr effektive Schleimhautbarriere unterbrochen oder geschwächt wird [Ref. 47].

Daraus kann die Hypothese abgeleitet werden, dass die tägliche Anwendung von Mundspüllösungen auch das Risiko für eine orale HIV-Übertragung beim Oralverkehr verringern könnte, indem sie dazu beiträgt, dass die Schleimhautbarriere intakt bleibt und die Anzahl möglicher Zielzellen für HIV niedrig gehalten wird, selbst wenn die Mund-/Rachen-Spüllösung selbst keine eigene direkte antivirale Aktivität aufweist.

Hiermit ist jetzt also nicht die antiseptische Spülung mit einer HIV-wirksamen Mundspüllösung direkt nach einem Risikokontakt gemeint (die nach wie vor dringend empfehlenswert ist), sondern die routinemäßige tägliche antiseptische Mundspülung (unabhängig davon, ob an dem betreffenden Tag Sexarbeit geplant ist oder nicht und auch unabhängig davon, ob die verwendete Spüllösung unmittelbar HIV-wirksam ist oder nicht). Ziel dieser routinemäßigen täglichen Spülung ist also nicht die Bekämpfung von HPV oder HIV nach einem Risikokontakt, sondern die Schaffung eines möglichst entzündungsfreien Mund- und Rachenmilieus (daher nicht nur den Mund spülen, sondern richtig gurgeln!) und damit die Reduktion möglicher Eintrittspforten und Angriffsorte für Viren **[ANMERKUNG 14]**.

An **Tagen mit Sexarbeit** sollten alkoholhaltige Spülungen vor der Sexarbeit vermieden werden. Hier bieten sich alkoholfreie CHX-reduzierte Spülungen (mit 0,05 oder 0,06 % CHX wie z.B. GUM Paroex, „Chlorhexamed Tägliche Mundspülung“) an, wobei CHX aufgrund der guten Haftkraft an der Mundschleimhaut einen Depoteffekt hinterlässt und damit auch eine gewisse Wirksamkeit für die Zukunft entfaltet.

Um nichts anderes geht es auch bei der später unter I.10.2.2 beschriebenen antiseptischen Mundspülung der SDL (vor dem täglichen Arbeitsbeginn) zur Reduktion des Risikos von aufsteigenden unspezifischen Entzündungen bei ihren FO-Kunden (wie Harnröhrentzündung oder Prostatitis).

**Die tägliche antiseptische Spülung der SDL vor Arbeitsbeginn nutzt also beiden Seiten: bei der SDL schafft sie ein Mundmilieu, das sie weniger empfänglich für Viren wie HPV und wohl auch HIV macht, für den Kunden wird das Risiko einer aufsteigenden Infektion der Harnwege durch Mundbakterien reduziert (s. I.10.2.2).**

**Da Alkoholkontakt die Aufnahme von HIV in Mundschleimhautzellen für mehrere Stunden beschleunigt, sollten nach einer ausnahmsweisen, risikobezogenen alkoholhaltigen Spülung dann für mehrere Stunden keine oralen Praktiken mit potenziellem HIV-Risiko mehr eingegangen werden. Ansonsten ist von alkoholhaltigen Mundspüllösungen bei ungeschütztem Oralsex jedenfalls vor der Sexarbeit abzuraten, und Raucher sollten nicht öfter als einmal pro Tag mit einer alkoholhaltigen Spüllösung spülen/gurgeln.**

#### **Ziele dieser routinemäßigen täglichen Mundspülung(en):**

- Keimreduktion und dadurch Entzündungsarmut bzw. –freiheit im Mund- und Rachenraum. Dies reduziert nachweislich das HPV-Risiko im Mund-/Rachenraum und höchstwahrscheinlich auch das Risiko für eine HIV-Infektion im Mund-/Rachenraum nach (versehentlicher) Exposition gegenüber HIV-haltigem Sperma (versehentliche Aufnahme, Lusttropfen) oder Blut
- reduziertes Risiko für die Kunden, nach FO aufsteigende Infektionen der Harnwege zu erleiden (Entzündung von Harnröhre, Prostata, Nebenhoden)
- reduziertes Risiko für Kolleginnen, nach Lecken (passiv) aufsteigende Infektionen der Harnwege (z.B. Harnblase) zu erleiden
- reduziertes Risiko für Zahnbetterkrankungen durch spezielle Bakterienarten, die sich sowieso schon im Mund befinden oder – sehr umstritten - möglicherweise auch bei Zungenküssen „eingefangen“ werden könnten (und ihrerseits dann wieder Eintrittspforten für die o.g. Viren verursachen) **[s. ANMERKUNG 28]**
- einige Mundspülungen tragen zur „oralen Ästhetik“ bei (Reduktion Zahnbeläge, Reduktion bakterieller Zungenbeläge und Mundgeruch) und können in gewissem Umfang die schädlichen (entzündungsfördernden) Auswirkungen des Rauchens für Zahnfleisch und Zahnbett lindern

Die Rolle der durch regelmäßige antiseptische Mundspülungen reduzierten Entzündlichkeit im Mund sollte nicht unterschätzt werden. Ziel ist es, die Schleimhautbarriere intakt zu halten – dazu gehören noch weitere, an anderen Stellen beschriebene Maßnahmen, z.B. kein Zähneputzen vor und nach ungeschütztem Oralverkehr.

Für das HPV-Virus wurde kürzlich beobachtet, wie es – im Tierversuch – die genitalen Schleimhäute infiziert: Voraussetzung waren Mikrorisse oder andere Störungen der Integrität des genitalen Schleimhaut-Epithels; die Viren drangen durch die feinen Risse ein und lagerten sich an der Basalmembran unter den basalen Keratinozyten ab. Ohne feinste Risse usw. wären sie dorthin nicht gelangt [Ref. 114].

Spüllösungen zur täglichen Routine müssen für die tägliche Anwendung geeignet sein (daher kommt CHX 0,1 oder 0,2 % hierfür nicht infrage). Eine direkte Wirkung gegen Viren wie HIV oder HPV ist dagegen bei den routinemäßigen Spülungen nicht unbedingt notwendig.

CHX-reduzierte Spüllösungen (mit 0,05 % oder 0,06 % CHX wie PerioAID Maintenance, GUM Paroex oder „Chlorhexamed Tägliche Mundspülung“) erfüllen diese Anforderungen am ehesten:

- sie sind alkoholfrei (Alkoholkontakt der Mundschleimhaut sollte vor oder bei der Sexarbeit vermieden werden, außer nach Risikosituationen zur einmaligen Desinfektion)
- sie sind in ihrer CHX-Konzentration so eingestellt, dass typische CHX-Nebenwirkungen (wie Zungen-, Zahnverfärbungen, Geschmacksirritationen) bei vielen (*aber nicht allen*) Menschen auch bei täglicher Anwendung nicht auftreten (sollen), so dass sie zur täglichen Anwendung vorgesehen sind und auch dafür als geeignet gelten
- CHX entfaltet ein breites antivirales und antibakterielles Spektrum (aber nicht gegen unbehüllte Viren wie HPV)
- CHX besitzt eine gute Haftkraft an der Mundschleimhaut, so dass eine CHX-Spülung vor der Sexarbeit zu einem gewissen Depoteffekt für bis zu 12 Stunden und damit zu einer rudimentären Form von „Präexpositionsprophylaxe“ führt. Allerdings sollten nach der CHX-Spülung dann keine Zahnpasten mehr verwendet werden, da Tenside aus Zahnpasten CHX inaktivieren könnten.

An arbeitsfreien Tagen sollte auf CHX-haltige Spülungen verzichtet werden.

Die „milden“ (CHX- und alkoholfreien) Spüllösungen enthalten antibakteriell wirksame Stoffe, unterscheiden sich aber (abgesehen von „Listerine Zero“) in der Zusammensetzung grundlegend vom klassischen Listerine. Es liegen auch keine konkreten Untersuchungen vor, ob sie auch gegen Viren wie z.B. HIV und Herpes simplex wirksam sind.

Ihr Nutzen gegenüber viralen und bakteriellen STD-Keimen in Risikosituationen beim Oralverkehr ist daher als sehr fraglich zu bewerten – abgesehen von dem mechanischen Effekt der Keimreduktion, der mit Spülen und Gurgeln immer verbunden ist, sich aber ebenso durch Spülen und Gurgeln mit Leitungswasser erreichen ließe.

Wenn Sexarbeit länger unterbrochen wird (und dann nicht antiseptisch gespült wurde), sollte, sofern bei der Sexarbeit ungeschützter Oralsex praktiziert wird, wenige Tage vor Aufnahme der Sexarbeit wieder mit der täglichen routinemäßigen Spülung begonnen werden, damit bis zum ersten Tag der Sexarbeit der Entzündungsgrad im Mund-Rachen-Raum bereits heruntergefahren ist.

#### **I.10.2.1.2 Situationsbezogene (risikobezogene) Spülung bei der SDL**

Die situationsbezogene Spülung des Mund-/Rachenraumes bei der SDL wäre quasi das weibliche Äquivalent zur Antisepsis des Penis beim Mann nach Risikosituationen.

Die **situationsbezogene Spülung** kann realistischerweise nur nach einem oralen Kontakt mit erhöhtem Infektionsrisiko vorgenommen werden.

Streng genommen ist natürlich jedes FO / Lecken / ZK ein Risikokontakt. Allerdings ist es unrealistisch und vor allem auch problematisch, nach jeder dieser Situationen, vielleicht mehr als 10 x am Tag, antiseptisch zu spülen. Selbst bei den Spüllösungen, die für die Daueranwendung und auch mehrfache (z.B. zweimalige) Spülung am Tag geeignet sind (wie z.B. CHX 0,05 oder 0,06 % oder Listerine), kann niemand zur Zeit mit Gewissheit sagen, welche Folgen eine häufigere Anwendung als empfohlen (also häufiger als maximal 2 x am Tag) für die Mund- und Rachenschleimhaut hätte. Dies gilt in besonderem Maße für alkoholhaltige Spüllösungen wie das klassische Listerine.

Für so häufige Anwendungen sind die antiseptischen Spüllösungen nicht gemacht und auch nicht getestet. Da sie eine über viele Stunden anhaltende Absenkung der Bakterienzahl im Mund bewirken, besteht bei der indikationsgerechten Anwendung ja schon rein mikrobiologisch gesehen keinerlei Anlass, sie so häufig am Tag, u.U. stündlich oder noch häufiger, anzuwenden. Also muss der Hersteller auch nicht nachweisen, dass eine so häufige Anwendung unschädlich wäre, da eine so exzessive Nutzung „im Leben draußen“ unter keinen Umständen notwendig, sondern eher schon missbräuchlich wäre.

Daneben handelt es sich bei diesen Spüllösungen (außer Chlorhexidin, Octenisept oder Povidon-Iod) um Kosmetika und nicht um Arzneimittel, so dass sie nicht so strengen Vorschriften und Überprüfungen unterliegen wie Arzneimittel. Diese Einstufung als Kosmetika ist durchaus ein Nachteil, was die „Sicherheit“, Überwachung und Analyse von Nebenwirkungen betrifft. So fehlen Zulassungsstudien und die weitere Beobachtung nach Markteinführung.

Die Frage der Krebsauslösung durch alkoholbasierte Mundspüllösungen – bei dauerhafter Anwendung – ist inzwischen weitgehend geklärt (vgl. **ANMERKUNG 69**). Es ist davon auszugehen, dass häufige Spülungen mit alkoholhaltigen Mundwässern das Krebsrisiko im Mund und Mundrachen (Oropharynx) bei Rauchern erhöhen. Im tiefen Rachen (Schlundrachen) und Kehlkopf sinkt das Krebsrisiko dagegen, wohl aufgrund des reinigenden Effektes der

Mundspülungen in Mund und Mundrachen, so dass weniger krebserregende Stoffe in den tiefen Rachen und Kehlkopf gelangen. Eine Studie [Ref. 277] setzte die Schwelle für eine Zunahme des Krebsrisiko bei 3 Mundspülungen/Tag an, während eine neuere und umfassendere Studie aus dem Jahr 2015 (BOFFETTA et al., Ref. 581, 8981 Krebsfälle und 10090 Kontroll-Personen) Hinweise liefert, dass das Krebsrisiko für Raucher schon ab mehr als einer Spülung pro Tag ansteigen dürfte.

Nichtraucher/Nichttrinker, aber auch Nur-Nichtraucher und Nur-Nichttrinker scheinen nicht betroffen zu sein und von Mundspülungen (selbst solchen mit Alkohol) sogar zu profitieren, indem das Krebsrisiko bei ihnen sogar absinkt. Exzessives Spülen sollte aber auf jeden Fall vermeiden werden – schließlich weiß man nicht, ob andere natürliche oder künstliche Stoffe, die in manchen Lösungen enthalten sind, bei so häufigen Spülungen auch Schaden anrichten könnten?

**Eine umfangreiche Abhandlung (Review) zum Krebsrisiko von Mundspülungen findet sich unter folgender URL:**

**<http://freepdfhosting.com/a701521dbe.pdf>**

**„Krebsrisiko von Mundspüllösungen?“**

sowie **ANMERKUNG 69.**

Angesichts dieser unklaren Risiken muss daher gewarnt werden, dass eine vielbeschäftigte SDL möglicherweise nach jedem FO / Lecken / ZK mit klassischer, alkoholhaltiger Listerine oder einer anderen alkoholbasierten antiseptischen Lösung spült, da man bei so häufigem Kontakt der Mundschleimhaut mit einer alkoholischen Lösung auf jeden Fall von einem erhöhten Krebsrisiko ausgehen muss, jedenfalls bei Rauchern. Alkoholfreies CHX [= Chlorhexidin] in normaler Konzentration (0,1 % oder 0,2 %) hat dieses Problem nicht, scheidet aber aus anderen Gründen (Zungenverfärbungen usw., s.u.) für eine so häufige Anwendung ebenfalls aus.

Zugunsten von **Listerine**, auch der klassischen, alkoholhaltigen Ausführung, ist andererseits zu berücksichtigen, dass es nach einer Studie in vivo (also an Probanden) an der Mundschleimhaut auch protektive [= schützende] Effekte (Antioxidans; Reduktion von DNS-Schäden) entfaltet [Ref. 76]; dies liegt sicherlich nicht am Alkoholgehalt (der ja über Acetaldehyd-Bildung zur Krebsentstehung führt, vgl. Ref. 81), sondern an anderen Inhaltsstoffen. Jedenfalls deutet wenigstens diese eine Studie darauf, dass andere Inhaltsstoffe von Listerine die Nachteile des Alkoholgehaltes kompensieren könnten und dann per Saldo auch bei häufiger Anwendung kein erhöhtes Krebsrisiko für die Mundschleimhaut vorhanden sein *könnte* (während einige andere Mundspüllösungen in diesem Test schon nach kurzer Anwendungszeit Schäden an der Mundschleimhaut im Sinne von Mutagenität und Zytotoxizität erkennen ließen, also u.a. genetische Veränderungen in den Zellen bewirkten und auch auf andere Weise die Zellen schädigten, was für krebserregende Eigenschaften spricht [Ref. 76]).

Aufgrund der aktuellen Daten von AHRENS und Koautoren [Ref. 277] sowie BOFFETTA et al. [Ref. 581] bleibt dennoch zur Zeit nichts anderes übrig, als auch alkoholhaltiges Listerine denselben Vorsichtsmaßnahmen wie die anderen alkoholhaltigen Mundspüllösungen zu unterwerfen und – vor allem bei Raucher/innen – nicht dauerhaft oder häufig mehr als 1 – 2 x am Tag einzusetzen. Wenn es gelegentlich mal zu drei oder vier Anwendungen am Tag kommt, ist das wohl tolerierbar, dies sollte aber nicht häufig oder dauerhaft der Fall sein.

Es gibt einen weiteren Grund, der zur Vorsicht vor alkoholhaltigen Mundspülungen im Rahmen von Sexarbeit mahnt. Wie man in Laborversuchen feststellte, erhöht Alkohol für einige Zeit (mindestens 2 Stunden) die Empfänglichkeit der Mundschleimhautzellen für HIV. Daher macht es keinen Sinn, vor der Sexarbeit oder parallel zur Sexarbeit immer wieder mit alkoholhaltigen Spüllösungen zu spülen.

In einer Hochrisikosituation (z.B. versehentlichen Aufnahme) kann zwar – wenn kein CHX 0,2 % zur Verfügung steht oder aus welchen Gründen auch immer nicht infrage kommt – alkoholhaltig gespült werden, wenn die Alkoholkonzentration so hoch ausfällt, dass man davon ausgehen kann, alles HIV abzutöten – denn dann spielt es keine Rolle, wenn die Mundschleimhautzellen für HIV empfänglicher sind, da es kein infektiöses HIV mehr gibt.

Allerdings bleibt die erhöhte Empfänglichkeit für HIV dann noch für einige (nach Laborversuchen mindestens zwei) Stunden bestehen. Daher sollten nach alkoholhaltiger Spülung für mehrere Stunden keine Risikoereignisse mit HIV-Relevanz mehr eingegangen werden.

Was die Häufigkeit antiseptischer Spülungen betrifft, ist auch zu bedenken, dass für orale bakterielle Infektionen typischerweise ein größeres Zeitfenster besteht, in dem man eine ggf. zu einer Krankheit führende Infektion noch verhindern kann. Bakterien benötigen einige Zeit, bis sie sich teilen und vermehren und dann vielleicht eine Menge und Konzentration erreichen oder Nischen besiedeln, in denen sie von einer antiseptischen Spülung nicht mehr in ausreichendem Umfang erreicht werden können. Daher ist es wichtig, routinemäßig am Arbeitsende bzw. nach dem letzten FO / Lecken / ZK am Arbeitstag noch eine solche Spülung im Sinne von I.10.2.1.1 vorzunehmen, die auch den Rachenbereich mit einbeziehen muss (Gurgeln).

Dies ist ein Unterschied zu viralen Erregern, die rasch in Zellen eindringen können und dann selbst für ein grundsätzlich gegen diese Viren wirksames Spülmittel nicht mehr erreichbar wären. Sie können auch Schwächen in der Schleimhautbarriere rasch überwinden. In Mundschleimhautzellen dringt jedenfalls HIV sogar binnen weniger Minuten nach der Exposition [= Kontakt] ein. HIV kann sich in diesen Zellen zwar nicht vermehren (oder nur in sehr geringem Umfang) und führt daher über die Mundschleimhautzellen nicht direkt zu einer Infektion des Körpers. Diese Zellen dienen aber als HIV-Depot und geben die Viren im Laufe der nächsten 48 Stunden wieder an die Umgebung, aber auch direkt an empfängliche Zellen des Lymphsystems ab (sog. Transfektion), die dann *tatsächlich* in der Lage sind, im ungünstigsten Fall eine Infektion des Körpers [= systemische Infektion] herbeizuführen [Ref. 93].

Daher muss die HIV-wirksame antiseptische Spülung direkt nach dem Ausspucken des Spermas und Ausspülen mit Wasser erfolgen, damit idealerweise gar kein oder wenigstens möglichst wenig HIV (wenn es denn im Sperma enthalten wäre!) in die Mundschleimhautzellen aufgenommen wird (jedes Sperma ist als potenziell infektiös zu betrachten, auch wenn das Risiko im konkreten Einzelfall sehr gering ist!).

Bei einem Risikoereignis von HIV-Relevanz (versehentliche Aufnahme; FO mit bemerkbarem Lusttropfen) reicht es daher nicht, sich auf die routinemäßige Spülung bei Arbeitsende zu verlassen. Hier muss zeitnah gehandelt werden und es müssen HIV-wirksame Spüllösungen verwendet werden.

Mittel der ersten Wahl sind hochprozentiger Alkohol (70 – 80 %; aber wegen des Krebsrisiko nur in extremen Ausnahmefällen bei hohem Risiko einsetzen!), Octenisept oder CHX (möglichst 0,2 %), Mittel der zweiten Wahl CHX-reduzierte Lösungen (0,05 oder 0,06 % CHX wie GUM Paroex, „Chlorhexamed Tägliche Mundspülung“ oder PerioAid Maintenance) oder klassische, alkoholhaltige Listerine (eingeschränkte Wirksamkeit bei Verdünnung, daher muss der Mund vor der Spülung gut ausgespuckt werden, damit Listerine nicht durch den Speichel verdünnt wird) oder die mehrminütige Spülung mit einem alkoholischen Getränk mit einem Alkoholgehalt von um die 40 %. Povidon-Iod wäre von seinem Wirkungsspektrum her ebenfalls ein Mittel der ersten Wahl; das Problem ist aber, dass es – auch in kleinen Mengen – auf keinen Fall verschluckt werden soll, was den Einsatz beim erforderlichen *tiefen* Gurgeln des Rachens oder gar als Rachenspray infrage stellt.

Für den Alltag einer SDL dürfte daher alkoholfreies CHX für HIV-bezogene Risikosituationen Mittel der ersten Wahl sein, allein schon um den kritischen Alkoholkontakt zu vermeiden, wobei zur Vermeidung von Verfärbungen von Zunge und Zähnen je nach Ausmaß und Häufigkeit der jeweiligen Risikosituation notfalls auch auf CHX-reduzierte Lösungen (mit 0,05 oder 0,06 % CHX) ausgewichen werden kann. „Listerine Zero“ kommt in solchen Risikosituationen aber nicht infrage, da seine antivirale Wirksamkeit unbekannt und fraglich ist.

Während orale Risikoereignisse mit HIV-Relevanz eher selten sind (es sei denn, es würde routinemäßig FA angeboten, wovon aber dringend abzuraten ist), sind orale Risikoereignisse mit HPV-Relevanz sehr häufig: an erster Stelle steht das Lecken bei Kolleginnen (wegen der Häufigkeit riskanter HPV-Typen an den Genitalschleimhäuten von SDLs), direkt gefolgt vom FO bei Kunden und möglicherweise (sehr strittig und weit abgeschlagen) evtl. Zungenküssen.

**In Hinblick auf HPV besteht aber eine echte Präventionslücke.** HPV ist im Gegensatz zu HIV und HBV hüllenlos und daher viel schwieriger abzutöten bzw. zu inaktivieren. Kein im Mund anwendbares Antiseptikum ist gegen HPV wirksam, auch nicht hochprozentiger Alkohol (möglicherweise Povidon-Iod).

Für das HPV-Problem im Kontext von Oralsex gibt es daher zurzeit keine wirklich brauchbare kommerzielle Spüllösung – nach den neuesten Studienergebnissen [Ref. 204 und **ANMERKUNG 49**] sollten SDLs, die ungeschützt OV betreiben, ernsthaft für sich überlegen, ob sie sich nicht besser gleich gegen HPV impfen lassen sollten, als sich auf den zweifelhaften Effekt von Mundspüllösungen zu verlassen?

In Laborversuchen zeigte **Carrageen** (ein Rotalgenextrakt) unter bestimmten Voraussetzungen schon in sehr niedrigen Konzentrationen eine hoch effektive Wirkung gegen HPV, entsprechende (und gegen HPV als wirksam getestete) Spüllösungen sind aber kommerziell nicht verfügbar. Allerdings gibt es in Österreich ein carrageen-haltiges Nasenspray (**Coldamaris prophylactic**), das auch in den Mund und Rachen gesprüht werden könnte. In Deutschland ist ein ähnliches Nasenspray erhältlich (**Algovir**), das neben iota-Carrageen auch noch kappa-Carrageen enthält.

Mit einer Kombination aus carrageenhaltiger Spülung und Rachenspray ließen sich aber wohl alle Nischen des Mund-Rachen-Raumes besser erreichen als mit Spülung oder Spray allein. Allerdings müsste man sich solche Spüllösungen selbst herstellen (**s.u., „Carrageen-Verfahren“: I.10.2.5 bis I.10.4**).

Das Risiko, ob es nach dem Kontakt mit HPV-Viren (d.h. **Kontamination**) auch wirklich zu einer **Infektion** kommt, hängt auch von der Menge der Viren ab. Einfache Maßnahmen, die Menge der aufgenommenen Viren auch ohne antiseptische Spülungen zumindest zu *reduzieren*, können daher auf jeden Fall durchgeführt werden.

Dies sind:

- (1) direkt nach FO, Lecken, ggf. (sofern die Situation es erlaubt) Zungenküssen Speichel in ein Papiertuch ausspucken
- (2) danach direkt etwas trinken (auf diese Weise werden Viren und Bakterien in den Magen gespült, wo sie – abgesehen von Helicobacter – von der Magensäure abgetötet werden)
- (3) nach dem Zimmer gründliche Mund- und Rachenspülung (Gurgeln!) mit Leitungswasser oder auch mit milden, alkoholfreien Mundspüllösungen (wie z.B. Listerine Zero) oder, sofern in dieser Häufigkeit ohne Verfärbungen vertragen, CHX-reduzierten Mundspüllösungen. Keine dieser Spüllösungen ist zwar direkt HPV-wirksam, führt aber zu einer mechanischen Reinigung des Mund-Rachen-Raumes und reduziert dadurch die HPV-Kontamination
- (4) als experimentelle Methode das „Carrageen-Verfahren“: **vor dem ungeschützten OV** Carrageen-Spülung oder Carrageen-Spray zum Benetzen der Mund-/Rachenschleimhaut (Schutzschicht, Depotwirkung) und **nach dem ungeschützten OV** mit Carrageen-Lösung Mund spülen und gurgeln; alternativ/zusätzlich ggf. nochmals Carrageen-Spray in den Mund und Rachen sprühen.

Die ersten drei Schritte (1-3) stellen völlig unkomplizierte, einfache Maßnahmen ohne jegliches Risiko dar, die zwar (mit Ausnahme von Nr. 3) nicht mit Antisepsis oder „Desinfektion“ vergleichbar sind, durch die aber die Anzahl der verbleibenden Viren (und damit das Infektionsrisiko) bereits deutlich abgesenkt werden kann! Das experimentelle Carrageen-Verfahren, das im Vergleich dazu recht aufwendig ist, bietet eine zusätzliche Option in Bezug auf HPV.

Außerdem hat Carrageen auch eine (allerdings stärker konzentrationsabhängige) Wirksamkeit gegen andere Viren wie HIV und Herpes simplex (wenn auch nicht so stark wie ein



Desinfektionsmittel), so dass von dem Carrageen-Verfahren auch eine Reduktion anderer viraler Risiken erwartet werden kann.

Das ist das einzige, was man als Routinemaßnahme „wirklich“ nach jedem FO / Lecken / ZK bzw. nach jedem Zimmer, in dem diese Leistungen erbracht wurden, empfehlen kann. Bei erhöhtem Risiko kämen dann die o.g. auch HIV-wirksamen „richtigen“ Antiseptika zum Einsatz (also CHX 0,2 %, alkoholhaltiges Listerine unverdünnt, ggf. CHX-reduzierte Lösungen mit 0,05 – 0,06 % CHX; ausnahmsweise in Hochrisikosituationen auch hochprozentiger Alkohol, Octenisept oder Povidon-Jod wie Betaisodona Mund-Antiseptikum) - wobei allerdings im Labor auch Carrageen eine gewisse Wirksamkeit gegen HIV zeigte und insofern zumindest in anti-viraler Hinsicht möglicherweise das Potential hat, mit den vorgenannten antiseptischen Spüllösungen zu konkurrieren, auch was behüllte Viren betrifft. Wegen seiner guten Verträglichkeit kann man sich auch höher konzentrierte Carrageen-Lösungen herstellen, die etwas dickflüssiger sind als Wasser und dann weit über den 0,12 %-Carrageen-Gehalt in Coldamaris prophylactic bzw. 0,16 % in Algovir hinausgehen.

Wer häufige CHX-Anwendungen nicht verträgt (z.B. wegen Verfärbungen der Zunge oder Zähne), könnte bei ungeschütztem Oralsex also auf selbst hergestellte Carrageen-Lösungen zurückgreifen und den Oralsex mit Carrageen-Anwendungen „umrahmen“ (*vorher und nachher*). Carrageen weist ein breites antivirales Potenzial (auch gegen HIV und Herpes) auf.

Allerdings ist keine breit basierte antibakterielle Wirkung zu erwarten, z.B. gegen im Rahmen von Oralsex in den Mund aufgenommene Gonokokken. Diese stellen aber weniger für die SDL ein Risiko dar (die Infektionen im Rachenraum heilen nach einigen Wochen oder Monaten meist folgenlos aus), als vielmehr für die Kunden, die FO praktizieren lassen und sich auf diese Weise am Harnröhrenausgang an diesen Bakterien infizieren können. Um dieses Risiko zu minimieren, wird den Kunden deshalb die „erweiterte Penisantisepsis“ vorgeschlagen.

Immerhin zeigten Laborversuche mit Zellkulturen, dass Carrageen gegen die Infektion von Wirtszellen durch Chlamydien schützt [Ref. 798]. Als intrazellulär lebende Bakterien zeigen Chlamydien gewisse Parallelen zu Viren in dem Sinne, dass sie in Wirtszellen aufgenommen werden müssen, damit eine Infektion zustande kommt. Dies mag erklären, warum Carrageen nicht nur die Infektion mit Viren, sondern auch mit intrazellulären Bakterien hemmen kann. Iota- und Lambda-Carrageen erwiesen sich dabei als wirksamer als Kappa-Carrageen, das höhere Konzentrationen benötigte, um ebenso stark wirksam zu sein wie die beiden anderen Carrageene. In einem in-vivo-Modell erwies sich dann kappa-Carrageen auch als wirkungslos gegen eine Infektion mit Chlamydien; die stärker wirksamen Carrageene waren aber nicht untersucht worden [Ref. 288]. Da Mykoplasmen ebenfalls intrazellulär leben, ist es theoretisch denkbar, dass iota- und lambda-Carrageen auch gegen eine Infektion mit Mykoplasmen wirken – untersucht wurde das aber noch nie.

Betrachtet man das persönliche Risiko der SDL als solches, so kommt es für sie vor allem darauf an, virale STD-Infektionen im Mund-Rachen-Raum zu vermeiden, und dabei steht an erster Stelle beim Lecken und FO das HPV-Virus (besonders HPV-16) und dann (weit abgeschlagen und abhängig vom eigenen Risikoverhalten) gegebenenfalls HIV.

Carrageen hat grundsätzlich das Potenzial, beide Viren zu inaktivieren. Insofern stellt das Carrageen-Verfahren (im Sinne der Ummantelung des ungeschützten Leckens oder FO mit Carrageen-Spülung und/oder –Spray) eine Option dar, virale Risiken des ungeschützten Oralverkehrs zu minimieren.

Folgt man den Labordaten, wäre das Carrageen-Verfahren sogar den kommerziellen Mundspülungen überlegen, was virale Erreger betrifft (wegen HPV). Leider besteht keine Wirksamkeit gegen bakterielle STD-Erreger.

Will eine SDL beide Effekte nutzen, und toleriert sie häufige Spülungen mit CHX bzw. CHX-reduzierten Spüllösungen, so kann sie diese Verfahren auch kombinieren. Dann hat sie einen guten antiviralen Effekt (Carrageen gegen unbehüllte und behüllte Viren) und einen zusätzlichen antimikrobiellen Effekt (CHX gegen behüllte Viren und STD-relevante Bakterien).

Dabei ist zu beachten, dass man CHX und Carrageen nicht mischen darf. Die antivirale Wirksamkeit von Carrageen kann durch Begleitstoffe aufgehoben werden. Ob Carrageen und CHX kombinierbar sind, ohne das antivirale Potenzial des Carrageen zu verlieren, ist unbekannt. Daher sollte Carrageen zunächst allein angewandt werden und einige Minuten einwirken können. Danach würde dann mit CHX gespült und gegurgelt – wenn Carrageen dadurch inaktiviert wird, spielt das jetzt keine Rolle mehr, denn es hat seinen antiviralen Effekt bereits entfaltet. CHX hat eine gute Haftkraft an der Mundschleimhaut und hinterlässt damit einen „Depoteffekt“, den man nicht durch eine weitere Spülung (mit Carrageen) gefährden sollte, denn man weiß schließlich auch nicht, ob Carrageen seinerseits das an der Schleimhaut haftende CHX inaktiviert. Wenn man also Carrageen und CHX nutzen will, ergibt sich daraus folgende Abfolge:

- Carrageen-Anwendung (am einfachsten Spülen/Gurgeln, idealerweise in Kombination mit Carrageen-Spray in Mund und Rachen) vor dem ungeschützten OV)
- direkt nach dem ungeschützten OV: falls möglich, ausspucken, dann mit Wasser spülen oder etwas trinken
- unmittelbar danach Carrageen-Anwendung (am einfachsten Spülen/Gurgeln, idealerweise wieder in Kombination mit Spray in Mund und Rachen)
- ggf. einige Minuten später antiseptische Spülung, z.B. CHX-reduzierte Spüllösung wie z.B. GUM Paroex, „Chlorhexamed Tägliche Mundspülung“ oder PerioAid Maintenance (Spülen und Gurgeln) – situationsbezogen je nach Risikobewertung (CHX hinterlässt wegen seiner guten Haftkraft einen gewissen „Depoteffekt“)

Ansonsten bleibt für die SDL aber noch die Möglichkeit der HPV-Impfung in der Hoffnung, im Mund- und Rachenraum noch nicht gerade schon HPV-16-infiziert zu sein. Dass diese Impfung – jedenfalls im Falle von Cervarix – vor HPV-16-Infektionen im Mund-/Rachenraum (und damit aller Wahrscheinlichkeit nach auch vor dadurch verursachten Krebserkrankungen) wirksam schützt, konnte in einer großen Studie (Costa Rica Vaccine Trial) gezeigt werden – und dies sogar bei Frauen, die erst relativ spät im Alter von 18 – 26 Jahren geimpft worden waren [Ref. 204].

#### **I.10.2.1.3 Antiseptische Mund-/Rachenspülungen beim Kunden**

Der Kunde ist hier im Vergleich zur SDL in einer günstigeren Situation, da er nicht jeden Tag zahlreiche SDLs aufsuchen wird und daher die Probleme, die mit der Daueranwendung der eigentlich effektivsten Spüllösungen (wie CHX 0,2 %) verbunden sind, für ihn viel weniger relevant sind. Das höchste orale Infektionsrisiko für Männer besteht beim Lecken (Cunnilingus) – auch angesichts der recht hohen genitalen Hochrisiko-HPV-Häufigkeit bei SDLs [vgl. **ANMERKUNG 32**].

Wenn ein Freier mal gelegentlich bei einer SDL leckt, könnte er sogar auf hoch wirksame antiseptische Spüllösungen zurückgreifen, die für die routinemäßige oder häufige Anwendung in der Sexarbeit indiskutabel sind – wie Octenisept, Povidon-Jod (z.B. Betaisodona Mund Antiseptikum) oder hochprozentigen Alkohol (70 % und mehr).

Männer, die häufiger mal eine SDL aufsuchen und dann auch lecken, sollten vorsorglich auch schon in den Tagen vor dem geplanten Paysex-Kontakt täglich (mindestens) einmal mit einer antiseptischen Mundspüllösung spülen und gurgeln, um die Entzündlichkeit im Mund-/Rachenraum zu senken und auf diese Weise in Risikosituationen das HPV- und (im Extremfall) auch HIV-Risiko zu reduzieren (SDLs sind in Deutschland aber keine Risikogruppe für HIV, es sei denn, es gibt Risiken außerhalb der eigentlichen Sexarbeit)! Dies dürfte auch das Risiko oder Ausmaß von Mundgeruch verringern.

Und so, wie orale Bakterien der SDL beim FO zu aufsteigenden Harnwegsinfektionen (einschl. Prostata und Nebenhoden) beim Kunden führen können, gilt umgekehrt – angesichts der viel kürzeren Harnröhre der Frau sogar umso mehr – dasselbe beim Lecken. Ein Kunde, der Lecken oder ZK praktizieren möchte, sollte daher vor dem Besuch bei der/den SDL(s) eine „routinemäßige Spülung“ durchführen – zum Schutz der SDL.

Was dagegen den Eigenschutz des Kunden vor HPV nach dem Lecken betrifft, reicht CHX 0,2 % leider nicht aus. Da kein orales Antiseptikum gegen HPV wirkt (eventuell mit der Ausnahme von Povidon-Jod), bleibt hier nur das oben beschriebene „Carrageen-Verfahren“ als Chance einer Risikoreduktion für eine HPV-16-Infektion im Rachenraum (dass Carrageen gegen Hochrisiko-HPV-Infektionen am Gebärmutterhals schützt, ist bereits durch eine Studie an Frauen belegt) [Ref. 244, **ANMERKUNG 15**].

Wer nach dem **Lecken** aus welchen Gründen auch immer nicht mit CHX 0,2 % spülen und gurgeln will, sollte zumindest die einfachen keimzahl- (und damit risiko-) reduzierenden Maßnahmen durchführen:

- sofort nach dem Akt Speichel ausspucken
- dann etwas trinken
- nach dem Zimmer zumindest Spülen und Gurgeln mit Leitungswasser

Das ist das „**Minimalprogramm**“; wer mehr tun will (speziell in Hinblick auf HPV), der kann das experimentelle Carrageen-Verfahren als „Periexpositions-Prophylaxe“ anwenden, wie auf der vorletzten Seite (gelber Kasten) beschrieben.

Während eine SDL nicht nach jedem FO, womöglich jedem Anblasen, mit CHX oder einer anderen stärker wirksamen Lösung spülen und gurgeln kann, ist dies beim Kunden, der bei einer SDL geleckt hat, anders zu bewerten. Erstens ist das Pro-Akt-Risiko einer Infektion in den Rachen beim Lecken an einer SDL größer als im umgekehrten Fall (SDL bläst beim Kunden), zweitens kann aus den oben genannten Gründen der Kunde eher auf stärker wirksame Spüllösungen zurückgreifen als eine SDL – also auf Lösungen, die für eine Daueranwendung oder häufige Anwendung nicht geeignet wären, wie

- 0,2 % CHX
- Octenisept
- Povidon-Jod
- hochprozentiger Alkohol (70 % und mehr)

Was aber das HPV-Risiko beim Lecken bei SDLs anbelangt, sollten sich die Kunden im Klaren darüber sein, dass sie allein schon aufgrund der hohen genitalen HPV-Durchseuchung bei SDLs (europaweit haben ca. 15 % der SDLs HPV-16 und/oder HPV-18 auf ihren Genitalschleimhäuten) ein relativ hohes Risiko eingehen, sich beim Lecken im Mund-Rachen-Raum mit dem potenziell krebserregenden Typ HPV-16 zu infizieren. Und es gibt auch Indizien dafür, dass das Übertragungsrisiko auf den oral aktiven Partner beim Lecken höher ist als beim

Blasen. Grund dafür ist wahrscheinlich eine höhere Viruslast (d.h. höhere Konzentration von HPV-Viruspartikeln) auf den weiblichen Genitalschleimhäuten. Bei Männern tritt die schwächere oder fehlende Immunkompetenz gegenüber HPV hinzu, die Frauen im Laufe ihres Sexuallebens entwickeln.

Wer sich den ganzen Stress mit dem (im Mund-Rachen-Raum noch experimentellen) Carrageen-Verfahren nicht antun will (das ja auch nicht billig ist, wenn man sich immer das Carrageen-Nasenspray bestellt; selbst hergestellte Spüllösung ist allerdings deutlich billiger), sollte daher auch als Kunde ernsthaft darüber nachdenken, ob eine HPV-Impfung nicht der bequemere Weg ist, sich der HPV-Problematik beim Lecken so gut wie möglich (d.h. falls man noch nicht sowieso im Mund-Rachen-Raum infiziert ist) ein für allemal zu entledigen (**s. Kapitel I.1.2.2**).

**Redaktioneller Hinweis:**

**Soweit die „Zusammenfassung“ zu antiseptischen Mund-Rachen-Spülungen bei SDLs und Kunden. Wem diese Informationen ausreichen, kann jetzt direkt zu Kapitel I.10.4 weiterspringen. Ansonsten wird das Thema im Folgenden noch vertieft, was allerdings Wiederholungen mit sich bringt und für die meisten Leser langweilig sein wird. Daher hier dieser Hinweis und der Vorschlag, direkt zu I.10.4 zu gehen, für alle, die das Thema der Mundspülungen nicht bis in die kleinsten Details interessiert!**

### I.10.2.2 Geeignete Spüllösungen für SDLs ?

Es gibt eine Reihe von Möglichkeiten, Mund und Rachen mit einer antiseptischen Lösung zu spülen: hochprozentiger Alkohol (in Bezug auf HIV werden 70 oder 80 % empfohlen!), 5 % Povidon-Jod-Lösung, 3 % Wasserstoffperoxid, 0,2 % Chlorhexidin (CHX), Octenisept (mit 0,1 % Octenidin), Listerine (ätherische Öle) oder Produkte mit listerine-artiger Zusammensetzung (z.B. Dentalux X-tra: ätherische Öle, Methylsalizylat u.a. Stoffe). Daneben gibt es auch mildere, alkoholfreie antiseptische Mundspüllösungen, Spüllösungen mit reduziertem CHX-Gehalt (0,05 – 0,06 %) für Zwecke der langfristigen regelmäßigen CHX-Anwendung (wofür 0,1 – 0,2 % CHX nicht geeignet ist), und seit Juni 2012 ein alkoholfreies Listerine („Listerine Zero“), das aber ansonsten die klassischen Wirkstoffe (ätherische Öle usw.) von Listerine enthält.

**Hochprozentiger Alkohol** wäre von der Wirksamkeit her (auch HIV, Hepatitis C) eigentlich ideal, eignet sich aber wegen der damit verbundenen „Alkoholfahne“ und des Krebsrisikos für die Mundschleimhaut vor allen bei Rauchern nur in seltenen Ausnahmesituationen mit besonders hohem Infektionsrisiko (z.B. bei versehentlicher Sperma-Aufnahme, Details s. weiter unter). Entgegen früherer Annahmen [vgl. Ref. 30] zeigten nun neue Studien mit „echten“, im Labor gezüchteten HPV-Viren, dass selbst höchstprozentiger Alkohol gegenüber HPV unwirksam ist [Ref. 740, 741].

Alkohol wirkt ab einer Konzentration von ca. 10 % wachstumshemmend auf Mikroorganismen (d.h. die Vermehrung vor allem von Bakterien wird behindert), ab etwa 30 % werden Mikroorganismen abgetötet. Als optimale Konzentration gegen Bakterien gelten aber 70 – 80 %. Unbehüllte Viren erfordern wegen ihrer hohen Widerstandsfähigkeit hohe Alkoholkonzentrationen (über 80 %) oder die Kombination mit synergistisch wirksamen Bestandteilen. Bei HPV funktioniert leider selbst das nicht.

Reiner Alkohol (fast 100%) ist dagegen sowohl gegenüber Bakterien wie gegenüber Viren unwirksam, da eine bestimmte Wassermenge erforderlich ist, damit Alkohol seine antimikrobielle Wirksamkeit entfalten kann [Ref. 575]

Dabei inaktiviert schon 25 %iger Alkohol das unbehüllte HIV im Reagenzglas vollständig (z.B. bei der Desinfektion medizinischer Instrumente) – benötigt aber viel mehr Zeit (5 Minuten). Wenn man bedenkt, dass der Alkohol im Mund dann noch durch den Speichel verdünnt wird, ist 25 %iger Alkohol zwar immer noch besser als „gar nichts“ oder Wasser, aber Spülzeiten von 5 min und mehr dürften für einen routinemäßigen Einsatz bei der Sexarbeit unrealistisch sein. Die langen Kontaktzeiten dürften bei häufiger Anwendung – vor allem bei Rauchern – auch das Krebsrisiko im Mund und Rachen erhöhen. Daher ist auch dies nur eine Lösung für seltene Ausnahmefälle und ebenfalls für die Routineanwendung viel zu gefährlich (allein schon wegen des Krebsrisikos, s.u.).

Wenn also kein hochprozentiger Alkohol (70 % oder mehr) zur Verfügung steht und man auch keine Alternative zum Spülen hat, kann man als Notlösung in Situationen mit hohem Infektionsrisiko auch alkoholische Getränke mit mittlerem Alkoholgehalt (z.B. 40 %) zur Mundspülung nehmen, muss aber daran denken, dass sie im Mund auch noch durch Speichel

verdünnt werden, und dementsprechend länger spülen / gurgeln (minutenlang). Das kommt nur in Ausnahmesituationen wie z.B. versehentlicher Aufnahme infrage und eignet sich keinesfalls für die ständige „FO-Routine“.

Ganz abgesehen von den „ästhetischen Nachteilen“ wie der Alkoholfahne ist also auch das Krebsrisiko für die Mund-/Rachenschleimhaut bei häufigen Spülungen mit so hoch konzentriertem Alkohol (vor allem bei Rauchern!) ein Grund, weshalb Alkohol nicht für die routinemäßige Anwendung nach jeder „normalen“ Risikosituation wie FO / Lecken / ggf. ZK empfohlen werden kann.

Außerdem stellte sich heraus, dass schon der moderate Alkoholkonsum die Mundflora ungünstig beeinflusst, indem „gute“ Bakterien wie Laktobazillen zurückgehen, während Karies- und Parodontitis-auslösende Bakterien sogar zunehmen. Besonders kritisch ist die Zunahme bestimmter Neisserien (die nichts mit Gonorrhoe zu tun haben) bei Alkoholkonsumenten: sie fördern die Umwandlung von Alkohol in das im Mund und im weiteren Magen-Darm-Trakt krebserregende Acetaldehyd. Die Laktobazillen, die wiederum in der Lage sind, Acetaldehyd in harmlose Stoffe zurück zu verwandeln, gingen dagegen zurück [Ref. 900]. Offenbar sind die verschiedenen Bakterienarten im Mund unterschiedlich empfindlich auf Alkoholkonzentrationen, wie sie mit alkoholischen Getränken verbunden sind, und solche Alkoholkonzentrationen reduzieren stärker die „guten“ Bakterien, so dass sich das Ungleichgewicht zu den kritischeren Arten, die Erkrankungen im Mund oder gar Krebs fördern, verschiebt. Ein weiterer Anlass, alkoholhaltige Getränke nur in Ausnahmefällen zur Antisepsis im Mund zu nutzen und anlassbezogen besser „echte“ antiseptische Mundspüllösungen mit ihrem breiten antiseptischen Spektrum einzusetzen, von dem man ausgehen kann, dass es auch die „kritischen“ Bakterien trifft und nicht bevorzugt die „guten“.

Der Anwendungsbereich für hochprozentige Alkohollösungen (70 % und mehr) als Spül- und Gurgelmittel sind daher seltene, ausnahmsweise Situationen mit vergleichsweise hohem Risiko, wenn keine anderen hoch wirksamen Spüllösungen vorhanden sind oder ihre Anwendung nicht gewünscht wird (z.B. wegen bitterem Geschmack von Octenisept).

Das kann

- eine versehentliche Aufnahme sein seitens einer SDL, die sonst Aufnahme konsequent vermeidet;
- das kann eine Aufnahme bei einem Kunden sein, der als „hohes Risiko“ empfunden wird;
- das kann Lecken bei einer Kollegin sein seitens einer SDL, die üblicherweise bei Kolleginnen *nicht* leckt usw.,

also jeweils Situationen mit einem Infektionsrisiko, das deutlich höher einzuschätzen ist, als es sonst dem Verhalten und Angebotspektrum der SDL entspricht, so dass sie in diesen **seltene Ausnahmefällen** auf 70 % Alkohol als die stärkstwirksame Spül- und Gurgellösung zurückgreifen kann.

Wichtig: nach Alkoholanwendung (unabhängig von der Alkoholkonzentration) keine weitere Risikosituation mit potenziellem HIV-Risiko eingehen! (siehe unten)

Eine Wirksamkeit gegen HPV ist nicht zu erwarten.

**Niedrigprozentiger Alkohol macht keinen Sinn und ist wahrscheinlich sogar kontraproduktiv.**

Alkoholkonzentrationen, wie sie z.B. in Bier enthalten sind (4 %), machen die Mundschleimhautzellen anfälliger für HIV, wie Versuche mit menschlichen Mundschleimhautzellen im Reagenzglas zeigten. Wenn die Zellen 10 Minuten lang mit 4 % Alkohol behandelt wurden, nahmen sie 3 bis 6 mal mehr HIV auf. Dabei bleibt allerdings offen, ob das für alle HIV-Viren gilt oder für die speziellen Virusstämme, die in diesen Zellkulturen zur Anwendung kamen [Ref. 348].

Der Eintritt von HIV in die Mundschleimhautzellen selbst führt zwar zunächst nicht zur Infektion des Körpers und ist für sich isoliert betrachtet recht harmlos (sehr geringes Replikationspotenzial von HIV in Mundschleimhautzellen); allerdings geben die Zellen die Viren wieder ab (im Sinne der Transzytose/Transfektion) und können sie dabei auch an infizierbare Lymphzellen oder dendritische Zellen weiterreichen, von wo aus dann die Infektion des Körpers ihren Lauf nimmt.

Alkohol wirkt also nur in höheren Konzentrationen HIV-risikomindernd, indem er die Viren inaktiviert (im Wesentlichen durch Denaturierung der Proteine). Niedrige Konzentrationen können die Viren nicht vollständig inaktivieren, erhöhen aber stattdessen die Aufnahmefähigkeit der Mundschleimhaut für HIV und damit die Transzytose.



Die antimikrobielle Wirksamkeit von niedrigen Alkoholkonzentration scheint vernachlässigbar. Selbst in Bezug auf Zahnbeläge und dadurch verursachte Zahnfleischentzündungen hat 5 % Alkohol keinen besseren Effekt als Spülungen mit Wasser, und 5 % Alkohol wurde daher als Spülflüssigkeit für die Kontrollgruppe in Studien zu Mundspüllösungen vorgeschlagen [Ref. 788, 800].

Bei welcher Konzentration die Grenze zwischen den „guten“ und „schlechten“ Alkoholwirkungen in Bezug auf HIV im Mund liegt, ist unbekannt. Da Listerine mit über 20 % Alkohol im Laborversuch bereits in erheblichem Umfang HIV inaktiviert (siehe unten), ist zwar anzunehmen, dass bei dieser Alkoholkonzentration schon die antivirale Wirksamkeit überwiegt – denn wenn HIV nicht mehr infektiös ist, spielt es auch keine Rolle, ob die Mundschleimhautzellen infektiöser geworden sind. Genau weiß man das aber nicht. Um diese Frage zu klären, wäre es wichtig, den klassischen „Listerine-Versuch“ [vgl. Ref. 26, 31] mit kultivierten Mundschleimhautzellen zu wiederholen und die Infizierbarkeit dieser Zellen durch mit Fluoreszenzmarkern sichtbar gemachte HI-Viren zu testen.

Die gute HIV-Wirksamkeit von Listerine (in den Formulierungen mit Alkohol) kann allerdings nicht allein auf den Alkoholgehalt zurückgeführt werden, sondern muss als Konsequenz des Zusammenwirkens verschiedener Bestandteile gesehen werden. 20 %iger Alkohol allein benötigt eine Einwirkzeit von Minuten, um HIV zu inaktivieren – viel zu lange für eine konventionelle Mundspüllösung [Ref. 780]. Immerhin bietet dies die Option, im Notfall – wenn keine adäquaten antiseptischen Präparate vorhanden sind – mittels längerfristigen Gurgels mit Getränken mit Alkoholgehalt in dieser Größenordnung doch noch eine antiseptische orale „Postexpositionsprophylaxe“ nach einem HIV-relevanten Risikoereignis zu betreiben.

In jedem Fall bedeutet dies aber, dass nach alkoholhaltiger Mundspülung (also z.B. auch alkoholhaltigem Listerine und ähnlichen Präparaten) für mehrere Stunden keine Risikoereignisse mit HIV-Relevanz mehr eingegangen werden sollten!

**Alkoholbasierte PVP-Jod-Lösung (z.B. Betaisodona Mund Antiseptikum mit 7,5 % PVP-Jod)**

wird ebenfalls zur oralen Antisepsis empfohlen und ist im medizinischen Alltag sogar ein Mittel der ersten Wahl, vor allem auch bei HIV-Risiko (z.B. Blutspritzer in den Mund).

PVP-Jod gibt es auch als Mundspüllösung (in Deutschland als Betaisodona Mund Antiseptikum), wobei eine einmalige Anwendung unverdünnt erfolgen kann, während bei wiederholter Anwendung am Tag bzw. einer Verwendung über längere Zeit (ggf. mehrfach am Tag) eine Verdünnung von 1 : 4 (ein Teil Lösung, vier Teile warme Leitungswasser) erfolgen soll. Die Anwendung über größere Zeiträume (mehrere Wochen) ist vor allem indiziert bei Personen mit Mucositis – einer schmerzhaften Entzündung der Mundschleimhaut, wie sie bei Krebspatienten eintritt, die eine Chemotherapie erhalten oder eine Bestrahlung im Hals-Kopf-Bereich. Dies sind dann Anwendungsfrequenzen (mehrere Spülungen am Tag, 3 Minuten pro Spülung) und Anwendungsfristen (zum Teil bis 10 Wochen), wie sie rein rechnerisch gesehen durchaus auch eine phasenweite routinemäßige Anwendung als „Oralsexmittel“ in der Sexarbeit „abdecken“ könnten. Damit stellt sich die Frage, welche Rolle PVP-Jod als Mundspüllösung in der Sexarbeit spielen kann?

Im medizinischen Bereich besteht eine weit gestreute Erfahrung im Umgang mit PVP-Jod, auch im Zusammenhang mit MRSA [vgl. Ref. 766]. Hinsichtlich seines antimikrobiellen Spektrums ist es Chlorhexidin, Octenidin (Octenisept), Polyhexanid und Hexetidin überlegen. Beispielsweise kann PVP-Jod noch in einer Konzentration von 0,12 % MRSA-Keime innerhalb von 30 Sekunden inaktivieren; Chlorhexidin schafft das selbst bei einer 0,5%-Konzentration nicht einmal innerhalb von 3 Minuten [Ref. 766].

PVP-Jod wirkt gegen Bakterien, Pilze, Einzeller und viele Viren, sogar (bei langer Einwirkzeit) gegen Bakteriensporen (was im Kontext von Sexarbeit keine Rolle spielt). Die Reduktion der Bakterienkonzentration hält für mindestens 4 Stunden an [Ref. 762; kontra: 766]. Ein ausgeprägter Depoteffekt durch Haftung an der Schleimhaut wie im Falle von CHX oder Octenisept (mit Wirkungsdauer von 12 Stunden und mehr im Falle von CHX) scheint aber nicht zu bestehen. Und ein Versuch mit stark verdünnten PVP-Jod Lösungen (0,23 %) zeigte, dass sich die Bakterienkonzentration 30 Minuten nach dem Gurgeln bereits auf weniger als eine Zehnerpotenz der Ausgangskonzentration angenähert hatte, d.h. der Reduktionseffekt dann nur noch weniger als ein Zehntel betrug [Ref. 766]. Eine mehrstündige Präexpositionsprophylaxe ist von PVP-Jod daher nicht zu erwarten. Im Gegensatz zu CHX und Octenisept findet also keine „Depotbildung“ an der Mundschleimhaut statt, und das passt auch zu der raschen Entfärbung im Mund, wie sie selbst nach unverdünnter Spülung mit Betaisodona beobachtet wird (nach 1 bis 2 Minuten keinerlei Farbspuren mehr an der Zunge).

Interessant ist der Aspekt, dass PVP-Jod nach einer bakteriellen Infektion dazu beiträgt, die normale natürliche mikrobielle Flora wiederherzustellen – jedenfalls im vaginalen Bereich. Bei Frauen mit bakterieller Vaginose führte die Behandlung mit PVP-Jod (allerdings nicht als Spüllösung, sondern mit Zäpfchen) nach einem weiteren Rückgang der Laktobazillenzahl in der ersten Behandlungswoche dann im Verlauf der zweiten Woche zu einer schnellen Rekolonisierung mit der lokalen, durch die Bakteriose geschädigten Laktobazillen-Flora. Im direkten Vergleich erwies sich die Behandlung mit PVP-Zäpfchen (Betadine) der Behandlung mit Laktobazillen-Kapseln überlegen. Vor allem ging die Konzentration anderer Bakteriengruppen,

die mit bakterieller Vaginose in Verbindung gebracht werden, unter PVP-Jod-Zäpfchen stärker und anhaltender zurück, als unter Behandlung mit Laktobazillen-Kapseln. Patientinnen mit akuter bakterieller Vaginose profitierten besonders von den PVP-Jod-Zäpfchen [Ref. 763].

Dies ist ein Hinweis, dass antiseptische Präparate nicht grundsätzlich schädlich im Vaginalbereich sein müssen, sondern bei bestimmten Indikationen auch nützlich sein können (so wie es auch eine octenidin-basierte Vaginalcreme gibt). Dieser Effekt ist aber auch nicht überraschend: wenn bereits eine Vaginose vorliegt, und spezielle Antiseptika dann vor allem diejenigen Bakterien zurückdrängen, die die Vaginose auslösen und unterhalten, dann schaffen sie wieder „Raum“ im Ökosystem Vagina, in dem sich dann die gesunde Vaginalflora mit ihren natürlichen Laktobazillen wieder ausbreiten kann – und das ganz ohne Zufuhr externer Laktobazillen. Ob die Kombination aus PVP-Jod-Zäpfchen und Laktobazillen-Kapseln noch effektiver wäre als PVP-Jod allein, wurde in dieser Studie nicht untersucht.

Die besonderen Verhältnisse der Vaginalflora und die gute Wirksamkeit von PVP-Jod im Kontext einer bakteriellen Vaginose lassen allerdings nicht zwingend den Schluss zu, dass PVP-Jod-Spülungen im Mund vergleichbar gute Effekte auf das orale Mikrobiom hinterlassen. Die mikrobielle Situation im Vaginalbereich – mit seinem sehr speziellen, aber auch sehr störanfälligen mikrobiellen Gleichgewicht – kann nicht 1 : 1 auf den Mund-Rachen-Raum übertragen werden. Der hohe und verschiedenen Alternativpräparaten überlegene Nutzen von mehrfach täglichen PVP-Jod-Spülungen über Wochen hinweg bei Mucositis-Patienten stellt allerdings ein indirektes Indiz, dass auch im Mund-Rachen-Raum PVP-Jod trotz seiner starken antimikrobiellen Wirksamkeit zu keinen klinisch relevanten und mit Beschwerden verbundenen mikrobiellen Entgleisungen führt. Ein weiterer günstiger Effekt von PVP-Jod besteht darin, dass nicht nur Bakterien direkt abgetötet werden, sondern auch verhindert wird, dass Bakterien toxische oder gewebeschädigende Stoffe (wie Exotoxine, Endotoxine und gewebezerstörende Enzyme) freisetzen, bzw. diese ebenso wie „schädliche“ Cytokine inaktiviert werden [Ref. 781].

PVP-Jod wirkt dadurch auch antientzündlich und außerdem blutstillend [Ref. 762]. Auch eine Resistenzentwicklung von Bakterien scheint nicht möglich zu sein (während solche Resistenzen bei Triclosan ein großes Problem darstellen, und auch schon im Falle von CHX beobachtet wurden).

PVP-Jod ist auch hoch wirksam gegenüber Candida-Pilzen, die in 10 bis 120 Sekunden abgetötet werden, und wirkt stärker antiviral als beispielsweise CHX. Neben vielen anderen Viren wurde die Inaktivierung von in der Sexarbeit relevanten Viren wie Adenovirus, Herpes simplex, Influenza und HIV durch PVP-Jod-Gurgellösungen nachgewiesen. PVP-Jod kann auch als Rachenspray angewendet werden [Ref. 762, 764, 765].

Es gibt auch sehr konkrete Hinweise, dass PVP-Jod sogar gegen HPV wirksam sein könnte, was insofern nicht überrascht, da das freigesetzte Jod ein starkes Oxidationsmittel ist. Povidon selbst ist nicht antimikrobiell aktiv; PVP-Jod setzt aber Jod frei, das auf Membranen wirkt und Aminosäuren und Nucleinsäuren in biologischen Strukturen oxidiert. Es degradiert die Nucleoproteine von Viren [Ref. 762], weshalb seine Wirksamkeit nicht streng auf behüllte Viren begrenzt wird wie im Falle von Antiseptika, die lediglich Bakterienmembranen und Virushüllen anzugreifen vermögen.

Die Hinweise auf HPV-Wirksamkeit wurden schon im Kapitel I.8.4 diskutiert. Allerdings ist die HPV-Wirksamkeit nicht so gut untersucht wie im Fall von Carrageen. Da PVP-Jod für eine routinemäßige Anwendung bei jedem Oralsex – im Gegensatz zum harmlosen Carrageen – nicht geeignet ist (*siehe unten*), käme es aber ohnehin nicht zur HPV-Prophylaxe bei Oralsex infrage, selbst wenn die HPV-Wirksamkeit ebenso gut etabliert wäre wie im Falle von Carrageen. Die Carrageen-Periexpositionsprophylaxe bleibt insofern konkurrenzlos, abgesehen von der HPV-Impfung (jedenfalls mit Cervarix).

Die Frage der HPV-Wirksamkeit von PVP-Jod wäre daher nur insoweit relevant, dass von ihr abhängt, ob man in den (eher seltenen) Fällen, in denen man risikobezogen PVP-Jod in der Sexarbeit anwenden kann, dann noch anschließend (oder vorher) Carrageen benutzen sollte (im Sinne der klassischen „Carrageen-Periexpositionsprophylaxe“), ob das Carrageen-Verfahren in diesen Situationen entbehrlich wird? Praktisch spielt das zum Beispiel eine Rolle für ungeimpfte Freier, die ungeschützt bei SDLs lecken und danach PVP-Jod zur lokalen Postexpositionsprophylaxe einsetzen. Wenn die HPV-Wirksamkeit von PVP-Jod in den dabei benutzten Konzentrationen (Verdünnungen) gut dokumentiert wäre, könnten sie dann auf die Carrageen-Postexpositionsprophylaxe verzichten. Zur Zeit ist dies aber ungeklärt, so dass die HPV-Impfung (3 x Cervarix oder 3 x Gardasil 9 + 1 x Cervarix) die Methode der ersten Wahl für ungeschützt „leckende“ Freier wäre, gefolgt von der Periexpositionsprophylaxe mit Carrageen (einmal abgesehen von der unbeliebten Option des geschützten Cunnilingus).

Außerdem sprechen die auf Dauer hohen Kosten einer routinemäßigen Anwendung von PVP-Jod-Lösungen wie Betaisodona Mund Antiseptikum gegen die Verwendung zur HPV-Prophylaxe, selbst wenn die HPV-Wirksamkeit besser dokumentiert und die Daueranwendung toleriert würde. Die HPV-Impfung wäre langfristig gehen die kostengünstigere Lösung des HPV-Problems von ungeschütztem Oralsex, ganz abgesehen davon, dass sie auch zu Schutzeffekten im Genital- und Analbereich führt.

Die Frage einer „Daueranwendung“ von PVP-Jod wird kontrovers gesehen. Betaisodona Mund Antiseptikum ist nicht zur Daueranwendung vorgesehen; in der Packungsbeilage ist von „zeitlich begrenzt“ die Rede, eine konkrete Obergrenze wird aber nicht gesetzt.

In Japan wird das Gurgeln mit PVP-Jod von der Japanese Respiratory Society zur Prävention von in Krankenhäusern erworbenen Pneumonien empfohlen – und zwar nicht nur für Patienten, sondern auch für die Belegschaft, soweit diese als Überträger von entsprechenden Keimen (im Sinne von Tröpfcheninfektionen) infrage kommt. Es geht also nicht nur um den Schutz des Personals selbst, sondern um die Verminderung des Risikos, dass Medizinalpersonal, auch ohne selbst zu erkranken, zum Überträger von Keimen wird, die bei geschwächten Patienten (z.B. solchen, die beatmet werden) dann nach Tröpfcheninfektion zu Lungenentzündungen führen [Ref. 767].

Für Patienten wird viermaliges Gurgeln am Tag empfohlen (morgens, zweimal zwischen den Mahlzeiten, abends). Für die Beschäftigten werden keine konkreten Frequenzen genannt; sie sollen „zwischen den medizinischen Prozeduren“ gurgeln, was letztendlich einer mehr- oder vielfachen Anwendung am Tag gleichkäme und damit – rein frequenzmäßig betrachtet – eigentlich dem routinemäßigen Einsatz in der Sexarbeit entsprechen würde.

Allerdings wird in den Empfehlungen auch darauf hingewiesen, dass PVP-Jod (konkret das in Japan erhältliche Isodine) noch bis zu einer dreihundertfachen Verdünnung der in Krankenhäusern verfügbaren Ausgangslösung antibakteriell wirkt. Sofern keine Jodallergien bekannt sind, wird dem insoweit gefährdeten Personal (nicht nur wegen seines eigenen Pneumonie-Risikos, sondern vor allem in der Funktion als Keim-Überträger von einem Patienten auf den anderen) die Daueranwendung als Gurgellösung empfohlen [Ref. 767].

Das, was in Japan von der Japanese Respiratory Society bestimmten Gruppen von Krankenhausbeschäftigten empfohlen wird, wäre also – was die Frequenz und Dauer der Nutzung anbelangt – durchaus vergleichbar mit einem routinemäßigen Einsatz von PVP-Jod als Gurgellösung und/oder Rachenspray im Kontext von ungeschützten Oralsex in der Sexarbeit. Bei einer Wirksamkeit von vier Stunden, wie oben dargelegt, würde eine drei- bis viermalige Anwendung an Arbeitstagen ausreichen, wie sie auch für Krankenhauspatienten in Japan empfohlen wird. Allerdings liegen keine Aussagen vor, wie stark PVP-Jod-Lösungen verdünnt werden dürfen, ohne ihre Wirksamkeit gegen die im Oralsex relevanten STD-Keime zu verlieren. Eine gute Wirksamkeit gegen MRSA-relevante Keime, *Pseudomonas*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* wurde bis hinab zu einer Verdünnung einer 7%-igen Lösung im Verhältnis 1 : 60, also für eine 0,12%-ige PVP-Jod-Lösung belegt, und dies bei einer Einwirkungszeit von nur 30 Sekunden [Ref. 766]. Bei einer Verdünnung von 1 : 30 betrug die keimreduzierende Wirkung nach 30 Minuten allerdings nur noch weniger als eine Zehnerpotenz und lag nur noch bei 70 – 80 % (vgl. Kapitel I.10.2.3).

In Japan ist PVP-Jod auch zur Prävention von Erkältungskrankheiten und Grippe verbreitet. Kommerziell erhältliche PVP-Jod-Gurgellösungen wurden im direkten Vergleich mit CHX und CPC (Cetylpyridiniumchlorid) als angenehmer empfunden, was Geschmack, Geruch und Gefühl nach dem Gurgeln anbelangt. Dabei war PVP-Jod sehr stark wirksam, sogar etwas wirksamer als CPC, aber viel wirksamer als CHX in Hinblick auf die Bakterienbelastung im Mund unmittelbar nach dem Spülen (Reduktion: PVP-Jod: 99,4 %; CPC: 97,0 %; CHX 59,7 %) [Ref. 766]. Dieser Vergleich ist jedoch auf die europäischen Verhältnisse nicht übertragbar, weil CHX in dieser Studie auf 0,002 % verdünnt war – also ein Hundertstel der höchsten in Deutschland erhältlichen Konzentration (0,2 %) und weniger als ein Zehntel von CD 12 (0,025 CHX), das nicht einmal als Antiseptikum klassifiziert wird. Allerdings waren in diesem Versuch auch PVP-Jod (0,23 %) und CPC (0,05 %) stark verdünnt zum Einsatz kommen. Im direkten Vergleich lag die PVP-Jod-Konzentration aber immer noch mehr als 100 x höher als CHX.

Man kann aber nicht grundsätzlich davon ausgehen, dass PVP-Jod gegenüber CHX überlegen ist (wenn man einmal davon absieht, dass PVP-Jod im Gegensatz zu CHX offenbar eine Wirksamkeit gegenüber HPV entfaltet). Es kommt immer auf den Kontext, die Konzentration und die Begleitstoffe an. So erwies sich beispielsweise CHX deutlich überlegen hinsichtlich des Risikos chirurgischer Wundinfektionen der äußeren Haut – wenn man 2 % CHX (mit 70 % Isopropylalkohol) mit einer wässrigen Lösung mit 10 % PVP-Jod verglich [Ref. 782]. Dies sind aber Konzentrationen, die – zumindest das CHX betrifft – für eine Mundspüllösung nicht infrage kommen. Auch gegenüber *Candida* scheint CHX wirksamer zu sein als PVP-Jod: die minimale Konzentration, um 90 % der *Candida*-Individuen zu hemmen, liegt bei CHX bei 0,0008 % (8 Mikrogramm/ml), bei PVP-Jod bei 0,25 % [Ref. 784].

Selbst in japanischen Schulen wird den Kindern in der Wintersaison das Gurgeln mit PVP-Jod-Lösung empfohlen. Der direkte Vergleich zwischen Mittelschulen zeigte, dass in denen Schulen, in denen das Gurgeln empfohlen war, die Schüler signifikant weniger häufig wegen Erkältungskrankheiten oder Grippe fehlten [Ref. 766]. 10 % PVP-Jod wurde sogar schon zur Kariesprophylaxe bei zwei bis sieben Jahre alten Kindern mit hohem Kariesrisiko appliziert, allerdings erfolgte die Anwendung in zwei- bis dreimonatigen Abständen [Ref. 768, 769], wobei sich in den zuvor sanierten Gebissen ein reduzierter Karieszuwachs zeigte (2/11 in der Versuchsgruppe und 5/8 in der Kontrollgruppe) [Ref. 769].

Es wurde auch schon von zweimal täglicher Spülung über 14 Tage hinweg bei etwas älteren Kindern (6 bis 12 Jahre) berichtet; in Bezug auf Kariesbakterien erwies sich CHX hier aber dem PVP-Jod (als 1%-ige Mundspülung) überlegen. Beide Spüllösungen führten zwar zu einer drastischen Keimreduktion direkt nach der 14-tägigen Spülphase; einen nachhaltigen Effekt im Sinne einer über drei Monate hinweg anhaltenden Reduktion der Kariesbakterien hatte nur CHX [Ref. 770]. Immerhin zeigen diese Studien aber, dass PVP-Jod-Spülungen selbst bei Kindern tolerabel sind, selbst bei täglicher Anwendung. Eine andere Studie zeigte, dass 2 % PVP-Jod – also eine Konzentration, wie sie in Asien durchaus zur täglichen Anwendung als Mundspüllösung empfohlen wird – zwei sehr kritische Keime für Parodontalerkrankungen (*Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*) hemmt [Ref. 771].

Die Daten und Empfehlungen aus Japan und anderen asiatischen Ländern sind damit durchaus kompatibel mit einer dauerhaften und sogar mehrfach täglichen Anwendung von PVP-Jod-Lösung – und kommen daher den Anforderungen nahe, die an eine Gurgellösung zu stellen wären, die routinemäßig beim ungeschützten Oralsex in der Sexarbeit zur Anwendung kommen könnte, entweder nach jedem ungeschützten Oralsex oder einige Male am Tag in Abständen von einigen Stunden.

Allerdings wird PVP-Jod in Japan im prophylaktischen Kontext auch offenbar deutlich stärker verdünnt angewandt, als dies bei uns empfohlen wird. Wird für die wiederholte Spülung von Betaisodona Mund Antiseptikum eine Verdünnung von 1 : 4 empfohlen, geht die oben zitierte japanische Studie bei ungefähr gleicher Ausgangskonzentration (7 % PVP-Jod) von Verdünnungen zwischen 1 : 15 und 1 : 60 aus und wies auch bei einer Konzentration von 0,12 % (1 : 60) eine sehr gute Wirksamkeit gegen die relevanten „Krankenhauskeime“ nach (bei nur 30 Sekunden Einwirkzeit) [Ref. 766].

In Japan gilt PVP-Jod als „ethische“ Gurgellösung (Japanese Compendium of Ethical Drugs) im Gegensatz zu CPC und CHX. CHX wird in Japan aufgrund seines Allergiepoteziels (mit dem Risiko eines allergischen Schocks) nicht als „ethische“ Spül-/Gurgellösung angesehen. Nur in sehr niedrigen Konzentrationen (0,002 %) ist es als Gurgellösung zugelassen, dann aber praktisch unwirksam, weil zu stark verdünnt [Ref. 766].

Damit stellt sich die Frage nach einer routinemäßigen Anwendung von PVP-Jod als „routinemäßiges Oralsex-Antiseptikum“ in der Sexarbeit.

Gegen eine solche routinemäßige Anwendung sprechen aber:

- Allergisierungspotenzial (Jod-Allergie) – wobei das Allergierisiko allergisch nicht höher als bei anderen antiseptischen Spüllösungen ausfallen soll und wohl in der Vergangenheit überschätzt wurde [Ref. 762] – in Japan wird wegen des geringeren Allergierisikos (Schock) daher PVP-Jod, nicht aber CHX, als „ethisches“ Mundspülmittel klassifiziert. So wird das Risiko für eine allergische Kontaktdermatitis mit unter 0,1 % angegeben ( $> 0,01$  bis  $< 0,1$  %) [Ref. 775].
- Jod-Resorption, besonders im Kontakt mit Schleimhäuten (Problem bei Menschen mit Schilddrüsenüberfunktion)
- die meisten SDL werden nicht wissen, ob ihre Schilddrüse gesund ist bzw. ob sie an einer Überfunktion leiden. Schon aus diesem Grund kann eine routinemäßige Anwendung von PVP-Jod vielfach am Tag nicht empfohlen werden – jedenfalls ohne vorherige ärztliche Abklärung der Schilddrüsen-Gesundheit
- ein Kropf ist auf jeden Fall eine Gegenanzeige gegen eine häufige oder regelmäßige Anwendung
- Notwendigkeit der Verdünnung bei routinemäßigem Einsatz; begrenzte Stabilität der selbst verdünnten Lösungen; Problem der „frischen Verdünnung“ unter den Bedingungen der Sexarbeit
- Unklarheit, bis zu welcher Verdünnung noch eine Wirksamkeit gegen die STD-relevanten Keime *in vivo* unter Realbedingungen besteht (die relativ hohen Kosten der Spüllösung könnten bei starker Verdünnung kompensiert werden)
- manche Nutzer berichten über Nebenwirkungen wie Mundtrockenheit
- bei der Rachenspülung mit Povidon-Iod ist unbedingt darauf zu achten, dass nichts verschluckt wird, denn das kann zu Atembeschwerden bis hin zur Lungenentzündung führen
- der hohe Alkoholgehalt der Originallösung (bei Betaisodona Mund Antiseptikum 36 %). Mit zunehmender Verdünnung reduziert sich zwar der Alkoholgehalt, dennoch wird Alkoholkontakt mit der Mundschleimhaut selbst in niedrigen Konzentrationen (wie im einprozentigen Prozentbereich) im Zusammenhang mit oral ungeschützter Sexarbeit als kritisch gesehen, weil er für einige Stunden die HIV-Aufnahme in Mundschleimhautzellen beschleunigt.

Ob die erhöhte Aufnahme von HIV in Mundschleimhautzellen nach Alkoholkontakt mit erhöhten Infektionsrisiken einhergeht, ist unklar, da sich HIV in Mundschleimhautzellen kaum vermehrt (keine „Zielzelle“ im eigentliche Sinne), und die obersten Zellen des Mundschleimhautepithels rasch abgestoßen (abgeschilfert) werden. Eine Risikoerhöhung durch Abgabe von HIV an infizierbare Zellen in der Umgebung (Transfektion) kann aber zumindest theoretisch nicht ausgeschlossen werden. Aus diesem Grund sollte routinemäßiger Alkoholkontakt bei oral ungeschützter Sexarbeit vorsichtshalber vermieden werden, abgesehen von der Postexpositionsprophylaxe nach seltenen Hochrisikosituationen, wonach dann für einige Stunden aber keine weiteren Risikosituationen mit potenzieller HIV-Kontamination mehr eingegangen werden sollten.

Ein weiterer Nachteil besteht darin, dass unter langfristiger Anwendung von PVP-Jod die Konzentration des schilddrüse-nstimulierenden Hormons (TSH) im Blut ansteigt. Daher werden dreiwöchige Anwendungspausen nach einem halben Jahr empfohlen, in denen der TSH-Spiegel dann wieder auf seinen Ausgangswert zurückkehrt [Ref. 762].

Künstlich ausgelöste Anstiege in der Konzentration „stimulierend“ wirkender Hormonen sind aber allgemein als kritisch zu bewerten, weil Eingriffe in den Hormonhaushalt immer auch Risiken beinhalten (weil z.B. dadurch bestimmte zelluläre Signalwege hoch- oder herunterreguliert werden können).

Die kurzzeitige Anwendung von PVP-Jod-Spülungen führt nicht zu Reizungen gesunder oder kranker Mundschleimhaut, Zahnverfärbungen oder Geschmacksveränderungen. Dies gilt auch für Anwendungszeiträume von 8 bis 10 Wochen, wie dies zum Beispiel bei Patienten mit Chemotherapien oder Bestrahlungen der Fall ist, wo sich – über den Tag addiert – Spülzeiten von 12 bis 15 Minuten pro Tag ergeben können (vgl. Ref. 762). In-vitro-Versuche mit Zellkulturen von Säugetierzellen zeigten, dass PVP-Jod-haltige Lösungen viel verträglicher sind als CHX, Octenidin oder Polyhexamethylen-Biguanid (Unterschied etwa Faktor 20). Die Autoren kamen zu der Schlussfolgerung, dass PVP-Jod im Vergleich zu den drei anderen Präparaten das am besten tolerierbare Antiseptikum zu sein scheint [Ref. 772].

Problematisch sind aber die Jod-Resorption und die möglichen Auswirkungen auf die Schilddrüsenfunktion. Viermal tägliche Mundspülungen über zwei Wochen hinweg oder einmal tägliche Spülung über 24 Wochen hatten keinen Einfluss auf die Schilddrüse. Da allerdings die Konzentration der schilddrüsen-stimulierenden Hormons (TSH) ansteigen kann, werden im Rahmen der Langzeitanwendung drei Wochen lange Unterbrechungen der PVP-Jod-Anwendung empfohlen, wonach der TSH-Spiegel wieder auf das Ausgangsniveau zurückkehrt.

Personen mit Schilddrüsenüberfunktion oder anderen Erkrankungen der Schilddrüse sollten daher auf PVP-Jod-Spülungen verzichten.

Unter Gesamtwürdigung dieser Fakten erscheint eine *rutinemäßige* Anwendung in der oral ungeschützten Sexarbeit als problematisch, jedenfalls in den bei uns empfohlenen Verdünnungen von 1 : 4. Eine gelegentliche bzw. seltene situationsbezogene Anwendung in Situationen mit als besonders hoch empfundenen Risiko (oder z.B. bei Kunden, die gelegentlich bei SDLs lecken) erscheint dagegen als brauchbare Alternative gegenüber anderen Mitteln wie hochprozentigem Alkohol oder Octenisept, wobei auch von einer überlegenen Wirksamkeit von PVP-Jod auszugehen ist, jedenfalls in unverdünntem Zustand (wie es für Betaisodona für die einmalige Anwendung an der Schleimhaut empfohlen wird) oder bei geringer Verdünnung wie 1 : 4. Zu beachten ist aber der hohe Alkoholgehalt, so dass nach einer solchen Spülung – wie auch nach jeder anderen alkoholhaltigen Spülung – keine weiteren oralen Risiken mit potenziellem HIV-Risiko eingegangen werden sollten.

Auch bei Halsschmerzen und -infekten werden gute Erfahrungen mit PVP-Jod-Gurgellösungen oder Rachenspray berichtet (4 bis 5 Spülungen am Tag mit verdünnter Lösung).

Nach Oralsex können solche Beschwerden auch auf STD-Erregern (wie Gonokokken oder Chlamydien) beruhen, auch wenn diese Infektionen oft, aber nicht immer, symptomlos sind. Ob die PVP-Jod-Spülungen allerdings auch die spontane Ausheilung dieser STD-Infektionen im Rachen beschleunigen, ist nicht bekannt; auf jeden Fall lindern sie die Symptome und vermutlich auf die Infektiosität für (Oral-)Sexpartner.



Auch wenn also

- das breite antimikrobielle Wirkungsspektrum
- geringes Allergierisiko, und wenn es zu Allergien kommt, dann eher im Sinne einer verzögerten Reaktion (z.B. Kontakt-Dermatitis) statt Schock, während unter CHX auch allergische Schocks beobachtet wurden [Ref. 766, 775]
- trotz Jodresorption und Auswirkungen auf den TSH-Spiegel gelten durch PVP-Jod ausgelöste Schilddrüsenstörungen aber als sehr selten (< 0,01 %)[Ref. 775] (Anmerkung: was aber nicht zwangsläufig auf eine Routineanwendung z.B. im Kontext von Sexarbeit übertragen werden kann)
- antientzündliche Eigenschaften, Behinderung der Freisetzung bakterieller Toxine
- geringes Resistenzrisiko
- die vermutliche HPV-Wirksamkeit
- die mehrfach tägliche Anwendbarkeit (in verdünntem Zustand) (mit über den Tag kumulierter Spüldauer von mehr als 10 Minuten)
- die guten Erfahrungen selbst bei kleinen Kindern und Schulkindern
- die gute Verträglichkeit (gegenüber Säugetierzellen) (anderen Antiseptika überlegen!)
- die antibakterielle Wirksamkeit auch noch bei starker Verdünnung (0,12 %)
- das geringe Nebenwirkungsprofil z.B. im Vergleich zu höher dosiertem CHX oder dem anhaltenden bitteren Geschmack von Octenisept
- das angenehmere Gefühl nach dem Spülen/Gurgeln im Vergleich zu CHX und CPC [Ref. 766]
- ein Allergiepotenzial, das entgegen allgemeiner Annahmen dasjenige anderer antiseptischer Spülungen wie CHX *nicht* zu überschreiten scheint (vgl. Ref. 762, 766). So wurde das Allergiepotenzial bisher überschätzt, weil (nach Anwendung auf der Haut) Hautreizungen als Allergien fehlinterpretiert wurden [Ref. 506].

durchaus Aspekte sind, die darauf deuten, dass PVP-Jod durchaus für die routinemäßige Anwendung bei ungeschütztem Oralsex in der Sexarbeit geeignet sein könnte, bleiben Bedenken, die insbesondere

- mit dem hohen Alkoholgehalt
- der fraglichen Stabilität verdünnter Lösungen und der Notwendigkeit der regelmäßigen Herstellung frischer Verdünnungen
- dem notwendigen Ausschluss einer Schilddrüsenerkrankung vor Beginn der routinemäßigen Anwendung
- den Auswirkungen auf den TSH-Spiegel bei langfristiger Anwendung
- der Unklarheit, bis zu welcher Verdünnung die erforderliche Wirksamkeit gegen relevante STI-Erreger gegeben ist

zu verbinden sind. Das in Deutschland erhältliche Betaisodona Mund Antiseptikum ist auch nicht zur Daueranwendung empfohlen, sondern ausdrücklich nur zur zeitlich begrenzten Nutzung. Dies ist ein prinzipieller Unterschied gegenüber CHX-reduzierten Spüllösungen (z.B. mit 0,05 oder 0,06 % CHX), die alkoholfrei sind und offiziell auch für die tägliche, langfristige Anwendung bestimmt sind.

Dennoch wird gelegentlich PVP-Jod als eine Alternative zu CHX auch für routinemäßige Anwendung gesehen, so z.B. zur Prävention oder unterstützenden Behandlung von Zahnfleisch-/Zahnbetterkrankungen bei HIV-Patienten [Ref. 777]. Letztendlich dürfte die Frage der Dauer- bzw. Routineanwendung auch eine Frage der PVP-Jod-Konzentration sein (*siehe unten*).

Trotz vieler Vorteile ist PVP-Jod damit weit entfernt davon, ein „ideales“ Oralsexmittel zu sein oder zur routinemäßigen Anwendung in der Sexarbeit empfohlen werden zu können. In Asien wird PVP-Jod als Mundspül- und Gurgellösung in Konzentrationen zwischen 10 und 1 % angeboten, außerdem in Japan als Rachenspray (0,45 % PVP-Jod), und, wie oben dargelegt, dann sehr stark verdünnt bis auf Konzentrationen deutlich unter 1 %.

Wäre eine sehr gute STD-Wirksamkeit auch in sehr hohen Verdünnungen gesichert, könnte man tatsächlich an einen Routineeinsatz denken. Bei einer Verdünnung einer ca. 7 %-igen Ausgangslösung im Verhältnis 1 : 30 bis 1 : 60 würde dann auch der Alkoholgehalt auf Werte um 1 % und darunter gedrückt. Gleichzeitig wären die Kosten pro Anwendung fast zu vernachlässigen, die Jod-Resorption (und die Auswirkungen auf die Schilddrüse und den TSH-Spiegel) dürften geringer sein. Abgesehen davon, dass es unter den Bedingungen der Sexarbeit etwas Phantasie benötigen würde, sich entsprechende Verdünnungen ungefähr reproduzierbar herzustellen, könnte unter diesen Bedingungen ein Routineeinsatz als „Oralsexmittel“ durchaus erwogen werden.

Da aber bisher nicht klar ist, ob die Wirksamkeit gegen STD-relevante Keime in diesen starken Verdünnungen tatsächlich gesichert ist, auch unter den Bedingungen *in vivo*, wo PVP-Jod keinen anhaltenden Depoteffekt zeigt wie etwa CHX oder Octenisept, kann ein Einsatz als Routine-Oralsexmittel zur Zeit nicht empfohlen werden. Allerdings hat PVP-Jod durchaus – im Gegensatz zu vielen anderen Mitteln – ein gewisses *Potenzial*, als Routine-Oralsexmittel fungieren zu können, wenn die Wirksamkeit sehr starker Verdünnungen gegen alle relevanten Keime unter *in-vivo*-nahen Bedingungen gezeigt würde (evtl. mit Ausnahme mit HPV). Dann könnte PVP-Jod durchaus mit CHX-reduzierten Spüllösungen als Routinemittel konkurrieren und wäre in der Anwendung weniger problematisch (kein Verfärbungspotenzial) und bei hohen Verdünnungen auch viel kostengünstiger (pro Anwendung).

Die Frage der Verdünnbarkeit ist daher eine wichtige Kernfrage. Die gute Wirksamkeit von unverdünnten PVP-Jod-Präparaten gegen alle behüllten Modellviren und auch einige unbehüllte Modellviren (wie Polyomavirus SV 40, das als ein Surrogatvirus für HPV angesehen wurde) ist unstrittig. So inaktivierte Betaisodona (ein Haut- und Wundantiseptikum mit 100 g/l PVP-Jod in wässriger Lösung) sowohl unverdünnt wie in einer 1 : 1-Verdünnung 99,99 % (d.h. um 4 Zehnerpotenzen) der getesteten Viren (mit Ausnahme des schwer zu inaktivierenden Poliovirus) innerhalb von 30 Sekunden. Eine weitere Ausnahme war ein bestimmter Adenovirus-Stamm, der von unverdünntem Betaisodona innerhalb von 3 Minuten und von 1 : 1 verdünntem Betaisodona innerhalb von 5 Minuten inaktiviert wurde. Beides sind sehr stabile Viren, die im Kontext von STDs keine Rolle spielen.

Die 1 : 1 Verdünnung war dabei genauso wirksam wie die unverdünnte Lösung, und auch die Zugabe organischer Substanzen (in Form von 10 % foetalem Kalbserum) reduzierte die

Wirksamkeit nicht, erhöhte sie in manchen Fällen sogar leicht [Ref. 775]. Positiv hervorzuheben ist, dass auch Polyomavirus SV 40 in 30 Sekunden inaktiviert wurde (sowohl unverdünnt wie 1 : 1 verdünnt), und dies auch nach Zugabe des Kalbserums, was die in Kapitel I.8.4. diskutierte HPV-Wirksamkeit indirekt bestätigt, wobei die Rolle von SV 40 als Surrogatvirus für HPV allerdings in jüngerer Zeit infrage gestellt werden muss (vgl. Kapitel I.8.4).

Für auf der Haut oder auf Wunden angewandte PVP-Jod-Präparate spielt die Frage der Verdünnung auch keine entscheidende Rolle, denn sie werden ja unverdünnt angewandt und allenfalls durch Wundsekrete verdünnt.

Es wäre daher wichtig zu wissen, in welchem Umfang alkoholbasierte PVP-Jod-Mundspüllösungen verdünnt werden können, ohne ihre Wirksamkeit gegen STD-relevante Keime zu verlieren. Je stärker sie verdünnt werden könnten, umso eher wären sie zur routinemäßigen Postexpositionsprophylaxe und ggf. auch Präexpositionsprophylaxe zum Schutz des Sexpartners (z.B. SDLs vorm Blasen, Freier vorm Lecken) akzeptabel. Verdünnungen von 1 : 30 bis 1 : 60, bei denen dann der Alkoholgehalt auf 1 % und weniger absinkt, wären zur routinemäßigen Prophylaxe durchaus diskutabel.

Solange dies nicht klar ist, sind sein Einsatzbereich als Mundspülung/Gurgellösung bzw. Rachenspray (das in Deutschland selbst durch Umfüllen der verdünnten Lösung in eine Rachensprayflasche hergestellt werden müsste) im Rahmen der Sexarbeit:

- **seltene oder gelegentliche Hochrisikosituationen**, wo PVP-Jod angesichts seiner sehr guten Wirksamkeit mit dem anhaltend bitter schmeckenden Octenisept oder hochprozentigem Alkohol konkurriert und in seiner Wirksamkeit der höchstmöglichen CHX-Konzentration (0,2 %) überlegen sein dürfte und in der Gesamtschau ein Mittel der ersten Wahl darstellt (je nach Häufigkeit solcher Situationen entweder unverdünnt oder leicht verdünnt)
- z.B. **Freier, die gelegentlich bei SDLs lecken** (als Post- oder Periexpositionsprophylaxe); SDLs nach gelegentlicher oder versehentlicher Spermaaufnahme oder nach Situationen, die aus anderen Gründen als besonders Risiko empfunden werden (z.B. FO an einem Penis mit verdächtigen Symptomen; seltenes Lecken bei Kolleginnen)
- **Halsschmerzen, Racheninfekte, Erkältungskrankheiten** mit mehrfach täglicher Anwendung (entsprechend den Empfehlungen des Herstellers *verdünnt*) – wobei auch Schutzaspekte für Sexpartner im Rahmen von Zungenküssen oder Oralsex anzunehmen sind, je nach Art der beteiligten Keime.

Für die Behandlung oder Prävention von Halsbeschwerden sowie für die prophylaktische Verwendung zum Beispiel bei chirurgischen Eingriffen im Mund wird empfohlen, mindestens 30 Sekunden lang mit 10 bis 15 ml einer unverdünnten PVP-Jod-Lösung zu spülen und zu gurgeln [Ref. 762]. Der Beipackzettel von Betaisodona Mund Antiseptikum spricht allerdings nur von der unverdünnten Anwendung „im Bereich des vorgesehenen Eingriffs“. Die Spülung oder das Gurgeln mit der unverdünnten Lösung wird im Falle von Betaisodona also nicht konkret empfohlen.

Für Zwecke der Behandlung bereits vorhandener Erkrankungen im Mund wird eine Spül- und Gurgeldauer von 2 Minuten empfohlen, bei Entzündungen der Mundschleimhaut z.B. im Rahmen von Chemo- oder Strahlentherapie sogar von 3 Minuten (jeweils unverdünnt, nach den Mahlzeiten) [Ref. 762]. Laut Beipackzettel von Betaisodona ist diese Behandlung – mehrmals täglich über jeweils 3 Minuten hinweg – dagegen mit verdünnter Lösung (1 Teil PVP-Jod-Lösung, 4 Teile warmes Wasser) vorzunehmen.

Zur Prävention von Tröpfcheninfektionen wie SARS, Schweine- oder Vogelgrippe werden Mundspülungen von 2 min Dauer bis zu viermal am Tag empfohlen [Ref. 762]. Dies ist bemerkenswert, weil dies insgesamt 8 Minuten Spülzeit pro Tag – über lange Zeiträume der Infektionsgefährdung mit diesen Viren – wären, was 16 halbminütigen Spülungen pro Tag entsprechen würde.

PVP-Jod wird in Asien auch zur routinemäßigen Mund-Rachen-Hygiene empfohlen, wobei 30 Sekunden lang mit 10 – 15 ml verdünnter oder unverdünnter Lösung gespült oder gegurgelt wird [Ref. 762].

Als Fazit ist festzuhalten, dass weder ein allgemeiner Konsens darüber zu bestehen scheint, ob für die prophylaktische Anwendung im Sinne der Infektionsprävention – also quasi als Post- oder Periexpositionsprophylaxe – eine Spülung/Gurgeln über 30 Sekunden hinweg ausreichend ist, oder 2 Minuten lang gegurgelt werden sollte, wie zur Prävention von Tröpfcheninfektionen empfohlen [Ref. 762].

Diskrepanzen bestehen auch hinsichtlich der hierzu zu verwendenden Konzentrationen bzw. Verdünnungen, d.h. ob mit unverdünnter oder verdünnter Lösung gespült/gegurgelt werden kann oder soll, was aber auch von der Ausgangskonzentration der Lösung abhängen dürfte. Die Empfehlungen zur Anwendung von Betaisodona Mund Antiseptikum (Beipackzettel) sind dabei wesentlich restriktiver als in der asiatisch basierten Literatur zu PVP-Jod [Ref. 762].

Es fehlt ein Gesamtkonzept, das

- Verdünnungsgrad in Relation zu einer definierten Ausgangskonzentration
- Spül-/Gurgeldauer (30 Sekunden? 2 Minuten?)
- Häufigkeit der Anwendung pro Tag
- Langfristigkeit der täglichen Anwendung

zueinander in Beziehung setzt.

Insgesamt hat PVP-Jod zwar ein interessantes Potenzial für die Anwendung als „Oralsexmittel“ in der Sexarbeit. Alkoholgehalt, das Problem der Herstellung und Stabilität verdünnter Lösungen, die hohen Kosten der Ausgangslösung, der eigentlich erforderliche Ausschluss einer Schilddrüsenerkrankung (vor allem Überfunktion) vor routinemäßiger Anwendung und die Auswirkungen auf den TSH-Spiegel bei häufiger, routinemäßiger Anwendung stehen ihm jedoch als „Routinemittel“ für ungeschützten Oralsex im Wege – jedenfalls so lange nicht klar ist, wie weit man PVP-Jod verdünnen kann, ohne die Fähigkeit zu verlieren, die für die Risiken des Oralsex benötigt werden.

Interessant sind aber die gelegentliche (seltene, ausnahmsweise) Anwendung in besonderen Risikosituationen als Peri- oder Postexpositionsprophylaxe bei ungeschütztem Oralsex sowie phasenweise bei Halsschmerzen/ Halsinfekten/ Erkältungskrankheiten oder auch zur Prävention von Tröpfcheninfektionen (z.B. nach ansteckend erscheinenden Kunden oder Kontakt mit erkrankten Kolleginnen). Alle diese Anwendungen stehen allerdings außerhalb der „offiziellen“ Anwendungsempfehlungen gemäß Beipackzettel.

Der Geschmack ist angenehmer als derjenige von Octenisept (etwas süßlich wie der Nachgeschmack nach dem Trinken eines Kräuterschnapses), und trotz der tiefen Braunfärbung der Spüllösung – auch nach Verdünnung – findet sich unmittelbar nach der Mundspülung nur eine leichte Gelbfärbung der Zunge, die nach weniger als einer Minute komplett verschwindet.

Auch eine unverdünnte Spülung – obwohl im Beipackzettel von Betaisodona nicht ausdrücklich empfohlen – ist tolerabel. Die Zunge ist unmittelbar danach etwas stärker gelb gefärbt als nach verdünnter Lösung (1 : 4), entfärbt sich aber innerhalb von 1 bis 2 Minuten komplett. Das Spülen mit unverdünnter Lösung fühlt sich etwas „schärfer“ an als Listerine, mit einem Kräuterschnaps vergleichbar. Ein tiefes Gurgeln des Rachens erscheint auch angesichts des Umstandes, dass man nichts verschlucken soll, bei unverdünnter Lösung aber schwierig.

Nach dem unverdünnten Spülen bleibt vorübergehend ein kräuterschnapsähnlicher Nachgeschmack erhalten, der mit einem leichten Trockenheitsgefühl einhergehen kann, das sich aber bald wieder legt. Selbst das unverdünnte Spülen/Gurgeln ist in der Langzeitauswirkung über die nächsten Stunden wesentlich angenehmer als Octenisept mit seinem anhaltend bitteren Geschmack. Wenn man später (nach einer Wartezeit) wieder etwas isst, wird der Geschmack – im Gegensatz zu Octenisept – nicht beeinträchtigt. In dieser Hinsicht erscheint PVP-Jod (als Betaisodona Mund Antiseptikum) daher eine ernstzunehmende Alternative zu Octenisept oder hochprozentigem Alkohol zur Postexpositionsprophylaxe seltener oraler Hochrisikoereignisse.

Arzneimittelrechtlich ist darauf hinzuweisen, dass PVP-Jod wie Betaisodona Mund-Antiseptikum in Deutschland allerdings nicht für derartige „infektionsprophylaktische Anwendungen“ und auch nicht zur Behandlung von Halsschmerzen zugelassen ist – das wäre quasi „off label“. Eine Zulassung besteht nur zur **einmaligen** Anwendung zur antiseptischen Behandlung der Mundschleimhaut sowie zur **wiederholten, zeitlich begrenzten** Anwendung zur Vorbeugung von strahlenbedingten Entzündungen der Mundschleimhaut bei Patienten unter Radio- oder Radiochemotherapie.

Ein mögliches Potenzial als „Oralsex-Mittel“ könnte in der Zukunft auch liposomales PVP-Jod haben. Es besitzt eine hervorragende viruzide Wirksamkeit und ist sehr verträglich [Ref. 775]. Leider ist liposomales PVP-Jod noch nicht als Mundspüllösung bzw. Schleimhautantiseptikum erhältlich, auch wenn ihm ein gutes Potenzial zum Beispiel gegenüber Infektionen der Atemwege und Augen unterstellt wird, was mit einer Anwendbarkeit als Mundspül- und Gurgellösung vereinbar wäre.

Anhang:

#### Wirksamkeit gegen HIV

8 % PVP-Jod-Lösung inaktivierte zellfreies HIV innerhalb einer Minute hoch effektiv (Reduktion der Infektiosität um mehr als 2,79 Zehnerpotenzen). Auch nach Verdünnung mit Vollblut (1 : 1) – woraus eine PVP-Jod-Konzentration von 4 % reduzierte – blieb dieser Effekt bestehen (Reduktion um mehr als 2,4 Zehnerpotenzen) [Ref. 776].

In Verdünnungsexperimenten wurde die minimale effektive Dosis von PVP-Jod (aus Betadine), die erforderlich ist, um *zellfreies* HIV komplett zu inaktivieren, auf nur 0,25 % bestimmt [Ref. 778, „KAPLAN-Studie“]. Die Inaktivierung trat unmittelbar ein, wobei aber zu beachten ist, dass zellfreies Virus verwendet wurde. Bei stärkerer Verdünnung (0,05 %) zeigte sich kein Schutzeffekt, auch nicht bei einer Einwirkdauer von 60 Sekunden. 0,05 % PVP-Jod scheint also selbst in Bezug auf zellfreies HIV unwirksam zu sein, unabhängig von der Einwirkzeit.

Dieselben Effekte zeigten sich bei der Anwendung von Betadine als flüssige Seife (zur Händedesinfektion oder Desinfektion der Haut bei chirurgischen Eingriffen). 60 Sekunden Exposition gegenüber 0,25 % PVP-Jod als Flüssigseife inaktivierte HIV komplett (kürzere Einwirkzeiten wurden nicht ausprobiert), während 60 Sekunden Exposition gegenüber 0,125 %-iger PVP-Jod-Flüssigseife nur einen moderaten Effekt (Reduktion um 90 bis 99 %) zeigte, der auch durch längere Einwirkzeit (10 Minuten) nicht verbessert werden konnte. Gegenüber *zellfreiem* HIV erwies sich somit 0,05 % PVP-Jod als unwirksam, 0,125 % PVP-Jod als moderat (aber weit suboptimal) wirksam, und 0,25 % PVP-Jod als sehr gut und sehr schnell wirksam, sowohl als Lösung wie als Flüssigseife [Ref. 778].

Eine andere Laborstudie (Ref. 779; hier als „HARBISON-Studie“ bezeichnet), ebenfalls mit Betadine, fand eine komplette Inaktivierung von HIV in einem Zellkultur-System erst ab 0,5 %; die Inaktivierung erfolgte sofort (Ausnahme: Betadine Lubricating Antiseptic Gel: 2,5 %). PVP-Jod-Konzentrationen von 0,25 % (in 8 verschiedenen Präparaten) waren allesamt nicht in der Lage, HIV zu inaktivieren; dies galt auch für PVP-haltige Vaginalduschen mit 0,25 % und 0,33 % PVP-Jod, während die Vaginalduschpräparate mit einem PVP-Jod-Gehalt von 0,5 % sehr gut HIV-wirksam waren.

Sieht man einmal von dem Gel ab, zeigte diese Studie aus dem Jahr 1989, dass eine Konzentration von 0,5 % PVP-Jod zuverlässig gegen HIV wirkt, während dies in niedrigeren Konzentrationen (0,25 % oder 0,33 %) nicht der Fall ist. Die Anti-HIV-Wirkung setzte sofort ein und verlangte keine Mindesteinwirkungszeit von 30 oder 60 Sekunden [Ref. 779]. Dieser Studie zufolge dürfte Betaisodona Mund Antiseptikum nicht 30-fach, sondern maximal 15-fach verdünnt werden, um HIV-wirksam zu bleiben (was mit einem Alkoholgehalt von ca. 2,5 % einherginge). Die Autoren verweisen auf diesen Unterschied zur KAPLAN-Studie, die mit grundsätzlich ähnlicher Methode erfolgte. Eine Erklärung für diesen Unterschied fanden sie nicht. Sie diskutierten auch das Ergebnis einer anderen Studie (ASANAKA et al.) aus dem Jahr 1987, derzufolge eine 0,1 %-Konzentration von PVP-Jod zur Inaktivierung von HIV ausgereicht hatte. Sie weisen auf methodische Unsicherheiten und das weniger sensible Testverfahren der ASANAKA-Studie hin.

In der KAWANA-Studie [Ref. 764] erwies sich bereits 0,025 % PVP-Jod bei einer Einwirkzeit von 30 Sekunden als HIV-wirksam (Reduktion um mehr als Faktor 1000), und bei 0,05 % fiel die HIV-Aktivität unter die Nachweisgrenze. Letzteres galt auch für eine Gurgellösung mit 0,07 % PVP-Jod (30 Sekunden) und eine Creme mit 0,05 % PVP-Jod (ebenfalls 30 Sekunden).

Diese Versuche erfolgten mit zellfreiem Virus in einer Virus-Suspension, die besonders empfindlich reagieren dürfte. Auch für die vollständige Inaktivierung von Herpes-Virus (bis unter die

Nachweisgrenze) reichten 0,05 % PVP-Jod bei einer Einwirkungszeit von 30 Sekunden aus. Innerhalb von 15 Sekunden konnten Herpesviren dagegen unabhängig von der PVP-Jod-Konzentration (in der Spanne zwischen 0,05 und 2 %) nur um etwa Faktor 1000 bis 10.000 reduziert werden. Grippeviren wurden in diesem Testsystem ab einer Konzentration von 0,5 % PVP-Jod und einer Einwirkdauer von 15 Sekunden vollständig inaktiviert, 0,1 % PVP-Jod hatte nur einen geringen Effekt auf Grippeviren (Verminderung der Infektiosität um lediglich 90 %). Bemerkenswert ist, dass für manche Viren (die allerdings nicht STD-relevant sind) die Wirksamkeit mit steigender PVP-Jod-Konzentration sogar graduell nachließ (Poliovirus, Rhinovirus, Coxsackievirus).

In allen diesen Laborstudien wurde HIV in höheren Konzentrationen verwendet, als es im klinischen Alltag angetroffen wird [Ref. 778, 779].

In der Gesamtschau der vier Studien ist die HARBISON-Studie am umfassendsten; sie verglich 8 Präparate (ohne das Gel) und fand konsistent eine HIV-Wirksamkeit ab 0,5 % in einem Zellkultur-System, nicht aber bei einem weiteren darüber hinaus gehenden Verdünnungsschritt, und ebenso konsistent, dass diese Wirksamkeit *sofort* und nicht verzögert eintritt. Bei niedrigeren Konzentrationen brachte auch eine längere Einwirkzeit keinen Nutzen. Es lässt sich in den Datensätzen der stärker verdünnten Präparate (0,25 % oder 0,33 %) keinerlei Beziehung zwischen Einwirkungszeit und HIV-Inaktivierung finden, d.h. 60 Sekunden Einwirkung brachten nicht mehr Nutzen als ein kurzer Kontakt mit PVP-Jod. Dies bedeutet: die fehlende HIV-Wirksamkeit von stark verdünntem PVP-Jod kann nicht durch längere Einwirkungszeiten ausgeglichen werden.

Eine japanische Studie aus dem Jahr 1995 mit einem neu entwickelten, in der Durchführung als einfach bezeichneten Mikro-Suspensions-Test mit HIV-infizierten Zellen fand eine zeit- und dosis-abhängige Wirksamkeit der eingesetzten Antiseptika gegen HIV. Nach einer Einwirkzeit von 5 Minuten reichten 0,1 % PVP-Jod, um HIV zu inaktivieren; Alkohol schaffte dies in 20%-iger Konzentration. Die nächste Verdünnungsstufe des Alkohols war 5 % - diese zeigte nach 5 Minuten keinerlei Effekt gegen HIV [Ref. 780]. Zu Alkoholkonzentrationen zwischen 5 und 20 % trifft die Studie keine Aussage. (In einer früheren Studie war zellfreies HIV innerhalb von 5 Minuten von 19 % Alkohol inaktiviert worden; Ref. 789).

PVP-Jod wurde in Konzentrationen von 10 %, 7,5 %, 1 %, 0,1 % und 0,01 % gegen zelluläres HIV getestet. Verdünnungen bis hinab zu 0,1 % erwiesen sich bei einer Einwirkungszeit von 5 Minuten als effektiv; 0,01 % hatte dagegen keinerlei Effekt gegen HIV [Ref. 780].

Die Ergebnisse unterscheiden sich von der HARBISON-Studie, in der die Einwirkzeit keine Rolle spielte. Für die orale Antiseptikose erscheint eine fünfminütige Einwirkzeit nicht sehr realistisch, auch wenn dies grundsätzlich möglich ist (Mucositis-Patienten wird immerhin empfohlen, mehrfach täglich drei Minuten lang zu spülen).

Der Mikro-Suspensions-Test misst die zellvermittelte Infektiosität von HIV. HIV-Infektionen können durch zellfreie HIV-Partikel oder HIV-infizierte Zellen zustande kommen. Die Infektiosität von HIV ist bei der Zell-zu-Zell-Übertragung um den Faktor 100 bis 1000 höher als die Infektiosität von zellfreiem Virus, und die Zell-zu-Zell-Übertragung erfolgt schneller als die Infektion von Zellen durch freies Virus. Zellfreies Virus gilt als weniger resistent als zellgebundenes Virus. Antiseptika-Konzentrationen, die zellgebundenes HIV inaktivieren, dürften daher auch ausreichen, um freies Virus zu zerstören. Daher wird empfohlen, die Wirksamkeit von Antiseptika im Labor an infizierten Zellen und nicht an freiem Virus auszutesten [Ref. 780]. Aus diesem Grund sind die Ergebnisse der KAWANA-Studie [Ref. 764], die eine starke HIV-Wirksamkeit (Reduktion > Faktor 1000) schon bei 0,025 % PVP-Jod und eine vollständige HIV-Inaktivierung (unter die Nachweisgrenze) ab 0,05 % PVP-Jod fanden, für die Belange der Sexarbeit irrelevant, weil die PVP-Jod-Verdünnungen so eingestellt werden müssen, dass auch zellgebundenes HIV vollständig inaktiviert wird.

Bei der Beurteilung der Wirksamkeit von PVP-Jod-Lösungen spielt allerdings auch eine Rolle, ob diese alkoholhaltig oder wässrig sind. Es gibt einen komplexen Interaktionsmechanismus zwischen PVP-Jod und Alkohol. Dabei geht es nicht um die eigene antiseptische Wirkung von Alkohol, sondern um eine komplexe Rolle von Alkoholen hinsichtlich der Freisetzung des Jods aus PVP-Jod [Ref. 775]. Dies beinhaltet das Potenzial, dass alkoholhaltige PVP-Jod-Lösungen höher verdünnt werden könnten als alkoholfreie, um dieselbe Wirksamkeit zu zeigen. Direkte Vergleiche in Bezug auf STD-relevante Keime liegen zu dieser Frage aber nicht vor.

Als Fazit ist festzuhalten, dass eine PVP-Jod-Lösung maximal bis zu einer PVP-Jod-Konzentration von 0,5 % verdünnt werden kann, wenn man die HIV-Wirksamkeit nicht verlieren will. Da bei einer Mundspülung oder beim Gurgeln auch noch eine Verdünnung durch Speichel erfolgt, erscheint es sicherer, die PVP-Jod-Konzentration etwas höher einzustellen. Die im Falle von Betaisodona Mund Antiseptikum vom Hersteller empfohlene Verdünnung von 1 : 4, die etwa einer PVP-Jod-Konzentration von 1,5 % entspricht, dürfte daher noch ausreichend sein, um HIV zu inaktivieren. Allerdings liegt der Alkoholgehalt dann noch bei 7 bis 8 %. Alkoholhaltige Mundspüllösungen sollten aber nicht routinemäßig zur Anwendung kommen, sondern höchstens ein- bis zweimal am Tag. Diese Problematik verdeutlicht, dass PVP-Jod kein routinemäßiges, beliebig oft einsetzbares „Oralsexmittel“ ist, sondern der Postexpositionsprophylaxe in Situationen mit erhöhtem Risiko vorbehalten werden sollte.

#### Andere STD-Keime

Es bestehen unterschiedliche Auffassungen, wie weit PVP-Jod verdünnt werden kann, bevor es seinen Wirkmechanismus gegen Chlamydien verliert.

Für Betadine wurde in einer Laborstudie eine minimale Hemm-Konzentration von 97 Mikrogramm/ml (d.h. etwa 0,1 mg/ml) gegenüber Chlamydien ermittelt. In dieser niedrigen Konzentration konnte keine Toxizität gegenüber Epithelzellen beobachtet werden; Betadine wurde daher auch zur Behandlung bakterieller Vaginose vorgeschlagen [Ref. 785].

In einer anderen Versuchsreihe führten sowohl 5 % wie 1 % und 0,1 % PVP-Jod zu einer vollständigen Abtötung aller vier getesteten Stämme von Gonokokken ebenso wie von Herpes simplex Typ II (HSV-2) innerhalb einer Minute. Gegenüber Chlamydien zeigte sich nur ein Effekt bei 5 % und 1 % PVP-Jod (Reduktion um Faktor 100), nicht dagegen bei 0,1 %. Die Studie zielte auf die Anwendung von PVP-Jod in der Augenheilkunde (Prophylaxe bei Neugeborenen) [Ref. 786].

Eine weitere Studie mit Betadine (10 % PVP-Jod) und vier verschiedenen Gonokokken-Stämmen konnte bis zu einer Verdünnung von 1/128 der Ausgangslösung (was dann etwa 0,08 % PVP-Jod entspricht) eine vollständige Wachstumshemmung aller getesteten Gonokokkenstämme nachweisen [Ref. 803]. Ein weiterer Verdünnungsschritt (auf 1/256, also etwa 0,04 % PVP-Jod) führte dann aber zu stark reduzierter Wirksamkeit.

*Helicobacter pylori*, ein Bakterium, das vor allem bei Zungenanal, eventuell auch bei oral-genitalen Kontakten und Zungenküssen übertragen werden könnte, wird durch PVP-Jod hoch effektiv inaktiviert (0,1 % PVP-Jod bei 30 Sekunden Einwirkzeit) [Ref. 795].

In der KAWANA-Studie führte 0,1 % PVP-Jod (als Lösung) zu einer Reduktion der Infektiosität von Herpesvirus um mehr als Faktor 10.000 nach 30 Sekunden Einwirkzeit. Dasselbe galt für eine 0,1 %-ige und 0,5 %-ige Gurgellösung. CHX war selbst in 0,5 %-iger Konzentration weniger wirksam und reduzierte Herpesviren nur um knapp Faktor 1000 (0,05 % CHX: etwa Faktor 100) [Ref. 764]. Die KAWANA-Studie



belegt damit eine deutliche Überlegenheit von PVP-Jod gegenüber CHX und anderen Antiseptika in Bezug auf Herpes simplex.

Dass PVP-Jod gegen manche Viren auch schon in sehr niedrigen Konzentrationen wirkt, bestätigte auch eine Studie mit dem Vogelgrippevirus. Sowohl Gurgellösung wie Rachenspray mit jeweils 0,23 % PVP-Jod konnten unter Laborbedingungen das Virus innerhalb von 10 Sekunden bis unter die Nachweisgrenze inaktivieren. Geringere Konzentrationen als 0,23 % wurden nicht getestet [Ref. 765].

Erstaunlicherweise fand eine Laborstudie aus dem Jahr 2001 keine Wirksamkeit von PVP-Jod gegenüber Hepatitis B; 9 %, 5 % und 3,6 % PVP-Jod konnten Hepatitis B nur um weniger als 90 % hemmen, was faktisch einer Unwirksamkeit gleich kommt. Der Studie lag allerdings HBV-infiziertes Plasma zugrunde, was aber realitätsnah sein dürfte, wenn eine HBV-Übertragung im Kontext von infektiösen Blutspuren droht. Ursache dürfte das Fehlen eines Detergens im Falle der üblichen PVP-Jod-Präparate sein; ein detergenzienhaltiges Desinfektionsmittel mit 3,6 % PVP-Jod war nämlich wirksam (Reduktion von Hepatitis B um Faktor 1000 bis 10000) [Ref. 792]. Für das mit dem menschlichen HBV-Virus nahe verwandte Enten-HPV-Virus (DHBV = Duck-HBV) konnte gezeigt werden, dass PVP-Jod-Konzentrationen, die DHBV in Suspensionstests signifikant hemmten, nicht in der Lage waren, das Virusgenom zu zerstören [Ref. 793].

Da alle in der Sexarbeit aktiven Personen (sowohl SDLs wie Freier) aber ohnehin gegen Hepatitis B geimpft sein sollten, stellt diese mögliche Einschränkung keinen gravierenden Nachteil für die Nutzung von PVP-Jod im Zusammenhang mit oralen Infektionsrisiken (Postexpositionsprophylaxe) dar.

Gegenüber Hepatitis C, im Gegensatz zu Hepatitis B ein RNA-Virus, erwies sich PVP-Jod grundsätzlich als wirksam [Ref. 794]. Nach 5 Sekunden Abwischen eines kontaminierten Instrumentes mit 10 % PVP-Jod fand sich noch 0,72 % der ursprünglich vorhandenen Hepatitis-C-RNA-Konzentration. Auch dies spielt aber in der Sexarbeit eigentlich keine Rolle, da mit Blutspuren kontaminierte Instrumente (z.B. Nagelscheren) ohnehin nicht zwischen verschiedenen Personen ausgetauscht werden sollten.

**Chlorhexidin (CHX)** gilt als Goldstandard für die Antiseptik der Mundhöhle und wirkt neben Bakterien (darunter auch Gonorrhoe-Erreger!) auch gegen behüllte Viren (u.a. auch gegen Hepatitis-B-Viren wirksam, aber nicht gegen das unbehüllte HPV). Das Allergierisiko von CHX galt als geringer als bei Jod [**ANMERKUNG 54**], was jedoch nach neueren Erkenntnissen infrage zu stellen ist (vgl. Ref. 506, 762).

**Viele Chlorhexidin-Spüllösungen sind inzwischen auch alkoholfrei erhältlich!**

CHX und HIV

Im Labor erwiesen sich sowohl Chlorhexidin 0,12 %, Chlorhexidin 0,2 %, aber auch das CHX-freie Listerine [Ref. 26, 31; s.u.] als grundsätzlich wirksam gegenüber HIV, Chlorhexidinlösung (0,12 % und 0,2 %) sogar in einer Verdünnung 1 : 4 [Ref. 26]. Im direkten Vergleich ist Chlorhexidin (0,12 % und 0,2 %) offenbar etwas besser HIV-wirksam als klassisches Listerine, das u.a. ätherische Öle als Wirkstoffe enthält, aber eben auch recht viel Alkohol (s.u.).

In einem anderen Laborversuche mit Verdünnungen in Zehnerschritten inaktivierte 0,2 % CHX zuverlässig HIV, während 0,02 und 0,002 % keine Wirksamkeit gegen HIV mehr zeigten [Ref. 779]. Kombiniert man die Ergebnisse aus Ref. 26 und 779, ergäbe sich daraus, dass die Grenze der HIV-Wirksamkeit bei einer Konzentration unter 0,03 %, aber über 0,02 % liegt – also etwa bei der CHX-Konzentration, die sich in CB 12 findet (0,025 %), das sich auch nicht als Antiseptikum, sondern als Mittel gegen Mundgeruch versteht.

CHX ist sowohl mit geringem Alkoholgehalt (ca. 7 %) wie auch alkoholfrei erhältlich. Da niedrige Alkoholkonzentrationen, wie oben erwähnt, selbst keinen antiviralen Effekt haben, andererseits aber die Empfänglichkeit der Mundschleimhautzellen für HIV (im Sinne der Transzytose) erhöhen können, ist alkoholfreies CHX im Rahmen risikoreduzierender Maßnahmen vor/nach Oralsex dem alkoholhaltigen CHX vorzuziehen.

Allerdings ist es fraglich, ob sich CHX im Sinne einer „Präexpositionsprophylaxe“ aufseiten einer noch nicht HIV-infizierten Person eignet. Benetzte man den vaginalen Bereich von Frauen mit CHX, nahm anschließend aus irgendwelchen Gründen Gewebeproben, und kontaminierte diese dann kurz nach der Entnahme mit HIV, bot CHX – auch im Vergleich mit einer nicht antiviral wirksamen Vergleichssubstanz – keinen wirksamen Schutz [Ref. 281].

Im Genitalbereich nutzt es also demnach nicht, vor einer Risikoexposition CHX anzuwenden, sondern es käme darauf an, nach einer Risikoexposition mittels CHX mögliches vorhandenes HIV so schnell wie möglich zu inaktivieren. Praktisch spielt dies aber sowieso keine Rolle, weil im vaginalen Bereich ohne ärztliche Anweisung keine Antiseptika verwendet werden sollten – und schon gar nicht „unter Sexarbeit“.

Allerdings beziehen sich diese Aussagen nur auf HIV und den Genitalbereich. Im Mundbereich wird Chlorhexidin eine sehr gute Haftkraft bescheinigt, so dass jedenfalls die *antibakterielle* Wirkung mehr als 12 Stunden über den eigentlichen Spülvorgang hinaus anhalten soll, was als

grundlegender Vorteil gegenüber anderen hoch wirksamen antibakteriellen Wirkstoffen gilt [Ref. 356].

Angesichts der Wirkungsweise von Chlorhexidin (Perforation und Zerstörung der Membranen bzw. Hüllen von Bakterien und Viren) erscheint es jedenfalls *plausibel*, dass der „Vorratseffekt“, den CHX im Mund gegenüber Bakterien entfaltet, auch gegenüber behüllten Viren (wie HIV) wirksam ist. Dies bedeutet, dass CHX möglicherweise tatsächlich in einem nicht näher abschätzbaren Umfang einer gewissen „Präexpositionsprophylaxe“ im Mund-Rachen-Raum dienen könnte, sowohl in Bezug auf HIV wie andere virale und bakterielle STDs (nicht aber HPV).

CHX blockiert außerdem schon in sehr niedrigen Dosen (1/1000 der handelsüblichen Konzentration) die Replikation von HIV [Ref. 282]. Damit ist allerdings kein Schutz Nicht-Infizierter verbunden, wenn sie mit HIV in Berührung kommen, weil Replikation erst nach der Infektion stattfindet. Dieser Effekt könnte aber bei HIV-Infizierten (insbesondere Untherapierten bzw. solchen mit hoher Viruslast) genutzt werden, um eine HIV-Übertragung ausgehend von anogenitalen Schleimhautoberflächen zu vermeiden. Im Kontext von Oralsex bei Sexarbeit dürfte dieses Potenzial von CHX keine Rolle spielen. Anwendungsmöglichkeiten sind zum Beispiel bei serodiskordanten Paaren (ein Partner infiziert, der andere nicht) denkbar.

#### CHX und andere STD-relevante Viren

CHX ist auch sehr gut wirksam gegen Herpes-simplex-1 und Hepatitis-B-Viren, also behüllte Viren. An Zellkulturen zeigte 0,12 % CHX innerhalb von 30 Sekunden antivirale Wirksamkeit gegen Herpes simplex, Hepatitis B, Cytomegalievirus, Influenza-A-Virus und Parainfluenza-Virus, wobei die virustötende Wirkung mit der Zeit weiter zunahm. Auf den hüllenlosen Polio-Virus hatte es keinen Effekt. Dies ist plausibel, weil CHX auf die Virushüllen wirkt und so die Viren inaktiviert – gegen hüllenlose Viren (zu denen auch HPV gehört) ist CHX daher unwirksam [Ref. 283].

0,05 % CHX reduziert die Infektiosität von Herpes simplex bei einer Einwirkzeit von 30 Sekunden um etwa den Faktor 100, bei längerer Einwirkzeit (3 Minuten) auch bis auf etwas mehr als Faktor 1000 [Ref. 764]. Auch 0,5 % CHX (als Mundspüllösung in dieser hohen Konzentration nicht erhältlich) vermag nur eine Reduktion um knapp über Faktor 1000 zu bewirken (unabhängig von der Einwirkzeit), eine vollständige Inaktivierung ist bei dieser hohen Konzentration ebenfalls nicht möglich. PVP-Jod ist in der Wirksamkeit gegenüber Herpesviren im Vergleich zum CHX weit überlegen [Ref. 764].

Hepatitis C wird von 0,4 % CHX innerhalb von 30 Sekunden vollständig inaktiviert; ob auch 0,2 % CHX ausreicht, ist unbekannt. CHX erhöht die Permeabilität (*d.h. Durchlässigkeit*) der Zellmembran und bringt damit die Mikroorganismen schließlich zum Platzen – daher bleibt es gegenüber hüllenlosen Viren unwirksam. Aufgrund dieses Wirkmechanismus ist aber davon auszugehen, dass auch schon sehr niedrige Konzentrationen nicht nutzlos sind. Gleichwohl

konnte für eine Konzentration von 0,002 % keine Wirksamkeit gegen Bakterien mehr nachgewiesen werden [Ref. 775].

Mit Chlorhexidin beschichtete Handschuhe inaktivierten Retroviren (einschließlich zellgebundenem HIV) und Hepatitis-B-Viren innerhalb kurzer Zeit zu 90 bis 100 % - neben zahlreichen Bakterien, Pilzen und Parasiten [Ref. 291].

#### CHX und STD-relevante Bakterien sowie Pilze (*Candida*)

Im Reagenzglas tötete ein Gel mit 0,0025 % CHX (25 Mikrogramm pro Milliliter) Gonorrhoe-Erreger innerhalb von 30 Minuten ab; halbierte man die Konzentration auf 0,00125 %, benötigte das Gel hierfür aber 1 bis 2 Stunden [Ref. 287]. Dies lässt im Umkehrschluss die Hoffnung aufkommen, dass höhere CHX-Konzentrationen (0,05 – 0,2 %), wie sie in Mundspüllösungen enthalten sind, Gonokokken schneller als in 30 Minuten abtöten können.

Im Tierversuch mit Mäusen konnte CHX keinen kompletten Schutz vor einer Infektion bei nachfolgender (!) Kontamination mit Chlamydien im Scheidenbereich bieten (also im Sinne einer Präexpositionsprophylaxe) [Ref. 288]. Bei Affen fand sich dagegen ein vollständiger Schutz vor einer Chlamydieninfektion, wenn ein 0,25 % CHX-haltiges Gel in den Scheidenbereich appliziert wurde, bevor 30 Minuten später Chlamydien eingebracht wurden. Alle Kontrollaffen, die nur Chlamydien erhalten hatten (aber kein Gel), waren dagegen infiziert [Ref. 289].

In Versuchen mit Zellkulturen erwies sich 0,25 %-CHX-Gel auch noch in mehrfacher Verdünnung als hoch wirksam gegen Chlamydien, wobei das Ausmaß der möglichen Verdünnung sowie die Dauer bis zum Eintritt der vollen Wirksamkeit aber von dem jeweiligen Chlamydien-Stamm abhängig waren; es gibt also verschiedene Chlamydien-Untertypen, deren Empfindlichkeit sich gegenüber stark verdünntem CHX unterscheidet [Ref. 290].

Zum Effekt gegen Syphiliserreger liegen für die in den für Mundspülungen relevanten CHX-Konzentrationen keine Untersuchungen vor.

Gegen *Candida* scheint CHX besonders effektiv zu wirken. So wurde die 90%-Hemm-Konzentration gegenüber *Candida*-Stämmen auf nur 0,0008 % CHX (8 Mikrogramm/ml) ermittelt; um denselben Effekt zu erzielen, werden 0,25 % PVP benötigt [Ref. 784]. Dies ist bemerkenswert, denn bereits 0,002 % CHX zeigt keine Wirksamkeit gegen MRSA-relevante Bakterien mehr [Ref. 766], und 0,02 % CHX keine Wirksamkeit gegen HIV [Ref. 779].

## Praktische Konsequenzen

Zumindest immer dann, wenn jedenfalls theoretisch HIV mit im Spiel sein könnte, sollte man daher CHX den Vorzug geben, möglichst 0,2 %, oder – in seltenen Ausnahmefällen, aber auf keinen Fall als Routine – Octenisept, Povidon-Jod oder 70 bis 80 %-igen Alkohol. Die mangelnde Wirksamkeit von CHX, Octenisept und Alkohol gegenüber HPV lässt sich durch zeitlich abgesetzte Nutzung des Carrageen-Verfahrens (siehe unten) kompensieren. Povidon-Jod könnte gegen HPV wirksam sein, dies ist aber nicht so gut gesichert wie im Fall von Carrageen.

Allerdings: es gibt keine Studien zur direkten HIV-Wirksamkeit von CHX oder den drei „härteren“ Alternativen (Octenisept, Povidon-Jod, Alkohol) im Mund; die Hoffnung, dass es was nutzt, resultiert nur aus Laborexperimenten. Also kein Grund, sich im Verlass auf diese Spüllösungen Risiken auszusetzen, denen man sich sonst nicht aussetzen würde.

Für die Daueranwendung im Alltag einer SDL ist aber CHX 0,2 % ebenso wenig wie die drei Alternativen geeignet. Die häufige und längerfristige Anwendung von CHX 0,1 % bis 0,2 % führt schon nach kurzer Zeit zu Verfärbungen der Zunge (besonders am Zungenrücken), die sich durch Zungenreiniger nur teilweise entfernen lassen. Später folgen reversible Verfärbungen an den Zähnen sowie Geschmacksveränderungen. Weitere Nebenwirkungen, die berichtet wurden, sind Zungenbrennen oder gar vorübergehendes Taubheitsgefühl der Zunge, seltenen auch Erosionen der Mundschleimhaut.

Durch Veränderungen im Keimpektrum des Mund-/Rachenraumes kann sich außerdem in manchen Fällen schon nach kurzer Zeit ein sehr unangenehmer, fauler Geschmack einstellen, wobei sich für die SDL dann die Frage stellt, ob ihr Gegenüber dies dann als Mundgeruch (oder bei Zungenküssen?) wahrnimmt. Die „orale Ästhetik“ (sowohl optisch wie geruchsmäßig) ist für eine SDL aber von zentraler Bedeutung.

Laut Beipackzettel wird zwar auch bei 0,2-%igen CHX-Lösungen durchaus empfohlen, dies zweimal am Tag anzuwenden (man trinkt es ja nicht, sondern spuckt es dann wieder aus). Allerdings ist CHX in Dosierungen von 0,1 oder 0,2 % offiziell nicht für die Daueranwendung vorgesehen, eben wegen dieser Nebenwirkungen (reversible Verfärbungen von Zähnen, Zunge, Geschmacksveränderungen).

Der aktuelle Beipackzettel zu „Chlorhexamed Forte 0,2 %“ gibt – bei einer Anwendungshäufigkeit von 2 x pro Tag (Spülung mit 10 ml Lösung) – eine Behandlungsdauer von „maximal 10 Wochen an“ (Stand August 2010). Dies wird aber eine SDL ohnehin nicht durchhalten, weil sich in dieser Zeit mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit die zwar harmlosen, aber für eine SDL ästhetisch inakzeptablen Nebenwirkungen einstellen werden.

Weiterhin ist bei CHX zu beachten:

- Vorsicht bei Asthma (Atemnot, Asthmaanfall möglich); Allergiepotenzial (ca. 2 % aller Anwender sind/werden allergisch und müssen dann konsequent auf CHX verzichten)
- nicht ins Auge oder dessen Umgebung
- nicht bei offenen Wunden oder Geschwüren in der Mundhöhle anwenden
- Vorsicht in Schwangerschaft und Stillzeit (mangelnde Erfahrung/Studien)
- Die Wirksamkeit von CHX wird durch Bestandteile von Zahnpasten beeinträchtigt; daher sollte CHX nicht zeitgleich mit Zahnpasta angewendet werden; Anwendung zeitlich vom Zähneputzen trennen!  
Es wird ein Zeitabstand von mindestens 30 Minuten zwischen CHX-Spülung und Zähneputzen empfohlen, besser 2 Stunden.  
Allerdings ist der Zusammenhang umstritten; es könnte auch sein, dass Tenside keinen negativen Effekt haben [Ref. 356]. Aus Sicherheitsgründen sollten SDLs und Kunden aber vorsichtshalber auf den Zeitabstand achten.  
Dies gilt nicht, wenn die Zahnpasta keine Schaumbildner wie Natriumlauryl-Sulfat (Abk: SDS) enthält – dann braucht also kein Zeitabstand eingehalten werden.
- Auch Blut reduziert die Wirksamkeit von CHX stark.
- Keine zuckerhaltigen Speisen und Getränke (z.B. Cola) direkt nach CHX-Anwendung, da dies ebenfalls die Wirkung beeinträchtigt (durch Saccharose)

Für eine gelegentliche Anwendung z.B. unmittelbar nach einer speziellen oralen HIV-Risikosituation (z.B. versehentliche Aufnahme) erscheinen PVP-Jod, CHX 0,2 % oder Octenisept in Kombination mit dem Carrageen-Verfahren (siehe unten) als das Beste, was man lokal im Mund-/Rachenraum zurzeit machen kann.

Ob aber die Daueranwendung von CHX 0,1 bis 0,2 % (nach jedem FO/Lecken) für eine SDL infrage kommt, muss stark bezweifelt werden – gerade aufgrund der schweren Beeinträchtigungen der „oralen Ästhetik“ bei häufiger Anwendung. Die SDL befindet sich dann sowohl was die Anzahl der Anwendungen pro Tag als auch die Dauer der Anwendung (womöglich über Jahre) betrifft, weit außerhalb der Empfehlungen der Hersteller und der Angaben im Beipackzettel. Daher ist davon abzuraten, und die lokalen Nebenwirkungen werden sie wohl auch sowieso davon abhalten.

Verfärbungen treten bei Spüllösungen mit 0,2 % CHX eher und stärker auf als bei 0,12 % CHX.

## CHX-reduzierte Spüllösungen

Es gibt auch CHX-Spülungen mit noch geringerem CHX-Gehalt (z.B. Perio Aid Maintenance: 0,05 %; Gum Paroex oder „Chlorhexamed Tägliche Mundspülung“ mit 0,06 %). Die beiden letztgenannten sind daher auch durchaus für längerfristige Anwendung vorgesehen („Maintenance“). Dabei stellt sich die Frage, ob der virusinaktivierende Effekt nach oralen Risikosituationen dann noch ebenso hoch ausfällt wie in der üblichen CHX-Konzentration von 0,12 % oder 0,2 %?

Im Laborversuch erwies sich Standard-CHX-Mundspüllösung (0,2 % und 0,12 %) immerhin noch in einer Verdünnung von 1 : 4 als HIV-inaktivierend (siehe oben) - so gesehen wäre auch eine Lösung mit 0,05 % CHX als „Risikospülung“ ausreichend.

Aber selbst 0,05%-ige CHX-Spülungen führen einer Studie zufolge bei langfristiger täglicher Anwendung zu Zungen- und Zahnverfärbungen. An Patienten mit Zahnfleischerkrankungen wurde 6 Monate lang die tägliche Anwendung von 0,2 % alkoholhaltiger CHX-Lösung (Corsodyl) mit Perio Aid Maintenance (0,05 % CHX und 0,05 % Cetylpyridiniumchlorid, alkoholfrei) verglichen [Ref. 284]. Beide Lösungen wirkten effektiv gegen Zahnbeläge, Zahnfleischentzündungen und für Zahnbeläge relevante Bakterienarten. Die Teilnehmer bewerteten nach ihren subjektiven Empfindungen Perio Aid Maintenance besser, vor allem aber wegen des angenehmeren Geschmacks. In Bezug auf Zungen- und Zahnverfärbungen fiel der (subjektiv bemessene) Vorteil von Perio Aid Maintenance schwächer aus und konnte statistisch nicht gesichert werden [Ref. 284].

Einige *erfahrene* SDLs berichteten aber von sehr guten Erfahrungen mit Gum Paroex 0,06 % ohne jegliche Nebenwirkungen/Verfärbungen und Probleme – auch bei langfristiger Anwendung (pers. Mitteilung).

Wie bereits erwähnt, enthalten die beiden oben genannten Mundspülungen mit reduziertem CHX-Gehalt (Period Aid Maintenance, Gum Paroex 0,06 %, „Chlorhexamed Tägliche Mundspülung“) – wohl zur Kompensation des niedrigeren CHX-Gehalts gedacht – zusätzlich die antiseptisch wirksame Substanz Cetylpyridiniumchlorid (CPC; Details dazu siehe unten). Ob diese Kombination aber dieselbe Wirksamkeit gegen virale und bakterielle STD-Erreger wie CHX 0,12 % oder 0,2 % erreicht, ist unbekannt. Die höher dosierten Gum Paroex-Varianten (0,12 %, 0,2 %) sind dagegen CPC-frei.

Es gibt diese **Kombination aus CHX und Cetylpyridiniumchlorid** auch in Verbindung mit der klassischen CHX-Konzentration 0,12 % (Perio Aid 0,12 %). Dies ist dann natürlich einer normalen CHX-Spülung von 0,12 % mindestens ebenbürtig, wenn nicht sogar überlegen.

Daneben ist auch eine **Kombination von CHX (0,1 %) und ätherischen Ölen** (Thymol, Eucalyptus) erhältlich (Lemocin CX Gurgellösung). Eine Lösung wie Lemocin CX, die die Vorteile von CHX (bei nur minimal gegenüber klassischem CHX 0,12 % reduzierter Konzentration) mit dem Potenzial

ätherischer Öle verbindet, wie es klassischerweise von Listerine genutzt wird, ist zumindest nach theoretischen Überlegungen interessant und vermutlich in der STD-Wirksamkeit irgendwo zwischen reinem 0,12 % und 0,2 % CHX einzustufen – beim Vorteil, dass wegen der etwas geringeren CHX-Konzentration Zahn- und Zungenverfärbungen etwas reduziert werden. Ohne vergleichende Laborexperimente mit verschiedenen viralen und bakteriellen STD-Erregern lassen sich aber keine endgültigen Schlussfolgerungen ziehen.

Ein direkter Vergleich zwischen der STD-Wirksamkeit der CHX-reduzierten Lösungen (wie GUM Paroex 0,06 %, „Chlorhexamed Tägliche Mundspülung“ oder Perio Aid Maintenance) und klassischem (alkoholhaltigem) Listerine könnte nur im Labor erfolgen. Grundsätzliche Überlegungen zur guten und breit aufgestellten STD-Wirksamkeit von CHX, auch in hohen Verdünnungen, **lassen allerdings in Abwesenheit direkter Labor-Vergleichsstudien die Vermutung/Annahme aufkommen, dass diese Lösungen mindestens ebenso gut, wenn nicht sogar noch besser gegen STD-Erreger wirksam sein dürften als klassisches Listerine**, wobei die Alkoholfreiheit vieler CHX-reduzierter Spüllösungen ein großer Vorteil ist, da mehrfache alkoholhaltige Mundspülungen am Tag vermieden werden sollten und Alkoholkontakt die Empfänglichkeit der Mundschleimhaut für HIV erhöht.

#### Allergiepotezial von CHX

Gelegentlich findet eine allergische Sensibilisierung gegen CHX statt. Man schätzt den Anteil der Personen, die durch wiederholte CHX-Anwendung irgendwann Allergien gegen CHX entwickeln, auf ca. 2 %. Im Falle einer Allergie darf CHX nicht mehr angewandt werden; selbst lebensgefährliche anaphylaktische Reaktionen wurden in solchen Fällen schon beobachtet. Entgegen allgemeiner Annahmen („Jod-Allergie“) scheint PVP-Jod ein wesentlich geringeres allergenes Potenzial zu haben [Ref. 766, 775]. Aufgrund des Allergierisikos wird CHX im Gegensatz zu PVP-Jod *nicht* als „ethisches“ Mundspülmittel anerkannt.

Ein weiteres Problem bei Daueranwendung können Erosionen in der Mundschleimhaut darstellen, die Eintrittspforten für virale Erreger bieten und unbedingt vermieden werden sollten, da der Intaktheit der Mundschleimhaut im Kontext von OV (auch vor dem Hintergrund des Risikos einer versehentlichen Aufnahme) eine große Bedeutung zukommt.

#### Genotoxisches/krebserregendes Potenzial von CHX?

Es gibt Hinweise, dass CHX in den in Mundspüllösungen gebräuchlichen Konzentrationen zu genetischen Schäden an den Mundschleimhautzellen, mit denen es in Kontakt tritt, führen kann. Als Grund werden elektrostatische Zusammenhänge vermutet [Ref. 553].

Der Nachweis von Mikrokernen (Micronuclei) in Zellen (z.B. der Wangenschleimhaut) gilt als Biomarker für genotoxische Schäden. Mikrokerne entstehen infolge von



Chromosomenaberrationen in der Basalzellschicht des Epithels, wobei einzelne Chromosomen oder deren Fragmente aus dem Zellkern ausgeschleust werden. Sie bleiben dann von einer eigenen Kernmembranhülle umschlossen, liegen im Zellplasma und sind mit speziellen Färbemethoden sichtbar zu machen. Der Mikrokern-Test deckt daher Chromosomenschäden und/oder Schäden des Spindelapparates auf.

In Schleimhautzellen aus Wangenabstrichen ließen sich bei Probanden, die täglich zweimal mit 0,2 % CHX gespült hatten, tatsächlich durchschnittlich achtmal so viele Mikronuclei nachweisen als bei Kontrollpersonen, die nicht mit CHX spülten [Ref. 553]. Diese Befunde stehen auch in Einklang mit mehreren ähnlichen Studien und einigen Laborversuchen [Übersicht bei Ref. 553].

Die klinische Bedeutung dieser Befunde ist allerdings unklar. Die Zellen wurden durch Abbürsten der Wangenschleimhaut mit einer weichen Zahnbürste gewonnen. Es handelt sich also um Epithelzellen der äußersten Schichten der Mundschleimhaut, die – angesichts der schnellen Erneuerung der Epithelzellen im Mund – ohnehin binnen weniger Stunden oder in ein bis zwei Tagen spontan abgeschilfert worden wären. Von solchen Zellen kann daher gar kein Gesundheitsrisiko (z.B. Krebsrisiko) mehr ausgehen, selbst wenn sie genetisch geschädigt würden. Sie teilen und vermehren sich nicht mehr, werden verschluckt und verdaut. Die Entstehung der Mikrokerne muss aber schon im Rahmen der Zellteilungen in der Basalzellschicht erfolgt sein, also nicht erst in den äußersten Zellschichten.

Nicht in allen Abschnitten des Gastrointestinaltrakts werden Zellen so schnell erneuert. Die Ergebnisse sprechen daher erstens dafür, dass – wie das auch allgemein angegeben und empfohlen wird – vermieden werden sollte, CHX in größeren Mengen (z.B. beabsichtigt) zu verschlucken. Und sie mahnen, dass Mundspüllösungen mit hoch wirksamen Bestandteilen nicht beliebig, unbegrenzt und ohne Anlass verwendet werden sollten, sondern dass es immer gute Gründe, d.h. eine positive Nutzenerwartung, geben sollte, derartige Mittel einzusetzen.

Auch die Autoren selbst lehnen die Verwendung von CHX als Mundspüllösung aufgrund ihrer Versuchsergebnisse nicht grundsätzlich ab, sondern empfehlen lediglich einen „umsichtigen“ Umgang mit CHX [Ref. 553].

Praktisch könnte das für SDLs zum Beispiel so aussehen, dass sie an arbeitsfreien Tagen grundsätzlich auf CHX-Spülungen verzichten und an Arbeitstagen nur dann mit CHX spülen, wenn ungeschützter Oralsex (mit Kunden oder Kolleginnen) vorgesehen (im Sinne der Präexpositionsprophylaxe) oder erfolgt ist (im Sinne der Postexpositionsprophylaxe), je nach Häufigkeit von ungeschütztem Oralsex ggf. sogar beschränkt auf Situationen mit erhöhtem Risiko wie versehentlicher Aufnahme eines Lusttropfens oder gar von Sperma.

Dass CHX auch Wirkungen auf normale menschliche Zellen entfaltet, ist nicht wirklich überraschend. Es wirkt ja nicht nur gegen Viren und Prokaryonten (Bakterien), sondern auch gegen Mikroorganismen mit Zellkern, also eukaryontische Zellen, wie z.B. *Candida albicans*. Zytotoxische Eigenschaften waren auch schon aus früheren Studien bekannt [Beispiele vgl. Ref. 553], und daraus resultierte bereits die Empfehlung, CHX nicht bei offenen Wunden oder Geschwüren einzusetzen [vgl. Ref. 570 - 572].

Allerdings ließen sich die zytotoxischen Effekte, die man in Versuchen mit Zelllinien fand, nicht direkt auf die Verhältnisse im Mund übertragen. So gibt es Hinweise aus verschiedenen Studium, dass Serum (das sich in frischen Wunden findet) die Zellen vor den zytotoxischen Eigenschaften von CHX schützt, und dass CHX die Wundheilung entgegen den Erwartungen aus Laborversuchen nicht behindert [vgl. Ref. 571, dort weitere Referenzen]. Trotz hoher Zytotoxizität im Labor scheint CHX eine geringe Zytotoxizität im Mundbereich aufzuweisen. Als ein möglicher Grund wird der Umstand diskutiert, dass sich CHX im Mund an die zahlreich vorhandenen Bakterien bindet und daher weniger „freies“ CHX zur Verfügung steht [Ref. 571]. Diese Begründung erscheint aber nicht sehr plausibel, da sich in vitro bereits sehr geringe CHX-Konzentrationen als zytotoxisch erwiesen. Letztendlich wurde dann empfohlen, bei frischen (Operations-)Wunden, die sekundär verheilen sollen, einen Tag lang zu warten, bevor mit CHX-Spülungen begonnen wird [Ref. 571].

In einem anderen in-vitro-Versuchssetting zur Karzinogenität, dem Transformationstest an embryonalen Hamsterzellen („MT-Test“: „MT“ für „morphologische Transformation“), schnitt CHX – im Vergleich zu anderen u.a. in der Zahnmedizin und auch zu Mundspülungen (wie Wasserstoffperoxid) verwendeten Materialien – vergleichsweise gut ab [Ref. 573]. Die Transformationsrate (0,6 µMol CHX: 0,05 %, 2µMol: 0,07 %; 6 µMol: 0,04 %) war im Vergleich zu Kontrollen (0 µMol: 0,02 %) nur leicht erhöht, und es war keine Dosis-Wirkungs-Beziehung erkennbar. Statistisch signifikant war der Unterschied nur bei 2µMol [Ref. 573].

Es gibt bisher auch keine klinischen (epidemiologischen) oder tierexperimentellen Hinweise auf eine erhöhte Krebsrate unter Chlorhexidineinwirkung (Pubmed-Recherche Anfang 2016; breit angelegt mit den Stichworten „chlorhexidine“ and „cancer“ ohne weitere Beschränkung).

In antiseptischen Lösungen zur Hautdesinfektion (z.B. in der Medizin) wird CHX auch in viel höheren Konzentrationen (4 %) eingesetzt (in Nordamerika verbreitet), als für Zwecke der Schleimhautantiseptik (bis 0,2 %). Und sieht man einmal von den nicht so seltenen Allergien und den bei langfristigem Gebrauch einsetzenden Verfärbungen und Geschmacksstörungen ab, wird CHX allgemein als gut verträglich bewertet.

Grundsätzlich wird aber empfohlen, Mundspüllösungen nicht öfter als 1 - 2 x pro Tag anzuwenden, jedenfalls bei Rauchern, weil dann das Krebsrisiko steigen kann – was aber auf den bisher in vielen Mundspüllösungen enthaltenen Alkohol zurückgeführt wird [vgl. Ref. 277, 581]. Erst in den letzten Jahren kamen vermehrt alkoholfreie Mundspüllösungen auf den Markt **(s. ANMERKUNG 69, dort Link zu einer umfassenden Abhandlung zu diesem Thema)**.

Umgekehrt gibt es auch Hinweise auf eine Krebsrisiken *mindernde* Wirkung von CHX. Alkohol ist bekanntlich ein starker Risikofaktor für Krebs im Mund-Rachen-Raum und auch im weiteren Gastrointestinaltrakt, wobei dieser Effekt durch Rauchen verstärkt wird, bzw. umgekehrt (Alkohol verstärkt die Karzinogenität von Rauchen). Alkohol selbst wirkt aber vor allem über sein Abbauprodukt, das Acetaldehyd, krebserregend. Bakterien der Mundflora spielen bei der Umwandlung von Alkohol zu Acetaldehyd eine wichtige Rolle. Da CHX Einfluss auf die acetaldehyd-bildende Mundflora nimmt, wird die Acetaldehydbildung nach Alkoholkonsum oder –kontakt in Anwesenheit von CHX signifikant und in erheblichem Umfang reduziert [Ref.

554 - 557]. Dieser Effekt konnte auch schon an Probanden direkt gemessen werden [z.B. Ref. 557, Abbildung 2, nach Spülung mit 0,2 % CHX-Lösung].

CHX kann so dazu beitragen, die mit Alkoholkonsum verbundenen Krebsrisiken im Mund-Rachen-Raum zu reduzieren. Allerdings trifft das nur für Acetaldehyd zu, das durch die Mundflora aus Alkohol gebildet wird. Gegen Acetaldehyd, das direkt beim Rauchen aufgenommen wird, kann CHX nichts ausrichten, da dieses nicht aus bakteriellem Stoffwechsel stammt (einen möglichen Ansatz, auch dieses Acetaldehyd abzufangen, bieten z.B. Kaugummis oder Lutschtabletten mit der Aminosäure Cystein, ggf. in Kombination mit CHX) [Ref. 555, 556]. Dieser das Krebsrisiko mindernde Effekt von CHX kommt daher nur Alkoholkonsumenten zugute.

Es gibt noch einen zweiten krebspräventiven Effekt von antiseptischen Mundspüllösungen mit CHX, der offenbar CHX-spezifisch ist. Nitrosamine sind sehr starke Karzinogene. Ihre Aufnahme in gewissen Mengen ist unvermeidlich, jeder ist mehr oder weniger stark exponiert. Sie sind in der Nahrung, in manchen Latexkondomen (Oralverkehr!), aber auch im Zigarettenrauch enthalten, werden aber auch durch die Mundflora aus Vorläufersubstanzen gebildet, indem nitrosierende Stoffe (wie Nitrit und/oder Nitrat) auf nitrosierbare Stoffe (wie bestimmte Amine) treffen. Ein Beispiel ist der gemeinsame Konsum von nitrathaltigem Gemüse (Nitrat aus Dünger) zusammen mit Fischprodukten (reich an Aminen). Die Rolle der Mundflora besteht dabei darin, das Nitrat zu Nitrit zu reduzieren – das Nitrit ist dann die Substanz, die mit den Aminen die hochgradig krebserregenden Nitrosamine bildet.

„Fertige“ Nitrosamine, aber auch nitrosierende Stickstoffoxide sind auch im Tabakrauch enthalten; die Nitrosamine im Tabakrauch gelten als der gefährlichste unter allen krebserregenden Stoffen, die mit dem Rauchen aufgenommen werden.

Nitrosamine können aber aus Bestandteilen des Tabakrauchs (nitrosierbaren Substanzen) auch noch endogen gebildet werden [vgl. Ref. 577].

Die Nitrosaminbildung im Mund und im weiteren Verdauungstrakt würde reduziert, wenn es gelänge, die mikrobielle Nitratreduktion (zu Nitrit) zu hemmen.

Studien mit Probanden, die nitratreiches Gemüse und Fisch aßen, konnten zeigen, dass unter CHX-Spülungen die Nitrosaminbildung (gemessen an der Nitrosamin-Ausscheidung im Urin) nur einen Bruchteil der Menge erreicht, die ohne CHX-Spülungen bzw. bei Verwendung von Mundspülungen ohne antiseptischen Effekt gemessen wurde. Die Nitritkonzentration im Speichel verminderte sich bei CHX-Spülern (im Vergleich zu Kontroll-Spülern) um über 80 %, die über 24 Stunden kumulierte Ausscheidung einer ausgewählten Nitrosaminverbindung im Urin sogar um 96 %. Da die Kontrollpersonen ebenfalls Mundspülungen (ohne antibakterielle Komponente) durchführten, ist gesichert, dass *nicht* die mechanische Reinigung der Mundhöhle von nitrosierenden oder nitrosierbaren Substanzen durch das Spülen und Ausspucken, sondern tatsächlich die antiseptische Wirkung des CHX für diesen Effekt verantwortlich war [Ref. 576].

CHX unterbindet die Reduktion von Nitrat zu Nitrit durch Bakterien im Mund. Nitrit ist die „gefährliche“ Substanz, die mit Aminen zu Nitrosaminen reagiert. Daher ist es essentiell, die

Nitritbildung aus Nitrat zu unterdrücken. Nitrat selbst ist dagegen vor allem insofern gefährlich, als dass es von der Mikroflora im Mund zu Nitrit umgewandelt werden kann. Von verschiedenen getesteten Mundspüllösungen erwies sich nur CHX als hoch effektiv (Verminderung der Nitritkonzentration im Speichel um 94 % nach Aufnahme einer definierten Nitratmenge in einer anderen Studie [Ref. 578]). Mundspüllösungen mit Triclosan oder antimikrobiellen Enzymen erwiesen sich als unwirksam, ebenso eine Zahnpaste mit Triclosan und Zinkcitrat. Ein „zahnfreundliches“ Kaugummi, das dem Zweck dient, den pH-Wert im Mund zu erhöhen (um zahnschädliche Säuren zu neutralisieren), führte sogar zu noch höherer Nitritkonzentration als ohne Kaugummikauen, da durch den höheren pH-Wert das für die Nitritbildung verantwortliche bakterielle Enzyme (Nitratreduktase) noch aktiver wird [vgl. Ref. 578]. Die nitrit- und damit (mittelbar) auch nitrosaminmindernde Wirkung von CHX ist daher nach derzeitiger Kenntnis CHX-spezifisch; sie kann jedenfalls nicht allen antiseptisch wirksamen Mundspüllösungen und Mundhygienepräparaten unterstellt werden.

Von diesem protektiven Effekt von CHX dürften Personen je nach individueller Exposition gegenüber nitrosierenden Stoffen in unterschiedlichem Umfang profitieren, abhängig vom Ernährungsverhalten (Nitratgehalt der Nahrung), Rauchen (nitrosierende Stoffe im Tabakrauch), eventuell auch aus manchen Latexkondomen beim Oralverkehr. Da eine gewisse Exposition gegenüber Nitrat aber grundsätzlich nicht vermeidbar ist, dürfte letztendlich jeder von diesem protektiven Effekt von CHX (etwas) profitieren können, wenn auch in sehr unterschiedlichem Ausmaß, abhängig von der Aufnahme von Nitrat einerseits und nitrosierbaren Substanzen (Amine) andererseits.

Was mögliche Auswirkungen von (häufigen bzw. regelmäßigen, langfristigen) CHX-Spülungen auf Krebsrisiken betrifft, stehen sich somit zwei Pole gegenüber:

Chlorhexidin ist bisher nicht als karzinogen eingestuft, und es gibt keine klinischen, epidemiologischen oder tierexperimentellen Hinweise auf eine erhöhte Krebsrate unter CHX-Exposition. In-vitro-Versuche an Zellkulturen sowie an abgebürsteten Epithelzellen der Wangenschleimhaut bei Probanden deuten aber auch auf ein zytotoxisches und genotoxisches Potenzial von CHX. Studien zur Genotoxizität an embryonalen Hamsterzellen ergaben Hinweise, die einen *schwachen* genotoxischen Effekt im Zelltransformations-Test nahelegen, aber ohne deutliche Dosis-Wirkungs-Beziehung und in den meisten Dosierungen ohne statistische Signifikanz. Andere auch für Mundspülungen oder Mundhygieneprodukte empfohlenen Präparate (wie Wasserstoffperoxid) ergaben in diesem Test deutlich höhere, statistisch signifikante Transformationsraten.

Die Versuche auf zellulärer Ebene schließen ein karzinogenes Potenzial von CHX also keinesfalls aus; die Experimente mit den embryonalen Hamsterzellen deuten an, dass ein solcher Effekt, im Vergleich zu anderen potenziellen Karzinogenen aus diesen Versuchsreihen, als vergleichsweise schwach einzustufen wäre.

Diesen potenziellen, letztendlich in ihren klinischen Auswirkungen aber völlig unklaren Risiken von CHX-Spülungen stehen wichtige krebsschutzprotektive Wirkungen gegenüber, indem CHX die Bildung von zwei starken Karzinogenen durch die Mundflora hemmt. Von der hemmenden

Wirkung auf die bakterielle Acetaldehydbildung aus Alkohol profitieren nur Alkoholkonsumenten, von der hemmenden Wirkung auf die Nitrit- und damit auf die Nitrosaminbildung profitieren dagegen alle Personen, wenn auch in unterschiedlichem Ausmaß; besonders Personen mit einer nitrat- und aminreichen Ernährung, aber auch Raucher und möglicherweise (abhängig von der Kondomsorte) auch Personen, die häufig an Latexkondomen lutschen und saugen.

Selbst in dem worst case, dass CHX tatsächlich ein *schwaches* Karzinogen wäre (was bisher nur auf grund von Beobachtungen auf zellulärer Ebene für möglich gehalten werden kann), ist es durchaus möglich, dass die krebsprotektiven Effekte des CHX die krebsfördernde Effekte überwiegen, zumindest für Personengruppen mit bestimmten Risiken wie Alkoholkonsum, nitratreicher Ernährung und/oder Raucher.

Dass CHX ein *starkes* Karzinogen ist, ist dagegen nahezu auszuschließen, weil davon auszugehen ist, dass dies dann auch schon als solches erkannt worden wäre, und auch der Versuch mit den embryonalen Hamsterzellen spricht gegen die Einschätzung als starkes Karzinogen.

Falls CHX *kein* Karzinogen ist und die Befunde auf zellulärer Ebene im Kontext von CHX-Anwendung (jedenfalls als Mundspülung) klinisch irrelevant wären, dann ist davon auszugehen, dass CHX auf jeden Fall krebsprotektiv wirkt, zumindest für die oben genannten Personengruppen, bei denen CHX die Bildung von potenten Karzinogenen (Acetaldehyd; Nitrit/Nitrosamine) durch die Mundflora hemmt.

Dabei ist anzumerken, dass Nitrit auch positive gesundheitliche Auswirkungen hat (leichte Senkung des Blutdrucks, günstiger Einfluss auf Zahnfleischentzündungen). Nitrit wird nach dem Schlucken zu Stickstoffmonoxid umgewandelt, das Gefäße weitet (und damit den Blutdruck senkt), aber auch antimikrobielle Wirkung entfaltet. Daher ist von günstigen Wirkungen von im Mund durch Bakterien gebildetem Nitrit auf das Herz-Kreislauf-System auszugehen, was aber nichts daran ändert, dass Nitrit als Vorläufersubstanz des stark krebserregenden Nitrosamins kritisch zu sehen ist. Tatsächlich gibt es Hinweise, dass CHX-Spülungen (über ihren Einfluss auf die bakterielle Nitritproduktion) zu einer leichten Blutdrucksteigerung führen können [Ref. 665].

#### CHX-Anwendung bei Kunden

Weniger kritisch ist die Situation bei den **Kunden**, die nur gelegentlich eine SDL aufsuchen (siehe unten). Für sie stellt sich das Problem der mehrfach täglichen Daueranwendung nicht; außerdem spielt für sie die „orale Ästhetik“ keine so fundamentale Rolle wie für die SDL. CHX 0,2 % bietet sich daher als Mund-Rachen-Spülung nach dem Lecken an, wobei allerdings beachtet werden sollte, dass eine Wirksamkeit gegen HPV nicht besteht – was für jede andere Mundspüllösung genauso zutrifft (ggf. mit Ausnahme von PVP-Jod). Dem HPV-Risiko kann vermutlich aber mit dem Carrageen-Verfahren begegnet werden. Da CHX im Mund-Rachen-Raum aufgrund seiner Haftkraft eine über mehr als 12 Stunden anhaltende antibakterielle (und

dann wohl auch antivirale) Wirksamkeit (außer HPV) entfaltet, bietet sich daher zumindest als experimentelles Verfahren an, schon im Voraus mit CHX (im Sinne einer gewissen „Präexpositionsprophylaxe“) zu spülen und zu gurgeln, wenn man als Kunde bei einer SDL ungeschützt lecken möchte, sofern man nicht ohnehin auf Carrageen zur antiviralen „Periexpositionsprophylaxe“ (vor und nach dem Lecken) zurückgreift (wegen HPV).

Eine Alternative zu CHX stellt für den Kunden (nach ungeschütztem Lecken) Octenisept dar, das noch stärker und schneller wirksam ist als 0,2 % CHX, allerdings einen über mehrere Stunden oder gar über Nacht anhaltenden bitteren Geschmack hinterlässt, so dass seine Anwendung recht unangenehm ist und daher nur selten bzw. nach besonderen Risikosituationen zu empfehlen ist. Angenehmer dürfte dagegen das ebenfalls stark wirksame PVP-Jod sein (Betaisodona Mund Antiseptikum) in einer Verdünnung von 1 : 4. Dies ist zwar in der Handhabung schwieriger (frische Verdünnung erforderlich; „Kleckerei“ mit brauner Farbe), aber im Geschmack viel angenehmer (eher wie Kräuterschnaps) und im Prinzip auch HPV-wirksam (allerdings nicht klar, bis zu welcher Verdünnung).

#### CHX gegen Mundgeruch

In CB 12, einer Spüllösung gegen Mundgeruch (s. Kapitel I.11.2), ist ebenfalls Chlorhexidin enthalten, allerdings nur 0,025 %, also ein Achtel der üblichen 0,2%-igen Mundspüllösung. Bei dieser geringen CHX-Konzentration kann es in infektionspräventiver Hinsicht die klassischen CHX-Mundspüllösungen (mit 0,12 oder 0,2 % CHX) wohl nicht ersetzen und wird auch nicht als Antiseptikum beworben – sein Einsatzbereich ist die Bekämpfung des Mundgeruchs für einen Zeitraum von 12 Stunden und noch etwas Kariesschutz. Sicherlich ist es auch antimikrobiell nicht völlig wirkungslos, kann aber mit dieser geringen CHX-Konzentration nicht an die klassischen CHX-Mundspülungen heranreichen. Immerhin enthält CB 12 zusätzlich noch Zinkacetat (0,3 %) und ein ätherisches Öl.

Da es (pro Spülung kalkuliert) auch deutlich teurer ist als konventionelle CHX-Mundspülungen, stellt es auch in dieser Hinsicht keine Alternative dar. Der sinnvolle Einsatzrahmen für CB 12 ist daher auf die Bekämpfung von Mundgeruch beschränkt.

**Listerine** ist ein weiteres Präparat, das im Zusammenhang mit einer vermeintlichen Schutzwirkung gegen HIV diskutiert wird [Ref. 26, 31]. Wenn hier von „Listerine“ die Rede ist, ist das klassische, alkoholhaltige Listerine gemeint – nicht die alkoholfreie Ausführung „Listerine Zero“, die in Deutschland seit Juni 2012 auf dem Markt ist.

Das „klassische“ Listerine ist eine Mundspüllösung mit Alkohol (!) und ätherischen (essentiellen) Ölen (Thymol, Menthol, Eucalyptol) sowie entzündungshemmendem Methylsalizylat, spielt also in einer ganz anderen Liga als CHX. CHX ist ein Arzneimittel, in Apotheken zu kaufen, in der Roten Liste gelistet. Listerine ist ein Drogerieartikel, den man nicht in der Roten Liste findet, also arzneimittelrechtlich ganz anders einzuordnen (Kosmetikartikel, *kein* Arzneimittel). Das hat zur Folge, dass auch nicht angegeben werden muss, in welchen Mengen bzw. Konzentrationen bestimmte Inhaltsstoffe enthalten sind – auch der Alkoholgehalt muss nicht deklariert werden.

Es gibt in Deutschland mehrere Listerine-Spüllösungen, die sich aber in ihrer Zusammensetzung hinsichtlich der antimikrobiell wirksamen Substanzen offenbar nicht wesentlich unterscheiden; leider ist der relative %-Anteil (Konzentration) der Substanzen nicht deklariert, so dass Vergleiche innerhalb der Listerine-Reihe nicht möglich sind. Unterschiede bestehen z.B. beim Fluoridgehalt zum Kariesschutz, was im hier diskutierten Kontext keine Rolle spielt. Die Konzentration der essentiellen Öle wird in der Literatur mit 0,042 % für Menthol, 0,092 % für Eucalyptol, 0,064 % für Thymol angegeben; Methylsalizylat soll mit einer Konzentration von 0,06 % enthalten sein (Angaben aus dem Jahr 2003 laut Ref. 788).

Die wissenschaftlichen Studien zu STD-Keimen wie HIV, die inzwischen viele Jahre zurückliegen, wurden mit „Listerine Antiseptik“ vorgenommen. Inzwischen ist es aber zu dieser breiten Produktdiversifizierung gekommen. Ohne Konzentrationsangaben der relevanten antimikrobiellen Inhaltsstoffe lässt sich nicht abschätzen, ob ein bestimmtes Produkt der Listerine-Reihe für die hier zur Diskussion stehenden Zwecke besser oder weniger gut geeignet ist; rein qualitativ gesehen bestehen aber offenbar keine relevanten Unterschiede in der Zusammensetzung, was die antimikrobiellen Wirkkomponenten betrifft (mit Ausnahme von Listerine Cool Blue, das keine essentielle Öle enthält und stattdessen CPC).

Für Listerine Cool Mint wird in der Literatur ein Alkoholgehalt von 21,6 % angegeben (Stand 2005) [Ref. 82], andernorts sogar 27 % [Ref. 356] bzw. 21,6 bis 26,9 % [Ref. 788]. Dies lässt die Vermutung aufkommen, dass die Wirksamkeit von Listerine gegen Bakterien und behüllte Viren zumindest teilweise unmittelbar auf den Alkoholgehalt zurückzuführen sein könnte (immerhin inaktiviert bereits 20 % Alkohol unter Laborbedingungen HIV – benötigt dazu allerdings bis zu 5 Minuten).

Für das alkoholfreie „Listerine Zero“ (*siehe unten*) liegen überhaupt keine Studien zur Wirksamkeit gegen Viren vor. Ohne Alkohol sollte man aber skeptisch sein, was Viren betrifft. Die Studien, die eine gewisse antivirale Wirksamkeit von Listerine belegten, wurden allesamt mit klassischem alkoholhaltigen Listerine durchgeführt. Auch die Firma selbst vergleicht Listerine Zero nur mit alkoholfreien Konkurrenzprodukten und gibt an, in einer Vergleichsstudie herausgefunden zu haben, dass „keine andere **alkoholfreie** Mundspülung“ „**plaquebildende Bakterien**“ „besser“ „bekämpft“ - als Vergleich dienten dabei „alkoholfreie tägliche

Mundspülungen im Lebensmittelhandel“. Es wird also gar nicht behauptet, dass es „Listerine Zero“ in seiner Gesamtwirksamkeit mit alkoholhaltigen Mundspülungen aufnehmen könnte (*siehe unten*). Es wurde lediglich ausgesagt, dass „Listerine Zero“ besser als andere alkoholfreie Mundspüllösungen gegen jene Bakterien wirkt, die Zahnbeläge (und damit zum Beispiel Zahnfleischentzündungen) verursachen.

Ohne Laborbeleg sollte man von alkoholfreiem Listerine keine relevante Wirkung gegen HIV erwarten (auch wenn man das nicht ausschließen kann, dass die Wirkstoffkombination gegen HIV wirken *könnte* - aber dies müsste durch publizierte Studien belegt werden).

Aus diesem Grund kann „Listerine Zero“ in STD-infektionspräventiver Hinsicht mit großer Wahrscheinlichkeit nicht mit CHX oder klassischem Listerine konkurrieren.

Daher an dieser Stelle jetzt zurück zum **„klassischen“ (alkoholhaltigen) Listerine:**

#### Antivirale Wirksamkeit

Der Vorteil von Listerine im Vergleich zum CHX ist, dass es keine oder zumindest wesentlich weniger Verfärbungen macht und auch für die Daueranwendung geeignet ist. Tatsächlich erwies sich das alkoholhaltige Listerine in der o.g. Laborstudie aus dem Jahr 2001 [Ref. 26] unverdünnt (!) als gut wirksam gegenüber HIV und Herpes-simplex-Typ 1. Unverdünnt hemmte es HIV zu 100 %, CHX (0,12 % und 0,2 %) schaffte das aber auch noch in einer Verdünnung von 1 : 4.

Bei der Anwendung im Mund wird die Spüllösung aber durch den Speichel verdünnt, daher kommt es auch darauf an, welche Wirksamkeit im Falle einer Verdünnung noch gegeben ist. In einer anderen Studie wurde durch 1 : 1 verdünntes Listerine (für ebenfalls 30 Sekunden) HIV nur zu etwas mehr als 60 %, aber eben nicht komplett gehemmt [Ref. 31].

Gegen bestimmte Bakterien (wobei es sich in der Studie allerdings nicht um STD-relevante Keime handelte) und Hefepilze war Listerine aber sehr gut wirksam, ebenso gegen Herpes Simplex Typ 1 (HSV-1) [Ref. 26].

In einem anderen Versuch inaktivierte 1 : 1 verdünntes Listerine Herpes simplex erst innerhalb von 5 Minuten [Ref. 75] – ein Hinweis darauf, dass man vor der Listerine-Spülung den Mund gründlich ausspucken sollte, damit die Spüllösung nicht durch Speichel zu sehr verdünnt wird. Nach dem Ausspucken von Listerine sollte man nicht gleich essen oder trinken, damit die Mundschleimhaut mit Resten der Listerine-Spülung benetzt bleibt.

In einem Versuch mit Probanden mit aktivem Herpes-Ausbruch (Herpes simplex Typ I oder II) im Mund, die 30 Sekunden mit Listerine Antiseptic gespült hatten, stellte sich dagegen heraus, dass unmittelbar nach dem Spülen keinerlei Herpesviren im Speichel mehr nachweisbar waren, und auch 30 Minuten nach dem Spülen war die Menge der Herpesviren noch statistisch gesichert niedriger als in der Kontrollgruppe, die nur mit Wasser statt Listerine gespült hatte.



Auch 60 Minuten nach der Spülung lag die Viruskonzentration noch um den Faktor 10 bis 100 niedriger als in der Kontrollgruppe – allerdings ließ sich dieser Effekt wohl aufgrund der geringen Anzahl von Teilnehmern nicht mehr im wissenschaftlich exakten Sinne statistisch absichern [Ref. 286].

Nach unverdünnter Listerine-Antiseptic-Spülung ist daher die Konzentration von Herpes simplex für einen Zeitraum von mindestens 30 Minuten reduziert; die Autoren weisen selbst darauf hin, dass dadurch das Infektionsrisiko für Partner durch Kontamination mit Speichel (also z.B. Zungenküsse, Oralsex) verringert wird. Im konkreten Versuch ging es nur um Herpes simplex – es ist aber gut möglich, dass ähnliche Effekte auch bei anderen behüllten Viren zu erwarten sind.

Konsequenzen in Sachen HIV:

Wie die Laborversuche zeigen, wirkt unverdünntes Listerine noch sehr gut gegen HIV (komplette Inaktivierung), ebenso Herpes simplex. Wenn es aber nur leicht (1 : 1) verdünnt wird, ist die Wirksamkeit erheblich reduziert. Gleichzeitig vermindert sich durch Verdünnung der Alkoholgehalt. Dies könnte ein Indiz sein, dass der antivirale Effekt von Listerine stark vom Alkoholgehalt abhängig ist.

Alkohol erhöht aber auch in niedrigen Konzentrationen, wie sie z.B. im Bier vorkommen, die Empfänglichkeit der Mundschleimhautzellen für HIV und damit die Transzytoserate, an deren Ende im ungünstigsten Fall der Fälle die Infektion von Zielzellen für HIV (wie Monozyten, Lymphozyten) stehen könnte. Die erhöhte Empfänglichkeit der Mundschleimhautzellen für HIV hält dabei längere Zeit (nach Laborversuchen mindestens 2 Stunden) an [Ref. 348]. Ob daraus tatsächlich erhöhte Infektionsrisiken resultieren, ist angesichts der geringen „Restlebensdauer“ oberflächlicher Zellen des Mundschleimhautepithels aber unklar.

Das zeigt das Problem alkoholhaltiger Mundspüllösungen wie Listerine, auch wenn sie z.B. durch Speichel oder intentionell verdünnt werden: sie töten HIV zwar weitgehend, aber eben nicht mehr vollständig ab, gleichzeitig steigt aber das Transzytose-Risiko für überlebende Viren. Ohne Laborversuche mit (a) Mundschleimhautzellen, mit (b) Fluoreszenzmarkern versehenen HI-Viren und (c) Listerine in voller Konzentration und (d) in verschiedenen Verdünnungsgraden lässt sich damit keine Aussage treffen, ob und in welchen Verdünnungen Listerine das Infektionsrisiko nach HIV-Exposition der Mundschleimhaut eher senkt oder aber womöglich sogar steigert. *Hier besteht eine echte Wissenslücke.*

Daraus ergeben sich folgende Konsequenzen:

**(a) Listerine ist kein ideales Mittel zur HIV-Risikosenkung nach Oralsex.**

(b) Alkoholfreie CHX-haltige Spüllösungen sind zur Senkung des HIV-Risikos vorzuziehen, selbst in niedriger Dosierung wie 0,05 oder 0,06 % CHX, in denen sie besser verträglich und eher zur Daueranwendung geeignet sind.

- (c) Wenn Listerine nach HIV-Risikosituationen angewandt wird, sollte darauf geachtet werden, dass keine Verdünnung erfolgt (also Mund vorher gut ausspucken). Manche SDLs verdünnen Listerine gern zur Milderung des scharfen Geschmacks; das sollte vermieden werden, denn die HIV-inaktivierende Wirkung wird dann geschwächt, was insofern kritisch ist, weil gleichzeitig die Empfänglichkeit der Zellen für HIV erhöht wird
- (d) Nach Anwendung alkoholhaltiger Listerine (oder anderer alkoholhaltigen Lösungen) ist für einige Zeit (mindestens 2 Stunden) mit einer erhöhten Empfänglichkeit der Mundschleimhautzellen für HIV zu rechnen. Dies verdeutlicht, dass alkoholhaltiges Listerine nicht zur „Daueranwendung“ im Rahmen der Sexarbeit geeignet ist und man besser auf CHX-reduzierte alkoholfreie Spüllösungen ausweichen sollte.

#### Antibakterielle und antimykotische Wirksamkeit

Listerine-Spülungen führen – wissenschaftlich gesichert – zu einer anhaltenden Reduktion verschiedener Bakteriengruppen sowohl der Zahnbeläge (dadurch reduzierte Neubildung von Zahnbelägen) [Reviews: Ref. 788, 800], aber auch auf dem Zungenrücken, wodurch Mundgeruch entgegengewirkt wird. Wie Studien zeigten, wirkt Listerine auch direkt gegen Bakterienarten, die typischerweise für Mundgeruch verantwortlich sind, indem diese Bakterien bestimmte Schwefelverbindungen freisetzen [Ref. 72].

Alkoholhaltiges Listerine (Cool Mint und Total Care) erwies sich als *in vitro* und (bei MSM mit Rachengonorrhoe) auch *in vivo* als moderat wirksam gegen Gonokokken. In den in-vitro-Versuchen führte Listerine bis zu einer Verdünnung von 1 : 4 innerhalb von einer Minute zu einer signifikanten Reduktion der lebensfähigen (kulturbildenden) Gonokokken, während die Vergleichslösung (phosphat-gepufferte Kochsalzlösung) unwirksam war [Ref. 630].

In einer randomisierten Vergleichsstudie ließ man dann Männer mit Rachengonorrhoe eine Minute lang entweder mit 20 ml Listerine Cool Mint oder Kochsalzlösung (als Kontrolle) spülen und gurgeln. Vor und 5 Minuten nach dem Spülen/Gurgeln wurden Abstriche vom Rachen genommen, aus denen dann Kulturen für Gonokokken angelegt wurden [Ref. 630].

Von den Männern, deren Rachenabstriche vor dem Gurgeln gonokokken-positiv waren, wiesen 84 % nach dem Gurgeln mit Salzlösung und 52 % nach dem Gurgeln mit Listerine Cool Mint noch anzüchtbare Gonokokken im zweiten (nach dem Gurgeln genommenen) Rachenabstrich auf (Unterschied signifikant;  $p = 0,013$ ; Odds Ratio 0,20; KI: 0,07 – 0,72). Die Abstriche wurden von der Mandelbucht (zwischen den Gaumenbögen) und dem hinteren Mundrachen genommen; als „positiv“ galt, wenn aus Abstrichen von mindestens einer der beiden Lokalisationen Gonokokken anzüchtbar waren.

Der Effekt war ausgeprägter in der Mandelbucht (Kochsalz: 90 %; Listerine: 57 %; Odds Ratio 0,14; KI: 0,03 – 0,77) als im hinteren Oropharynx (Kochsalz: 70 %; Listerine: 57 %; Odds Ratio 0,56; KI: 0,16 – 1,97), was dafür spricht, dass die Mandelbucht beim Spülen und Gurgeln von größeren Mengen der Spüllösung erreicht wurde als der hintere Rachen. In den Abstrichen, die

vor dem Spülen/Gurgeln genommen worden waren, ließen sich aus Mandelbucht und hinterem Oropharynx gleich häufig Gonokokken nachweisen (bei 28 Männern an beiden Lokalisationen, bei 15 Männern nur in der Mandelbucht und bei 15 Männern nur vom hinteren Oropharynx).

Die Autoren gehen daher davon aus, dass Gurgeln mit alkoholhaltigem Listerine die Besiedlung der Rachenoberfläche mit Gonokokken reduziert. Sie vermuten, dass die tägliche Spülung mit Listerine die Gonokokken-Clearance erhöht, also die Ausheilung einer Rachengonorrhoe beschleunigen könnte, also sogar einen therapeutischen Effekt haben könnte [Ref. 630]. Verlaufsbeobachtungen liegen hierzu aber noch nicht vor, so dass ein möglicher therapeutischer Effekt von Listerine-Gurgeln lediglich eine Arbeitshypothese darstellt. Zu beachten ist, dass die Abstriche nur 5 Minuten nach dem Spülen/Gurgeln genommen wurden, so dass es gewagt erscheint, hieraus einen anhaltenden oder sogar therapeutischen Effekt abzuleiten.

Immerhin deuten die Ergebnisse an, dass Listerine-Spülungen das Übertragungsrisiko von Gonokokken von Personen mit Rachengonorrhoe über den Speichel auf Sexpartner verringern dürften (z.B. bei Oralsex und Zungenküssen). Umgekehrt könnte eine Listerine-Spülung nach einer Risikoexposition (wie Oralsex oder Zungenküssen) im Sinne einer „Postexpositionsprophylaxe“ vor der Entwicklung einer Rachengonorrhoe schützen.

Da als Vergleichslösung sowohl *in vitro* wie *in vivo* Kochsalzlösung verwendet wurde, lässt sich keine Aussage treffen, ob der gonokokken-reduzierende Effekt von Listerine allein auf dem Alkoholgehalt beruht, oder mit der spezifischen Zusammensetzung der Listerine-Spüllösung zusammen hängt. Jedenfalls kann er nicht allein auf dem rein mechanischen Effekt des Spülens und Reinigens beruhen, denn diesen hätte auch eine Kochsalzlösung.

Der Effekt (52 statt 84 % gonokokkenpositive Rachenabstriche) nach Listerine- statt Salzspülung mag – trotz seiner Signifikanz – klein erscheinen. Allerdings wurden keine Aussagen zur Menge der anzüchtbaren Gonokokken getroffen. Es ist zumindest sehr plausibel, dass diese bei den Listerine-Spülern niedriger sein dürfte. Da das Infektionsrisiko für einen Geschlechtspartner stark von der Infektionsdosis abhängt, ist daher selbst bei den 52 % der Listerine-Spüler, bei denen noch Gonokokken anzüchtbar waren, anzunehmen, dass auch ihre Infektiosität nach der Listerine-Spülung vorübergehend verringert war. Dann wäre der Schutzeffekt für Geschlechtspartner größer als jene 38 % relative Risikoreduktion, die sich aus der Quote positiver Rachenabstriche kalkulieren lässt.

Die Studie lässt allerdings keine Aussagen darüber zu, wie lange der gonokokken-reduzierende Effekt der Listerine-Spülung anhält. Schließlich wurden die Abstriche schon fünf Minuten nach Spülung/Gurgeln genommen; danach erfolgten keine weiteren Beprobungen mehr.

Auch ist zu beachten, dass die Reduktionswirkung im hinteren Rachen (von 70 % auf 57 %) gering ausfiel und statistische Signifikanz verfehlte ( $p = 0,277$ ), im Unterschied zum signifikanten Effekt weiter vorn im Bereich der Mandelbucht zwischen den Gaumenbögen. Dies lässt, wie an anderer Stelle eingehend diskutiert (vgl. Kapitel I.10.2) die Vermutung aufkommen, dass durch die Applikation als Rachenspray und insbesondere die kombinierte

Anwendung der Spüllösung als Rachenspray und als Gurgellösung stärkere Effekte erzielt werden könnten.

Die grundsätzliche Bedeutung dieser Studie liegt darin, dass erstmals eine randomisierte Kontroll-Studie (RCT) zur Anwendung von antiseptischen Mundspülungen zur Prävention (Risikoreduktion) von STI-Infektionen im Kontext von Oralsex (und Zungenküssen) durchgeführt wurde. Zwar wurde nicht direkt die Schutzwirkung auf der Ebene der Sexpartner gemessen, aber die Gonokokkenbelastung in Rachenabstrichen stellt einen Indikator für die orale Infektiosität einer an Rachengonorrhoe erkrankten Person für Geschlechtspartner dar. Faktisch geht es also um eine Präexpositionsprophylaxe zugunsten des oralen Sexpartners zur Verringerung des Risikos oral-genitaler und oral-oraler Infektionswege.

Zwar war die Anwendung von antiseptischen Mundspüllösungen zur Prä- oder Postexpositionsprophylaxe vor oder nach Oralsex schon einige Male in der wissenschaftlichen Literatur empfohlen worden, eine randomisierte Kontrollstudie hat es dazu aber noch nie gegeben. So schlugen KOLAHİ et al. [Ref. 40] und BERGER [Ref. 679] die Verwendung von chlorhexidin-haltigen Spülungen vor, um das Risiko von Urethritis beim insertiven Sexpartner bei Fellatio zu verringern. BERGER fokussierte besonders auf die Anwendung von Chlorhexidin-Spülungen bei rezeptiven Fellatio-Partner von (insertiven) Männern, die zu rezidivierender nongonokokkaler Harnröhrentzündung oder Prostatitis neigen. Auch bei diesen Anwendungen geht es also um eine Präexpositionsprophylaxe zugunsten des Sexpartners.

Wasserstoffperoxid-Spülungen wurden dagegen schwulen Männern zur Reinigung des Mundes nach rezeptivem Oralverkehr empfohlen (HIV Workshop, Chicago 1997; Ref. 673). Dies wäre dann eine Postexpositionsprophylaxe auf der Seite des unter größerem Risiko stehenden oralen Sexpartners.

Bei Personen mit aktivem Herpes-Ausbruch im Mund waren unmittelbar nach halbminütiger Spülung mit Listerine Antiseptic keine Herpes-Viren im Speichel nachweisbar; nach 30 Minuten war die Konzentration noch signifikant, nach 60 Minuten insignifikant um Faktor 10 bis 100 verringert [Ref. 289].

Daneben konnte gezeigt werden, dass antiseptische Mundspülungen bei jungen Leuten die HPV-Prävalenz im Mund-Rachen-Raum senken (Mundspülungen „nie“ versus „jemals“: Odds Ratio für orales HPV 3,0; KI 1,2 – 8,3) [Ref. 210]. Dabei kann von keinem direkten viruziden Effekt gegen das unbehüllte HPV-Virus ausgegangen werden [vgl. Ref. 740, 741], sondern nur von einem indirekten Effekt durch Verminderung der Eintrittspforten für HPV durch Senkung des Entzündungsniveaus im Mund und Rachen.

Klassisches (alkoholhaltiges) Listerine wirkt außerdem auch gegen Pilze im Mund (*Candida*) [Ref. 574, 783], vergleichbar 2 % PVP-Jod (Wokadine) oder einer triclosan-haltigen Spüllösung [Ref. 783].

Gegen die orale Belastung mit einer dem Syphilerreger verwandten Treponemenart, die im Zahnfleischbereich siedelt (*Treponema denticola*), erwiesen sich regelmäßige Spülungen mit Listerine Cool Mint dagegen als unwirksam [Ref. 285].

Der Alkoholgehalt von > 20 % in „normalem“ Listerine (außer Listerine Zero) beschränkt allerdings die Häufigkeit der Anwendung von Listerine am Tag wegen des mit häufigen alkoholhaltigen Mund-/Rachen-Spülungen verbundenen Krebsrisikos. Bei regelmäßiger Spülung mit Listerine sollten zwei Anwendungen am Tag nicht überschritten werden, und Raucher müssen besonders zurückhaltend sein.

Hinzu tritt das Risiko, dass nach Spülung mit einer alkoholhaltigen Lösung die Aufnahme von HIV in Mundschleimhautzellen über Stunden erhöht ist. Mag sein, dass andere Inhaltsstoffe von Listerine diesen nachteiligen Effekt des Alkohols wieder ausgleichen – man weiß das aber nicht, bevor nicht Laborversuche mit Listerine, markiertem HIV und Mundschleimhautzellen erfolgt sind. Bis zum Beweis des Gegenteils ist also zu befürchten, dass Spülungen mit alkoholhaltigem Listerine für einige Stunden die Aufnahme von HIV in Mundschleimhautzellen steigern könnten. Zwar dürfte unverdünntes Listerine in den Mund gelangtes HIV zunächst ganz oder weitestgehend inaktivieren, so dass die erhöhte Empfänglichkeit der Mundschleimhautzellen zunächst keine Rolle spielt, weil es kein infektiöses HIV mehr gibt. Sollte es aber in den nächsten Stunden zu einem weiteren Risikoereignis kommen, das nicht unverzüglich durch eine antiseptische Spülung „abgesichert“ wird, könnte das Infektionsrisiko aufgrund der vorausgegangenen alkoholhaltigen Mundspülung sogar ansteigen.

Es gibt auch **listerine-ähnliche alkoholhaltige Produkte mit ätherischen Ölen** mit ähnlicher Zusammensetzung (z.B. Dentalux in der Ausführung X-tra, ebenfalls mit Alkohol; Achtung: dies gilt nicht für Dentalux mint und soft-mint, die alkoholfrei sind und sich in der Zusammensetzung deutlich von Dentalux X-tra unterscheiden), so dass Listerine hier nur stellvertretend für eine größere Gruppe derartiger Drogerieartikel genannt sei.

Allerdings: für Listerine Antiseptic liegen zwei Laborstudien zur HIV-Wirksamkeit vor, für andere Produkte nicht.

In Bezug auf HPV ist Listerine aber unwirksam. Zwar wurde es nicht direkt gegen HPV getestet, aber gegen verschiedene hüllenlose sowie behüllte RNA- und DNA-Viren. Dabei zeigte sich, dass Listerine gegen hüllenlose Viren nutzlos ist.

Die toxikologische Bewertung [= Frage der „Giftigkeit“] sowie die Auswirkungen auf die Wundheilung sind bei Listerine vergleichsweise günstig. Allerdings ist diese Frage nicht abschließend geklärt, und es werden weitere Untersuchungen dazu für notwendig gehalten [Ref. 788].

Im Laborexperiment hemmte Listerine zwar stärker als CHX und PVP-Jod-Lösung das Wachstum kultivierter Zahnfleisch-Fibroblasten, was auf zytotoxische [= „zell-giftige“] Effekte und Wundheilungsstörungen deuten könnte [Ref. 73], in Tierexperimenten [Ref. 70], aber auch

beim Menschen zeigte Listerine dagegen günstige Effekte in Bezug auf die Wundheilung im Mund [Ref. 74].

Bei Personen mit chronisch rezidivierenden Aphthen, die als Eintrittspforten für HIV infrage kommen (vgl. [Ref. 34] und ANMERKUNG 75), verringert Listerine die Häufigkeit des Auftretens und beschleunigt das Abheilen [Ref. 67].

Der Alkoholgehalt in Listerine (wie auch in anderen Mundspülungen) sowie die Begleitstoffe scheinen Tierversuchen zufolge keine krebsfördernde Wirkung zu haben [Ref. 71]; man hat dies an einem Hamstermodell untersucht mit einer etablierten Methode, krebs-initiiierende Eigenschaften festzustellen. In einer in-vivo-Studie zur Mutagenität und Zytotoxizität [*d.h. Gen- und Zellschäden*] beim Menschen erwies sich Listerine im Vergleich zu Konkurrenzprodukten als protektiv im Sinne eines Antioxidans, das in der Lage war, genetische Schäden zu verhindern – im Gegensatz zum Beispiel zu Periogard und Plax Whitening [Ref. 76].

Da man die Ergebnisse kurzfristiger Tierversuche aber nicht auf die langfristige Anwendung bei Menschen übertragen kann, bedeutet dieses Ergebnis nicht, dass die Einschränkungen für die Häufigkeit alkoholhaltiger Mundspüllösungen (wegen des damit verbundenen Krebsrisikos) für Listerine nicht gelten. Es besteht ja ohnehin die Vermutung, dass alkoholhaltige Mund-/Rachen-Spülungen vor allem bei Rauchern krebsfördernd wirken. Dann ist es nicht überraschend, dass sich im Tierversuch keine krebsfördernden Effekte von Listerine fanden – die Tiere rauchten ja nicht. Die günstigen Ergebnisse aus dem Tierversuch sind daher für Raucher(innen) sowieso irrelevant.

Nicht nur der Alkoholgehalt, auch die essentiellen Ölen gelten in der angeblich verwendeten Konzentration nicht als unkritisch. Untersucht man diese jeweils separat auf zelltoxische Wirkungen, lassen sich in Zellversuchen toxische Effekte schon in Konzentrationen beobachten, die niedriger sind als diejenigen, die in Listerine zur Anwendung kommen [Ref. 788]. Wie Alkohol erhöhen auch phenolische Verbindungen (wie die drei essentiellen Öle und Methylsalizylat) die Aufnahme karzinogener Stoffe aus dem Tabakrauch, z.B. auch Nitrosamine [Ref. 788]. Alkohol erhöht bekanntlicherweise das Krebsrisiko im Mund-Rachen-Raum vor allem bei Rauchern, weil es die krebserregende Wirkung des Rauchens verstärkt, indem es dazu beiträgt, dass krebserregende Stoffe stärker und schneller in Zellen aufgenommen werden (in gewisser Analogie zu seiner Wirkung auf die Aufnahme von HIV in Mundschleimhautzellen). Die phenolischen Verbindungen im Listerine haben aber ebensolche Effekte und könnten daher – zumindest theoretisch – das Krebsrisiko im Mund-Rachen-Raum speziell bei Rauchern erhöhen. Dies könnte dann selbst für das alkoholfreie Listerine Zero gelten. **Die häufige Verwendung von Listerine-Produkten (und anderen Produktreihen mit essentiellen Ölen) durch Raucher könnte also viel kritischer sein als bei Nichtrauchern.**

Ob Listerine-Spülungen nun beim Menschen tatsächlich zelltoxisch wirken, ist letztendlich unklar. Zwei neuere Studien (BAGAN et al. 2012, ROS-LLOR und LOPEZ-JORNET 2014), zitiert und diskutiert in der Übersichtsarbeit von VLACHOJANNIS et al. (2016) [Ref. 788], fanden keinerlei negative Effekte. Allerdings wurden sie nicht mit wirkstofffreien Kontrollen durchgeführt. In einer Studie (BAGAN) wurde Listerine mit 26,9 % Alkohol über einen Zeitraum von 6 Monaten mit einer alkoholfreien Lösung mit ansonsten gleichen Inhaltsstoffen (also

funktionell Listerine Zero entsprechend) verglichen, so dass Effekte, die von den phenolischen Verbindungen ausgelöst worden sein könnten, nicht erfasst worden wären. Der Alkoholgehalt von 26,9 % war offenbar nicht mit vermehrten Zellveränderungen verbunden; auch Mikrokerne fanden sich nicht signifikant häufiger.

Die zweite Studie (ROS-LLOR/LOPEZ-JORNET) lief nur über zwei Wochen und verglich eine alkoholhaltige Lösung mit essentiellen Ölen mit (a) Triclosan, (b) CHX und (c) physiologischer Kochsalzlösung. Jeder Gruppe waren nur 20 Probanden zugeordnet. Nach zwei Wochen Anwendungszeit fanden sich keine Unterschiede bei der mikroskopischen Untersuchung von Zellen aus Abstrichmaterial der Wange.

Eine dritte Studie (ZAMORA-PEREZ et al.), bei der Probanden 30 Tage lang 2 x täglich Mundspüllungen (je 30 Sekunden) vornahmen, führte eine 26 % Alkohol enthaltende Mundspüllösung mit essentiellen Ölen (Listerine Original Gold) zu deutlich mehr Anomalien (wie Mikrokerneln und Zellkern-Anomalien) als eine alkoholfreie Kontroll-Spülung (mit 0,07 % CPC) oder der Verzicht auf Mundspülungen [Ref. 788, 801]. Alle Probanden waren Nichtraucher. Die Zellschäden wären demnach dem Alkoholgehalt der Mundspüllösung anzulasten, allerdings konnte die Studie nicht ausschließen, dass auch die essentiellen Öle daran beteiligt sein könnten, weil kein Vergleich mit einer alkoholhaltigen Spüllösung *ohne* essentielle Öle und kein Vergleich mit einer Spüllösung mit essentiellen Ölen *ohne Alkohol* vorgenommen wurde.

Es ist auffällig, dass alle Studien in irgendeiner Weise unzureichend erscheinen, weil sie den Problemen nicht wirklich auf den Grund gehen. Ein wichtiger Aspekt besteht darin, dass die Zellkern- oder Chromosomenveränderungen (wie Mikrokerne und andere Hinweise auf Genotoxizität) in der Basalschicht des Mundschleimhautepithels entstehen, denn nur dort teilen sich die Zellen die letzten Male, bis sie die Zellteilung einstellen und im Epithel nach oben wandern, wo sie entweder abgeschilfert (abgestoßen) werden oder im Rahmen einer solchen Studie z.B. mit einem Wangenabstrich gewonnen werden. Der Zeitraum zwischen den letzten Zellteilungen in der Basalschicht und dem Erreichen der Schleimhautoberfläche beträgt etwa 3 Wochen [Ref. 801].

Mikrokerne sind ein Indiz für DNA-Schäden: im Rahmen der nächsten Zellteilung führen DNA-Schäden zur Ausbildung eines Mikrokerns. Der Umstand, dass Mikrokerne nur im Rahmen von Zellteilungen und damit in der Basalschicht des Epithels entstehen können, belegt, dass die genotoxischen Substanzen Permeabilitätsbarrieren überwinden und zwischen den Zellen oder durch die Zellen hindurch die Basalschicht des Epithels erreichen. Im Falle alkoholhaltiger Spüllösungen kommt dafür Acetaldehyd infrage, das die Mundbakterien aus Alkohol bilden, aber auch eine durch Alkohol bewirkte Permeabilitätserhöhung für andere karzinogene Stoffe [Ref. 801].

Wenn – wie in der Studie von ROS-LLOR/LOPEZ-JORNET (zitiert in Ref. 788) – nur zwei Wochen lang mit einer Spüllösung gespült wird und danach direkt ein Abstrich von der Schleimhaut genommen wird, ist dieser Zeitraum zu kurz, um die während des Spülzeitraums in der Basalschicht des Epithels entstandenen Veränderungen erfassen zu können, weil diese die Epitheloberfläche in der kurzen Zeit noch gar nicht erreichen konnten.

Der Ansatz von ZAMORA-PEREZ et al. [Ref. 801], 30 Tagen nach Beginn der Spülungen die Abstriche zu nehmen, ist da zielführender. Während zwischen den Nichtspülern und der mit einer 0,07%-CPC-Lösung spülenden Gruppe keine Unterschiede hinsichtlich der Kernanomalien gefunden wurden, wiesen Listerine-Spüler 7 x häufiger Mikrokerne (als Hinweis auf DNS-Schäden) auf, zweimal so häufig zweikerne Zellen, dreimal so häufig Zellen mit als „Knospen“ beschriebenen Kernanomalien. Die Unterschiede zu den Nichtspülern und CPC-Spülern waren hochsignifikant.

Auch wenn die Autoren davon ausgehen, dass diese Zellschäden auf den Alkoholgehalt von Listerine zurückzuführen sind, kann das Studiendesign nicht ausschließen, dass auch die essentiellen Öle eine Rolle spielen könnten. Immerhin ist schon aus anderen Studien bekannt, dass Alkohol zu erhöhter Häufigkeit von Mikrokerneln in abgeschilferten Zellen der Wangenschleimhaut und Zunge führt.

Es ist auch sehr schade, dass keine Raucher an der Studie teilnahmen, was bei separater Auswertung wertvolle Erkenntnisse geliefert hätte, wie Rauchen den Einfluss der Spüllösungen auf zellschädigende bzw. genotoxische Effekte moduliert.

Auch wenn Listerine von der US-amerikanischen Food and Drug Administration (FDA) als sicher eingestuft wird, blieben daher eine Reihe toxikologischer Fragen auch im Jahr 2016 noch offen [Ref. 788]. In diesem Zusammenhang sind zu nennen: fehlende Langzeiterfahrung (bei jahrelanger Anwendung), mögliche zelltoxische Auswirkungen des Alkoholgehaltes bzw. der phenolischen Komponenten und ihr Zusammenwirken; mögliche unterschiedliche zelltoxische Effekte bei Rauchern und Nichtrauchern; Optimierung der Zusammensetzung (Konzentration der einzelnen Komponenten der Mischung) mit dem Ziel, eine maximale antimikrobielle Wirksamkeit bei möglichst geringer bzw. fehlender Zelltoxizität für die Mundschleimhaut sicherzustellen.

Diese Unsicherheiten hinsichtlich der Auswirkungen auf die Mund- und Rachenschleimhaut sprechen gegen eine häufige (mehrfach oder vielfach tägliche) Anwendung über längere Zeiträume, und dies gilt in besonderer Weise für Raucher. Im Prinzip sind solche Bedenken auch gegenüber Listerine Zero begründbar, jedenfalls für Raucher.

Ein weiterer negativer Effekt von Alkohol (und damit möglicherweise auch von alkoholhaltigem Listerine, falls nicht durch Begleitstoffe kompensiert) ist die schon oben beschriebene erhöhte Empfänglichkeit von Zellen der Mundschleimhaut für HIV im Sinne von Transzytose und Transfektion, die über längere Zeit (mindestens zwei Stunden) anhält [Ref. 348]. Selbst wenn man durch die Alkoholanwendung in ausreichend hoher Dosierung (also z.B. durch unverdünntes Listerine, wie in Laborexperimenten beobachtet) HIV komplett abtötet und damit das aktuelle Infektionsrisiko in der konkreten Situation beseitigt, erhöht sich die Empfänglichkeit der Mundschleimhaut für HIV für mindestens zwei Stunden, was Risiken für den Fall weiterer potenziell infektiöser Ereignisse bedingt.

Allein schon aus diesem Grund kann nicht empfohlen werden, dass SDLs, die mehrfach täglich FO / Lecken / ZK betreiben, jedes Mal danach mit alkoholhaltigen Mundspüllösungen spülen.



Da ohnehin keine direkte Wirksamkeit gegen HPV besteht, spricht auch das Risiko, sich bei jedem dieser Akte im Mund mit HPV infizieren zu können (ZK: fraglich), keinesfalls zugunsten der regelmäßigen alkoholhaltigen Spülung nach jedem Akt.

Es sind auch schon Fälle bekannt geworden, bei denen exzessive Mundspülungen mit Listerine zu asymptomatischen [*d.h. keine Beschwerden verursachenden*] und im Prinzip zwar harmlosen Schleimhautveränderungen geführt haben, die nach Absetzen von Listerine innerhalb von zwei Wochen auch wieder verschwanden [Ref. 77]. Bei einer SDL könnten solche Läsionen aber zu einem erhöhten Risiko für HPV oder (im „Fall der Fälle“) auch HIV führen. Daneben ist nicht klar, ob sich aus solchen Läsionen im Laufe von Jahren nicht womöglich doch Krebs entwickeln könnte.

Bei vielbeschäftigten SDLs mit FO / Lecken / ZK im Routineprogramm kann daher CHX (0,12 % oder 0,2 %) oder klassisches (alkoholhaltiges) Listerine *nach jedem Akt nicht wirklich empfohlen* werden. Ein realistisches Konzept kann daher nur so aussehen, dass die tägliche Sexarbeit von zwei antiseptischen Spülungen wie Listerine Zero oder CHX-reduzierten Lösungen (wie z.B. Gum Paroex 0,06 %, „Chlorhexamed Tägliche Mundspülung“ oder PerioAid Maintenance) oder Ähnlichem (alkoholfrei) bei Arbeitsbeginn und Arbeitsende umrahmt wird und zwischendurch nur in Situationen mit besonders erhöhtem Risiko eine zusätzliche stärker wirksame antiseptische Spülung (wie CHX 0,2 % oder PVP-Jod wie Betaisodona Mund Antiseptikum) eingebaut wird. Bei der Spülung vor Beginn der Sexarbeit würden sich – wenn toleriert – CHX-reduzierte Lösungen wegen des damit verbundenen CHX-Depoteffekts an der Mundschleimhaut besonders eignen. Bei der „Abschluss-Spülung“ nach dem letzten ungeschützten Oralsex ist dagegen kein Depot-Effekt mehr erforderlich, so dass man hier auf CHX-freie Spüllösungen zurückgreifen kann (z.B. Listerine oder verdünntes PVP-Jod).

In allen anderen Fällen wird dann nur mit Wasser oder aber milden, alkoholfreien Mundspüllösungen (wie z.B. „Listerine Zero“, aber ggf. auch abwechselnden, verschiedenen alkoholfreien Lösungen) gespült und gegurgelt. Auf individueller Basis kann eine SDL auch ausprobieren, ob sie mehrfache Spülungen mit CHX-reduzierten Spüllösungen (0,05 oder 0,06 % CHX) pro Tag gut toleriert, ohne Verfärbungen an Zähnen und Zunge oder Geschmacksstörungen zu entwickeln (Einzelmitteilungen über positive Erfahrungen von SDLs auch in der häufigen und langzeitigen Anwendung von Gum Paroex 0,06 % liegen vor). Es ist anzunehmen, dass damit dann ein besserer STD-Schutz verbunden sein dürfte als mit Listerine Zero oder anderen CHX- und alkoholfreien Spüllösungen.

Nach einer (versehentlichen) Aufnahme ist natürlich das „volle Programm“ abzuspuhlen, wobei wegen besserer HIV-Wirksamkeit 0,2 % CHX, PVP-Jod oder Octenisept dem klassischen Listerine vorzuziehen sind, aber wenn nichts anderes vorhanden ist, kann man natürlich auch klassisches Listerine nehmen, das (im Labor) ja auch HIV-wirksam ist, aber dann nicht verdünnt werden sollte. Nach Alkoholanwendung (klassisches Listerine, PVP-Jod wie Betaisodona Mund Antiseptikum) aber keine weiteren Risikosituationen mehr eingehen.

Spülungen mit **3%igem Wasserstoffperoxid** (in der Apotheke günstig zu erhalten) werden im medizinischen Kontext ebenfalls empfohlen, die Dauernutzung in dieser hohen Konzentration wird zwar kontrovers diskutiert, gilt aber insgesamt als vertretbar, wenn nichts geschluckt wird (kann sonst zu Gastritis führen). Wasserstoffperoxid wurde auch schon schwulen Männern zur Reinigung des Mundes nach rezeptivem Oralverkehr empfohlen (HIV Workshop, Chicago 1997; Ref. 673).

Jedenfalls zeigten sich nach 18-monatiger Spülung mit einer 1,5-%igen Lösung keine allgemeinen Schleimhautirritationen oder Verfärbungen. Für die häusliche Mundhygiene werden allerdings in der Regel meist nur Konzentrationen von 0,3 % bis 0,5 % empfohlen, ein besserer antiseptischer Effekt wird aber mit > 1,0 % erreicht. Aber auch die 3 %ige-Lösung gilt, wenn sie nicht in größeren Mengen verschluckt wird, noch als gut verträglich. Selbst bei mehrjähriger Anwendung wurden nur gelegentlich vorübergehende irritierende Effekte bei einem kleinen Personenkreis beobachtet, der an bereits vorbestehenden Ulzerationen [= *Geschwüren*] litt. Während sich hochprozentiges Wasserstoffperoxid (30 %) im Tierversuch (Hamster) als Kokarzinogen [*d.h. in Kombination mit anderen Krebsauslösern krebserregend*] erwies, fanden sich bei 3 % Wasserstoffperoxid weder kokarzinogene Effekte noch relevante Nebenwirkungen selbst bei langzeitiger Anwendung.

Problematisch sind beim Wasserstoffperoxid aber Haltbarkeit und Lichtempfindlichkeit; es zersetzt sich mit der Zeit in Wasser und Sauerstoff und soll möglichst kühl gelagert werden. Die Angaben dazu, wie lange angebrochene Flaschen bei Raumtemperatur noch genutzt werden können, variieren zwischen 1 und 6 Monaten. Man kann der Lösung ja nicht ansehen, wie viel Prozent Wasserstoffperoxid sie noch enthält.

Die Wirksamkeit ist stark bakterizid, daneben auch gegen behüllte und auch hüllenlose Viren, wobei die Wirkung gegen Viren aber nur langsam einsetzt. Selbst eine 4%ige Lösung inaktiviert Hepatitis B erst nach 90 Minuten. Zur Inaktivierung von HIV wird gelegentlich sogar 6 % Wasserstoffperoxid empfohlen - dies ist mehr als für Mundspülungen maximal vertretbar erscheint (3 %). In der Gesamtschau erweist sich daher Wasserstoffperoxid für die Zwecke der routinemäßigen Anwendung im Rahmen der Sexarbeit als sehr problematisch und ist daher nicht zu empfehlen.

Obwohl Wasserstoffperoxid ein starkes Oxidationsmittel ist, kann in den Konzentrationen, die für eine Anwendung im Mund infrage kommen, keine relevante Wirksamkeit gegen HPV erwartet werden. Das wurde zwar nicht direkt untersucht, aber allein der Umstand, dass eine 31,5 %-ige Lösung von Wasserstoffperoxid weniger gut wirkt als eine 35%-ige, und dies noch unter Einwirkung von Ultraschall [Ref. 745], spricht für eine Dosis-Wirkungs-Relation, die bei Konzentrationen um 3 % keine oder allenfalls minimale Effekte erwarten lässt.

### **Octenisept (mit 0,1 % Octenidin)**

Octenisept ist ein flüssiges (wässriges) Wund- und Schleimhautantiseptikum, das *auch* für Mundspülungen verwendet werden kann. Es handelt sich um ein stark wirksames Antiseptikum, das nicht zur Daueranwendung geeignet ist, sondern nur „zeitlich begrenzt“ eingesetzt werden soll, dann allerdings auch mehrfach am Tag möglich. Nach Firmenangaben liegen keine Erfahrung über eine Nutzung im Mund von mehr als 2 Wochen vor [Ref. 521, 522].

Denkbar ist also der Einsatz in gelegentlichen (eher seltenen) speziellen Risikosituationen. Nachteilig ist ein recht lange anhaltender bitterer Geschmack (ggf. bis zum nächsten Morgen) und ein vorübergehendes pelziges Gefühl auf Zunge und Lippen. Verfärbungsgefahr besteht aber bei zeitlich begrenzter, situativer Anwendung nicht. Der anhaltende bittere Geschmack hängt mit der länger anhaltenden Wirkung zusammen [Ref. 522].

Im Labor sehr gute Wirksamkeit gegen STD-Keime (Chlamydien, Gonokokken, Herpes simplex, HBV, HCV, HIV werden nach 30 Sekunden Einwirkzeit abgetötet, Trichomonaden nach einer Minute, Pilze nach zwei Minuten) [Ref. 521; für Trichomonaden s. auch Ref. 743]. Zu HPV werden direkt keine Aussagen getroffen; eine Wirksamkeit gegen HPV ist aber schon deshalb nicht zu erwarten, da es nur gegen behüllte Viren wirkt, sowie bei den unbehüllten Viren gegen jene, die lipophil sind. HPV gehört aber zu den hydrophilen (**vgl. Kapitel I.8.4**).

Mundspülen/Gurgeln sollte 20 Sekunden lang erfolgen (Spülmenge: 20 ml), danach sollte eine weitere Einwirkzeit von einer Minute ermöglicht werden. Es sollten keine größeren Mengen verschluckt werden (Reizungen der Magen- und Darmschleimhaut möglich) [Ref. 521, 522].

In einigen Ländern ist Octenidin sogar zur Behandlung von Infektionen der Scheide mit Bakterien und Pilzen zugelassen – also nicht nur als „prophylaktisches“ Antiseptikum, sondern sogar als Therapeutikum zur Heilung von Infektionen. Auch in Deutschland gibt es inzwischen ein Octenisept Vaginaltherapeutikum in Form einer Lösung zur Behandlung von Scheideninfektionen. Und es könnte beispielsweise in Zukunft auch eine Rolle bei der Behandlung von vaginalen Infektionen mit metronidazol-resistenten Trichomonaden spielen [Ref. 743].

*(Hinweis an SDLs: niemals Antiseptika ohne ärztlichen Rat und ohne objektiv festgestellte medizinische Notwendigkeit im Scheidenbereich anwenden!)*

Octenisept ist kein Händedesinfektionsmittel, kann aber auch zur Hautantiseptik angewandt werden; es wird für die Anwendung in „schleimhautnahen Hautarealen“ empfohlen – was letztendlich auch auf die Haut des Penis zutrifft. Außerdem kann es auch an Wunden angewandt werden, was bei den meisten Hände- und Hautdesinfektionsmitteln vermieden werden sollte. Diese Kombination von Anwendungsbereichen macht Octenisept zu einem fast idealen Präparat für die Antiseptik im Paysex, vor allem am Penis.

Octenisept hat wie CHX eine länger anhaltende Wirkung. In einigen klinischen Vergleichsstudien erwies sich Octenisept sowohl gegenüber oralen Bakterien wie auch in anderen Zusammenhängen (z.B. im Vaginalbereich) als wirksamer als das CHX-basierte Vergleichspräparat [Ref. 508, 510 – 518, 520]. Dies gilt also sowohl im Mund wie genital (genital: Ref. 517, 518).

In Versuchen zur Biokompatibilität (mit menschlichen Zellen) war es ebenfalls dem CHX überlegen [Ref. 509], und das Allergierisiko ist vermutlich geringer als bei CHX, aber noch nicht so gut untersucht [Ref. 506, 509, 516]. Allerdings wurden auch schon Fälle von Kontaktdermatitis beobachtet, die offenbar nicht auf dem Octenidin-Gehalt selbst beruhen, sondern auf Begleitstoffe in Octenisept zurückgehen [Ref. 507]. Octenisept darf nicht in Kontakt mit Stichwunden oder penetrierenden Wunden geraten, aus denen es nicht abfließen kann, was aber im Kontext von Sexarbeit keine Rolle spielen dürfte.

Allerdings liegen keine direkten Vergleichsuntersuchungen zwischen Octenisept und CHX in Bezug auf spezielle STD-Keime vor. Hinsichtlich der Wirksamkeit gegen STD-Keime ist CHX besser untersucht. Ausnahme ist der Hefepilz *Candida*, den man allerdings nur als STD-Keim im weiteren Sinne betrachten kann. Auch hier erwies sich Octenisept wieder überlegen [Ref. 510, 511]. Betrachtet man die vorliegende Datenlage in der Gesamtschau, ist es aber naheliegend anzunehmen, dass Octenisept auch in Bezug auf STD-Keime dem CHX (jedenfalls in den für Mundspüllösungen maximal verfügbaren CHX-Dosierungen von bis zu 0,2 %) überlegen sein dürfte (vgl. hierzu vor allem Ref. 511).

Sowohl in den Fällen, wo eine längerfristige antiseptische Wirksamkeit erwünscht war, wie im kurzfristigen (Sofort-) Effekt erwies sich Octenisept dem CHX überlegen. Bei längerfristiger Wirksamkeit steht es (zusammen mit Polyhexanid) an erster Stelle vor CHX, Triclosan und PVP-Jod, hinsichtlich des Soforteffektes erwies es sich ebenfalls an erster Stelle (zusammen mit PVP-Jod), gefolgt von Polyhexanid, Chorhexidin und Triclosan [Ref. 511]. Im Rahmen der Postexpositionsprophylaxe nach oralen Risikoereignissen kommt es aber vor allem auf den „Sofort-Effekt“ an.

Allerdings beziehen sich diese Angaben nur auf Bakterien und Hefepilze; die Wirksamkeit gegen STD-relevante Viren (außer HPV) ist aber ebenfalls nachgewiesen [Ref. 521].

Octenisept ist aber ausdrücklich (nach Herstellerangaben) nicht zur Dauernutzung vorgesehen und war primär auch gar nicht als Mundspüllösung gedacht; das ist eher ein Nebeneffekt, der aber offiziell anerkannt ist und auch beworben wird (vgl. Ref. 522). Octenisept ist ein apothekenpflichtiges Arzneimittel (aber rezeptfrei erhältlich, wie CHX), allerdings in Apotheken nicht mit derselben Selbstverständlichkeit vorrätig wie CHX.

### Exkurs **Octenidol md**

Octenisept ist nicht zu verwechseln mit der Mundspüllösung **Octenidol md**, die ebenfalls Octenidin enthält, aber nicht als Arzneimittel (sondern nur als Medizinprodukt) gilt. Octenidol md ist im Gegensatz zu Octenisept (für das die Mundspülung nur eine „Nebenanwendung“,

aber nicht der Hauptanwendungsbereich ist) konkret für Zwecke der Mund- und Rachenspülung hergestellt, versteht sich aber zur Dekontamination und physikalischen Reinigung von Mundhöhle und vor allem Rachen (MRSA/MRE) und nicht als Antiseptikum. Der Hersteller machte auch auf wiederholte Anfrage keine Angaben zum Octenidin-Gehalt. Das muss er auch nicht, weil es sich nicht um ein Arzneimittel, sondern „nur“ um ein Medizinprodukt handelt. Das ist dasselbe Problem, wie Listerine nicht den Alkoholgehalt auf der Packung deklariert, sondern nur angibt, ob Alkohol enthalten ist.

Im direkten Vergleich mit dem Antiseptikum Octenisept ist zu beachten, dass dieses neben Octenidin auch Phenoxyethanol enthält, das synergistisch zu Octenidin wirkt und somit die Einwirkzeit von Octenisept verkürzt. Eine Gleichwertigkeit zwischen Octenisept und Octenidol hinsichtlich der antiseptischen Wirkung ist daher nicht gegeben, d.h. Octenisept ist schneller/stärker wirksam als Octenidol, was auch darin zum Ausdruck kommt, dass Octenisept als Antiseptikum, Octenidol aber „nur“ als EU-weit registriertes Medizinprodukt zur Dekontamination des Mund- und Rachenraumes deklariert ist.

Aus dem Sicherheitsdatenblatt ist zu entnehmen, dass der Octenidin-Gehalt in Octenidol *md* bis maximal 0,1 % betragen kann, d.h. er könnte auch deutlich darunter liegen (Octenisept: definitiv 0,1 %). Gewiss ist, dass **Octenidol md** tatsächlich Octenidin enthält, aber es ist offiziell unbekannt (und muss auch nicht angegeben werden), in welcher Konzentration.

Ohne diese Angaben kann Octenidol *md* hinsichtlich seiner Eignung zur Infektionsprävention im Kontext von riskantem Oralsex aber nicht abschließend eingeordnet werden.

Es gibt zwei Publikationen, in denen für „Octenidol“ (d.h. nicht *Octenidol md*) ein Octenidin-Gehalt von 0,1 % angegeben wurde und in denen es klinisch mit CHX (<0,1 bzw. 0,12 %) verglichen wurde – zwar nicht in Hinblick auf STI-Erreger, aber auf die Keimreduktion im Mund- bzw. Rachenraum. Dabei erwies sich Octenidol mit 0,1 % Octenidin als gleichwertig gegenüber einem 0,12 % CHX enthaltenen Präparat (Paroex), was die Keimbelastung im Mund (konkret: Zahnbeläge) betraf [Ref. 927], und als überlegen hinsichtlich der Keimbelastung im Oropharynx im Vergleich mit einem Präparat, das eine nicht deklarierte Konzentration von CHX enthielt (Glandosan: < 0,1 % CHX) [Ref. 926].

Eine Gleichwertigkeit mit 0,12 % CHX und eine Überlegenheit gegenüber <0,1 % CHX ist vielversprechend, bietet doch Octenidol bzw. Octenidin mehrere Vorteile gegenüber CHX:

- keine Verfärbungen
- im Falle von Octenidol (anders als Octenisept) angenehmerer Geschmack
- bessere Zell- bzw. Schleimhautverträglichkeit, geringeres Allergiepotezial als CHX
- aber ebenfalls gute Haftkraft und damit Depotwirkung wie beim CHX
- alkoholfrei (was bei CHX-Lösungen nicht immer der Fall ist).

Octenidol wird auch in Krankenhäusern z.B. zur MRSA/MRE-Prophylaxe oder –Dekontamination eingesetzt und kann auch einige Male am Tag verwendet werden (2 – 3 x am Tag), soll aber nicht ununterbrochen über „längere Zeiträume“ verwendet werden. Anders als niedrig dosiertes CHX oder alkoholfreie Lösungen mit ätherischen Ölen stellt Octenidol daher keine Alternative für tägliche Spülungen dar.

Ein direkter Effekt gegen STI-Keime ist aber weniger klar; Octenidol wird als Medizinprodukt „zur Dekontamination des Mund- und Rachenraums durch *physikalische* Reinigung“ vermarktet und damit nicht als orales Antiseptikum. Daher kann jedenfalls *formal* keine Gleichwertigkeit mit CHX, PVP-Jod oder Octenisept unterstellt werden, was die direkte Wirksamkeit gegenüber frisch aufgenommenen STI-Erregern betrifft, über die rein physikalische Reinigung hinaus.

Dies schließt nicht aus, dass **Octenidol md** ein für die Zwecke der Sexarbeit sehr interessantes Präparat sein könnte, zumal es wegen seiner Alkoholfreiheit und zwei- bis dreimaligen Anwendbarkeit am Tag erhebliche Vorteile bietet. Auch die bessere Zell- und Schleimhautverträglichkeit und das geringere Allergiepotezial sprechen zugunsten von Octenidol (md) beim direkten Vergleich mit dem insoweit nicht unproblematischen CHX.

Der Umstand, dass es nicht als Antiseptikum angeboten wird, sondern als Mittel zur Dekontamination im Mund-Rachen-Raum, ist für die Zwecke der Sexarbeit nicht unbedingt nachteilig zu sehen: letztendlich geht es ja beim Einsatz von Spül- und Gurgellösungen in der Sexarbeit primär um die Dekontamination. Hinzu tritt, dass die in der Sexarbeit im Mund und Rachen relevanten Viren (mit Ausnahme von HPV) ohnehin sehr empfindlich sind, so dass selbst eine Spüllösung mit suboptimalem antiseptischen Effekt gegenüber manchen Bakterien schon ausreichen dürfte, um zumindest die viralen Risiken von Oralsex (oder Zungenküssen) wegweisend zu mindern, abgesehen von HPV. Und eine direkte Wirksamkeit gegen HPV kann auch von dem in seiner Zusammensetzung eindeutigen definierten, in der Anwendung aber viel unangenehmerem Octenisept ebenso wenig erwartet wie von selbst hoch dosiertem CHX.

Das Kernproblem ist damit der unbekannte Octenidin-Gehalt in **Octenidin md**. Wenn „Octenidol md“ ebenfalls 0,1 % Octenidin enthalten würde wie Octenisept oder das in den beiden o.g. genannten Studien [Ref. 926, 927] verwendete „Octenidol“, wäre es eine hervorragende Alternative zu hochdosiertem CHX (0,1 % CHX und mehr) für anlassbezogene, risikoorientierte Spül- und Gurgelaktionen. Zwar nicht für tägliche Routinespülungen (es soll nicht ununterbrochen über längere Zeiträume verwendet werden), aber zur Risikoreduktion in gelegentlichen Risikosituationen, und dann auch bis zu einige Male am Tag. Gegenüber CHX bietet es bei dieser Anwendung mehrere Vorteile, von denen die bessere Zell-/Schleimhautverträglichkeit und das fehlende Verfärbungspotenzial als am höchsten zu gewichten sind. Vieles spricht daher dafür, „Octenidol md“ als eine bessere Alternative zu CHX (0,1 – 0,2 %) für den Einsatz anlassbezogener, nicht routinemäßiger Spülungen zu betrachten ist, aber ohne eine klare Aussage des Herstellers zum Octenidin-Gehalt in „Octenidol md“ lässt sich dies nicht klar definieren: es ist naheliegend, bleibt aber letztendlich Spekulation. (Es sei nochmals betont: der Hersteller muss den Octenidin-Gehalt nicht deklarieren!).

Aus diesem Grund kann leider nur Octenisept hinsichtlich seines risikoreduzierenden Potenzials als Mund- und Gurgelspülung in der Sexarbeit bewertet werden, obwohl „Octenidol md“ im Gegensatz zu Octenisept konkret für den Zweck der Mund- und Rachenspülung hergestellt und in der Anwendung (Geschmack!) auch viel angenehmer ist, und seine Anwendung im Kontext von Oralsex daher eigentlich viel naheliegender wäre als das schon rein vom Geschmack her eigentlich inakzeptable Octenisept.

Fazit: Vieles spricht dafür, dass **Octenidol md** ein relativ gut geeignetes Mittel zur Risikoreduktion nach Oralsex-Risiken darstellt, zwar nicht im Sinne der täglichen Routine, aber zur gelegentlichen Anwendung in Risikosituationen (bis dreimal am Tag, aber nicht täglich über ununterbrochene Zeiträume) und dabei erhebliche Vorteile gegenüber höher dosiertem CHX (0,1 % und mehr) bietet, auch und vor allem in Sachen Verträglichkeit. Ohne Angabe des Octenidin-Gehalts seitens des Herstellers kann dies aber nicht definitiv entschieden werden, sondern bleibt eine Vermutung. Dass es nicht konkret als Antiseptikum deklariert ist, stellt dabei kein Problem dar: Dekontamination ist schließlich das Hauptziel bei der Anwendung von Spül- und Gurgellösungen zur Risikoreduktion im Zusammenhang mit Oralsex.

### Zurück zu Octenisept

Nach Firmenangaben kann und darf **Octenisept** auch zum Gurgeln benutzt werden, und Gurgeln ist auch notwendig, wenn es beispielsweise zur präoperativen Antisepsis vor zahnärztlich-chirurgischen Eingriffen verwendet wird (persönl. Mitteilung des Herstellers). Insofern befindet man sich auch beim gelegentlichen (seltenen) Gurgeln mit Octenisept immer noch im offiziellen Anwendungsbereich dieses Arzneimittels.

Nur durch Gurgeln wird schließlich der Rachenbereich erreicht, der bekanntlich den Hauptangriffspunkt für viele STD-Erreger im Mund-Rachen-Raum darstellt.

Allein schon wegen des über Stunden anhaltenden bitteren Geschmacks kommt es aber für die routinemäßige Anwendung als Mundspül- und Gurgelmittel nicht infrage, abgesehen davon, dass es ohnehin nur für die kurzfristige bzw. gelegentliche Anwendung vorgesehen ist. Auch der Hersteller weist darauf hin, dass Octenisept „ein Wund- und Schleimhautantiseptikum ist und weder eine reine Mund- noch Mund- und Gurgellösung“ (persönl. Mitteilung).

Denkbar wäre daher der Einsatz als Mundspül- und Gurgelmittel in gelegentlichen (seltenen) oralen Hochrisikosituationen, sofern man sich am lange anhaltenden bitteren Geschmack nicht stört. Auch sollte beim tiefen Gurgeln nichts in den Kehlkopfbereich gelangen, weil dies zu mehrere Stunden anhaltenden Reizungen bis hin zu Räusperzwang, Hustenreiz und vorübergehenden Veränderungen des Stimmklanges führen kann; man sollte also darauf achten, dass man nicht „zu tief“ gurgelt.

Octenisept kommt daher als Spül- und Gurgellösung nur in Ausnahmefällen infrage, wenn eine SDL ein besonderes Risiko eingegangen ist, z.B. nach versehentlicher Spermaaufnahme (oder großem Lusttropfen) beim FO oder nach gelegentlichen (seltenen) Lesbenspielen mit Kolleginnen mit ungeschütztem Cunnilingus - als stärker wirksame, aber in der Anwendung auch unangenehmere Alternative zu CHX 0,2 %. Eine Wirksamkeit gegen HPV ist bei beiden Präparaten nicht zu erwarten; dieser Mangel kann nur durch HPV-Impfung ausgeglichen werden – oder das experimentelle „Carrageen-Verfahren“.

Wer routinemäßig Spermaaufnahme betreibt (**wovon dringend abzuraten ist**) oder bei Kolleginnen leckt, wird dagegen nicht auf Octenisept zurückgreifen können; erstens wegen dem dann dauerhaft unangenehmen Geschmack, gelegentlichen Reizungen im Rachen-/Kehlkopfbereich, falls „zu tief“ gegurgelt wurde und ein wenig der recht stark beim Gurgeln schäumenden Flüssigkeit „zu tief“ in Richtung Kehlkopf gelangt ist, und letztendlich ist die längerfristige Anwendung auch nicht ausreichend untersucht. Man befindet sich dann weit außerhalb der sachgerechten Anwendung von Octenisept.

PVP-Jod (Betaisodona Mund Antiseptikum) stellt eine interessante Alternative zu Octenisept zur „Risikoreduktion“ von oralen Ereignissen mit erhöhtem Risiko dar (vom Hersteller empfohlene Verdünnung 1 : 4). HIV-Wirksamkeit dürfte aber bis zu einer Verdünnung bis herunter zu 1 : 15 gegeben sein.

Im direkten Vergleich ist die Anwendung von Octenisept zwar bequemer (keine Verdünnung erforderlich – farblose Flüssigkeit statt „brauner Kleckserei“), dafür ist Octenisept wegen des anhaltenden bitteren Geschmacks aber viel unangenehmer. Erhöhte Bequemlichkeit unmittelbar *bei* der Anwendung (bei Octenisept) ist daher gegen Unannehmlichkeiten *nach* der Anwendung abzuwägen.

**Alkoholfreie antiseptische Spülungen** (Supermarkt, Drogerie) (hier als „**milde antiseptische Spülungen**“ bezeichnet, weil sie keinen Alkohol enthalten):

Es gibt eine größere Anzahl entsprechender Spüllösungen (jede Drogerie und Supermarktkette hat da ihre Hausmarken), deren Nutzen in Sachen Oralsex allerdings schlecht zu beurteilen ist. Die Spülungen zielen auf die reduzierte Bildung von Zahnbelägen und Zahnfleischentzündungen ab und sind insoweit auch wirksam. Sie reduzieren damit – ebenso wie die anderen o.g. Spüllösungen auch – die Entzündlichkeit im Mund und tragen auf diese Weise indirekt zur Verringerung des Risikos von HPV- und wohl auch HIV-Infektionen (im „Fall der Fälle“) bei. Sie stellen daher durchaus eine Alternative für Spülungen außerhalb von erhöhten Risikosituationen dar, z.B. eine Alternative zur Spülung mit klarem Wasser nach einem Zimmer mit FO / Lecken (falls HPV-geimpft) / ZK ohne überdurchschnittliche individuelle Risiken. Sie helfen außerdem gegen Mundgeruch.

Sofern diese Lösungen oder deren Bestandteile wissenschaftlich getestet sind, handelt es sich um Tests mit Zahnbelägen bzw. Bakterienarten, die für Zahnbeläge verantwortlich sind. Gegen spezielle STD-Keime wurde dabei nicht getestet. Bis zum (eher unwahrscheinlichen) Beweis des



Gegenteils sollte man außerdem davon ausgehen, dass keine relevante *direkte* Wirksamkeit gegenüber Viren wie HIV, HBV oder HSV [=Herpes simplex] besteht, gegen HPV sowieso nicht. Zur Risikoreduktion nach oralen Hochrisiko-Situationen sind diese Lösungen daher nicht geeignet (wenn auch möglicherweise immer noch besser als klares Wasser).

Einer der antiseptischen Stoffe, der sich in vielen alkoholfreien Mundspüllösungen findet, ist **Cetylpyridinium-Chlorid** (Abk.: CPC). Im direkten Vergleich mit CHX ist letzteres (gegenüber aeroben und anaeroben Mundbakterien) allerdings überlegen [Ref. 83], nach einer anderen Studie hängt die Überlegenheit des einen oder anderen Mittels aber von den begleitenden Fluoridverbindungen ab [Ref. 84]. Es kommt also auf die Begleitstoffe an. In einer dritten Studie erwies sich CPC (0,07 %) hinsichtlich der Verminderung von Zahnbelägen und Zahnfleischentzündungen als ebenbürtig im Vergleich mit Listerine Cool Mint [Ref. 82, 85]. CPC scheint nicht als biologisch problematischer Stoff zu gelten; allerdings sind reversible Zahnverfärbungen (wie bei CHX) möglich.

Im direkten Vergleich mit CHX gilt CPC aber allein schon deshalb als unterlegen, weil es vom Speichel schnell ausgewaschen wird und daher schwächer antibakteriell wirkt, während CHX einen „Depoteffekt“ an der Mundschleimhaut hinterlässt. Der Nutzen von CPC wird daher unterschiedlich bewertet [Ref. 279]. Spüllösungen mit ätherischen Ölen gelten jedenfalls im direkten Vergleich mit CPC als überlegen – zumindest was den Kampf gegen Zahnbeläge und Zahnfleischentzündungen betrifft [Ref. 279].

Gegen Viren scheint ohnehin keine relevante Wirksamkeit von CPC zu bestehen, auch wenn die bisherigen Tests an Viren erfolgten, die mit STDs überhaupt nichts zu tun haben [Ref. 86, 87]. Allgemein gelten quarternäre Ammoniumverbindungen (wie CPC, Dequaliniumchlorid, Cetrimoniumbromid, Benzalkoniumchlorid) als **nur wenig viruzid wirksam**. Eiter, Eiweiß und Serum hemmen auch die antibakterielle Wirkung dieser Antiseptika. Benzalkoniumchlorid ist allerdings in seinem antiviralen Spektrum durchaus mit CHX vergleichbar [Ref. 764].

Solche antiseptischen Spüllösungen kommen daher allenfalls für Spülungen/Gurgeln außerhalb von Risikosituationen (in denen antivirale Wirksamkeit erwünscht wäre) infrage. Leider ist auf den Packungen der CPC-Gehalt nicht quantitativ deklariert. Die o.g. Studien fanden mit CPC-Konzentrationen von 0,05 bis 0,07 % statt.

Bezogen auf Bakterien, die für Zahnbeläge verantwortlich sind, erwiesen sich Konzentrationen von 0,05 bis 0,5 % als am besten wirksam; bei niedrigerem CPC-Gehalt ließ die antibakterielle Wirksamkeit nach [Ref. 280].

Untersuchungen über die Wirksamkeit von CPC gegen STD-relevante Viren (HIV, HPV, HBV, HSV) und STD-relevante Bakterien, die auch im Mund und Rachen Infektionen verursachen können, wie Gonorrhoe-, Syphiliserreger und Chlamydien, liegen zu CPC offenbar überhaupt nicht vor.

Cetylpyridiniumchlorid findet sich auch in Kombination mit CHX 0,12 % (Perio Aid), 0,05 % (Perio Aid maintenance) und 0,06 % (Gum Paroex) sowie in Kombination mit Zink (Gum Halicontrol), wobei Gum Halicontrol aber primär gegen Mundgeruch gedacht ist.

Manche Spüllösungen enthalten auch **Glycerin und/oder Propylen-Glykol**. In vitro [d.h. im Laborversuch] konnte Glycerin – im Gegensatz zu Propylen-Glykol – sowohl infektiöses HIV wie HIV-infizierte Leukozyten hemmen – allerdings ab einer Konzentration von 2 % und in einem Zeitraum von 5 Minuten [Ref. 88]. Abgesehen davon, dass die Glycerin-Konzentration in den Mundspüllösungen nicht deklariert ist, und man nicht weiß, in welcher Weise die vielen anderen Bestandteile die anti-HIV-Wirkung von Glycerin beeinflussen, reichen diese Erkenntnisse in keinsten Weise aus, glycerinhaltige Mundspüllösungen nach HIV-relevanten Risikosituationen zu empfehlen.

**Triclosan**, eine weitere antimikrobielle Substanz in manchen Mundspüllösungen, wirkt ebenfalls gut gegen Bakterien (allerdings suboptimal in Bezug auf gramnegative Bakterien) und erwies sich auch als wirksam gegen verschiedene überwiegend tierpathogene Modellviren [Ref. 89, 90]. Gegen HIV oder HPV wurde es aber nicht getestet – ebenso wenig wie Zinnchlorid oder Hexetidin, die sich ebenfalls in verschiedenen Spüllösungen finden. Triclosan ist allerdings umstritten, seit es sich in Tierversuchen als krebserregend herausstellte (u.a. Leberkrebs) – und es nimmt auch Einfluss auf den Hormonhaushalt. Es gibt Forderungen, auf diese Substanz selbst in solchen Mundpflegeprodukten zu verzichten, die nur in Spuren verschluckt werden. Außerdem kann es die Resistenzentwicklung von Bakterien gegen manche Antibiotika fördern [vgl. Ref. 844]. **Von der Verwendung triclosanhaltiger Mundspüllösungen ist daher dringend abzuraten.**

**Hexetidin** gilt aufgrund ungünstigen Nutzen-Risiko-Profiles nicht als brauchbare Alternative zu Chlorhexidin im Rahmen von Mundspülungen [Ref. 279].

Weder für Triclosan noch für Hexetidin liegen Untersuchungen zur Wirksamkeit gegen STD-relevante Viren (HIV, HPV, HBV, HSV) und Bakterien (Gonorrhoe-, Syphiliserreger, Chlamydien) vor.

„**Listerine Zero**“ enthält dieselben **ätherischen (essentiellen) Öle und Methylsalizylat** wie das klassische alkoholhaltige Listerine. Im direkten Vergleich mit anderen alkoholfreien Mundspülungen, die kein CHX enthalten und im Lebensmittelhandel verkauft werden können, erwies es sich in einer Studie, auf die der Hersteller gern hinweist, in der antibakteriellen Wirkung überlegen – wobei aber nur auf Bakterien getestet wurde, die an der Bildung von Zahnbelägen beteiligt sind. **Zu STD-Keimen liegen keine Aussagen vor.**

Allerdings ist die Datenlage zu Listerine Zero nicht einheitlich. Ein Überblick über die neueren, in den Jahren 2012 bis 2015 veröffentlichten Studien aus dem Jahr 2016 [Ref. 788] lieferte gute Belege, dass klassisches (alkoholhaltiges) Listerine gegen Zahnbelagsbildung besser wirkt als

CPC-haltige Spüllösungen, niedrigprozentiger Alkohol (5 %) oder wirkstofflose Kontrollflüssigkeiten.

Für Listerine Zero sind die Belege dagegen nicht so überzeugend: Eine Studie fand Überlegenheit gegenüber 5 % Alkohol, eine weitere Studie Überlegenheit sowohl gegenüber 0,05 % CPC wie auch gegenüber 5 % Alkohol, in einer dritten Studie schnitt Listerine Zero dagegen nicht besser ab als eine Salzlösung. In allen drei Studien ging es um die Wirksamkeit gegenüber Zahnbelägen. Alkoholhaltiges Listerine erwies sich in der einen Studie, in der es mit Listerine Zero verglichen wurde, als überlegen und wirksam [Ref. 788].

In der Gesamtschau von 16 Studien, die zwischen 2012 und 2015 veröffentlicht und 2016 zusammengestellt wurden [Ref. 788], lässt sich folgende Rangfolge der Wirksamkeit ableiten, wobei die Studien in der Regel auf die Bildung von Zahnbelag (Plaqueindex) abzielten:

**CHX > alkoholhaltiges Listerine > Listerine Zero (≥) CPC (≥) Kontrolle (z.B. 5 % Alkohol)**

wobei (≥) bedeutet, dass die Überlegenheit des links stehenden Produktes nicht gesichert ist und die Studienlage uneinheitlich ist.

Diese Rangfolge lässt keine direkten Aussagen zur potenziellen Wirksamkeit gegenüber STD-Keimen zu. Es kann nur *vermutet* werden, dass auch STD-Keime, die relativ empfindlich gegenüber Antiseptika sind, zu einer ähnlichen Rangfolge führen *könnten*. Für HIV ist beispielsweise aus Laborversuchen klar, dass CHX in den als Mundspüllösung verfügbaren Konzentrationen (wie 0,2 % oder 0,12 %) wirksamer als Listerine ist, denn CHX behält seine HIV-Wirksamkeit bei, wenn es 1 : 4 verdünnt wird, während Listerine dann nicht mehr in der Lage ist, HIV vollständig zu inaktivieren (der Alkoholgehalt fällt dann ja auch weit unter 20 %). Auf der anderen Seite des Spektrums ist bekannt, dass 5 % Alkohol nicht in der Lage ist, HIV zu inaktivieren. So gesehen stimmt die Reihenfolge, die man für die Hemmung der Plaque-Bildung ermittelte, durchaus mit der Inaktivierung von HIV überein, wenn man davon absieht, dass Listerine Zero und CPC hinsichtlich ihrer HIV-Wirksamkeit noch nicht eingeordnet werden können, weil dazu keinerlei Daten vorliegen.

In einer neuen Studie aus dem Jahr 2017, die in der Zusammenstellung von VLACHOJANNIS et al. aus dem Jahr 2016 [Ref. 788] noch nicht berücksichtigt werden konnte, erwies sich Listerine Zero dagegen sogar gegenüber einem alkoholhaltigen Vergleichspräparat mit essentiellen Ölen als gleichwertig (eigentlich sogar minimal überlegen, aber der Unterschied war nicht signifikant), was die Verringerung der Neubildung von Zahnbelag nach professioneller Zahnreinigung betraf [Ref. 787]. Dies deutet an, dass die essentiellen Öle sogar eine relativ größere Rolle spielen könnten als der Alkoholgehalt und bereits für sich alleingegenommen in der verwendeten Mischung und Konzentration ein erhebliches antimikrobielles Potenzial haben, das aber noch optimiert werden könnte, denn die aktuell verwendeten Konzentrationen/Mischungen der vier phenolischen Komponenten in Listerine erwies sich in Laborversuchen als suboptimal. Mit anderen Worten: eine Modifikation der nicht-alkoholischen

Komponenten von Listerine könnte die antimikrobielle Wirksamkeit weiter verbessern [Ref. 797].

Welche Konsequenzen sich aus diesen neuen Studien aber für STD-Erreger (wie z.B. HIV oder Herpes simplex, aber auch Gonokokken und Chlamydien) ergeben, bleibt ohne entsprechende Labordaten aber weiterhin unklar. Wenn entsprechende Effekte im Labor gezeigt würden, würde dies Listerine Zero einen ganz anderen Stellenwert in der Sexarbeit einräumen. Solange aber keine Daten zu Listerine Zero und STD-Erregern vorliegen, sollte man skeptisch bleiben:

Günstige Auswirkungen auf die Plaqueneubildung sind nämlich nicht zwangsläufig mit direkten antimikrobiellen Wirkungen gegen konkrete Bakterienarten oder Viren vergleichbar (wie man sie im STD-Bereich benötigen würde), da Zahnbelag ein komplexes Mikrobiom darstellt, in dem unter anderem Adhäsion an der Zahnoberfläche, Adhäsion der Bakterien untereinander, extrazelluläre Matrix und hochkomplexe Interaktionen zwischen Bakterienrasen und -arten in verschiedenen Schichten und Reifungsstadien der Zahnbeläge eine Rolle spielen. Plaquebildung ist daher nicht nur durch simples Abtöten oder Inaktivieren von Bakterien hemmbar, sondern auch durch Störung der komplexen Interaktionen und Adhäsionen. Mit anderen Worten: aus der Tatsache, dass Listerine Zero die Plaquebildung ebenso gut hemmt wie ein alkoholhaltiges Vergleichspräparat, kann keinesfalls geschlossen werden, dass es auch STD-relevante Bakterien, Pilze oder Viren ebenso effektiv und schnell abtötet wie alkoholhaltiges Listerine.

Chlorhexidin (0,2 %), das in dieser Studie als drittes Präparat in den Vergleich mit einbezogen wurde, war sowohl Listerine Zero wie dem alkoholhaltigen Präparat mit essentiellen Ölen signifikant überlegen, was die Hemmung der Plaqueneubildung anbelangte [Ref. 787]. Dies steht wiederum in Einklang mit Daten zur Wirksamkeit gegenüber STD-Keimen wie HIV, wo CHX (jedenfalls 0,2 %) auch dem klassischen Listerine überlegen zu sein scheint (*siehe oben*).

Ungünstig ist auf jeden Fall, dass Listerine Zero das Schäummittel Natriumlaurylsulfat (SLS) enthält. Dies gilt als schleimhautreizend. Ein Problem ist dabei, dass der Gehalt an SLS nicht deklariert ist. Das erschwert die Einschätzung, ob der SLS-Gehalt einer dauerhaften und ggf. mehrfach täglichen Anwendung von Listerine Zero im Wege steht [vgl. Ref. 788]. So, wie beim klassischen Listerine der hohe Alkoholgehalt gegen eine routinemäßige, mehrfach tägliche Anwendung im Rahmen von Sexarbeit spricht, könnte das Natriumlaurylsulfat im Listerine Zero ebenfalls die Anwendungshäufigkeit begrenzen.

Auf die Möglichkeit, dass die phenolischen Komponenten (essentielle Öle und Methylsalizylat) die Aufnahme krebserregender Stoffe aus dem Tabakrauch (z.B. Nitrosamin) in die Mundschleimhautzellen fördern können, wurde bereits oben hingewiesen [vgl. Ref. 788]. Nicht nur alkoholhaltige Mundspüllösungen, sondern auch solche mit phenolischen Komponenten (ohne Alkohol) könnten daher bei häufiger und langfristiger Anwendung Krebsrisiken für Raucher im Mund-Rachen-Raum erhöhen.

Es bleibt also dabei, dass diese alkoholfreien Mundspüllösungen aus der Drogerie oder aus dem Supermarkt nur für Spülungen außerhalb von Situationen mit erhöhtem Risiko empfohlen

werden können, so lange nicht weitergehende Erkenntnisse zu ihnen vorliegen. **Ihre Wirksamkeit gegen STI-Keime ist völlig unbekannt und nicht einschätzbar.**

Und aufgrund möglicher kritischer oder schleimhautreizender Inhaltsstoffe (wie phenolische Komponenten oder Natriumlaurylsulfat) ist es fraglich, ob diese auf den ersten Blick eigentlich unproblematisch erscheinenden Spüllösungen (da ohne Alkohol und CHX) mehrfach täglich angewandt werden könnten oder sollten. Letztendlich bleibt dann nichts anderes übrig, dies auszuprobieren und zu schauen, ob man es verträgt oder ob sich ein ungünstiger Effekt auf Zahnfleisch und Mundschleimhaut beobachten lässt (z.B. als Ausdruck einer Schleimhautreizung). Raucher sollten besonders zurückhaltend sein, jedenfalls mit Spüllösungen mit essentiellen Ölen – und sowieso gegenüber allen Spüllösungen, die Alkohol enthalten.

Die wissenschaftliche Studienlage in dieser Hinsicht ist höchst unzureichend. Es ist bei dieser Sachlage denkbar, dass eine selbst hergestellte Spüllösung mit iota-Carrageen sogar eine bessere Alternative darstellen könnte. Sie wirkt antiviral (was von den „milden“, CHX- und alkoholfreien Spüllösungen bisher in keinsten Weise behauptet werden kann), und das langkettige Carrageen ist in den dabei verwendeten Mengen (die ohnehin weitgehend wieder ausgespuckt werden) ein harmloser Stoff, der auch in Babynahrung Verwendung findet. Man hätte mit einer Carrageen-Spülung (einmal abgesehen von der rein mechanischen Komponente des Ausspülen und Ausspuckens, wie man sie auch mit Leitungswasser erreichen würde) zwar keinen antibakteriellen Effekt, aber die viralen Risiken von ungeschütztem Oralsex sind höher einzuschätzen als die bakteriellen, wenn man sie an der damit verbundenen Krankheitslast misst (Chlamydien- oder Gonokokkeninfektionen im Rachenraum werden für den davon Betroffenen oft gar nicht wahrgenommen und stellen allenfalls ein Risiko für Oralsex-Partner dar).

**Fazit: solange keine Labordaten zur STD-Wirksamkeit von „milden“, d.h. alkohol- und CHX-freien Mundspüllösungen einschließlich Listerine Zero und anderen solchen (alkoholfreien) Spüllösungen mit essentiellen Ölen oder auf CPC-Basis vorliegen**

- können diese Spüllösungen nicht für die Anwendung in risikobehafteten Oralsex-Situationen (z.B. Spermaaufnahme, Cunnilingus) empfohlen werden (da STD-Wirksamkeit unklar/ unbekannt)
- muss auch eine routinemäßige Anwendung (mehrfach am Tag) bei manchen dieser Spüllösungen kritisch gesehen werden, unter anderem wegen des Gehaltes an kritischen, zum Beispiel schleimhautreizenden Stoffen (wie das Schäummittel Natriumlaurylsulfat)
- erscheint das Spülen/Gurgeln mit einer selbst hergestellten iota-Carrageen-Lösung sogar effektiver, weil von iota-Carrageen eine gute Wirksamkeit gegen verschiedene STD-relevante Viren dokumentiert ist und die Verträglichkeit als sehr gut einzustufen ist (keine Schleimhautreizung, kein Alkohol; „schützender“ Film auf der Schleimhaut).

### **Abzuraten: Saure Getränke (wie z.B. Cola, Sprite) als Spüllösung**

Wie Laborversuche zeigten, inaktivieren Säuren sowohl freies wie (an Lymphzellen) gebundenes HIV. Je nach Versuchsanordnung und verwendeter Säure setzt die HIV-hemmende Wirkung bei pH-Werten um 5 bis 4,5 ein und verstärkt sich mit steigendem Säuregrad (d.h. je niedriger der pH-Wert).

Saure Getränke wie Cola und Sprite haben einen pH-Wert von etwa 2,5 und dürften daher eigentlich gut gegen HIV wirken, selbst wenn sie im Mund mit etwas Speichel verdünnt werden (wobei Speichel allerdings eine sehr gute Pufferkapazität hat und daher den pH-Wert ansteigen lässt). Da die Wirkung auf zellgebundenes HIV auch erst verzögert einsetzt (die Lymphzellen werden erst einmal immobilisiert und dann erst zerstört bzw. infektionsunfähig gemacht), wäre dazu ein längeres Spülen/Gurgeln erforderlich. Nach Laborexperimenten wären mindestens 2 Minuten zu empfehlen. *Trinken* von Cola oder Sprite oder Ähnlichem dürfte dagegen kaum einen Effekt haben (außer dem rein mechanischen Effekt, HIV in den Magen zu spülen, wo es ohnehin inaktiviert wird – ein Effekt, den jedes andere Getränk auch hat), weil die Kontaktzeit im Mund beim Trinken zu kurz ausfällt.

Allerdings erhöhen Säuren auch die Permeabilität (*Durchlässigkeit*) der Schleimhäute für Viren wie HIV und HPV. Besonders für HPV gibt es konkrete Hinweise, dass Säuren die Infektionsrisiken erhöhen. Überlebende oder in Nischen wie Zahnfleischtaschen oder Krypten der Mandeln „versteckte“ HIV- oder HPV-Viren, die vom sauren Getränk nicht erreicht und nicht inaktiviert wurden, könnten daher jetzt erleichterten Zugang zu infizierbaren Zellen haben.

Damit bleibt letztendlich unklar, ob die günstigen Effekte (Inaktivierung von freiem und zellgebundenem HIV) oder die ungünstigen Effekte (erhöhte Permeabilität der Schleimhaut, verbesserter Zugang von überlebendem HIV zu infizierbaren Zielzellen) überwiegen, bzw. es könnte von den Umständen und Zufällen im Einzelfall abhängen, ob man sich nach Aufnahme HIV-haltiger Flüssigkeit in den Mund (wie HIV-haltigem Sperma, Lusttropfen, Genitalsekret, verdünntem Blut) durch eine Cola- oder Sprite-Spülung nutzt oder sogar schadet.

Aufgrund dieser Unkalkulierbarkeit wird daher von einem Spülen und Gurgeln mit diesen Getränken abgeraten, auch wenn das aufgrund der Laborexperimente eine durchaus naheliegende Idee zur Senkung des HIV-Risikos wäre.

Als Routine-Maßnahme verbieten sich solche Spülungen ohnehin allein schon wegen ihrer zahnschmelzschädigenden Wirkung: wenn man dies öfters tut, löst sich allmählich der Zahnschmelz auf (Schmelzerosionen), mit erheblichen Konsequenzen wie starker Kälte-, Wärme- und Schmerzempfindlichkeit der Zähne bis hin zur Notwendigkeit der Rekonstruktion der verlorenen Zahnschmelzsubstanz durch Zahnkronen, Veneers oder ähnliche Maßnahmen. Aufgrund der hohen Zahl der betroffenen Zähne können sich dann schnell Kosten von mehreren tausend Euro bis hin in den fünfstelligen Eurobereich ergeben, um die Schäden zu behandeln.

Eine mögliche **Kompromisslösung für SDLs**, die FO betreiben, aber ihr Risiko reduzieren wollen (nicht nur speziell auf HIV, sondern auf STDs insgesamt) wäre daher:

Da es aus den o.g. Gründen unrealistisch ist, nach *jedem* FO, Lecken und womöglich ZK mit CHX (0,1 bis 0,2 %), alkoholhaltigem Listerine, Octenisept, PVP-Jod, hochprozentigem Alkohol oder einer anderen „harten“ (d.h. alkoholhaltigen) antiseptischen Lösung zu spülen, da die Folgen einer so häufigen Anwendung dieser Lösungen über Monate und Jahre nicht absehbar sind und vor allem für Raucher ein erhöhtes Krebsrisiko im Mund und Rachen nach so häufigem Alkoholkontakt anzunehmen ist, wird man „harte“ antiseptische Spülungen auf besondere Ausnahmesituationen (d.h. mit erhöhtem Risiko) beschränken müssen.

Das beste Potenzial in dieser Hinsicht bietet noch verdünntes PVP-Jod, wenn man sich nicht daran stört, (sicherheitshalber) täglich oder wenigstens alle paar Tage eine frische (verdünnte) Spüllösung erstellen zu müssen. Auch das Risiko der Verschmutzung der Kleidung beim Ausspülen/-spucken ist zu bedenken – in FKK-Settings kein Problem.

Vor oder direkt nach dem ersten Oralsexkunden bietet sich eine Spülung mit niedrig dosiertem (und daher täglich anwendbarem) CHX an. So kann man die „Vorratswirkung“ von CHX (aufgrund der guten Haftkraft im Mund) ausnutzen, die mindestens 12 Stunden anhält, zumindest was die antibakterielle (vermutlich aber auch die antivirale) Wirksamkeit im Mund-Rachen-Raum betrifft – also im Sinne einer kleinen „Präexpositionsprophylaxe“. Das funktioniert wahrscheinlich aber nur, wenn in diesem Zeitraum nicht mit einer tensidhaltigen Zahnpasta geputzt wird, da Tenside (ebenso wie Blut, das beim Zähneputzen oder –fädeln austreten kann) das CHX inaktiviert. Für Tenside in Zahnpasten (wie Natriumlaurylsulfat) ist dieser Effekt allerdings umstritten, sollte aber vorsichtshalber einkalkuliert werden. Entsprechendes gilt für anorganische Fluoride in Zahnpasten wie Natriummonofluorophosphat. Ohnehin sollen ja im zeitlichen Zusammenhang mit ungeschütztem Oralsex keine Zähne geputzt werden. Mit dieser „ersten“ CHX-Spülung am Tag wäre aber für den nächsten halben Tag ein gewisses Schutzniveau bereits etabliert. Dann ist in Situationen mit niedrigem Risiko keine erneute CHX-Anwendung mehr erforderlich, man kann dann auf Leitungswasser oder milde (selbstverständlich alkoholfreie) Mundspülungen zurückgreifen und würde weitere CHX-Anwendung (unter Umständen sogar hochdosiert mit 0,2 %) nur besonderen Risikosituationen vorbehalten: CHX 0,05 – 0,06 % bei mittlerem Risiko und CHX 0,2 % oder verdünntes PVP-Jod bei sehr hohem Risiko, letzteres mit einer Anwendungshäufigkeit von deutlich weniger als 1 x am Tag (wegen Verfärbungen und anderen Nebenwirkungen).

Allerdings inaktiviert auch Saccharose CHX; nach zuckerhaltigem Getränk oder Speise geht der aufgebaute „Depoteffekt“ von CHX verloren, so dass er bei nächster Gelegenheit (z.B. FO) durch eine erneute CHX-Spülung wieder aufgebaut werden müsste.

***Nach normalem FO (ebenso wie nach routinemäßigem Lecken bei der festen Partnerin für Lesbenspiele):***

- direkt danach kurzes Ausspucken in ein Tuch
- direkt danach etwas trinken (Herunterspülen von Keimen in den Magen, wo sie durch die Magensäure zerstört werden)
- nach dem Zimmer gründliches Spülen und Gurgeln mit Leitungswasser oder einer milden (alkoholfreien) Mundspüllösung (Fabrikate von Zeit zu Zeit wechseln, ggf. „Listerine Zero“);  
falls ohne Nebenwirkungen toleriert: CHX-reduzierte Spüllösung (besonders nach Lecken)  
ggf. zusätzlich (falls nicht HPV-geimpft): Carrageen-Verfahren zur HPV-Prävention  
(besonders beim Lecken bei Kolleginnen)

***Antiseptische Spülung direkt nach FO (oder Lecken) bei Situationen mit stark erhöhtem Risiko:***

- Alkoholfreies CHX 0,2 %, Octenisept, PVP-Jod - oder notfalls, falls CHX/OCT nicht verfügbar – mehrminütige Spülung mit einem ca. 40%igen alkoholischen Getränk (man muss es ja nicht schlucken!) in besonderen Risikosituationen, z.B. nach gelegentlicher (versehentlicher) Aufnahme oder wenn man sich sonst irgendwie besonders unsicher fühlt; ansonsten/oder
- alkoholfreie CHX-reduzierte Spüllösungen (0,05 bis 0,06 % CHX) (aber nicht weiter verdünnen!)
- klassisches Listerine (vorher gut ausspucken, da die HIV-Wirksamkeit schon bei relativ geringer Verdünnung abnimmt; geringeres Verdünnungspotential als CHX). Verdünnung von Listerine sollte vermieden werden. Nachteil ist der hohe Alkoholgehalt: Nach Listerine oder anderen Alkoholkontakten sollten für mehrere Stunden keine HIV-relevanten Risikosituationen mehr eingegangen werden, da die Mundschleimhaut für HIV erheblich empfänglicher wird (Relevanz dieses Effektes für das Infektionsrisiko aber unbekannt).

Alkohohlhaltige Spülungen wie Listerine maximal 2 x am Tag (vor allem bei Rauchern nicht öfter!), Spülungen mit noch höheren Alkoholgehalten sollten noch viel seltener erfolgen und auf extreme, seltene Ausnahmesituationen beschränkt werden, ganz besonders bei Rauchern!

Grundsätzlich sollte also in Hochrisikosituationen alkoholfreies CHX 0,2 % bevorzugt werden (da bei gelegentlicher Anwendung – nicht täglich – die CHX-typischen Nebenwirkungen nicht zu befürchten sind); wenn Hochrisikosituationen selten auftreten, ist verdünntes PVP-Jod (1 : 4) oder Octenidin ein Mittel der ersten Wahl.

Treten Risikosituationen häufiger auf, kommen CHX-reduzierte Lösungen (0,05 – 0,06 %) oder stärker verdünntes PVP-Jod (Betaisodona Mund Antiseptikum in einer Verdünnung bis von 1/15) infrage.



- Vor allem wenn keine HPV-Impfung vorliegt, empfiehlt sich zusätzlich – zeitlich vor der CHX-Spülung angesiedelt, quasi den ungeschützten OV „umrahmend“ - der Einsatz des experimentellen Carrageen-Verfahrens (s. unten: Kapitel I.10.2.5 bis I.10.4). Auch von PVP-Jod kann zwar grundsätzlich eine HPV-Wirksamkeit erwartet werden, es ist aber unklar, wie stark das Betaisodona Mund Antiseptikum verdünnt werden kann, ohne dass dieser Effekt verloren geht.

### **Gesamtfazit:**

Alkoholfreie CHX-reduzierte Spüllösungen sind das Mittel der ersten Wahl für die tägliche Spülung vor Arbeitsbeginn oder direkt nach dem ersten Oralsexkunden, weil CHX aufgrund seiner Haftkraft im Mund-Rachen-Raum einen über mindestens 12 Stunden anhaltenden antimikrobiellen Schutz bietet – also einen gewissen „Vorratseffekt“ hinterlässt, den man mit einer Art „Präexpositionsprophylaxe“ vergleichen könnte. Allerdings wird dieser Effekt durch Tenside aus Zahnpasten (wie Natriumlaurylsulfat) oder bestimmte Fluoridverbindungen, aber auch Saccharose aus zuckerhaltigen Getränken und Speisen gefährdet, so dass nach derartigen Situationen bei passender Gelegenheit (z.B. nach FO) durch erneute CHX-Spülung wieder ein neuer Depoteffekt aufgebaut werden sollte.

Nach seltenen oder gelegentlichen Oralsexsituationen mit erhöhtem Risiko bietet sich eine Spülung mit 0,2 % CHX an, sofern die Häufigkeit dieser Situationen deutlich unter 1 x pro Tag liegt. Bei besonders hohem Risiko kann auch auf schwach verdünntes PVP-Jod (Betaisodona Mund Antiseptikum in der Verdünnung 1 : 4) oder Octenisept zurückgegriffen werden; beides wirkt schneller und stärker als CHX 0,2 %. Allerdings ist die Anwendung von Octenisept aufgrund des recht lange anhaltenden bitteren Geschmacks viel unangenehmer als CHX 0,2 % oder PVP-Jod, so dass allein aus diesem Grund Octenisept seltenen Hochrisikosituationen vorbehalten bleibt und auf keinen Fall für die Routine geeignet ist (für die es auch vom Hersteller nicht vorgesehen und getestet ist). PVP-Jod wäre ein nahezu ideales „Oralsexmittel“ – wenn es nicht den Nachteil hätte, dass es verdünnt werden sollte und die Verdünnungen recht frisch hergestellt sein müssen (da begrenzt haltbar), und bei schwacher Verdünnung (wie 1 : 4) noch ein Alkoholgehalt von etwa 7 bis 8 % vorhanden ist.

Kommen Risikosituationen häufiger vor, muss man wegen des hohen Verfärbungsrisikos der CHX-Lösungen auch in diesen Situationen auf niedriger konzentriertes CHX (0,05 bis 0,06 %) zurückgreifen und individuell austesten, wie häufig man dies nutzen kann, ohne dass es zu Verfärbungen in relevantem Ausmaß kommt. Situationen mit niedrigem Risiko bedürfen wegen des „Vorratseffektes“ von CHX dann aber keiner weiteren CHX-Spülung, um die Anzahl der CHX-Kontakte sinnvoll zu reduzieren. Alternativ könnte man stärker verdünntes PVP-Jod anwenden; bei einer Verdünnung auf 1/15 reduziert sich der Alkoholgehalt auf 2 – 3 %.

Hat man dies alles nicht bei, kann man notfalls mit einem ca. 40 %igen alkoholischen Getränk spülen und gurgeln, dann aber über mehrere Minuten. Auch das muss aber seltenen Ausnahmen vorbehalten sein, danach mehrere Stunden keine HIV-relevanten Risikosituationen mehr eingehen!

SDLs, die nicht gegen HPV geimpft sind, könnten als hoffnungsvolle (aber nicht gesicherte) Möglichkeit, das orale HPV-Risiko zu senken, zusätzlich das Carrageen-Verfahren einbauen, was aber nur dann Sinn macht, wenn es auch konsequent bei jedem ungeschützten OV (also nicht nur FO, sondern auch gerade beim Lecken) zum Einsatz käme – *was in der Realität sehr schwierig und praxisfremd sein dürfte.*

Wegen seiner guten antiviralen Wirksamkeit eignet sich das Carrageen-Verfahren auch als Alternative zum CHX für SDLs, für die CHX wegen einer individuellen starken Tendenz zu Nebenwirkungen (Verfärbungen) nicht infrage kommt – allerdings um den Preis des Verzichts auf eine antibakterielle Wirkung. Die größeren Gefahren für SDLs beim OV gehen aber von viralen Erregern aus (HPV beim FO und ungeschützten Lecken, HIV bei Aufnahme und ansonsten nur in sehr speziellen, unwahrscheinlichen, aber zumindest theoretisch denkbaren Spezialkonstellationen).

Ein Wundermittel oder „das“ Oralsex-Mittel gibt es also (noch) nicht. Das oberste Ziel muss daher darin bestehen, Expositionen, deren Risiko oberhalb des für sich selbst festgelegten Risikolevels (oder dem des Partners) liegen, von vornherein erst gar nicht einzugehen!

**Als derzeitiges Optimum zur Risikoreduktion nach ungeschütztem OV (Lecken bei Kolleginnen, FO) sind zu empfehlen:**

- **bei nicht HPV-geimpften SDLs:** die Kombination aus Carrageen-Verfahren (Spülung/Gurgeln vor und nach ungeschütztem OV) und – einige Minuten später – Spülung/Gurgeln mit CHX oder PVP-Jod (*wenn Situation selten vorkommt: 0,2 % CHX oder alternativ Betaisodona Mund Antiseptikum verdünnt 1 : 4; wenn häufiger: 0,05 - 0,06 % CHX*)
- **bei HPV-geimpften SDLs:** Spülung/Gurgeln mit CHX oder PVP-Jod (*wenn Situation selten vorkommt: 0,2 % CHX oder alternativ Betaisodona Mund Antiseptikum verdünnt 1 : 4; wenn häufiger: 0,05 - 0,06 % CHX*)

Bei häufigem ungeschützten OV werden so häufige CHX-Anwendungen aber nicht durchzuhalten sein (Nebenwirkungen, Verfärbungen). Dann sollte man auf den Depoteffekt von CHX vertrauen, nach Situationen mit niedrigem Risiko nur mit Wasser (HPV-ungeimpft: Carrageen-Lösung) spülen und gurgeln, und eine erneute CHX-Spülung nur dann vornehmen, wenn der Depoteffekt durch Tenside (Zahnpasten) oder Saccharose (zuckerhaltige Speisen und Getränke) aufgehoben wurde.

Bei gelegentlichen (seltenen) Situationen mit besonders hoch empfundenen Risiko kann CHX 0,2 % auch durch PVP-Jod oder Octenisept ersetzt werden, die stärker und schneller wirken als CHX, aber nicht für die Dauer- bzw. Routineanwendung nach jedem ungeschützten Oralsex geeignet sind.

**PVP-Jod (Betaisodona Mund Antiseptikum, Verdünnung 1 : 4):**

Vorteil: recht angenehmer Geschmack (ähnlich Kräuterschnaps), keine anhaltende Verfärbung, sehr starke Wirksamkeit

Nachteil: Verdünnungen sollten „frisch“ hergestellt sein (am gleichen Tag oder höchstens wenige Tage alt); Alkoholgehalt um 7 bis 9 % bei einer Verdünnung von etwa 1 : 4 (was der Routineanwendung im Wege steht und den Einsatz auf Risikosituationen begrenzt); „Kleckserei“ mit der braunen Flüssigkeit (z.B. beim Verdünnen oder Ausspucken nach dem Spülen); kein Depoteffekt

**Octenisept:**

Vorteil: farblos, alkoholfrei, Depoteffekt (Haftung an Mundschleimhaut)

Nachteil: für mehrere Stunden, ggf. bis zum nächsten Morgen anhaltender bitterer Geschmack (sehr unangenehm!), laut Herstellerangaben für längerfristige Anwendung nicht vorgesehen

Damit ergibt sich eigentlich ein übersichtliches Konzept:

Eine CHX-reduzierte Spülung (0,05 – 0,06 %) vor oder direkt nach dem ersten ungeschützten Oralsex. Diese Spülungen sind täglich anwendbar. Dadurch entsteht ein „Vorratseffekt“ im Mund, die antimikrobielle Wirkung hält mehr als 12 Stunden an (sofern sie nicht durch Tenside oder Fluoride aus Zahnpasten oder Saccharose aufgehoben wird). Damit ist eine „Basisprophylaxe“ für Oralsex etabliert.

Selbstverständlich kann man versuchen, nach jeder ungeschützten Oralsexsituation erneut mit CHX 0,05 oder 0,06 % zu spülen. Es gibt SDLs, die damit keine Probleme haben und keine Verfärbungen berichten. Sollte es aber doch zu Verfärbungen oder anderen Nachteilen kommen oder sehr viel ungeschützter Oralsex praktiziert werden, ist ein differenziertes Vorgehen erforderlich:

Bei ungeschütztem Oralsex mit niedrigem Infektionsrisiko reicht dann Spülen/Gurgeln mit Leitungswasser oder einer milden alkohol- und CHX-freien Spüllösung (z.B. Listerine Zero); bei *nicht* HPV-geimpften SDLs kann stattdessen mittels Carrageen-Spülung/Gurgeln wenigstens antivirale Aktivität erzielt werden.

Bei mittlerem Infektionsrisiko könnte erneut CHX 0,05 oder 0,06 % eingesetzt werden.

Bei hohem Infektionsrisiko bietet sich CHX 0,2 % an, sofern dies deutlich seltener als 1 x am Tag vorkommt, oder PVP-Jod (Betasisodona Mund Antiseptikum, verdünnt 1 : 4). Verdünntes PVP-Jod kann bei Bedarf auch einige Male am Tag eingesetzt werden.

In Extremsituationen (mit sehr hohem Risiko) kann auch mit Octenisept, Betasisodona Mund Antiseptikum unverdünnt oder nur leicht verdünnt (z.B. 1 : 1 oder 1 : 2) oder hochprozentigem Alkohol gespült werden; nach Alkoholkontakt dürfen dann aber für Stunden keine HIV-relevanten Infektionsrisiken mehr eingegangen werden (betrifft auch Betasisodona Mund Antiseptikum).

Das Carrageen-Verfahren (Ummantelung des ungeschützten OV mit einer Carrageen-Spülung (Gurgeln!) *vor* und einer weiteren *nach* dem Oralsex) bietet sich als zusätzliche Maßnahme für nicht HPV-geimpfte SDLs dar und bietet wenigstens antivirales Potenzial.

CHX, PVP-Jod und Octenisept wirken gegen behüllte Viren und STD-Bakterien, Carrageen und wohl auch PVP-Jod auch gegen HPV. In Bezug auf behüllte Viren überschneiden sich also beide Spüllösungen; will man aber das gesamte Spektrum ausnutzen (behüllte und hüllenlose Viren, STD-Bakterien), sollte man das Carrageen-Verfahren zusätzlich zu CHX und Octenisept nutzen.

Während Kunden und SDLs, die nur selten orale Praktiken mit erhöhtem Risiko (wie Aufnahme oder Lecken bei Kolleginnen) eingehen, mit einem solchen Konzept recht gut zurecht kommen dürften, bleibt die Situation für SDLs, die routinemäßig Aufnahme anbieten oder häufig bei Kolleginnen, vor allem *verschiedenen* Kolleginnen, lecken, unbefriedigend.

Zwar hätten sie im Prinzip für alle diese Situationen mit 0,2 % CHX eine Mundspül- und Gurgellösung mit gutem antiseptischem Potenzial gegen verschiedene bakterielle und virale STD-Erreger einschließlich Gonokokken und HIV, aber die lokalen Nebenwirkungen begrenzen die Häufigkeit der Anwendung hoch dosierten CHX zumindest langfristig gesehen auf deutlich unter 1 x pro Tag. PVP-Jod (als noch stärker wirksame Alternative zu CHX) weist dagegen das Problem des Alkoholgehalts auf.

Sie werden daher auch in Hochrisikosituationen auf niedriger dosiertes CHX zurückgreifen müssen und auf den für CHX behaupteten „Vorratseffekt“ aufgrund seiner guten Haftkraft vertrauen müssen.

Abhilfe ist nicht in Sicht. Es besteht offenbar weder in der Industrie (Kosmetikindustrie, Pharmaindustrie) ein Interesse, ein auf die Bedürfnisse des promiskuen Oralsex zugeschnittenes Mund-/Rachen-Spülmittel zu entwickeln, noch scheint sich die Wissenschaft dafür zu interessieren. Die oben zitierten Studien zu CHX oder Listerine und HIV sind auch schon viele Jahre alt; seitdem wurde das Thema nicht mehr aufgegriffen.

Aufgrund der Grundhaltung, dass Oralsex mit nicht-festen Partnern (wie im Paysex) grundsätzlich geschützt erfolgen sollte, wird offenbar kein Bedarf gesehen, eine auf die Bedürfnisse des ungeschützten Oralsex abgestimmte Spüllösung zu erforschen und auf den Markt zu bringen.

Als sicherer Schutz gelten schließlich Barrieremethoden wie Kondom oder Lecktuch, und mit denen kann eine Spüllösung nicht konkurrieren. Wer immer eine solche Lösung auf den Markt bringt und sie mit einer durch Laborstudien evaluierten (*selbst vorsichtig formulierten* „moderaten“) Schutzwirkung gegen orale STD-Risiken kommuniziert, könnte als verantwortungslos dargestellt werden, weil es unstrittig ist, dass diese Spüllösungen niemals den sehr hohen Schutzeffekt von Barrieremethoden (als „Goldstandard“ der STD-Prävention beim Oralsex) erreichen können.

In dieser Atmosphäre ist nicht zu erwarten, dass eine Firma so etwas wagt.

Aus ähnlichen Gründen wird sich auch die Wissenschaft nicht (mehr) dafür interessieren, die auf dem Markt schon vorhandene Vielfalt an Mundspüllösungen mal auf ihre Wirksamkeit gegen verschiedene STD-Erreger zu untersuchen, denn wer wird schon solche *in vitro*-Studien (*im Labor, im Reagenzglas*) finanzieren? Und Wissenschaftler und Financiers würden derselben Kritik ausgesetzt werden wie die Hersteller im vorgenannten Beispiel.

Bei den auf dem Markt befindlichen Mundspül-/Gurgellösungen geht es ja offiziell niemals um STD-Erreger und ungeschützten Oralsex, sondern Mundgesundheit, Zahnfleischerkrankungen, verringerte Zahnbeläge, vielleicht noch Kariesschutz, empfindliche Zähne/Zahnhäse oder

Mundgeruch, neuerdings auch um die MRSA-Problematik (also multiresistente Keime vor allem in stationären Einrichtungen und in der Pflege).

STD-Prävention bei ungeschütztem Oralsex stand also nie im Zentrum der Entwicklung solcher Spüllösungen, sondern erwies sich allenfalls als Nebeneffekt (wie bei CHX und Listerine Antiseptic).

### **Was könnte eine Spüllösung für ungeschützten Oralsex enthalten?**

Goldstandard in der Wirksamkeit von Mundspüllösungen auf STD-Keime ist eigentlich hochprozentiger Alkohol, der allerdings auch in Sachen HPV versagt. Wegen des karzinogenen Potenzials, Resorptionsfähigkeit und anderer Nebenwirkungen scheidet dies aber aus.

Außerdem führt Alkohol dazu, dass Mundschleimhautzellen für längere Zeit empfänglicher für HIV werden. In einer akuten Risikosituation spielt das keine Rolle, da hochprozentiger Alkohol HIV vollständig inaktiviert – und weil dann kein infektiöses HIV mehr vorhanden ist, ist die erhöhte Empfänglichkeit der Zellen für HIV dann auch nicht relevant. Kommt es in den nächsten Stunden aber zu weiteren Risikoereignissen – was ja bei der Sexarbeit durchaus denkbar ist – und werden die aus welchen Gründen auch immer nicht ebenfalls sofort durch ein stark HIV-wirksames Antiseptikum kompensiert, so könnte dann tatsächlich ein erhöhtes Infektionsrisiko aufgrund der vorausgehenden Alkoholeinwirkung drohen – auch wenn der Infektionsweg über die gesunde Mundschleimhaut als sehr ineffektiv, aber eben nicht völlig unmöglich gilt. Hochprozentiger Alkohol ist also nur eine Notlösung für einzelne Risikosituationen. Alkohol, egal in welcher Konzentration, ist für die *routinemäßige* Anwendung kurz vor und/oder während der Sexarbeit nicht geeignet.

In der STD-Wirksamkeit mit hochprozentigem Alkohol vergleichbar sind Octenisept und PVP-Jod, letzteres auch in moderaten Verdünnungen (z.B. 1 : 4). Sie sind stärker und schneller wirksam als 0,2 % CHX und daher in der STD-Wirksamkeit den CHX-Mundspüllösungen überlegen. Und 0,1- bis 0,2%-CHX-Lösungen führen bei regelmäßiger Anwendung zu zwar harmlosen, aber für SDLs nicht hinnehmbaren Nebenwirkungen. Hinzu tritt das Risiko seltener, aber unter Umständen schwerwiegender Allergien gegenüber CHX.

Auch wenn die Studienlage dazu nicht ganz so optimistisch ist (vgl. Ref. 284 in Bezug auf PerioAid Maintenance), wurden von einzelnen SDLs sehr gute Erfahrungen (d.h. keinerlei Nebenwirkungen/Verfärbungen) mit der langfristigen und häufigen Anwendung CHX-reduzierter Spüllösungen (0,05 – 0,06 % CHX) berichtet, konkret für GUM Paroex 0,06 %. Es bedürfte allerdings kontrollierter, systematischer Studien, um zu prüfen, wie viel Prozent der Anwender von den typischen CHX-Nebenwirkungen trotz regelmäßiger Anwendung von Paroex 0,06 % verschont bleiben. Ein weiterer Vorteil ist die Freiheit von Alkohol.

Möglicherweise könnte eine alkoholfreie, CHX-reduzierte Spüllösung somit als Basis für ein „Oralsexmittel“ dienen? Der Verzicht auf Alkoholbeimischung ist dabei wichtig, weil hohe, sicher HIV-abtötende Alkoholkonzentrationen für eine mehrfache Anwendung am Tag schon

wegen des Krebsrisikos bei so häufiger Anwendung nicht infrage kommen, und niedrige Alkoholkonzentrationen HIV nicht sicher abtöten können, dafür aber die Empfänglichkeit von Zellen der Mundschleimhaut für HIV erhöhen – also für die routinemäßige Anwendung kontraproduktiv sind. 5%-iger Alkohol vermag HIV auch innerhalb von 5 Minuten nicht zu inaktivieren; 20%-iger Alkohol schafft das in diesem langen Zeitraum dagegen schon [Ref. 780].

Es bleibt aber dann vor allem das Problem mit HPV. Wer geimpft ist (jedenfalls mit *Cervarix*), braucht sich aufgrund des guten protektiven Effektes der Impfung gegen HPV-16-Infektionen im Mund-Rachen-Raum eigentlich wenig Sorgen machen. Ein „Oralsexmittel“ sollte dennoch auch den Aspekt „HPV“ mit berücksichtigen – angesichts des hohen Anteils Ungeimpfter, vor allem bei den Männern/Kunden.

Somit würde sich eigentlich anbieten, dem Oralsexmittel (also z.B. der CHX-reduzierten Mundspüllösung) HPV-wirksame Carrageene zuzumischen, vor allem iota-Carrageen.

Carrageen entfaltet zwei Wirkungen: es blockt Virusinfektionen erstens durch eine Filmbildung auf dem Epithel, also eine mechanische Barrierefunktion, und zweitens, indem es aufgrund eines polyanionischen Effektes die Zell-Virus-Interaktion hemmt [Ref. 362]. Dies lässt vermuten, dass die beste antivirale Wirksamkeit bei zweifacher Anwendung erreicht wird: einmal durch Spülung/Gurgeln/Rachenspray vor dem ungeschützten Oralsex (also präexpositionell), und durch eine weitere Spülung/Gurgeln/Rachenspray direkt nach dem ungeschützten Oralsex (also postexpositionell). Der Oralsex würde demnach von zwei Carrageen-Anwendungen umrahmt – man kann von einer „Periexpositionsprophylaxe“ sprechen. Auch Tierversuche mit einem carrageen-haltigen Gleitmittel (im genitalen Bereich) sprechen für das Konzept einer Periexpositionsprophylaxe mit Carrageen [Ref. 363].

Im Zusammenhang mit Carrageen in Mundspüllösungen stellt sich aber ein Problem: wie die Studie von BUCK et al. [Ref. 32] zeigte, wird die virusinaktivierende Wirkung von Carrageen durch manche Begleitstoffe vermindert oder komplett aufgehoben.

**Was passiert, wenn man CHX und Carrageen mischt, ist ohne entsprechende Experimente unkalkulierbar.** Im günstigsten Fall beeinflussen sich beide Stoffe in der antiviralen (CHX, Carrageen) und antibakteriellen (CHX) Wirksamkeit nicht gegenseitig. Dann würde die HPV-inaktivierende Wirkung von Carrageen erhalten bleiben, und da Carrageen auch noch in unterschiedlichem Ausmaß gegen andere STD-Viren wirkt, könnte die Kombination aus CHX und Carrageen sogar zu einer höheren antiviralen Wirksamkeit gegenüber verschiedenen STD-Viren (wie HIV, Herpes simplex, HBV) führen, als eine CHX-Lösung derselben CHX-Konzentration allein, d.h. die antiviralen Wirksamkeiten von CHX und Carrageen könnten sich addieren (oder gar potenzieren?).

Im ungünstigsten Fall aber könnte CHX die HPV-inaktivierende Wirksamkeit von Carrageen aufheben, und vielleicht beeinträchtigt Carrageen sogar die antivirale Wirksamkeit von CHX selbst? CHX ist ja ebenfalls recht empfindlich, und Tenside, bestimmte Fluoridverbindungen und Saccharose hemmen die antimikrobielle Wirksamkeit.

Zwischen diesen beiden Extremen sind alle Zwischenstufen denkbar. Unterschiedliche Konzentrationen von CHX und Carrageen sowie weitere Begleitstoffe wie CPC könnten ebenfalls Einfluss nehmen.

Dies alles müsste in Laborstudien mit den relevanten viralen und nicht-viralen STD-Keimen ausgetestet werden. Erst dann weiß man, was passiert, wenn man CHX und Carrageen kombiniert.

Dies wäre ein Ansatz, in welche Richtung man forschen könnte, wenn man ein „Oralsexmittel“ auf den Markt bringen wollte. Welche prinzipiellen (gesellschaftlichen, juristischen) Hindernisse dem im Wege stehen, wurde oben schon geschildert. Weder SDLs noch Freier haben so viel Marktmacht oder Einfluss, solche Forschungen zu fordern oder fördern.

Und wegen dieser Unklarheiten wird auch dringend davon abgeraten, CHX und Carrageen selbst zu mischen und z.B. Carrageen-Pulver in einer CHX-Lösung aufzulösen, um sich sein eigenes „Oralsexmittel“ zu brauen. Ohne entsprechende Labortests einer solchen Kombination – mit definierten Konzentrationen – wäre der Effekt unkalkulierbar. Es bleibt daher nur die getrennte, zeitlich versetzte Anwendung (erst Carrageen als Periexpositionsprophylaxe, dann CHX).

Eine weitere Option könnten komplexe, baumartig strukturierte Polymere (Dendrimere) darstellen, die so konstruiert werden können, dass sie starke antivirale Aktivität entfalten, wie Astodrimer-Natrium (SPL 7013) oder das Peptid-Dendrimer SB105-A10.

Astodrimer-Natrium kommt als antiviral wirksame Substanz bereits in einem Vaginalgel (Vivagel) zum Einsatz (3 %) – und neuerdings auch als Beschichtung von Dual-Protect-Kondomen (0,5 %). Was Viren anbelangt, soll es nicht nur HIV und Herpes simplex, sondern nach Firmenangaben auch HPV (zu mindestens 99,9 %) inaktivieren. Die Wirksamkeit gegen HIV und Herpes simplex ist durch veröffentlichte Studien belegt, eine Anfrage nach Referenzen für die Wirksamkeit gegen HPV wurde bisher nicht beantwortet. Dennoch ist dies nicht ausgeschlossen – ein anderes Dendrimer, das Peptid-Dendrimer SB105-A10, erwies sich in einer Laborstudie als hochwirksam gegen HPV [Ref. 321].

Astodrimer-Natrium wurde bisher (Stand Sommer 2014) nur im Rahmen von Gelen verwendet (Vaginalgel). Der Einsatz in Mundspüllösungen wurde noch nicht berichtet und vielleicht noch nicht mal erwogen – schließlich gibt es keinen „offiziellen Markt“ für „Oralsexmittel“ (s.o.).

Die Erfahrungen mit dem Vaginalgel [Ref. 319, 320] lassen allerdings bisher keine wegweisende Wirkung gegen nicht-virale STD-Keime erwarten; Versuche mit Chlamydien verliefen jedenfalls negativ [Ref. 319]. Und die Konzentration einzelner Bakterienarten der Vaginalflora verschob sich unter Vivagel-Anwendung um nicht mehr als eine Größenordnung [Ref. 320]. Mundspüllösungen auf Dendrimer-Basis hätten daher vor allem antivirales Potenzial einschließlich HPV.

Allerdings werden solche Mundspüllösungen, falls es sie irgendwann einmal gäbe, in einer anderen Preisklasse liegen als die potenziell interessante Kombination aus CHX und Carrageen.



Daher macht es trotz der HPV-wirksamen Dendrimere weiterhin Sinn, zu untersuchen, welche antiviralen Wirksamkeiten erreicht werden, wenn man CHX und Carrageen kombiniert – einmal ganz abgesehen davon, dass eine solche Kombination auch eine stärkere Wirksamkeit gegen bakterielle STD-Keime erwarten lässt als die antiviralen Dendrimere für sich allein genommen.

Ein mögliches Potenzial als „Oralsex-Mittel“ könnte auch liposomales PVP-Jod haben. Es besitzt eine hervorragende viruzide Wirksamkeit und ist sehr verträglich [Ref. 775]. Leider wird es bisher nicht als Mundantiseptikum angeboten, sondern nur als Hydrogel zur Wundantiseptis.

### **Übersicht über orale Antiseptika mit Relevanz im Paysex:**

#### **70- bis 80%-iger Alkohol:**

STD-risikomindernde Wirkung: +++++ (auch HIV); nicht: HPV !

Nebenwirkungen, Praktikabilität: sehr ungünstig

Anwendbarkeit: selten, in extremen Ausnahmefällen (d.h. bei sehr hohem Infektionsrisiko), da bei häufiger Anwendung Krebsrisiko für Mund und Rachen, besonders bei Rauchern. Danach für Stunden keine weiteren potenziellen HIV-Risiken eingehen.

#### **Alkoholische Getränke mit ca. 40 % Alkoholgehalt:**

STD-risikomindernde Wirkung: +++ (auch HIV)

Nebenwirkungen, Praktikabilität: gelegentlich praktikabel, lange Spüldauer beachten (bei 20 % Alkoholgehalt dauert es 5 min, bis HIV inaktiviert ist!)

Schädigung der Mundflora („gute“ Bakterien werden stärker dezimiert als kritische Bakterien, die zum Beispiel krebserregendes Acetaldehyd aus Alkohol produzieren) (vgl. Ref. 900)

Anwendbarkeit: in Risikosituationen, wenn kein 70/80%-Alkohol, Octenisept, CHX 0,2 % oder CHX 0,05 – 0,06 % zur Verfügung steht.

Wenn man mehrere Minuten spült, kann – im Gegensatz zu CHX und Listerine – eine gewisse Reduzierung von frisch aufgenommenem HPV vermutlich erhofft (!) werden (*fraglich*)

Anwendungshäufigkeit: selten, in extremen Ausnahmefällen (bei hohem Infektionsrisiko), da bei häufiger Anwendung Krebsrisiko für Mund und Rachen, besonders bei Rauchern. Danach für Stunden keine weiteren potenziellen HIV-Risiken eingehen.

### **PVP-Jod (Betaisodona Mund Antiseptikum)**

STD-risikomindernde Wirkung: ++++++++ (auch HIV und wohl auch HPV)  
(aber nicht ganz klar, wie stark man verdünnen kann, um „volle“ STD-Wirksamkeit zu behalten)

Nebenwirkungen, Praktikabilität: abhängig von der Verdünnung; kurze Spüldauer (30 Sekunden) reicht bei der vom Hersteller empfohlenen Verdünnung 1 : 4. Spülung angenehm (kräuterschnapsartig), keine anhaltende Verfärbung. Nachteilig ist die begrenzte Haltbarkeit verdünnter Lösungen, die aber im Einzelfall unklar ist, so dass man sich die Lösung vor Anwendung bzw. für den betreffenden Tag frisch herstellen sollte. Entfärbung ist auf jeden Fall ein Indiz für Wirkungslosigkeit.

Anwendbarkeit: in Risikosituationen eines der Mittel der ersten Wahl (jedenfalls bei Verdünnung 1 : 4). Wegen des bei dieser Verdünnung noch recht hohen Alkoholgehalts sollten in den folgenden Stunden keine Situationen mit oralem HIV-Risiko eingegangen werden.

Anwendungshäufigkeit: in schwacher Verdünnung (1 : 4) wegen des hohen Alkoholgehalts nicht zur routinemäßigen Anwendung beim Oralsex geeignet. Bei stärkeren Verdünnungen wäre eine häufigere Anwendung (ggf. mehrfach am Tag) denkbar, allerdings wird die STD-Wirksamkeit mit zunehmender Verdünnung unklar. Nach Labordaten könnte Betaisodona Mund Antiseptikum (7,5 %) bei mehr als 15-facher Verdünnung die HIV-Wirksamkeit verlieren. Dann liegt der Alkoholgehalt aber immer noch bei knapp 2,5 %, was gegen eine Routineanwendung „bei jedem Oralsex“ spricht. Kein Depoteffekt (im Gegensatz zu CHX und OCT), daher nicht zur Präexpositions-Prophylaxe zum Eigenschutz geeignet (lediglich das Präexpositionsprophylaxe zum Fremdschutz, dann aber kurz vor dem Oralsex anwenden)

### **Chlorhexidin 0,2 % bzw. 0,12 %: Auf Alkoholfreiheit achten!**

STD-risikomindernde Wirkung: +++ (auch HIV, HBV, HSV, Gonokokken, Chlamydien); nicht wirksam gegen unbehüllte Viren wie HPV. CHX verfügt über gute Haftkraft im Mund-Rachen-Raum, daher entsteht ein gewisser „Vorratseffekt“ für mehrere Stunden.

Nebenwirkungen, Praktikabilität: mäßig (bei häufiger/längerfristiger Anwendung reversible Zungen- und Zahnverfärbungen; unangenehmer Geschmack); Allergierisiko, Erosionen der Mundschleimhaut

Anwendbarkeit: gelegentlich; risikobezogen; kurzfristig auch bis zweimal täglich, aber wegen der Nebenwirkungen nicht zur täglichen Daueranwendung. Nicht im zeitlichen Zusammenhang mit Zähneputzen/Zahnpasta. Tenside sowie bestimmte Fluoridverbindungen in Zahnpasten und Saccharose (zuckerhaltige Speisen und Getränke) können CHX inaktivieren.

**Chlorhexidin 0,05 % bzw. 0,06 % (in Kombination mit Cetylpyridiniumchlorid):  
(Auf Alkoholfreiheit achten!)**

STD-risikomindernde Wirkung: **++ bis +++ (?)**; keine Laborversuche dieser konkreten Kombination mit viralen oder bakteriellen STD-Erregern verfügbar, so dass zur Zeit unklar ist, ob die inaktivierende Wirkung gegen behüllte Viren und STD-Bakterien noch im gleichen Umfang funktioniert wie mit dem höher konzentrierten CHX; Cetylpyridiniumchlorid kann mögliche Defizite in der antiviralen Wirkung nicht ausgleichen. Der Wirkmechanismus von CHX („Löcher in Membranen/Hüllen von Viren/Bakterien“) spricht allerdings dafür, dass auch sehr niedrige Konzentrationen noch sehr gut wirksam sind, denn es kommt nicht auf die „Anzahl der Löcher“ an, um Viren/Bakterien zu zerstören.

Nebenwirkungen, Praktikabilität: bei häufiger/längerfristiger Anwendung ebenfalls reversible Zungen- und Zahnverfärbungen (aber wohl weniger als bei höher konzentriertem CHX) möglich; angenehmerer Geschmack; Allergierisiko, Erosionen der Mundschleimhaut

Anwendbarkeit: Eignung zur Daueranwendung für SDLs wegen der Verfärbungstendenz zwar fraglich; es gibt aber positive Einzelberichte von SDLs (keine Nebenwirkungen auch bei langfristiger und täglicher Anwendung).

Die Häufigkeit der nebenwirkungsfreien (verfärbungsfreien) Anwendbarkeit muss individuell ausprobiert werden (individuell unterschiedlich!)

Die CHX-reduzierten Lösungen können also dazu beitragen, die Häufigkeit der Verwendung von Listerine und anderen alkoholhaltigen Spüllösungen zu verringern – und damit auch die Anzahl der Alkoholkontakte mit der Mundschleimhaut, was vor allem für Raucher erstrebenswert ist.

**Octenisept (mit 0,1 % Octenidin) (OCT)**

STD-risikomindernde Wirkung: **++++** (auch HIV, HBV, HSV, Gonokokken, Chlamydien); nicht wirksam gegen unbehüllte Viren wie HPV. Octenisept verfügt (wie CHX) über eine mehrere Stunden anhaltende Wirkung im Mund-Rachen-Raum, daher entsteht ein gewisser „Vorratseffekt“ (erkennbar am anhaltend bitteren Geschmack)

Nebenwirkungen, Praktikabilität: mehrere Stunden, ggf. über Nacht anhaltender bitterer Geschmack (sehr unangenehm), ggf. vorübergehendes pelziges Gefühl an Zunge und Lippen. Wenn beim Gurgeln (was zur STD-Prävention wichtig ist) kleine Mengen Richtung Kehlkopf gelangen, mehrere Stunden anhaltendes Reizgefühl im tiefen Rachen mit Räusperzwang, Hustenreiz, ggf. vorübergehend verändertem Klang der Stimme. Keine größeren Mengen verschlucken (Magen- und Darmreizungen). Vom Hersteller nicht für Daueranwendung getestet; nur zeitlich begrenzte Anwendung; es liegen dem Hersteller keine Erfahrungen über eine längere Anwendung als 2 Wochen als Mundspülung vor.

Anwendbarkeit: in seltenen Ausnahmefällen mit hohem Risiko (risikobezogen), wo man in Abwägung mit dem STD-Risiko bereit ist, die über Stunden anhaltenden

Unannehmlichkeiten (bitterer Geschmack) hinzunehmen.

**(alkoholhaltiges) Listerine (oder Ähnliches) (ätherische Öle):**

STD-risikomindernde Wirkung: ++ (auch HIV, aber schon bei geringer Verdünnung weniger gut wirksam gegen HIV als Chlorhexidin; nicht gegen HPV).

Problematisch ist, dass niedriger Alkoholgehalt die Empfänglichkeit der Mundschleimhautzellen für HIV (Transzytose) erhöht. Wenn Listerine nur leicht verdünnt wird, kann es HIV nicht mehr vollständig inaktivieren, gleichzeitig besteht aber eine erhöhte HIV-Anfälligkeit der Mundschleimhaut unter Alkoholeinwirkung. Daher sollte in HIV-Risikosituationen CHX (ideal: 0,2 %, aber auch 0,05 – 0,06 % wie z.B. Gum Paroex) oder Octenisept bevorzugt werden. Wenn Listerine in HIV-Risikosituationen verwendet wird, dann unverdünnt!

(Manche SDLs verdünnen Listerine wegen des scharfen Geschmacks; das ist zu vermeiden – dann besser gleich auf CHX 0,05 oder 0,06 % ausweichen)

Nebenwirkungen, Praktikabilität: keine Verfärbungstendenz; zur Routineanwendung nur begrenzt geeignet (enthält > 20 % Alkohol)

Anwendbarkeit: tägliche Nutzung zwar möglich; aber wegen des Alkoholgehaltes auf maximal 2 x am Tag begrenzt; vor allem Raucher sollten mit alkoholhaltigen Spüllösungen vorsichtig sein, da für häufigere Spülungen (ab 3 x am Tag aufwärts) mit einem erhöhten Krebsrisiko im Mund und Rachen gerechnet werden muss.

Wegen des Alkoholgehalts ohnehin nur sehr begrenzt für die Sexarbeit geeignet; nach alkoholhaltiger Spülung sollten für einige Stunden keine Risiken mehr eingegangen werden, die zu einer HIV-Exposition im Mund führen könnten!

**milde (d.h. alkohol- und CHX-freie) antiseptische Mundspüllösungen (Drogerieartikel) (z.B. Listerine Zero u.v.a.):**

STD-risikomindernde Wirkung: +/++? (schlecht untersucht; auf jeden Fall keimmindernd, aber unbekannte Wirksamkeit gegen konkrete STD-Erreger)  
Listerine Zero erwies sich in einer Vergleichsstudie anderen alkohol- und CHX-freien Spüllösungen in auf die Mundgesundheit bezogenen Parametern überlegen (Zahnbelag), was aber keine Aussage zur STI-Wirksamkeit trifft.

Nebenwirkungen, Praktikabilität: zur Routineanwendung geeignet, je nach Präparat (Zusammensetzung der Spüllösung) können aber eventuell reversible Verfärbungen von Zunge und/oder Zähnen nicht sicher ausgeschlossen werden. Ausprobieren, bei Auftreten von Nebenwirkungen Präparat wechseln.

Schleimhautreizungen (als potenzielle Eintrittspforten für STI-Erreger) denkbar durch Schäummittel wie Natriumlaurylsulfat (z.B. bei Listerine Zero)

Anwendbarkeit: dauerhaft, fraglich: routinemäßig (?); ggf. gelegentlicher Wechsel der

verwendeten Spüllösung. Problem: Schäummittel oder dadurch bedingte Schleimhautreizungen können die Anwendbarkeit begrenzen.

Bei Situationen mit geringerem Risiko zur Reduzierung der Häufigkeit der Anwendung der oben genannten „schärferen“ Spüllösungen. Nach Situationen mit erhöhtem Risiko (z.B. FO bei Risikokandidaten; FO mit Lusttropfen; FO mit fraglicher/versehentlicher/beabsichtigter Aufnahme; Lecken bei Kolleginnen) sollten aber möglichst die stärker wirksamen Lösungen zum Einsatz kommen (bevorzugt CHX-basiert).

**selbst hergestellte iota-Carrageen-Lösung (mindestens 0,1 % iota-Carrageen, besser höher dosiert):**

STD-risikomindernde Wirkung: ++++++ (**was Viren betrifft, auch HPV; andere STI-relevante Viren konzentrationsabhängig**)

**(+) in Bezug auf Bakterien:** durch Verdünnung und Ausspülen (Elimination von Keimen, vergleichbar Leitungswasser)

Nebenwirkungen: keine; geschmacklos, keine Verfärbungen (wird selbst in Babynahrung verarbeitet; Geliermittel im Nahrungsmittelgewerbe)

Anwendbarkeit: dauerhaft, routinemäßig, wegen Depoteffekt (guter Schleimhauthaftung) zur virusbezogenen Periexpositionsprophylaxe bei Oralsex. Orale Hochrisikosituationen sollten aber zusätzlich in zeitlichem Abstand durch eine antiseptische Spülung (wie CHX, PVP-Jod, Octenisept, ggf. Listerine) „abgesichert“ werden.

Kein Effekt gegen Mundgeruch, Zahnbelag, Zahnfleischentzündungen zu erwarten.

**Leitungswasser:**

STD-risikomindernde Wirkung: **(+)** durch Verdünnung und Ausspülen (Elimination von Keimen)

Nebenwirkungen: keine

Anwendbarkeit: unbegrenzt

### **I.10.2.3 Mundspülungen als Schutz vor Prostata-/ Harnblasen-/ Harnröhren- Entzündung ? (SDL, Kunden)**

Aufsteigende bakterielle Infektionen, die sich der Mann beim FO einfängt, gelten als Hauptursache für Entzündungen der Harnröhre, Prostata und auch des Nebenhodens (Urethritis, Prostatitis, Epididymitis; wobei wiederholte oder chronische Prostata-Entzündungen auf lange Sicht möglicherweise das Wachstum von Prostatakrebs fördern könnten). Hierauf deuten auch Ähnlichkeiten zwischen der Mundflora und Keimen, die bei Urethritis und Prostatitis angetroffen werden. Dies erfordert nicht unbedingt spezielle STD-Keime (wie z.B. Chlamydien, Gonokokken), sondern kann durch verschiedene Keime der normalen Mundflora ausgelöst werden, die über 1000 verschiedene Bakterienarten umfasst [Ref. 44, 192] – 800 auf der Wangenschleimhaut, 1300 in sichtbaren Zahnbelägen [Ref. 192].

**Neben Chlamydien (als wahrscheinlich häufigste Ursache) und Gonokokken (*Neisseria gonorrhoeae*) (als bekannteste Ursache) kommen auch Mykoplasmen, Ureaplasmen, Meningokokken (*Neisseria meningitidis*) [Ref. 592, 633], Herpes-simplex-Viren, Adenoviren und Pilze als potentielle Erreger von Entzündungen der Harnröhre infrage, möglicherweise sogar *Helicobacter pylori* [Ref. 586, 587].** Im Grunde genommen geht es hier um ein ähnliches Phänomen wie bei der „Honeymoon Cystitis“ der Frauen.

Ungeschützter Oralverkehr gilt als eine häufige Ursache für die Übertragung von Gonokokken und anderen STD-Keimen auf die männlichen Genitalwege (Harnröhre) [Ref. 147]. 70 % von 414 männlichen Patienten mit Urethritis (Harnröhrenentzündung) in einer Klinik in Japan hatten sich die Infektion durch Kontakt zu einer SDL geholt. In 241 Fällen war der Infektionsweg bekannt: 199 dieser Fälle (82,6 %) gingen auf Oralsex zurück (Weiteres s. Kapitel 21).

In einer anderen Studie aus Japan mit 181 Männern mit Urethritis (2002 – 2004) ließen sich etwa zur Hälfte (92/181) Gonokokken nachweisen. 67 % der Infektionen mit Gonokokken und 30 % der nicht-gonokokkenbedingten Infektionen wurden auf Kontakte mit SDLs zurückgeführt. Der Anteil von Oralsex belief sich bei Gonokokkeninfektionen auf 48 % (bezogen auf alle Fälle, d.h. unabhängig davon, ob die Infektion im Paysex oder privat akquiriert wurde) [Ref. 686]. Wenige Jahre später (2005 – 2006) zeigte sich ungeschützter Oralsex als Ursache in 81,6 % von 49 Fällen von Gonokokken-Urethritis in Japan [Ref. 696].

Derartige Infektionen erhöhen – viele Jahre später – auch das Risiko für Prostatakrebs. Die Zusammenhänge zwischen STD-Infektionen und Prostatakrebs galten lange Zeit als strittig; eine aktuelle Metaanalyse unter Berücksichtigung von 47 Studien aus den Jahren 1971 bis 2011 ergab dann jedoch ein um 49 % (95%-Vertrauensintervall: 19 bis 92 %) erhöhtes Risiko für Prostatakrebs bei Männern, die in ihrem Leben mindestens einmal an einer STD erkrankt waren, im Vergleich zu Männern, die niemals eine STD hatten. Statistisch gesichert wurde dabei ein Zusammenhang zwischen Prostatakrebs und Gonokokken [Ref. 300]. Auch Hoch-Risiko-HPV (wie HPV-16, HPV-18) könnte bei einem kleineren Teil der Prostatakrebsfälle (vor allem den aggressiveren Formen) eine Rolle spielen [Ref. 527].

Die Verhinderung von STD-Infektionen, die im Urogenitaltrakt aufsteigen und die Prostata befallen können, dient nicht nur der Vermeidung unangenehmer Beschwerden, peinlicher

Arztbesuche und Erklärungsnoten gegenüber (ggf. bereits angesteckten) privaten Partnerinnen, sondern auch der Krebsprävention vor allem in Hinblick auf ein erhöhtes Prostatakrebsrisiko.

In Deutschland berichteten in einer anonymen Umfrage in einem Freierforum (mit Schwerpunkt in NRW) **ca. 22 %** der Teilnehmer, schon *mindestens* einmal in ihrem Freierleben **nach FO mit einer SDL** entsprechende Beschwerden (und/oder äußerliche Veränderungen am Penis) bemerkt zu haben; bei weiteren ca. 13 % war dies möglich, aber z.B. der Zusammenhang mit FO mit einer SDL unsicher (310 Umfrageteilnehmer, Stand 04.03.2016).

Zwischen 25 und 35 % der männlichen Forumsnutzer hatten also schon mal (lokale) gesundheitliche Probleme im Harn-/Genitaltrakt oder am Penis nach FO mit einer SDL erlitten [Details s. **ANMERKUNG 45**].

Da eine Chlorhexidin(CHX)-Spülung für mehrere Stunden die Bakterienkonzentration im Speichel drastisch absenkt, würde eine einzige Chlorhexidin-Spülung am Tag unmittelbar vor Beginn der täglichen Sexarbeit die Bakterienkonzentration der normalen Mundflora der SDL so reduzieren, dass man einen recht guten *relativen* Schutz vor aufsteigenden Infektionen in der Harnröhre der FO-Kunden annehmen kann.

Empfohlen wird hierzu eine halbminütige Spülung mit 15 ml einer 0,12%igen oder 10 ml einer 0,2%igen Chlorhexidin-Lösung; als Alternativen kommen auch chlorhexidin-haltige Kaugummis oder Sprays infrage [Ref. 40]. Chlorhexidin ist auch bereits in sehr niedrigen Konzentrationen gegen Gonokokken wirksam [Ref. 145, 146] (wichtig: nicht nur spülen, auch gurgeln oder sprühen !).

**Das Verfahren wurde im Jahr 2010 in der wissenschaftlichen Literatur von einem Autorenteam aus Teheran und New York (KOLAH et al.) erstmals beschrieben, allerdings nur aufgrund theoretischer Überlegungen und ohne selbst eine Studie durchzuführen [Ref. 40, 679].**

BERGER schlug vor, diese Möglichkeit einer „Präexpositionsprophylaxe“ auf der rezeptiven Seite der Fellatio (*zugunsten* des insertiven Partners der Fellatio) bei Männern (genau genommen: Paaren/deren Partnerinnen) zu testen, die zu rezidivierender nongonokokkaler Harnröhrenentzündung oder Prostatitis neigen. Chlorhexidin könnte zur Rezidivprophylaxe dienen [679]. Die Hypothese der Chlorhexidin-Spülung als Prophylaxe zugunsten des insertiven Partners beim Oralsex wurde als plausibel und vernünftig angesehen (BERGER: „*would someone please do this study?*“) [Ref. 679].

Aufgrund der vorstehend genannten Nebenwirkungen von Chlorhexidin, die die „orale Ästhetik“ der SDL bei Daueranwendung erheblich beeinträchtigen können, stellt sich aber die Frage, ob die Empfehlung einer täglichen CHX-Spülung (mit 0,1 – 0,2 % CHX) zur Infektionsprophylaxe (zugunsten der FO-Kunden) für eine SDL wirklich realistisch (und zumutbar) ist? Unproblematischer wäre dagegen eine Spülung mit CHX-reduzierten Lösungen, da diese eher zur Daueranwendung geeignet sind.

Umgekehrt stellt sich aber auch die Frage, ob es nicht sinnvoll wäre, dass ein Kunde, der lecken möchte, zuvor selbst eine Chlorhexidin-Spülung vornimmt? Wenn Bakterien aus dem Speichel der Frau beim FO zu Urethritis, Prostatitis usw. beim Mann führen [Ref. 40], so stellt sich geradezu zwangsläufig die Frage, ob es – angesichts der viel kürzeren Harnröhre bei der Frau – nicht mindestens ebenso wahrscheinlich ist, dass sich eine Frau beim „Gelecktwerden“ durch Keime aus dem Speichel des Leckenden (Kunde, Kollegin) ebenfalls eine Urethritis (Harnröhrenentzündung) oder gar eine Cystitis (Harnblasenentzündung) zuziehen kann? Dies wäre dann wegen des damit verbundenen ständigen Harndrangs eine sehr unangenehme Sache, die die Lebensqualität und vor allem auch die Berufstätigkeit als SDL stark beeinträchtigt, schwer beherrschbar ist und vor allem auch zu häufigen Rezidiven neigt.

Da die Nebenwirkungen von Chlorhexidin nur bei regelmäßiger Anwendung auftreten, ist es einem Kunden, der im Regelfall kaum täglich die Dienste einer SDL beanspruchen wird, durchaus zumutbar, vor dem Lecken eine solche Spülung vorzunehmen. Wegen der mehrere Stunden anhaltenden Wirksamkeit von Chlorhexidin muss dies nicht einmal direkt vor dem Lecken erfolgen; grundsätzlich gilt aber: je zeitnäher, desto effektiver.

Diese Frage stellt sich auch bei SDLs vor Lesbenspielen, um sich gegenseitig zu schützen. Hier stellt sich dann aber wieder das Problem der Daueranwendung des CHX. Das hohe orale HPV-Risiko beim Lecken bei Kolleginnen wird dabei aber weder vom CHX noch von Listerine erfasst. Hier bleiben als Präventionsmaßnahme nur die HPV-Impfung oder – experimentell – das aufwendige Carrageen-Verfahren, gefolgt von einer CHX- oder PVP-Jod-Spülung einige Minuten nach der Carrageen-Spülung.

Wenn es um den Schutz des Geschlechtspartners bei Oralsex geht (im Sinne einer Präexpositionsprophylaxe zugunsten des Partners oder der Partnerin), erscheint ein kurzfristiges Spülen unmittelbar vor dem Oralsex (oder Zungenküssen) aber effektiver, als sich auf den Depoteffekt von CHX zu verlassen.

Situationen, wo eine Keimreduktion im eigenen Mund zur Verminderung des Risikos des Partners sinnvoll wäre, sind:

- SDL vor dem ungeschützten Blasen (Schutz vor Übertragung von Infektionen auf den Penis – vor allem Harnröhrenausgang – des Kunden)
- Freier vor dem ungeschützten Lecken bei SDLs (u.a. Vaginose-Risiko für SDL)
- SDL vor dem ungeschützten Lecken bei Kollegin/Lesbenspiele (u.a. Vaginose-Risiko für SDL)
- fakultativ: Zungenküsse (auch in Sachen Geschmack bzw. Vermeidung von Mundgeruch interessant)

Eine japanische Studie untersuchte bei 6 Individuen, wie sich die Keimbelastung im Mund nach einer solchen Spülung im Zeitverlauf entwickelte [Ref. 766].

Nach Gurgeln mit 30-fach verdünnter PVP-Jod-Lösung (mit einer Ausgangskonzentration von 7 % und einer verdünnten Konzentration von etwa 0,23 %) sank die Bakterienkonzentration



(gemittelt auf volle Zehnerpotenzen) direkt nach dem Spülen/Gurgeln von durchschnittlich 5,5 auf durchschnittlich 3,3 Zehnerpotenzen (koloniebildende Einheiten je ml). Nach 10 Minuten waren es durchschnittlich 4,0 Zehnerpotenzen, nach 30 Minuten noch 4,7 Zehnerpotenzen. Die Ausgangskonzentration wurde also nach 30 Minuten noch um 0,8 Zehnerpotenzen verfehlt. Dies bedeutet, dass die Keimzahl auch nach einer halben Stunde noch auf 1/6 bis 1/7 der Ausgangskonzentration reduziert war.

Der steile Anstieg der Keimzahl (Reduktion um etwa Faktor 100 direkt nach dem Gurgeln, um Faktor 10 bis 15 nach 10 Minuten und Faktor 6 bis 7 nach 30 Minuten) zeigt, dass die besten Effekte der Keimzahlreduktion zum Schutz des Sexpartners dann zu erwarten sind, wenn die antiseptische Spülung kurz vor der geplanten „oralen“ Aktion erfolgt.

Sinngemäß dasselbe galt für das Gurgeln mit Cetylpyridiniumchlorid (CPC, 0,05 %): die Ausgangskonzentration der Bakterien (koloniebildenden Einheiten) lag bei durchschnittlich 5,7 Zehnerpotenzen pro mL; sie fiel direkt nach dem Gurgeln auf durchschnittlich 3,5 Zehnerpotenzen (d.h. > Faktor 100), 10 Minuten nach dem Gurgeln lag sie bei 4,5 Zehnerpotenzen (d.h. > Faktor 10) und 30 Minuten nach dem Gurgeln bei durchschnittlich 4,8, d.h. bei etwa einem Achtel der Ausgangskonzentration.

Viel wichtiger als diese Durchschnittsbetrachtung ist jedoch der Effekt, dass vor allem diejenigen, die eine hohe Ausgangskonzentration hatten, auch noch nach 30 Minuten von dem Gurgeln um mindestens eine Zehnerpotenz profitierten: von den 7 Probanden (3 in der PVP-Jod-Gruppe, 4 in der CPC-Gruppe), die vor dem Spülen sechs Zehnerpotenzen (d.h. um 1.000.000) koloniebildende Einheiten pro ml aufwiesen, erreichte nach 30 Minuten kein einziger erneut die 6 Zehnerpotenzen. Fast alle Probanden wiesen nach 30 Minuten nur fünf Zehnerpotenzen auf.

Eine Ausnahme stellte Chlorhexidin dar, wo sich nur geringe Effekte zeigten (Ausgangssituation: 5,7 Zehnerpotenzen; direkt nach dem Gurgeln: 5,2 Zehnerpotenzen; nach 10 Minuten: 4,8 Zehnerpotenzen; nach 30 Minuten: 5,3 Zehnerpotenzen). Allerdings wurde mit einer 0,002-%igen CHX-Lösung gespült (0,8 % Ausgangslösung 1 : 400 verdünnt) und damit mit einer Konzentration, die bei einem Hundertstel der in Deutschland der höchstdosierten in Deutschland verfügbaren CHX-Lösungen entspricht (0,2 %) und um den Faktor 25 bis 30 unter den CHX-reduzierten Spüllösungen für die Daueranwendung (0,05 – 0,06 %) liegt. Selbst CB 12 gegen Mundgeruch – das nicht (!) als antiseptische Mundspüllösung beworben wird – enthält noch 12,5 x mehr CHX als in der japanischen Studie verwendet wurde. Daher trifft die japanische Studie keine Aussage zur Präexpositionsprophylaxe mit CHX in den in Europa üblichen Konzentrationen zwischen 0,05 und 0,2 %.

Das wichtigste Ergebnis dieser Studie besteht darin, dass sich die antibakterielle Wirkung der antiseptischen Spüllösungen (vorausgesetzt, sie werden in grundsätzlich wirksamen Dosierungen und nicht zu stark verdünnt angewandt) am stärksten in den ersten Minuten nach dem Spülen und Gurgeln manifestiert; danach nimmt die Wirkung schnell ab, aber selbst nach 30 Minuten ist noch mit einer Keimreduktion auf beinahe ein Zehntel des Ausgangswertes zu rechnen, insbesondere bei Personen mit hoher Ausgangsbelastung vor dem Gurgeln.

Alle 7 Personen mit hoher Ausgangsbelastung (6 Zehnerpotenzen) lagen 30 Minuten nach dem Gurgeln mit PVP-Jod oder CPC genau eine Zehnerpotenzstufe niedriger.

#### I.10.2.4 Geeignete Spüllösungen für Kunden ?

Die vorstehenden Empfehlungen (I.10.2.3) bezogen sich auf eine Keimreduktion im Mund **vor dem Lecken bzw. FO**, um die SDL bzw. den Kunden vor aufsteigenden Infektionen der Harnwege zu schützen.

Hiervon zu unterscheiden ist die Mund- und Rachenspülung **nach dem Lecken**, um sich selbst vor Keimen der Genitalschleimhäute und des Scheidensekrets der Frau zu schützen. Dies sind also zwei ganz unterschiedliche Zielrichtungen!

Für Männer, die nur selten bei SDLs lecken, wäre nach dem Lecken eine Spülung von Mund und Rachen mit **unverdünntem oder schwach verdünntem PVP-Jod (wie Betaisodona Mund Antiseptikum in der Verdünnung 1 : 4) die Methode der ersten Wahl**, da hiervon die stärkste Wirksamkeit gegen alle STD-relevanten Keime – wahrscheinlich auch einschließlich HPV – erwartet werden kann.

Ähnlich stark wirksam, aber unangenehmer wäre die Spülung mit hochprozentigem Alkohol (70 bis 80 %) oder Octenisept. Von beiden kann aber keine Wirksamkeit gegen HPV erwartet werden.

Auch **Chlorhexidin** ist in dieser Hinsicht unwirksam (wirkt aber gut gegen HIV und HBV); es erwies sich aber *in vitro [d.h. im Laborversuch]* nicht in der Lage, hüllenlose Viren zu inaktivieren (auch wenn es nicht konkret gegen HPV getestet wurde, aber stellvertretend gegen verschiedene andere hüllenlose Viren). Vorteilhaft ist dagegen die gute Wirksamkeit gegenüber Gonorrhoe-Erregern, was beim Lecken (vor allem bei jungen Berufsanfängerinnen) durchaus ein nicht zu vernachlässigendes Risiko darstellt (s. Kapitel 21).

**Listerine** (klassisch: alkoholhaltig) wäre nur dritte Wahl. Es besteht Laborexperimenten zufolge nämlich nur unverdünnt eine gute Wirksamkeit gegen HIV (daher Mund vorher gut ausspucken, dass der Mund trocken ist!). Gegenüber HPV ist keine direkte antivirale Wirksamkeit zu erwarten.

Für Männer, die bei einer SDL ungeschützt geleckert haben, ergibt sich daraus hinsichtlich der STD-Wirksamkeit folgende Prioritätenliste für die Mund- und Rachenspülung / Gurgeln:

- 1. PVP-Jod (Betasisodona Mund Antiseptikum) unverdünnt oder leicht verdünnt**
- 2. PVP-Jod nach Herstellerangaben verdünnt (1 : 4) oder 70-80 % Alkohol (als Mund- und Rachenspülung) oder Octenisept (nur gelegentlich anwendbar; Nachteil: anhaltender bitterer Geschmack)**
- 3. Alkoholfreies 0,2 % CHX (HIV-, HBV-, HSV-wirksam; nicht HPV-wirksam) (Gonokokken!)**
- 4. Alkoholfreie CHX-reduzierte Lösungen (0,05 – 0,06 % CHX mit Cetylpyridiniumchlorid)**
- 5. normales Listerine mit Alkohol (im Labor HIV-wirksam, falls nicht verdünnt)**
- 6. „milde“ (alkohol-/CHX-freie) antiseptische Spüllösungen z.B. mit ätherischen Ölen wie „Listerine Zero“**
- 7. Wasser (Verdünnung, Ausspülen, Gurgeln)**

Da von keiner dieser Spüllösungen (wohl mit Ausnahme von PVP-Jod) eine Wirksamkeit gegen HPV zu erwarten ist, kann zur HPV-Prophylaxe bei Ungeimpften nur das Carrageen-Verfahren empfohlen werden:

**Carrageen-Lösung vor und nach dem Lecken (Periexpositionsprophylaxe); einige Minuten nach der zweiten Carrageen-Anwendung dann 0,2 % CHX oder PVP-Jod (*experimentelles Verfahren*)**

Da unklar ist, wie lange man mit einem ca. 40% Alkohol enthaltenden Getränk spülen und gurgeln müsste, damit es gegen HIV wirkt, bleibt offen, wo die Spülung mit einem solchen problemlos verfügbaren alkoholischen Getränk in der o.g. Rangfolge einzuordnen ist: auf der Stufe 3, 4 oder 5? 20 %-iger Alkohol inaktiviert HIV innerhalb von 5 Minuten [vgl. Ref. 780]. 40 % Alkohol müsste also schneller wirksam werden – aber wie schnell?

In der Realität des Freierlebens dürfte aber eine Spülung mit 0,2 % CHX bereits einen sehr guten antiseptischen Effekt bieten, da CHX alle STD-relevanten behüllten Viren erfasst. Da selbst hochprozentiger Alkohol nicht gegen HPV wirkt, sind außerhalb von Höchststrisikosituationen keine Gründe erkennbar, warum die antiseptische Wirkung von CHX nicht ausreichen sollte. Verdünntes Betaisodona Mund Antiseptikum stellt aber gerade für Freier eine interessante Alternative.

Octenisept wirkt ebenfalls schnell und stark und spielt damit in derselben Liga wie PVP-Jod, hat aber den Nachteil des anhaltenden bitteren Geschmacks.

Aus diesem Grund erscheinen CHX 0,2 % oder verdünntes PVP-Jod als Methode der ersten Wahl der oralen Antisepsis nach Lecken bei SDLs.

In Situationen mit als besonders hoch empfundenem Risiko (signifikanter Blutgeschmack im Mund, verdächtiger Ausfluss bei SDL oder Ähnliches) könnten ausnahmsweise unverdünntes bzw. nur schwach verdünntes PVP-Jod, hochprozentiger Alkohol oder Octenisept zur Mund- und Rachenspülung verwendet werden. In solchen kritischen Situationen wird man sich dann auch eher mal mit den unangenehmen Nebenwirkungen (wie dem bitteren Geschmack von Octenisept) abfinden können. Empfehlenswert ist in diesen Fällen aber auch die Anwendung als Rachenspray (d.h. Umfüllen der Spülflüssigkeit in eine Rachensprayflasche). Schwach verdünntes PVP-Jod dürfte als Rachenspray am angenehmsten zu ertragen sein.

Unabhängig von dieser Antisepsis ist für alle HPV-ungeimpften Freier zusätzlich das Carrageen-Verfahren (als Periexpositionsprophylaxe) zu empfehlen, weil beim Lecken bei SDLs (sofern diese nicht selbst geimpft sind) ein erhebliches Risiko besteht, sich krebserregendes HPV im Mund-Rachen-Raum einzufangen. HPV ist der gefährlichste Keim im Zusammenhang mit dem Lecken bei SDLs! Wer häufiger bei SDLs leckt, sollte daher über die der HPV-Immunisierung nachdenken.

Wer als Kunde nun gar keine Spüllösung bei sich hat oder aus welchen Gründen auch immer keine antiseptische Spülung vornehmen will/kann, sollte natürlich dennoch wenigstens das

Minimalprogramm absolvieren, mit dem zumindest eine Reduktion der Menge der beim Lecken aufgenommenen bakteriellen und viralen Keime erreicht werden kann: **in ein Papiertuch ausspucken --- etwas trinken --- nach dem Zimmer Mund mit Wasser spülen und gurgeln.**

### **I.10.2.5 Die Präventionslücke bei HPV und mögliche carrageen-basierte Lösungsansätze („Carrageen-Verfahren“)**

Wie bereits dargelegt, besteht bei ungeschütztem Oralverkehr (egal ob FO oder Lecken) das Risiko, sich im Mund-Rachen-Raum mit krebserregenden HPV-Typen, insbesondere HPV-16, zu infizieren. Wenn die Infektion im Mund-Rachen-Raum (bevorzugt ist die Rachenregion betroffen, also Mandeln, Zungengrund usw.) nicht spontan überwunden wird, sondern persistiert, kann es analog zu den persistierenden Infektionen des Genitaltrakts im Laufe vieler Jahre oder Jahrzehnte zu einer Krebserkrankung vor allem im Rachen (Tonsillenkrebs, Zungengrundkarzinom), viel seltener auch an der Mundschleimhaut kommen.

Obwohl das absolute Risiko, durch Lecken bei SDLs Krebs im Rachen zu bekommen, wahrscheinlich allein schon deshalb klein ist, weil die meisten Infektionen im Rachenraum wieder ausheilen, muss das absolute Risiko, sich beim Lecken im Rachen mit HPV, besonders HPV 16, zu infizieren, als hoch eingeschätzt werden, sind einer großen Metaanalyse zufolge doch etwas mehr als 10 % aller SDLs in Europa aktuell mit HPV 16 im Genitalbereich infiziert, also virus-ausschüttend und damit infektiös.

Cunnilingus gilt als der effektivste Weg der HPV-Übertragung in den Rachenraum (viel effektiver als Fellatio [vgl. Ref. 739]), und während viele sexuell aktive Frauen eine gewisse natürliche Immunkompetenz gegenüber HPV besitzen (auch ohne Impfung), die das Infektionsrisiko vermindert und dafür sorgt, dass Infektionen (besonders mit HPV 16) relativ schnell wieder ausheilen (von wenigen Ausnahmen abgesehen), fehlt Männern diese Immunkompetenz.

Das Pro-Akt-Risiko für eine HPV-Übertragung durch Cunnilingus ist also viel größer als bei Fellatio, und dies gilt in besonderer Weise, wenn Cunnilingus von einem Mann bei einer SDL betrieben wird.

Während am Gebärmutterhals durch jährliche PAP-Abstriche Vorläuferläsionen entdeckt und rechtzeitig behandelt werden können (wenn auch leider mit suboptimaler Sensitivität und Spezifität, d.h. nicht selten falsch-negativen oder falsch-positiven Befunden, wobei die Untersuchungen allerdings durch begleitende HPV-Tests verfeinert werden können), fehlen entsprechende Optionen der Sekundärprävention [*d.h. z.B. Früherkennung oder andere Schadensbegrenzung*] im Mund-Rachen-Raum. In den USA ist inzwischen zwar ein oropharyngealer HPV-Test verfügbar (HPV OraRisk Test); der trifft aber nur eine Aussage über die Virusbesiedlung als solche und dient nicht der Detektion und genauen Lokalisierung von Krebsvorläufern – er stellt somit kein Äquivalent zum PAP-Test dar. Der HPV-bedingte Mund-Rachen-Krebs wird also erst entdeckt, wenn er ein voll entwickelter Krebs ist, und der orale HPV-Test kann lediglich dazu beitragen, dass Risikokandidaten erkannt und dann engmaschiger untersucht werden, damit ein neu entstandener Krebs im Rachen und den angrenzenden Regionen frühzeitig erkannt wird (er macht ja lange Zeit keine Symptome!). Eine Behandlung oder Entfernung von Verläuferveränderungen – wie am Gebärmutterhals – ist auf dieser Basis aber zurzeit nicht möglich.

Gerade vor diesem Hintergrund sind Ansätze zur Primärprävention (d.h. dass es erst gar nicht zu einer persistierenden HPV-(16)-Infektion im Mund-Rachen-Raum kommt) von zentraler Bedeutung.

Ein vielversprechender Ansatz hierzu ist die HPV-Impfung (s. Kapitel I.1). Zwar ist ihre Wirksamkeit gegen HPV-bedingten Mund-Rachen-Krebs als solches noch nicht direkt bewiesen (und es werden noch viele Jahren vergehen, bis evidenzbasierte wissenschaftliche Aussagen zu dieser Frage getroffen werden können), aber es wurde im Rahmen des Costa Rica Vaccine Trial bereits gezeigt, dass die HPV-Impfung (mit Cervarix) sehr effektiv (in der Studie: um 93,3 % verringertes Risiko) vor HPV-16-(und HPV-18-) Infektionen im Mund schützt, und das sogar bei „verspäteter Impfung“ im Alter von 18 bis 25 Jahren **[ANMERKUNG 49]**.

Wer im Kontext von Sexarbeit häufig ungeschützten OV betreibt, sollte daher ernsthaft eine HPV-Impfung in Erwägung ziehen und sich fachkundig beraten lassen (s. Kapitel I.1) – sowohl als SDL wie auch als Kunde.

Auch wenn die Impfprävention den effektivsten Weg gegen HPV-bedingten Mund-Rachen-Krebs als Spätfolge von ungeschütztem OV darstellen dürfte, zumal diese ja nachgewiesenermaßen auch einen mehr oder weniger großen Schutz im Bereich der Genitalschleimhäute bietet, muss davon ausgegangen werden, dass eine hohe HPV-Durchimpfungsrate aller an der Sexarbeit Beteiligten (jedenfalls der „Kundenseite“) in absehbarer Zeit nicht zu erwarten ist. Und auch die Impfung von SDLs wurde bisher entweder gar nicht oder nicht in einem erkennbaren Umfang diskutiert und propagiert.

Dies unterstreicht die große Bedeutung der „lokalen“ Prävention vor persistierenden HPV-Infektionen im Mund- und Rachenraum.

*Einen Beitrag hierzu liefert der Verzicht auf das Rauchen; das Risiko, dass einmal eingefangene HPV-Infektionen persistieren [=dauerhaft bestehen bleiben], ist bei Rauchern deutlich größer. Andererseits ist es aber unrealistisch, dass ein Raucher wegen des HPV-Risikos das Rauchen aufgeben wird, da mit dem Rauchen ja noch andere und viel größere Krebsrisiken verbunden sind, die ihn bisher ja auch nicht dazu bewegen konnten, das Rauchen einzustellen (als grobe Faustregel kann man sich merken, dass einer kürzlich veröffentlichten englischen Studie zufolge knapp 25 % aller Krebserkrankungen bei Männern und ca. 15 % aller Krebserkrankungen bei Frauen durch das Rauchen verursacht werden).*

Tägliche Spülungen mit normalen antiseptischen Mundspüllösungen reduzieren das HPV-Risiko ebenfalls deutlich (grob geschätzt um etwa 2/3 bis 3/4). Ursache ist hier aber nicht eine direkte Wirkung gegen HPV, sondern die Verminderung der Entzündlichkeit im Mund-Rachen-Raum und damit die Reduzierung möglicher Eintrittspforten für das Virus.

Ideal wären situationsbezogene Spülungen direkt nach ungeschütztem OV zur sofortigen Inaktivierung aufgenommenen HPVs. Als hüllenloses Virus wird HPV aber von den gängigen Mundspüllösungen – selbst Chlorhexidin als Goldstandard der oralen Antisepsis – nicht erfasst, nicht einmal hochprozentiger Alkohol ist gegen HPV wirksam (vgl. Ref. 740, 741). Das beste



Potenzial gegen HPV bietet PVP-Jod (wie Betaisodona Mund Antiseptikum), allerdings ist nicht klar, ob und ggf. wie stark es verdünnt werden darf, um (noch) HPV-wirksam zu sein.

Insofern besteht der Bedarf nach einem Mittel, das im Mund-Rachen-Raum frisch aufgenommenes HPV inaktivieren könnte; ist das Virus erst einmal in Zielzellen integriert, kommt ein solches Mittel auf jeden Fall zu spät.

Es wurde bereits oben darauf hingewiesen, dass bestimmte langkettige Carrageene laut einer umfassenden Laborstudie aus dem Jahr 2006 schon in sehr geringen Konzentrationen eine inaktivierende Wirkung auf HPV ausüben [Ref. 32]. Die Versuche fanden zunächst an Zellkulturen statt, ließen aber bereits die Schlussfolgerung zu, dass Carrageen einen guten Kandidaten für ein topisches [*d.h. lokal einsetzbares*] Mikrobizid zur Blockierung eines breiten Spektrums an HPV-Viren darstellt [Ref. 32, 114]. Da aber das anfänglich gewählte Zellkultursystem nicht in vollem Umfang die Infektion der Keratinozyten [*Zellen z.B. auch der Mundschleimhaut*] in vivo [*d.h. im lebenden Objekt*] repräsentiert, wurde die protektive Wirksamkeit anschließend in vivo mit einem HPV-16-Pseudovirus auf der Genitalschleimhaut von Mäusen bestätigt [Ref. 114]. Inzwischen konnten die guten Wirkungen von Carrageen gegen Hochrisiko-HPV, das Schleimhäute besiedelt, gesichert werden – bei fehlender oder schwacher Wirksamkeit gegen hautbesiedelnde Papilloma-Viren [Ref. 364].

Außerdem wurde in einer Studie mit Frauen, bei denen ein carrageen-haltiges Vaginalgel hinsichtlich des HIV-Risikos (im Sinne einer Präexpositionsprophylaxe) untersucht wurde, beobachtet, dass dieses Gel (Carraguard) vor HR-(Hochrisiko)-HPV-Infektionen am Gebärmutterhals schützt. Damit ist im Sinne eines Proof-of-Principle die Wirksamkeit von Carrageen gegen HPV-Infektionen auch beim Menschen erstmals belegt [Ref. 244, ANMERKUNG 15]. Außerdem konnte inzwischen gezeigt werden, dass ein carrageen-haltiges Gleitmittel (Divine 9) effizient HPV inaktiviert [Ref. 742]. Divine 9 enthält 2 % Carrageen (lambda- und kappa-Carrageen), also nicht einmal die am stärksten wirksame Carrageen-Form (iota-Carrageen).

Auch gegen Influenza-Viren Typ A (wie H1N1), Herpes simplex, HIV u.a. erwies sich Carrageen als wirksam [s. Ref. 32, 99], allerdings in höheren Konzentrationen. Es liegt hier offenbar ein recht breites antivirales Spektrum vor, das behüllte und auch hüllenlose Viren umfasst.

Die Infektiosität von HPV wird durch Carrageen behindert, indem sich letzteres direkt ans virale Capsid bindet. Darüber hinaus gibt es aber noch weitere Mechanismen, mit denen Carrageen die Infektiosität von HPV hemmt, die auch vom Carrageen-Typ abhängig sind; iota-Carrageen ist besonders effektiv und hemmt HPV in einer noch um knapp eine Zehnerpotenz niedrigeren Dosis als kappa-Carrageen; lambda-Carrageen liegt in der Wirksamkeit dazwischen [Ref. 32]. Carrageen bildet außerdem eine mechanische Infektionsbarriere auf Epithelien und behindert als Polyanion die Virus-Zell-Interaktion [Ref. 362, 363].

Carrageen ist in vielen Nahrungsmitteln enthalten und gilt bis zu einer Aufnahme von 75 mg/kg Körpergewicht täglich als sicher und unbedenklich. Carrageen wird nicht resorbiert, sondern unverändert wieder ausgeschieden – gelangt also nicht ins Blut. Zwar gibt es aufgrund von Tierexperimenten eine Diskussion um Darmgeschwüre und krebsauslösende Wirkung, diese

stehen aber im Zusammenhang mit kurzkettigen Carrageenen, deren Anteil in Nahrungsmitteln nur sehr gering sein darf (unter 5 % des Gesamt-Carrageen-Gehalts); dies betrifft also nicht die drei gängigen, langkettigen Carrageen-Formen, die von BUCK et al. untersucht worden waren.

Die kurzkettigen Carrageene können sich beim Erhitzen aus langkettigen bilden. Im Kontext der Infektionsprävention spielt dies aber sowieso keine Rolle, weil das Carrageen bei einer Mund-/Rachenspülung ohnehin wieder weitestgehend ausgespuckt würde. Und ein carrageenhaltiges Spray, das nur iota-Carrageen (Coldamaris prophylactic) oder iota- und kappa-Carrageen (Algovir) enthält, wäre ebenfalls frei von kurzkettigem Carrageen (jedenfalls solange man es nicht stark erhitzen würde, wofür es keinen Grund gibt). Die Carraguard-Studie [Ref. 244] zeigte ebenfalls, dass das carrageen-haltige Gel keine Nebenwirkungen verursachte, und Schleimhautveränderungen wurden nicht häufiger, sondern sogar etwas seltener beobachtet als in der Kontrollgruppe.

In der Untersuchung von BUCK et al. [Ref. 32] erwiesen sich auch zwei carrageenhaltige Nahrungszubereitungen für Säuglinge als hoch wirksam gegen HPV: „Enfamil concentrate“ sowie „Similac Advance (ready)“. Carrageenfreie Kindernahrungen (als Vergleichsprodukte) waren dagegen gegenüber HPV wirkungslos.

In Deutschland ist Carrageen ebenfalls zugelassen und kann als E 407 sogar Bio-Lebensmitteln zugesetzt werden. Es scheint aber in Kindernahrung nicht weit verbreitet zu sein, jedenfalls fand sich auf den Packungen zahlreicher in Deutschland gängiger Produkte (ohne Anspruch auf Vollständigkeit!) kein einziger Hinweis auf Carrageen bzw. E 407 (bitte nicht verwechseln mit dem Poloxamer 407, das in manchen Mundspüllösungen enthalten ist und nichts mit Carrageen zu tun hat).

Auch in wenigen Gummibonbon-Produkten und manchen Bonbons ist Carrageen enthalten, außerdem in manchen Milchshakes, anderen Milchprodukten oder Desserts. Es gibt einige wenige carrageen-haltige Kaugummis (z.B. von Wrigley Eclipse Flash); anstelle von Carrageen könnte auch „E407“ deklariert sein. Weit verbreitet ist Carrageen in Kaugummis allerdings nicht.

Gerade aufgrund der Beobachtung von BUCK et al., dass Begleitstoffe die antivirale Wirkung von Carrageen hemmen können, ist es aber problematisch, sich irgendeinen carrageenhaltigen Milchshake, Kaugummi usw. zu kaufen und davon dann eine gute Anti-HPV-Wirkung zu erwarten. Das kann funktionieren, aber eben auch nicht. Um die möglichen negativen Auswirkungen von Begleitstoffen zu umgehen, wäre man daher auf der relativ sichersten Seite, wenn man Carrageen möglichst ohne Begleitstoffe anwendet.

### **Selbst hergestellte Carrageen-Spüllösung**

Carrageen ist z.B. in seiner Funktion als Verdickungs- und Geliermittel, also Lebensmittelzusatz, käuflich erhältlich; nicht apothekenpflichtig, nicht rezeptpflichtig. Man kann Carrageenpulver im Internet bestellen, Mengen von 40 bis 100 g kosten dabei unter 10 Euro; größere Mengen (die man aber sowieso nicht benötigt) sind relativ gesehen billiger. Da sich in Laborversuchen

iota-Carrageen als am stärksten wirksam gegen HPV erwies, sollte man iota-Carrageen bevorzugen (kappa-Carrageen ist aber auch möglich). Auch iota-Carrageen-Pulver ist inzwischen über Internetshops (als Küchenbedarf) erhältlich, auch wenn das Angebot kleiner als für kappa-Carrageen ausfällt.

Carrageen löst sich in kaltem Wasser (erhitzt sollte es ja sowieso nicht werden, damit es nicht in kleinere Ketten zerfällt). Letztendlich kann man sich auf diese Weise also seine carrageenhaltige Spüllösung selbst herstellen und braucht sich dann auch keine Sorgen wegen etwaiger Begleitstoffe machen. Wenn man reines Carrageen kauft, muss man aber darauf achten, dass es als Pulver geliefert wird. Wer Carrageen DAB 6 conc. (Deutsches Arzneimittelbuch 6) bestellt, erhält pflanzliche Rohmasse geliefert.

In welcher Dosierung würde man seine Spüllösung herstellen? Nach BUCK et al. [Ref. 32] ist Carrageen schon in minimalen Dosen HPV-wirksam. In einem der beiden von BUCK et al. getesteten Kindernahrungen ist der Carrageengehalt mit unter 0,5 % angegeben. Das carrageenhaltige, gegen Influenza-Viren als wirksam getestete Nasenspray Coldamaris prophylactic aus Österreich enthält 1,2 mg des besonders wirksamen iota-Carrageens auf 1 ml Sprühflüssigkeit, also grob geschätzt 0,12 %. Das Nasenspray Algovir enthält ebenfalls 1,2 mg iota-Carrageen pro ml Sprühflüssigkeit, zzgl. 0,4 mg kappa-Carrageen.

Da andererseits eine Carrageen-Aufnahme von bis zu 75 mg/kg Körpergewicht pro Tag – also 4 g oder mehr bei Erwachsenen – als unbedenklich gilt und im Kontext von Mund-/Rachenspülungen ohnehin das meiste Carrageen wieder ausgespuckt würde, kann man ruhig großzügig dosieren. Da kappa-Carrageen höhere Konzentrationen als iota-Carrageen benötigt, um HPV vollständig zu inaktivieren, sollte man kappa-Pulver sicherheitshalber höher dosieren als das iota-Carrageen im Coldamaris prophylactic oder Algovir dosiert ist (ca. 0,12 %).

Eine andere Frage ist, wie lange die Lösungen haltbar sind, bis das Carrageen ausfällt, sich vernetzt oder in kleinere Ketten zersetzt? Daher ist es am sichersten, für jeden Tag, an dem man ungeschützt Oralsex betreiben möchte (als SDL oder Kunde), eine dem täglichen Bedarf angepasste Menge Flüssigkeit in einer kleinen Flasche mit Carrageenpulver anzureichern (bei einer 0,5 l-Flasche würde 1 g Pulver schon zu einer Konzentration führen, die dann schon höher liegt als bei Coldamaris prophylactic oder Algovir, das allerdings die wirksamste Carrageen-Variante, nämlich iota-Carrageen, enthält) und mit in den Club zu nehmen. Man würde dann **vor und nach** jedem ungeschützten FO oder Lecken damit spülen/gurgeln (auch tief im Rachen gurgeln) und dann wieder ausspucken. Es macht Sinn, schon vor dem ungeschützten OV zu spülen und zu gurgeln, um die Schleimhäute mit einem Carrageen-Schutzfilm zu benetzen (s.o.). Um auch die tieferen Rachenbereiche zu erreichen, wäre zusätzlich die Anwendung als Rachenspray (durch Umfüllen in ein Rachensprayfläschchen) oder zumindest das langsame Verschlucken einer kleinen Menge der Carrageen-Lösung empfehlenswert.

Eigene Versuche zeigten, dass es auch nach mehreren Tagen keine Hinweise gab, dass Carrageen ausflockte und sich unten in der Flasche absetzte, wenn nach dem Hinzufügen des Carrageens zum Wasser kräftig geschüttelt wurde:

Eine handelsübliche Flasche (0,5 l) wurde mit ca. 0,3 l Leitungswasser gefüllt (kein Mineralwasser nehmen, um die starke Blasenbildung beim späteren Schütteln zu vermeiden)

und anschließend mit einem Teelöffel eine Menge von zum Beispiel ca. 4 g Kappa-Pulver (E 407) eingefüllt. Es ergibt sich somit eine Konzentration von ca. 12 mg Carrageen/ml Wasser, das ist das Zehnfache der Konzentration von Iota-Carrageen in Coldamaris prophylactic oder Algovir und trägt damit dem Umstand Rechnung, dass Iota-Carrageen in noch geringeren Dosierungen HPV inaktiviert als Kappa-Carrageen (mit einem Unterschied von etwa einer Größenordnung, d.h. Faktor 10). Arbeitet man mit Iota-Carrageen, würde eine noch geringere Pulvermenge ausreichen.

Eine Menge von 4 g Carrageen dürfte von einem Erwachsenen an einem Tag aufgenommen werden, d.h. bei normalem Körpergewicht bleibt man dann noch gerade unter der Grenze von 75 mg/kg Körpergewicht. Aber es soll ja sowieso nicht getrunken werden, sondern dient nur als Spül- und Gurgelmittel und wird dann wieder ausgespuckt (abgesehen davon, dass es Sinn macht, einen Teil der Lösung langsam zu verschlucken, um auch die tieferen Rachenbereiche zu benetzen, die beim Gurgeln nicht erreicht werden – als Alternative zur Anwendung als Rachenspray).

Wenn man das Pulver in die (nicht *vollständig* mit Wasser gefüllte!; s.u.) Flasche hineinkippt, klumpt es zunächst auf der Wasseroberfläche. Man muss die Flasche daher verschließen und intensiv schütteln; daher ist es auch wichtig, die Flasche nicht komplett mit Wasser zu füllen, da bei einer nicht komplett gefüllten Flasche eine intensivere Durchmischung beim Schütteln erfolgt. Man schüttelt, bis sich keine Flocken mehr erkennen lassen. Bei der gewählten Dosierung trübt sich das Wasser dann leicht gleichmäßig ein.

Lässt man dies dann drei Tage in Ruhe stehen, findet eine gewisse Entmischung statt, dass die unteren Abschnitte der Wassersäule stärker eingetrübt sind als die oberen Bereiche. Eine Ausfällung, also ein Absatz am Flaschenboden, war aber nach drei Tagen nicht festzustellen. Durch Schütteln ließ sich dann auch wieder eine über die gesamte Wassersäule gleichmäßig verteilte Trübung herstellen, so dass man von einer gleichmäßigen Verteilung des Carrageens nach dem Schütteln ausgehen kann. Danach entmischte sich die Flüssigkeit wieder allmählich, wenn man sie völlig unberührt stehen ließ.

Nach fünf weiteren Tagen völlig unberührten Stehenlassens der Flasche fand eine starke Entmischung statt: der untere Abschnitt der Flüssigkeitssäule war stark getrübt, der obere Abschnitt völlig klar. Zu einer Ausfällung (= Bodensatz) war es aber auch in dieser Zeit nicht gekommen. Durch kräftiges Schütteln ließ sich auch jetzt wieder rasch eine gleichmäßige Trübung (als Indiz für eine gleichmäßige Verteilung des Carrageens) herstellen.

Die Ergebnisse sprechen dafür, dass man eine in einer Flasche mit Leitungswasser hergestellte Carrageen-Lösung also durchaus auch mehrere Tage lang nutzen kann; die Flasche sollte aber gut durchsichtig sein, damit man den Zustand der Lösung überprüfen kann (Flockenbildung?, gleichmäßige Trübung?). Außerdem muss die Flasche vor der Anwendung bzw. nach längerem Stehen kräftig geschüttelt werden, bis wieder eine gleichmäßige Trübung der gesamten Wassersäule festzustellen ist.

Wichtig ist also die Rolle des Schüttelns. Gibt man Carrageenpulver z.B. in eine mit Leitungswasser gefüllte Tasse und lässt diese ruhig stehen, so bleibt das Pulver zunächst an der

Wasseroberfläche großflächig verteilt hängen, wohl aufgrund der Oberflächenspannung, klumpt sich dann aber innerhalb einiger Minuten zusammen und sinkt schließlich als großer Flocken auf den Boden der Tasse ab. Spontan, also ohne kräftiges Schütteln, lässt sich eine gleichmäßige Verteilung des Carrageens im Wasser also nicht erreichen. Darum ist es auch so wichtig, durchsichtige Flaschen zu nehmen, um den Zustand der Lösung immer kontrollieren zu können.

Bei der Herstellung der Lösung sollte kein warmes oder heißes Leitungswasser benutzt werden, um eine mögliche Zersetzung der langen Carrageen-Ketten zu vermeiden.

### **Kommerziell erhältliches Carrageen-Spray**

Einen weiteren hoffnungsvollen Ansatz stellt das schon erwähnte, in Österreich auf den Markt gebrachte carrageenhaltige Nasenspray (**Coldamaris prophylactic**) mit einem (iota)-Carrageengehalt von 1,2 mg pro 1 ml Sprühlösung dar (Achtung, „*Coldamaris Nasen- und Rachenspray*“ enthält kein Carrageen!; man muss unbedingt auf die Zusatzbezeichnung „prophylactic“ achten!). Es hat antivirale Wirkung bei Schnupfen und wird zur Prävention sowie Linderung der Beschwerden bei Schnupfen eingesetzt und gilt nach österreichischem Recht nicht als Arzneimittel. Es wird normalerweise in die Nase gesprüht, eine Überdosierung ist laut Herstellerangaben nicht möglich. Eine mehrfache Anwendung am Tag ist möglich, abgesehen von Allergien gegen Bestandteile des Produktes gilt es als „unbedenklich und kann dabei bei Bedarf über einen längeren Zeitraum“ angewendet werden. Es kann sogar in Schwangerschaft und Stillzeit sowie bei Kleinkindern verwendet werden.

Auch eine Wirksamkeit des iota-Carrageen-haltigen Nasensprays gegen Grippeviren vom Typ A wurde bereits dokumentiert [Ref. 99], darunter auch H1N1 [Ref. 99, 100].

Es ist zurzeit zwar Spekulation, aber es wäre jedenfalls nicht unplausibel, wenn man annimmt, dass Sprühstöße in Mund und Rachen (auch auf und unter die Zunge) direkt vor und anschließend dann nach dem ungeschützten FO oder Lecken tatsächlich das HPV-Risiko senken könnten? Es bedarf noch des laborwissenschaftlichen Nachweises (entsprechende Untersuchungen wurden nach Angaben der Firma bisher nicht angestellt und sind wohl auch nicht beabsichtigt); aber unter Berücksichtigung der vorliegenden Arbeit zu Carrageen von BUCK et al. aus dem Jahr 2006 an Zellkulturen, der Mäuseversuche an genitalen Schleimhäuten im Jahr 2007 [Ref. 114] sowie zu Coldamaris prophylactic (in Bezug auf in-vitro- und in-vivo-Wirksamkeit gegen Grippeviren) von LEIBBRANDT et al. (2010) [Ref. 99] erscheint dies zurzeit – neben und/oder in Kombination mit einer selbst hergestellten carrageen-haltigen Spüllösung – der erfolgversprechendste Ansatz einer lokalen HPV-Prävention beim ungeschützten Oralverkehr.

**Coldamaris prophylactic** ist in Deutschland in normalen Apotheken nicht erhältlich und kann dort auch nicht bestellt werden; über das Internet kann es aber bei österreichischen Versandapotheken bezogen werden und wird auch tatsächlich in Deutschland ausgeliefert. Dies funktioniert (rechtlich) deshalb, weil es nicht als Arzneimittel gilt. Die Flasche enthält 20 ml. Es

ist ein typisches Nasenspray, lässt sich aber auch problemlos in Mund und Rachen, auf und unter die Zunge sprühen; zur Benetzung des tiefen Rachens dann etwas schlucken. Allerdings: um den Mund-Rachen-Raum gut zu benetzen, braucht man schon mehrere Sprühstöße, so dass die 20-ml-Flasche für eine SDL nicht sehr lange reichen wird.

Von der Dosierung her wäre es kein Problem, wenn man die ganze Flasche an einem Tag aufbraucht, enthält sie doch gerade mal ca. 24 mg Iota-Carrageen (als unbedenklich gelten 75 mg je kg Körpergewicht!). Die Sprühlösung ist völlig geschmacklos und stört in keiner Weise.

Ein ähnliches Präparat ist **Algovir Effekt**, ebenfalls ein Nasenspray. Es ist in deutschen Apotheken erhältlich und enthält neben 1,2 mg Iota-Carrageen pro ml Sprühflüssigkeit (wie in Coldamaris prophylactic) auch noch 0,4 mg Kappa-Carrageen. Es dient als Erkältungsspray, soll Erkältungssymptome verhindern und verkürzt die Erkältungszeit nach Herstellerangaben um bis zu 3 Tage, wenn es direkt bei ersten Symptomen einer Erkältungskrankheit angewendet wird; es kann auch vorbeugend genutzt werden. Die Sprühlösung soll einen feuchtigkeitsspendenden Schutzfilm auf der Nasenschleimhaut bilden, der das Festsetzen der Erkältungsviren wie z.B. Rhino- und Corona-Viren verhindert – im Sinne einer physikalischen Barriere. Auch dieses Präparat gilt als harmlos und kann daher auch von Schwangeren oder in der Stillzeit zur Anwendung kommen.

Die Selbstherstellung einer Carrageen-Lösung mit Iota-Carrageen ist jedoch der viel kostengünstigere Weg. Und wenn man einen Teil davon in ein Rachensprayfläschchen umfüllt, erreicht man den Rachenbereich damit auch viel besser als mit Spray aus einer Nasensprayflasche.

Wer Carrageen auch zur HPV-Prophylaxe am Penis anwenden möchte, kommt um die Herstellung einer wässrigen Lösung mit Iota-Carrageen ohnehin nicht umhin, weil er viel größere Mengen an Lösung benötigt.

Die effektivste Vorgehensweise (mit der vermeintlich höchsten Schutzwirkung) wäre daher die Anwendung einer frisch hergestellten Iota-Carrageen-Lösung sowohl zum Spülen/Gurgeln wie auch zusätzlich als Rachenspray im Sinne einer Periexpositionsprophylaxe. Carrageen-Lösung im Rachensprayfläschchen hat dabei den Vorteil, dass man dies mit aufs Zimmer nehmen kann und dort direkt vor und nach dem Lecken kurz in den Rachen sprühen könnte – so wie manche Leute sich etwas gegen Mundgeruch oder für „frischen Atem“ in den Rachen sprühen.

Dieses Prozedere wird nachfolgend als **„Carrageen-Verfahren“** bezeichnet. Es versteht sich als eine „Peri-Expositions-Prophylaxe“, da das Carrageen sowohl unmittelbar vor wie auch nach der potenziellen HPV-Exposition eingesetzt wird; ersteres, um eine Art „Schutzfilm“ auf die infektionsgefährdeten Schleimhäute zu legen, denn HPV infiziert nur Epithelzellen an der Basis des Epithels (im Mund/Rachen in Form von Schleimhaut-Zellen oberhalb der Basalmembran); letzteres, um aufgenommenes HPV direkt zu inaktivieren, bevor es über Eintrittspforten ins Epithel eindringen und die basalen Zellen des Epithels erreichen kann. Ist es nämlich erst einmal

in der Nähe der Zellen der basalen Epithelschichten angekommen, kann es dort nicht mehr von Carrageen erreicht werden.

Wichtig ist zu bedenken, dass es sich beim Carrageen-Verfahren nur um ein **experimentelles Verfahren** handelt, dessen Wirksamkeit im Mund-Rachen-Raum nicht bewiesen ist, sondern nur aus Erkenntnissen an Zellkulturen und im Genitaltrakt von Tieren (Mäusen) abgeleitet wird, die dann allerdings im Genitaltrakt von Frauen bestätigt werden konnten (reduziertes Risiko für Hochrisiko-HPV am Gebärmutterhals, vgl. Ref. 244 und **ANMERKUNG 15**).

Im Gegensatz dazu kann die HPV-Impfung (jedenfalls mit Cervarix) nicht mehr als „experimentelles“ Verfahren zum Schutz vor oralen HPV-16-Infektionen angesehen werden, sondern sie ist inzwischen evidenzbasiert, jedenfalls für junge Erwachsene (Costa Rica Vaccine Trial) [Ref. 204].

### I.10.3 Kritische Würdigung der antiseptischen Maßnahmen im Mund-/Rachenraum

#### Was ist evidenzbasiert (d.h. wissenschaftlich abgesichert)? Was ist Spekulation?

Grundsätzlich ist hier zwischen der „routinemäßigen antiseptischen Spülung“, der „situationsbezogenen antiseptischen Spülung“ (nach einer Risikosituation) und dem „Carrageen-Verfahren“ zu unterscheiden:

#### Die **routinemäßige antiseptische Spülung**

*(bei SDLs an Arbeitstagen zweimal am Tag, vor Arbeitsaufnahme bzw. nach dem ersten FO/Lecken/ZK sowie am Arbeitsende bzw. nach dem letzten FO/Lecken/ZK; an arbeitsfreien Tagen 1 x am Tag – bei längeren Unterbrechungen pausieren und erst wenige Tage vor dem Wiedereinstieg in die Sexarbeit wieder aufnehmen)*

*(bei Kunden, die gern lecken oder ZK praktizieren, **regelmäßig mindestens 1 x am Tag**, jedenfalls in den Tagen vor dem Besuch bei einer SDL)*

ist hinsichtlich ihrer Nützlichkeit zur Infektionsprävention (auch HIV, HPV) relativ gut abgesichert. Sie schützt weder direkt vor einer HIV- noch vor einer HPV-Infektion oder einer anderen viralen Infektion (!), kann das Risiko aber deutlich verringern, wenn regelmäßig (also auch an arbeitsfreien Tagen bzw. bei den Kunden auch in Zeiten ohne Besuche bei SDLs) gespült wird. Der (relative!) Schutzeffekt beruht nicht auf einer direkten antiviralen Wirkung, sondern in der Absenkung der Entzündlichkeit im Mund und Rachen. Dadurch bestehen weniger Eintrittspforten und Angriffspunkte für Viren wie HIV, HPV u.a., d.h. die Schleimhautbarriere funktioniert besser und es sind weniger Zielzellen beispielsweise für HIV vorhanden. Für HPV wurde in einer amerikanischen Studie [Ref. 45] bereits direkt gezeigt, dass junge Leute, die regelmäßig mit drogeriegängigen (beliebigen) Mundspüllösungen spülen, ein erheblich verringertes Risiko haben, dass bei ihnen HPV im Mund-Rachen-Raum gefunden wird. Dies ist verständlich, nachdem – zumindest an Genitalschleimhäuten von Mäusen – gezeigt werden konnte, dass HPV Mikrorisse oder andere Störungen der Integrität [= Störungen der Intaktheit] der Schleimhaut braucht, um eine Infektion zu veranlassen: durch diese Kontinuitätsstörungen im Epithel gelangt es an die Basalmembran unterhalb der sog. Keratinozyten und setzt sich dort fest [Ref. 114]. Wenn es erst mal dort sitzt, ist es antiseptischen Mundspüllösungen nicht mehr zugänglich, selbst wenn sie – wie Carrageen – HPV vom Prinzip her inaktivieren könnten.

Auch bei HIV sprechen immerhin Einzelfallberichte dafür, dass in einem Teil der relativ wenigen Fälle, in denen eine HIV-Infektion über den Mund sicher oder plausibel dokumentiert ist, Entzündungen, Wunden, Geschwüre im Mund zum vermeintlichen Infektionszeitpunkt vorhanden waren. Besonders aber aus dem genitalen Bereich (also vor allem beim GVO) ist absolut gesichert, dass begleitende Entzündungen und Infektionen durch andere Erreger das Risiko einer HIV-Infektion um das Mehrfache erhöhen. Es gibt keinen Grund anzunehmen, dass dies im Mund-Rachen-Raum nicht ebenso der Fall wäre. Belegt ist bereits, dass eine bestimmte



Bakterienart, die Zahnfleisch- und Zahnbetterkrankungen hervorruft (*Porphyromonas gingivalis*), auch die Aufnahme von HIV in Mundschleimhautzellen fördert, die HIV deponieren und dann allmählich wieder abgeben, so dass es dann später (ggf. viele Stunden nach der Aufnahme) doch noch die eigentlich für HIV empfänglichen Zielzellen des Immunsystems infizieren und damit schlimmstenfalls eine systemische Infektion auslösen kann – und das bis zu 48 Stunden nach der eigentlichen Risikoexposition.

**Tägliche routinemäßige antiseptische Spülungen sind also auf jeden Fall – sowohl für SDLs wie auch für Kunden, die gern ungeschützt lecken und/oder ZK praktizieren – dringend empfehlenswert.**

Wichtig: bei empfindlichen Personen können häufige Mundspülungen in seltenen Fällen – je nach verwendetem Präparat – zu „Erosionen“ (d.h. „wunden“ Stellen) an der Mundschleimhaut führen. Das wäre dann kontraproduktiv, da dadurch die Schleimhautbarriere geschwächt wird und das Infektionsrisiko sogar erhöht wird. Wenn dies beobachtet wird: diese Spüllösung sofort absetzen, ein paar Tage nur mit Wasser spülen, bis die Stellen wieder abgeheilt sind (was nach Weglassen der „schuldigen“ Spüllösung sehr schnell funktionieren müsste), danach eine andere Spüllösung ausprobieren!

Die **routinemäßige antiseptische Spülung** sollte auf jeden Fall alkoholfrei erfolgen (z.B. CHX-reduzierte Spüllösungen mit 0,05 oder 0,06 % CHX, oder Listerine Zero). Da man nicht öfter als 1 bis 2 x am Tag mit einer alkoholhaltigen Spüllösung spülen und gurgeln soll (weil dies das Krebsrisiko im Mund und Rachen erhöht, wenn auch wahrscheinlich nur bei Rauchern), kann man dann im Tagesverlauf nämlich noch zweimal risikoabhängig auf alkoholhaltige Spüllösungen (wie normales Listerine oder Betaisodona Mund Antiseptikums) und ggf. ab und zu zusätzlich auch noch auf höher dosiertes (alkoholfreies) Chlorhexidin zurückgreifen. Man sollte also für die „routinemäßige“ Spülung nicht schon jene „starken“ Antiseptika einsetzen, die man sich für gelegentliche Hochrisikosituationen vorbehält – angesichts der begrenzten Anwendbarkeit dieser „starken“ Mittel.

Bei den **risiko-, d.h. situationsbezogenen Spülungen** ist die Bewertung bereits wesentlich schwieriger. Prinzipiell kann natürlich selbst im günstigsten Fall nur eine Wirkung gegen solche Viren oder Bakterien erwartet werden, gegen die sich die betreffende Spüllösung bei vergleichbarer Konzentration im Labor als wirksam erwiesen hat. So kann z.B. von CHX oder Listerine keinerlei direkte, risikobezogene Wirkung gegen HPV erwartet werden (außer dem allgemeinen Effekt der Absenkung der Entzündlichkeit im Mund, der oben beschrieben wurde). In der aktuellen Risikosituation nutzt es dann aber nichts mehr, wenn man nicht schon tagelang zuvor damit gespült hat, um die Entzündlichkeit zu mindern und die Schleimhautbarriere zu stärken.

Eine situationsbezogene Spülung hat also überhaupt nur dann überhaupt die Chance auf einen Nutzen, wenn die Spüllösung auf das Risiko abgestimmt ist, und schnell genug erfolgt, bevor

das Virus in Zielzellen eingedrungen ist oder sich durch Mikrorisse in der Schleimhaut so weit in die „Tiefe“ vorgearbeitet hat, dass es durch die Spüllösungen nicht mehr erreicht wird. Bei einer versehentlichen Aufnahme sollte die Spüllösung dabei auf jeden Fall auch HIV-wirksam sein.

Und selbst bei Verwendung der „richtigen“ (d.h. risikoadjustierten) Spüllösung kann es im besten Fall nur um **Risikoreduktion** gehen. Die Annahme einer Schutzwirkung beruht ja lediglich auf Laborexperimenten. Im Mund kann man das nicht ausprobieren und testen – es gibt kein Studiendesign, das ethisch vertretbar wäre, um dies in der Realität zu prüfen. Niemand kann wirklich sagen, ob und in welchem Umfang das Risiko einer HIV-Infektion reduziert würde, wenn man beispielsweise nach Aufnahme HIV-haltigen Spermas mit hochprozentigem Alkohol, PVP-Jod, CHX, unverdünntem Listerine, einer carrageenhaltigen Lösung oder – einige Minuten lang – mit einem ca. 40%igen alkoholischen Getränk spült und intensiv (bis tief in den Rachen) gurgelt.

Die Hoffnung, dass das nutzen könnte, beruht aber, und das muss hier ganz deutlich betont werden, nur auf Laborexperimenten. Abgesehen davon, dass das im Mund alles anders sein kann, können auch individuelle Fehler in der Anwendung eine Rolle spielen (z.B. zu kurz oder „nicht tief genug“ gurgeln usw.). Auf das Problem, dass man mit Gurgeln nicht alle Rachenbereiche erreicht und eigentlich zusätzlich ein Einsprühen des Rachens erforderlich wäre, wurde an anderer Stelle schon hingewiesen.

Niemand darf sich also darauf verlassen, dass das hilft und wirkt, und selbst wenn, wäre es keine Garantie, sondern nur eine Risikoreduktion!

**Dies bedeutet: keiner sollte sich durch diese Spül- und Gurgelverfahren dazu verleiten lassen, sich beim Oralsex auf Dinge einzulassen, die er ohne anschließend spülen und gurgeln zu können, nicht praktiziert hätte! Denn sie/er kann sich nicht darauf verlassen, dass diese Verfahren wirklich generell oder in diesem Einzelfall wirken und vor einer möglichen Infektion schützen!**

**Umgekehrt gilt aber: es ist zwar nicht wissenschaftlich bewiesen, aber zumindest plausibel (d.h. „gut möglich“), dass ihre risikobezogene Anwendung das Infektionsrisiko verringert (d.h. nicht auf Null herunterfährt, aber eben kleiner werden lässt!).**

Die Verfahren machen also dann Sinn,

- wenn man aus irgendwelchen Gründen z.B. versehentlich oder „im Eifer des Gefechts“ - z.B. durch einen momentanen Blackout - ein orales Risiko eingegangen ist, das man eigentlich nicht eingehen wollte,
- bei einem unbeabsichtigten „Unglück“ (z.B. versehentlicher Aufnahme)
- wenn man die betreffende Praktik sowieso (in Kenntnis des damit verbundenen Risikos) betreiben würde, also sowieso nicht davon ablassen würde, aber wenigstens das (bekannte und anerkannte) Risiko reduzieren möchte

Die Verfahren sind fehl am Platz, wenn sie / er denkt, sie / er würde das sonst (d.h. ohne die Spüllösung) nicht praktizieren, angesichts der Verfügbarkeit der Spüllösung könnte sie / er nun aber doch das Risiko eingehen.

Das **Carrageen-Verfahren** (s. I.10.2.5) – unter diesem Begriff wird hier eine zeitlich geschickte Umrahmung des ungeschützten Oralverkehrs mit Carrageen-Anwendungen in Form von Spülungen und Sprays zusammengefasst – stellt im Grunde genommen einen Spezialfall der risiko-/situationsbezogenen Anwendung dar. Prinzip (der „Maximalvariante“): empfängliche Mund- und Rachenschleimhaut vor dem OV mit Spray benetzen (dadurch Depotbildung/Schutzfilm), nach dem ungeschützten FO (nach dem Ausspucken als allererstem Schritt) Mund zunächst mit einer selbst hergestellten Carrageen-Lösung ausspülen, danach erneut einsprühen.

Davon kann natürlich situationsbezogen abgewichen werden. Hat man nach dem FO keine Gelegenheit zum Spülen, weil es dann z.B. gleich mit GV weitergehen soll, kann man sich aber noch einige Sprühstöße in den Mund geben und dann erst nach dem Zimmer die Carrageen-Spülung vornehmen. Das Konzept sollte man also nicht zu eng sehen, sondern an die Situation anpassen (Ausrede/Begründung: „Mund erfrischen“). **Wichtig ist die Carrageen-Anwendung direkt vor und direkt nach dem ungeschützten OV**, damit die Viren erst gar keine Zeit und Gelegenheit haben, sich an Schleimhautrissen und anderen Unterbrechungen der Barrierefunktion der Schleimhaut bis zur Basalmembran vorzuarbeiten.

Allerdings tritt dieses (HPV-) Risiko für oral ohne Kondom arbeitende SDL bei (fast) jedem Kunden und außerdem bei jedem Lesbenspiel auf, möglicherweise (umstritten) in viel geringerem Umfang auch bei Zungenküssen. Männliche Kunden wären nur betroffen, falls sie bei SDLs lecken, und möglicherweise bei Zungenküssen und (sehr hypothetisch, aber nicht ganz sicher auszuschließen) beim Lecken und Saugen an Brustwarzen.

Grundsätzlich gilt für das Carrageen-Verfahren all das, was oben schon zu den „risikobezogenen“ Spülungen gesagt wurde. Auch hier gilt: der Nutzen gegen HPV ist bisher nur durch Laborstudien und an Genitalschleimhäuten (von Versuchstieren und Frauen) belegt.

Indirekt spricht auch die im Labor nachgewiesene Wirksamkeit gegen andere Viren (u.a. Herpes simplex, HIV, Grippe Influenza Typ A, auch H1N1) zugunsten von Carrageen, wobei die Wirksamkeit gegen das Grippevirus H1N1 sogar in vivo – allerdings ebenfalls in einem Tiermodell – nachgewiesen wurde. So gesehen hat Carrageen möglicherweise (!) das Potential (!), Bestandteil des lange gesuchten „Oralsexmittels“ sein zu können, das eine antivirale Wirkung gegen ein breites Spektrum sexuell übertragbarer Viren entfaltet – gegen andere Viren als HPV werden allerdings deutlich höhere Konzentrationen benötigt [Ref. 32].

Damit es keine Missverständnisse gibt: **es geht beim Carrageen-Verfahren nur um die Inaktivierung frisch aufgenommenen HPVs bzw. den Schutz der Schleimhäute vor einer Infektion!** Wenn HPV erst einmal in Zellen aufgenommen wurde, also die Infektion bereits stattgefunden hat, ist es zu spät. Carrageen ist kein Heilmittel, das eine vorhandene HPV-Infektion heilen könnte!

Ein Argument für das Carrageen-Verfahren, aber auch andere risikobezogene Spüllösungen: um das Infektionsrisiko zu reduzieren, ist es vermutlich nicht notwendig, dass alle aufgenommenen Viren des betreffenden Typs abgetötet bzw. inaktiviert werden. Schon eine deutliche Verminderung der Anzahl „vitaler“ (infektiöser) Viren dürfte das Risiko deutlich reduzieren. Dafür spricht: sowohl bei HIV- wie HPV-Exposition kommt es nur sehr selten zu einer Infektion im Mund-/Rachenraum. Für HIV s. unten unter Kapitel I.12 und Anhang („HIV-Risiko bei ungeschütztem Oralverkehr“); in Sachen HPV spricht jedenfalls der Befund dafür, dass krebserregende HPV-Typen im Mund-/Rachenraum von SDLs in den (viel zu wenig!) bisher durchgeführten Studien stets im einstelligen Prozentbereich gefunden wurden. Bei der extremen Risikoexposition der SDLs für HPV-Infektionen im Mund-Rachen-Raum ist dies ein starkes Indiz, dass der Kontakt mit HPV jedenfalls im Mund-Rachen-Raum nur vergleichsweise selten zu einer Infektion führt (wenn auch häufiger als bei HIV).

In der japanischen Studie [Ref. 24] wiesen 5,1 % der SDLs Risiko-HPV im Mund auf, aber ebenso 6,1 % Chlamydien und 4,1 % Gonorrhoe-Erreger. Dies kann als indirekter Hinweis gewertet werden, dass sie oral unsafe arbeiteten.

Würde jede HPV-Exposition beim FO oder Lecken zu einer Infektion im Mund-/Rachenraum führen, dann wären bei oral unsafe arbeitenden SDLs Infektionsraten (Prävalenzen) von nahezu 100 % zu erwarten. Offenbar geht also auch die HPV-Infektion im Mund-Rachen-Raum eher auf eine Verkettung ungünstiger Umstände zurück, ist also kein regelhaftes, zwangsläufiges Ereignis nach einer oralen HPV-Exposition. Frauen, vor allem auch SDLs, könnten dabei im Vergleich zu Männern im Vorteil sein, da die hohe Rate genitaler HPV-Infektionen zu einer gewissen (relativen, moderaten) Immunität geführt haben könnte, die dann das orale Infektionsrisiko weiter senken würde (Hypothese, vgl. Ref. 739).

In jedem Fall dürfte aber nach den vorliegenden Daten feststehen, dass die Exposition gegenüber HPV eben nicht regelhaft, sondern eher selten dazu führt, dass eine Infektion im Mund-Rachen-Raum stattfindet. Der Prozess der Infektion mit HPV im Mund-Rachen-Raum ist demzufolge offenbar recht empfindlich und leicht störbar – sonst wären höhere Infektionsraten bei SDLs zu erwarten. Und hier setzt die theoretische Hoffnung auf das Carrageen-Verfahren ein: wenn dieser Prozess so empfindlich und leicht störbar ist, dann könnte Carrageen einen solchen Störfaktor darstellen und damit das Infektionsrisiko vermindern.

Ist dagegen eine Infektion von Zielzellen bereits erfolgt oder hat das Virus sich auf dem Niveau der Basalmembran „versteckt“, dann kann Carrageen auch nicht mehr helfen. Es nutzt also nichts, nach Stunden oder Tagen mit Carrageen zu spülen oder zu sprühen (allerdings würde die Infektiosität für Sexpartner auf diese Weise gehemmt).

Selbst wenn das Carrageen-Verfahren grundsätzlich das Risiko einer HPV-Infektion im Mund reduzieren würde (was bisher nicht bewiesen, sondern nur hypothetisch bis plausibel ist), wäre es dann aber **im Zusammenhang mit jeder Risikosituation (FO, Lecken, ggf. ZK)** anzuwenden. Würde es von einer SDL zwar routinemäßig angewandt, aber an einem (!) Tag vergessen, so könnte sie sich gerade an diesem Tag ihre oropharyngeale HPV-Infektion holen. Wenn sie es am nächsten Tag dann wieder anwenden würde, wäre es zu spät ...

Die Infektion hat sie auf jeden Fall erst einmal. Ob der Körper die dann spontan überwindet oder sie persistierend [*d.h. dauerhaft*] wird, hängt mit der Immunantwort des Körpers und anderen Faktoren zusammen – lokal angewandtes Carrageen kann dabei jetzt nichts mehr beeinflussen. Häufige Carrageen-Anwendungen mögen vielleicht dann zwar immer noch dazu beitragen können, die Infektion lokal begrenzt zu halten (d.h. dass sie sich nicht auf andere Abschnitte des Mund-Rachen-Raumes überträgt) und damit in der Tat in dieser Weise immer noch etwas risikoreduzierend wirken, die Infektion ist aber zunächst einmal da.

Selbst wenn das Carrageen-Verfahren also wirkt (was heute keiner sicher weiß), **würde es von der SDL eine extreme, in der Realität wohl kaum umsetzbare Disziplin verlangen, da es im zeitlichen Zusammenhang mit jedem ungeschützten oralen Sexkontakt umzusetzen wäre (unmittelbar davor und unmittelbar danach) – und damit auch die Spontaneität des Geschehens schwer beeinträchtigen würde.**

**Damit geht das Carrageen-Verfahren an der Realität der Sexarbeit und auch der damit ggf. verbundenen Spontaneität vorbei.** Für eine SDL, die gegenüber der HPV-Problematik sensibilisiert ist und auch ihr orales Risiko senken möchte, ohne auf FO und/oder Lecken zu verzichten, **ist daher die HPV-Impfung der bequemere Weg – trotz der Kosten und ggf. für einige Tage zu tolerierenden Nebenwirkungen.**

Außerdem ist das Carrageen-Verfahren fehleranfällig (vergessen; vorübergehend kein Material zur Verfügung – man muss es erst über das Internet bestellen, dauert einige Tage usw....) --- absolut unpraktisch und störend!

Sicher ist also nichts – aber eine SDL, die sich vor HPV-bedingtem Mund-Rachen-Krebs schützen, aber nicht auf FO und ungeschütztes Lecken verzichten will, ist sicherlich viel besser

damit bedient, wenn sie sich gegen HPV impfen lässt, als wenn sie sich bei jedem FO/Lecken dem Carrageen-Verfahren unterwirft. Letzteres verlangt eine Konsequenz in der Anwendung (bei jedem FO / Lecken / ZK), die bei der Sexarbeit wohl schwer einzuhalten ist und – auf Jahre gerechnet – auch einiges an Zeit und auch Kapital kostet, **so dass der Kosten-Nutzen-Effekt der HPV-Impfung langfristig gesehen sogar günstiger ausfällt.**

Das Carrageen-Verfahren könnte für „HPV-bewusste“ SDLs daher nur dann interessant sein, wenn eine Impfung für sie aus welchen Gründen auch immer nicht infrage kommt. Das Carrageen-Verfahren sollte sie aber auf keinen Fall von einer Impfung abhalten!

**Das Carrageen-Verfahren ist also letztendlich nur eine experimentelle Notlösung für Ungeimpfte – mühsam, umständlich, schwer zu beschaffen, aufwendig zu realisieren, von fraglichem, nur aufgrund von Labor- und Tierstudien postuliertem, aber in der Sache plausiblen Nutzen – und man muss ständig daran denken! Kurz gesagt: es nervt!**

**Anders ist die Situation bei den Kunden zu bewerten, und deshalb wurde dieses Verfahren hier auch so ausführlich vorgestellt.**

Sie haben – zumindest zurzeit in Deutschland – nur sehr schwierigen Zugang zur HPV-Impfung, die Wirksamkeit der Impfung bei „älteren“ Männern (über 45 Jahren) ist wissenschaftlich noch nicht ausreichend belegt (wenn auch grundsätzlich wahrscheinlich), und auch private Gründe könnten gegen eine Impfung sprechen (wenn man z.B. der Ehefrau erklären muss, wieso man sich gegen HPV impfen ließ, beispielsweise weil sie die Privatrechnung des Arztes in der Post findet, oder der Geimpfte Nebenwirkungen erleidet, die er nicht verschweigen kann; erschwerend kommt die Notwendigkeit der dreimaligen Impfung hinzu).

Grundsätzlich sollten sich aber Kunden, die gern bei SDLs lecken, mit der Frage der HPV-Impfung auseinandersetzen. Auch wenn der Nutzen der Impfung für den Schutz vor oralen HPV-16-Infektionen bei älteren Männern bisher nicht untersucht und belegt ist, ist er nach all dem, was bisher über diese Impfung (auch bei Männern) bekannt ist, jedenfalls höchst plausibel, zumindest bei Impfung mit *Cervarix*. Wenn 18- bis 25-jährige Frauen im Mundbereich so gut von der Impfung profitieren wie bereits gezeigt [Ref. 204], warum dann nicht auch ältere Männer?

Die HPV-Impfung ist insoweit also weit weniger experimentell als der Carrageen-Verfahren, und für denjenigen, der gern bei SDLs leckt, stellt damit die HPV-Impfung die Methode der 1. Wahl dar, um sich vor einer oralen HPV-16-Infektion zu schützen. Das Carrageen-Verfahren kann da

nicht mithalten – ganz abgesehen davon, dass es den Ablauf der sexuellen Interaktion stört und schon von daher völlig unpraktisch ist.

Wenn aber ein ungeimpfter Kunde trotz des damit verbundenen HPV-Risikos für ihn nicht davon ablassen möchte, bei einer SDL ungeschützt zu lecken --- dann wäre dies eine sinnvolle Indikation für das Carrageen-Verfahren. Es gibt zwar keinen Beweis, dass es etwas nutzt, bietet aber zumindest eine plausible Chance, das Risiko zu reduzieren, sich dabei im Mund-Rachen-Raum mit HPV zu infizieren. Da Kunden in der Regel mehr Zeit haben und auch nicht so häufig bei SDLs lecken, kann der Kunde auch das Verfahren in der Realität umsetzen, also bei jedem Lecken anwenden, ohne dass das den Rahmen der Praktikabilität sprengen würde (ggf. auch bei ZK). Wenn er vor dem Lecken Carrageen in den Mund-Rachen-Raum (auch auf und unter die Zunge) sprüht und nach dem Lecken (nach Ausspucken in ein Tuch) erneut, ggf. zur noch besseren Absicherung nach dem Zimmer mit seiner selbst hergestellten Carrageen-haltigen Lösung auch noch spült, dann hat er jedenfalls alles getan, was zumindest aus theoretischer Sicht das Risiko einer HPV-Infektion im Mund-Rachen-Raum reduzieren könnte. Wichtig ist der enge zeitliche Zusammenhang, d.h. **die enge zeitliche „Umrahmung“ des Leckens durch das Carrageen-Verfahren (d.h. vor dem Lecken und nach dem Lecken)**. Das Spülen/Gurgeln bzw. der Sprühstoß in den Rachen vor dem Lecken hinterlässt quasi einen Schutzfilm auf der Schleimhaut, also ein Wirkstoffdepot.

Wie gesagt – niemand kann garantieren, dass das was nutzt, es ist aber nach gegenwärtiger Kenntnis das sinnvollste, was man machen kann, wenn man als Ungeimpfter das HPV-Risiko beim Lecken reduzieren will – abgesehen davon, ganz auf das Lecken zu verzichten oder Lecktücher / Dental Dams / notfalls aufgeschnittene Kondome oder – viel bequemer für den Mann – Femidome zu verwenden.

Niemand, der bisher gar nicht oder nur geschützt (Lecktücher/Femidome) bei einer SDL geleckert hat, sollte sich daher wegen des Carrageen-Verfahrens dazu motiviert sehen, nun ungeschützt lecken zu können. Wer aber *sowieso* ungeschützt leckt und davon auch angesichts der damit verbundenen HPV-Infektionsgefahren nicht ablassen will, der kann das Carrageen-Verfahren anwenden in der Hoffnung, dass es was nutzt und das HPV-Risiko (sowie andere virale Risiken) senkt.

Allerdings kann von Carrageen keine antibakterielle Wirkung erwartet werden (mit Ausnahme von Chlamydien und vielleicht Mykoplasmen). Das Carrageen-Verfahren ersetzt daher nicht eine antibakterielle Spülung nach dem Lecken. Da Viren binnen Minuten in Zielzellen aufgenommen werden können, hat das Carrageen-Verfahren zeitlich aber Priorität: die antibakterielle Spülung (z.B. PVP-Jod, CHX, alkoholhaltiges Listerine, notfalls 40%iges alkoholisches Getränk) kann auch noch etwas später erfolgen. Dies deshalb, weil HPV das mit Abstand größte Risiko im Mund-Rachen-Raum darstellt, was die damit verbundene Krankheitslast betrifft, und daher sollte die HPV-Prävention zeitlich im Vordergrund stehen, zumal gewisse antivirale Effekte damit ohnehin verbunden sind (bei der Penisantisepsis wird eine andere Reihenfolge empfohlen, weil die Prioritäten dort andere sind und HPV nicht an erster Stelle der Prioritätenliste am Penis steht).

Vor allem nach dem Lecken bei jungen Berufsanfängerinnen erscheint eine CHX- oder PVP-Jod-Spülung (einschl. intensivem Gurgeln) allein schon wegen des relativ hohen Gonorrhoe-Risikos dringend empfehlenswert – sofern die SDLs nicht regelmäßig infektionsmedizinisch untersucht werden (was man ja in der Regel nicht weiß). Im Rahmen der KABP-Studie wiesen 9,6 % der SDLs bei der Erstkonsultation im Gesundheitsamt an mindestens einer Lokalisation (genital, anal und/oder im Rachen) Gonorrhoe-Erreger auf; bei Folgekonsultationen lag das Risiko dann nur noch bei 2,4 %. Weit überdurchschnittlich waren sehr junge SDLs unter 20 Jahren betroffen [Ref. 166].

Da wahrscheinlich auch PVP-Jod-Lösung gegen HPV wirkt, könnte der Freier sein HPV-Risiko weiter senken, wenn er zur antiseptischen Spülung nach dem Lecken nicht CHX, sondern PVP-Jod (Betaisodona Mund Antiseptikum) verwendet. Leider ist nicht klar, bis zu welcher Verdünnung HPV-Wirksamkeit erwartet werden kann. Wenn man das wüsste, könnte man unter Umständen auf das Carrageen-Verfahren ganz verzichten, wenn man anschließend mit PVP-Jod spült, gurgelt und in den Rachen sprüht. Da dies aber bisher nicht quantifiziert werden kann, erscheint es sicherer, das Carrageen-Verfahren auf jeden Fall durchzuführen und einige Minuten nach der letzten (zweiten) Carrageen-Anwendung dann noch mit (verdünnter) PVP-Jod-Lösung zu spülen. (Wegen des Alkoholgehaltes eignet sich PVP-Jod dagegen nicht zur Präexpositionsprophylaxe, sondern sollte nur postexpositionell eingesetzt werden).

### **Allgemeine Anmerkungen zur oralen Antisepsis im Kontext von ungeschütztem Oralsex im Paysex**

Die Anwendung antiseptischer Spül-/Gurgel- oder Spraylösungen zur Infektionsprävention im Zusammenhang mit ungeschütztem Oralsex (sowohl aufseiten der SDL wie aufseiten des Kunden, sofern dieser ungeschützt leckt) lässt sich grundsätzlich in vier Prinzipien einteilen:

#### **Lokale Präexpositionsprophylaxe**

Hier geht es darum, vor dem ungeschützten Oralsex Mund- und (vor allem!) den Rachenraum mit einem vermeintlich schützenden „Film“ einer antiseptisch wirksamen Lösung zu überziehen. Hierzu eignen sich nur Präparate, die gut an der Schleimhaut haften oder eine Art „Schutzfilm“ bilden wie CHX, Octenisept (das aber nur ausnahmsweise benutzt werden sollte und einen anhaltenden bitteren Geschmack hinterlässt), und besonders Carrageen, das aufgrund seiner Unschädlichkeit mehrfach/vielfach am Tag angewandt werden kann und dank seines gelierenden Effektes besonders effektiv einen Schutzfilm bildet. Carrageen hat allerdings den Nachteil, dass es (mit Ausnahme von Chlamydien und evtl. Mykoplasmen) nur gegen Viren wirkt, die allerdings im Kontext von Oralsex die mit Abstand „gefährlicheren“ Keime darstellen, wenn man einmal die mit viralen Infektionen verbundene Krankheitslast (z.B. Hepatitis B, HIV, krebsregendes HPV) vergleicht mit der recht geringen Krankheitslast für einen Träger, der von bakteriellen Gonokokken-, Chlamydien- oder Mykoplasmen-Infektionen im Rachenraum befallen ist, die in der Regel selbstlimitierend sind und irgendwann selbst ausheilen.



Die Präexpositionsprophylaxe kann aber auch dem **Fremdschutz**, d.h. dem Schutz des Sexpartners für Oralsex oder Zungenküsse dienen, indem die bakterielle oder virale Keimbelastung des Speichels reduziert wird – vor Blasen, Lecken oder auch vor Zungenküssen. Dieser Aspekt der Präexpositionsprophylaxe ist auch schon Gegenstand einiger weniger Studien mit „echten“ Probanden (*also außerhalb der üblichen Laborversuche!*) gewesen, so von Listerine Cool Mint in Bezug auf Gonokokken bei MSM mit Rachengonorrhoe [Ref. 630] und von Listerine bzw. PVP-Jod in Hinblick auf die Herpes-simplex-Ausschüttung im Mund [Ref. 289] bzw. bei Lippen-Herpes [Ref. 796] (**vgl. Kapitel I.10.2.3**).

#### Lokale Postexpositionsprophylaxe

Hier geht es darum, direkt nach einem potenziell infektiösen Oralsexereignis in den Mund und (vor allem) Rachen aufgenommene Keime abzutöten bzw. zu inaktivieren, damit es erst gar nicht zu einer Infektion kommen kann. Je nach Keimart und Vorhandensein von Eintrittspforten ist das Zeitfenster, das hierfür zur Verfügung steht (wie schnell muss man spülen/gurgeln/den Rachen einsprühen?) unterschiedlich. Letztendlich ist aber auch für keinen Keim genau bekannt, wie viel Zeit man nach der Exposition hat, das Risiko einer Infektion durch Abtöten der Keime durch mikrobizide Mittel (wie Antiseptika) noch zu verringern oder zu unterbinden?

Bei HIV hört man gelegentlich von einem 2-Stunden-Fenster (was lokale Maßnahmen betrifft; eine medikamentöse Postexpositionsprophylaxe hat ein größeres Fenster und sollte am besten innerhalb von 24 und maximal 72 Stunden erfolgt sein), aber ob das z.B. für den Infektionsweg über die Rachenschleimhaut oder eventuelle Verletzungen, Geschwüre oder andere Eintrittspforten der Mundschleimhaut so zutrifft, weiß man auch nicht genau, weil solche Fragestellungen in Studien am Menschen nicht geklärt werden können, und selbst im Affenmodell kann der zeitliche Verlauf schon wieder ein anderer sein.

Und, wie bereits erwähnt, kann dies auch zwischen verschiedenen Eintrittspforten variieren. Es mag ein Unterschied sein, ob HIV durch eine offene kleine Wunde oder eine Herpes-Läsion im Mund in den Körper eindringt, über entzündete Mandeln, oder – was dann nach theoretischen Überlegungen schon weniger wahrscheinlich, aber immerhin auch noch denkbar wäre – über unauffällige Mandeln. Das Zeitfenster mag – ebenso wie die Höhe des Infektionsrisikos (das absolut gesehen natürlich für HIV nur sehr klein sein ist) – daher von Fall zu Fall unterschiedlich ausfallen.

Aus diesem allgemeinen Unwissen über die Größe des Zeitfensters im Allgemeinen und vor allem in der konkreten Situation (mit ihren konkreten Risikofaktoren im Mund und Rachen im individuellen Fall) heraus resultiert die Empfehlung, eine antiseptische Spülung/Gurgeln/Spray so schnell wie möglich nach dem potenziell infektiösen Ereignis vorzunehmen. Wie schnell das erfolgen muss, wann die Effektivität abnimmt, und ab wann die Maßnahme nutzlos wird, lässt sich nicht einschätzen.

## Lokale Periexpositionsprophylaxe

Die Periexpositionsprophylaxe kombiniert Prä- und Postexpositionsprophylaxe, indem der ungeschützte Oralsex von der Anwendung antiseptischer Präparate „umrahmt“ wird. Die Schleimhaut wird schon im Vorfeld durch Antiseptika mit guter Haftkraft an der Schleimhaut geschützt, und nach der Oralsex-Exposition werden zusätzlich die in den Mund und Rachen aufgenommenen Keime inaktiviert. Dadurch ist zumindest theoretisch ein insgesamt höherer Schutzeffekt zu erwarten. Die Grenzen der Methode liegen darin, dass so häufige Anwendung von Antiseptika bei vielen Präparaten nicht möglich oder nicht empfohlen wird (z.B. Chlorhexidin, Octenisept, alle alkoholhaltigen Präparate), und dass man andererseits nicht weiß, wie verschiedene Präparate miteinander interagieren und sich in ihrer Wirksamkeit beeinflussen. Das gilt besonders für Carrageen, dessen antivirale Wirksamkeit durch zahlreiche Begleitstoffe gemildert oder beseitigt wird; auch Chlorhexidin ist ziemlich empfindlich.

Das einzige Präparat, das für eine **SDL** zur Periexpositionsprophylaxe geeignet ist, ist aufgrund seiner Unschädlichkeit Carrageen-Lösung, im Idealfall in Form selbst hergestellter wässriger Iota-Carrageen-Spül- und -Sprüh-Lösung. Das wird selbst in Babynahrung und Milchshakes verarbeitet und ist in den Mengen, die man aufnimmt, auch wenn man vielfach am Tag spült und sprüht, unproblematisch. Aber es wirkt eben nicht gegen Bakterien (mit Ausnahme von intrazellulär lebenden Bakterien wie Chlamydien und vielleicht auch Mykoplasmen), weshalb man dann im Einzelfall entscheiden muss, ob man nach der zweiten (postexpositionellen) Carrageen-Anwendung, in einigen Minuten Abstand, noch mit einem antibakteriell wirksamen Präparat z.B. auf CHX- oder PVP-Jod-Basis oder einem alkoholfreien Präparat auf Basis ätherischer Öle spült / gurgelt / sprüht.

Für **Kunden**, die gelegentlich mal bei SDLs ungeschützt lecken, ist das einfacher. Da sie viel seltener in die Situation kommen, sich vor Infektionsrisiken beim Oralsex schützen zu müssen, können sie zur Periexpositionsprophylaxe auch auf Präparate zurückgreifen, die nur für seltene oder gelegentliche Anwendung im Mund-Rachen-Raum geeignet sind, wie CHX 0,2 % oder Octenisept (letzteres mit der Einschränkung, dass es sich im Rachenraum unangenehm anfühlen kann, so dass man es zumindest *vor* dem Sexkontakt vermeiden sollte).

Wer als Kunde **HPV-geimpft** ist, kann auf die Periexpositionsprophylaxe mit Carrageen verzichten (die sich ja am HPV-Risiko beim ungeschützten Oralsex orientiert) und CHX 0,2 % bzw. eine Kombination aus CHX und PVP-Jod zur Periexpositionsprophylaxe nutzen. Vor dem Lecken sollte dabei alkoholfreies CHX 0,2 % zur Anwendung kommen – wegen des Depoteffektes und der Alkoholfreiheit. Nach dem Lecken könnte man erneut auf CHX 0,2 % zurückgreifen; noch stärker und schneller wirksam ist allerdings PVP-Jod z.B. als Betaisodona Mund Antiseptikum in der vom Hersteller empfohlenen Verdünnung 1 : 4. Octenisept käme auch infrage und ist wohl vergleichbar effektiv wie PVP-Jod, schmeckt aber anhaltend schlecht (bitter) und sollte nur selten bzw. in Ausnahmefällen zur Anwendung kommen.

Die Kombination aus 0,2 % CHX (präexpositionell) und Betaisodona Mund Antiseptikum (postexpositionell) dürfte dem erreichbaren Optimum nahe kommen, aber auch die Anwendung von CHX 0,2 % vor und nach dem Lecken dürfte bereits einen hohen

infektionspräventiven Nutzen bieten. PVP-Jod ist allerdings wahrscheinlich HPV-wirksam, CHX nicht.

Wer als Kunde **nicht HPV-geimpft** ist, sollte seine Priorität auf die HPV-Prävention legen, denn von HPV 16 (als potenziellem Krebserreger) geht für ihn das größte Gesundheitsrisiko aus. Eine Gonokokken- oder Chlamydieninfektion im Rachen muss zwar auch nicht sein, hat aber eher einen geringen Krankheitswert und heilt meist von selbst wieder aus. Bleibt das Syphilis-Risiko, das aber im Heterosex in Deutschland ohnehin sehr gering ist. Daher sollte der nicht HPV-geimpfte Kunde die HPV-Prävention und damit die Periexpositionsprophylaxe mit Carrageen in den Vordergrund stellen, die aus den oben genannten Gründen als unbedenklich zu bewerten ist. Einige Minuten nach der postexpositionellen Carrageen-Behandlung kann er dann noch mit einer auch antibakteriell wirksamen Lösung wie PVP-Jod, CHX 0,2 % oder (selten) Octenisept spülen / gurgeln / sprühen.

#### Reduktion von Eintrittspforten und Entzündlichkeit

Lokale Prä-, Post- oder Periexpositionsprophylaxe durch antiseptische Spülungen / Gurgeln / Sprays finden konkret im zeitlichen Bezug auf ein bestimmtes (oder mehrere eng aufeinander folgende) Oralsexereignis(se) statt. Dies ergibt sich schon aus der zeitlich begrenzten Wirksamkeit und Verfügbarkeit der betreffenden Präparate an der Mund- und Rachenschleimhaut. Dies unterscheidet sich insofern von Präexpositionsprophylaxe z.B. durch Tabletten, durch die antimikrobiell oder antiviral wirksame Stoffe über den Darm ins Blut gelangen und dort für mehrere Stunden oder einen ganzen Tag lang wirken.

Wie an anderer Stelle schon erwähnt, können antiseptische Spülungen / Gurgeln / Sprays auch zeitlich völlig unabhängig vom ungeschützten Oralsex noch Infektionsrisiken senken. In diesem Fall nicht durch unmittelbares Einwirken auf infektiöse Mikroorganismen (durch Abtöten oder Inaktivieren), sondern indem sie die Entzündlichkeit im Mund (die Eintrittspforten schafft) verringern. Damit werden die Anzahl und die Empfänglichkeit der Eintrittspforten für krankmachende Erreger im Mund- und Rachenraum reduziert. Auf diese Weise tragen die Spül-/Gurgel-/Spraylösungen indirekt zur Senkung des Infektionsrisikos bei.

Da dieser Mechanismus nicht an den Infektionserregern direkt ansetzt, sondern die Empfänglichkeit und Empfindlichkeit der Schleimhaut des Mund-Rachen-Raumes für diese Erreger moduliert, funktioniert dies auch mit antiseptischen Spülungen, auf die die betreffenden Erreger gar nicht empfindlich sind. So wurde in einer Studie aus Baltimore gezeigt, dass tägliche Mundspülungen/Gurgeln mit beliebigen handelsüblichen Spüllösungen bei jungen Leuten das Risiko für eine HPV-Infektion im Mund-Rachen-Raum verringert, obwohl diese Spüllösungen gar nicht direkt gegen HPV wirken [Ref. 210]. Und in Japan wurde sogar beobachtet, dass simples Gurgeln mit Wasser (mindestens 3 mal am Tag) das Risiko für Infekte der oberen Atemwege im Winter um etwa ein Drittel verringert [Ref. 551] – ein weiteres Indiz für *indirekte* Effekte von Spülen und Gurgeln gegen krankheitsrelevante Keime, auch wenn das verwendete Spülmittel die betreffenden Keime gar nicht selbst abzutöten vermag.

Wenn man aber sowieso situationsbezogen im Sinne der lokalen Prä-, Peri- oder Postexpositionsprophylaxe mit antiseptischen Spülungen/Sprays arbeitet, wird ja bereits täglich dafür gesorgt, dass das Entzündungsniveau und die Anzahl der Eintrittspforten gering gehalten werden. Dann sind *zusätzliche* tägliche Spülungen zu dem Zweck, Entzündlichkeit und Eintrittspforten zu bekämpfen, selbstverständlich überflüssig. Das macht dann nur in Phasen Sinn, wo die Sexarbeit pausiert wird, um kurz vor dem Wiedereinstieg in die Sexarbeit bereits „günstige“ Voraussetzungen im Mund- und Rachen-Raum vorzufinden. Das ist dann auch für Kunden relevant, die zu einem bestimmten Termin planen, bei einer DL ungeschützt zu lecken, und in den Tagen zuvor dann durch eine tägliche antiseptische Spülung/Gurgeln schon mal ihr Entzündungsniveau und ihre Eintrittspforten im Mund-Rachen-Raum herunterfahren wollen. Auch kann dies dazu beitragen, Mundgeruch zu lindern. Daher ist es Kunden auch unabhängig von der Frage, ob sie ungeschützt lecken wollen, durchaus anzuempfehlen, einige Tage vor einem geplanten DL-Besuch mit antiseptischen Spülungen / Gurgeln zu beginnen.

**Ohne konkreten Anlass, also ohne Bezug zu irgendwelchen Risiken, muss man nicht unbedingt antiseptische Spülungen/Gurgeln vornehmen.** Schließlich bedeuten diese auch immer einen Eingriff in das natürliche Mikrobiom von Mund und Rachen. Wenn es keine (zahn)medizinische Indikation gibt, und keinen Anlass in Bezug auf ungeschützten Oralsex, braucht man nicht antiseptisch zu spülen und zu gurgeln oder gar zu sprühen.

Jeder Eingriff mit Antiseptika stört schließlich auch das natürliche mikrobielle Gleichgewicht im Ökosystem Mund und Rachen. Eine Ausnahme ist hier lediglich das Carrageen, da es die Bakterienflora nicht direkt beeinflusst und daher auch kein Antiseptikum im eigentlichen Sinne darstellt.

Evolutionsmäßig ist der Mund-Rachen-Raum des Menschen und seine ebenfalls im Laufe der Evolution entstandene mikrobielle Besiedlung und damit das „Ökosystem Mund-Rachen“ nicht so gestaltet, dass es auf antimikrobielle Spülungen und Gurgeln „von außen“ angewiesen wäre. Der Speichel selbst ist bereits (evolutionsmäßig) zu einer körpereigenen Flüssigkeit geworden, die antimikrobiell, auch antiviral wirkt, wenn auch in individuell unterschiedlichem Umfang (z.B. SLPI-Konzentration). Der Speichel benetzt die Schleimhäute bereits im Sinne einer Periexpositionsprophylaxe, z.B. mit dem sekretorischen Leukozyten-Protease-Hemmer SLPI, der die Anheftung von Viren an die Schleimhautzellen blockiert.

Die individuellen Unterschiede in der antimikrobiellen/antiviralen Kapazität des Speichels sind teilweise genetisch bedingt (genetische Polymorphismen), eventuell auch epigenetisch („genetisches Gedächtnis“), altersabhängig (z.B. altersabhängige Verschiebungen der Speichelzusammensetzung, -sekretionsrate und SLPI-Konzentration), aber auch verhaltensabhängig (z.B. Einfluss des Rauchens). Vom Grundsatz her stellt aber der Speichel bereits ein natürliches (und evolutionsmäßig adäquates) antimikrobielles Spülmittel für den Mund und Rachen dar.

Von Natur aus gesehen braucht das Mund-Rachen-System also keine künstlichen Eingriffe durch Antiseptika. Die Spül- / Gurgellösungen oder Sprays sollten daher **nicht anlasslos**

**genommen** werden, auch wenn Resistenzbildungen gegen Antiseptika normalerweise nicht möglich sind.

Anlass können (zahn)medizinische Gründe sein (z.B. zahnmedizinische Gründe bei Zahnfleischentzündungen und Zahnbettterkrankungen oder zur zahnmedizinischen Prophylaxe bei erhöhten Risiken), Halsinfekte/Halsschmerzen, Mandelentzündungen, die Bekämpfung oder Prävention multiresistenter Keime im Rachenraum bei betroffenen Personen, ihren Kontaktpersonen oder anderen Personen unter Risiko, die Bekämpfung von Mundgeruch (generell oder anlassbezogen) oder eben die Infektionsprävention bei ungeschütztem Oralsex, soweit dieser aufgrund des Sexualverhaltens der beteiligten Personen mit erhöhten Infektionsrisiken einhergeht, wie das nun mal im Paysex auf beiden Seiten der Fall ist, wenn ungeschützter Oralsex praktiziert wird.

Das Spülen und Gurgeln mit Antiseptika bedeutet also immer einen Eingriff in ein natürliches Ökosystem, von dem der Nutzer der Antiseptika in der Regel gar nicht selbst beurteilen kann, ob dieses nun in seinem Artspektrum „günstig“ oder eher „gestört“ ist. In einem solchen Ökosystem gibt es stets auch „nützliche“ Bakterien, die im Rahmen eines ökologischen Gleichgewichts dafür sorgen, dass die eher schädlichen Bakterien nicht Überhand nehmen. Dies versucht man inzwischen zum Teil schon therapeutisch auszunutzen (z.B. durch probiotische Bakterienpräparate).

Antiseptische Spülungen / Gurgeln greifen in dieses Gleichgewicht ein. Das kann hilfreich sein, wenn dieses Gleichgewicht sowieso schon gestört ist, um die Keimzahl so zu senken, damit das Ökosystem erstmal ziemlich „leer“ ist, und sich dann ein neues, hoffentlich „besseres“ Gleichgewicht wieder neu aufbaut. Wenn das ökologische Gleichgewicht aber natürlicherweise intakt ist, kann ein Antiseptikum eigentlich eher nur schaden. Er bringt das Ökosystem aus dem Gleichgewicht, und ob das neue Ökosystem, das sich dann innerhalb weniger Tage wieder entwickelt, ebenso ausgeglichen und ideal ist, ist keinesfalls gewiss. Gesunde Ökosysteme sollte man eigentlich nicht stören. Bei gestörten, schädlichen bzw. krankmachenden Ökosystemen kann eine Störung dagegen Sinn machen, in der Hoffnung, dass das neue Ökosystem, das sich danach aufbaut, „besser“ und „gesünder“ ist.

Darum sollte der Einsatz von antiseptischen Spül- und Gurgellösungen sowie Sprays immer *begründet* sein und es sollte einen Anlass dafür geben, der einen Nutzen der Anwendung dieser Lösungen nahe legt. Dieser kann medizinisch/zahnmedizinisch sein, wegen Mundgeruch oder eben zur Infektionsprävention bei ungeschütztem Oralsex.

Dies bedeutet umgekehrt: wenn der Anlass wegfällt oder über längere Zeit pausiert, sollte man auch die Anwendung antiseptischer Maßnahmen im Mund-Rachen-Raum unterbrechen, und erst dann wieder damit beginnen (ggf. einige Tage zuvor), wenn wieder ein Anlass vorliegt. Dies trifft z.B. auf SDLs bei längerer Unterbrechung der Sexarbeit (Urlaub, Pausieren) zu, oder auf Kunden, die nur gelegentlich die Dienste von SDLs (im Sinne von ungeschütztem Lecken) in Anspruch nehmen. In der Phase, in der mit antiseptischen Spülungen / Gurgeln / Sprays pausiert wird, kann sich dann das normale Ökosystem im Mund-Rachen-Raum wieder regenerieren.

Das individuelle orale Mikrobiom, das während der Kindheit ausreift, gilt als sehr stabil [Ref. 665]. Es ist daher davon auszugehen, dass es nach Pausierung von antiseptischen Spülungen wieder in seinen Ausgangszustand, also seinen ursprünglichen Zustand vor Beginn der antiseptischen Maßnahmen, zurückkehrt. Dauerhafte Verschiebungen des Mikrobioms sind vor allem dann zu erwarten, wenn sich die Stoffwechsellage grundlegend verschiebt (wie bei Diabetikern), oder durch grundlegende Verhaltensänderungen wie z.B. Rauchen [Ref. 665].

Daraus ergibt sich die Empfehlung, in sexarbeitsfreien Phasen auch die antiseptischen Spülungen zu pausieren, um eine Normalisierung des oralen Mikrobioms zu ermöglichen, so dass sich eventuelle infolge der antiseptischen Spülungen eingeschlichene Dysbalancen im oralen Mikrobiom wieder ausgleichen können.

### **Fehlende Studien**

Die Konzepte der Prä-, Post- und Periexpositionsprophylaxe bei ungeschütztem Oralsex im Rahmen der Sexarbeit sind letztendlich nicht evidenzbasiert, sondern beruhen auf Überlegungen der biologischen / infektionsmedizinischen Plausibilität und damit letztendlich auf Arbeitshypothesen. Es gibt keine wissenschaftliche Studie aus der Sexarbeit, die belegt, dass SDLs, die ungeschützten Oralsex praktizieren und antiseptische Spül-/Gurgellösungen anwenden, weniger STD-relevante Infektionen im Mund-Rachen-Raum haben, als solche, die nicht spülen/gurgeln. Dasselbe gilt für Freier, die im Paysex ungeschützt lecken.

Um es ganz deutlich zu sagen: ein Schutzeffekt – im Sinne einer (relativen) Risikoreduktion – durch diese antiseptischen Maßnahmen ist plausibel und auch wahrscheinlich, aber im streng wissenschaftlichen Sinne nie bewiesen worden, denn das ginge nur durch entsprechende Studien.

Möglich wären solche Studien schon: es gibt Gesundheitsämter, die bei SDLs auch (freiwillig) Rachenabstriche nehmen. Es gibt auch Frauenärzte, die große Clubs betreuen und dabei ebenfalls Rachenabstriche gewinnen. Darauf aufbauend könnte man eine Studie entwickeln.

Wenn man die SDLs dann noch mit einem standardisierten Fragebogen (bei Bedarf in die Muttersprache übersetzt) nach ihrem Oralsexverhalten (Häufigkeit ungeschützter Fellatio; Cunnilingus bei Kolleginnen) fragt, und nach ihrem Anwendungsverhalten antiseptischer Mundspül-/Gurgel-Lösungen, wäre eine wissenschaftliche Klärung der hier angerissenen Fragestellungen grundsätzlich möglich. Da die einzelnen Keime im Rachen (wie Gonokokken, Chlamydien, HPV 16), auf die man sinnvollerweise dabei testen könnte, selbst bei SDLs relativ selten sind (voraussichtlich pro Keim zwischen 1 und 10 %), und Oralsexverhalten und antiseptisches Spülverhalten auch stark variabel sein dürften, bräuchte man eine recht große Stichprobe, um statistisch solide Ergebnisse zu erhalten. Machbar wäre aber so eine Studie, solange ungeschützter Oralsex in der Sexarbeit üblich ist und man deshalb davon ausgehen kann, dass dieser auch ehrlich zugegeben wird. Mit Inkrafttreten des Prostituiertenschutzgesetzes wird dieses nicht mehr möglich sein. Unabhängig davon, wie sich dann das Oralsexverhalten „auf Zimmer“ wirklich entwickelt, kann man dann jedenfalls keine

ehrlichen Antworten dazu erwarten. Entsprechende Studien wären dann nur noch im Ausland durchführbar.

Im Rahmen einer solchen Studie sollten dann allerdings auch sehr empfindliche Methoden zum Keimnachweis verwendet werden (wie Nukleinsäureamplifikation), um eine höhere Sensitivität und Spezifität und eine bessere Trennschärfe zwischen infizierten und nicht infizierten Probandinnen zu erhalten. Diese Methoden sind recht teuer, bieten dann aber statistisch solidere Ergebnisse bzw. die Anzahl der Probandinnen kann dann auch niedriger ausfallen. Bei hoch empfindlichen Nachweismethoden ist man auch nicht auf die für manche als unangenehm empfundenen Rachenabstriche angewiesen. Eine Spül-Gurgel-Probe reicht dann aus oder ist gar effizienter als ein Abstrich (allerdings sollte man 30 Sekunden spülen und gurgeln, analog den oralen HPV-Tests). Das könnte auch die Teilnahmebereitschaft von Probandinnen erhöhen.

Grundsätzlich ist es also machbar, die Frage wissenschaftlich zu klären, ob der Einsatz von antiseptischen Spül- und Gurgellösungen im Paysex – sofern ungeschützter Oralsex praktiziert wird – einen Nutzen im Sinne einer Risikoreduktion bringt, oder nicht? Man könnte sogar herausfinden, welchen Nutzen das in Bezug auf *bestimmte* Keime hat, realistischerweise jedenfalls in Hinblick auf Gonokokken, Chlamydien und HPV (gesamt) oder HPV-16. Aus den Erkenntnissen, die man an diesen drei „Modellkeimen“ gewonnen hat, ließen sich dann auch Schlussfolgerungen für andere STD-Keime ziehen, die im Mund-Rachen-Raum noch von Relevanz sein könnten (wie z.B. HIV, Hepatitis B, Syphilis), auch wenn sie sich aufgrund ihrer Seltenheit und Infektionswege der Untersuchbarkeit im Rahmen des oben skizzierten Studiendesigns entziehen.

Es ist nicht wirklich wahrscheinlich, dass irgendwann eine solche Studie durchgeführt werden wird, und in Deutschland wird das unter den Bedingungen des Prostituiertenschutzgesetzes auch nicht mehr möglich sein, aber im Ausland wäre das weiterhin realisierbar. Vielleicht finden sich ja ein Doktorand und ein Doktorvater, die sich dieses Themas mal annehmen?

### **Risikoerhöhung durch antiseptische Maßnahmen ?**

Im Jahr 2000 erstellte eine Expertengruppen in England den bis dahin umfassendsten Literaturreview zum HIV-Risiko bei Oralverkehr [Ref. 662]. Sie äußern sich dabei in einer kurzen Abschlussnote auch zu Mundspüllösungen: *„It should be noted that mouthwashes prior to, or after oral sex as a risk reduction strategy good compromise rather than increase protection by reducing the levels of protective substances normally found in the mouth.“*

Diese Annahme oder Hypothese wird von den Autoren aber mit keinerlei Referenzen oder Studien hinterlegt.

Sie erscheint aus verschiedenen Gründen nicht nachvollziehbar. Die „protektiven Substanzen“ befinden sich entweder im freien Speichel (wie Immunglobuline und viele andere Stoffe), oder sie sind fest an die Schleimhaut, genau genommen an die Membran bzw. membranständige Rezeptoren der Schleimhautzellen gebunden, wie z.B. SLPI.

Von letzteren ist anzunehmen, dass sie auch durch Mundspülen nicht von den Membranen abgerissen und ausgespült werden, denn anderenfalls würde dies auch durch Speichel, Essen und Trinken geschehen. (Evolutions-)biologisch würden Schutzstoffe, die direkt an der Schleimhautoberfläche (membran- oder rezeptorengelbunden) wirken, dann keinen Sinn machen, wenn sie dort permanent durch Speichel, Essen oder Trinken in ihrer Adhäsion und Funktion beeinträchtigt würden.

Was die im Speichel zirkulierenden Stoffe betrifft, ist es zutreffend, dass der Speichel (mit diesen Stoffen) im Rahmen des Spülen und Gurgels mit antiseptischen Mundspüllösungen tatsächlich weitgehend ausgespuckt wird. Dies ist aber nicht an die Funktion antiseptischer Mundspüllösungen gebunden – beim Spülen mit Leitungswasser würde derselbe Effekt auftreten. Allerdings werden damit nicht nur die „Schutzstoffe aus dem Speichel“ eliminiert, sondern auch die beim Oralsex aufgenommenen Keime selbst. Ohne STD-Keime im Mund gibt es aber auch keinen aktuellen Bedarf an Schutzstoffen gegen diese. Die Elimination der „gefährlichen“ Keime hat daher Primat vor dem „Behalten der Schutzstoffe“.

Außerdem wird der Speichel ständig neu produziert, und mit ihm die Schutzstoffe, die mit dem Speichel sezerniert werden. Überschüssiger Speichel wird mitsamt seiner Schutzstoffe verschluckt. Es erfolgt also keine Akkumulation von Schutzstoffen im Speichel, sondern es besteht ein ständiges Gleichgewicht zwischen Neuproduktion von Speichel mit Schutzstoffen und Elimination von Speichel (mit ebenso viel Schutzstoffen) durch Verschlucken, einmal abgesehen vom Entzug bestimmter Schutzstoffe aus dem freien Speichel durch Adhäsion an Zellmembranen oder -rezeptoren, die bereits oben diskutiert wurden.

Die antiseptische Mundspülung erfolgt ja nicht zeitgleich mit dem Oralsex, sondern entweder vorher (im Sinne einer Präexpositionsprophylaxe, z.B. mit Chlorhexidin oder Carrageen-Lösung wegen ihrer guten Schleimhautadhäsion), und/oder nach dem Oralsex (als Postexpositionsprophylaxe).



Wurde vor dem Oralsex antiseptisch gespült, so läuft vor und während des Oralsex genügend Speichel nach, dass während des Oralsex wieder eine übliche Menge Speichel mit seinen Schutzstoffen im Mund sein dürfte, so als sei vorher *nicht* gespült worden. Oralsex dürfte die Speichelproduktion selbst fördern, ebenso wie manche Mundspüllösungen aufgrund ihres Geschmacks die Speichelproduktion selbst anregen dürften. Es ist daher nicht nachvollziehbar, wieso es während des Oralsex zu einem Mangel an Speichel und Schutzstoffen kommen sollte?

Sinngemäß dasselbe gilt bei antiseptischer Spülung nach dem Oralsex. Der Oralsex selbst erfolgte ja unter dem Schutz des Speichels mit seinen Schutzstoffen. Niemand dürfte auf die Idee kommen, den Oralsex mittendrin zu unterbrechen, um den Mund zu spülen und zu gurgeln, um dann mit dem Oralsex unmittelbar fortzusetzen. Mit anderen Worten: der Oralsex erfolgte bereits unter dem von den Autoren der eingangs zitierten Empfehlungen aus dem Jahr 2000 angenommenen „Speichelschutz“. Wenn im Anschluss daran dann antiseptisch gespült wird, geht es darum, die den „Speichelschutz“ überlebenden (!) Keime

- (a) rein mechanisch durch das Gurgeln, Spülen und Ausspucken zu eliminieren
- (b) diejenigen Keime, die sich nicht mechanisch eliminieren lassen, weil sie z.B. in Nischen sitzen oder sich bereits an Zellen oder Eintrittspforten gebunden haben, so gut wie möglich durch die antiseptische Wirkung abzutöten oder zu inaktivieren.

Die antiseptische Spülung richtet sich also gegen jene Keime, die den „Speichelschutz“ überlebt haben, und von denen daher auszugehen ist, dass sie auch bei noch länger anhaltender Exposition gegenüber dem Speichel und seinen Schutzstoffen nicht mehr inaktiviert würden. Unabhängig davon: sollten sie durch die antiseptische Spülung nicht eliminiert oder inaktiviert werden, läuft unmittelbar nach der Spülung neuer Speichel mit neuen Schutzstoffen nach, so dass sie dann weiterhin dem Speichel und seinen Stoffen ausgesetzt wären.

Insofern sind der Speichel mit seinen Schutzstoffen und die antiseptischen Mundspüllösungen nicht als Konkurrenz zu verstehen, sondern als Synergismus und Ergänzung: was *das eine* nicht schafft abzutöten, zu inaktivieren oder zu eliminieren, schafft vielleicht *das andere*?

Bedenklich ist die Empfehlung, auf Mundspülungen zu verzichten, vor allem im Kontext von Spermaaufnahme. Sollte es nach Spermaaufnahme wirklich besser sein, auf die Schutzwirkung des Speichels zu warten, anstelle den Mund zu spülen und auf diese Weise das Sperma so vollständig wie nur irgend möglich zu eliminieren? Wo Sperma bekanntermaßen die Schutzwirkung des Speichels (z.B. aufgrund seines Salzgehaltes) aufhebt?

Richtig ist andererseits, dass bestimmte Eigenschaften von Mundspüllösungen im Kontext von Oralsex durchaus bedenklich sind. Wie bereits vielfach erwähnt, erhöht Alkoholkontakt für die nächsten Stunden die Aufnahme von HIV in Mundschleimhautzellen. Eine Zurückhaltung mit alkoholhaltigen Mundspüllösungen ist also durchaus sinnvoll, wenn im weiteren Verlauf des Tages weiterer Oralsex mit nicht auszuschließender HIV-Exposition betrieben werden soll. Dem liegen aber ganz andere Mechanismen zugrunde, als in dem obigen Zitat angenommen, das nur auf den Speichel und seine Schutzstoffe abstellt.

#### I.10.4 Fazit: Präventionsempfehlung gegen Infektionsrisiken bei ungeschütztem Oralsex

**Anmerkung: Idealzustand ist geschützter OV (Kondom bzw. Lecktuch/Femidom!)**

**sowie**

**HPV-Impfung**

**aber:**

**SDLs, die nicht auf FO und/oder ungeschütztes Lecken (Lesbenspiele) verzichten möchten:**

**a) HPV-Impfung**

**b) routinemäßige Spülungen** (2 x an Arbeitstagen, mind. 1 x an freien Tagen, auch Urlaub usw.). Diese sollten alkoholfrei erfolgen; ideal sind Lösungen mit reduziertem CHX-Gehalt (z.B. 0,05 oder 0,06 % CHX), da CHX einen gewissen Depoteffekt an der Mundschleimhaut hinterlässt, der mehrere Stunden anhält. Auch stark CHX-reduzierte Lösungen (wie CB 12) sind als routinemäßige Spülungen außerhalb von Risikosituationen denkbar, ebenso alkoholfreie Spüllösungen auf Basis ätherischer Öle wie Listerine Zero.

**c) risikoadaptierte situationsbezogene Spülungen** mit Schwerpunkt HIV- und Bakterien-Wirksamkeit (CHX 0,1 bis 0,2 %, PVP-Jod/Betaisodona Mund Antiseptikum, unverdünntes Listerine, ausnahmsweise Octenisept o.ä.; nach alkoholhaltigen Spülungen sollten dann für mehrere Stunden keine oralen Risikosituationen mehr eingegangen werden). Alkoholhaltige Mund- und Rachen-Spülungen sollten – bei täglicher Anwendung – im Durchschnitt nicht häufiger als 2 x am Tag erfolgen, weil ansonsten der häufige Alkoholkontakt (jedenfalls bei Rauchern) das Risiko von Mund-Rachen-Krebs steigern kann. Daher möglichst alkoholfreies CHX bzw. CHX-reduzierte Lösungen verwenden.

Das **Carrageen-Verfahren** (aufwendig, dieses in dieser Konsequenz bei jedem Risikokontakt durchzuhalten) wäre nach HPV-Impfung dann überflüssig (nach der ersten Impfung aber sicherheitshalber noch einige Wochen weiterführen, da es einige Zeit dauert, bis sich genügend Antikörper bilden - würde man das Carrageen-Verfahren direkt nach der ersten Impfdosis absetzen, entsteht eine Präventionslücke!).

Das Carrageen-Verfahren macht also nur dann Sinn, wenn keine HPV-Impfung vorliegt, müsste dann aber sehr konsequent angewendet werden, was im praktischen Alltag sehr schwierig sein wird, und sein Nutzen ist in keiner Weise bewiesen, sondern nur aufgrund experimenteller Daten vermutet. Die HPV-Impfung stellt insofern den bequemeren und (höchstwahrscheinlich) sichereren Weg der oralen HPV-Prävention dar.

**Kunden, die ab und zu SDLs aufsuchen und bei ihnen auch lecken:**

**HPV-Impfung erwägen** (ggf. schwierig zu erhalten, Wirksamkeit im fortgeschrittenen Alter bei Männern noch nicht bewiesen, aber plausibel; gute Wirksamkeit von Cervarix gegen orale HPV-16-Infektionen bei Frauen, die im Alter von 18 bis 25 Jahren geimpft wurden, ist bereits belegt)

Das **Carrageen-Verfahren** könnte hier das Risiko einer oralen HPV-Infektion verkleinern, wenn es zeitnah und in angemessener Weise angewendet würde (d.h. schon vor dem Lecken, damit die Mund- und Rachenschleimhaut von einer carrageen-haltigen Schutzschicht überzogen wird, und dann erneut nach dem Lecken).

**Zielgruppe des Carrageen-Verfahrens sind also primär die Männer, die gern bei SDLs ungeschützt lecken, aber aus welchen Gründen auch immer nicht HPV-geimpft sind. Beim Schutz vor HPV-Infektionen durch Lecken (Cunnilingus) sollte aber der Impfung gegenüber dem Carrageen-Verfahren Priorität eingeräumt werden.**

**SDLs, die etwas gegen ihr orales HPV-Risiko machen wollen, sollten sich besser impfen lassen, als sich über Jahre hinweg der konsequenten, viel Disziplin erfordernden und die Spontaneität behindernden Anwendung des Carrageen-Verfahrens zu unterwerfen, das auf Dauer gesehen ebenfalls erhebliche Kosten verursacht.**

Für leckende ungeimpfte Männer ist das Carrageen-Verfahren aber wahrscheinlich allemal besser, als gar nichts zu tun, nur mit Wasser oder einer antiseptischen Mundspüllösung zu spülen (letzteres sollten sie einige Zeit später aber dennoch noch tun, wenn sie geleckert haben, auch wegen der Bakterien). Das Carrageen-Verfahren hat im Zeitablauf aber Vorrang: Viren können binnen Minuten Zellen infizieren, Bakterien benötigen deutlich längere Zeit, bis sie sich vermehren. Einige Minuten nach der letzten Carrageen-Applikation würde man dann eine antiseptische Spülung durchführen (z.B. Octenisept, CHX 0,2 %, alkoholhaltiges Listerine, notfalls ca. 40 % alkoholisches Getränk), um auch etwas gegen Bakterien zu tun, gegenüber denen Carrageen (das sich ja an das Capsid des Virus setzt) wirkungslos ist (mit Ausnahme von iota- und lambda-Carrageen gegen Chlamydien und vielleicht auch Mykoplasmen).

**Es ist abschließend nochmals zu betonen, dass es sich beim Carrageen-Verfahren um eine „experimentelle“ Methode handelt, deren Wirksamkeit im Mund-/Rachenraum des Menschen nicht bewiesen ist, sondern lediglich aufgrund von Laborversuchen mit Zellkulturen sowie in-vivo-Versuchen an Genitalschleimhäuten von Mäusen und Frauen (Cervix) vermutet werden kann. Niemand sollte sich daher auf die Wirksamkeit des Verfahrens gegen orale HPV-Infektionen verlassen und Risiken eingehen, die er sonst nicht eingehen würde.**

**Für diejenigen aber, die an Praktiken, die mit dem Risiko einer oralen HPV-Infektion verbunden sind, sowieso festhalten würden, also z.B. Männer, die auf ungeschütztes Lecken bei SDLs nicht verzichten wollen, bietet sich zunächst die HPV-Impfung als „solidere“ und im**

**Endeffekt bequemere Schutzmaßnahme an. Nur für diejenigen, die ungeimpft sind, bietet das Carrageen-Verfahren eine Chance – aber keine Garantie! –, ihr HPV-Risiko zu reduzieren.**

**Das Carrageen-Verfahren ist daher eine in der Wirkung fragliche, aber durchaus vielversprechende Notlösung in einer Situation, wo – außer der Impfung - keine brauchbare Alternative zur Verfügung steht, einmal abgesehen von der wahrscheinlich HPV-Wirksamkeit von PVP-Jod, wobei aber nicht klar, wie stark man beispielsweise Betaisodona Mund Antiseptikum verdünnen dürfte, um diesen Effekt zu erhalten.**

**Es gibt bisher keine sichere Präventionsmöglichkeit gegen orale HPV-Infektionen außer der Vermeidung der Exposition, also Verzicht auf ungeschützten Oralverkehr!**

**Erfolgt dennoch ungeschützter Oralverkehr, ist die HPV-Impfung die Methode der ersten Wahl, um das Risiko, sich dabei mit HPV-16 im Mund zu infizieren, sehr stark (wahrscheinlich bis knapp vor 0 %) zu reduzieren (sofern man nicht bereits zum Zeitpunkt der Impfung sowieso schon infiziert ist).**

**Gerade für ungeimpfte Männer, die nur gelegentlich lecken, andererseits wegen der hohen genitalen HPV-Durchseuchung bei SDLs aber auch schon bei seltenem Lecken einem deutlichen oralen HPV-Risiko ausgesetzt sind, stellt sich daher die Frage, ob geschütztes Lecken mit einem Femidom nicht eine akzeptable Alternative darstellt, zumal damit auch der 69er „safe“ praktiziert werden kann?**

Auch für den Kunden kann das Carrageen-Verfahren situationsbezogen interessant sein: man nehme z.B. einen Kunden, der nicht gegen HPV geimpft ist und gern 69 betreibt, sich des damit verbundenen HPV-Risikos zwar bewusst ist, aber auf 69er nicht verzichten möchte. Lecktücher sind ihm zu dick und viel zu unpraktisch – besonders in der 69er Situation. Femidome sind nicht verfügbar bzw. die SDL weiß nicht (selbst wenn der Kunde selbst welche mitbrächte, sie sind ja nicht gerade billig), wie sie damit umgehen soll. Dies ist eine Situation, wo das Carrageen-Verfahren – obgleich experimentell – zum Einsatz kommen könnte, da es zumindest plausibel ist, dass es das HPV-Risiko für den leckenden Kunden reduzieren könnte. Einige Minuten nach dem Carrageen-Verfahren bzw. spätestens nach dem Zimmer sollte der Kunde aber dann auch noch eine normale antiseptische Spülung (mit intensivem tiefen Gurgeln und Rachenspray) vornehmen, um ein breiteres Keimspektrum (u.a. auch Bakterien) zu erfassen.

Unabhängig davon sollten Kunden, die gelegentlich bei SDLs ungeschützt lecken, in den Tagen vor einem geplanten Besuch bei einer SDL bereits „vorbereitend“ mit einer antiseptischen Mundspüllösung spülen und gurgeln, um die Entzündlichkeit im Mund und vor allem Rachen (Mandeln!) und damit die Anzahl potenzieller Eintrittspforten für Infektionserreger – einschließlich HPV – gering zu halten.

## **Gesamtfazit – HPV-Impfung oder Carrageen-Verfahren als Schutz vor HPV-Infektionen im Mund-Rachen-Raum?**

Das **Carrageen-Verfahren** ist ...

- zeitlich und methodisch aufwendig
- umständlich
- schwierig in die Abläufe „auf Zimmer“ einzubauen
- man muss ständig daran denken
- hoher Beschaffungsaufwand für Carrageen bzw. das carrageenhaltige Nasenspray
- langfristig gesehen kumulieren erhebliche Kosten (ganz besonders für das Spray)
- es dürfen keine Lücken beim „Carrageen-Nachschub“ auftreten – wenn es der Zufall will, kann gerade der *eine* ungeschützte Oralverkehr in einer Zeit, wo gerade das Carrageen ausgegangen ist, zur HPV-16-Infektion führen,

aber vor allem:

- Es gibt bisher **keinen Nachweis für die Wirksamkeit im Mund-Rachen-Raum am Menschen (aber immerhin im weiblichen Genitaltrakt: Verringerung des Hochrisiko-HPV-Risikos am Gebärmutterhals)**. Die Hoffnung, dass es in der vorgeschlagenen Form (also als Spray und/oder als selbst hergestellte Lösung) einen **gewissen Schutz** gegen HPV-Infektionen im Falle einer HPV-Exposition bietet, beruht nur auf Labordaten! Und wie groß der Schutzeffekt, also die Risikominderung ist, kann ebenfalls niemand beziffern – zwischen 0 und 100 %.

Die **HPV-Impfung** ist der weitaus bequemere und auf Jahre gerechnet auch kostengünstigere Weg, einen HPV-Schutz für den Mund-Rachen-Raum zu erlangen, selbst wenn man eventuell vorübergehende Nebenwirkungen hinnehmen muss.

Eine Schutzwirkung der Cervarix-Impfung vor HPV-16-Infektionen im Mund-Rachen-Raum von über 90 % ist – neben mehreren indirekten Indizien – zumindest in einer Studie und für einen Zeitraum von 4 Jahren (seit Impfung) belegt, und ein Schutz von 100 % nicht einmal ausgeschlossen (falls die eine einzige Infektion in der Impfgruppe in dieser Studie schon zum Zeitpunkt der Impfungen bestand!) (Costa Rica Vaccine Trial).

Unklar ist allerdings, ob die Gardasil-Impfung ebenso effektiv vor oralen Infektionen schützt, weil sie zu niedrigeren Antikörpertitern im Blut führt, wodurch auch weniger Antikörper im Mund „ankommen“ (die Antikörperkonzentration liegt im Mund nämlich um den Faktor 100 bis 1000 niedriger als im Blut). Da die Gardasil-9-Impfung aber viele andere Vorteile bietet (breiteres Spektrum gegen genital krebserregende HPV-Typen; genitalwarzenerregende HPV-Typen), könnte sich ein für die Belange oral ungeschützter Sexarbeit optimaler Impfschutz möglicherweise erreichen lassen, wenn man an einen Impfzyklus (3 Dosen) Gardasil 9 noch eine einzelne Impfdosis Cervarix anschließt – jedenfalls so lange unklar ist, ob auch Gardasil so effektiv vor oralen Infektionen schützt wie Cervarix.

### **Anwendung des Carrageen-Verfahrens bei der „Penis-Antisepsis“ vor FO?**

Wenn man sich – kostengünstig – mit (iota-)Carrageen-Pulver, das man in kaltem Wasser gelöst hat, eine carrageen-haltige Flüssigkeit für die Mund-/Rachen-Spülung hergestellt hat, dann kann man damit natürlich auch den Penis benetzen. Da sich Carrageen u.a. an das Capsid des Virus setzt und es auf diese Weise in seiner Aktivität beeinträchtigt, dürfte es vor Infektionen der Haut ebenfalls einen gewissen Schutz entfalten. Carrageen wirkt zwar nicht gegen alle HPV-Typen, aber zumindest gegenüber den krebserregenden Typen 18, 31 und 45 sowie gegenüber dem Genitalwarzen-Erreger HPV-6 ist seine Wirksamkeit vergleichbar gut wie gegen HPV-16 [Ref. 32]. So kann auch das Risiko für Genitalwarzen am Penis möglicherweise verkleinert werden.

Dabei ist allerdings zu bedenken, dass dies dann aber nicht gegen Bakterien wirkt (außer Chlamydien und vielleicht auch Mykoplasmen), sondern nur gegen HPV und in konzentrationsabhängigen Umfang auch andere Viren. Carrageen ist ja kein Antiseptikum im eigentlichen Sinne! Will man sich z.B. nach FO gegenüber eventuellen Gonokokken aus dem Rachen der SDL schützen, so ist dies nicht mit Carrageen, nach Labordaten aber durchaus mit Chlorhexidin oder Octenisept möglich – am Ausgang der Harnröhre appliziert (nach Urinieren).

Ein Einsatzbereich von Carrageen-Lösung wäre also die Vorbehandlung des Penis **vor dem FO** (zum Schutz der SDL vor HPV), was die SDL aber nicht davon abhalten sollte, zusätzlich selbst bei sich im Mund Carrageen anzuwenden (Spray und/oder Spülung), um sich besser abzusichern (falls sie nicht gegen HPV geimpft ist und falls sie das Carrageen-Verfahren überhaupt grundsätzlich praktiziert).

Wegen der fehlenden breiten Wirksamkeit gegen Bakterien (außer Chlamydien) ersetzt dies dann allerdings nicht die Penisreinigung mit Desinfektionstüchern (die ja offiziell nicht HPV-wirksam sind), sondern wäre insoweit nur eine Ergänzung. In der Situation im Zimmer direkt vor dem FO kommt auch aus räumlichen Gründen kein „Spülen“ mit Wasser infrage, in dem Carrageen gelöst wurde, sondern nur ein Abwischen mit einem mit solchem Wasser getränktem Tuch oder ein Einsprühen mit Algovir oder Coldamaris prophylactic, wobei dann so ein 20-ml-Fläschchen schnell leer ist. Man kann das natürlich machen (erst Desinfektionstuch, Einwirkzeit abwarten, dann Abwischen mit getränktem Tuch oder Einsprühen mit Coldamaris) – ob das im Alltag wirklich realistisch ist, ist eine andere Frage. Aber es ist zumindest ein Konzept, wie die SDL vorgehen könnte, sofern sie nicht HPV-geimpft ist:

- Behandlung des Penis mit Desinfektionstuch (Einwirkzeit beachten)
- Abwischen des Penis mit einem Tuch, das mit carrageen-haltigem Wasser getränkt ist, oder Einsprühen des Penis mit Algovir oder Coldamaris prophylactic oder selbst hergestellter Sprühlösung, ggf. mit Tuch verteilen
- eigenen Mund/Rachen mit Carrageen-Lösung spülen/gurgeln, idealerweise zusätzlich sprühen (Algovir oder Coldamaris prophylactic oder selbst hergestellte Sprühlösung)
- FO (oder bei Kollegin lecken)

- danach erneut Spülung des Mund-Rachen-Raumes mit der selbst hergestellten Carrageen-Lösung, idealerweise kombiniert mit Carrageen-Spray
- etwas einwirken lassen, einige Zeit nichts essen/nichts trinken

Das ist alles sehr umständlich und (sofern als Spray Algovir oder Coldamaris prophylactic verwendet wird) auch sehr teuer. Es wäre daher für eine SDL, die sich berechtigterweise Sorgen wegen HPV macht, praktischer und langfristig gesehen auch billiger, sich gegen HPV impfen zu lassen und auf eine Wirksamkeit der Impfung auch gegen orale HPV-Infektionen und daraus resultierende Krebse zu hoffen, als sich ständig (mehrfach täglich) dem o.g. komplexen Prozedere zu unterwerfen.

Um Missverständnissen vorzubeugen: die Carrageen-Behandlung des Penis vor dem FO bringt eine evtl. HPV-Infektion des Penis nicht zur Ausheilung, d.h. dem infizierten Mann nutzt das nichts und er wird auch nicht durch Carrageen geheilt. Es geht dabei nur darum, direkt auf der Hautoberfläche befindliches HPV, das die SDL beim FO in den Mund aufnehmen könnte, zu inaktivieren. Eine HPV-Infektion lässt sich mit Carrageen nicht ausheilen, denn die Viren befallen die Zellen der basalen Schichten des Haut- oder Schleimhautepithels, wo sich somit ein „Reservoir“ an Viren findet, das vom Carrageen nicht erreicht wird.

## I.10.5 Penisantisepsis

### I.10..5.1 Grenzen der Penisreinigung durch Waschen

Grundsätzlich gilt das Waschen der Haut mit Wasser und Seife als eine sehr effektive Maßnahme der Entkeimung. So gehen Hygieniker davon aus, dass beispielsweise einfaches Händewaschen mit Wasser und Seife – wie es Kindergartenkinder schon beherrschen – die Besiedlung der Hände mit Keimen (Bakterien, Viren) um 99 % vermindert, gründliches Händewaschen sogar um 99,9 %. Auch wenn sich diese Prozentanteile auf das Händewaschen beziehen, ist daher naheliegend, dass das Waschen des Penis mit Wasser und Seife nach allen sexuellen Aktivitäten mit Kontaminationsmöglichkeit am Penis eine wichtige Maßnahme zur STI-Risikoreduktion darstellt.

Leider ist die Datenlage zur Peniswaschung nicht so eindeutig wie für das Händewaschen. Auch wenn es dazu keine wissenschaftlichen Studien gibt, ist es daher überlegenswert, **nach Risikosituationen** nach dem Waschen des Penis unter fließendem Wasser mit Seife/Seifen-/Duschlotion (ohne dabei Druck auf Schleimhaut von Eichel und Vorhaut auszuüben!) als zusätzliche Schutzmaßnahme eine Haut- bzw. Schleimhautantisepsis der Penis(schleim)haut mit geeigneten, wissenschaftlich getesteten und für Zwecke der (Schleim-)Hautdesinfektion im medizinischen Kontext zugelassenen bakteriziden und (begrenzt) viruziden

Hautdesinfektionsmitteln bzw. mit Schleimhautantiseptika vorzunehmen, wie sie auch in Praxen und Kliniken verwendet werden. Man hätte dann in einer Risikosituation zwei funktionell voneinander weitgehend unabhängige Schutzmaßnahmen (Waschen und Antisepsis), so dass man bei Versagen der einen Methode noch auf das Funktionieren der jeweils anderen Methoden hoffen kann. Es geht also nicht darum, das Waschen durch Antisepsis zu ersetzen, sondern beide Methoden nacheinander anzuwenden, wohlgerneht risikoadjustiert nach speziellen Risikosituationen (z.B. Kondomriss, -verlust).

Es ist nämlich unklar, ob das Peniswaschen *wirklich* nutzt (anders als beim Händewaschen, wo der hohe Nutzen unbestritten ist). So gibt es eine Studie aus China [Ref. 437], in der jene Freier, die sich regelmäßig nach dem Sex den Penis wuschen, ein höheres Syphilisrisiko hatten als Kunden, die das nicht taten. Und dabei verwendeten die Männer, die den Penis wuschen, sogar (*angeblich*) häufiger Kondome – Peniswaschen war also in dieser Studie kein Hinweis auf *mehr* ungeschützten GV, wie man vielleicht annehmen könnte. Allerdings war die Fallzahl so niedrig, dass der Unterschied im Syphilisrisiko zwischen „Peniswaschern“ und „Nicht-Waschern“ nur sehr knapp statistische Signifikanz erlangte.

Auch in einer HIV-/HSV2-Serokonverterstudie mit Männern aus Uganda [Ref. 438] zeigte sich, dass Männer, die nach (meist ungeschütztem) Sex den Penis wuschen, ein höheres HIV-Risiko hatten (diese Studie bezog sich im Unterschied zur chinesischen Studie aber nicht konkret auf Sex mit SDLs). Auch hier erreichte das erhöhte Risiko für die „Peniswascher“ nur knapp Signifikanz.

Bereits zuvor hatte eine Studie aus Uganda gezeigt, dass unbeschnittene Männer, die sich innerhalb von 3 Minuten nach dem GV den Penis wuschen, ein erhöhtes HIV-Risiko hatten [Ref. 439]:

Insgesamt fand sich in dieser Studie bei der jährlichen HIV-Inzidenz (Infektionsrate pro Jahr) kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen unbeschnittenen Männern, die sich immer (1,69 Infektionen / 100 Personenjahre) oder nie (1,22 Infektionen /100) nach dem GV den Penis wuschen oder reinigten (abwischten). Nach Adjustierung auf verschiedene Einflussfaktoren (wie z.B. Kondomnutzung – die allerdings in der Probandengruppe eher selten erfolgte) war das HIV-Risiko für die „Peniswascher/-reiner“ zwar immer noch um 20 % erhöht, dies war aber fern jeglicher statistischer Signifikanz.

Untersuchte man das Reinigungsverhalten näher, stellte sich aber heraus, dass die Männer, die innerhalb von 3 Minuten nach dem Koitus den Penis reinigten, ein erhöhtes HIV-Risiko hatten (2,32 / 100 Personenjahre), während jene Männer, die den Penis erst mindestens 10 Minuten später reinigten, ein unterdurchschnittliches Risiko hatten (0,39 / 100 Personenjahre). Nach Adjustierung auf verschiedene Einflussfaktoren verringerte die Verzögerung auf > 10 Minuten im Vergleich zu < 3 Minuten das Risiko einer HIV-Infektion um 87 %, und dieser Unterschied war sogar statistisch signifikant.

Auch die Methode der Penisreinigung scheint eine Rolle zu spielen: am günstigsten war das Reinigen mit einem trockenen Lappen (0,55 / 100 Personenjahre), gefolgt von der Kombination



aus Waschen und Lappen (1,04 / 100 Personenjahre); Waschen alleine ging einher mit einem Risiko von 2,20 / 100 Personenjahre [Ref. 439].

Die Gründe hierfür sind nicht ganz klar; man vermutet, das Belassen des sauren Vaginalschleims könne HIV besser inaktivieren, oder das Abwaschen mit neutralem Wasser könnte das Überleben von infektiösem HIV auf dem Penis erleichtern oder verlängern [Ref. 438].

Diese Erklärungsansätze lassen aber Fragen offen. Wenn der saure Vaginalschleim HIV inaktiviert, mag das erklären, warum Waschen/Reinigen > 10 Minuten protektiv wirkt im Vergleich zu Waschen/Reinigen < 3 Minuten. Dies kann aber nicht erklären, warum Waschen/Reinigen > 10 Minuten das Risiko auch deutlich senkt im Vergleich zu den Männern, die den Penis nach dem GV überhaupt nicht reinigten.

Für die Hypothese von einer Anti-HIV-Wirkung des zunächst belassenen Vaginalschleims auf dem Penis könnte andererseits aber sprechen, dass die trockene Reinigung mit einem Lappen den besten Schutzeffekt bot, fand in diesem Fall doch keine Neutralisierung durch Wasser statt.

Um die Zusammenhänge besser zu verstehen, wäre es hilfreich gewesen, die drei Reinigungsmethoden mit den 3 Zeitfenstern (< 3 min, 3 bis 10 min, > 10) zu korrelieren, also neun Gruppen zu bilden. Allerdings wären dann wohl die Fallzahlen pro Gruppe zu gering geworden, und man hätte ohnehin keine signifikanten Unterschiede mehr feststellen können? Damit bleiben die Gründe für diese überraschende Beobachtung letztendlich unklar.

In jedem Fall verdeutlichen die Studienergebnisse aber, dass das Peniswaschen allein nicht unbedingt mit einer Senkung von jedweden Infektionsrisiken einhergeht. Möglicherweise spielt auch die Art der STD-Erreger eine Rolle. Während für manche Arten das mechanische Abwaschen mit einer deutlichen Risikosenkung verbunden sein mag, mögen andere Erreger davon weniger oder nicht profitieren.

Was sind die praktischen Konsequenzen für die Kunden in Deutschland?

In der Regel wird es ohnehin länger als 3 Minuten dauern, bis der Kunde nach Abschluss des GV zum Duschen kommt (Ausnutzen der „Restzeit“ auf Zimmer, Abschiedsgespräch/Small Talk, Geldübergabe usw.). Die Zeitfrage wäre allenfalls dann relevant, wenn aufgrund von Kondomversagen nach konventioneller Vorstellung schnelles Handeln angesagt ist.

Allerdings steht bei der Sexarbeit in Deutschland (jedenfalls außerhalb von Spezialsettings wie z.B. Drogenstrich) nicht HIV im Vordergrund. Die Hauptrisiken für den Mann sind Chlamydien, Mykoplasmen, Gonokokken, HPV (krebs- und genitalwarzenerregendes), Herpes simplex Typ 2, mit Abstand Hepatitis B und Syphilis. Erst mit sehr großem Abstand würde HIV folgen.

Auch ist die Risikokonstellation in der (vaginal kondomgeschützten) Sexarbeit eine andere als in den Studien aus Uganda, in denen überwiegend ungeschützter GV betrieben und daher der Penis intensiv mit Vaginalschleim benetzt wurde.

Abgesehen vom GVO, zu dem in dieser Arbeit auf gar keinen Fall geraten wird (*weder mit noch ohne Peniswaschung, weder mit noch ohne Penisantisepsis*), kommt die Peniswaschung bzw. Penisantisepsis für den Freier vor allem aus folgenden Anlass infrage:

- um nach kondomiertem Sex die basalen, nicht vom Kondom geschützten Penisabschnitte zu reinigen/antiseptisch zu behandeln, die mit weiblichen Genitalschleimhäuten oder Genitalschleim in Berührung gekommen sein könnten
- um Keime zu beseitigen/zu inaktivieren, die im Rahmen von Schmierinfektionen vor oder nach dem kondomierten GV, versehentlichen Kontakten des un gummierten Penis mit der Genitalregion der Frau, oder beim ungeschickten Abziehen des Kondoms auf den Penis und vor allem auf die für bestimmte Keime besonders empfängliche Schleimhaut des Harnröhrenausgangs gelangt sein könnten; ggf. auch durch Handkontakte zwischen weiblicher Genitalregion und Penis
- um Keime zu beseitigen/zu inaktivieren, die im Rahmen von ungeschütztem Oralverkehr aus dem Mund-Rachen-Raum der SDL auf den Penis und vor allem auf die für bestimmte Keime besonders empfängliche Schleimhaut des Harnröhrenausgangs gelangt sein könnten; Deep Throat gilt wegen des engen Kontaktes von Harnröhrenausgang und Rachen hier als erhöhtes Risiko
- um Keime zu beseitigen/zu inaktivieren, die im Falle eines Kondomversagens auf den Penis gelangt sind. Je nach der Art des Kondomversagens ist dieses aber nicht unbedingt mit völlig ungeschütztem Sex wie in den o.g. Studien vergleichbar, und führt daher auch nicht zwingend zu einer umfassenden Benetzung des Penis mit Vaginalschleim (z.B. wenn nur das Reservoir platzt). In letzterem Fall hat vor allem die SDL ein größeres Problem, der Kunde eher das kleinere.

Und der Freier in Deutschland wird seine Peniswaschung wohl nicht nur mit klarem Wasser, sondern auch mit Seifen-/Duschlotion vornehmen. Auch wenn dies keine Desinfektionsmittel sind, dürften diese Präparate je nach Zusammensetzung durchaus eine gewisse „schädliche“ Wirkung auf die Aktivität und Infektiosität von HIV und anderen Erregern haben. Wässrige Seifenlotionen zeigten in Laborversuchen ausgeprägte viruzide Effekte sowohl gegenüber zellfreiem wie zellgebundenem HIV, und dies schon bei kurzen Einwirkzeiten zwischen 30 und 120 Sekunden [Ref. 440]. Und eine etwa 100 Jahre alte Studie zeigte, dass selbst Syphilis-Treponemen durch wässrige Seifenlösung zerstört werden [Ref. 441, 442].

In den oben genannten „Peniswaschstudien“ war nicht vom Waschen mit Seifenlösung/Duschlotion die Rede. Schon das macht es fraglich, ob die Ergebnisse auf das Hygieneverhalten deutscher Freier übertragbar sind.

Die Studien aus Uganda geben damit bis auf Weiteres keinen Anlass, die Strategie zu ändern und beispielsweise nach einem Kondomversagen erstmal für 10 Minuten oder länger gar nichts zu tun und den Vaginalschleim „einwirken“ zu lassen. Selbst wenn dies in Hinblick auf HIV sinnvoll wäre, ist nochmals zu betonen, dass in den gängigen Sexarbeits-Settings in Deutschland

HIV nicht das dominierende Problem ist, sondern viele andere Keime viel häufiger und relevanter sind.

Gleichwohl verdeutlichen die drei Studien, dass der Schutzeffekt des Peniswaschens nicht überschätzt werden sollte und dass die Verhältnisse komplexer sind als bisher angenommen. Dann ist es aber umso sinnvoller und empfehlenswerter, eine **situationsangemessene Penisantiseptik** in Erwägung zu ziehen.

Und wenn selbst der Vaginialschleim, den man ja eigentlich als potenziell infektiöse Flüssigkeit betrachtet (im Sinne des zu vermeidenden „Austausches von Körperflüssigkeiten“), aufgrund seines pH-Wertes eine Anti-HIV-Wirkung hat, die sich in „Peniswasch-Studien“ nachweisen lässt, um wieviel größer dürfte dann die Anti-HIV-Wirkung eines HIV-inaktivierenden Schleimhautantiseptikums (für den Schleimhautbereich) und eines begrenzt viruziden Hautdesinfektionsmittels für den Hautbereich des Penis sein?

Die „Peniswasch-Studien“ mit ihren unerwarteten Ergebnissen sind daher ein Grund mehr, sich mit der Möglichkeit der Penisantiseptik zu beschäftigen.

#### **I.10.5.2 Theoretische Grundlagen der Penisantiseptik**

Wenn das Hautdesinfektionsmittel den in Kapitel I.8.1 genannten Anforderungen entspricht (bakterizid, begrenzt viruzid, wissenschaftlich geprüft und daher in entsprechenden Listen von anerkannten Desinfektionsmitteln verzeichnet, z.B. auf den Seiten des Robert-Koch-Instituts im Internet), ist davon auszugehen, dass es gegen alle STD-relevanten Keime auf der Hautoberfläche wirksam ist. „Desinfektion“ bedeutet zwar nicht, dass 100 % aller Keime abgetötet werden (das wäre „Sterilisation“ und ist nicht realisierbar), aber die Keimbesiedlung wird um mehrere Zehnerpotenzen (mindestens Faktor 100.000) verringert.

Leider weist die Desinfektionsmittel-Liste des Robert-Koch-Instituts nicht separat „Hautdesinfektionsmittel“ aus. Es gibt dort nur eine Liste für die hygienische Händedesinfektion, die der Laie daher quasi dann stellvertretend für Hautdesinfektionsmittel heranziehen muss.

Der Verein für Angewandte Hygiene (VAH) unterscheidet in seiner Desinfektionsmittel-Liste dagegen zwischen Händedesinfektionsmitteln und Hautantiseptik. Leider ist die Liste nicht frei zugänglich, sondern muss über den mph-Verlag bezogen werden.

Damit eine Infektion zustande kommt, ist normalerweise eine große Anzahl von Infektionserregern erforderlich. Es gibt wenige Ausnahmen, z.B. Norovirus-Durchfallerkrankungen, bei denen schon einige wenige Viren ausreichen, damit es zur Infektion des Körpers kommt und eine Erkrankung ausgelöst wird (deshalb sind Noroviren auch so extrem ansteckend, und es kommt zu Massenerkrankungen in betroffenen Gemeinschaftseinrichtungen).

Damit das Hautdesinfektionsmittel richtig wirken kann, muss die Haut bei der Anwendung trocken sein. Die allererste Maßnahme nach einem Risikoereignis stellt ja das vorsichtige (drucklose) Abwaschen des Penis, vor allem der Eichel und der Vorhaut (auch der Vorhautinnenseite), mit Seife unter fließendem Wasser dar.

Bereits dieses Abwaschen muss sehr vorsichtig geschehen (keinen Druck im Bereich der Innenseite der Vorhaut ausüben!). Auch das anschließende Abtrocknen sollte vorsichtig, eher tupfend, nicht rubbelnd oder schrubbend erfolgen (sonst könnten nach dem Waschen noch an der Haut haftende Keime in so geschaffene Mikroabrasionen der Haut „einmassiert“ werden). Wenn die Penishaut trocken ist, wird das Hautdesinfektionsmittel dann aufgetragen.

Nach Herstellerangaben einwirken lassen, bei begrenzt viruziden Mitteln (z.B. gegen HIV) meistens 30 Sekunden oder 1 Minute. Man darf es nicht abzuwaschen, sondern muss es antrocknen lassen.

**Allerdings sind Hautdesinfektionsmittel nur für die Anwendung an der äußeren Haut gedacht, erprobt und entwickelt, nicht für die Anwendung an Schleimhäuten.** Das macht die „Penisantisepsis“ zu einem komplexen Problem, denn der Penis ist nicht über seine ganze Länge von „echter“ Haut geschützt.

### Harnröhrenausgang

Dies gilt beispielsweise für den **Harnröhrenausgang**, der mit Schleimhaut ausgekleidet ist. Rein formal medizinisch gesehen ist ein Hautdesinfektionsmittel für die Desinfektion von Schleimhaut nicht zugelassen. Das heißt jetzt nicht, dass es an der Schleimhaut unwirksam oder nutzlos wäre; es ist einfach für diesen Zweck nicht gedacht. Im Falle der Hautdesinfektionsmittel ergibt sich dies allein schon daraus, dass diese meist alkoholbasierten Mittel am Harnröhrenausgang ein extrem stark brennendes Gefühl auslösen, wenn sie mit der Schleimhaut des Harnröhrenausgangs in Berührung kommen. Deshalb sollte für die Desinfektion des Harnröhrenausgangs ein verträgliches Präparat, also ein „Schleimhautantiseptikum“, zur Anwendung kommen, wobei sich **Octenisept (Octenidin)** oder **Chlorhexidin (Abk.: CHX)** (0,2 %) eignet (CHX ist am einfachsten und kostengünstigsten als Mundspüllösung erhältlich!) [Ref. 26]. **PVP-Jod-Lösung** weist zwar ein optimales antimikrobielles Spektrum auch (vermutlich auch gegen HPV), scheidet aber wegen des hohen Alkoholgehaltes (Brennen am Harnröhrenausgang!) aus und ist auch wegen seiner Farbe unpraktisch.

**Octenisept** ist für den Zweck der Penisantisepsis ideal geeignet, da sein offizieller Anwendungsbereich ohnehin den Genitalbereich mit umfasst, und weil es in seiner Funktion als Haut-/Wund-Antiseptikum besonders für schleimhautnahe Hautareale gedacht ist, was zum Beispiel die Außenseite der Vorhaut und den Penischaft betrifft. Daher kommt es – im Gegensatz zu CHX – für die Anwendung am gesamten Penis („Ein-Schritt-Anwendung“: Haut und Schleimhaut) infrage.

Auch **CHX** verursacht in der alkoholfreien Variante kein (oder allenfalls nur kurzfristig ein minimales) Missempfinden an der Harnröhrenschleimhaut, erwies sich im Labor als gut wirksam gegen HIV (leider nicht: HPV) und STD-Bakterien, und wird auch in urologischen Präparaten, die lokal in die Harnröhre eingebracht werden, verwendet. (Wegen Allergiepotezial s. **ANMERKUNG 54**). Seine Anwendung am Harnröhrenaugang ist also „ortsangemessen“, die Anwendung eines Hautdesinfektionsmittels wäre dies dagegen nicht!

Chlorhexidin zeigte sich – zumindest im Laborversuch – auch als hoch wirksam gegen Gonorrhoe-Erreger (s. Kapitel 21), selbst in hohen Verdünnungen. Sollten sich weitgehend antibiotika-resistente Gonokokken in Deutschland ausbreiten, könnte der Gonorrhoe-Prävention eine größere Bedeutung zukommen als heutzutage.

Octenisept weist ebenfalls ein breites Wirkungsspektrum gegen STD-Erreger einschließlich Gonorrhoe-Bakterien auf. Ein direkter Vergleich mit CHX 0,2 % in Bezug auf typische STD-Erreger liegt zwar nicht vor, aber in Vergleichsstudien in Hinblick auf andere bakterielle Keime (und den Pilz *Candida*) erwies sich Octenisept in der Regel als stärker und schneller wirksam. Es ist daher davon auszugehen, dass Octenisept das Präparat der ersten Wahl zur gelegentlichen Schleimhautantiseptik am Penis darstellt und in dieser Situation dem CHX 0,2 % überlegen ist.

(Listerine ist dagegen für diesen Zweck nicht geeignet: relativ weniger HIV-wirksam; kein chemisch definiertes Desinfektionsmittel, das in der Wirksamkeit mit Chlorhexidin oder Octenidin vergleichbar wäre; wegen der ätherischen Öle und dem recht hohen Alkoholgehalt starkes Schleimhautbrennen am Harnröhrenaugang) [**ANMERKUNG 18**].

Vor dem Aufbringen des Octenisept oder CHX auf den Harnröhrenaugang sollte nach Hochrisikosituationen möglichst uriniert werden, um auf diese Weise Infektionserreger oder infektiöses Sekret aus dem Harnröhrenaugang zu spülen und die Konzentration eventueller Erreger auf diese Weise vorab zu verringern. Das Urinieren vor der Anwendung der Schleimhautantiseptik mit Octenisept oder CHX erfüllt damit funktionell denselben Zweck wie das Abwaschen der äußeren Penishaut vor der Anwendung des Hautdesinfektionsmittels.

## Eichel

Die **Oberfläche der Eichel** selbst ist ein „Zwischending“ zwischen Schleimhaut und echter Haut, was auch etwas davon abhängig ist, ob die Eicheloberfläche natürlicherweise freiliegt (wie bei Beschnittenen) oder überwiegend von Vorhaut eingehüllt ist. Im ersteren Fall entspricht die Eicheloberfläche eher der Haut (etwas stärker verhornt), im anderen Fall eher Schleimhaut.

Die Eichel ist daher ein Grenzbereich, der offiziell eigentlich auch nur mit einem Schleimhautantiseptikum und nicht mit einem Hautdesinfektionsmittel benetzt werden sollte.

Besondere hohe Infektionsrisiken drohen auch in der Penisfurche (unter der Eichelbasis), weshalb diese bei der Penisantiseptik besonders zu beachten ist.

## Vorhaut

**Vorhaut:** Während die **Außenseite der Vorhaut** von dünner, aber echter äußerer Haut bedeckt ist und damit grundsätzlich der Behandlung mit einem Hautdesinfektionsmittel zugänglich ist, ist die **Vorhautinnenseite** mit Schleimhaut ausgekleidet. Sie sollte daher „eigentlich“ auch nur mit Schleimhautantiseptika wie Octenisept oder CHX, nicht aber mit Hautdesinfektionsmitteln benetzt werden. Gleichwohl ist diese Schleimhaut viel weniger empfindlich als die Schleimhaut am Harnröhrenausgang, und die Benetzung mit einem Hautdesinfektionsmittel führt zu keinerlei oder nur einem sehr leichten und rasch abklingenden Brennen.

**Gerade die Innenseite der Vorhaut stellt bei der „Penisantisepsis“ ein Problemfeld widerstreitender Interessen dar.** Drei Aspekte sind dabei zu berücksichtigen:

a) Das STD-Infektionsrisiko ist an der Innenseite der Vorhaut besonders hoch; hier befinden sich besonders viele Eintrittspforten z.B. aufgrund von unsichtbaren Mikroverletzungen an der dünnen Schleimhaut oder den hier ansetzenden Bändchen (die auch der Vorhaut zugeordnet werden), und hier sitzen auch direkte Zielzellen für Infektionserreger wie z.B. für HIV, so dass hier auch ohne Vorliegen von Mikroverletzungen beispielsweise HIV direkt andocken könnte. Auch Herpesläsionen, Genitalwarzen (HPV) oder syphilitische Primäraffekte treten hier bevorzugt auf. Neben dem Harnröhrenausgang stellt also die Vorhautinnenseite die Region dar, der in Sachen Infektionsprävention die mit Abstand höchste Aufmerksamkeit geschenkt werden sollte.

b) Es ist davon auszugehen, dass begrenzt viruzide Hautdesinfektionsmittel viel stärker gegen virale und bakterielle STD-Keime als Schleimhautantiseptika wirksam sind, unter denen Octenisept bereits einen Goldstandard darstellt. Die äußere Haut verträgt viel „schärfere“ Mittel als die Schleimhaut, und damit kann man an der äußeren Haut auch mit viel stärkeren Geschützen gegen Bakterien, Viren und Pilze schießen. Aufgrund dieser Unterschiede spricht man auch gern von „Schleimhautantiseptika“ und weniger üblich von „Schleimhautdesinfektionsmitteln“, weil man mit einer Desinfektion im strengen Sinne (Keimminderung auf weniger als 1 : 100.000) im Schleimhautbereich nicht rechnet.

c) Diese Konstellation

- besonders hohes STD-, auch HIV-Infektionsrisiko an der Vorhautinnenseite
- andererseits stärkere antivirale/antibakterielle Wirksamkeit von Hautdesinfektionsmitteln im Vergleich zu Schleimhautantiseptika

könnte Anlass geben zu der Überlegung, **in besonderen Hochrisikosituationen** auch die Vorhautinnenseite (obgleich mit Schleimhaut ausgekleidet) mit Hautdesinfektionsmittel (statt CHX/Octenisept) zu benetzen, zumal dies (anders als am Harnröhrenausgang) nicht weiter unangenehm ist, d.h. gar nicht oder allenfalls minimal und kurzzeitig ein brennendes Gefühl hinterlässt.

Octenisept ist kein Hände- oder Hautdesinfektionsmittel im eigentlichen Sinne und daher weder als solches deklariert noch gelistet. Dies bedeutet, dass es nicht die strengen Kriterien erfüllt, die erforderlich sind, um als ein solches Mittel gelten zu können (Desinfektion bedeutet Keimreduktion um mindestens Faktor 100.000). Octenisept ist zur „antiseptischen Behandlung von Schleimhaut und angrenzender Haut“ (u.a. im Ano-Genital-Bereich, auch Eichel und auch Mundhöhle) sowie zur Wundantiseptis (an der Haut) vorgesehen, aber eben **kein Desinfektionsmittel**.

Dies bedeutet aber, dass ein als Hautdesinfektionsmittel offiziell deklariertes Mittel dem Octenisept in seiner antiseptischen Wirkung überlegen sein dürfte.

Bei der Entscheidung, ob man die Innenseite der Vorhaut mit einem Hautdesinfektionsmittel oder doch lieber nur mit einem (für Schleimhäute vorgesehenen) Schleimhautantiseptikum wie Octenisept oder CHX benetzt, ist also **eine individuelle Abwägung unter Berücksichtigung des aktuellen Infektionsrisikos** zu treffen:

- Octenisept oder CHX sollten hier Routine sein (als Schleimhautantiseptikum sind sie hier vorbehaltlos anwendbar – außer bei seltener CHX-Allergie); Octenisept ist wegen seiner schnelleren Wirksamkeit dabei als dem CHX überlegen anzusehen,
- das begrenzt viruzide Hautdesinfektionsmittel sollte man im Schleimhautbereich des Penis auf seltene Ausnahmefälle mit hohem Infektionsrisiko beschränken, wie z.B. nach Kondomversagen nach GV oder AV (oder möglicherweise auch kondomfreiem GV mit einer SDL, der im Rahmen eines Blackouts passierte und den man hinterher bereut – *auch wenn das eigentlich sowieso nicht passieren sollte und in Deutschland ab 1.7.2017 verboten ist*).

Die *ausnahmsweise und auf besondere Hochrisikoereignisse zu beschränkende* Verwendung eines Hautdesinfektionsmittels im Vorhaut- und Eichelbereich des Penis (außer Harnröhrenausgang) – mit der man sich außerhalb der offiziellen Anwendungsbereiche des Hautdesinfektionsmittels begibt – wird nachfolgend als „**große Penisantiseptis**“ bezeichnet.

Nach FO ist die Entscheidung schon schwieriger, denn die Risiken sind geringer als nach GV/AV mit Kondomversagen. Und die Hauptrisiken für die Kunden lauern beim FO am Harnröhrenausgang, wo sich vor allem Gonokokken oder Chlamydien aus dem Rachen einer (symptomlos) im Rachenbereich infizierten SDL festsetzen und dann in den Harnwegen aufsteigen können. Die Schleimhaut des Harnröhrenausgangs kann aber ohnehin nicht mit dem Hautdesinfektionsmittel benetzt werden (brennt extrem stark), während die Schleimhautantiseptika CHX oder Octenisept, die an dieser Stelle angewendet werden können, auch gegen Gonokokken und Chlamydien wirksam sind.

Daher erscheint es nicht sinnvoll und notwendig, nach FO eine „große Penisantiseptis“ mit (eigentlich nicht zulässiger) Anwendung von Hautdesinfektionsmitteln im Schleimhautbereich des Penis vorzunehmen. CHX oder Octenisept sind angesichts ihrer guten Wirksamkeit gegen Bakterien wie Gonokokken und Chlamydien, aber auch gegen behüllte Viren, nach FO als ausreichend anzusehen.

**Auf jeden Fall sollte die Benetzung von Eichel und Vorhautinnenseite mit einem Hautdesinfektionsmittel eine seltene Ausnahme für Situationen mit hohem STD-Risiko sein und keine Routine werden.**

Zu beachten ist allerdings, dass weder die durch Laien anwendbaren begrenzt viruziden Hautdesinfektionsmittel noch CHX oder Octenisept gegen HPV wirken. Wie weiter unten ausführlicher beschrieben, kann man versuchen, dieses Manko dadurch zu verringern, dass man einige Minuten später die mit CHX oder Octenisept bearbeiteten Penisareale mit einer selbst hergestellten wässrigen Carrageen-Lösung benetzt, in der Hoffnung, auf diese Weise eventuell vorhandenes HPV doch noch inaktivieren zu können. Dieses Verfahren wird im Folgenden als „HPV-Prophylaxe“ bezeichnet (die sich auf den Penis bezieht) und dabei ein gewisses Äquivalent zum „Carrageen-Verfahren“ im Mund-Rachen-Raum darstellt.

Um Verwechslungen zu vermeiden, werden daher hier folgende Begriffe definiert:

#### **„HPV-Prophylaxe“:**

Anwendung von Carrageen (Lösung oder Spray) am Penis (Schleimhaut- und Hautanteile) nach konkreten HPV-Risikosituationen zur Inaktivierung an der Penishaut oder -schleimhaut anhaftenden HPVs nach möglicher Kontamination. Es handelt sich dabei um eine Postexpositionsprophylaxe, die nach dem Peniswaschen und -trocknen entweder allein durchgeführt wird, oder nachrangig nach der Penisantiseptik

Adressaten:

- vor allem nicht gegen HPV geimpfte Männer;
- da auch geimpfte Männer HPV vorübergehend am Penis tragen und weiterreichen können, kann die HPV-Prophylaxe – unter dem Aspekt des Fremdschutzes, also des Schutzes weiterer Sexpartnerinnen – auch bei geimpften Männern hilfreich sein.

#### **„Carrageen-Verfahren“:**

Periexpositionsprophylaxe des Mund-Rachen-Raumes mit Carrageen-Lösung oder -Spray vor und nach ungeschütztem Oralsex zur Inaktivierung aufgenommenen HPVs. Die Anwendung unmittelbar vor dem Oralsex dient dabei dazu, Mund- und Rachenregion bereits präventiv mit einem dünnen Carrageenfilm zu überziehen und auf diese Weise vor HPV zu schützen. Bei der Anwendung nach dem Oralsex soll eventuell aufgenommenes HPV direkt inaktiviert werden.

Adressaten:

- bei HPV-Geimpften nicht notwendig
- wichtigster Adressat sind ungeimpfte Freier, die ungeschützt bei SDLs lecken (Cunnilingus)
- an zweiter Stelle in der Rangfolge der Wichtigkeit stehen SDLs, die bei Kolleginnen lecken (Lesbenspiele)
- an dritter Stelle stehen SDLs, die ungeschützten Deep Throat mit FA/FT betreiben



- an vierter oder fünfter Stelle stehen SDLs, die ungeschützten Deep Throat ohne FA/FT betreiben
- an vierter oder fünfter Stelle stehen SDLs, die FA/FT betreiben
- an sechster Stelle stehen SDLs, die FO ohne Deep Throat und ohne Aufnahme betreiben
- an siebter Stelle stehen SDLs, die lediglich kurz kondomlos „anblasen“

Die Reihenfolge der Prioritätenliste berücksichtigt

- das höhere Übertragungsrisiko von HPV bei Cunnilingus im Vergleich zu Fellatio
- die hohe genitale HPV-16-Belastung bei SDLs (europaweit ca. 11 %)
- die deutlich höhere Anfälligkeit der Männer im Mund-Rachen-Raum für HPV 16 im Vergleich zu sexuell aktiven Frauen (die eine gewisse natürliche Immunkompetenz gegen HPV 16 im Rachen entwickeln können)
- das höhere Risiko von Deep Throat, weil potenziell HPV-freisetzende Penisanteile dabei direkt in Kontakt mit Rachen und Mandeln gelangen können
- ein höheres HPV-Risiko bei Spermaaufnahme, da bei vielen HPV-infizierten Männern auch das Sperma reichlich HPV enthält

### I.10.5.3 Praxis der Penisantisepsis

Für die Konzeption einer Penisantisepsis ist es wichtig zu beachten, an welchen Stellen des Penis welche Kontaminations- und Infektionsrisiken drohen.

Eine Kontamination bedeutet zunächst nur, dass die betreffenden Infektionserreger auf der Haut oder Schleimhaut sitzen. Dies muss nicht zwangsläufig zu einer Infektion führen. Ein Extrembeispiel ist HIV, wo die Kontamination mit infektionsfähigem HIV nur in den seltensten Fällen eine unheilbare Infektion hervorruft. Eine Kontamination als solche führt noch nicht zu einer Krankheit; hierzu bedarf es einer Infektion. Selbst wenn es nicht zu einer Infektion bei einer kontaminierten Person kommt, kann die Kontamination dennoch relevant sein, z.B. indem diese Person so Viren oder Bakterien auf den nächsten Geschlechtspartner (z.B. der Freier auf seine private Partnerin zuhause) übertragen kann.

#### **Auf das Harnröhrenepithel spezialisierte Bakterien**

Für **Gonokokken, Chlamydien und Mykoplasmen** ist das Epithel der Harnröhre das eigentliche Angriffsziel – dort ist ihr „Lebensraum“. Dies bedeutet, dass die Schleimhaut am Harnröhrenausgang für diese Keime besonders infektionsgefährdet ist, und von dort aus steigt die Infektion dann weiter auf in die Harnröhre mit den typischen Erscheinungen einer akuten oder chronischen Harnröhrenentzündung, evtl. auch weiter übergreifend auf Samenwege oder Prostata beim Mann – unter anderem mit der möglichen Folge einer chronischen Prostatitis und eines Prostatitis-Syndroms.

Die normale, gesunde äußere Haut ist kein Lebensraum für diese Keime. Aber sie können im vorderen Penisbereich auch hin und her verschmiert werden und dadurch sekundär auf die Harnröhrenschleimhaut gelangen. Vor allem bei Gonokokkeninfektionen finden sich Erreger auch fast immer im Eichel- und Vorhautbereich. Das Risiko von Schmierinfektionen bzw. Keimverschmierungen ist also zu beachten.

Eine gegen diese Keime gerichtete Antisepsis hat also vor allem am Harnröhrenausgang stattzufinden, sollte aber wegen des Verschmierens der Keime auch den gesamten vorderen Penisbereich erfassen. Dabei sind zwei Kernpunkte relevant:

- Das Urinieren, um in die Harnröhre bereits schon eingedrungene Keime auszuspülen
- Das Einbringen von Antiseptikum in die Öffnung des Harnröhrenausganges soweit wie möglich, *aber absolut atraumatisch*. Es muss unbedingt vermieden werden, dass durch Manipulationen am Harnröhrenausgang Mikrorisse im Epithel oder Mikroabrasionen entstehen, denn diese dienen als Eintrittspforten für Keime – besonders für HPV, gegen das kein gängiges Antiseptikum oder Hautdesinfektionsmittel wirksam ist.

Die Schleimhaut des Harnröhrenausgangs sollte daher im Rahmen eines antiseptischen Prozedere (mit Flüssigkeit oder Spray) nicht mit Fingern oder Gegenständen berührt werden.

Der Harnröhrenausgang lässt sich durch Druck mit zwei Fingern auf die Eichelspitze passiv aufspreizen, und dann sollte das Antiseptikum **berührungsfrei** appliziert werden, oder aber als Spray (wie Octenisept-Spray).

## Syphilis

Syphiliserreger können über Schleimhäute, aber auch über die Penishaut eindringen und eine Primärinfektion (Primäraffekt) auslösen. Mikroverletzungen, die nicht immer sichtbar sein müssen, erhöhen das Risiko. Darum finden sich Primäraffekte bevorzugt im Schleimhautbereich des Penis (Eichel/Eichelrand, Penisschuppe, Vorhaut, besonders Vorhautbändchen), sind aber auch am Penisschaft möglich. Syphilis gehört daher – auch angesichts der hohen Infektiosität in bestimmten Stadien der Infektion – zu den STDs, vor denen Kondome keinen kompletten Schutz bieten. Auch die Berührung basaler, nicht vom Kondom geschützter Penisabschnitte mit weiblichen Genitalschleimhäuten oder –sekreten kann daher zu einer Infektion führen.

Eine Syphilis-Prävention würde daher die antiseptische Behandlung des gesamten Penis erfordern, einschließlich des Penisschafts (also auch der hautbedeckten Abschnitte in Richtung auf die Penisbasis). Glücklicherweise ist infektiöse Syphilis bei SDLs in Deutschland und Mittel-/Westeuropa selten (1 % oder weniger). Sofern GV mit Kondom betrieben wurde und es dabei nicht zu Kondom-Komplikationen kam, dürfte das Risiko sehr gering sein, da die für Syphilis besonders empfänglichen Schleimhautareale des Penis ja geschützt waren. Dennoch ist, wie oben dargelegt, ein Restrisiko am Penisschaft unterhalb des Kondomansatzes oder durch Keimverschmierung vor/nach dem kondomierten GV denkbar. Das Syphilis-Risiko erscheint aber nicht so groß, dass es allein eine Antisepsis der Penishaut nach unkompliziertem kondomgeschütztem GV rechtfertigen würde. Da die Wirksamkeit von 0,2 % Chlorhexidin gegenüber Syphiliserregern unbekannt ist, wären zu diesem Zweck stärker wirksame Mittel wie Octenisept oder bakterizide Hautdesinfektionsmittel einzusetzen.

## HIV

Auch das HIV-Risiko ist im Rahmen der heterosexuellen Sexarbeit in West- und Mitteleuropa eher theoretischer Natur, da heterosexuelle Sexarbeit als solche in diesen Regionen kaum ein eigenständiges HIV-Risiko darstellt. Nicht auszuschließen sind aber HIV-Risiken, denen die SDLs außerhalb der Sexarbeit unterliegen, oder die nur mittelbar mit ihrem Engagement in der Sexarbeit zusammen hängen wie z.B. i.v.-Drogenkonsum, drogensüchtige private Partner, Herkunft (selbst oder des Partners) aus einem Land mit weiter heterosexueller HIV-Verbreitung usw. Daher sollte eine Penisantisepsis auch ein hypothetisches HIV-Risiko mit berücksichtigen.

HIV benötigt Eintrittspforten. Gesunde Haut kann von HIV nicht infiziert werden, *wirklich* intakte und reizfreie Schleimhaut nur in extremen Ausnahmefällen wie z.B. Blutkontakt.

Das höchste Risiko besteht, wenn das Virus direkten Zugang zum Blutkreislauf erhält (z.B. Mikroverletzungen mit Eröffnung von Kapillaren); darum kalkuliert man das Infektionsrisiko bei Stichverletzungen mit blutkontaminierten Nadeln oder Kanülen nach umfangreichen Studien bei knapp 0,3 %.

Dennoch funktioniert eine Infektion auch ohne Blutkontakt; anderenfalls könnten sich Männer beim GV nicht anstecken, was aber offensichtlich der Fall ist, wenn auch nur halb so häufig wie die weibliche Seite beim GV, die aber schließlich auch dem Sperma exponiert wird. Damit ist klargestellt, dass auch ohne Blut- oder Spermakontakt Infektionen über die Oberfläche des Penis möglich sind.

Dabei können (ggf. unbemerkte) Mikroverletzungen als Eintrittspforten eine Rolle spielen, vor allem aber das Vorhandensein infizierbarer Zellen wie bestimmter Zielzellen (z.B. bestimmte Typen von Lymphzellen oder dendritische Zellen), die passende Rezeptoren haben, an die HIV andocken kann und von denen dann eine generalisierte Infektion des Körpers ausgeht. Zellen mit solchen Rezeptoren befinden sich besonders auf oder im Epithel der Harnröhre, aber auch auf der Innenseite der Vorhaut. Die Beschneidung reduziert das HIV-Risiko um die Hälfte, was beweist, dass etwa die Hälfte aller HIV-Infektionen bei Männern konkret über die Vorhaut laufen. Die Vorhaut ist damit die riskanteste Region am Penis in Bezug auf HIV. Berücksichtigt man, dass auch nach Beschneidung noch Vorhautreste übrig bleiben (vgl. Ref. 747), deuten diese Zahlen sogar darauf, dass mehr als die Hälfte aller Infektionen an der Vorhaut stattfinden.

Im Zentrum einer HIV-orientierten Penisantisepsis müssen also die Vorhaut und der Harnröhrenausgang stehen, letztlich also der gesamte vordere Penisabschnitt – wie schon für Gonokokken, Chlamydien und Mykoplasmen, aber auch Syphilis-Treponemen erwähnt. Für die praktische Umsetzung der Penisantisepsis spielt dabei keine Rolle, dass für die drei erstgenannten Bakterien der Harnröhrenausgang den Ort des größten Risikos stellt, für HIV und Syphilis dagegen vor allem die Innenseite der Vorhaut, da auch in Sachen HIV-Prävention der Harnröhrenausgang als potenzieller Infektionsort nicht völlig vernachlässigt werden darf.

Allerdings kann auch die Haut des Penischafts Eintrittspforten für HIV bieten. Dies ist zwar relativ unwahrscheinlich, denn über intakte Haut kann keine HIV-Infektion erfolgen. Wenn aber am Penis Verletzungen sind (z.B. auch versehentlich zuvor durch Oralverkehr entstanden), offene Wunden/Geschwüre oder Herpesläsionen mit ihrer Vielzahl an infizierbaren Zielzellen, ist eine Infektion auch auf diesem Weg möglich.

Zum Beispiel kann eine reaktivierte Herpes-simplex-2-Läsion vorliegen, die keine Symptome macht, also als solche nicht wahrgenommen wird. Auch wenn sie keine offene Wunde darstellt und auch keine Bläschen oder kleine Erosionen zu sehen sind, befinden sich in diesem Hautabschnitt viele von HIV infizierbare Lymphozyten. In Ländern der dritten Welt, wo HSV-2 auch in der Allgemeinbevölkerung sehr verbreitet ist, geht man davon aus, dass die Hälfte aller HIV-Infektionen über HSV-2 vermittelt wird.

Der Freier weiß also niemals *wirklich*, ob die Penishaut immer und überall gesund und damit gegenüber HIV resistent ist, oder ob es vielleicht doch die eine oder andere Stelle an der Penishaut gibt, die als Eintrittspforte für HIV grundsätzlich geeignet wäre?

HIV kann ebenso wie andere STD-Keime nicht „durch die Luft“ übertragen werden. Beim kondomierten GV besteht ein theoretisches Risiko also nur dann, wenn unkondomierte Penisabschnitte mit weiblichen Genitalsekreten in Kontakt kommen. Selbst bei HIV-Infizierten enthalten diese zwar nicht immer, aber eben manchmal infektiöses HIV (Details s. Anlage „HIV-Risiko bei ungeschütztem Oralverkehr“).

Ein Kontakt der ungeschützten Penishaut mit weiblichen Genitalsekreten ist aber selbst beim kondomierten GV grundsätzlich möglich, je nach Sitz des Kondoms, Größe und Eindringtiefe des Penis, Ausmaß der Produktion von Genitalsekreten bei der Frau. Selbstverständlich ist das Risiko viel kleiner als bei ungeschütztem GV (wo der Penis in weiblichen Genitalsekreten „badet“), aber ein Restrisiko für eine Kontamination der basalen, nicht kondomgeschützten Abschnitte des Penischafts bleibt, und dies steigt, falls das Kondom beim GV hochrutscht.

Noch größer sind die Risiken beim AV, wo sehr leicht ggf. unbemerkte Mikroblutungen der Analschleimhaut ausgelöst werden können, so dass die basalen, nicht kondomgeschützten Penisabschnitte sogar mit feinen Blutspuren benetzt werden können, von denen ein viel größeres Infektionsrisiko ausgehen würde als von Vaginalsekret.

Dies sind Argumente für eine Antisepsis basaler Penisabschnitte selbst nach kondomiertem GV, auf jedem Fall aber nach kondomiertem AV, wobei aber anzumerken ist, dass dieses Risiko angesichts der sehr niedrigen HIV-Prävalenz der SDLs in West- und Mitteleuropa auch schon an der Grenze zum Theoretisch-Hypothetischen liegt. Anders ist die Situation bei sichtbaren Läsionen am Penischaft zu beurteilen; dann sollte die Penisantisepsis auf jeden Fall den gesamten Penis erfassen. Auch beim Sextourismus in Länder, in denen HIV bei SDLs viel verbreiteter ist als bei uns, ist eine antiseptische Behandlung des gesamten Penis – auch nach Kondomverwendung – anzuraten.

Die HIV-orientierte Penisantisepsis unterscheidet sich also von den Maßnahmen gegen Gonokokken usw. nur insofern, dass sie sicherheitshalber auch die Haut des Penischafts mit einbeziehen sollte (ganz besonders nach AV!); sie sollte das unbedingt (!),

- wenn diese Haut irgendwelche Vorschäden hat (mit denen man ggf. aber Sexarbeit womöglich gar nicht erst in Anspruch nehmen sollte), aber auch ohne Vorschäden besteht ein minimales Restrisiko z.B. durch nicht erkannte Infektionen oder Reaktivierungen von Herpes simplex (vor allem HSV-2)
- in jedem Fall nach AV, da ein Kontakt der ungeschützten Penishaut mit analen Blutspuren nicht ausgeschlossen werden kann.

(Vor allem das Risiko eines Kontaktes mit Blutspuren aus beim AV ausgelösten Mikroblutungen dürfte mit einer der Gründe sein, weshalb das Risiko für den insertiven Partner beim AV höher ausfällt als beim GV, abgesehen davon, dass Vaginalsekret auch HIV-hemmende Eigenschaften hat wie z.B. der niedrige pH-Wert, solange die Vaginalflora gesund ist und den Säuregrad hoch hält. Bei Verwendung von Kondomen sind diese Risiken zwar grundlegend geringer, aber das Restrisiko über die nicht vom Kondom geschützte Penisbasis bleibt. Es bestehen keine Zweifel, dass beim AV mit Mikroblutungen durch Haut-/Schleimhautrisse zu rechnen ist, die ein deutlich

höheres Infektionspotential bieten als Spuren von Vaginalschleim – dies alles natürlich auf einem absolut gesehen sehr viel niedrigeren Risikolevel bei Verwendung von Kondomen. Ein weiteres Risiko stellen die nicht seltenen Analekzeme dar, die nässen und dabei eine Flüssigkeit freisetzen, die viele Lymphozyten enthält, von denen bei HIV-Infizierten ein erhebliches Infektionspotenzial ausgeht).

Dabei ist aber immer zu denken an

- die Möglichkeit des Hochrutschen des Kondoms, wodurch ungeschützte Penishaut in größerem Umfang mit Vaginalsekret oder (bei AV) Blutspuren in Kontakt geraten kann
- die Möglichkeit nicht als solche erkennbarer Eintrittspforten in die vermeintlich intakte Penishaut z.B. in Folge asymptomatischer HSV-2-Infektion oder –Reaktivierung

### **Herpes simplex (vor allem HSV-2, prinzipiell aber auch HSV-1)**

Herpes simplex kann sowohl Schleimhaut wie Haut befallen; auch die Übergangszonen zwischen Haut und Schleimhaut sind besonders gefährdet (wie z.B. Lippenherpes zeigt). Auch an anderen Hautstellen sind Herpesinfektionen grundsätzlich möglich, allerdings viel seltener und nicht so auffällig. Grundsätzlich unterliegt also der gesamte Penis einem Infektionsrisiko für HSV, einschließlich der basalen, beim GV nicht kondomgeschützten Penisabschnitte. HSV ist sehr infektiös, und man kann davon ausgehen, dass sich SDLs im Laufe der Sexarbeit früher oder später mit HSV-2 infizieren werden, mit Raten um die 20 % p.a. (vgl. Kapitel I.13, dort „Herpes simplex“). Dies bedeutet auch ein großes Infektionsrisiko für Kunden, sofern sie nicht ohnehin schon infiziert sind. Das Risiko steigt, je stärker der Penis exponiert ist (z.B. Hochrutschen des Kondoms), aber auch beim komplikationslosen GV stehen die basalen Penisanteile unter Risiko.

HSV-2 stellt somit ein vergleichsweise großes Risiko für Freier dar, auch angesichts der hohen Durchseuchung der SDLs und der oft unbemerkten Reaktivierungen, die dann immer wieder zu Virausschüttung und damit infektiösen Phasen führen. Eine große Metaanalyse zeigte, dass Kondomnutzung das Infektionsrisiko mit HSV-2 nur um 30 % senken soll.

HSV-2 ist damit einer der wichtigsten Gründe für die Penisantiseptik; hierzu ist der gesamte Penis, einschließlich der basalen, nicht vom Kondom geschützten Penisanteile, mit einem begrenzt viruziden Antiseptikum (auch Octenisept ist geeignet) zu benetzen oder zu besprühen.

Nicht alle Herpesläsionen, die ein Freier in den Tagen nach Kontakt mit einer SDL bemerkt, beruhen aber auf frischen Infektionen. Schon mechanischer Druck/Reizung (z.B. durch den Druck beim GV mit Kondom, bzw. beim Aufsetzen oder Abziehen des Kondoms) kann dazu führen, dass eine vorbestehende Herpesinfektion reaktiviert. Wie beim Lippenherpes sind auch beim genitalen Herpes die Anlässe für eine Reaktivierung oft minimal oder nicht einmal nachvollziehbar.

## HPV

Bei HPV ist zu unterscheiden zwischen

- genitalwarzen-erregendem HPV (HPV 6,11), das auch für die Freier erheblichen Krankheitswert hat,
- und krebserregendem HPV (wie vor allem HPV 16, 18, aber abgestuft auch viele anderen Typen), die für den Freier selbst am Penis nur einen sehr geringen Krankheitswert haben, weil diese Infektionen meist wieder spontan ausheilen und HPV-bedingte Peniskrebse sehr selten sind.

Aber die am Penis mit HPV kontaminierten oder vorübergehend infizierten Freier können ihre weiteren Geschlechtspartnerinnen (wie andere SDLs oder die private Partnerin) mit HPV infizieren. Ehefrauen von Freiern haben, wie mehrere Studien einheitlich belegten, ein erhöhtes Risiko für Dysplasien am Gebärmutterhals oder Gebärmutterhalskrebs.

Bei HPV sind also Eigengefährdung des Freiers (bevorzugt durch Genitalwarzen) und die Fremdgefährdung (durch Übertragen von HPV vom Penis in die Genitalregion weiterer Geschlechtspartnerinnen) zu unterscheiden, also die Rolle des Freiers als Überträger von HPV im Rahmen einer Infektionskette vom Genitaltrakt der SDL auf den Genitaltrakt der anderen Sexpartnerinnen des Freiers, wobei die größte Gefahr für die private Partnerin besteht, da der (vorübergehend, z.B. für einige Monate) am Penis infizierte und daher auch Virus ausschüttende Freier mit dieser in der infektiösen Phase vermutlich vielfach und dann auch noch ungeschützt GV oder gar AV haben wird, so dass für die Partnerin ein reales Risiko besteht, sich bei diesen Gelegenheiten einmal oder auch mehrfach (im Sinne eines „Nachladens“) zu infizieren (dieser „Reload“ reduziert die Chance auf eine spontane Virus-Clearance bei der Partnerin und erhöht das Risiko für Persistenz der Infektion).

HPV kann sowohl die Schleimhaut wie die Haut infizieren, mit etwas unterschiedlichen Präferenzen je nach HPV-Typ. Wichtig zu wissen ist, dass HPV über eine völlig intakte Haut oder Schleimhaut aber nicht eindringen kann. Es braucht Eintrittspforten, dafür reichen aber schon minimale Mikroabrasionen aus, die dafür sorgen, dass HPV Zugang zu den basalen Zellschichten des Epithels erlangt, die seine eigentlichen Zielzellen darstellen und die dann mit HPV infiziert werden (vgl. Ref. 740, 741). Im Bereich dünner Schleimhäute reicht es daher schon aus, dass wenige Zellschichten abgekratzt werden, um die Basalschicht des Epithels zugänglich zu machen („Mikroabrasionen“), ebenso wie Mikrorisse im Epithel.

Es geht hier also nicht um sichtbare Wunden oder gar „blutige“ Verletzungen, es reichen völlig unbemerkbare Abrasionen der oberen Zellschichten, wie sie durch mechanische Belastungen ohne Weiteres unbemerkt ausgelöst werden können (das blutet dann nicht). Dies ist einer der Gründe, weshalb nach dem Peniswaschen nach GV, AV oder FO sehr vorsichtig abgetrocknet werden soll und auf keinen Fall „gerubbelt“, sondern nur vorsichtig trockengetupft.

Die Häufigkeitsverteilung von Genitalwarzen am Penis gibt eine Vorstellung, welche Regionen des Penis besonders anfällig für HPV sind. Dies sind vor allem die Vorhaut mit ihren Bändchen

und Falten, an denen sehr leicht allein schon durch Ziehen oder Reißen Mikroverletzungen entstehen (daher sitzen auch viele Genitalwarzen direkt auf den Bändchen), daneben aber auch der Außenrand der Eichel, die Penisfurche, ferner aber auch der Harnröhrenaussgang.

Genitalwarzen an letzterem sind sehr unangenehm, weil sie sich von dort aus in die Harnröhre ausbreiten können, wo sie nur sehr schwer und schmerzhaft zu behandeln sind. Letztendlich sind also die gesamte Eichel und Vorhaut bevorzugte Stellen für HPV-Infektionen. Eine sehr typische Stelle, an der sich bei HPV-befallenen Penissen fast immer HPV nachweisen lässt, ist der koronale Sulkus unter dem Eichelrand (Penisfurche). Bei wissenschaftlichen Studien zum HPV-Nachweis am Penis wird daher empfohlen, die Penisfurche auf jeden Fall zu beproben; dort gelingt ein HPV-Nachweis bei infizierten Männern fast immer, in der Harnröhre (Abstrich) oder im Sperma ist HPV dagegen häufig, aber nicht immer nachweisbar.

Aber auch die Haut des Penisschafts kann von Genitalwarzen befallen werden, was beweist, dass auch sie für HPV-Infektionen anfällig ist. Selbst am Hodensack finden sich gelegentlich Genitalwarzen.

Dies bedeutet, dass sich eine HPV-orientierte Prophylaxe nicht auf die Schleimhautanteile des Penis beschränken sollte. Unter dem Aspekt der Eigengefährdung ist diese allerdings am wichtigsten, denn Genitalwarzen in den vorderen Penisabschnitten, vor allem am Harnröhrenaussgang, sind häufiger und auch unangenehmer zu behandeln als an der Haut des Penisschafts. Betrachtet man aber die Fremdgefährdung, dann kann man selbst bei kondomgeschütztem GV die Penisbasis mit HPV kontaminieren oder infizieren, und diese Infektion dann an spätere Sexpartnerinnen weiterreichen, mit den oben genannten Konsequenzen eines erhöhten Risikos für cervikale Dysplasien oder gar Gebärmutterhalskrebs. Kondome schützen aus diesem Grund auch nur bedingt vor HPV-Infektionen, wobei sich die Schutzquote grob in der Größenordnung um 50 bis 60 %, vielleicht bis 70 % befinden dürfte (also viel besser als bei Herpes simplex, aber viel schlechter als bei HIV). Dies bedeutet im Klartext: auch ein Freier, der auf korrekte Kondomnutzung beim GV mit einer SDL achtet, geht am Penis ein HPV-Risiko ein und kann später seine private Partnerin anstecken, mit all den gesundheitlichen Konsequenzen, die dieser dann im schlimmsten Fall drohen.

Wie gefährdet auch der Penisschaft – also die Penishaut – gegenüber HPV-Infektionen ist, zeigte eine Dissertation aus München mit 103 Männern mit HPV-assoziierten Genitaleffloreszenzen [Ref. 747]:

Bei unbeschnittenen Männern war die Vorhaut zu 91,2 % betroffen, gefolgt von Schaft (41,3 %), Eichel (30 %), Harnröhre/Harnröhrenaussgang (26,3 %), intraanal/perianal (13,8 %) und Haut des Hodensacks (5,0 %).

Bei beschnittenen Männern fiel die Vorhaut als dominierende Lokalisation weg; an erster Stelle stand daher der Penisschaft (91,3 %), gefolgt von Harnröhre/Harnröhrenaussgang (39,1 %), Vorhautrest (34,8 %), intraanal/perianal (13 %), Eichel (13 %), Hodensack (8,7 %).

Die Zahlen zeigen, dass auch der hautbedeckte Penisschaft ein wichtiger Angriffspunkt für HPV ist, was einen der Gründe für den begrenzten Schutzeffekt von Kondomen darstellt. Daneben



ist auch an die Möglichkeit von Schmierinfektionen im Umfeld des kondomgeschützten GV zu denken. HPV-Prophylaxe sollte also immer auch den Penischaft mit einbeziehen.

Hierbei entsteht aber das große Problem, dass HPV nicht durch gängige Schleimhautantiseptika und auch nicht durch für eine Anwendung durch Laien infrage kommende Hautdesinfektionsmittel inaktiviert werden kann (vgl. Kapitel I.8.4); die einzige Chance, dem HPV seine Infektiosität zu nehmen, besteht in der Anwendung von Carrageen.

Zusammenfassend ergeben sich folgende Infektionsgelegenheiten:

**Schleimhautabschnitte des Penis (vorderer Penis) einschl. Harnröhrenausgang, Eichel, Penisfurche, Vorhautinnenseite:**

Gonokokken, Chlamydien, Mykoplasmen, Trichomonaden, Syphilis, Herpes simplex, HPV, HIV, Hepatitis B

---

**Hautabschnitte des Penis (einschl. vom Kondom nicht geschützter Abschnitte des Penischafts):**

Herpes simplex, Syphilis, HPV, HIV (HIV nur bei Vorliegen konkreter Eintrittspforten, das kann aber auch ein reaktivierter, nicht erkannter Herpes sein), ggf. Hepatitis B (je nach Eintrittspforten)

### **Wirksamkeit der Antiseptika:**

Alle oben genannten Erreger außer HPV werden in jedem Fall von **bakteriziden/begrenzt viruziden Hautdesinfektionsmitteln** erfasst, die aber – streng genommen – nur an der Haut und eben nicht an der Schleimhaut angewandt werden sollen.

Haut findet sich am Penis am Penisschaft sowie dünne Haut an der Außenseite der Vorhaut. Die Eichel ist mit Schleimhaut bedeckt, die vor allem bei dauerhaft freiliegender Eichel aber stärker verhornen und damit in gewisser Hinsicht hautähnlich werden kann.

**Sehr wichtig:** für die Hautdesinfektion wirklich nur für die Hautdesinfektion vorgesehene/zugelassene Mittel nehmen. Keinesfalls Desinfektionsmittel, die für andere Zwecke, z.B. Flächen-, Instrumenten-, Haushalts- oder Toilettendesinfektion, aber nicht für die Anwendung an der menschlichen Haut bestimmt sind! Diese können zu schweren und schmerzhaften Schäden an der Penishaut führen, die mehrere Tage anhalten können, bis die geschädigten Hautschichten abgestoßen („abgepellt“) sind und sich die Haut regeneriert hat; möglicherweise aber auch zu dauerhaften Schäden.

**Octenisept** ist ein Haut- und Schleimhautantiseptikum und daher ideal, da es – außer HPV – den gesamten Anwendungsbereich am Penis abdeckt. Es ist auch speziell für die Antisepsis schleimhautnaher Hautpartien geeignet, aber auch für die Antisepsis von Wunden und ähnlichen Stellen. Dadurch unterscheidet es sich von den üblichen Haut-/Händedesinfektionsmitteln, bei denen eine großflächige Benetzung von Wunden vermieden werden soll. Allerdings ist es kein Desinfektionsmittel, sondern nur ein Antiseptikum. Das heißt die Wirksamkeit ist als schwächer einzustufen im Vergleich zu offiziell als Haut- oder Händedesinfektionsmitteln gelisteten Präparaten.

Aber es ist sehr gut haut- und schleimhautverträglich, und die bessere Verträglichkeit zeigt sich auch daran, dass es auch zur Schleimhautantisepsis und Wundantisepsis und sogar zu Mund- und Rachenspülungen verwendet werden kann. Octenisept eignet sich also für den „ganzen Penis“ – vom Harnröhrenaugang bis zur Haut der Penisbasis. Leider hat es wie die oben genannten Hautdesinfektionsmittel auch aber keine Wirksamkeit gegenüber HPV.

**Chlorhexidin** ist in der bei uns verfügbaren 0,2 %-Ausführung nur ein Schleimhautantiseptikum. Zur Hautdesinfektion wird es mit 4 % angewandt (ist aber bei uns nicht üblich und auch nicht verfügbar). Dies bedeutet nun nicht, dass CHX an der Haut völlig unwirksam wäre; es reicht aber nicht, um die Anforderungen einer hygienischen Händedesinfektion zu erfüllen. Kritisch ist auch das allergische Potenzial, das es nicht als sinnvoll erscheinen lässt, CHX zur Händedesinfektion zu verwenden (durch Anwendung an den Händen lässt sich viel leichter eine Allergie auslösen als durch Anwendung an Schleimhäuten, man denke nur an die vielen Allergieprobleme im Friseurgewerbe).

Chlorhexidin ist immerhin der Goldstandard der Schleimhautantiseptik im Mund (auch wenn Octenisept schneller wirkt), und man kann unter Berücksichtigung des Wirkmechanismus von CHX wohl davon ausgehen, dass es selbst in 0,2%iger Konzentration auch an der Penishaut eine gewisse keimreduzierende Wirkung entfaltet, jedenfalls gegenüber den empfindlichen behüllten Viren wie z.B. HIV. Gleichwohl ist es in dieser niedrigen Konzentration kein Hautdesinfektionsmittel!\* (siehe unten). Auch gegen Syphiliserreger ist CHX nie systematisch getestet worden.

Wer also auf „sicher“ gehen will (*wobei es „sicher“ hier sowieso nicht gibt, sondern nur um Risikoreduktion gehen kann*), sollte daher die CHX-Anwendung auf die vorderen Penisabschnitte, die von Schleimhaut ausgekleidet sind, beschränken, und die Haut des Penischafts dann mit einem bakteriziden/begrenzt viruziden Hautdesinfektionsmittel benetzen, oder aber mit Octenisept. Dieses zweischrittige Vorgehen kann man sich aber sparen, wenn man Octenisept von vornherein für die Schleimhaut- und Hautanteile des Penis nimmt (**„erweiterte Penisantiseptik im Ein-Schritt-Verfahren“**).

#### **\*Anwendung von Chlorhexidin an der Penishaut (Penisschaft)? (abzuraten)**

Eine Benetzung der Hautabschnitte des Penis mit 0,2 % Chlorhexidinlösung (also im 1-Schritt-Verfahren, vergleichbar dem empfohlenen 1-Schritt-Verfahren mit OCT bei der „erweiterten Penisantiseptik“) macht wenig Sinn: Haut sollte auch mit Hautdesinfektionsmitteln oder wenigstens Hautantiseptika wie Octenisept benetzt werden.

Es gibt zwar auch Hautdesinfektionsmittel auf Chlorhexidin-Basis (in Europa nicht üblich, aber in den USA und Kanada) als sog. Waschpräparate, die allerdings 4 % CHX enthalten (also die zwanzigfache Menge der höchstdosierten Mundspüllösungen). Im direkten Vergleich sind diese CHX-basierten Präparate allerdings alkoholischen Hautdesinfektionsmitteln (die Einreibepreparate darstellen) unterlegen: ihr antimikrobielles Wirkungsspektrum ist kleiner, die erforderliche Einwirkzeit ist länger, und bei 4%-iger Konzentration treten häufiger Hautreizungen auf als bei alkoholbasierten Hautdesinfektionsmitteln. Gegenüber CHX sind außerdem, wenn auch selten, Allergien möglich; bei alkoholbasierten Hautdesinfektionsmitteln gibt es keine Allergien. Auch Octenisept erscheint verträglicher als CHX.

Auch wenn man dies also nicht unbedingt erwartet, sind alkoholbasierte Hautdesinfektionsmittel trotz ihrer hohen Konzentrationen an Äthanol oder Propanol hautverträglicher als 4 % Chlorhexidin. Im medizinischen Bereich, wo viele Erfahrungen mit beiden Präparategruppen in der Händedesinfektion bestehen, werden die alkoholbasierten Mittel von den Anwendern als angenehmer und verträglicher empfunden.

Bei alkoholischen Hautdesinfektionsmitteln treten nur selten Hautirritationen auf bzw. können durch Zugabe hautpflegender Zusätze verhindert werden. Die Wundverträglichkeit wird als akzeptabel eingestuft, und in den üblichen (in der Medizin) verwendeten Mengen bestehen keine Hinweise auf mutations-, krebserregende oder embryo-/fetusrelevante (teratogene) Risiken. Die Wirkung der Keimzahlreduktion setzt bei alkoholischen Hautdesinfektionsmitteln schneller ein als bei CHX, d.h. alkoholische Präparate haben eine bessere Sofortwirkung. Auch Octenisept wirkt schneller als CHX.

Die Wirkung von Chlorhexidin kann durch anionische Bestandteile, wie sie z.B. in Handcremes vorhanden sind, aufgehoben werden (das ist das Äquivalent zu der Empfehlung, vor oder nach CHX-

Spülung im Mund nicht mit Zahnpasta die Zähne zu putzen, da Zahnpasten ebenfalls anionische Substanzen enthalten). Bei Einsatz von 4 % CHX in Waschpräparaten kann es auch zu Heilungsbeeinträchtigungen von Wunden kommen.

Darum ist es schon sinnhaft, bei der Penisantiseptik die Hautabschnitte des Penis auch tatsächlich mit begrenzt viruzidem Hautdesinfektionsmittel oder wenigstens (stattdessen) mit Octenisept zu benetzen.

Wenn man sich aber aus Gründen der Praktikabilität und Vereinfachung auf **ein einheitliches Mittel für die gesamte „Penisantiseptik“** (also Schleimhaut- und Hautareale) beschränken möchte, dann wäre Octenisept wegen stärkerer und schnellerer Wirksamkeit vorzuziehen. Allerdings ist davon keine nachgewiesene HPV-Wirksamkeit zu erwarten, weshalb abschließend noch eine „HPV-Prophylaxe“ empfohlen wird.

### **Problemfall HPV**

HPV wird durch keines dieser Mittel erfasst. Hier bleibt nur die Option einer „biologischen“ Inaktivierung durch eine selbst hergestellte wässrige Lösung mit Iota-Carrageen-Pulver, die dann zeitlich getrennt von den anderen antiseptischen Maßnahmen zu erfolgen hätte, da Carrageen unter dem Einfluss anderer Stoffe seine Wirksamkeit verlieren kann.

Umso wichtiger ist aber auch gerade in Hinblick auf HPV die vorherige „mechanische“ Reinigung des Penis durch gründliches vorsichtiges Waschen mit fließendem Wasser und Seife/Seifenlotion, wobei allerdings die sich anschließende Trocknungsprozedur besonders vorsichtig erfolgen muss, um Mikroabrasionen an der Schleimhaut oder Haut des Penis durch Rubbeln mit dem Handtuch zu vermeiden – diese würden als geeignete Eintrittspforten für HPV schon ausreichen.

In einer peruanischen Studie, in der Freier unmittelbar vor und nach dem Sex mit einer SDL am Penis (Vorhaut und Schaft) auf HPV beprobt wurden, zeigte sich nach dem Sex eine signifikante Zunahme der durchschnittlichen Anzahl der am Penis nachweisbaren Hochrisiko-HPV-Stämme (von 0,75 auf 0,94) [Ref. 822]. Besonders betroffen war HPV 16 (von ca. 11 % auf 18 %). Zum Geschlechtsverkehr mit SDLs wurden fast ausnahmslos Kondome benutzt, was sich auch in der Seltenheit von STIs bei den Probanden zeigte (0 % Syphilis, 0 % Gonorrhoe; 4,1 % Chlamydien – letzteres entspricht aber der Prävalenz in der männlichen Allgemeinbevölkerung in Peru).

Die zusätzlich durch den Sex mit einer SDL am Penis hinzugetretenen HPV-Stämme müssen nicht zwangsläufig eine über längere Zeit anhaltende Infektion darstellen – es kann sich auch nur um eine vorübergehende Kontamination handeln. Es dauert einige Zeit, bis sich aus einer Kontamination eine Infektion etabliert. Dadurch entsteht ein Zeitfenster, in dem sich eine Infektion dadurch verhindern lässt, dass man die Kontamination beseitigt.

So fand sich in einer Paarstudie mit monogamen Paaren eine vorübergehende Zunahme der Typ-Konkordanz der HPV-Stämme zwischen den Partnern innerhalb von 24 Stunden nach dem Geschlechtsverkehr [Ref. 823]. Kurzfristige konkordante HPV-Nachweise über 24 Stunden sprechen eher für eine Kontamination als für eine etablierte Infektion des Partners. Der Infektionsweg von der Frau auf den Mann erwies sich dabei als fast doppelt so effektiv als

umgekehrt (Übertragungsrates Frau → Mann: 26,8 – 187,5 pro 100 Personen-Monate; Mann → Frau: 14,5 – 100 pro 100 Personen-Monate).

Unabhängig davon, dass die HR-HPV-Prävalenz am Penis (Vorhaut und Schaft) direkt nach dem Sex mit einer SDL in der peruanischen Studie zunahm, wiesen die Freier auch schon vor dem Sex mit der SDL sehr hohe Hochrisiko(HR)-HPV-Prävalenzen am Penis auf. 41,9 % hatten mindestens einen HR-HPV-Typ – das sind mehr als HIV-negative MSM in Peru (28 %). Direkte Vergleichsdaten aus der männlichen Allgemeinbevölkerung lagen nicht vor. SDLs in Peru weisen genitale HR-HPV-Prävalenzen zwischen 36 und 46 % auf – und liegen damit auf dem Niveau der Freier [Ref. 822].

Die Studie belegt

- eine sehr hohe HR-HPV-Prävalenz am Penis von Freiern (Vorhaut, Penisschaft)
- den beschränkten Nutzen von Kondomen in Bezug auf HPV: trotz fast konsequenter Kondomnutzung wiesen Freier (1) generell sehr hohe HR-HPV-Prävalenzen am Penis auf, und (2) unmittelbar nach dem Sex mit einer SDL signifikant mehr HR-HPV-Stämme als vor dem Sex.

Unabhängig davon, ob es sich dabei nur um eine befristete Kontamination handelte, bzw. wie groß der Anteil der Kontaminationen ist, die in eine etablierte Infektion übergehen, verdeutlicht dieses Ergebnis – zusammen mit der oben erwähnten Paarstudie [Ref. 823], die eine vorübergehende Typkonkordanz zwischen den Partnern innerhalb von 24 Stunden zeigte -, **dass Freier ein effektives Vehikel darstellen, HR-HPV-Infektionen von einer SDL auf eine andere Frau (z.B. die private Partnerin oder eine andere SDL) zu übertragen.**

Die Autoren folgern:

*„The significant increase in mean number of HR-HPV types detected in our study, despite condom use, indicate a potential need for interventions in addition to condom use to reduce HPV transmission”* (STEWART J et al.).

In diesem Kontext ist die in der vorliegenden Abhandlung vorgeschlagene „Carrageen-Prophylaxe“ zu sehen. STEWART et al. verweisen auf die Möglichkeit der Impfung. Diese kann vor etablierten und persistierenden HPV-Infektionen und damit über längere Zeit anhaltender Infektiosität des Freiers schützen, nicht aber vor Kontamination bzw. Weiterverbreitung infolge frischer Kontamination.

In einem eher längerfristigen Kontext schützt die Impfung vor Infektiosität (d.h. Verbreitung von HR-HPV vom Freier auf andere Frauen), da sie verhindert, dass sich aus Kontaminationen schließlich Infektionen etablieren (sofern es sich um impfpräventible HPV-Typen handelt).

Im kurzfristigen Kontext kann die Weiterverbreitung der HPV-Kontamination von der SDL über den Penis des Freiers auf die nächste Sexpartnerin des Freiers dagegen offenbar effektiver vermieden werden durch

- gründliche Waschung (Entfernung HPV-infizierter Epithelzellen des Geschlechtspartners)
- Inaktivierung von HPV durch Carrageen (Carrageen-Prophylaxe)

Die Carrageen-Prophylaxe nach kondomgeschütztem GV (und erst recht natürlich auch im Falle von ungeschützten GV) dient damit der Kompensation des „Kontaminationsproblems“, das durch Impfung des Freiers allein nicht beseitigt werden kann. Auch ein geimpfter Freier könnte eine frisch erworbene Kontamination kurzfristig weiter verbreiten.

Für einen gewissen Nutzen des Waschens des Penis in Bezug auf HPV gibt es indirekte Hinweise. Eine Studie mit SDLs in Kambodscha zeigte, dass intravaginales Waschen nach dem Sex mit einer geringeren HPV-Belastung (Anzahl HPV-Typen) in cerviko-vaginalen Proben einherging; Waschen vor dem Sex oder das Reinigen des Scheidenbereichs durch Wischen hatte dagegen keinen Effekt [Ref. 904]. Da es für SDLs viele andere Gründe vor allem in Hinblick auf das vaginale Mikrobiom gibt, auf die Praxis des Scheidenwaschens/-spülens nach dem GV zu verzichten, stellt diese Studie jetzt keinen Grund dar, von dieser Empfehlung des *Verzichtens* abzurücken – schließlich stellt die HPV-Impfung eine viel effektivere Maßnahme dar, sich vor neuen HPV-Infektionen bzw. Reinfektionen mit kritischen HPV-Typen zu schützen.

Die Studie zeigt aber, dass sich das Risiko einer HPV-Infektion unmittelbar nach einer potenziellen Kontamination durch Waschen grundsätzlich vermindern lässt: risikoreduzierend wirkte nur Waschen nach dem Sex, nicht vor dem Sex. Dies passt zu der Annahme, dass die HPV-Infektion vor allem durch infizierte Epithelzellen des Geschlechtspartners übermittelt wird, und Waschen reduziert die Belastung mit solchen abgeschilferten Epithelzellen auf der Schleimhaut-Oberfläche (Vagina) und dementsprechend wohl auch auf der Haut- und Schleimhautoberfläche des Penis. Daher hat das gründliche Peniswaschen nach dem Sex auch im Sinne der HPV-Prävention einen guten Grund, sowohl im Sinne des Eigenschutzes (vor allem vor Genitalwarzen) wie des Fremdschutzes (Übertragung von HPV auf andere zukünftige Geschlechtspartnerinnen wie z.B. andere SDLs oder die private Partnerin).

## **Daraus ergibt sich folgendes Vorgehen bei der Penisantiseptik**

1. Penis erst gründlich, aber vorsichtig unter fließendem Wasser mit Seife/Seifenlotion abwaschen und sehr vorsichtig (tupfend, nicht rubbelnd) abtrocknen, im Idealfall an der Luft trocknen lassen.

Penisantiseptik erst beginnen, wenn der Penis gut getrocknet ist.

2. Urinieren (zur Ausspülung von Keimen aus der Harnröhre) nach FO (besonders Deep Throat), Kondomversagen bei GV/AV, Pussy Sliding ohne Kondom, anderen Kontaminationsmöglichkeiten an der Penisspitze (z.B. durch Keimverschmierung mit den Händen)

### **3. Vorderer Penisabschnitt (Harnröhrenausgang, Eichel, Penisfurche, Vorhaut, vor allem Vorhautinnenseite):**

- Octenisept (stärker/schneller wirksam) oder 0,2 % CHX
- *(nur in extremen Ausnahmefällen, wenn sehr hohes Risiko oder kein OCT/CHX zur Hand: ausnahmsweise bakterizides/begrenzt viruzides Hautdesinfektionsmittel nehmen - brennt aber für einige Minuten sehr stark am Harnröhrenausgang, so dass dieser dabei ausgelassen werden muss, obwohl gerade die Schleimhaut des Harnröhrenausgangs vielfältige Infektionsrisiken bietet)*

### **4. Penischaft einschließlich basaler, nicht kondomgeschützter Penisabschnitte nach GV/AV:**

- Octenisept oder bakterizides/begrenzt viruzides Hautdesinfektionsmittel
- Wenn kein Octenisept oder Hautdesinfektionsmittel zur Hand:  
0,2 % CHX, aber Wirksamkeit an der Penishaut unklar, da es in dieser Konzentration „nur“ ein Schleimhautantiseptikum ist. Da aber behüllte Viren sehr empfindlich sind, dürfte CHX 0,2 % auf der Penishaut immer noch einen größeren Schutzeffekt haben, als „nichts“ zu tun

### **5. HPV-Prophylaxe:**

Einige Minuten nach dem Benetzen (oder Besprühen) mit dem Antiseptikum warten, bis die Haut/Schleimhaut wieder trocken ist.

Anschließend HPV-Prophylaxe mit Carrageen-Lösung oder –Spray;

- als Eigenschutz vor allem vor Genitalwarzen am vorderen Penis, aber auch am Penisschaft
- als Fremdschutz zur Vermeidung von Kontaminationen oder Infektionen am Penisschaft, die auf weitere Geschlechtspartnerinnen übertragen werden könnten, mit besonderem Risiko für die private Partnerin (zur also Unterbrechung von Infektionsketten!)

### **Anlässe für Penisantisepsis**

#### **FM**

Kein Bedarf für eine Penisantisepsis

#### **FO**

Risiko durch Übertragung von Keimen aus dem Speichel, vor allem aus dem Rachenraum der SDL auf den Penis. Erhöhtes Risiko bei Deep Throat.

Besonders hohes Infektionsrisiko am Harnröhrenaussgang.

Penisantisepsis der vorderen und hinteren Penisabschnitte („volles Programm“ = „erweiterte Penisantisepsis“) mit besonderem Fokus auf die Schleimhautanteile des Penis und den Harnröhrenaussgang (besonders nach Deep Throat)

- OCT allein (Haut und Schleimhaut) oder
- OCT oder CHX im Schleimhautbereich, OCT oder Hautdesinfektionsmittel im Hautbereich

Evtl. zusätzlich (zeitlich getrennt): HPV-Prophylaxe mit Carrageen-Lösung oder Spray (geringes Risiko bei „normalem Blasen“, höheres Risiko nach Deep Throat)

#### **GV mit Kondom ohne Komplikationen in der Kondomanwendung**

Die Penisantisepsis der hinteren Penisabschnitte (Hautanteile, also Penisschaft) ist eigentlich ausreichend. Das Risiko für STD-Infektionen ist nach GV mit unproblematischer Kondomanwendung vergleichsweise gering. Zu denken ist vor allem an HSV-2 (Kondomeffektivität: etwa 30 %) und HPV (Kondomeffektivität etwa 50 – 70 %). Bei HPV steht



der Aspekt der Fremdgefährdung weiterer Partnerinnen im Vordergrund; für den Freier selbst wäre eine einige Monate anhaltende HPV-Infektion am Penischaft belanglos und würde nicht bemerkt werden – es sei denn, es bilden sich Genitalwarzen.

Wenn kein Bedarf gesehen wird, die vorderen, kondomgeschützten Penisabschnitte in die Penisantisepsis einzubeziehen, würde ein Benetzen des Penischafts mit bakterizidem/begrenzt viruzidem Hautdesinfektionsmittel oder (stattdessen) mit Octenisept ausreichen (= „kleine Penisantisepsis“). In Hinblick auf das Fremdgefährdungspotenzial sollte sich dann aber einige Minuten später die HPV-Prophylaxe mit Carrageen anschließen.

Da Carrageen nicht nur gegen HPV, sondern auch gegen HIV und Herpes simplex wirkt, erscheint sogar ein Verzicht auf das Hautdesinfektionsmittel oder Octenisept vertretbar, so dass man nach unkompliziertem kondomgeschütztem GV den Penischaft (bzw. Einfachheit halber gleich den ganzen Penis) lediglich mit Carrageen benetzen würde, d.h. auf eine Antisepsis im eigentlichen Sinne ganz verzichtet und sich auf die HPV-Prophylaxe beschränkt. Man hätte durch die Carrageen-Anwendung auch das Risiko durch behüllte Viren verringert – nicht unbedingt im Sinne einer Desinfektion im wörtlichen Sinne, aber im Sinne einer Risikoreduktion.

Syphilis-Erreger auf der Penishaut würden von Carrageen allerdings nicht erfasst (hier ist aber auf die Seltenheit von infektiöser Syphilis bei SDLs zu verweisen).

Ein großer Vorteil der Beschränkung auf die Carrageen-Anwendung am Penis unter Verzicht auf weitere antiseptische Maßnahmen wäre andererseits, dass Carrageen nicht die normale, schützende Hautflora des Penischafts beeinträchtigt, da Carrageen gegenüber Bakterien unwirksam ist. Die gesunde Hautflora reduziert ihrerseits Infektionsrisiken.

In der Gesamtabwägung von Vor- und Nachteilen erscheint es daher nach unkompliziertem, kondomgeschütztem GV ausreichend, sich auf die HPV-Carrageen-Prophylaxe am Penis zu beschränken und auf den Einsatz von Antiseptika am Penischaft ganz zu verzichten.

Hat dagegen vor dem kondomgeschützten GV bereits FO stattgefunden, oder kann man nicht sicher ausschließen, dass es auch z.B. durch Berührungen mit den Händen, beim Auf- oder Abziehen des Kondoms usw. zu einer Kontamination der vorderen Penisabschnitte mit Erregern z.B. aus Vaginalsekret kam – eventuell auch nur durch Verschmierung von Keimen –, dann ist es sinnvoll, das „volle“ Programm der „erweiterten Penisantisepsis“ anzuwenden, das am einfachsten umsetzbar ist, wenn man ohnehin mit Octenisept arbeitet:

- OCT allein (Haut und Schleimhaut) oder
- OCT oder CHX im Schleimhautbereich, OCT oder Hautdesinfektionsmittel im Hautbereich

Zusätzlich (zeitlich getrennt): HPV-Prophylaxe mit Carrageen-Lösung oder Spray mindestens des Penischafts, am besten aber gleich des gesamten Penis (wenn lediglich komplikationsloser ungeschützter GV stattgefunden hat), in allen anderen Fällen Vorgehensweise wie nach FO (siehe oben).

**GV mit Kondom: Kondom ist aber hochgerutscht oder merklicher Kontakt mit weiblichen Genitalschleimhäuten oder –sekreten;  
Analverkehr mit Kondom**

Penisantisepsis des gesamten Penis („volles Programm“ im Sinne der „erweiterten Penisantisepsis“):

- OCT allein (Haut und Schleimhaut) oder
- OCT oder CHX im Schleimhautbereich, OCT oder Hautdesinfektionsmittel im Hautbereich

Zusätzlich (zeitlich getrennt): HPV-Prophylaxe mit Carrageen-Lösung oder Spray mindestens des Penischafts oder einfachheitshalber am gesamten Penis

**Ungeschützter Kontakt des Penis mit weiblichen Genitalschleimhäuten z.B. beim Vorspiel oder ungeschütztes Pussy Sliding  
(in diesen Situationen besteht ja ein besonders hohes Kontaminationsrisiko für die Penisspitze, also auch den Harnröhrenaussgang)**

Penisantisepsis der vorderen und hinteren Penisabschnitte („volles Programm“)

- OCT allein (Haut und Schleimhaut) oder
  - OCT oder CHX im Schleimhautbereich, OCT oder Hautdesinfektionsmittel im Hautbereich
- Besonders intensive Antisepsis mit OCT oder CHX im Bereich des Harnröhrenaussgangs

Zusätzlich (zeitlich getrennt): HPV-Prophylaxe mit Carrageen-Lösung oder Spray im Bereich des gesamten Penis einschließlich Harnröhrenaussgang

**Kondomversagen bei GV oder AV**

Penisantisepsis der vorderen und hinteren Penisabschnitte („volles Programm“).

Da dies die Situation mit den höchsten Infektionsrisiken ist, wäre es erwägenswert, das bakterizide/begrenzt viruzide Hautdesinfektionsmittel ausnahmsweise auch vorn am Penis anzuwenden, da es noch stärker wirksam sein dürfte als Octenisept.

Am Harnröhrenaussgang direkt ist das aber wegen des starken Brennens nicht möglich, daher muss man sich an dieser Stelle dann auf Octenisept (1. Wahl) oder CHX 0,2 % (2. Wahl) beschränken („große Penisantisepsis“).

Die Anwendung von Hautdesinfektionsmitteln im Schleimhautbereich sollte aber seltenen Ausnahmen, also besonderen Risikosituationen, vorbehalten werden.

Mindestens „erweiterte Penisantiseptik“:

- OCT allein (Haut und Schleimhaut) oder
  - OCT oder CHX im Schleimhautbereich, OCT oder Hautdesinfektionsmittel im Hautbereich
- Besonders intensive Antiseptik mit OCT oder CHX im Bereich des Harnröhrenausgangs

Sicherheitshalber aber besser „große Penisantiseptik“

- OCT (oder notfalls CHX 0,2 %) am Harnröhrenausgang und im vorderen Eichelbereich
- Hautdesinfektionsmittel an der Eichelbasis, Penisfurchen, Vorhautinnen- und außenseite sowie Penisschaft

Zusätzlich (zeitlich getrennt): HPV-Prophylaxe mit Carrageen-Lösung oder Spray im Bereich des gesamten Penis einschließlich Harnröhrenausgang

### **Hautpflegemittel (SEHR WICHTIG!)**

Die „Penisantiseptik“ stört auch die natürliche, hautschützende, „gesunde“ physiologische Hautflora, und es dauert wohl einige Tage, bis diese wieder regeneriert. In der Zwischenzeit ist die Penishaut empfindlicher und möglicherweise infektionsgefährdeter. Auch dies verdeutlicht, dass eine „Penisantiseptik“ nicht in eine normale Beziehung gehört und keine Routinemaßnahme darstellen kann, sondern gelegentlichen sexuellen Kontakten mit erhöhtem Risiko vorbehalten werden muss.

Da Desinfektionsmittel die Haut des Penis austrocknen oder auch bei wiederholter Anwendung reizen können, und auch das Peniswaschen die Penishaut entfettet, ist es sehr wichtig, an Tagen, an denen eine Penisantiseptik vorgenommen wurde, später (idealerweise vor dem Schlafengehen) den gesamten Penis rückzufetten (Hautpflegemittel, Babyöl, notfalls Handcremes o.Ä.). Dies darf allerdings erst geschehen, wenn feststeht, dass kein kondomgeschützter Sex an diesem Tag mehr erfolgen wird.

Natürlich stellt sich auch die Frage, ob Peniswaschen und Urinieren nicht ausreichen, um nach einer Risikosituation alle möglichen potenziell aufgenommenen STI-Erreger aus dem Harnröhrenausgang zu beseitigen?

Das *mag* sein, gewiss ist dies aber nicht, aus zwei Gründen:

- Adhäsion: Viele STI-relevante Keime haben eine starke Affinität zum Epithel der Harnwege. Dies ist gewissermaßen einer ihrer Lebensräume. Dies geht mit einer mehr oder minder starken Adhäsion an den Epithelzellen einher; Viren binden sich an Rezeptoren. Die Bakterien und Viren haften dann mehr oder weniger fest an der Epitheloberfläche.

Ob ein womöglich schwacher Harnstrahl (weil man eigentlich noch gar nicht richtig „muss“) dann wirklich ausreicht, alle Keime von den Epithelien wieder zu lösen und abzuspülen, ist fraglich. Grundsätzlich gilt aber auch: da der Prozess der Adhäsion einige Zeit dauert, ist es besser, so schnell wie möglich zu pinkeln. Nicht immer ist dies aber kurz nach einem Orgasmus möglich, oder der Harnstrahl ist (noch) sehr schwach. Je weniger Druck im Harnstrahl, desto weniger jener Keime können aber abgespült werden, die schon mehr oder weniger stark an Epithelien angeheftet sind.

- Der zweite Aspekt betrifft das Peniswaschen. Während der Erektion ist durch die Schwellung (auch der Eichel) etwas mehr Schleimhaut des Harnröhrenausgangs nach außen gekehrt als im abgeschwollenen Zustand. Dies bedeutet, dass etwas mehr Fläche der Harnröhrenschleimhaut gegenüber Keimen aus dem Vaginalmilieu „exponiert“ ist und von Keimen kontaminiert werden kann, als nachher beim Waschen im deerigierten Zustand noch zugänglich ist.

Die Schleimhautzone, die im erigierten Zustand „außen“ (und damit exponiert und eventuell kontaminiert), im deerigierten Zustand aber „innen“ (und daher beim Waschen nicht mehr „erreichbar“) ist, mag schmal sein (individuell unterschiedlich vielleicht um 1 mm breit), aber hier könnten nach dem Waschen Keime verbleiben, die sich dann im Laufe von Stunden und Tagen vermehren und in den Harnwegen aufsteigen könnten. Dies ist der Anlass für die Antisepsis in diesem Bereich bei leicht aufgespreiztem Harnröhrenausgang (nach einem Risikoereignis wie z.B. Kondomversagen).

**Prioritätenliste für die Penisantiseptik**

**Kondomversagen bei AV (Empfehlung: „große Penisantiseptik“ + Carrageen-Prophylaxe)**

v

**Kondomversagen bei GV,  
Hochrutschen des Kondoms bei AV (ohne Kondomversagen)  
FO bei Sexparties mit FM/FA (Spermakontakt mit „Vorgänger“ im Mund der SDL möglich)  
(Empfehlung: „große Penisantiseptik“ + Carrageen-Prophylaxe)**

v

**ungeschütztes Pussy Sliding (Empfehlung: „große oder erweiterte Penisantiseptik“  
+ Carrageen-Prophylaxe)**

v

**Hochrutschen des Kondoms bei GV (ohne Kondomversagen)  
GV mit Kondom bei merklicher Kontamination der Penishaut mit weiblichem Genitalsekret  
Möglichkeit der Kontamination des Penis beim Aufsetzen oder Abziehen des Kondoms z.B.  
mit den Händen oder bei anderen Gelegenheiten  
(Empfehlung: „erweiterte Penisantiseptik“  
+ Carrageen-Prophylaxe)**

v

**FO mit Deep Throat (Empfehlung: „erweiterte Penisantiseptik“  
+ Carrageen-Prophylaxe)**

v

**ausgedehntes FO ohne Deep Throat (Empfehlung: „erweiterte Penisantiseptik“;  
Carrageen-Prophylaxe möglich, aber nicht so  
wichtig)**

v

**GV mit Kondom ohne besondere Vorkommnisse  
(Empfehlung: „kleine Penisantiseptik“ fakultativ; wichtiger  
ist die HPV-Prophylaxe mit Carrageen)**

v

**FO als kurzes Anblasen mit Lippen und Zunge (Empfehlung: „erweiterte Penisantisepsis“)**

v

**FM (kein Bedarf) (Empfehlung: nichts)**

Dies gilt für einen intakten Penis ohne erkennbare Veränderungen, die mit erhöhten Infektionsrisiken oder Eintrittspforten einhergehen. Sollten solche Veränderungen am Penis vorhanden sein, stellt sich natürlich zunächst einmal die Frage, ob man in dieser Situation überhaupt Sexdienstleistungen in Anspruch nehmen sollte. Allerdings können sich kleine Wunden am Penis auch erst während des Sexkontaktes ergeben. **In jedem Fall sollte bei in irgendeiner Weise „vorgeschädigtem“ Penis ein Verfahren einer höheren Sicherheitsstufe gewählt werden.**

Festlegung von Begrifflichkeiten:

Benetzung der äußeren Haut der mittleren und basalen Penisabschnitte mit begrenzt viruzidem Hautdesinfektionsmittel oder OCT; vordere Penisanteile bleiben unbehandelt = „**kleine Penisantisepsis**“

*Kleine Penisantisepsis und zusätzlich dazu* Benetzung der Schleimhautareale (Harnröhrenausgang, Eichel, Vorhaut) mit Octenisept oder CHX 0,2 % = „**erweiterte Penisantisepsis**“

Benetzung des gesamten Penis mit begrenzt viruzidem Hautdesinfektionsmittel (abgesehen vom aufgespreizten Harnröhrenausgang und dessen unmittelbarer Umgebung, die in Octenisept oder CHX 0,2 % gebadet werden) = „**große Penisantisepsis**“ (nur als seltene Ausnahme nach Hochrisikoereignissen wie Kondomversagen)

Benetzung des gesamten Penis oder – je nach Situation – nur der basalen, nicht vom Kondom geschützten Penisabschnitte mit Carrageen-Lösung = „**HPV-Prophylaxe**“ (Ziel: Inaktivierung von HPV als Eigenschutz oder ggf. auch nur als Fremdschutz)

Wichtig: zwischen dem Waschen des Penis und der „Penisantisepsis“ sollte man einige Minuten abwarten, um Feuchtigkeitsreste aus den obersten Hautschichten verdampfen zu lassen (**s. ANMERKUNG 67**).

### **Praktische Anwendung von Schleimhaut-Antiseptika im Bereich des Harnröhrenausgangs**

Man kann eine hohle Hand (oder besser einen breiten Deckel oder einen Becher) etwa 2 - 3 cm hoch mit Chlorhexidin 0,2 % oder Octenisept füllen und darin die Eichel mit dem Harnröhrenausgang bis etwa an die Eichelbasis „baden“, evtl. den Harnröhrenausgang dabei etwas mit den Fingern aufspreizen, damit CHX/Octenisept den Ausgang besser benetzen kann.

Alternativ kann man auch Spray verwenden. Wichtig ist, den Harnröhrenausgang nicht zu verletzen, sondern ihn nur passiv aufzuziehen, z.B. durch Druck mit zwei Fingern auf die vordere Eichel.

Wichtig: alle Reinigungs- und Antisepsis-Maßnahmen sollten zeitnah nach der Risikoexposition erfolgen (aber immer zuvor waschen):

- als routinemäßige Antisepsis ohne besondere Risikosituationen nach regulärer Beendigung des „Zimmers“,
- in besonderen Risikosituationen (wie Kondomversagen bei GV/AV) sofort, d.h. (bei längerem Termin) das „Zimmer“ unterbrechen (kann ja danach fortgesetzt werden).

Man geht von einem 2-Stunden-Fenster aus, in dem man die Aufnahme von HIV in seine Zielzellen (also Zellen des Lymphsystems, die für HIV empfänglich sind und in denen sich HIV vermehren kann) wohl noch verhindern kann. Allerdings konnte für Zellen der Mundschleimhaut (die allerdings keine Zielzellen sind, da sich in ihnen HIV nicht oder nur minimal vermehrt; sie dienen aber als Depot) gezeigt werden, dass diese schon binnen weniger Minuten nach Exposition HIV aufnehmen [Ref. 93]. Vor diesem Hintergrund sollte man sich also nicht auf das klassische „2-Stunden-Fenster“ verlassen, sondern sicherheitshalber so schnell wie möglich handeln, wenn eine besondere Risikosituation wie Kondomversagen vorliegt.

Auch wenn sich diese Ausführungen auf den Schutz des Kunden vor einer HIV-Infektion durch eine möglicherweise HIV-infizierte SDL beziehen, ist anzumerken, dass dies als reine Vorsichtsmaßnahme zu bewerten ist. Wie an anderer Stelle ausführlich dargestellt, gelten **SDLs in Deutschland nicht als Risikogruppe für HIV**, und größere jüngere Studien ergaben eine HIV-Quote bei SDLs von nur 0,2 % (Deutschland, 2010/2011) bzw. 0,14 % (Nordrhein-Westfalen 2012). Höhere HIV-Risiken haben Kunden aber ggf. auf dem Drogenstrich, im Ausland (Sextourismus in Länder mit starker heterosexueller HIV-Verbreitung), in AO-Party-Kreisen oder bei SDLs zu erwarten, die erst vor recht kurzer Zeit aus einem Land mit starker heterosexueller HIV-Verbreitung eingereist sind.

Aus diesem Grund kann die HIV-Problematik (im Sinne des HIV-Risikos für Kunden von HIV-infizierten SDLs) hier nicht völlig ignoriert werden, auch wenn sie in der normalen Sexarbeit in Deutschland von sehr geringer Relevanz sein dürfte.

## **Desinfektionstücher als Alternative zur Penisantisepsis mit flüssigen Antiseptika (oder Sprays)?**

Keine vollwertige, wenn auch „angenehmere“ Alternative zur Penisantisepsis mit flüssigen Hautdesinfektionsmitteln stellen bereits fabrikmäßig **mit Desinfektionsmittel getränkte Tücher für die Hautdesinfektion** dar, die es ebenfalls in Apotheken zu kaufen gibt. Details s. oben unter „Desinfektionstücher“ (s. I.9).

Allerdings muss man davon ausgehen, dass die Wirksamkeit geringer ist als bei der direkten Benetzung der Penisoberfläche mit Flüssigkeit oder Spray, und der Harnröhrenausgang lässt sich damit auch nicht richtig erreichen, so dass eine zusätzliche Schleimhautdesinfektion dieser Region weiterhin empfehlenswert ist. Schwierig wird eine gute Reinigung und Benetzung auch im Bereich der Penisfurche und um das Vorhautbändchen herum.

Mikroverletzungen im Bereich des Harnröhrenausgangs müssen ohnehin unbedingt vermieden werden, ein „Drücken“ mit dem Tuch ist daher nicht zu empfehlen.

Außerdem erreicht man mit Flüssigkeit oder Spray viel besser als mit einem Desinfektionstuch schwer zugängliche Stellen wie am Eichelhals (koronaler Sulkus = Penisfurche) oder die Haut- und Schleimhautfalten im erschlafften Zustand.

Zu bedenken ist ja auch, dass die Penisantisepsis nach dem Sex in der Regel am erschlafften Penis erfolgen wird. Dies ist eine ungünstigere Situation, als wenn SDLs vor dem Sex einen schon mehr oder weniger steifen Penis mit einem Desinfektionstuch bearbeiten. Zwar ist auch letzteres von der antiseptischen Wirkung her suboptimal, aber besser als „gar nichts“ und vor allem an einem steifen Penis effektiver als an einem schlaffen Penis nach dem Sex.

In Hinblick auf HIV (was bei „normalem“ FO normalerweise kaum relevant ist, aber im Falle eines Kondomunfalls schon eher ins Interesse rückt) ist zu bedenken, dass die Vorhautinnenseite besonders empfänglich ist, weil hier Immunzellen sitzen, an die HIV direkt andocken könnte. Eine gründliche Desinfektion aller Stellen in diesem faltigen Bereich wird man mit Flüssigkeit besser erreichen können; außerdem sollte man Druck auf die Schleimhaut vermeiden - gründliches Abwischen mit einem Desinfektionstuch wird aber ohne einen gewissen Druck kaum funktionieren.

Fazit: ein Desinfektionstuch ist der oben beschriebenen Penisantisepsis mit flüssigen Mitteln oder Spray deutlich unterlegen und nach dem Sex nicht empfehlenswert.

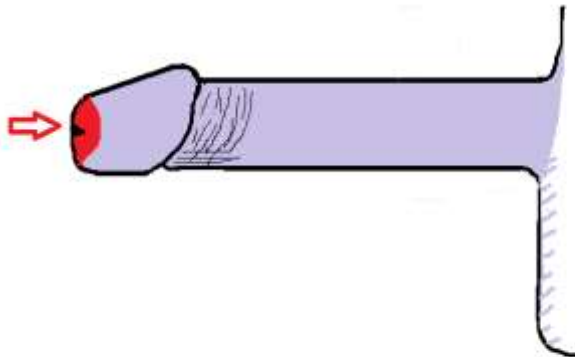
Desinfektionstücher haben aber durchaus ihre „Berechtigung“ bei Anwendung durch SDLs vor dem Sex sowie bei Dreiern oder Gruppensex in Verbindung mit einem Kondomwechsel beim Übergang vom GV/AV mit einer Frau zum GV/AV mit einer anderen Frau.



## Große „Penisantisepsis“ nach Hochrisiko-Situationen (Maximalverfahren)

- Kondomversagen jeder Art bei GV/AV (auch starkes Hochrutschen besonders beim AV)
- FO bei einer SDL, die zuvor FA/FT betrieben hat (Risiko des Kontaktes mit Sperma des Vorgängers - Partysituationen)
- nach intensivem ungeschützten Kontakt der vorderen Penisabschnitte mit weiblichen Genitalschleimhäuten oder Kontamination mit Vaginalsehlim oder Blut
- nach intensivem, feuchten Pussy Sliding ohne Kondom

Erst vorsichtig, aber gründlich mit Seife unter fließendem Wasser abwaschen, vorsichtig (tupfend, nicht reibend) abtrocknen. Wenige Minuten abwarten (Verdampfen von Restfeuchte). Dann:



**Rot:** Benetzung mit Octenisept (1. Wahl) oder 0,2 % CHX

**Roter Pfeil:** Urinieren; Harnröhrenausgang aufspreizen, damit Octenisept/CHX hineinfließt (am besten in einem Becher oder Deckel Penisspitze in Octenisept oder CHX baden), ggf. Spray

**Blau:** bedingt viruzides Hautdesinfektionsmittel, notfalls ebenfalls Octenisept

Allerdings kann keine Wirkung gegen HPV erwartet wird, daher ggf. einige Minuten später „HPV-Prophylaxe“ mit Carrageen-Lösung anschließen.

Da Hautdesinfektionsmittel und mehrfaches Waschen die Haut trocken und rissig machen und den Säureschutzmantel der Haut schädigen, später (wenn kein Kondom mehr benötigt wird) Penis mit rückfettender Hautpflegecreme/salbe, Babyöl oder Ähnlichem einfetten!

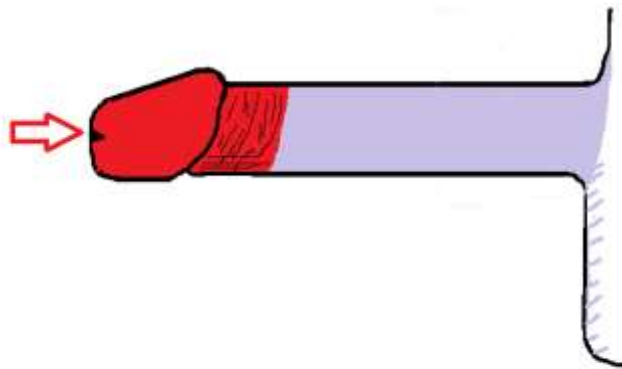
Die Anwendung von Hautdesinfektionsmitteln in Schleimhautbereichen sollte äußersten Ausnahmefällen mit hoher Risikoeinschätzung vorbehalten werden und geht über den „offiziellen Einsatzbereich“ hinaus. Die Anwendung von Octenisept ist dagegen auch an der Schleimhaut unproblematisch, da es eine Doppelfunktion als Haut- und Schleimhautantiseptikum hat.

Und da die massive Entkeimung im Rahmen der „großen Penisantisepsis“ die normale Bakterienflora der Penishaut und –schleimhaut (die auch einen gewissen Schutzeffekt vor Infektionen bieten mag) schädigt, könnte das Infektionsrisiko am Penis in den ersten Tagen nach einer „großen Penisantisepsis“ sogar ansteigen – bis sich die normale Flora regeneriert hat. Genau weiß man das nicht – aber denkbar ist das. Daher sollten (erneute) sexuelle Risikosituationen in den ersten Tagen nach einer „großen Penisantisepsis“ sicherheitshalber gemieden werden.

## Erweiterte Penisantisepsis

- außerhalb von Situationen mit besonders hohem Risiko
- nach FO, vor allem mit Deep Throat
- nach möglichem ungeschützten Kontakt der vorderen Penisabschnitte mit weiblichen Genitalschleimhäuten z.B. beim Vorspiel, nach Hochrutschen des Kondoms, nach wahrscheinlichem oder vermeintlichem Kontakt mit weiblichen Genitalsekreten beim GV trotz Kondom; nach ungeschütztem „Pussy Sliding“
- wenn eine Kontamination der vorderen Penisabschnitte beim Aufsetzen oder Abziehen des Kondoms möglich erscheint

Erst vorsichtig, aber gründlich mit Seife unter fließendem Wasser abwaschen, vorsichtig (tupfend, nicht reibend) abtrocknen. Wenige Minuten abwarten (Verdampfen von Restfeuchte). Dann:



**Rot:** Benetzung mit Octenisept (1. Wahl) oder 0,2 % CHX (alle Schleimhautareale)

**Roter Pfeil:** Urinieren; Harnröhrenausgang aufspreizen, damit Octenisept/CHX hineinfließt (am besten in einem Becher oder Deckel Penisspitze in Octenisept oder CHX baden), ggf. Spray

**Blau:** bedingt viruzides Hautdesinfektionsmittel oder ebenfalls Octenisept (alle Hautareale)

**Am einfachsten:** 1-Schritt-Antisepsis mit Octenisept in beiden Bereichen („rot“ und „blau“, da Octenisept ein Schleimhaut- und Hautantiseptikum ist)

Allerdings kann keine Wirkung gegen HPV erwartet werden, daher ggf. einige Minuten später „HPV-Prophylaxe“ mit Carrageen-Lösung anschließen.

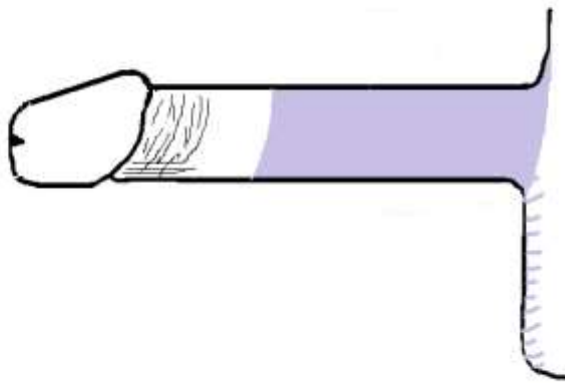
Dieses Vorgehen entspricht dem Einsatzbereich der Präparate: Octenisept oder CHX für die Schleimhaut (Eichel, Vorhautinnenseite), viruzides Hautdesinfektionsmittel für alle von äußerer Haut bedeckten Penisabschnitte. Da Octenisept auch ein Hautantiseptikum ist, kann Octenisept (im Gegensatz zu CHX) am gesamten Penis angewandt werden.

Da Hautdesinfektionsmittel und häufiges Waschen die Haut trocken und rissig machen und den Säureschutzmantel der Haut schädigen, später (wenn kein Kondom mehr benötigt wird) Penis mit rückfettender Hautpflegecreme/salbe, Babyöl oder Ähnlichem einfetten!

## Kleine Penisantiseptis

- nach kondomgeschütztem GV/AV (ohne Kondomversagen) (**ohne vorher/hinterher FO**)

Erst vorsichtig mit Seife unter fließendem Wasser abwaschen, vorsichtig (tupfend, nicht reibend) abtrocknen. Wenige Minuten abwarten (Verdampfen von Restfeuchte). Dann:



**Blau:** begrenzt viruzides Hautdesinfektionsmittel oder Octenisept

**Alternativ:** nur HPV-Prophylaxe mit Carrageen am Penisschaft

**Weiß:** Keine Benetzung

Zielsetzung dieser Maßnahme ist, die vom Kondom nicht geschützten Penisabschnitte antiseptisch zu behandeln, die beim GV/AV unbemerkt mit weiblichen Genital-/Analschleimhäuten, Sekreten oder Schmierinfektionen in Kontakt gekommen sein könnten.

(Falls eine deutliche Kontamination der ungeschützten Bereiche stattgefunden hatte, sollte besser eine erweiterte Penisantiseptis vorgenommen werden).

Sofern es nicht zu einem Hochrutschen oder zu einem Kontakt der vom Kondom nicht geschützten Penisabschnitte mit Genitalschleimhäuten oder –sekreten der SDL gekommen ist, dürfte der Nutzen dieses Verfahrens recht gering sein, zumal selbst von einem begrenzt viruziden Desinfektionsmittel eine Wirksamkeit gegen HPV erwartet werden kann.

Eine Alternative zu der „kleinen Penisantiseptis“ ist daher die „HPV-Prophylaxe“, indem man die betreffenden Penisabschnitte mit einer Carrageen-Lösung (iota-Carrageen) benetzt.

Da Iota-Carrageen auch (konzentrationsabhängig) gegen andere Viren wirkt (wie HIV und Herpes simplex), können von dieser „HPV-Prophylaxe“ auch Schutzeffekte erwartet werden, die sich mit der Anwendung eines Hautdesinfektionsmittels überschneiden. Carrageen zerstört diese Viren zwar nicht, wie es ein Hautdesinfektionsmittel oder Octenisept tun würde, hemmt aber wenigstens ihre Infektiosität.

Gegen Bakterien (wie Syphilis-Erreger) ist keine Wirksamkeit von Carrageen gegeben, was aber auch den Vorteil hat, dass die HPV-Prophylaxe mit Carrageen die normale (schützende) Bakterienflora der Penishaut (und damit den Säureschutzmantel der Haut) nicht schädigt. Eine Ausnahme stellen intrazellulär lebende Bakterien wie Chlamydien dar, deren Aufnahme in Wirtszellen durch Carrageen, besonders Iota- und Lambda-Carrageen, gehemmt wird.

In der Gesamtbilanz erscheint nach unkompliziertem GV mit Kondom (ohne Kondomversagen, ohne Hochrutschen des Kondoms, ohne merklichen Kontakt von ungeschützter Penishaut mit weiblichen Genitalsekreten) die „HPV-Prophylaxe“ mit Carrageen-Lösung daher die sinnvollere Maßnahme im Vergleich zur Anwendung von Desinfektionsmitteln an der Penishaut, auch wenn gewisse Abstriche z.B. in Hinblick auf das Syphilisrisiko oder Schmierinfektionen bakterieller Erreger zu machen sind.

Das Verfahren dient vor allem auch der Verhinderung der HPV-Übertragung auf andere SDLs oder die heimische Partnerin – und trägt damit zur Prävention von Gebärmutterhalskrebs bei (es gibt Studien, die darauf deuten, dass Ehefrauen von Männern, die SDLs aufsuchen, ein höheres Risiko für Gebärmutterhalskrebs haben).

Wer besonders vorsichtig ist, kann auch beides kombinieren: erst das Hautdesinfektionsmittel (oder Octenisept), dann einige Minuten später die Carrageen-Lösung.

**Neben dem Eigenschutz dient die „HPV-Prophylaxe mit Carrageen“ daher vor allem dem Schutz Dritter und sollte aus Respekt vor anderen SDLs und Sexualpartnerinnen durchaus routinemäßig angewandt werden.**

Die „HPV-Prophylaxe mit Carrageen“ allein schädigt die Haut nicht. Nur wenn zuvor die Penishaut auch antiseptisch behandelt und/oder mehrfach gewaschen wurde, sollte später (wenn kein Kondom mehr benötigt wird) der Penis mit rückfettender Hautpflegecreme/salbe, Babyöl oder Ähnlichem eingefettet werden!

#### I.10.5.4 Zusammenfassende kritische Würdigung der „Penisantisepsis“

Grundsätzlich handelt es sich bei der hier beschriebenen „Penisantisepsis“ nicht um ein wissenschaftlich erprobtes (evaluiertes) Verfahren – letztendlich ist sie also *experimentell*. Zwar weiß man, gegen welche Keime die betreffenden Hautdesinfektionsmittel bzw. Schleimhautantiseptika wirken und kann daher vermuten, welche (Schutz-)Effekte von der Anwendung dieser Verfahren am Penis bzw. Harnröhrenausgang zu erwarten sind – untersucht sind sie aber im sexuellen Kontext nicht.

CHX wird aber beispielsweise als Antiseptikum in manchen urologischen Präparaten verwendet, Octenisept hat im ano-uro-genitalen Kontext sogar einen seiner Haupteinsatzbereiche, und es gibt sogar ein Octenisept Vaginaltherapeutikum in Form einer Lösung zur Behandlung von Scheideninfektionen. Octenisept ist gleichzeitig ein Wundantiseptikum (auch an der äußeren Haut) und kann auch zur Hautantisepsis in schleimhautnahen Hautarealen verwendet werden – da passt also sehr gut zum Penis, wo besonders die Vorhaut und die Eichel – wenn auch aus unterschiedlichen Gründen – eine Zwitterfunktion einnehmen; die Vorhaut, weil die Außenseite aus dünner Haut, die Innenseite aber aus Schleimhaut besteht; die Eichel, weil sie aus Schleimhaut besteht, die aber mehr oder weniger stark verhornt und damit in mancher Hinsicht „hautähnliche“ Eigenschaften annimmt.

Nur bei der „großen Penisantisepsis“, bei der ausnahmsweise auch Schleimhautanteile des Penis mit begrenzt viruzidem Hautdesinfektionsmittel benetzt werden, befindet man sich außerhalb der offiziellen Anwendungsempfehlungen dieser Mittel.

**Wenn Paysex aber so erfolgt, wie es offiziell empfohlen wird, nämlich stets kondomgeschützt (auch oral), so bleibt eigentlich gar kein Anlass für die „große Penisantisepsis“ – außer nach Kondomunfällen (nach dem gründlichen, aber vorsichtigen Waschen mit Wasser und Seife).**

**Aus „offizieller“ Sicht ist die „große Penisantisepsis“ also eigentlich überflüssig, weil es für sie eigentlich gar keinen Anlass geben dürfte ... die Realität sieht ja bekanntlich anders aus.**

Anders die „kleine Penisantisepsis“ bzw. die „erweiterte Penisantisepsis“. Hier geht es zunächst um die Benetzung der beim GV nicht kondomgeschützten Penisabschnitte mit einem begrenzt viruzidem Hautdesinfektionsmittel oder Octenisept. Je nach GV-Position und anatomischen Verhältnissen lässt sich nicht ausschließen, dass nicht vom Kondom geschützte Penishaut und weibliche Genitalschleimhaut/Vaginalschleim in Kontakt treten und Infektionserreger übertragen werden könnten. Dies ist wahrscheinlich einer der Gründe, weshalb Kondome keinen vollständigen Schutz vor STDs, sondern nur eine Risikominderung bieten. Besonders groß ist das Risiko dabei für Herpes simplex (HSV-2): Kondome reduzieren das HSV-2-Übertragungsrisiko nur um ca. 30 %. Auch für HPV sieht es nicht grundlegend besser aus; hier geht man von einer Risikominderung von 50 – 70 % aus.

Angesichts der hohen HPV-Durchseuchung von SDLs können sich Männer daher trotz Kondom beim GV auf diese Weise beispielsweise an genitalwarzen-auslösenden HPV-Typen anstecken und nach einigen Wochen oder Monaten an der Penishaut Genitalwarzen entwickeln. Oder sie

können sich auch mit krebserregenden HPV-Typen infizieren. Diese Infektion überwinden sie zwar meist in einigen Monaten (Peniskrebs ist sehr selten), aber sie können die Infektion in dieser Zeit auf andere Sexpartnerinnen übertragen – wie auf andere SDLs, aber auch auf die heimische Partnerin, die dann ein erhöhtes Risiko für Dysplasien und Gebärmutterhalskrebs hätte.

Allerdings wirken gängige Schleimhautantiseptika, für Laien verwendbare Hautdesinfektionsmittel und auch Octenisept mit seiner „Doppelfunktion“ (schleimhautnahe Haut *und* Schleimhaut) nicht gegen HPV.

Solange nicht davon auszugehen ist, dass alle SDLs (rechtzeitig) gegen HPV durchgeimpft sind (und der Impfstoff wirkt ohnehin nicht gegen alle krebserregenden HPV-Typen), ist daher vor allem an die HPV-Prophylaxe zu denken, um nicht das Virus weiterzutragen und damit andere Frauen zu infizieren (der Freier als HPV-Überträger). In diesem Sinne ist dann aber vor allem die „HPV-Prophylaxe“ mit Carrageen-Lösung wichtig - **zum eigenen Schutz, zum Schutz der anderen SDLs, mit denen man in den nächsten Stunden, Tagen, Wochen Sex hat, und zum Schutz der privaten Partnerin(nen).**

Da Carrageen auch eine (konzentrationsabhängige) Wirksamkeit gegen andere STD-relevante Viren hat (zumindest im Sinn einer Risikoreduktion), erscheint nach unkompliziertem kondomiertem GV die „HPV-Prophylaxe“ mit Carrageen sogar wichtiger als die Benetzung der basalen Penisabschnitte mit Hautdesinfektionsmittel oder Octenisept.

Wer sehr vorsichtig ist, kann beides kombinieren: nach dem Peniswaschen und vorsichtigem Trockentupfen (besser: „Luft-Trocknen“) erst das Benetzen mit Hautdesinfektionsmittel oder Octenisept, einige Minuten später dann mit Carrageen-Lösung. Aufgrund der moderaten antiviralen Kapazität von Carrageen kann man aber auch im unkomplizierten Fall den mittleren Schritt übergehen und nach Trocknung des Penis gleich die HPV-Prophylaxe mit Carrageen-Lösung vornehmen.

**Da es auch beim unvorsichtigen oder ungeschickten Abziehen des Kondoms noch zu Schmierinfektionen (von der mit Vaginalseeim kontaminierten Kondomoberfläche auf die bisher kondomgeschützte Penishaut einschließlich Vorhautinnenseite) kommen könnte, ebenso beim Vor- oder Nachspiel,** ist es allerdings empfehlenswert, die vorderen Penisabschnitte (Harnröhrenausgang bis Vorhautinnenseite) dennoch mit CHX oder OCT zu benetzen, zumal das keine Beschwerden macht und als Schleimhautantiseptikum dem üblichen Anwendungsbereich dieser Mittel entspricht („erweiterte Penisantiseptik“).



### **Hinweise zur Penisantiseptis unter Aspekten der Mikrobiomforschung:**

Da Antiseptika wie CHX 0,2 % oder Octenisept auch gegen Hefepilze (*Candida albicans*) wirksam sind, besteht kein Anlass für die Befürchtung, dass die gelegentliche (anlassbezogene) antiseptische Behandlung der Schleimhautareale des Penis mit diesen Präparaten Pilzinfektionen des Penis (*Candida*-Balanitis; „Penispilz“) Vorschub leisten könnte. Letzteres ist bei Medikamenten oder Präparaten denkbar, die sich zwar gegen Bakterien, nicht aber gegen Pilze richten und damit das natürliche Gleichgewicht zwischen Bakterien und Pilzen im Mikrobiom der Genitalschleimhäute zugunsten der Pilze verschieben, die dann überhand nehmen und zu einer symptomatischen Pilzinfektion führen können (wie das z.B. im Rahmen einer Antibiotika-Behandlung vorkommen kann). Auch Störungen der Immunabwehr (z.B. durch Kortisontherapie) können solche Situationen hervorrufen.

**Unabhängig davon sollte die Penisantiseptis nur anlassbezogen nach Risikosituationen, denen sich Freier aussetzen, zur Anwendung kommen.** Sie ist kein Bestandteil der routinemäßigen Penishygiene z.B. in privaten Partnerschaften. Jede antiseptische Behandlung stellt schließlich eine Störung des normalen (physiologischen, gesunden) Mikrobioms dar und ist daher im Prinzip unerwünscht, es sei denn, man ist (gewollt oder ungewollt) STD-Risiken eingegangen, die man auf diese Weise reduzieren möchte.

Die antiseptische Behandlung reduziert schließlich nicht nur selektiv die „unerwünschten“ STD-Keime, sondern auch die gesunde, schützende Mikroflora der Haut und Schleimhaut, die dann einige Zeit benötigt, um sich wieder zu regenerieren und in den „günstigen“, gesunden Ausgangszustand, also das ökologische Gleichgewicht, zurückzukehren. In der Phase des „gestörten“ Mikrobioms steigen auch verschiedene Infektionsrisiken an.

Grundsätzlich ist die Hautflora des Menschen sehr stabil und schon kurze Zeit nach einem „antiseptischen“ Angriff regeneriert sie in den Ausgangszustand. Man denke z.B. an die massiven Hautdesinfektionsmaßnahmen bei Personal im medizinischen Bereich, die nicht nur die vermeintlich sehr „belastbaren“ Hände umfassen, sondern auch die sonst weniger exponierte Haut der Unterarme. Solange die Haut zwischendurch gepflegt und rückgefettet wird, entsteht kein Hautschaden.

Bei der Penisantiseptis ist damit zu rechnen, dass die Regeneration der ursprünglichen Flora noch viel schneller funktioniert - schon auf dem Nachhauseweg vom Paysexkontakt über die (benutzte) Unterhose.

Dennoch ist es grundsätzlich wichtig, Eingriffe in das Mikrobiom auf das unbedingt notwendige Maß zu beschränken – d.h. nur risikobezogen (also anlassbezogen) einzusetzen. Nur wenn es darum geht, real vorhandene Infektionsrisiken durch STD-Keime zu verhindern bzw. das Risiko solcher Infektionen zu reduzieren, sind solche lokalen, zeitlich begrenzten Eingriffe ins Mikrobiom des Penis zu rechtfertigen (die „HPV-Prophylaxe mit Carrageen“ stellt übrigens keinen Eingriff ins Mikrobiom dar):

Kommt es nämlich (bei Verzicht auf Antiseptis nach einer Risikosituation) *tatsächlich* zu einer Infektion mit STD-relevanten Bakterien (wie Gonokokken, Chlamydien, Mykoplasmen am

Harnröhreneingang, Syphilis an Penishaut oder -schleimhaut), wäre der sich daran anschließende Eingriff ins Mikrobiom aufgrund der dann notwendigen Antibiotikabehandlung wesentlich stärker und schwerwiegender. Er würde das Mikrobiom *des gesamten Körpers schädigen*, u.U. sogar nachhaltig. So gibt es beispielsweise Hinweise, dass häufige Antibiotika-Therapien langfristig das Darmkrebsrisiko erhöhen, weil sie das Mikrobiom des Darms nachhaltig verändern und in eine eher krebsfördernde Richtung verschieben.

Der Schaden, der dem Mikrobiom des gesamten Körpers durch eine Antibiotika-Behandlung zugefügt würde, ist also viel größer als der Schaden für das Mikrobiom bei lokaler (z.B. am Penis), gelegentlicher, d.h. risiko-/anlassbezogener Verwendung von Antiseptika, wo sich das lokale Mikrobiom auch recht schnell wieder erholen und regenerieren kann.

Vor dem Hintergrund zunehmender Antibiotika-Resistenzen auch und gerade gegenüber bakteriellen STD-Keimen (vor allem Gonokokken, aber auch Mykoplasmen) und immer schwierigerer und langwierigerer antibiotischer Behandlung dieser Infektionen wird die Prävention solcher Infektionen durch den lokalen Einsatz von Antiseptika/Mikrobiziden in Zukunft ohnehin an Bedeutung gewinnen.

Mit anderen Worten: wenn man den Einsatz von Antibiotika vor dem Hintergrund der zunehmenden Resistenzproblematik zurückdrängen will [vgl. Ref. 541], dann wird man nicht umhin kommen, antibiotikapflichtige Infektionen durch verstärkten Einsatz von Antiseptika erst gar nicht entstehen zu lassen. Im Gegensatz zu Antibiotika können die Bakterien nämlich gegen Antiseptika normalerweise keine Resistenzen entwickeln (Ausnahmen sind aber möglich, vor allem im Fall von Triclosan). Antiseptika sind also – verglichen mit Antibiotika – das kleinere Übel, denn sie schädigen das Mikrobiom nur lokal (nur am direkten Ort ihres Einsatzes), und das lokale Mikrobiom kann sich durch die Flora aus der Umgebung (und vielleicht auch Keimen aus der benutzten Unterhose, die man nach der „Penisantisepsis“ für den Heimweg vom Paysex wieder anzieht) wieder relativ schnell regenerieren, während eine Antibiotikabehandlung das Mikrobiom des gesamten Körpers viel nachhaltiger stört.

Man denke nur an die Rolle von Antiseptika in der MRSA-/MRE-Prävention z.B. in Krankenhäusern. Der gezielte (lokale) Einsatz von Antiseptika an Infektionsorten nach potenzieller Risikoexposition kann daher dazu beitragen, die Häufigkeit und Wahrscheinlichkeit von antibiotikapflichtigen Infektionen zu reduzieren, und damit auch die ungünstigen Auswirkungen von Antibiotika für das Mikrobiom des gesamten Körpers zu minimieren, einschließlich des Risikos der Resistenzentwicklung.

Vor diesem Hintergrund erscheint die gelegentliche „Penisantisepsis“ nach Risikosituationen (also risiko-/anlassbezogen) in der Sexarbeit trotz ihrer vorübergehenden ungünstigen Auswirkungen auf das natürliche Mikrobiom des Penis zweckmäßig, und die Sinnhaftigkeit dieses Verfahrens könnte mit Zunahme von Antibiotika-Resistenzen von STD-Keimen und erweiterten Kenntnissen über die nachhaltigen ungünstigen Auswirkungen von Antibiotikatherapien auf das natürliche Mikrobiom des gesamten Körpers eher noch zunehmen.

**Fazit:** Auch im Falle der „kleinen“ oder „erweiterten Penisantiseptik“ ist davon auszugehen, dass die normale Bakterienflora der Penishaut bzw. -schleimhaut vorübergehend reduziert wird. Auch Waschungen beeinträchtigen den sauren pH-Wert der Haut (und damit den sog. „Säureschutzmantel“), der allerdings binnen weniger Stunden wiederhergestellt wird.

Dies alles kann dazu führen, dass das Infektionsrisiko nach Penisantiseptik vorübergehend (für einige Stunden) ansteigt. Daher ist die Penisantiseptik bei weiteren Sexkontakten am gleichen Tag konsequent weiterzuführen: wenn man *einmal* damit angefangen hat, sollte man eventuelle weitere Sexkontakte am gleichen Tag ebenfalls auf diese Weise „antimikrobiell absichern“, da Penishaut bzw. -schleimhaut nach antiseptischen Maßnahmen, aber auch allein schon durch mehrfache gründliche Waschung vorübergehend empfänglicher für manche STI-Keime geworden sein können. Häufiges Waschen schädigt nicht nur den Säureschutzmantel der Haut, sondern führt auch durch Entfettung zu erhöhter Infektionsanfälligkeit.

**Wenn also Penisantiseptik betrieben wird, sollte dieses nicht nach Belieben, sondern dann auch an dem betreffenden Tag *konsequent* erfolgen, da durch mehrfaches Peniswaschen und/oder vorausgehende antiseptische Maßnahmen die Empfänglichkeit der Haut für Infektionen sogar zunehmen könnte (z.B. infolge der Entfettung durch das Waschen und den Verlust des Säureschutzmantels).**

Es ist davon auszugehen, dass am Folgetag sowohl der pH-Wert der Haut wieder auf das übliche Niveau zurückgekehrt ist, als auch dass sich die Haut- und Schleimhautflora wieder sehr schnell regeneriert (z.B. über Hautkeime aus der umgebenden Haut, aber auch aus der getragenen Unterwäsche).

Wenn eine Penisantiseptik vorgenommen wurde, oder wenn der Penis mehrfach gründlich gewaschen wurde (auch ohne anschließende Penisantiseptik), sollte der Penis vor dem Schlafengehen (wenn anschließend kein Sex mehr erfolgt) eingefettet (rückgefettet) werden. Schließlich ist die Haut durch die vorausgehenden Belastungen ausgetrocknet und entfettet.

Die Bakterienflora regeneriert dagegen von selbst – möglicherweise könnte es hilfreich sein, nicht sofort die Unterhose zu wechseln.

So absurd es klingt: berücksichtigt man Säureschutzmantel und Mikrobiom, wäre es für den Freier eigentlich am günstigsten, mit ungewaschenem Penis Sex mit einer SDL zu haben, denn dann wäre der Freier am besten geschützt!

Das ist natürlich nur eine theoretische Überlegung, die die Bedeutung des natürlichen Mikrobioms, des Säureschutzmantels und des Fettgehalts der Haut als natürliche Infektionsbarrieren unterstreichen soll. Dies ist selbstverständlich für die SDL unzumutbar und inakzeptabel. Daher muss der Freier vor dem Sex den Penis gründlich (aber vorsichtig) waschen (*als Schutzmaßnahme für die SDL, nicht für sich selbst!*), nach dem Sex erneut waschen (*als Schutzmaßnahme für sich selbst*), ggf. antiseptisch behandeln (*als Schutzmaßnahme für sich selbst und ggf. weitere Sexpartnerinnen*), und nach Beendigung der sexuellen Aktivitäten an dem betreffenden Tag bzw. vor dem Schlafengehen den Penis einfetten.

Die Penisantisepsis stellt keine Routinemaßnahme nach jedem (Pay-)Sexkontakt dar, sondern sollte nur **risikoorientiert und anlassbezogen** zum Einsatz kommen.

Der Begriff „**Penisantisepsis**“ setzt dabei die Verwendung von Antiseptika oder (an den Hautanteilen des Penis) Hautdesinfektionsmitteln voraus.

Die „**HPV-Prophylaxe**“ mit Carrageen-Lösung stellt keine antiseptische Maßnahme dar; sie beeinträchtigt nicht die normale (gesunde) Bakterienflora und ist daher unproblematisch; sie kann daher durchaus routinemäßig angewendet werden, vor allem unter dem Aspekt des Schutzes weiterer Sexpartnerinnen vor einer HPV-Übertragung durch einen mit HPV kontaminierten oder (nach Kontamination) infizierten Penis.

Die eigentliche „Penisantisepsis“ (Antiseptika, ggf. Hautdesinfektionsmittel) ist dagegen differenziert zu sehen und sollte nicht unkritisch eingesetzt werden. Ein wichtiges Kriterium ist dabei die Häufigkeit der Penisantisepsis. Übertriebene Penishygiene wie z.B. häufiger und regelmäßiger Einsatz von Antiseptika/Desinfektionsmitteln führt dazu, dass sich die normale, gesunde, schützende Mikroflora aus Bakterien, die u.a. den Säureschutzmantel der Haut gewährleistet, nicht regenerieren kann. In Extremfällen können sich dann durch das damit verbundene mikrobiologische Ungleichgewicht (ähnlich wie in der Scheide) Pilze ausbreiten (Candidiasis der Eichel), oder es kann sich auch eine Eichelentzündung (Balanitis, Balanoposthitis) entwickeln. Der vorübergehende Verlust des Säureschutzmantels der Haut kann auch Infektionsrisiken am Penis erhöhen, bis sich die normale Bakterienflora und der Säureschutzmantel wieder regeneriert haben. Diese Risiken sind nicht nur an die Anwendung von Desinfektionsmitteln gebunden; auch häufiges Waschen, vor allem mit nicht-pH-neutralen Waschlotionen, führt zur Entfettung und zur Schädigung des Säureschutzmantels.

Daraus ergibt es sich, die Penisantisepsis nur mit Bedacht, d.h. risikoorientiert und anlassbezogen einzusetzen.

Nach Risikoereignissen wie Kondomversagen bei AV, GV oder auch ungeschütztem Pussy Sliding macht eine Penisantisepsis – im Anschluss an das obligatorische Waschen – Sinn, um eventuelle Keime, die das Waschen „überstanden“ haben, so weit wie möglich zu inaktivieren.

Nach FO ist vor allem dem Harnröhrenausgang und seiner Umgebung besondere Aufmerksamkeit zu schenken, da gerade dort viele STI-Keime, die bei einer FSW (unbemerkt und symptomlos) im Rachen sitzen können, andocken können und sich dann auf dem Epithel der Harnröhre ausbreiten. Auch das Urinieren zur Reinigung des Harnröhrenausgangs trägt dazu bei.

Ein anderer Aspekt, der bei der Entscheidung für oder gegen Penisantisepsis eine Rolle spielen kann, ist die „Partnergefährdung“. Wer z.B. eine private Partnerin hat oder weitere Sexkontakte plant, sollte die Penisantisepsis auch unter dem Aspekt sehen, dass sie (zusätzlich zum obligatorischen Waschen) dazu beitragen kann, das Risiko zu reduzieren, als „Carrier“ zu dienen und Keime von einer FSW auf eine andere Frau (z.B. eine andere FSW oder die private Partnerin) zu verschleppen.

Die „HPV-Prophylaxe“ mit Carrageen-Lösung dient ebenfalls vor allem dem Partnerinnen-Schutz (sowie dem Eigenschutz vor Genitalwarzen) konkret unter dem Aspekt der HPV-Übertragung (mit moderaten Effekten auch gegen andere Viren und Chlamydien). Da diese Maßnahme den Säureschutzmantel und das normale Mikrobiom des Penis aber nicht angreift, kann mit ihr „großzügig“ umgegangen werden. Sie stellt, wie erwähnt, keine antiseptische Maßnahme dar.

## **I.11 Mundhygiene, Lippenpflege (vor allem SDLs, auch Kunden)**

### **I.11.1 Tägliche antiseptische Spülung (SDL) (s. I.10.2.1.1)**

*(gemeint ist hiermit die Spülung nach I.10.2.1.1, die hier nur nochmals erwähnt wird, weil sie auch im Kontext der Mundhygiene eine Rolle spielt)*

Wunden, Geschwüre, Entzündungen im Mund bieten in Risikosituationen Eintrittspforten für Bakterien und Viren wie HIV [Ref. 47], z.B. bei versehentlicher Aufnahme, aber auch HPV. Eine gute Mundhygiene ist daher grundsätzlich wichtig, um den Entzündungsgrad des Zahnfleisches niedrig zu halten. Auch die antiseptischen Spülungen, die im Kapitel I.9/I.10 beschrieben wurden, egal ob auf Basis von CHX, Listerine Zero o. Ä. tragen dazu bei. Allerdings kann von diesen Spülungen keine direkte Wirksamkeit gegen HPV erwartet werden.

Wie aber kürzlich gezeigt wurde [Ref. 45], reduziert eine tägliche Spülung mit einer Mundspüllösung das Risiko für eine HPV-Infektion im Mund um etwa 75 %, und man muss annehmen, dass im Falle einer HIV-Exposition der Mundschleimhaut (z.B. versehentliche Aufnahme) dann aufgrund des geringeren Niveaus von Entzündungen und Schleimhautschäden [vgl. Ref. 47] auch ein geringeres HIV-Risiko besteht, wenn täglich antiseptisch gespült und gegurgelt wird.

Raucher tragen ein erhöhtes Risiko für Zahnfleischentzündungen. Sie bedürfen daher umso mehr einer mindestens einmal täglichen antiseptischen Mundspülung. Gerade bei ihnen kann auch eine gute Vitamin-C-Versorgung (Retard-Kapseln) dazu beitragen, die Entzündlichkeit des Zahnfleisches zu reduzieren.

### **I.11.2 Zeitpunkt des Zähneputzens, Mundgeruch (SDL, Kunden)**

Im zeitlichen Zusammenhang mit ungeschütztem OV sollte Zähneputzen (ebenso wie Zahnseide oder Ähnliches) vermieden werden, da so unsichtbare Mikroverletzungen am Zahnfleisch gesetzt werden können. Es wäre also beispielsweise verkehrt, sich nach einer versehentlichen Aufnahme oder nach Lecken bei einer SDL die Zähne zu putzen, zumal HIV, aber auch HPV [vgl. Ref. 114] solche Mikroverletzungen nutzen, um in den Körper eindringen zu können.

Gerade die Angst vor Mundgeruch könnte SDLs oder Kunden zu einem aus infektionspräventiver Sicht „unzeitigen“ Zähneputzen veranlassen.

Bereits vor geplantem oder absehbarem Oralverkehr sollte einige Stunden lang (mindestens eine Stunde) auf Zähneputzen verzichtet werden. Die antiseptische Spülung gleicht dies in gewisser Hinsicht wieder aus, weil auch sie Zahnbeläge und Mundgeruch bekämpft. In diesem Zusammenhang ist auch erwähnenswert, dass SDLs auch Stunden vor und nach ungeschütztem

OV auf solche Nahrungsmittel verzichten sollten, die scharfkantig sind und zu Verletzungen der Schleimhaut führen können (wie z.B. knackige Brötchen) – vor allem dann, wenn es (versehentlich) zu einer Aufnahme gekommen ist.

Einer SDL, die beispielsweise von spätnachmittags bis Mitternacht arbeitet und regelmäßig ungeschützten OV praktiziert, wäre daher zu empfehlen, vormittags/mittags nach dem Frühstück oder Mittagessen einmal täglich gründlich die Zähne zu putzen – und es dabei dann zu belassen. Bei gründlicher Vorgehensweise ist ein einmaliges Zähneputzen pro Tag für Erwachsene heutzutage tolerabel, zumal die SDL – im Unterschied zur Allgemeinbevölkerung – noch den Vorteil hat, dass sie (nach diesen Empfehlungen) noch mindestens zweimal am Tag antiseptisch spülen wird, was ebenfalls gegen Zahnbelag und Zahnfleischentzündungen hilft. Bei höherem Kariesrisiko könnte sie zusätzlich (quasi um das reduzierte Zähneputzen auszugleichen) Fluorid anwenden, z.B. durch einmal wöchentliches Einbürsten eines fluoridhaltigen Gelees (wie z.B. Elmex Gelee) und/oder ein bis zweimal im Jahr zur professionellen Zahnreinigung gehen (vor arbeitsfreien Tagen terminieren, danach 2 – 3 Tage kein ungeschützter OV!).

Im Übrigen nutzen SDLs ja ohnehin gern Kaugummi. „**Zahnpflegekaugummi**“ können zwar das mechanische Zähneputzen nicht wirklich ersetzen, stellen aber (ebenso wie die antiseptischen Spülungen) insofern einen guten Kompromiss dar, da von ihnen keine Gefahr von Mikroverletzungen für das Zahnfleisch ausgeht. Daneben bekämpfen die Inhaltsstoffe mancher Kaugummi den Mundgeruch. Kaugummikauen fördert außerdem die Speichelbildung – was ebenfalls gegen Mundgeruch und Karies nutzt.

Zahnpflegekaugummi sind daher auch für Kunden interessant, die bei SDLs lecken wollen oder geleckt haben und daher vorübergehend keine Zähne putzen können/sollen.

Um Zahnfleischverletzungen beim Zähneputzen zu vermeiden, gilt weiterhin für SDLs (und ebenso für Kunden), die ungeschützten Oralverkehr betreiben:

Zahnbürsten mit weichen Kunststoff-Borsten (keine Naturborsten!), abgerundeten Borstenenden (keine Billigzahnbürsten mit schräg abgeschnittenen, spitzen Borstenenden, die das Zahnfleisch schnell verletzen), Zahnbürsten häufig wechseln (bei älteren Bürsten führen seitlich abstehende Borsten ebenfalls schnell zu Zahnfleischverletzungen). Bürsten gut trocknen (weil im feuchten Milieu Mikroorganismen lange überleben können).

Zahnbürsten mit harten Borsten haben zwar einen besseren Reinigungseffekt in Bezug auf Zahnbeläge, führen aber ca. 10 x häufiger zu Zahnfleischverletzungen als weiche Borsten. Bei SDLs bzw. oralen Sexkontakten sollte der Schutz vor Zahnfleischverletzungen besondere Beachtung finden, auch wenn dies mit einer etwas schlechteren Reinigungswirkung der Zahnbürste erkauft wird; schließlich wirken die hier für SDLs und Kunden empfohlenen antiseptischen Mundspülungen ebenfalls gegen Zahnbeläge (ganz besonders das Chlorhexidin, aber auch Listerine und antiseptische Spüllösungen auf alkoholfreier Basis). Bei der Verwendung elektrischer Zahnbürsten sollten vor dem Hintergrund, dass der Vermeidung von Zahnfleischverletzungen eine wichtige Rolle zukommt, Schallzahnbürsten bevorzugt werden. Sie sind in der Anwendung einfacher als die elektrischen Bürsten mit oszillierenden oder

rotierenden Borstenköpfen. Letztere sind sehr trainingsbedürftig und bei falscher oder schlecht trainierter Anwendung droht hier ebenfalls ein erhöhtes Risiko von Zahnfleischverletzungen. Schallzahnbürsten sind dagegen in dieser Hinsicht unkompliziert.

Nach (versehentlicher) Aufnahme sollte mindestens einen, besser sogar zwei Tage auf das Zähneputzen verzichtet werden, um Mikroverletzungen zu vermeiden. Da Mundschleimhautzellen HIV zunächst speichern [ohne dass dies allerdings direkt zur Infektion des Körpers führt!], aber dann innerhalb von zwei Tagen (am meisten am ersten Tag, in geringem Umfang auch noch am zweiten Tag) abgeben, besteht somit immer noch ein Infektionsrisiko, wenn Mikroverletzungen einen erleichterten Zugang zu Zielzellen für das HIV-Virus ermöglichen. Man könnte in dieser Zeit auf sog. „Zahnpflegekaugummi“ ausweichen.

Man braucht sich keine Sorgen zu machen, dass man gleich Karies bekommt, wenn man mal 2 Tage lang keine Zähne putzt. Nach neuen Erkenntnissen dauert es nämlich eine ganze Woche, bis neu gebildeter Zahnbelag (Plaque) soweit gereift ist, dass er nach Zuckerkontakt kariesverursachende Säuren bildet. Und erste Entzündungserscheinungen am Zahnfleisch finden sich auch erst nach mehr als drei Tagen, wenn solange keine Zähne geputzt wurden.

Hinweis: Chlorhexidin-haltige Spülungen sollten in mindestens 30 Minuten Zeitabstand vom Zähneputzen vorgenommen werden, weil Schaumbildner aus der Zahnpaste sonst das Chlorhexidin wirkungslos machen!

**Zahnfleischbluten beim Zähneputzen** sollte für SDLs, die ungeschützten OV (oder gar FA) betreiben, ein Alarmsignal sein. Es zeigt an, dass der Entzündungsgrad des Zahnfleisches erhöht ist, womit auch Infektionsrisiken steigen (Eintrittspforten). Sofern nicht eine alte oder schadhafte Zahnbürste, die das Zahnfleisch verletzt, dafür verantwortlich gemacht werden kann, muss nach anderen Ursachen gesucht werden (unzureichendes Zähneputzen? Rauchen? Vitamin-Mangel, vor allem Vitamin C bei Rauchern?). Besonders bei SDLs, die regelmäßig antiseptisch spülen und gurgeln, sollte eigentlich kein Zahnfleischbluten auftreten.

Lässt sich die Ursache nicht herausfinden und beseitigen, bzw. hört das Zahnfleischbluten beim Putzen nicht binnen weniger Tage wieder auf, sollte sicherheitshalber ein Zahnarzt aufgesucht werden, um die Gründe abzuklären. Das Problem ist ja nicht so sehr das Zahnfleischbluten beim Putzen als solches, sondern das Bluten ist ein Hinweis auf erhöhte Infektionsrisiken bei ungeschützten Oralsexpraktiken, weil dann mehr Eintrittspforten für Infektionserreger bestehen.

### **Ursachen und Kompensation von Mundgeruch**

Normalerweise riecht ausgeatmete Luft nicht unangenehm – viele insoweit sensible Menschen bilden sich ja nur ein, sie hätten Mundgeruch. Das Problem besteht darin, dass die Betroffenen gar nicht selbst merken können, ob sie wirklich Mundgeruch haben oder nicht, denn die Riechzellen gewöhnen sich an einen eventuellen Geruch und nehmen ihn nicht mehr wahr.



Auch ein schlechter Geschmack im Mund ist nicht automatisch ein Beweis für das Vorliegen von Mundgeruch.

Man unterscheidet zwischen (a) Mundgeruch, der nur beim Ausatmen aus dem Mund von Fremden wahrgenommen wird, und (b) einem unangenehmen Geruch beim Ausatmen durch die Nase, den auch die Betroffenen selbst wahrnehmen.

Ersterer hat seine Ursache im Mund-, Rachen- oder Nasenraum, letzterer beruht meist auf inneren Erkrankungen (Verdauungsapparat, Atmungsorgane, Stoffwechselerkrankungen).

Insgesamt sind etwa ein Viertel aller Erwachsenen betroffen (Männer und ältere Personen häufiger als Frauen und jüngere Personen), davon 90 % vom Mundgeruch im eigentlichen Sinne, also der erstgenannten Form, die im Mund-Nasen-Rachenraum entsteht [Ref. 603].

Bei jungen Menschen können auch Mandelentzündungen eine wichtige Rolle spielen, wie überhaupt bakterielle Entzündungen im Mund- und Rachenraum, einschließlich Nasennebenhöhlenentzündung, Mundgeruch fördern [Ref. 603].

Auch ein nüchterner Magen kann kurzfristig zu Mundgeruch führen. Mundtrockenheit (verminderter Speichelfluss) – zum Beispiel nachts und morgens beim Aufstehen – ist ein weiterer Risikofaktor. Kaugummis können die Speichelbildung anregen.

Es gibt Geräte (in wenigen darauf spezialisierten Praxen, z.B. bei einigen Zahnärzten), die den Mundgeruch objektiv messen können, indem sie die Konzentration bestimmter chemischer schwefelhaltiger Verbindungen in der Ausatemluft messen (eine solche Messung muss man natürlich selbst bezahlen – das ist keine Krankenkassenleistung). Es gibt aber auch einen einfachen Selbsttest: Man atmet durch den Mund in die Hand oder in ein Taschentuch, entfernt dieses dann einige Sekunden von der Nase (die kurze Pause ist wichtig), und riecht dann intensiv an der Hand oder am Taschentuch. SDLs können natürlich am einfachsten Kolleginnen fragen und sich gegenseitig „beschnuppern“, denn alle Kolleginnen sind gleichermaßen daran interessiert, dieses Problem – so sie darunter überhaupt leiden – in den Griff zu bekommen.

Wie bereits erwähnt, liegen die Ursachen für den Mundgeruch in der Regel im Mund oder Rachen selbst und nur selten (ca. 10 %) an Erkrankungen in anderen Organen wie Leber, Lunge, Magen usw. Im Mund können konkrete Erkrankungen wie Karies oder Zahnfleischentzündungen zum Mundgeruch führen, so dass diese Ursachen durch Behandlung beim Zahnarzt beseitigt werden können.

Die meisten geruchsverursachenden Bakterien sitzen aber im hinteren Bereich der Zunge – also auch bei „gesunden“ Mundverhältnissen ohne Karies usw. ist Mundgeruch möglich. Die Reinigung des Zungenrückens mit einem **Zungenreiniger** (mit sanftem Druck von „weit (!) hinten“ nach „vorn“ schaben) kann etwas Abhilfe schaffen, das wirkt aber nur für kurze Zeit. Außerdem sollte man den Zungenreiniger während des Schabens mehrfach reinigen.

Außerdem lässt sich nur der oberflächliche Bakterienbelag entfernen; die Bakterienarten, die am meisten für Mundgeruch verantwortlich sind, sitzen aber in den kleinen Vertiefungen der

Zunge, wo sie vom Zungenreiniger ohnehin nicht erreicht werden. Und da sich Bakterien in kürzester Zeit wieder vermehren, ist der Effekt der Zungenreinigung schnell verpufft.

Mundgeruch entsteht durch chemische Verbindungen, die bestimmte Bakterien vor allem aus eiweiß- und schwefelhaltigen Nahrungsmitteln, aber auch aus abgeschilferten Schleimhautzellen in Bakterienbelägen freisetzen. Es handelt sich beim Mundgeruch also um gasförmige Schwefelverbindungen wie Schwefelwasserstoff und andere, daneben aber auch biogene Amine, Ketone usw.

Antiseptische Spülungen sowie der rege Genuss von Kaugummis stellen bei SDLs daher eine wichtige Grundlage dafür dar, dass die Bakterienpopulationen, die diese schwefelhaltigen Stoffe bilden, klein gehalten werden (auch Kaugummis lösen einen Teil der Bakterien ab und wirken so reinigend; außerdem fördern sie den Speichelfluss). Für die allermeisten SDLs dürfte Mundgeruch daher allein schon aufgrund dieser Maßnahmen kein Thema sein.

Mundspüllösungen verschiedener Zusammensetzung verringern Mundgeruch; gegen die Beläge auf der Zunge haben sie aber keinen Effekt. Am besten ist die mundgeruchshemmende Wirkung bisher für Mundspülungen belegt, die eine Kombination aus CHX, Cetylpyridiniumchlorid (CPC) und Zinkverbindungen enthalten [Ref. 583].

Die Situation dürfte bei den **Kunden** schon wesentlich schwieriger sein, da diese – vor allem wenn sie nicht ständig im Paysex aktiv sind – kaum so häufig antiseptisch spülen oder Kaugummis kauen werden. Mundwässer mit Aroma überdecken aber meistens den Mundgeruch nur – oder beseitigen ihn allenfalls kurzfristig.

Seit einigen Jahren ist eine Mundspüllösung auf dem Markt, die die flüchtigen Schwefelverbindungen, also die von den Bakterien produzierten „stinkenden Gase“ (wie Methylmercaptan, Dimethylsulfid und Schwefelwasserstoff), langanhaltend (für über 12 Stunden) neutralisiert (**CB 12 von MEDA Pharm**). Der Effekt wurde in Studien objektiviert [vgl. Ref. 199, 200 sowie Studie von R. SEEMANN, Universität Bern, Posterpräsentation 10. Deutscher Zahnärztetag, Frankfurt a.M. 7.11.2015]. Eine zusätzliche Zungenreinigung neben der CB12-Mundspülung bringt dann keinen größeren zusätzlichen Effekt.

Die Anwendung erfolgt durch Spülung und Gurgeln für ca. 30 Sekunden bis 1 Minute Dauer mit 10 ml Lösung (abgemessen durch Dosierspender); danach ausspucken. Bei einer Wirkungsdauer von 12 Stunden müsste man zweimal am Tag spülen, um den ganzen Tag über von Mundgeruch befreit zu sein. Da die Flasche 250 ml Lösung enthält, ergeben sich Kosten von ca. 50 Cent pro Anwendung bzw. 1 Euro pro Tag. Dies ist deutlich mehr als die Kosten anderer Mundspüllösungen. Dennoch könnte dies vor allem für Kunden von Interesse sein, die unter Mundgeruch leiden (oder dies fürchten) – oder in jenen seltenen Fällen von SDLs, denen die antiseptischen Spülungen und das Kaugummikauen allein nicht genug hilft.

Eine Daueranwendung ist laut Hersteller angeblich nebenwirkungsfrei möglich – trotz des Chlorhexidingehaltes (der ja üblicherweise mit Zahn- und Zungenverfärbungen assoziiert ist), was jedoch mit der sehr niedrigen Konzentration (mit 0,025 % nur ein Viertel bis ein Achtel der sonst in CHX-Spüllösungen üblichen Konzentration) erklärt wird.

Aus infektionspräventiver Sicht ist dieses Präparat, das es nur in Apotheken zu kaufen gibt (nicht in Drogerien, aber z.B. auch in Internetapotheken), insofern interessant, weil auf diese Weise der Mundgeruch ohne Zähneputzen bekämpft wird. Dadurch könnte es SDLs und Kunden leichter fallen, im zeitlichen Zusammenhang (also Stunden) vor und nach ungeschütztem Oralverkehr (wie FO, Lecken) auf Zähneputzen zu verzichten – und damit Mikroverletzungen des Zahnfleisches als mögliche Eintrittspforten für Infektionserreger zu vermeiden.

Eine andere Frage ist, ob sich CB 12 selbst als antiseptische Spülung als solche (zur Keimreduktion/Verringerung des Infektionsrisikos) eignet, z.B. anstelle von Listerine?

Grundsätzlich enthält CB 12 antiseptisch wirksame Stoffe, wobei vor allem 0,025 % Chlorhexidin hervorzuheben ist, daneben aber auch Zinkacetat (0,3 %), das ebenfalls antibakteriell wirkt. Von der Konzeption her zielt CB 12 aber nicht auf die Beseitigung der Bakterien als solches ab (also im Sinne von Antisepsis oder Desinfektion), sondern auf die Neutralisierung der von ihnen gebildeten schwefelhaltigen Gase. Dies ist also ein ganz anderer Ansatz – und die Firma selbst weist darauf hin, dass CB 12 kein Desinfizienz sei und auch die Mundflora nicht dauerhaft verändere. Die Schwefelverbindungen werden gespalten und die Bruchstücke gebunden und als unlösliche, geruchlose Zinksulfide ausgeschieden – nicht die Bakterien als solche [Ref. 199, 201].

Das Präparat nimmt also für sich gar nicht in Anspruch, antiseptisch zu wirken. Schon deshalb kommt es im Sinne der Infektionsprävention nicht als Alternative zu CHX 0,2 % oder auch CHX 0,05/0,06 % infrage. Zwar weiß man aus einem Laborversuch [vgl. Ref. 26], dass 0,12 %-CHX-Lösung auch noch nach einer Verdünnung von 1 : 4 (also effektiv als 0,03 %-ige CHX-Lösung) HIV vollständig hemmt. Hier liegt aber CHX nur noch in 0,025 %-iger Lösung vor, zusätzlich noch etwas verdünnt durch Speichel. Damit bleibt unklar, ob CB 12 unter Realbedingungen im Mund noch in der Lage wäre, HIV vollständig oder weitestgehend zu inaktivieren. Ein gewisser Effekt dürfte sicherlich bestehen, der ist aber nicht quantifizierbar, zumal CB 12 auch gar nicht als potenzielles Antiseptikum untersucht wurde, weil es für diesen Zweck primär nicht gedacht ist.

Abgesehen von den relativ hohen Kosten je 10-ml-Portion ist CB 12 in seiner antiseptischen Wirkung daher keinesfalls mit 0,1- oder 0,2 % CHX vergleichbar – und wohl auch nicht mit klassischem Listerine. In Risikosituationen sollten daher besser die vorstehend genannten „stärkeren“ Präparate angewandt werden.

Als Fazit ist festzuhalten, dass CB 12 ein Mittel gegen Mundgeruch ist, bis zu 2 x am Tag angewendet werden kann, sich aber selbst nicht als antiseptische Mundspüllösung versteht und daher keine Alternative zu antiseptischen CHX- (oder ggf. auch klassischen Listerine-) Spülungen in Risikosituationen darstellt.

Denkbar wäre die Anwendung als „routinemäßige Spülung“ außerhalb von konkreten Risikosituationen. Auch wenn sich CB 12 nicht als orales Antiseptikum versteht, spricht das Wirkprinzip von CHX (Perforation von Membranen und Hüllen von Mikroorganismen, die durch die so entstandenen „Lecks“ dann inaktiviert werden) durchaus für eine gute Wirksamkeit vor allem gegen behüllte Viren auch in sehr niedriger Dosis.

Neben CB 12 gibt es weitere Mundspüllösungen, die speziell in Hinblick auf die Kompensation von Mundgeruch entwickelt wurden, darunter Gum Halicontrol (mit Cetylpyridiniumchlorid und Zink) sowie Meridol Halitosis Mundspülung (neben Aminfluorid, Zinnfluorid, Zinklactat auch ätherische Öle). In welchem Umfang diese Lösungen – neben der Bekämpfung des Mundgeruchs – auch gegen STD-Keime wirksam sind, ist aber unbekannt.

#### **Hinweis zu CB 12:**

CB 12 enthält auch Alkohol. SDLs oder Kunden, die *Oralsexpraktiken mit HIV-Risiko betreiben* (vor allem SDLs, die Aufnahme praktizieren oder Kunden, die bei SDLs aus der Drogenszene lecken), sollten daher CB 12 in mehrstündigem Abstand vor ihren sexuellen Aktivitäten anwenden, da Alkoholkontakt die Empfänglichkeit der Mundschleimhaut für HIV für einige Stunden erhöht. In allen anderen Fällen von SDLs und Kunden gilt diese Einschränkung natürlich nicht.

Aufgrund des CHX-Gehaltes sollte CB 12 auch nicht im zeitlichen Zusammenhang mit dem Zähneputzen angewendet werden (mindestens 30 Minuten Abstand), um seine volle Wirksamkeit entfalten zu können (Stoffe aus Zahnpasten inaktivieren CHX).

#### Weitere Präparate gegen Mundgeruch

Neben CB 12 werden als Präparate gegen Mundgeruch beispielsweise empfohlen [vgl. Ref. 603]:

- Meridol Sicher Atem Zahnpasta und Mundspülung

Sie enthält ebenfalls Zink (wenn auch eine andere Zinkverbindung als CB 12); Zink wirkt der Bildung der schwefelhaltigen Verbindungen entgegen; aromabasierte Wirkstoffe dienen der Geruchsmaskierung des schlechten Atems

- Listerine Cool Mint

Die enthaltenen ätherischen Öle wirken geruchsmaskierend. Im Kontext von Sexarbeit ist allerdings der Alkoholgehalt kritisch (vgl. bei der Besprechung von Listerine); es gibt aber auch alkoholfreies Listerine (Listerine Zero), das aufgrund der dort ebenfalls enthaltenen ätherischen Öle ebenso geruchsmaskierend wirken dürfte.

- Kaugummis können Mundgeruch reduzieren, indem sie den Speichelfluss anregen. Besonders hilfreich bei trockenem Mund.

### **I.11.3 Verhalten nach zahnärztlichen oder kieferchirurgischen Behandlungen (SDL; Kunden – sofern sie ungeschützt lecken)**

Auch nach Zahnbehandlungen, die zu Zahnfleischverletzungen oder Wunden geführt haben, sollte sicherheitshalber einige Tage idealerweise nur FM betrieben werden, bis das Zahnfleisch wieder verheilt ist. Auf jeden Fall sollten aber besondere Risikosituationen unbedingt vermieden werden, und das geht am besten mit FM!

Das gilt auch für die ersten 3 Tage nach einer gründlichen Zahnreinigung beim Zahnarzt (sog. „professionelle Zahnreinigung“), nach Füllungen im Zahnfleischbereich, wo es geblutet hat und das Zahnfleisch verletzt wurde, usw. Das Zahnfleisch sollte drei Tage Zeit haben, sich zu regenerieren.

Und falls ein Zahn gezogen wurde, besteht eine „offene Wunde“, bis das Zahnfleisch über der Wunde wieder ganz zugeheilt ist. Das kann je nach Größe der Wunde und Umständen des Einzelfalls mehrere Wochen dauern. Da die schützende Schleimhautbarriere an dieser Stelle fehlt, besteht auch in diesem Fall ein erhöhtes Infektionsrisiko für Viren wie HIV, Hepatitis B, usw. Falls es schon nicht möglich ist, solange auf FO zu verzichten, sollte in diesem Zeitraum – bis zum kompletten Verschluss der Schleimhautwunde – auf jeden Fall besonders darauf geachtet werden, dass es nicht zu einer (versehentlichen) Aufnahme kommt. Das gilt im Übrigen für alle Situationen, in denen im Mund Wunden, Geschwüre, Bläschen usw. vorhanden sind, aber auch bei Mandelentzündungen, da gerade die Mandeln wichtige Angriffsorte für Viren wie HIV und HPV darstellen.

In all diesen Fällen sollte daher auf Risikosituationen so gut wie möglich verzichtet werden und, sofern das nicht möglich ist, nach allen Risikosituationen (das bedeutet dann aber auch: nach jedem FO, nach jedem Lecken) vorübergehend (bis die Wunde richtig zugeheilt ist) grundsätzlich mit „stärkeren“ antiseptischen Spüllösungen (möglichst CHX- oder PVP-Jod-basiert) gespült und gegurgelt werden. Dies kann auch die Wundheilung selbst beschleunigen (weniger oberflächliche Infektionen usw.).

**Dennoch sollte das Ziel ganz eindeutig heißen: in dieser Zeit nur FM und nur geschützt lecken!**

Grundsätzlich gelten diese Empfehlungen auch für Männer, die sich oralen Risikosituationen (Lecken) aussetzen.

Die SDLs sollten den Mut haben, in einer solchen Situation (also nach zahnärztlicher Behandlung mit Beeinträchtigung der Integrität des Zahnfleisches; vor allem nach Zahnextraktion oder anderen chirurgischen Maßnahmen im Mund; bei Entzündungen / Geschwüren / Wunden im Mund; bei oder nach Herpes im Mund; bei Mandelentzündung) auf Leistungen, die sie aufgrund ihres veröffentlichten Leistungsspektrums normalerweise anbieten, zu verzichten, wenigstens auf FA/FT, idealerweise aber konsequent auf FO!

#### I.11.4 Lippenpflege (SDLs, Kunden)

Wer ungeschützten OV betreibt, sollte – abgesehen von den ästhetischen Aspekten – spröde, rissige Lippen vermeiden. Wichtig ist daher ein regelmäßiges Fetten der Lippen, um Risse in den Lippen (als Eintrittspforten für Infektionserreger) zu vermeiden.

Besonders groß ist das Risiko für spröde Lippen im Winter (warme, trockene Luft in den Räumen, kalte Luft in der Außenwelt). Mangels Talgdrüsen können sich die Lippen nicht selbst mit Fett versorgen; nach Befeuchtung mit Wasser oder Speichel trocknen sie anschließend zusätzlich aus. Das ist vergleichbar der rissigen Haut an den Händen im Winter bei Personen, die sich häufig die Hände waschen, ohne sie anschließend mit rückfettenden Cremes zu pflegen. Empfehlenswert sind daher Lippenbalsam oder Lippenstifte z.B. mit Vitaminen (A, E), Panthenol, Allantoin oder Bisabolol. Wer als SDL in dieser Hinsicht größere Probleme hat, sollte sich in einer Apotheke beraten lassen, auch wenn die Produkte dort etwas teurer sind, oder mal verschiedene Alternativen ausprobieren, aber unter dem Aspekt der Infektionsprävention sind gesunde Lippen bei ungeschütztem OV von großer Bedeutung.

Es ist auch zu bedenken, dass bei FO (ohne Aufnahme) eine Benetzung der Außenseite der Lippen mit Sperma erfolgen kann, wenn die Aufnahme quasi im letzten Moment vermieden wird und somit zwar nicht mehr „in“ den Mund, aber „auf“ den Mund gespritzt wird. Dann ist es wichtig, dass die Lippen intakt sind und eine wirksame Barriere bilden. (Man sollte die Lippen nach einer Sperma-Benetzung dennoch abwaschen und nach dem vorsichtigen Abtrocknen desinfizieren z.B. mit CHX, muss dann aber daran denken, dass diese antiseptischen Mittel ihrerseits wiederum zur Austrocknung führen und damit erst recht Anlass für eine pflegende, fettende Behandlung der Lippen geben).

Dabei ist vor allem auch an Herpes zu denken, da bei Herpes das Risiko für eine Infektion bei Kontakt mit HIV-haltigem Sperma bis auf das 5-Fache ansteigt (vgl. Ref. 833).

Prinzipiell gilt die Notwendigkeit intakter Lippenverhältnisse auch für Männer, die bei SDLs ungeschützt lecken.

**Achtung: GV nach FM:** Fett beeinträchtigt die Dichtigkeit von Kondomen. Wenn mit frisch eingefetteten Lippen zunächst FM betrieben wird und dann mit dem gleichen Kondom GV erfolgt, ist nicht gewährleistet, dass das Kondom wirklich „dicht“ bleibt – dies ist vergleichbar dem Problem mit fett- oder ölhaltigen Gleitmitteln. Daher besser in solchen Fällen vor dem GV ein neues Kondom nehmen!

## **I.12 Problemkreis FO mit Aufnahme (mit und ohne Schlucken) (FA/FT) (siehe auch Anlage unten: „HIV-Risiko bei ungeschütztem Oralverkehr“)**

### **I.12.1 Risikobewertung**

**FA und FT sind keine Safer-Sex-Praktiken!** Sperma unbehandelter HIV-Infizierter enthält HIV-Viren in variabler, zum Teil hoher Konzentration; bei frisch Infizierten (HIV-Test noch negativ, d.h. noch keine Antikörper mit gängigen HIV-Tests nachweisbar) noch um Zehnerpotenzen mehr. Das Maximum der Virenkonzentration wird 2 bis 4 Wochen nach der Infektion erreicht (meistens gegen Ende der 2. Woche). Würde man jetzt einen konventionellen HIV-Test machen, wäre die betreffende Person dem Test zufolge wahrscheinlich noch vermeintlich „gesund“ (je nach genauem Testzeitpunkt und Testverfahren) - trotz maximaler Infektiosität. Viele Betroffene werden sich in dieser Zeit zwar nicht so gut fühlen, dass sie unbedingt Lust darauf hätten, eine SDL aufzusuchen, einige merken das akute Infektionssyndrom aber überhaupt nicht oder interpretieren es falsch (z.B. als banale Erkältung).

Immerhin: das akute HIV-Infektionssyndrom dürfte schon den „Vorteil“ haben, dass in dieser Phase maximaler Infektiosität der eine oder andere Sexkontakt – vor allem auch gewerblicher Art – unterbleibt.

Als Eintrittspforten für HIV bei FA/FT werden vor allem Verletzungen, Wunden, Entzündungen, Geschwüre, Aphthen im Mund, Herpes, Situationen nach Zahnbehandlung mit noch nicht abgeheiltem Zahnfleisch diskutiert, besonders aber auch die Mandeln im Rachenraum sind für HIV empfänglich, weil sich dort Zellen befinden, an die das HIV-Virus direkt andocken kann [Ref. 34].

Und selbst wenn „die“ Mandeln früher schon entfernt wurden, gibt es im Rachenraum (lymphatischer Rachenring) noch ähnlich empfängliche Gewebe (u.a. Zungengrundmandeln), so dass auch dann ein Risiko besteht. Die Zellen der Mandeln können sowohl zellfreies HIV wie zellgebundenes HIV aufnehmen (also HIV, das sich beispielsweise in Lymphzellen aus dem Ejakulat findet) [Ref. 92].

Aber selbst die normalen Zellen der Mundschleimhaut können HIV aufnehmen, allerdings nur zell-freies [Ref. 92]. Das Virus vermehrt sich zwar in den Schleimhautzellen nicht oder nur minimal, sammelt sich aber in ihnen an (wobei die größten Virusmengen in den Mundschleimhautzellen in den ersten 6 Stunden nach der Exposition gefunden werden; danach geht die Virusmenge zurück, wobei die Nachweisgrenze etwa nach 48 Stunden erreicht wird). Die Aufnahme in die Zellen der Mundschleimhaut erfolgt bereits binnen weniger Minuten nach der Exposition [Ref. 93].

Die Mundschleimhautzellen speichern also HIV-Viren für eine gewisse Zeit, was als solches zwar nicht direkt zur Infektion des Körpers [*d.h. systemischen Infektion*] führt. Sie können die Viren aber auch an andere Zelltypen (wie z.B. bestimmte Lymphozyten) abgeben, die dann in der Lage sind, eine systemische Infektion des Körpers (also eine manifeste irreversible HIV-Infektion) auszulösen. Diese sog. Keratinozyten der Mundschleimhaut dienen also selbst nur als Speicher

für HIV und verlängern auf diese Weise Zeitraum und Gelegenheit, dass sich HIV-empfindliche Zellen des Immunsystems mit HIV infizieren können [Ref. 91].

Sowohl die Aufnahme von freiem HIV in die Keratinozyten der Mundschleimhaut und Mandeln wie auch die Weitergabe von HIV von diesen Zellen an empfindliche (und für die Initiation einer systemischen Infektion verantwortliche) lymphatische Zellen wird dabei in Anwesenheit einer bestimmten Bakterienart, die für Zahnfleisch-/Zahnbetterkrankungen mit verantwortlich ist (*Porphyromonas gingivalis*), erheblich gefördert [Ref. 94, 95]. Auch Alkoholkontakt der Mundschleimhaut erhöht die Transzytose zumindest für manche HIV-Stämme.

Und auch eine Koinfektion mit Syphilis erhöht das Übertragungsrisiko [Ref. 328]. Infektionen im Rachenbereich geltend ebenfalls als risikoe erhöhend [Ref. 339].

**Es sind ganz unstrittig Fälle dokumentiert, in denen sich der aufnehmende Partner bei FA/FT mit HIV angesteckt hat.** Dass dieses Infektionsrisiko besteht, steht völlig außer Zweifel [Ref. 33, 34, 328, 339]. Man weiß dies vor allem aus Studien an homosexuellen Männern. Nicht alle homosexuellen Paare betreiben Analverkehr; manche verzichten konsequent auf diese Praktik, nicht nur aus HIV-Angst, sondern weil sie es sowieso nicht mögen. Das gesamte Sexleben läuft bei diesen Paaren dann „über den Mund“. Wenn unter diesen Bedingungen dann eine HIV-Infektion auftritt, kann sie – nach Ausschluss von sex-unabhängigen Risiken (z.B. Spritzentausch bei Drogensüchtigen) – im Endeffekt nur auf OV zurückgehen.

Allerdings wurde in vielen Studien zum OV-Risiko mit serodiskordanten (hetero- bzw. homosexuellen) Paaren daneben auch geschützter GV und/oder geschützter AV betrieben, was die Aussagekraft dieser Studien hinsichtlich des HIV-Risikos beim OV einschränkt [Ref. 33, 328]. In 2 Studien mit schwulen Männern, in denen Fälle von (oral) HIV-Übertragung nachgewiesen wurden, war allerdings (angeblich) 6 bzw. 12 Monate lang keinerlei AV praktiziert worden [Ref. 33].

Einen Überblick über die Kenntnislage (mit Stand 2001) gibt folgender Artikel von DA HAWKINS [Ref. 328; „Oral sex and HIV transmission“]:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1744375/pdf/v077p00307.pdf>

In diesem Artikel wird auch eine Expertengruppe des Centers for Disease Control (USA) zitiert:

*“There is a risk of HIV transmission during unprotected oral sex. This risk is less than from unprotected penetrative anal or vaginal sex. The risk of HIV and other sexually-transmitted infections can be reduced by using a condom for all forms of penetrative sex, including oral sex. If a condom is not used, avoidance of ejaculation into the mouth probably lessens (but does not eliminate) the risk of HIV transmission.”*

**Ausführliche Informationen zum HIV-Risiko beim Oralsex siehe im Anhang:  
„HIV-Risiko bei ungeschütztem Oralverkehr“**



### Wie hoch ist das HIV-Risiko bei FA?

Genau genommen weiß man es bis heute nicht – was daran liegen dürfte, dass es eben vergleichsweise klein ist. Große Risiken lassen sich genauer beziffern als kleine. Im Jahr 2003 fand in San Francisco ein Round-Table-Gespräch US-amerikanischer Experten und Forscher auf diesem Gebiet statt; man berücksichtigte dabei auch Daten aus der lokalen Gay Community. Wenn man das im Internet veröffentlichte Wortprotokoll [Ref. 34] liest, wird deutlich, wie wenig man auch (damals) 20 Jahre nach Beginn der AIDS-Epidemie zu dem Thema wusste. Man weiß, dass da ein Risiko besteht, kann es aber nicht sicher quantifizieren.

Man hat sich dann zwar in dem Roundtable auf einen „Richtwert“ von 1 : 2500 für FA/FT (pro Akt für den aufnehmenden Partner) geeinigt, aber wenn man in dem Wortprotokoll sieht, wie dieser Wert zustande kam ... ein Teilnehmer meinte, er würde eher 1 : 5000 ansetzen ...

Man hat dann auch versucht abzuschätzen, wie groß der Anteil an allen HIV-Infektionen bei schwulen Männern in der Region (Kalifornien) ist, der auf FA/FT zurückzuführen ist.

Das Spektrum der Vorschläge reichte von 1 % bis 15 % und man einigte sich dann auf „5 % oder auch weniger“ (alle anderen Infektionen wären dann anal bedingt).

Im Rahmen des Roundtables befasste man sich auch mit der Frage, ob auch FO ohne Aufnahme mit einem HIV-Risiko verbunden sei. Bezüglich FO ohne Aufnahme sprach man dort über „extrem wenige Fälle“ aufseiten des rezeptiven Partners, wobei es aber fraglich erschien, ob es in diesen Fällen nicht vielleicht doch zur Ejakulation in den Mund gekommen war.

Von Infektionen aufseiten des Mannes, dem geblasen wurde, war überhaupt nicht die Rede. Nach anderen Quellen gibt es auch für diesen Infektionsweg allerdings Fallberichte [siehe z.B. Ref. 328], dennoch gilt dies als „weniger wahrscheinlich“ [Ref. 44].

Die Frage, ob FO ohne Aufnahme mit einem HIV-Risiko verbunden ist, bleibt somit letztendlich ungeklärt, völlig kann ein Risiko aber nicht ausgeschlossen werden.

Eine Gruppe von Forschern hat kürzlich die gesamte verfügbare Literatur zum HIV-Risiko von OV ausgewertet [Ref. 33]. Ursprüngliches Ziel war eine sogenannte Metaanalyse, zu der es dann aber im Endeffekt doch nicht kam, weil sich nicht genügend Studien fanden, die sich zusammenfassen ließen. Es blieb also bei einer Literaturübersicht über 10 Studien mit zum Teil divergierenden Ergebnissen. Problematisch beim Thema OV sind die verschiedenen Varianten (FO normal, FA, FT), die man hinsichtlich des Infektionsrisikos des rezeptiven Partners eigentlich nicht zusammen betrachten darf. Ergebnis: Keine neuen Erkenntnisse außer **„low risk of transmission evident from identified studies“**.

Eine der dort betrachteten Studien kalkulierte das Pro-Akt-Risiko auf **0,04 % (1 : 2500)** – allerdings bei einem Konfidenzintervall (d.h. Unsicherheitsspanne, in der die „Wahrheit“ mit einer Wahrscheinlichkeit von 95 % liegt) von 0,01 bis 0,17, also irgendwo **zwischen 1 : 10000 bis 1 : 590**.

Die Schlussfolgerung der Übersichtsarbeit [Ref. 33] lautete daher:

***“There are currently insufficient data to estimate precisely the risk from OI exposure.”*** – und man forderte mehr und größere Studien, um das Risiko besser einschätzen zu können (OI = Oral Intercourse = OV).

Im Jahr 2014 hat das US-amerikanische Center for Disease Control and Prevention erneut eine aufwändige Literaturrecherche zur Quantifizierung von Infektionsrisiken auf Pro-Akt-Basis durchgeführt [Ref. 342].

Das Risiko für „Oralsex“ (rezeptiv und insertiv) wird als „quite low“ bezeichnet; es wird eine Studie zitiert, nach der „Oralsex“ ein Zehntel so gefährlich sei wie GV, und die Schlussfolgerung im CDC-Bericht lautet:

***„we believe that although HIV transmission via oral sex is biologically plausible, we are unable to provide a precise numeric estimate.”***

Die Autoren verweisen darauf, dass der Rachenraum nicht so empfänglich für HIV sei wie die Scheiden- und Gebärmutterhalsregion, unter anderem wegen dickerer Epithelschichten im Rachenraum, geringerer Anzahl von Zielzellen (wie CD4-Lymphozyten) sowie antiviraler Antikörper und anderer virusinaktivierender Substanzen. Daher stellen die Autoren der CDC-Studie auch die Ergebnisse der bereits oben erwähnten Studie mit MSM infrage, die ein Pro-Akt-Risiko von 1 : 2500 für rezeptiven Oralverkehr ergeben hatte, was dem Risiko für insertiven Vaginalverkehr entsprechen würde [Ref. 342].

Alle Studien zum HIV-Risiko von Oralverkehr haben mit drei Problemen zu kämpfen:

1. In der Regel betreiben Partner nicht nur ausschließlich Oralsex, so dass andere Risiken nicht ausgeschlossen werden können. Selbst bei lesbischen Paaren muss eine HIV-Übertragung nicht zwingend auf Cunnilingus beruhen, falls z.B. Sextoys gemeinsam benutzt wurden, vor allem auch während der Menstruation oder in so roher Art und Weise, dass Blutungen ausgelöst wurden [Ref. 338].

2. Die Ehrlichkeit der Angaben der Teilnehmer ist ein Problem, wenn bestimmte Risikopraktiken, die neben der oralen Infektionsmöglichkeit infrage kommen würden, nicht zugegeben werden [Ref. 339].

3. In Studien zu Infektionsrisiken beim Oralsex wird oft nicht zwischen verschiedenen Ausprägungen des Oralsex differenziert, die aus biologisch plausiblen Gründen von erheblichem Einfluss auf die Risikostärke sein dürften (insertiver Oralsex; rezeptiver Oralsex ohne Aufnahme, mit Aufnahme, mit Schlucken; Cunnilingus). Alle fünf Situationen müssten strenggenommen separat betrachtet werden und dürften nicht vermengt werden.

Also auch im Jahr 2014 keine Fortschritte im Vergleich zu San Francisco 2003! Daher zurück zu dem Roundtable: der Schätzwert von 1 : 2500 für FA aus dem Roundtable 2003 ist damit der einzige Anhaltspunkt (auf den auch 2014 wieder zurückgegriffen wurde, auch wenn er prinzipiell infrage gestellt wurde!), wobei man sich nochmals die Entstehungsgeschichte verdeutlichen sollte. In den zugrunde liegenden Datensätzen wurde auch nicht zwischen Schlucken / Nicht-Schlucken differenziert, die Zahl enthält also auch Schlucker. Obwohl dies nicht durch Studien belegt ist, muss aus Gründen der biologischen Plausibilität davon ausgegangen werden, dass FT mit einem höheren Infektionsrisiko verbunden ist [Ref. 34]: die gesamte Menge aufgenommenen Spermas läuft über die Mandeln und übrigen lymphatischen Gewebe im Rachenraum, wo sich natürlicherweise Zellen befinden, an die HIV direkt andocken kann.

Hier besteht in gewisser Hinsicht eine Parallele zum Gebärmutterhals, wo aus etwas anderen histologischen Gründen (Übergangszone zwischen Ektocervix und Endocervix, die nur aus einem einschichtigen Epithel besteht, also eine einzige Zelllage, wobei die einzelnen Zellen häufig durch neue Zellen ersetzt werden, was dann besondere Schwachpunkte bedingt [Ref. 47]) ebenfalls ein hohes Infektionsrisiko vorliegt. Daneben kommen im weiblichen Genitaltrakt aber ebenfalls dendritische Zellen (die auch Bestandteil des Immunsystems sind) als Orte der Primärinfektion infrage, wie sie sich eben auch in den Mandeln finden. An diese Zellen kann HIV direkt andocken. Dies unterstreicht zumindest teilweise Parallelen für die Infektionswege beim GV und FT.

Im Bereich der Mandeln wird die Rolle der dendritischen Zellen bei der Primärinfektion zwar nach neuen Studien wieder infrage gestellt; dies spielt aber im praktischen Leben keine Rolle, denn in dieser Gegend existieren auch viele CD4-Lymphozyten, die auf jeden Fall als Zielzellen für HIV fungieren (wenn auch weniger als im Vaginal-/Cervikalbereich).

FT rückt damit zumindest in biologischer Hinsicht vom Infektionsrisiko her durchaus näher an den GVO heran. Um es nochmals zu betonen: diese Aussage ist zwar nicht durch statistische (epidemiologische) Studien belegt, ergibt sich aber aus der Histologie [*Zusammensetzung der Gewebe, Zelltypen*]. Für eine SDL, die – korrekterweise – GVO ablehnt, müsste konsequenterweise auch FT tabu sein. Und eigentlich kann es dann auch kein FA geben, denn das lässt sich nie so exakt steuern, dass die Rachenregion sicher frei von Sperma bleibt.

Das HIV-Infektionsrisiko bei einem einzelnen FA-Akt mit einem heterosexuellen bzw. jedenfalls nicht rein homosexuellen Mann mit unbekanntem HIV-Status ist unter den

epidemiologischen Bedingungen hier in Deutschland sicherlich winzig klein, irgendwo in der Größenordnung um 1 : 1000.000 (pro Akt!) (dies gilt natürlich nicht für Länder mit höherer HIV-Durchseuchung der heterosexuellen Bevölkerung). Aber wenn eine SDL täglich, ggf. mehrfach täglich, über Jahre hinweg, FA praktiziert, dann addieren sich diese Mini-Risiken im Laufe der Jahre schon zu einem Betrag, der nicht mehr ganz zu vernachlässigen ist, vor allem wenn sie zwischenzeitlich auch mal offene Wunden, Geschwüre, Herpes, Verletzungen usw. im Mund hat. Insofern macht es hinsichtlich des HIV-Risikos schon einen großen Unterschied aus, ob FA mal versehentlich („unbeabsichtigt“ oder „im Eifer des Gefechts“) passiert oder systematisch angeboten und häufig betrieben wird.

Auch aus dem medizinischen Bereich liegen nur wenige Daten zur Risikoabschätzung einer Schleimhautexposition vor (z.B. HIV-haltige Blutspritze in den Mund eines Arztes oder einer Krankenschwester). Das Risiko wird mit 0,03 % pro Risikoereignis angegeben, in den beiden zitierten Studien zusammen genommen liegt es aber dann doch bei 0,07 % (2 kausal nachweisbare HIV-Infektionen bei 2886 Schleimhautexpositionen z.B. mit Mundschleimhaut oder Augenbindehaut!) [Ref. 198].

**Fazit:**

- FA ist keine HIV-sichere Sexpraktik und von FA ist daher im Rahmen der Sexarbeit dringend abzuraten! Das Infektionsrisiko im Einzelfall ist zwar extrem gering, aber viele winzig kleine Risiken addieren sich im Laufe der Zeit zu einem Gesamtrisiko, das nicht mehr zu vernachlässigen ist.
- In Bezug auf HIV spielt FA damit in einer ganz anderen Risikoliga als FO ohne Aufnahme!
- Wenn es aus welchen Gründen auch immer zu einer Aufnahme gekommen ist, dann erhöht das Benetzen des Rachens mit Sperma, besonders das Schlucken, das Infektionsrisiko, weil im Rachenbereich viele Zellen sitzen, an die HIV direkt andocken kann (*dies schließt nicht aus, dass es in den Fällen, in denen bei der Aufnahme von vornherein viel Sperma in den Rachen gelangt ist, risikoärmer sein mag, das Sperma zu schlucken und anschließend viel zu trinken und antiseptisch zu gurgeln/den Rachen einzusprühen, als das Sperma krampfhaft und letztendlich doch unvollständig aus dem Rachen hochzuwürgen, um es ausspucken zu können*).
- Man weiß es zwar nicht ganz genau, muss aber davon ausgehen, dass das Risiko von FT durchaus in die Nähe des Risikos von GVO reichen könnte, vor allem wenn ungünstige Begleitumstände (z.B. Entzündungen im Mund oder Rachen) vorliegen
- Da es – vor allem bei unerfahrenen SDLs – im Rahmen von FO dennoch versehentlich und unbeabsichtigt zu einer Aufnahme kommen kann, werden risikoreduzierende Maßnahmen nach einer Aufnahme hier ausführlich betrachtet, obwohl dringend von FA abgeraten wird.
- Begleitende Infektionen im Mund-/Rachen-Raum erhöhen das Infektionsrisiko bei FA/FT
- Auch für FO ohne Aufnahme sind einige Fälle von HIV-Infektionen dokumentiert, z.T. sollen dabei Infektionen/Geschwüre/Erosionen im Mund im Infektionszeitraum vorhanden gewesen sein. Selbst für insertiven OV (also den Mann, bei dem „geblasen“ wurde) wurden einige wenige Fälle von HIV-Infektionen behauptet [vgl. Ref. 328].

Wie Umfragen in einem Freierforum einige Jahre vor Inkrafttreten des Prostituiertenschutzgesetzes zeigten, handelt es sich bei FA um eine in der Sexarbeit in Deutschland weit verbreitete Praktik (Details s. **ANMERKUNG 56**).

Dass das Thema der Risikoreduktion nach Aufnahme hier so ausführlich behandelt wird, ist daher **nicht** so zu verstehen, dass eine Aufnahme als unproblematisch angesehen wird, wenn die empfohlenen Maßnahmen danach eingehalten werden, sondern **ausschließlich** unter dem Aspekt, dass eine Aufnahme immer auch mal versehentlich vorkommen kann (so wie ja auch beim GVM mal ein Kondom platzen kann). So kann auch beim FM während der Ejakulation das Kondom platzen – OV gilt sogar als höheres Risiko für Kondomplatzer als GV (vgl. Ref. 729), möglicherweise durch Verletzungen mit den Zähnen. Selbst unter den Rahmenbedingungen des Prostituiertenschutzgesetzes sind daher Kenntnisse sinnvoll, sich mit der Frage zu beschäftigen,

wie man die Risiken reduzieren kann, wenn doch einmal versehentlich Sperma in den Mund gelangt.

Die wissenschaftliche Empfehlung lautet daher ganz klar: **KEIN FA UND KEIN FT im Paysex!**

### **I.12.2 Vorgehen bei (versehentlicher) Aufnahme (z.B. Kondomplatzer während der Ejakulation)**

Nach einer (versehentlichen) Aufnahme sollten folgende Grundprinzipien beachtet werden:

- Benetzung des Rachenraumes vermeiden, nicht schlucken
- Sperma vorn im Mund behalten und direkt ausspucken – direkt handeln, nicht warten, nicht sprechen! (Beim Sprechen fließt das Sperma in Richtung auf den Rachen und Zungengrund, wo HIV-empfindliche Zellen sitzen!)
- anschließend mehrere kurze Spülungen mit Wasser, um das im Mund verbliebene Sperma zu verdünnen und mit dem Wasser vermischt auszuspucken (z.B. 5 x 15 Sekunden spülen)
- abschließend desinfizierende Mund- und Rachenspülung mit HIV-wirksamer Spüllösung und besonders intensivem Gurgeln und Rachenspray

#### **Das empfohlene Vorgehen im Einzelnen:**

**a)** Sperma so gut wie möglich im vorderen Mundraum halten, dass so wenig wie möglich in den Rachen gelangt, auf keinen Fall schlucken. Nicht sprechen! (Beim Orgasmus Zunge über die Eichel legen, damit nicht direkt in den Rachen gespritzt wird)

**b)** Sperma sofort ausspucken, so schnell wie möglich! Die Verweildauer im Mund so gering wie möglich halten! Direkt in ein Tuch spucken, bevor man zum Wasserhahn ins Bad läuft! Keine Zeit verschwenden, erst mal so viel wie möglich direkt ausspucken!

(Zitat aus den Deutsch-Österreichischen Empfehlungen zur Postexpositionellen Prophylaxe der HIV-Infektion, Aktualisierung Januar 2008 [Ref. 25]:

*„Grundsätzlich gilt, je länger die Verweildauer infektiöser Flüssigkeiten auf Wunden, geschädigter Haut oder auf Schleimhaut ist, desto höher wird die Wahrscheinlichkeit einer Übertragung.“)*

(Mundschleimhautzellen nehmen HIV **binnen weniger Minuten** auf [Ref. 93]. HIV kann sich in diesen Zellen zwar nicht effizient vermehren, die Zellen dienen aber als Depot, aus denen HIV-Viren innerhalb der nächsten 2 Tage wieder abgegeben werden und dann doch noch empfindliche Zellen des lymphatischen Systems infizieren können, die im schlimmsten Fall dann eine systemische, irreversible Infektion herbeiführen) (Transzytose und Transfektion).

**c)** Dann zum nächsten Waschbecken oder Wasserglas: Zunächst den vorderen Mundraum mit Wasser spülen und ausspucken, nicht gleich bis in den Rachenbereich, denn dann könnte man Spermareste durch das Spülen erst noch dahin verschleppen, wo sie auf keinen Fall hin sollen, nämlich in den Rachen und auf die Mandeln. (Vorsicht, wenn Wasser direkt aus einer Wasserflasche genommen wird: keinen zu großen und zu kräftigen Schluck nehmen).

Am Anfang kommt es zunächst darauf an, die Spermareste so schnell wie möglich auszuspülen und zu verdünnen; dazu kann man normales Wasser nehmen. Wichtig ist, immer nur kurz (ca. 15 Sekunden) zu spülen mit intensivem Hin- und Her-Bewegen vorn im Mund, dann ausspucken, dann eine neue Portion Wasser, und dies mehrmals. So erreicht man eine zunehmende Verdünnung des Spermas. Langes im-Mund-Behalten des Wassers nutzt da nichts.

Nicht zu viel Wasser in den Mund nehmen und nicht mit „Druck“ spülen, sondern „sanft“ spülen, d.h. im Mund keinen hohen Druck aufbauen!

**d)** Nachdem der vordere Mundraum gründlich gespült ist, dann auch den Rachen mit einbeziehen (Mandeln). Dasselbe Prozedere mit kurzen intensiven Wasserspülungen und Gurgeln, dann gleich ausspucken und die nächste Portion Wasser usw., zum Schluss auch ganz tief gurgeln.

Durch dieses zweistufige Vorgehen arbeitet man sich von vorn nach hinten vor und verhindert ein Verschleppen von Spermaresten vom Mund in die hinteren, besonders gefährdeten Regionen bei den ersten Mundspülungen, wenn die Spermakonzentration noch recht hoch ist. Also: erst einige Mundspülungen, dann Rachenspülungen.

**e)** Nach Beendigung des mehrmaligen Ausspülens mit Wasser jetzt antiseptische Spülung/Gurgeln für mindestens 1 Minute (Einwirkzeit). Vor der antiseptischen Spülung gut ausspucken, dass der Mund jetzt trocken ist und die Spüllösung nicht verdünnt wird, denn nur bei ausreichender Wirkstoffkonzentration kann die volle antiseptische Wirkung erwartet werden.

Präparate siehe oben: PVP-Jod (wie Betaisodona Mund Antiseptikum, leicht verdünnt), Octenisept, 0,2 % CHX oder hochprozentiger Alkohol (70 - 80 %) als 1. Wahl, notfalls mehrminütige Spülung mit mittelprozentigem Alkoholgetränk (um 40 %) oder alkoholhaltiges Listerine, wenn nichts anderes vorhanden ist. Listerine sollte unverdünnt zur Anwendung kommen, da ansonsten die HIV-Wirksamkeit beeinträchtigt wird. Bei gründlichem Ausspucken vor der Aufnahme von Listerine und gelegentlichem Wechsel gegen einen neuen Schluck Listerine lässt es sich aber weitgehend erreichen, dass man überwiegend unverdünntes Listerine im Mund hat. Nach alkoholhaltigen Spülungen sollten dann mehrere Stunden lang keine HIV-relevanten Risikoereignisse mehr eingegangen werden.

**g)** Dann Wasser oder ein anderes Getränk trinken, um eventuelle Spermareste, die weit hinten im Rachen oder am Speiseröhreningang sitzen und beim Gurgeln möglicherweise nicht

erreicht wurden, zu verdünnen und in den Magen zu spülen (die Magensäure tötet dann rasch alles ab).

**h)** Nach dem Trinken nochmals eine desinfizierende Rachenspülung/Gurgeln mit den oben genannten Präparaten, nach einer Minute ausspucken, danach einige Zeit nichts trinken und nichts essen, damit die auf der Schleimhaut anhaftenden Reste der Spüllösung in Ruhe wirken können (ideal: zusätzlich antiseptisches Rachenspray).

**i)** Da HIV aus Mundschleimhautzellen in den nächsten zwei Tagen wieder an die Umgebung, aber auch an empfängliche Lymphzellen abgegeben wird und damit zumindest theoretisch noch ein hypothetisches Infektionsrisiko besteht (Mundschleimhautzellen als HIV-Depot!), sollten in diesem Zeitraum die Zähne nur sehr vorsichtig geputzt werden (ohne kräftige Berührung des Zahnfleisches/kein Zahnfleischbluten auslösen); auf die Anwendung von Zahnseide sollte verzichtet werden.

Aufgrund der antiseptischen Spülungen, die ja nebenbei auch die Bildung von Zahnbelägen hemmen, wäre es nicht einmal so tragisch, wenn 1 – 2 Tage lang gar keine Zähne geputzt würden.

Das Prozedere erscheint, so wie es hier beschrieben ist, zwar kompliziert, ist es aber eigentlich nicht. Wen es betrifft, sollte es mal **in Ruhe einüben**, dass man dann im Falle eines Falles nicht in Panik gerät, sondern das Vorgehen routiniert abspulen kann. Auch unter den Bedingungen des Prostituiertenschutzgesetzes bestehen Restrisiken (z.B. Kondomplatzer bei FM).

Dies alles ist keinesfalls wissenschaftlich abgesichert, sondern die Folge einfacher Überlegungen zu den Infektionswegen. Es gibt daher keine Sicherheit, dass es 100%ig funktioniert, dürfte aber das Risiko wenigstens deutlich reduzieren können. Es ist auf jeden Fall besser, als gar nichts zu tun, nur auszuspucken oder das Sperma einfach herunterzuschlucken.

Herunterschlucken kann allerdings dann sinnvoll sein, wenn das Sperma von vornherein in den Rachen gelangt es, weil es durch Schlucken und anschließendes intensives Trinken schneller und vollständiger aus dem kritischen Rachenraum entsorgt werden kann, als wenn es mühsam und krampfhaft hochgewürgt würde, um es auszuspucken, wobei davon auszugehen ist, dass das ohnehin nicht vollständig gelingt.

Allerdings ist in solch einem Fall dann eine intensive Antisepsis im Rachenraum zu empfehlen, sowohl durch Gurgeln wie auch durch Rachenspray. Die Kombination aus Gurgeln und Rachenspray bietet die höchste Gewähr, den Rachenraum so intensiv wie möglich mit antiseptischer Spüllösung zu benetzen.



Es ist nochmals zu betonen, dass hier konsequent von FA und FT im Rahmen des Paysex abgeraten wird. Auch winzig kleine, im Einzelfall praktisch vernachlässigbare Risiken addieren sich über Monate und Jahre zu einem Gesamtrisiko, das nicht mehr ganz unbedeutend ist.

Das beschriebene Prozedere bietet keine Garantie, dass es funktioniert und das Infektionsrisiko auf Null herunterfährt. Bestenfalls bietet es eine Risikoreduktion. Dass es hier so ausführlich beschrieben wurde, soll nicht zu FA oder FT ermuntern, sondern ist dem Umstand geschuldet, dass FA auch versehentlich – bei FO, aber sogar bei FM im Falle eines Kondomplatzers – passieren kann und daher jede SDL über die Möglichkeiten der Risikoreduktion informiert sein sollte.

### Vergleich mit Risikoreduktionsmaßnahmen im medizinischen Bereich

Die hier vorgeschlagenen Maßnahmen aus (1) Ausspucken, (2) Reinigung von Mundhöhle durch Spülen und Gurgeln mit Wasser und (3) anschließender Antisepsis mit hoch wirksamen Mundspüllösungen, **vor allem nach „Risiko-FO“, Aufnahme von Lusttropfen oder Sperma** (also Situationen, die nach dem ProstSchG in Deutschland im Paysex eigentlich nicht mehr vorkommen dürften), stehen durchaus im Einklang mit Empfehlungen für vergleichbare infektionsmedizinisch relevante Risikosituationen im medizinischen Bereich.

Dort geht es vor allem um die **„Benetzung offener Wunden und Schleimhäute mit potenziell virenbelasteten Flüssigkeiten“**\* wie Blut, das z.B. auch in den Mund gelangen kann (z.B. als Blutspritzer in den offenen Mund, wenn kein Mundschutz verwendet wurde). Als Infektionsrisiken werden dabei neben HIV auch Hepatitis B und Hepatitis C berücksichtigt.

Bei **„Kontamination von Lippen/Mundhöhle“**\* werden als **„Sofortmaßnahmen nach Kontakt mit potenziell infektiösem Material“**\* empfohlen:

**„aufgenommenes Material ausspucken, Mundhöhle mehrmals kurz mit Wasser ausspülen, anschließend mehrfach kurz mit Chlorhexidin oder Octenidin spülen“**.\*

Dieses von AIDS-Hilfe und Bundeszahnärztekammer (BZÄK) empfohlene Konzept zeigt weitgehende Übereinstimmung mit den hier ausgesprochenen Empfehlungen für eine von den Infektionsrisiken her vergleichbare Situation (wobei allerdings Blut als noch infektiöser gilt als Sperma).

Die Empfehlungen der BZÄK/AIDS-Hilfe gehen sogar weiter, indem sie ein mehrfaches (!) Spülen mit Chlorhexidin oder Octenidin (wie Octenisept) empfehlen. Dies mag dem höheren Infektionsrisiko nach Aufnahme von Blut in den Mund geschuldet sein. Beide Präparate haben aber auch einen hervorragenden Depoteffekt durch sehr gute Haftung an der Schleimhaut.

Nach Oralsexrisiken sollte allerdings nicht nur der Mund gespült, sondern im Anschluss daran auch noch im Rachenbereich – soweit erreichbar – gegurgelt werden. Dies vor dem Hintergrund, dass im Rahmen von Oralsex auch eine Kontamination des Rachenbereiches mit potenziell virushaltigen Flüssigkeiten wahrscheinlich ist, und dort auch geeignete Eintrittspforten für virale Infektionserreger bestehen. Daher ist der Rachenhygiene besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Im medizinischen Bereich, wo eher die Lippen oder die vordere Mundhöhle durch Blutspritzer kontaminiert werden können, spielt der Rachen als Infektionsort keine so große Rolle.

Die feinen Unterschiede zwischen den hier gegebenen Empfehlungen nach Oralsex-Risiken und den Empfehlungen der AIDS-Hilfe/BZÄK nach oralen Infektionsrisiken – typischerweise durch Blutspritzer auf die Lippen oder in den Mund – im medizinischen Bereich sind also begründbar.

Die Empfehlungen der AIDS-Hilfe/BZÄK gelten dabei nicht nur für den Umgang mit Patienten, über deren HIV- oder Hepatitis-Infektion man Bescheid weiß, sondern für jeden Patienten, weil viele Patienten nichts von ihren Infektionskrankheiten wissen oder diese nicht mitteilen – und daher alle Patienten so zu behandeln sind, als ob sie infektiös wären\*. Dies ist also dasselbe Grundprinzip, das auch für Risikosituationen im Paysex bedacht werden sollte. Auch insoweit besteht also Kongruenz der Konzepte.

**\*Quelle: Keine Angst vor HIV, HBV und HCV. Informationen für das zahnärztliche Behandlungsteam.**

Deutsche AIDS-Hilfe e.V. und Bundeszahnärztekammer, Berlin 2016

Des Weiteren empfehlen auch die Neuseeländischen Leitlinien zur Gesundheit und Sicherheit in der Sexindustrie [Ref. 241] bereits im Jahr 2004 im Falle von Spermaaufnahme nicht nur das Ausspucken des Spermas, sondern anschließend eine Mundspülung mit Antiseptika wie Chlorhexidin oder Betadine (das ist PVP-Jod).

### I.13 Oralverkehr und andere Infektionskrankheiten (außer HIV)

Die Diskussion beim Oralverkehr fokussiert in der Regel auf HIV und ggf. noch Hepatitis B, neuerdings auch HPV. Dabei wird leicht übersehen, dass eine Vielzahl von Infektionen beim FO oder Lecken übertragen werden können. Und es ist zu bedenken, dass der Speichel auch bei völlig gesunden Personen zwischen 50.000.000 und 100.000.000 Bakterien pro Milliliter enthält – bei schlechter Mundhygiene oder anderen Defiziten oder Krankheiten auch noch viel mehr. Es gibt Vergleiche, nach denen die Bakterienkonzentration im Mund höher ist als in der Kloschüssel oder im Kühlschrank, die gemeinhin als die „schmutzigsten Orte“ gelten.

Die Anzahl der Bakterienarten, die im Biotop „Mundhöhle“ leben, ist individuell sehr unterschiedlich und wird inzwischen mit weit über 1000 angegeben; die Mikrobiomforschung wird mit Hilfe von PCR-Methoden und Sequenzierungsmaschinen in den nächsten Jahren sicherlich weitere Daten liefern, die Zahl der erfassten Arten steigt rasant weiter [Ref. 192], aber auf Details kommt es im hiesigen Kontext auch gar nicht an. Dass es unter den Hunderten von Bakterienarten auch welche gibt, die (z.B. nach FO) auch mal gern die Harnwege besiedeln und dann dort zu Entzündungen und Beschwerden führen, ist jedenfalls nicht fernliegend.

Auf **unspezifische Infektionen durch Keime der Mundflora** (also keine konkreten STDs), die als über die Harnröhre aufsteigende Infektionen beim Mann eine Entzündung der Harnröhre, der Prostata oder des Nebenhodens, bei der Frau ebenfalls eine Entzündung der Harnröhre, ggf. aufsteigend in die Harnblase, verursachen können, wurde bereits hingewiesen (I.10.2.2). Eine tägliche Mund-Rachen-Spülung mit einer antiseptischen Spüllösung beim (mit dem Mund) aktiven Partner dürfte dieses Risiko verringern [Ref. 40], noch effektiver dürfte aber eine gezielte Präexposition prophylaxe unmittelbar kurz vor dem Oralsexakt (als Risikoreduktion für den Partner, also im Sinne des *Fremdschutzes*) sein.

#### **Bakterien:**

**Syphilis (Lues)** kann natürlich ebenfalls durch FO bzw. Lecken übertragen werden, und zwar in beiden Richtungen (Schmierinfektion). Man schätzt, dass man sich mit einer Wahrscheinlichkeit von etwa 30 % (Spanne: 10 - 60 %) beim *einmaligen* ungeschützten „Sex“ (insgesamt gesehen, d.h. genital und/oder oral) mit einem Partner im frühen Syphilis-Stadium infiziert! [Ref. 396]. Auch bei Lues gilt, dass Mikroverletzungen der Schleimhaut, aber auch der Haut, einer Infektion Vorschub leisten; eine intakte epitheliale Barriere kann der Erreger nicht durchdringen.

Bei Männern, die Sex mit Männern haben, ist rezeptiver Oralverkehr ohne Kondom mit Gelegenheitspartnern eine der häufigsten Ursachen für eine Syphilis-Infektion [Ref. 182, 340]. In einer Studie aus Chicago (2000 bis 2002) gaben 13,7 % von 627 an Syphilis erkrankten Personen an, lediglich Oralsex betrieben zu haben. 52 % der 627 Personen waren MSM, 25 %

heterosexuelle Männer, 23 % heterosexuelle Frauen. 20,3 % (66/325) der an primärer oder sekundärer Syphilis erkrankten MSM gaben Oralsex als einziges Risiko an. Bei heterosexuellen Männern lag dieser Anteil bei 6,4 % (10/157), bei heterosexuellen Frauen bei 6,9 % (10/145) [Ref. 683].

Bei einem Ausbruch von Syphilis unter MSM in Brighton und Greater Manchester etwa zur gleichen Zeit waren etwa ein Drittel aller Infektionen auf Oralsex zurückzuführen [Ref. 684]. Bei 103 MSM mit primärer, sekundärer oder frühlater Syphilis in den Jahren 2001 – 2002 in London lag der Anteil durch Oralsex veranlasster Infektionen sogar bei 51 % [Ref. 685], und bei einem Ausbruch in Nordirland in den Jahren 2000 bis 2005 ebenfalls bei 53 % (von 133 syphilisinfizierten MSM, darunter 12 bisexuell). Alle bisexuellen Männer und 49 % der homosexuellen Männer gaben die orale Route als wahrscheinlichen Infektionsweg an [Ref. 695]. Bei MSM aus Lille (Frankreich) ging ungeschützter rezeptiver Oralsex mit Gelegenheitspartnern in den Jahren 2008 – 2010 mit einem fast fünffachen Risiko für frühe Syphilisstadien einher (Odds Ratio: 4,86) [Ref. 390, 708].

In einer Studie mit MSM aus Sydney (2001 – 2004) lag das Risiko für eine Syphilisinfektion bei insertiver Fellatio (Hazard Ratio: 4,55; KI: 1,15 – 18,18) auf dem Niveau von ungeschütztem Analverkehr mit HIV-positiven Partnern (HR: 5,31; KI: 2,00 – 184,9). Die jährliche Syphilis-Inzidenz in der zugrunde liegenden MSM-Population betrug 0,78 /100 Jahre [Ref. 690].

Das Syphilis-Risiko bei ungeschütztem OV wird häufig unterschätzt. Mehrere Studien an schwulen Männern aus verschiedenen Ländern zeigten, dass (auch abhängig vom Kondomnutzungsgrad beim Analverkehr) ungeschützter Oralverkehr – sowohl insertiv wie rezeptiv, also aktiv/passiv – eine ebenso häufige oder sogar häufigere Ursache für eine frische Syphilisinfektion bei diesen Männern darstellte als Analverkehr. Syphilisgeschwüre (Primäraffekte) im Mund sind hoch infektiös (selbst beim Küssen), und Primäraffekte am Penis sind häufig nicht als solche erkennbar (klassisch: schmerzloses, recht großes Geschwür mit hartem Randwall; siehe unten), sondern täuschen nicht selten auch herpes-ähnliche Erscheinungen (z.B. mehrere kleine Geschwürchen) oder einen Knoten vor [vgl. Ref. 389] und werden dann ggf. von der/dem „Blasenden“ nicht als „bedrohlich“ eingeschätzt.

In einer Studie mit 204 schwulen Männern mit Primärsyphilis aus Melbourne stellte man fest, dass sich Primärsyphilis bei Männern, die in den letzten 3 Monaten vor der Diagnose Analverkehr gehabt hatten, *nicht* häufiger fand als bei jenen, die in diesem Zeitraum keinen Analverkehr hatten und für die daher Oralverkehr den plausibelsten Infektionsweg darstellte [Ref. 388]. Bei urogenitalen Chlamydieninfektionen fand sich dagegen ein enger Zusammenhang mit Analverkehr, bei Gonokokkeninfektionen nur ein schwacher, nicht-signifikanter Zusammenhang. Die Daten sprechen dafür, dass in der schwulen Szene von Melbourne urogenitale Chlamydieninfektionen überwiegend auf Analverkehr zurückgehen, urogenitale Gonokokkeninfektionen und besonders Primärinfektionen mit Syphilis aber überwiegend mit Oralverkehr in Verbindung stehen.

In einer Studie aus Belgrad mit 13 schwulen Männern mit Primäraffekt am Penis (der in den meisten Fällen atypisch war und z.B. aufgeplatzten Herpesbläschen glich) ergab sich, dass in allen Fällen ungeschützter insertiver Oralverkehr als Infektionsursache wahrscheinlich war [Ref.

389]. In einer Studie mit 259 frischen Syphilisinfektionen aus Florenz (überwiegend, aber nicht ausschließlich, schwule Männer betreffend) erwies sich Oralsex als wichtigster („*most significant*“) Infektionsweg [Ref. 391].

Diese Studien zeigen beispielhaft, dass in der schwulen Szene die Syphilisübertragung durch Oralsex (sowohl vom Penis in den Mund-Rachen-Raum wie auch umgekehrt), also beim passiven wie beim aktiven Oralverkehr, eine erhebliche und in manchen Regionen sogar dominierende Rolle spielt, und verdeutlicht damit das hohe Syphilisrisiko beim Oralsex.

Auch wenn es in diesen Studien um schwule Männer ging, zeigt der heterosexuelle Paysex doch gewisse Parallelen zur schwulen Szene, nämlich das „Ausweichen“ auf ungeschützten Oralsex als Kompensation für die Notwendigkeit oder den Wunsch (seitens der SDL und/oder des Kunden), genitalen (oder analen) Sex nur mit Kondom auszuführen (*in Deutschland ist das Ausweichen auf ungeschützte Fellatio ab 1.7.2017 untersagt*).

Von 71 Syphilis-Fällen, die im Jahr 2014 neu in Belgrad diagnostiziert wurden (20 x Primäraffekt, 42 x Lues II, 9 x Frühlatenz), entfielen 80 % auf MSM, 14 % auf heterosexuelle Männer und 6 % auf Frauen. In dieser gemischten, wenn auch MSM-dominierten Population wurde in 42 der 71 Fälle (59 %) Oralsex als einziger Risikofaktor angegeben [Ref. 869].

Dies lässt es sehr naheliegend erscheinen, dass viele der Syphilisinfektionen bei SDLs ebenfalls durch ungeschützten Oralsex erworben werden, und der Umstand, dass aktive (frühe) Syphilis bei SDLs in Deutschland viel seltener diagnostiziert wird als bei schwulen Männern beruht dann einfach darauf, dass die heterosexuelle Kundschaft der SDLs in Deutschland nur sehr gering mit infektiöser Syphilis durchseucht ist; deutlich erhöhte Risiken dürften von bisexuellen Männern als Kunden von SDLs ausgehen.

Da etwa die Hälfte aller Syphilisinfektionen ohne frühe Symptome verläuft (also ohne Primäraffekt) und in anderen Fällen der meist schmerzlose Primäraffekt von den Erkrankten entweder gar nicht wahrgenommen oder als „harmlos“ interpretiert wird (wenn er z.B. mit Herpesläsionen verwechselt wird), lässt sich in vielen Fällen von neu diagnostizierter Syphilis nicht (mehr) nachvollziehen, an welcher Körperstelle der Eintritt der Erreger in den Körper erfolgte, so dass es dann unklar bleibt, ob (ungeschützter) Oralsex die Infektionsursache darstellte.

Sind Syphilisgeschwüre (Primäraffekte) vorhanden, lassen sich Erreger direkt in den Abstrichen nachweisen. Bei Lues I handelt es sich meistens um ein derbes Geschwür (Primäraffekt), das 9 bis 90 Tage (meist aber 21 – 30 Tage) nach dem Infektionsereignis auftritt und typischerweise innerhalb von 2 bis 6 Wochen spontan abheilt (was aber nicht mit der spontanen Ausheilung der Syphilis als solche gleichzusetzen ist; diese geschieht nämlich nur in etwa 30 % der Fälle, und dies im Laufe von Jahren) [Ref. 357]:

- zuerst dunkelrotes derbes Knötchen an der Eintrittsstelle
- nimmt an Größe zu, geht in ein schmerzloses, scharf begrenztes Geschwür über
- das Geschwür entwickelt einen sehr derben Randwall
- begleitende derbe Schwellung der regionalen Lymphknoten (ebenfalls schmerzlos)

- bevorzugte genitale Lokalisation: beim Mann Eichel oder Penisfurche, bei Frauen Schamlippen
- 10 % extragenital (Lippen, Mund, Zunge, Brustwarzen, Anal-Rektal-Bereich; sehr selten, aber grundsätzlich möglich: Finger, Arm, Augenlid, Nase [Ref. 882], bei schwulen Männern neuerdings aber viel häufiger oral)
- bevorzugte Lokalisationen im Mundraum: Lippen (Männer eher Oberlippe, Frauen eher Unterlippe) an erster Stelle Häufigkeitsverteilung [Ref. 882]; Mundvorhof/Umschlagsfalte; seltener: vordere Zungenregion; noch seltener: Rachen, Mandeln, Gaumen; begleitend: Lymphknotenschwellung unter Kinn und Unterkiefer, am seitlichen Hals
- Primäraffekt kann im Mund auch atypisch aussehen, z.B. als rote oder weiße Flecken oder eine Aphthe vortäuschend
- ein Primäraffekt im Mundwinkel kann eine normale („harmlose“) Mundwinkelrhagade vortäuschen (aber *einseitig*, während typische Rhagaden beide Mundwinkel betreffen)
- Primäraffekte sind hoch infektiös und dürfen nicht berührt werden!
- Übertragung von Syphilis durch gemeinsame Nutzung von Zahnbürsten ist möglich [Ref. 882]

Diagnostik: Direktnachweis der Erreger im Primäraffekt; Nachweis von Antikörpern im Bluttest erst ab ca. 4 Wochen zuverlässig (zwischen 2 und 4 Wochen nach der Infektion beginnt die Nachweisbarkeit von Antikörpern).

Dieser schmerzlose und nur recht kurzzeitig vorhandene Primäraffekt (harter Schanker) bleibt (vor allem im Mund) häufig unbemerkt, während er am Penis nicht so leicht zu übersehen ist. Insgesamt werden aber nur ein Drittel aller Syphilisfälle in diesem Stadium entdeckt. Erfolgt keine Diagnose und Behandlung, breiten sich die Erreger (die zunächst auf den Primäraffekt beschränkt sind) in den folgenden Wochen im ganzen Körper aus. Aus dem zunächst rein lokalen Infekt wird eine Infektion des gesamten Körpers. So kommt es zum generalisierten, zweiten Stadium der Erkrankung (Lues II).

Lues II äußert sich durch angina-artige Symptome mit Heiserkeit, Lymphknotenschwellungen, Rachenentzündung usw., manchmal klinisch nicht von einer Mandelentzündung zu unterscheiden. Das zweite Stadium (Lues II) tritt zwei bis drei Monate nach dem Erstinfekt (bzw. 4 bis 6 Wochen nach dem Abheilen des Primäraffekts) auf; hierzu gehört auch ein Hautausschlag mit roten Flecken am ganzen Körper, bevorzugt an Rumpf, sehr ausgeprägt an Handflächen und Fußsohlen. Der Ausschlag juckt *nicht* – im Unterschied zu vielen Ausschlägen aus anderem Anlass. Als erste Hinweise auf einen Befall des Nervensystems können nächtliche Kopfschmerzen auftreten (vor allem bei HIV+). Auch mottenfraßähnlicher Haarausfall kann bereits in diesem Stadium vorkommen.

Im Mund können sich hier weißlich-milchige Flecken mit rötlichem Randsaum finden, die Erscheinungen sind aber recht vielfältig und nicht so spezifisch für einen Primäraffekt. Sind auch Hand- und Fußflächen von Flecken betroffen, liegt der Verdacht auf eine Lues sehr nahe. Die Veränderungen an Haut und Schleimhaut können auch schubweise auftreten und sind sehr infektiös (an der Haut jedenfalls dann, wenn sie geschwürig sind und nässen). Selbst nach dem spontanen Abheilen dieser Erscheinungen der Lues II (ohne Therapie) bleibt die Infektiosität noch einige Zeit bestehen. Man geht davon aus, dass die Infektiosität bis etwa ein Jahr nach dem Abheilen der letzten Haut- oder Schleimhautveränderung anhält – wenn nicht behandelt

wird. Und auch im symptomfreien Stadium der Frühlatenz (bis zu zwölf Monate nach der Infektion) besteht noch Infektiosität – auch wenn zu dieser Zeit keine Beschwerden und Symptome bestehen [Ref. 252].

Spätschäden (Lues III) mit den vielfältigen zerstörerischen Erscheinungen an Knochen und Organen entstehen erst nach einigen Jahren, sofern zwischenzeitlich keine Behandlung erfolgte. Lues III ist nicht mehr infektiös, kommt aber heute so gut wie nicht mehr vor. In Deutschland werden etwa ein Drittel aller Fälle im Stadium Lues I, ein Drittel im Stadium II und ein Drittel in der frühen Latenz (d.h. der ersten, noch infektiösen Phase nach dem Abklingen der Erscheinungen der Lues II) entdeckt.

Die Geschwüre bei Lues I oder II sind in der Regel schmerzlos bis schmerzarm und werden vor allem im Rachenbereich von den Betroffenen nicht erkannt, so dass betroffene SDLs über lange Zeit Kunden infizieren können, während sich die Infektion im eigenen Körper ausbreitet und dann allmählich zu den Sekundärfolgen führt.

Syphilis-Geschwüre im Mund erhöhen auch das Risiko einer HIV-Infektion im Falle des Kontaktes mit HIV-haltigem Material drastisch (sinngemäß dasselbe gilt natürlich im Genitalbereich). **Dies verdeutlicht den Sinn der Penisinspektion spätestens vor dem FO.**

Die KABP-Surv-STI-Studie (Deutschland 2010 – 2011) ergab eine Syphilis-Prävalenz bei SDLs, deren Untersuchungsorte sich auf 29 Gesundheitsämter bundesweit verteilten, von 1,1 % [Ref. 141]. Die „Seroprävalenz“ von Syphilis wird für SDLs in Deutschland mit 7 bis 8 % angegeben, d.h. 7 bis 8 % der SDLs hatten in ihrem Leben schon einmal Kontakt mit dem Erreger gehabt [Ref. 144] – dies bedeutet jetzt nicht, dass sie noch infektiös sind, denn auch ausgeheilte Infektionen werden bei dieser Untersuchung erfasst (sogenannte „Seronarbe“: man sieht an Antikörpern im Blut, dass die Person mal mit Syphilis infiziert war; die Krankheit kann aber ausgeheilt sein und ist dann auch nicht mehr ansteckend).

Auch wenn Syphilis in Deutschland ganz überwiegend Männer betrifft, die Sex mit Männern haben (die Häufigkeit von Syphilis-Meldungen ist bei Männern in Deutschland 14 mal höher als bei Frauen; im Jahr 2012 wurden in Deutschland 296 Syphilis-Fälle bei Frauen und 4410 bei Männern gemeldet, und etwa 80 % aller in Deutschland gemeldeten Fälle gehen auf sexuelle Kontakte zwischen Männern zurück [Ref. 238]; in den USA lag der Anteil der MSM im Jahr 2015 bei 82 % [Ref. 773]), gab es in den letzten Jahren (abgesehen von dem größeren Ausbruch in der Region Aachen) auch immer mal wieder kleinere heterosexuelle „Ausbrüche“, in die auch SDLs involviert waren, wobei den Beratungsstellen der Gesundheitsämter eine zentrale Rolle bei der Entdeckung bzw. dem Management dieser Infektionsfälle zukam [Ref. 167]. Auch in Dortmund, Essen und Wuppertal schien sich im Zeitraum 2011/12 ein heterosexueller Syphilis-Ausbruch zu entwickeln, an dem wohl teilweise auch SDLs und ihre Kunden beteiligt waren [Ref. 175, 238].

In letzter Zeit ist immer wieder von einem drastischen Anstieg der Syphilis in Deutschland die Rede. Dies ist im Prinzip richtig, denn die Anzahl der Meldungen nahm von 1697 Fällen im Jahr 2001 – nach einer Plateaubildung zwischen 3000 und 3500 Fällen im Zeitraum 2004 und 2007 und leichtem Rückgang 2009 – inzwischen auf 4410 Fälle im Jahr 2012 und 6834 Fälle in 2015

zu. Die nähere Analyse zeigte aber, dass dieser Anstieg auf Syphilis-Fällen bei Männern beruht (insbesondere durch Sex mit Männern), während die Anzahl der Fälle bei Frauen seit 2001 relativ konstant bei ca. 300 Fällen liegt und nur in den Jahren 2008 bis 2010 niedriger lag (2010: 207 Fälle). Im weiteren Verlauf stieg sie dann proportional mit der Gesamtfallzahl an. Im Kontext von Sexarbeit ist wichtig, dass nach dem Robert-Koch-Institut vorliegenden Daten die Infektionen „bei Sexarbeitern (sic!) und Sexarbeiterinnen“ zwischen 2011 und 2012 stabil blieben [Ref. 238]. (*Weitere Daten und Diskussion der Syphilis-Epidemiologie s. VORWORT II, dort unter „Syphilis“*).

Syphilis-Infektionen bei heterosexuellen Männern in Deutschland gehen (nach eigenen Angaben der Männer) zu 20 bis 25 % auf Kontakte mit SDLs zurück [Ref. 346].

Etwa 10 % aller Syphilisinfektionen bei Frauen sollen auf SDLs entfallen [Ref. 346] (Anmerkung: diese auf Angaben des RKI beruhende Quote muss aber bezweifelt werden, wenn man die Prävalenz von florider Syphilis in Studien mit SDLs in Bezug setzt zu den Meldezahlen ans RKI; möglicherweise wird aber der Meldepflicht nicht vollständig nachgekommen). **Es gibt jedenfalls keine Rechtfertigung für interessierte Kreise, Sanktionen gegen Sexarbeit, Sexarbeiterinnen oder Freier infektionsepidemiologisch z.B. mit Hinweis auf den „drastischen Anstieg“ der Geschlechtskrankheiten, gern hervorgehoben am Beispiel der Syphilis, zu begründen.**

Dank hoher genetischer Stabilität des Syphilis-Erregers ist diese Infektion – im Gegensatz zu manchen anderen bakteriellen STDs – immer noch gut mit Penicillin behandelbar (also keine Resistenzproblematik wie bei Gonokokken!), so dass die Entdeckung einer Syphilis im Primär- oder Sekundärstadium normalerweise behandlingstechnisch gesehen kein Problem darstellt. Gegenüber Makroliden wie Azithromycin kann allerdings Resistenz bestehen. Allerdings muss – je nach Stadium – die Behandlung unbedingt lange genug durchgehalten werden, was durch die lange Generationsdauer (Vermehrungszyklus) der Bakterien begründet ist.

Therapiedauer daher daher je nach Stadium. Das Risiko für Therapieversagen der Ersttherapie ist bei Personen über 40 Jahren erhöht; insgesamt geht man von ca. 5 bis 20 % Therapieversagen aus. Als Ausweichtherapie stehen mehrere andere Antibiotika zur Verfügung. Nach Ausheilung sind auch erneute Infektionen möglich, es verbleibt keine lebenslange Immunität! Die hohe Quote von Therapieversagen macht es auch notwendig, im ersten Jahr vierteljährliche Kontrolle vorzunehmen.

Man geht davon aus, dass nach etwa 7 Tagen nach der ersten Penicillin-Injektion in den Gesäßmuskel der Erkrankte nicht mehr infektiös ist [Ref. 748]. Dies ist eine wichtige Information hinsichtlich Dauer der Sexkarenz bzw. Unterbrechung der Sexarbeit. Die S2k-Leitlinie aus dem Jahr 2014 erwähnt dagegen, „dass nach Absinken des Penicillinspiegels unter die therapeutisch wirksame Gewebekonzentration (2 ng/ml, bei Benzylpenicilin erreicht 14 Tage nach der Applikation) keine Kontagiosität mehr besteht“ (S. 41 in Ref. 817).

In bestimmten Situationen kann sich eine **Postexpositions-Prophylaxe (PEP) gegen Syphilis** als sinnvoll erweisen (in der Regel als einmalige Penicillin-Injektion). Dies z.B. dann, wenn eine SDL erst bei oder nach ungeschütztem Blasen bemerkt, dass der Kunde ein Geschwür am Penis hat, das wie ein (hoch-infektiöser) Primäraffekt einer Syphilis aussieht (**s. ANMERKUNG 66**).



## Gonorrhoe

Bei **Gonorrhoe** ist eine Übertragung durch FO auf die SDL möglich (betrifft dann vor allem Rachenbereich, Tonsillen, sog. Oropharyngeale Gonorrhoe, äußert sich als Halsentzündung).

Die Gonorrhoe im Rachenbereich verursacht in ca. 80 % der Fälle keine Symptome und wird daher gar nicht bemerkt, also auch nicht therapiert. Etwa 15 % der Infizierten verspüren eine Halsentzündung und 5 % entwickeln eine eitrige Mandelentzündung [Ref. 340].

Schon eine der ersten Publikationen, in der die Besiedlung des Rachens mit Gonokokken berichtet und Infektionswege untersucht wurden, stellte im Jahr 1973 ein höheres Risiko für Fellatio im Vergleich zu Cunnilingus fest [Ref. 814]. Der Infektionsweg über Fellatio ist in beiden Richtungen ziemlich effektiv; in einer großen Studie mit MSM erwies sich in der multivariaten Analyse insertive Fellatio sogar als stärkerer Risikofaktor als insertiver Analverkehr – auch wenn dieser Unterschied keine Signifikanz erreichte [Ref. 813]. Partnerinnen von Männern, die an einer Gonorrhoe der Harnröhre litten, hatten zu 31 % Gonokokken im Rachen. Im umgekehrten Fall, wenn die Frau eine genitale Gonorrhoe aufwies, lag das Risiko für einen Gonokkennachweis im Rachen des Partners nur bei 14 % [Ref. 814]. FO scheint für den mit dem Mund aktiven Partner daher etwa doppelt so riskant wie Cunnilingus, sofern der jeweils andere Partner genital mit Gonokokken infiziert ist [Ref. 814]. Da der Nachweis der Gonokokken im Rachen in den frühen 70er Jahren durch Kultur erfolgte, dürfte die tatsächliche Prävalenz erheblich unterschätzt worden sein, da Nukleinsäureamplifikation (NAAT) eine erheblich höhere „Ausbeute“ liefert.

Kunden können sich dann beim FO genital bei der SDL mit Gonorrhoe anstecken, auch wenn die SDL selbst gar nichts davon merkt, dass sie im Rachenbereich mit Gonokokken infiziert ist. In einer japanischen Studie wiesen 4,1 % von 196 SDLs im Rachenraum Gonokokken auf [Ref. 24], in einer israelischen Studie (Tel Aviv) 9 % von 301 in Bordellen tätigen SDLs (obwohl 60 % regelmäßig Kondome beim OV nutzten) [Ref. 148, 149], in einer weiteren japanischen Studie (Kyoto) 4,0 % von 403 SDLs [Ref. 151], in Hongkong 4,4 % von 340 SDLs [Ref. 380]. Eine japanische Studie aus dem Jahr 2014 fand sogar bei 13,8 % der SDLs Gonokokken im Rachen [Ref. 731, zitiert in Ref. 151]. Weitere Details zu dieser Studie waren nicht zu ermitteln.

Und von 595 bei Studienbeginn im Rachenraum gesunden SDLs in Singapur entwickelten **5,2 %** innerhalb von **höchstens 6 Monaten** (manche wurden nur kürzere Zeit beobachtet) eine Rachen-Gonorrhoe; 70,4 % nutzten beim OV regelmäßig Kondome. Eine urogenitale Gonorrhoe erlitten im gleichen Zeitraum nur 2,5 % der SDLs (wobei allerdings 96,8 % regelmäßig Kondome beim GV nutzten) [Ref. 150]. Kontrolliert nach Einflussfaktoren wie Herkunft und Anzahl der Kunden hatten in dieser Studie die SDLs mit **nicht konstanter Kondomnutzung beim OV** ein etwa **17-faches Risiko** für eine Rachen-Gonorrhoe im Vergleich zu Kolleginnen mit konsequenter Kondomanwendung beim OV [Ref. 150].

In vier der fünf Studien (Japan, Tel Aviv, Kyoto, Hongkong, Singapur) fanden sich Gonokokken häufiger im Rachen von SDLs als in deren Urogenitalbereich [Ref. 24, 149, 150, 151, 380]. Fasst man die fünf Studien zusammen (wobei vier Studien Punktprävalenzen und die Singapurere Studie Inzidenzen auswies), so ergibt sich ein Verhältnis von 5,3 % (Rachen-Gonorrhoe) zu 2,7 %

(urogenitale Gonorrhoe) auf der Basis der Daten von 1835 SDLs. Von zwei der vier Studien ist bekannt, dass etwa 60 bis 70 % der SDLs bei der Fellatio regelmäßig Kondome nutzten. Rachengonorrhoe wird somit bei SDLs etwa doppelt so häufig angetroffen wie urogenitale Gonorrhoe, und der Rachenraum gilt als bedeutendes Reservoir für Gonokokken sowie für die Entstehung antibiotikaresistenter Gonokokken-Stämme [Ref. 383].

Ähnlich häufig oder noch häufiger finden sich Gonokokken auch im Rachen von Männern, die Sex mit Männern haben. In einer Studie mit 710 männlichen Sexarbeitern aus Vietnam wurde sogar bei 23,7 % Rachengonorrhoe angetroffen, und der Nachweis korrelierte (mit einer Odds Ratio von 4,33) mit Oralsex während der letzten 30 Tage [Ref. 375]. In den USA wurde bei 9,1 % von 858 MSM eine Rachengonorrhoe angetroffen – häufiger als im Urin (3,2 %) und rektal (8,2 %). In der gleichen Studie fanden sich Chlamydien bei 1,8 % der MSM im Rachen, bei 2,3 % in Urin und bei 6,9 % rektal [Ref. 773]. In Belgien weisen 11,9 % der MSM Rachengonorrhoe auf, und Screening und bei Bedarf antibiotische Therapie könnte diesen Quote nach Modellsimulationen nur auf 10,2 % absenken, wenn lediglich 50 % der MSM an einem solchen Screening teilnehmen würden [Ref. 876].

In allen Risikogruppen (schwulen Männern, SDLs und Swingerinnen) finden sich Gonokokken im Rachen etwa doppelt so häufig als im Urogenitalbereich, und eine auf den Genitalbereich beschränkte Probenahme unterschätzt die Gonokokkenbelastung in allen drei Gruppen deshalb erheblich [Ref. 403]. Eine Studie mit MSM zeigte, dass man 84 % aller Gonokokken- und Chlamydien-Infektionen bei MSM übersehen würde, wenn man nur den Urin testen würde [Ref. 774].

Eine Ausnahmestellung nimmt eine australische Studie ein, in der sich nur bei 1,1 % von 1540 SDLs (die alle Fellatio betrieben) Gonokokken im Rachenabstrich fanden [Ref. 472]. 75 % der SDLs dieser Studie nutzten beim Oralsex *immer* Kondome, die übrigen 25 % zwar nicht immer, aber im Durchschnitt bei 80 % der Oralsex-Episoden; nur 6 % nutzten zur Fellatio nie Kondome. Auf die Gesamtpopulation der 1540 SDLs bezogen erfolgten damit ca. 95 % aller Oralsex-Akte kondomgeschützt, was den seltenen Gonokokken-Nachweis im Rachenraum erklären könnte – im Vergleich zu den 5,3 % in der obigen kleinen Metaanalyse, in die die Studie aus Sydney wegen des weitgehend geschützten Oralsexverhaltens nicht mit einbezogen wurde.

Einschränkend ist aber zu beachten, dass der Nachweis der Gonokokken aus den Rachen-Abstrichen durch Kultur erfolgte; dieses Verfahren ist weniger empfindlich als die Nukleinsäureamplifizierung und könnte daher Infektionen übersehen haben. So wird die Empfindlichkeit (Sensitivität) von Kulturmethoden zum Nachweis der Rachengonorrhoe mit weniger als 50 % angegeben; die Methode der Wahl ist daher der (teure) Nukleinsäurenachweis (NAAT) [Ref. 634, 645, 652, 734].

Die genitale (cervikale oder vaginale) Gonokokkenprävalenz betrug in dieser Studie nur 0,5 % (statt 2,7 % in der oben genannten kleinen Metaanalyse), was mit den hohen Kondomnutzungsquoten beim GV in Australien erklärbar ist (es handelte sich um Erst- und nicht um Folgeuntersuchungen!).

Dafür sprechen auch die niedrigen Quoten für Trichomonaden (0,2 %), infektiöse Syphilis (0,2 %) und Chlamydien (5,1 %) in dieser Studie. Die Gonokokkeninzidenz der Sydneyer SDLs war zwischen 1980/81 und 2004-2006 um etwa Faktor 1600 von 400 / 100 Personenjahre auf 0,24 / 100 Personenjahre zurückgegangen – ein starkes Indiz für *tatsächlich* (und nicht nur *angeblich*) hohe Kondomnutzungsraten.

Trotz der vergleichsweise sehr niedrigen Gonokokkenbelastung sowohl im Rachenraum wie im Genitaltrakt zeigte aber auch diese Studie, dass sich Gonokokken bei SDLs mindestens doppelt so häufig im Rachenraum finden wie im Genitalbereich [Ref. 472].

Auch in einer Studie mit 903 philippinischen SDLs aus dem Jahr 1981 fanden sich Gonokokken in Kulturen aus Rachenabstrichen mit 2,2 % vergleichsweise selten (zum Vergleich: MSM: 6 %). Allerdings erfolgte auch hier der Nachweis der Kultur (die Nukleinsäureamplifikation war damals noch gar nicht verfügbar), so dass die Positivenquote unterschätzt worden sein dürfte [Ref. 812].

In einer englischen Studie mit 365 MSM, 649 Frauen und 553 heterosexuellen Männern fanden sich insgesamt 25 Fälle von Rachengonorrhoe mittels NAAT (MSM: 5,2 %; Frauen: 0,6 %; heterosexuelle Männer: 0,4 %). Auf der Basis von Gonokokkenkultur wären nur 2 der 25 Fälle diagnostiziert worden. Chlamydien (ebenfalls durch NAAT nachgewiesen) waren bei MSM seltener (2,2 %), bei Frauen (2,5 %; *zum Vergleich: genital 9,3 %*) und heterosexuellen Männern (0,7 %) aber häufiger als Gonokokken im Rachen [Ref. 734]. Von den rektalen Gonokokkeninfektionen wären mittels Kulturnachweis statt NAAT 11 von 26 Fällen übersehen worden. Die wenigen Gonokken- und Chlamydiennachweise im Rachen von Frauen waren allesamt durch rezeptive Fellatio erklärbar, im Rachen der heterosexuellen Männer durch Cunnilingus [Ref. 734]. **Die Daten sprechen dafür, dass das Infektionsrisiko für Chlamydien und Gonokokken bei rezeptiver Fellatio höher ausfällt als bei Cunnilingus**, in Einklang mit schon weiter oben berichteten Studienergebnissen [vgl. Ref. 814].

Ein statistischer Zusammenhang zwischen den wenigen Gonokokken-Infektionen im Rachen und der Kondomnutzung beim Oralsex konnte in der englischen Studie allerdings nicht nachgewiesen werden, wobei die niedrige Fallzahl an Infektionen eine Rolle spielen könnte ebenso wie das weniger sensible Nachweisverfahren und der Umstand, dass auch die Frauen, die zum Oralsex „*nicht immer*“ Kondome nutzten, dies jedoch (abgesehen von einer kleinen Gruppe von 6 %) „*fast immer*“ taten.

Die Assoziation zwischen Rachengonorrhoe und Oralsex wurde in einer Studie aus Singapur deutlich: während der Anteil der SDLs, die Oralsex praktizierten, in den Bordellen zwischen 1990/1992 und 1997 von 27,1 % auf 81,7 % zunahm (als Folge der Propagation von Kondomnutzung bei GV, wodurch sich das Kundeninteresse auf Oralsex verschob), verdoppelte sich auch die Prävalenz von Rachengonorrhoe von niedrigen 0,69 % (1992) auf 1,31 % (1996) [Ref. 494]. Diese Werte sind aus heutiger Sicht zwar immer noch sehr niedrig, es ist aber zu bedenken, dass Oralsex in über der Hälfte aller Fälle kondomgeschützt erfolgte (1998 gaben 56,9 % der SDLs, immer Kondome dabei zu nutzen).

Im Jahr 1997 lag die kumulative jährliche Inzidenz von Rachengonorrhoe bei 4,0 % und damit etwas höher als genitale Gonorrhoe (3,1 %). SDLs, die beim Oralsex unregelmäßig Kondome nutzten, hatten eine Inzidenz von 7,2 % p.a.; diejenigen, die (angeblich) immer Kondome mit Kunden benutzten, von 1,6 % [Ref. 494].

Im Rahmen diesbezüglicher Aufklärung nahm der Kondomnutzungsgrad in den Bordellen von Singapur beim Oralsex ausgehend von 42,2 % in 1996 auf 89,9 % im Jahr 2000 zu. Die Inzidenz der Rachengonorrhoe fiel von 12,4 – 16,6 pro 1000 Personenmonate auf 3,3 / 1000 Personenmonate. Die cervikale Gonorrhoe-Inzidenz fiel aber in allen Untersuchungszeiträumen noch niedriger aus als im Rachen. Die Abnahme der Aufklärungsbemühungen in den Bordellen ging mit einem Absinken der Kondomnutzungsrate beim Oralsex und einem Wiederanstieg der Inzidenz der Rachengonorrhoe auf 14,4 / 1000 Personenmonate einher, erneute Aufklärungsbemühungen ließen die Kondomnutzungsrate wieder steigen und senkten die Inzidenz auf 4 / 1000 Personenmonate [Ref. 495].

Die Studien zeigen den engen Zusammenhang zwischen Rachengonorrhoe und Kondomnutzungsgrad beim Oralsex bei SDLs. Aber selbst bei Kondomnutzungsgraden, die sich jenen für vaginalen GV annähern, finden sich immer noch häufiger Gonokokken im Rachen als cervical. Dies zeigt gleichzeitig die hohe Anfälligkeit der Rachenschleimhaut für Gonokokkeninfektionen, und dass auch der Rachen offenbar ein geeignetes Biotop für diese Erreger darstellt.

In der MSM-Szene kommt der Rachengonorrhoe eine wichtige Rolle als Quelle genitaler (d.h. Harnröhre) und analer Infektionen zu. In einer Studie mit MSM gaben 34 % der Männer mit Gonorrhoe der Harnröhre an, den letzten 3 Monaten überhaupt keinen insertiven AV oder keinen ungeschützten AV gehabt zu haben [Ref. 630]. Auch in einer Fall-Kontroll-Studie mit MSM aus Seattle wurden 34 % der Fälle von Gonokokken-Urethritis auf Oralsex zurückgeführt [Ref. 630].

Es ist daher anzunehmen, dass die Rachengonorrhoe auch in der heterosexuellen Sexarbeit eine ähnliche Rolle spielt, sofern in dieser FO häufig praktiziert wird.

Die Mundschleimhaut selbst wird extrem selten von Gonokokken befallen. Allerdings wurden auch schon Fälle von Gonokokken-Stomatitis nach Cunnilingus beschrieben. Bei etwa 20 % der Personen mit Gonokokken im Rachen finden sich diese Bakterien auch in Abstrichen von der Mundschleimhaut wie dem Mundvorhof [Ref. 340]. Auch dies impliziert, dass eine Übertragung durch Speichel bzw. Zungenküsse grundsätzlich möglich und biologisch plausibel sein dürfte.

Bedeutender ist da schon die „Augen-Gonorrhoe“ (Ophthalmo-Blenorrhoe), die unbehandelt zu Komplikationen an der Hornhaut führen kann (Risiko bei der Gesichtsbesamung!).

Man schätzt, dass in Deutschland jährlich 25000 bis 40000 Menschen an Gonorrhoe (genital) erkranken [Ref. 158], davon 1/3 SDLs. Bei geschätzt 200000 bis 300000 SDLs in Deutschland bedeutet dies dann ein Risiko von 2,8 – 6,7 % pro SDL pro Jahr. In Wien, wo SDLs wöchentlich untersucht wurden, betrug die jährliche Erkrankungswahrscheinlichkeit im Jahr 1989 sogar

15,4 % (und lag einige Jahre zuvor sogar noch fast doppelt so hoch) [Ref. 341]. Hierzu passen kürzlich veröffentlichte Daten des Gesundheitsamtes Köln [s. Ref. 124], denen zufolge bei 3,3 % aller untersuchten SDLs an mindestens einer der untersuchten Lokalisationen eine Gonorrhoe nachgewiesen wurde. Die Quote war bei deutschen SDLs und solchen mit Migrationshintergrund exakt gleich hoch (vgl. **ANMERKUNG 4d**).

Auch in der KABP-Surv-STI-Studie des Robert-Koch-Instituts (Zeitraum 1.1.2010 bis 31.3.2011) unter Einbeziehung von 29 Gesundheitsämtern lag die Gonorrhoe-Quote bei 3,2 % der SDLs (an *mindestens* einer der drei Lokalisationen: oropharyngeal, genital und rektal, die bei kompletter Untersuchung geprobt wurden). Die 3,2 % beziehen sich also „pro SDL“ und nicht „pro Untersuchungsort/Probenahmestelle“ (vgl. **ANMERKUNG 4e** und Ref. 141).

In der zu höheren Risiken hin verzerrten Substudie I lag die „Pro-Kopf-Quote“ bei 5,5 %; sie war am höchsten bei sehr jungen SDLs (unter 20 Jahren: 23,5 %) und erreichte auch bei den 20- bis 29-Jährigen noch 6,9 % [Ref. 166; Details s. **ANMERKUNG 4e**].

Wegen der hohen Infektiosität wird weiterhin geschätzt, dass bei jedem zweiten (genitalen) Sexkontakt mit einer an Gonorrhoe erkrankten Person eine Infektion stattfindet, wobei auch FO und Lecken, Kontakte mit dem Anus (Analspiele) infektiös sind. Die Infektion kann auch über Finger und Hände (gegenseitiges Masturbieren, Fingerspiele) und Sexspielzeug übertragen werden. Einen wirksamen Schutz beim Oralverkehr bieten nur Kondome bzw. Lecktücher/Femidome.

Rektale Gonokokkeninfektionen sind bei Frauen oft asymptomatisch. Sie setzen nicht zwingend Analverkehr voraus, sondern können sich als Schmierinfektion durch abfließendes Genitalsekret aus einer genitalen Infektion ergeben. Direkter Schleimhautkontakt mit infektiösem Sekret reicht aus, um eine Infektion auszulösen.

Was die Infektionswege anbetrifft, gilt vor allem rezeptiver Oralverkehr (FO) als hohes Risiko für eine Rachen-Gonorrhoe; das Übertragungsrisiko in den Rachenraum ist bei Fellatio höher als bei Cunnilingus [Ref. 396; 734; 814]. Fellatio kann zu Halsentzündungen führen, wobei nicht immer Gonokokken nachweisbar sind. Mikroverletzungen durch Oralverkehr könnten das Infektionsrisiko für Gonokokken erhöhen.

Wiederholte leichte Halsschmerzen, anhaltende Heiserkeit oder auch eine eitrige Mandelentzündung sollten vor allem bei SDLs, die ungeschützten Oralverkehr (besonders FO) betreiben, an die Möglichkeit einer Gonokokkeninfektion im Rachen denken lassen. Auch FO *ohne* Aufnahme stellt dabei ein Infektionsrisiko dar.

Wie bereits erwähnt, kann sich der Mann beim FO am Epithel des Harnröhrenausgangs infizieren, von wo aus die Infektion dann in den Harn- und Genitalwegen aufsteigt. Aus theoretischen Überlegungen ist abzuleiten, dass Deep Throat ein erhöhtes Infektionsrisiko bietet.

Cunnilingus gilt insgesamt als weniger effizienter Übertragungsweg als Fellatio, stellt dann aber vor allem für den leckenden (aktiven) Partner ein Risiko dar. Es ist eindeutig belegt, dass sich

der leckende Partner beim Cunnilingus mit Rachengonorrhoe anstecken kann [Ref. 625]. In einer Studie entwickelten 14 % der Männer, die bei vermeintlich GO-infizierten Frauen geleckt hatten, eine Rachengonorrhoe – im Vergleich zu 3 % der Männer, die *angeblich* keinen Cunnilingus praktiziert hatten [Ref. 340].

Als weniger wahrscheinlich galt für lange Zeit dagegen die Übertragbarkeit durch Küssen [Ref. 340, 396]. Grundsätzlich ist eine Infektion über Zungenküsse aber möglich, und ein solcher Fall wurde bereits im Jahr 1973 in der allerersten Publikation zum Vorkommen und Risiken von Rachengonorrhoe erwähnt [Ref. 814].

Studien vor allem mit MSM weisen aber darauf hin, dass die Rolle des Küssens in der Vergangenheit wohl stark unterschätzt wurde [Ref. 626 – 629, 874]. Bei Personen mit Rachengonorrhoe muss davon ausgegangen werden, dass Speichel Gonokokken enthält und infektiös ist [Ref. 626, 627]. In einer Studie mit MSM mit Rachengonorrhoe ließen sich aus einem Teil der Speichelproben Gonokokken anzüchten [Ref. 627]. Auch Speichel aus dem vorderen Abschnitt der Mundhöhle kann Gonokokken enthalten [Ref. 628]. Bei MSM, bei denen Rachengonorrhoe durch NAAT nachgewiesen kann, finden sich erhebliche Gonokokken-Konzentrationen im Speichel, und zwar unabhängig davon, ob die Rachengonorrhoe (neben der NAAT) auch durch Kultur nachgewiesen werden kann oder nicht [Ref. 875]. Man könnte annehmen, dass MSM mit Rachengonorrhoe, die zwar mittels NAAT bestätigt ist, aber deren Kultur negativ verläuft, eine geringere Gonokokkenlast im Speichel tragen. Dies konnte aber nicht bestätigt werden. Speichel muss daher von allen Personen mit Rachengonorrhoe, selbst wenn diese nur durch NAAT nachweisbar ist, als infektiöse Flüssigkeit angesehen werden.

Vor allem Zungenküsse dürften aufgrund des Speicheltransfers ein Risiko darstellen [vgl. Ref. 629, 820, 874]. Daneben ist auch an die Möglichkeit der Selbst- oder Partnerinokulation zu denken z.B. über die Finger oder über die Nutzung von Speichel als Gleitmittel [Ref. 626, 628] sowie die Übertragung über den Speichel auf die Harnröhre und den Analbereich von Geschlechtspartnern [Ref. 874, 875]. Rektale Gonorrhoe trotz konsistenter Kondomnutzung kann auf Nutzung des Speichels als Gleitmittlersatz beruhen [Ref. 875].

Asymptomatische Gonokokken-Infektionen im Rachenraum erhöhen – ebenso wie auf den Genital- oder den Analschleimhäuten – das Infektionsrisiko für HIV bei Exposition gegenüber HIV-haltigem Sperma.

Abgesehen von der möglichen Schrittmacherfunktion und Risikoerhöhung für andere STIs im Rachenraum haben Gonokokkeninfektionen des Rachens für den Betroffenen normalerweise aber nur einen geringen Krankheitswert, zumal sie in der Regel asymptomatisch sind, nicht bemerkt werden und spontan wieder ausheilen.

Problematisch ist die Rachengonorrhoe daher viel eher für den Sexpartner, der sich beim Blasen (genau gesagt: beim „Geblasen-Werden“), und vor allem bei Deep Throat, am Harnröhrenaussgang infizieren kann und dann mit hoher Wahrscheinlichkeit eine akute und sehr belastende Harnröhrenentzündung (Urethritis) erleidet. Auf die Übertragung in den Analbereich beim Rimming sowie auf den Genital- bzw. Analbereich bei der Nutzung von Speichel als Gleitmittel wurde bereits oben hingewiesen (vgl. Ref. 874, 875).

Für einen geringen Krankheitswert der Rachengonorrhoe für die davon betroffene Person selbst (einmal abgesehen von der Schrittmacherfunktion für manche anderen STI-Infektionen) sprechen auch Studien, die zeigten, dass die Rachengonorrhoe oft sogar recht schnell spontan ausheilt – und dieser Prozess nicht notwendigerweise Monate in Anspruch nimmt [vgl. Ref. 654]. In einer Studie mit HIV-positiven MSM waren alle 11 Rachengonorrhoeen, die mittels Abstrich und Kultur entdeckt worden waren, beim Folgebesuch nach  $18 \pm 5$  Tagen spontan ausgeheilt (d.h. nicht mehr durch Kultur nachweisbar). Keiner der Männer hatte in der Zwischenzeit Antibiotika genommen oder antiseptische Spül-Gurgel-Lösungen angewandt, zumal er bis zum Folgebesuch von der Gonorrhoe-Diagnose nichts wusste [Ref. 653].

Daneben scheint auch eine sich im Laufe der Zeit entwickelnde Immunkompetenz eine Rolle zu spielen, da die Prävalenz von Rachengonorrhoe bei jungen MSM höher ausfällt [Ref. 820, 821, 874]. Ältere MSM sind entweder weniger empfänglich, oder die Infektionen heilen schneller aus. Vielleicht spielt aber auch ein abweichendes Sexverhalten (Partnerzahl usw.) eine Rolle (vgl. Ref. 874). Alle drei Faktoren könnten eine niedrigere Prävalenz der Rachengonorrhoe im Vergleich zu jungen MSM erklären. Ähnliche Effekte sind auch bei oral unsafe arbeitenden FSW zu erwarten – im Einklang mit dem Rückgang der genitalen Gonokokkenprävalenz mit zunehmendem Alter und Berufserfahrung, wie sie in der KABP-Surv-STI-Studie für FSW deutlich wurde (vgl. ANMERKUNG 4).

In einer Studie aus Amsterdam waren 11 % aller Rachengonorrhoeen nach median 10 Tagen spontan und ohne Therapie ausgeheilt. Es handelte sich um eine große Studie mit 1266 Patienten mit Rachengonorrhoe aus Risikogruppen (MSM und Frauen mit Risikoverhalten). Die Heilungsraten stiegen mit dem Zeitraum zwischen Erst- und Zweituntersuchung erwartungsgemäß an, und fielen bei Personen ab 45 Jahren doppelt so hoch aus bei 16- bis 24-Jährigen – ein weiteres Indiz für die Rolle von Immunkompetenz, die mit dem Alter anzusteigen scheint [Ref. 884]. Die Spontanheilungsrate in der Gesamtgruppe lässt sich aus den Daten auf grob 1 % pro Tag schätzen, bei älteren eher höher, bei jüngeren eher niedriger.

Endgültige Klarheit über die relative Bedeutung verschiedener Infektionswege besteht aber trotz gezielter Forschungsansätze bisher nicht. Studien an MSM-Populationen können aufgrund bestimmter Merkmale ihres Sexverhaltens (viele gelegentliche Sexpartner, ungeschützte Fellatio und Zungenküsse mit vielen Partnern) einige Hinweise liefern, die auch für den heterosexuellen Paysex interessant sein können.

Der starke Anstieg der Gonokokken-Fälle in Australien, im städtischen Milieu überwiegend getragen von MSM, gab Anlass für eine Reihe diesbezüglicher Forschungsprojekte mit MSM. Der Anstieg könnte zwar teilweise auf der zunehmenden Nutzung des empfindlicheren NAAT-Verfahrens im Vergleich zur Gonokokken-Kultur liegen; aber auch im Rahmen von kulturbasierten Untersuchungen nahm die Prävalenz zu. Um die Infektionswege für Rachengonorrhoe näher zu erforschen, untersuchte man MSM, die die Klinik für sexuelle Gesundheit in Melbourne besuchten, mittels NAAT auf Rachengonorrhoe (Abstrichproben). In einer Fall-Kontroll-Studie wurden den 177 MSM mit Rachengonorrhoe im Verhältnis 1 : 2 insgesamt 354 MSM ohne Rachengonorrhoe als Kontrollpersonen gegenübergestellt, die gleich alt waren (+ 2 Jahre) [874]. Das Alters-Matching erfolgte in Hinblick auf die Erfahrung, dass mit steigendem Alter die Gonorrhoeprävalenz im Rachen von MSM zurückgeht. Voraussetzung für

die Studienteilnahme war Sex mit Männern in den letzten 12 Monaten; das Sexverhalten der letzten 3 Monate wurde mittels Fragebogen detailliert erfragt, wobei zwischen festen Partnern und Gelegenheitspartnern unterschieden wurde. Es wurde nach Zungenküssen, FO (mit und ohne Ejakulation), Kondomnutzung bei Fellatio, Rimming, Mundspüllösungen und Alkoholkonsum gefragt, außerdem nach Antibiotikaeinnahme im letzten Monat vor der Untersuchung.

Da viele unabhängige Variablen eng miteinander korrelierten, erwies es sich als extrem schwierig, die Rolle der einzelnen Praktiken für das Risiko von Rachengonorrhoe herauszuarbeiten. Oftmals werden verschiedene Sexpraktiken mit demselben Partner beim selben Treffen betrieben (z.B. Zungenküsse, Fellatio und Rimming), was die Differenzierung sehr erschwert. In der univariaten Analyse erwiesen sich Gelegenheitspartner in den letzten 3 Monaten (Odds Ratio 1,9; signifikant), Küsse mit Gelegenheitspartnern (OR 2,17; sign.) und rezeptive Fellatio mit Gelegenheitspartnern (OR 2,04; sign.) als Risikofaktoren, wobei aber die Anzahl der Partner für Zungenküsse, rezeptive Fellatio und Rimming eng miteinander korreliert waren. MSM mit Rachengonorrhoe hatten Fellatio (pro Akt) durchschnittlich länger praktiziert als MSM ohne Rachengonorrhoe (14 statt 10 Minuten).

Insertives Rimming zeigte (univariat) nur einen Trend zu einem erhöhten Risiko von Rachengonorrhoe (OR 1,38; KI: 0,94 – 2,03;  $p = 0,099$ ), d.h. knapp unterhalb der Signifikanzgrenze.

In der multivariablen Regression erwies sich nur die Anzahl der Gelegenheitssexpartner, aber keine einzige konkrete Sexpraktik als signifikant mit Rachengonorrhoe assoziiert. Der stärkste, nur knapp Signifikanz verfehlende Trend zeigte sich für Zungenküsse (aOR 1,55; KI: 0,96 – 2,49;  $p = 0,071$ ), gefolgt von rezeptiver Fellatio mit Aufnahme (aOR 1,33; KI: 0,84 – 2,12). Für rezeptive Fellatio ohne Aufnahme und insertives Rimming zeigte sich nach multivariabler Regression kein positiver Zusammenhang; dabei wurden jeweils MSM, die diese Praktik mit mindestens 75 bzw. 50 % ihrer Gelegenheitspartner praktizierten, mit jenen MSM verglichen, die dies mit einem geringeren Anteil an Gelegenheitspartnern praktiziert hatten, wobei die absolute Anzahl der Partner aber keine Berücksichtigung fand.

Aus methodischen Gründen sind diese Ergebnisse daher mit großer Zurückhaltung zu bewerten. Auch bestanden hinsichtlich der STI-Belastung große Unterschiede zwischen MSM mit Rachengonorrhoe und Kontrollen; 46 % der Fälle, aber nur 2 % der Kontrollen hatten rektale Gonorrhoe, aber nur jeweils 1 % hatte Gonorrhoe der Harnröhre. 18 der 177 Fälle, aber nur 3 der 354 Kontrollen waren HIV-positiv. Dies impliziert erhebliche Unterschiede im Risikoverhalten und Risikoexposition zwischen rachengonorrhoe-positiven und –negativen MSM. Bei der Kondomnutzung bei Fellatio fanden sich dagegen keine Unterschiede (4,2 % der Fälle, 3,8 % der Kontrollen).

Die enge Korrelation zwischen rektalem und oropharyngealem Gonorrhoe-Befall wurde in der Studie nicht näher untersucht und diskutiert. So stellt sich die Frage nach oral→analer oder anal→oraler Selbstinokulation, möglicherweise mit dem Partner als *Vehikel* der Übertragung, oder der Nutzung von Eigenspeichel (statt Partnerspeichel) als Gleitmittel.



Aus den Daten lässt sich daher leider wenig Praktisches herauslesen, einmal abgesehen davon dass Zungenküsse einen wichtigen Übertragungsweg für Rachengonorrhoe darstellen, dessen Bedeutung nicht vernachlässigt werden sollte. Jenseits aller statistischen Signifikanz lässt sich außerdem erahnen, dass FA ein größeres Risiko für den aufnehmenden Partner darzustellen scheint als FO ohne Aufnahme, und dass auch die Dauer des Blasens eine Rolle spielen könnte. Dabei wurde nicht untersucht, wie FO/FA mit der dieser Dauer korrelieren. Schließlich stellt sich die Frage, ob die Spermaaufnahme ein eigener Risikofaktor ist, oder das höhere Gonorrhoe-Risiko nach FA im Vergleich zu FO ohne Aufnahme eine simple Folge der längeren Dauer von FO im Falle der Aufnahme?

Rimming scheint im Vergleich zu Zungenküssen und Fellatio mit geringerem Ansteckungsrisiko für den oralen Partner verbunden zu sein.

Die relativ große Bedeutung von Zungenküssen beim Zustandekommen von Rachengonorrhoe wird auch damit erklärt, dass Rachengonorrhoe meist asymptomatisch ist, während eine Gonorrhoe der Harnröhre oft mit heftigen Symptomen verbunden ist, so dass ein an Gonorrhoe-Urethritis Erkrankter kein Interesse an Sex haben dürfte und eher ärztliche Hilfe in Anspruch nimmt.

Eine Partnerstudie als Melbourne (60 MSM-Paare, von denen mindestens ein Partner an Gonorrhoe litt) analysierte mittels phylogenetischer Methoden die Übertragungswege von Gonokokken [Ref. 950]. 34 % der Männer mit analer Gonorrhoe hatten einen Partner mit Rachengonorrhoe (berücksichtigt wurden dabei nur Männer ohne urethrale Gonorrhoe). Diese Männer müssen sich durch Rimming oder die Nutzung von Speichel als Gleitmittlersatz angesteckt haben. In 48 Paaren (gerechnet ohne Paare, in den urethrale Infektionen vorlagen) wies mindestens einer der beiden Partner Rachengonorrhoe auf; in 23 % dieser Paare war auch der jeweils andere Partner mit Rachengonorrhoe infiziert. Da die Harnröhre in diesen Paaren nicht befallen war und daher Fellatio als Infektionsweg unwahrscheinlich ist, dürften diese Fälle auf Zungenküsse zurückzuführen sein. Die Autoren kommen zu der Schlussfolgerung, dass bei MSM der Rachenraum und Speichel eine wichtige Rolle bei der Gonorrhoe-Übertragung spielen und die Rolle von Rachen und Speichel bisher unterschätzt wurden.

Inzwischen geht man davon aus, dass – jedenfalls in der MSM-Population – dem Rachenraum (und nicht dem Urogenitalsystem/Penis) die entscheidende Rolle als Gonokokken-Reservoir und dominierende Infektionsquelle (via Speichel) zukommt [Ref. 960].

**Wegen hochresistenter, schwierig zu behandelnder Gonokokkenstämme s. Kapitel I.21.** Da dem Thema „Gonorrhoe“ in den nächsten Jahren voraussichtlich erhöhte Aufmerksamkeit zukommen wird, ist ihm ein eigenes Kapitel gewidmet worden.

**Chlamydien** (in Zellen lebende Bakterien) können ebenfalls beim OV (Lecken, FO) übertragen werden. Sie finden sich in Schleimhäuten der Harnröhre, im Sperma, aber in geringer Konzentration auch im Urin und auch im „Lusttropfen“, so dass eine Übertragung auch beim FO ohne Aufnahme grundsätzlich möglich ist (nicht dagegen beim FM). Sie besiedeln dann bei der Frau den Rachen, verursachen dort aber oft keine Symptome, allenfalls leichte, aber ggf. länger anhaltende Halsbeschwerden (mehr als 2 Wochen) [Ref. 396]. Die Infektionen im Rachenraum heilen nach einigen Wochen oder Monaten in vielen Fällen auch ohne Therapie wieder aus. Sie sind für den Träger meist ohne Relevanz, können aber auch für langwierige oder rezidivierende Mandelentzündungen verantwortlich sein, möglicherweise öfter als angenommen [Ref. 732].

In einer niederländischen Studie waren 37 % der Infektionen im Rachen von MSM und 38 % im Rachen von Frauen beim Kontrolltermin (Abstrichprobe) nach 4 bis 58 Tagen (Median: 10 Tagen) ohne Therapie nicht mehr nachweisbar. Je höher die Ausgangskonzentration der Chlamydien bei der Erstdiagnose, umso geringer die Chancen auf Spontanheilung bis zur Kontrolluntersuchung [Ref. 717].

Bis zur Ausheilung der Racheninfektion kann sich dann allerdings der Mann bzw. Kunde beim FO eine Chlamydieninfektion der Harnröhre zuziehen. Studien an MSM zeigten, dass der Übertragungsweg von Chlamydien vom Rachen auf die männliche Harnröhre beim FO offenbar vergleichbar effektiv ist wie im Falle von Gonokokken; chlamydienbedingte Urethritis fand sich bei MSM, die in den letzten zwei Monaten nur Oralsex praktiziert hatten, sogar etwas häufiger als gonokokkenbedingte Urethritis [Ref. 636]. Letztere war allerdings etwa zehnmal häufiger symptomatisch, während chlamydienbedingte Harnröhrenentzündungen bei Männern oft keine Symptome hinterlassen. In der Studie mit MSM aus den USA (2001 – 2013) wurden 27,5 % aller Fälle von Gonokokken-Urethritis, 31,4 % aller Fälle von Chlamydien-Urethritis und 35,9 % aller Fälle von Urethritis ohne Beteiligung von Gonokokken und Chlamydien auf Oralsex (insertive Fellatio) zurückgeführt. Bezogen auf Männer mit symptomatischer Urethritis lagen diese Quoten bei 33,8 %, 2,7 % und 27,1 %, was unterstreicht, dass Chlamydien-Urethritis – jedenfalls nach Oralsex – viel seltener Symptome macht als Urethritis durch andere Erreger [Ref. 636].

In einer Studie mit MSM aus San Francisco fanden sich Harnröhrenentzündungen mit Chlamydien (4,8 %) und Gonokokken (4,1 %) bei Männern, die in den letzten 3 Monaten nur Oralsex praktiziert hatten, ähnlich häufig wie bei Männern, die in diesem Zeitraum ungeschützten insertiven Analsex hatten [Ref. 737]. Insertive Fellatio scheint für beide Keime ein effektiver Übertragungsweg vom Rachen auf die Harnröhre zu sein.

Die Übertragung von Chlamydien bei Fellatio in den Mund-Rachen-Raum und damit auf die Rachenschleimhaut des aktiven (blasenden) Partner scheint effektiver zu sein als die Übertragung beim Cunnilingus von den Genitalschleimhäuten der Frau auf die Rachenschleimhaut des leckenden Partners [Ref. 638]. So mag sich auch die hohe Quote pharyngealer Gonorrhoe bei MSM (zwischen 3 und 15 %) [vgl. Ref. 721] erklären.

Eine Studie mit MSM aus Australien fand vor allem rezeptive Fellatio mit Aufnahme als wichtigen Infektionsweg. Küssen war ebenso wie Rimming nicht mit Racheninfektionen durch Chlamydien verbunden [Ref. 698]. Die Anfangsprävalenz von Chlamydien im Rachen lag in der MSM-Kohorte mit 1,06 % recht niedrig. Die 1427 MSM wurden über durchschnittlich knapp vier

Jahre beobachtet. Das Risiko, sich binnen eines Jahres im Rachen mit Chlamydien anzustecken, lag bei 0,58 %.

Die niedrige Chlamydieninzidenz von 0,58 % p.a. wird im Vergleich mit der Eingangsprävalenz von 1,06 % von den Autoren damit erklärt, dass Chlamydieninfektionen in dieser MSM-Population offenbar lange persistieren (entdeckte Infektionen wurden aber umgehend mit einer Einzeldosis 1 g Azithromycin behandelt). Es gibt aber auch andere Erklärungsmöglichkeiten. Da die Abstriche nur jährlich erfolgten, wären unterjährig aufgetretene und inzwischen wieder abgeheilte Infektionen in der Verlaufskontrolle nicht erfasst worden. Außerdem führt die Probengewinnung durch Abstriche (statt Gurgelprobe) zu einer niedrigeren Ausbeute (vgl. Ref. 454). Da ohnehin Nukleinsäureamplifikation zum Chlamydiennachweis eingesetzt wurde, hätte man auch Gurgelproben nehmen können. Daher muss davon ausgegangen werden, dass in dieser MSM-Kohorte die Chlamydienprävalenz und –inzidenz im Rachen unterschätzt wurde.

Da das Untererfassungsrisiko vom Infektionsweg unabhängig sein dürfte, ermöglicht diese Studie aber interessante Einblicke in Infektionsrisiken, die auch im heterosexuellen Kontext relevant sein können. 68 % der Männer, bei denen Chlamydien im Rachen nachgewiesen wurden, waren am Penis und/oder Anus *nicht* betroffen; nur ein Mann wies eine Dreifach-Infektion auf. Nach Behandlung mit Azithromycin kam es in keinem Fall im Beobachtungszeitraum zu einem erneuten Chlamydiennachweis durch Rezidiv oder Reinfektion.

Das durchschnittliche Risiko für eine neu aufgetretene Chlamydieninfektion lag in der MSM-Kohorte bei 0,58 % p.a. (als Referenzwert). Es stieg mit der Anzahl der Sexpartner in den letzten 6 Monaten (1-5: 0,22 %; > 10: 0,98 %; univariat signifikant; multivariat nicht sign.) und vor allem mit rezeptiver Fellatio **mit Ejakulation** (nie: 0,53 %; gelegentlich: 1,13 %, oft: 3,17 %; signifikant univariat und multivariat, Hazard Ratio „oft“ versus „nie“: 5,65 univariat und 5,33 multivariat).

Für rezeptive Fellatio **ohne Ejakulation** zeigten sich keine eindeutigen Zusammenhänge (nie: 0,60 %; gelegentlich: 0,41 %; oft: 0,93 %; univariate Hazard Ratio für „oft“ versus „nie“: 1,47, KI: 0,20 – 10,95).

Für trockene Küsse und feuchte Küsse (jeweils separat betrachtet) fanden sich keine erhöhten Risiken (trockene Küsse: nie: 0,62 %; gelegentlich: 1,04 %; häufig: 0,54 %; feuchte Küsse: nie: 0,69 %, gelegentlich: 1,03 %, häufig: 0,60 %). Ähnliches galt für Rimming (nie: 0,53 %, gelegentlich: 1,05 %, häufig: 0,64 %).

In dieser MSM-Kohorte stellte somit rezeptive Fellatio mit Aufnahme den Hauptrisikofaktor dar. Rezeptive Fellatio ohne Aufnahme scheint deutlich weniger gefährlich zu sein. In der Studie wurde hierfür kein statistisch signifikanter Zusammenhang gefunden, was aber auch damit zusammenhängen kann, dass fast alle Männer dies vollzogen und die Kontrollgruppe („nie“) zu klein war, um signifikante Unterschiede erkennen zu können. Die Studie gibt also keine Entwarnung, dass das Risiko von Fellatio ohne Aufnahme in Bezug auf Chlamydien zu vernachlässigen sei. Da rezeptive Fellatio mit Aufnahme (trotz der hohen Hazard Ratio von über 5) von weniger als der Hälfte aller Infizierten berichtet wurde, ist schon aus diesem Umstand

erkennbar, dass es auch andere Infektionswege als Fellatio mit Aufnahme gibt und daher auch Fellatio ohne Aufnahme als effektiver Infektionsweg in Betracht gezogen werden muss, wenn auch weniger effektiv als mit Aufnahme. Küssen (trockene Küsse, aber auch Zungenküsse) scheinen dieser Studie zufolge kein Risiko darzustellen, was aber in Beziehung gesetzt werden muss zu der niedrigen Chlamydien-Prävalenz im Rachen (und der unverzüglichen Behandlung entdeckter Infektionen). Mit anderen Worten: wenn es keine Chlamydien im Rachen gibt, kann sich beim Küssen auch niemand anstecken. Die Schlussfolgerungen der Autoren scheinen in Bezug auf Küsse sehr optimistisch. Letztendlich trifft diese Studie keinerlei Aussagen zum Übertragungsrisiko von Chlamydien beim Küssen mit einer Person, die *tatsächlich* im Rachen mit Chlamydien infiziert ist.

Bei Chlamydien besteht offenbar ein grundlegender Unterschied zur Rachengonorrhoe, deren Risiko für den rezeptiven Partner beim Blasen unabhängig von Spermaaufnahme zu sein scheint, und auch Zungenküsse mit einem (kleinen) Risiko verbunden sein dürften (s. oben).

Allerdings bestätigte eine Studie mit MSM, bei denen Abstriche sowohl von der Eichel wie aus der Harnröhre genommen wurden, diese Ergebnisse: während bei fast allen (> 92 %) mit Gonokokken infizierten Männern auch außen an der Eichel Gonokokken mittels NAAT nachgewiesen werden konnten, war das nur bei einem Teil der von Chlamydien befallenen Männern der Fall (56 – 68 %) [Ref. 738]. Dies könnte erklären, warum Sperma-Aufnahme das Infektionsrisiko mit Chlamydien stärker erhöht als mit Gonokokken, bzw. wieso das Risiko einer Chlamydieninfektion nach FO (ohne Aufnahme) relativ geringer ausfällt als das Risiko einer Gonokokkeninfektion.

Eine schwedische Studie fand eine vergleichsweise hohe Chlamydienbelastung im Rachen bei Personen mit genitalem Chlamydienbefall (150 Frauen und Männern zwischen 15 und 35 Jahren; 94 % der Frauen und 83 % der Männer praktizierten ungeschützten Oralverkehr). 12 % der Frauen und 7 % Männer wiesen Chlamydien im Rachen auf. Eine Kontrollgruppe von Personen ohne genitalen Chlamydienbefall bestand aber nicht [Ref. 704]. In einer japanischen Studie mit 42 heterosexuellen Männern mit Urethritis fanden sich in 2,4 % der Urethritis-Patienten Gonokokken und in 11,9 % Chlamydien im Rachen (NAAT-Nachweis). Bezogen auf die Männer mit Gonokokken-Urethritis lag die Nachweisquote im Rachen bei 9,1 % (1/11), bei Chlamydien-Urethritis aber bei 25,0 % (5/20) [Ref. 706].

In einer anderen japanischen Studie fanden sich bei 6,1 % der SDLs Chlamydien im Mund-Rachen-Raum (genital: 16,3 % Chlamydien) [Ref. 24], in einer weiteren japanischen Studie dagegen nur bei 2,0 % (genital: 7,2 %). SDLs mit genitalem Chlamydienbefall hatten ein höheres Risiko für Chlamydien im Rachen [Ref. 151]. Eine weitere Studie aus Japan fand 6,9 % Chlamydien im Rachen von SDLs – bei 13,8 % Gonokokken [Ref. 731, zitiert bei Ref. 151].

Eine dritte Studie aus Japan fand sogar bei 22,5 % der SDLs Chlamydien im Rachen (genital: 33,3 %), allerdings lagen die entsprechenden Quoten bei Frauen der Allgemeinbevölkerung auch bei 5,2 % (Rachen) und 7,9 % (genital) [Ref. 385]. Da der Volltext dieser Arbeit nur in Japanisch verfügbar ist und der Abstract keine Aussagen zur Methodik trifft, bleibt unklar, ob es aus methodischen Gründen (Probandenselektion? Labormethodik?) zu diesen unerwartet hohen Chlamydienquoten – auch in der Kontrollgruppe – kam.

Auch die Art der Probenahme spielt eine Rolle: mittels Gurgelproben werden häufiger Chlamydien nachgewiesen als in Rachenabstrichen. In einer Studie mit japanischen SDLs wurden so fast 40 % mehr Chlamydieninfektionen im Rachen (im Vergleich zur konventionellen Abstrichmethodik) festgestellt [Ref. 454].

Insgesamt gesehen lässt sich also beobachten, dass Chlamydien im Rachen von SDLs nicht selten angetroffen werden, sondern etwa oder fast ebenso häufig wie Gonokokken, dass aber die genitale Belastung der SDLs mit Chlamydien deutlich höher ausfällt – ganz im Gegensatz zur Gonorrhoe, die bei SDLs etwa doppelt so häufig im Rachenraum angetroffen wird als urogenital. Analoge Verhältnisse (Chlamydiennachweis urogenital sowie – isoliert betrachtet – auch anorektal um ein Mehrfaches häufiger als im Rachenraum; Chlamydien im Rachen seltener als Gonokokken) fanden sich in einer niederländischen Studie nicht nur bei SDLs, sondern auch bei Swingerinnen und schulen Männern [Ref. 403].

In einer englischen Studie, bei der 1,9 % von 2406 Risikopersonen (überwiegend männliche und weibliche Sexarbeiter sowie MSM; sowohl 1,9 % der Männer wie 1,9 % der Frauen) im Rachen mit Chlamydien infiziert waren, wiesen nur knapp 5 % Symptome auf. 40 der 41 im Rachenraum Infizierten hatten in den letzten 3 Monaten vor der Untersuchung rezeptiven und/oder insertiven Oralsex gehabt (87 rezeptiv) – bei niedrigen Kondomnutzungsquoten. Ohne Probenahme im Rachenraum wären 42 % der Infizierten nicht entdeckt und behandelt worden, weil in diesen Fällen die anderen beprobten Körperstellen (wie genital und/oder anal) chlamydienfrei waren [Ref. 435].

Interessante Ergebnisse lieferte auch eine US-amerikanische Studie mit 858 MSM. Bei ihnen fand sich im Rachen eine Gonorrhoe-Prävalenz von 9,1 % und eine Chlamydien-Prävalenz von 1,8 % (Urin: 3,2 % Gonokokken, 2,3 % Chlamydien). Allerdings fanden sich Unterschiede zwischen MSM, die nur Oralsex (geschützt oder ungeschützt) betrieben und keinen Analsex (Chlamydien im Rachen: 2,8 %), MSM, die Oralsex immer ungeschützt und Analsex immer geschützt betrieben (Chlamydien: 3,2 %) und MSM, die diese auf das HIV-Risiko adaptierten Risikoreduktionsstrategien nicht verfolgten, also sich weder auf Oralsex beschränkten noch Analsex immer geschützt betrieben (Chlamydien: 1,6 – 1,7 %).

MSM, die HIV-Risikoreduktionsstrategien verfolgten, die auf die kompensatorische Ausführung von (ungeschützten) Oralsex abzielten, hatten somit höhere Chlamydien-Risiken im Rachen als MSM, die keine oralsexbasierten HIV-Risikoreduktionsstrategien verfolgten und auch ungeschützten Analsex betrieben (möglicherweise unter Nutzung anderer Risikoreduktionsstrategien wie Serosorting usw.).

Dies ist insofern interessant, weil dieses Verhalten gewisse Parallelen zur Sexarbeit (in Deutschland vor Einführung des ProstSchG) zeigt, wo ungeschützter Oralsex in Kombination mit konsequent geschütztem Vaginal- und ggf. Analsex ebenfalls als HIV-Risikoreduktionsstrategie etabliert ist. Mit anderen Worten: MSM, die ungeschützten Oralsex betreiben, auf Analverkehr aber ganz verzichten oder diesen zu 100 % geschützt betreiben, spiegeln die Verhältnisse wider, die wir bisher in der heterosexuellen Sexarbeit aus ähnlichen Motiven kannten.

Dann ist das Ergebnis bemerkenswert, dass diese HIV-Risikoreduktionsstrategie zu einer Erhöhung des Chlamydienrisikos im Rachen führt. Für Gonokokken ließ sich ein entsprechender Effekt nicht beobachten. MSM, die nur Oralsex betrieben (geschützt oder ungeschützt), hatten zu 6,6 % Gonokokken im Rachen; MSM, die stets ungeschützten Oralsex, aber zu 100 % geschützten Analsex betrieben, hatten zu 8,4 % Gonokokken im Rachen (der Unterschied zur erstgenannten Gruppe mag darin liegen, dass erstere teilweise Kondome zum Oralsex nutzte, letztere *nie*). MSM, die auch ungeschützten Analsex betrieben, hatten zu 9,5 % Gonokokken im Rachen [Ref. 773].

Auch wenn die Arbeit von GLYNN et al. [Ref. 773] diese Frage nicht diskutiert, sind diese Ergebnisse mit der Annahme vereinbar, dass Chlamydien vorwiegend durch Fellatio mit Aufnahme übertragen werden, während bei Gonokokkeninfektionen die Frage der Aufnahme keine Rolle spielt. Auch wenn dies nicht in der Studie mit den 871 bzw. 858 MSM erfragt wurde, ist – in gewisser Analogie zum Paysex – anzunehmen, dass MSM, die Oralsex als Ausweichstrategie für Analsex (oder ungeschützten Analsex) praktizieren, eher in den Mund ejakulieren als MSM, die sich keinen Einschränkungen beim Analsex unterwerfen. Dies gilt dann auch reziprok für den Partner. Dann ist es plausibel, dass HIV-Risikoreduktionsstrategien, die vermehrt auf Oralsex (und insbesondere auch Ejakulation beim Oralsex) abzielen, zu einer verstärkten Übertragung von Chlamydien, nicht aber Gonokokken führen, wenn zur Übertragung von Gonokokken schon FO reicht (und die Infektionswahrscheinlichkeit durch FA und FT nicht oder nicht wesentlich erhöht wird), während letzteres bei Chlamydien der Fall zu sein scheint. Diese Studie liefert damit ein weiteres indirektes Indiz, dass

- die Übertragung von Chlamydien bei Fellatio insgesamt seltener erfolgt als von Gonokokken
- dass das Übertragungsrisiko von Chlamydien bei Fellatio mit Aufnahme steigt, was bei Gonokokken nicht der Fall zu sein scheint.

In einer japanischen Studie wiesen 75 % der SDLs, die an einer chlamydienbedingten Entzündung am Gebärmutterhals (Chlamydien-Cervicitis) litten, auch im Rachenraum Chlamydien auf (Untersuchung mit der hoch empfindlichen PCR-Technologie). Alle im Rachenraum infizierten Frauen gaben an, Oralsex praktiziert zu haben. Die Eradikation der Chlamydien im Rachenraum war schwieriger als am Gebärmutterhals: nach 7 Tagen Antibiotikagabe (Clarithromycin) heilten (bei Kontrolle nach 3 Wochen) zwar 100 % der Cervix-Infektionen, aber nur 60 % der Racheninfektionen aus. Die Behandlung über 14 Tage war insoweit viel erfolgreicher [Ref. 475]. Diese Ergebnisse können aber nicht auf Deutschland übertragen werden, da nach dem Leitfaden der DSTIG-Gesellschaft hier andere Antibiotika zum Einsatz kommen.

Auch im Genitalbereich verläuft eine Chlamydieninfektion häufig symptomlos (Frauen: 75 bis 80 % symptomlos; Männer: ca. 50 % symptomlos). Beim Mann kann es aber auch zu starken Beschwerden beim Urinieren kommen, verbunden mit schleimigem oder eitrigem Ausfluss, Brennen und Jucken, ebenso bei Frauen (starker Ausfluss). Durch aufsteigende Infektionen drohen bei der Frau Entzündungen von Eileitern und Eierstöcken bis hin zur Unfruchtbarkeit, außerdem steigt (durch Verklebung der Eileiter) das Risiko für ektopische Schwangerschaften (z.B. Eileiter, Bauchhöhle) an. Wenn keine Behandlung erfolgt, sollen sich etwa 10 bis 40 % aller

Chlamydieninfektionen auf Eileiter und Eierstöcke ausbreiten. Chlamydien sind auch an Krebsen verschiedener Lokalisationen beteiligt; sie können unter anderem Eierstockkrebs verursachen [vgl. ANMERKUNG 52].

Vor allem die Kombination aus dem hohen Ausbreitungspotenzial in für die Fruchtbarkeit sehr wichtige Regionen wie Eileiter und Eierstöcke (10 bis 40 %) und der häufigen Symptomlosigkeit (bis 80 %) bei Frauen ist für SDLs tückisch. Da auch die Hälfte der infizierten Männer symptomlos ist, kommen sie als Paysex-Kunden durchaus infrage. Diese Konstellation verdeutlicht, warum die regelmäßigen gynäkologischen Untersuchungen für SDLs *in ihrem eigenen Interesse* (auch zum Erhalt ihrer Fruchtbarkeit) so wichtig sind.

Eine genitale Chlamydieninfektion ist bei Frauen nicht selten; selbst ohne Sexarbeit sind (genital) bis zu 10 % der jungen Frauen infiziert (stark altersabhängig!):

Aktuelle Studien aus Deutschland (KIGGS, DEGS) fanden Chlamydien bei 4,4 % der sexuell aktiven 17-jährigen Frauen und bei 4,5 % der 18- bis 19-jährigen Frauen sowie bei 4,9 % der 25- bis 29-jährigen Männer.

In Sachsen, dem einzigen Bundesland, in dem eine Meldepflicht für Chlamydien besteht, nahm die Anzahl der gemeldeten Infektionen von 26,3/100.000 Einwohner in 2003 auf 102/100.000 im 2012 zu. Man geht von ca. 300.000 Chlamydien-Neuinfektionen pro Jahr in Deutschland aus.

In einem Laborsentinel, das ca. 30 % aller in Deutschland zulasten der gesetzlichen Krankenversicherung abgerechneten Chlamydienuntersuchungen erfasste, ergab sich ein Chlamydiennachweis in 3,9 % aller Proben von Frauen und 10,7 % aller Proben von Männern (wobei Männer aber nicht routinemäßig gescreent werden, sondern meistens nur anlassbezogen, also bei Verdachtsmomenten, auf Chlamydien untersucht werden, so dass die Daten der Männer *nicht repräsentativ* sind). Im Rahmen dieses Laborsentinelns fanden sich Chlamydien bei 6,8 % der 15- bis 19-jährigen und 6,0 % der 20- bis 24-jährigen Frauen [Ref. 248].

Dies sind also Vergleichswerte zur genitalen Chlamydien-Durchseuchung aus der Durchschnittsbevölkerung – die man beachten sollte, wenn man die Chlamydien-Quoten von SDLs vergleicht. Beschränkt man sich auf die Ergebnisse von Screening-Untersuchungen (im Rahmen des Chlamydien-Screenings, d.h. ohne konkrete symptombezogene Untersuchungen), erwiesen sich 5 % der 15- bis 19-jährigen und ebenfalls 5 % der 20- bis 24-jährigen Frauen als mit Chlamydien infiziert. Für ältere Frauen liegen keine Daten aus den Screenings vor, weil diese mit 25 Jahren enden. Daher kann man nur auf die Untersuchungen bei Schwangeren zurückgreifen; hier liegen die Quoten bei 10 % für 15- bis 19-Jährige, 6 % für 20- bis 24-Jährige, 2 % für 25- bis 29-Jährige und unter 1 % für 30- bis 39-Jährige, was den deutlichen Rückgang der Chlamydienprävalenz in der weiblichen Gesamtbevölkerung bestätigt und damit auch erklärt, warum das Chlamydien-Screening der gesetzlichen Krankenversicherung mit 25 Jahren endet [Ref. 936].

Mit Chlamydien im Genitaltrakt infizierte Schwangere erleiden häufiger Frühgeburten. Bei der Geburt kann das Baby infiziert werden (Augenentzündung, gelegentlich Lungenentzündung). Schwangere sollten daher auf das Vorliegen von Chlamydien untersucht und bei positivem Befund behandelt werden, um eine Infektion des Babys zu verhindern. Wegen des möglicherweise erhöhten Chlamydienrisikos sollten dies SDLs unbedingt beachten!

### **Genitale Häufigkeit von Chlamydien bei SDLs**

In einer Studie des Gesundheitsamtes Lübeck wiesen SDLs im Genitalbereich aber nicht wesentlich häufiger Chlamydien auf als die Kontrollgruppe von Frauen, die nicht der Sexarbeit nachgingen! [Ref. 8]. Daten des Gesundheitsamtes Köln (mit weitaus größeren Fallzahlen) weisen jedoch darauf hin, dass bei SDLs in mehr als 10 % der Fälle Chlamydien angetroffen werden; etwa doppelt so häufig als bei anderen Klientinnen der STD-Beratungsstelle [Ref. 124; s. **ANMERKUNG 4d**].

Die KABP-Surv-STI-Studie des Robert-Koch-Instituts ergab eine durchschnittliche Infektionsquote der SDLs von 6,9 % (Prävalenz).

Ein Chlamydien- und Gonorrhoe-Screening mit von den Frauen **selbst entnommenen vaginalen Abstrichen** ergab Ende 2011/Anfang 2012 bei **22 % von 228 Frauen** aus Bordellen in Duisburg und aus dem Kreis Wesel einen **positiven vaginalen Nachweis von Chlamydien und/oder Gonokokken**; bei 20 % der Frauen ließen sich Chlamydien nachweisen, bei 6 % Gonorrhoe [Ref. 141, 263]. Dies ist deutlich mehr als nach der Kölner Studie [Ref. 124] zu erwarten wäre und auch viel höher als in der KABP-Surv-STI-Studie [Ref. 141], wobei in den Duisburger Daten SDLs mit „nur“ nicht-genitalem Befall (also z.B. nur rektal und/oder nur oropharyngeal) im Gegensatz zu den beiden anderen Studien nicht einmal erfasst wurden. (Testverfahren für die Selbstabnahme: BD Probe Tec CT/GO). Auch hier stellt sich allerdings wieder die Frage, ob die Unterschiede wirklich nur epidemiologisch bedingt sind oder auch von den Testverfahren („Trefferquote“; exakt: Sensitivität und Spezifität) beeinflusst werden.

Aus Italien stammen Daten, die darauf hinweisen, dass SDLs aus Osteuropa viel häufiger Chlamydien aufweisen als andere SDLs, selbst wenn man in der multivariaten Analyse Alter und Aufenthalt in Italien (als Proxy für die Erfahrung in Sexarbeit) kontrolliert [Ref. 474]. Regionale oder im Zeitverlauf variierende Chlamydienprävalenzen bei SDLs könnten daher auch mit Unterschieden bzw. Verschiebungen in der Verteilung der Herkunftsregionen begründet sein, neben anderen Einflussfaktoren wie Alter, Erfahrung in Sexarbeit, regelmäßige Untersuchungen usw.

Chlamydien erhöhen das Risiko einer HIV-Übertragung bei Exposition gegenüber HIV-haltigem Material – dies gilt nicht nur genital oder anal, sondern auch im Rachenraum, wobei Chlamydieninfektionen des Rachens ebenso wie Gonokokken-Infektionen an dieser Stelle häufig asymptomatisch verlaufen und daher gar nicht bemerkt werden.



Daneben können Chlamydien auch eine Bindehautentzündung am Auge verursachen (=Trachom); Symptome sind Druckgefühl im Auge, Lichtscheu, Tränenfluss. Die Übertragung erfolgt dabei durch Tröpfcheninfektion, auch vom Finger zum Auge. Selbst Handtücher, Bettwäsche und verunreinigte Kleidung können zur Infektion der Bindehaut führen. **Bei Nichtbehandlung des Trachoms droht Erblindung! Im Kontext von Sexarbeit ist hier die Gesichtsbesamung als besonderer Risikofaktor zu nennen (Chlamydien werden auch durch Sperma übertragen!).**

### **Urethritis ohne Gonokokken- und Chlamydiennachweis (NCNG-Urethritis)**

In nicht wenigen Fällen lassen sich bei einer Harnröhrenentzündung nach Oralsex weder Gonokokken noch Chlamydien nachweisen. Es kommen eine Vielzahl anderer Erreger infrage (z.B. Mykoplasmen und Adenoviren). In einer japanischen Studie, die chlamydienbedingte Urethritis bei Männern mit solcher ohne Chlamydiennachweis (PCR-Test, 194 Männer) verglich, war chlamydienbedingte Urethritis genauso häufig wie chlamydienfreie non-gonokokkale Urethritis (49,5 % /50,5 %). Letztere war häufiger durch Oralsex (65 % versus 49 %) sowie durch Kontakt mit SDLs (83 % versus 55 %) verursacht. Die Inkubationszeit war kürzer, heftige Symptome (Ausfluss, Brennen beim Wasserlassen) waren häufiger, die Heilung durch Antibiotikatherapie erfolgte aber im Durchschnitt einige Tage schneller als bei chlamydienbedingter Urethritis [Ref. 700]. In einer Studie mit MSM aus den USA (1993 – 1994) gaben 40 % aller Männer mit Nicht-Chlamydien-Nicht-Gonokokken-Urethritis an, in den letzten zwei Monaten lediglich insertiven Oralsex praktiziert zu haben [Ref. 813]. Insertive Fellatio stellte in dieser Studie das höchste Risiko für eine NCNG-Urethritis, stärker als insertiver Analsex. Betrachtet man Gonokokken-, Chlamydien- und NCNG-Urethritis zusammen, war insertiver Oralsex für fast die Hälfte aller Urethritis-Fälle bei MSM verantwortlich.

**Mykoplasmen (*Mycoplasma genitalium*, *M. hominis*, *Ureaplasma*)** können ebenfalls durch Oralverkehr, vor allem Fellatio, übertragen werden [Ref. 386]. Im Rachen verursachen sie keine Beschwerden; bleiben unbemerkt. Beim Mann stellen sie eine häufige Ursache für Harnröhrenentzündungen (mit den damit verbundenen typischen Symptomen) dar, sofern Gonokokken und Chlamydien als Ursache ausgeschlossen sind. Sie stellen damit eine Teilgruppe der NCNG-Urethritis-Fälle.

Bei Frauen verursachen Mykoplasmen genital häufig keine Symptome, können aber ähnlich wie Gonokokken und Chlamydien zu aufsteigenden Infektionen (z.B. Entzündungen des Gebärmutterhalses, des Endometriums und des kleinen Beckens) und damit letztendlich auch zur Unfruchtbarkeit oder Frühgeburten führen. Die Behandlung erfolgt durch ausgewählte Antibiotika, eine Partnerbehandlung ist notwendig (nur bestimmte Antibiotika „funktionieren“, da Mykoplasmen membranlos sind). Die symptomatische Harnröhrenentzündung des Mannes ist häufig der Anlass, dass einem Paar überhaupt bekannt wird, an dieser Infektion zu leiden. Auch gegenüber Mykoplasmen gibt es erhebliche Probleme mit Antibiotika-Resistenzen (z.B. gegenüber Azithromycin).

In der Gesamtschau von Symptomen und Auswirkungen kann man diese Infektion am ehesten mit Chlamydien vergleichen, weshalb hier nicht mehr im Detail auf die Mykoplasmen eingegangen wird. Sie sind erst relativ neu als STI-Erreger erkannt und schwierig nachweisbar (nukleinsäurenachweis-basierte Untersuchungsverfahren sind unbedingt notwendig, schlagen aber auch nicht immer an – d.h. ihre Sensitivität ist suboptimal).

Wenn ein Mann, der entsprechende sexuelle Risiken (wozu eben auch FO gehört) eingegangen ist, an einer Harnröhrenentzündung leidet, bei der weder Gonokokken noch Chlamydien nachweisbar sind, so sollte unbedingt an Mykoplasmen gedacht werden. Die

Wahrscheinlichkeit für den Nachweis von Mykoplasmen liegt dann bei rund 50 %. Sinngemäß dasselbe gilt auch für Harnröhrentzündungen der Frau.

Daten zur Besiedlung des Rachens von SDLs mit Mykoplasmen liegen nur spärlich vor. In der Kyoto-Studie mit 403 SDLs lag die Nachweisquote im Rachen bei 0 % für *Mycoplasma genitalium*, 0,2 % für *Ureaplasma parvum*, 0,7 % für *Ureaplasma urealyticum* und 1,2 % für *Mycoplasma hominis* (genital: 1,7 %, 40,4 %, 10,2 % und 19,6 %) – im Vergleich zu 4,0 % Gonokokken und 2,0 % Chlamydien im Rachen der SDLs (vaginal: 1,7 % und 7,2 %) [Ref. 151].

Alle 403 SDLs betrieben Fellatio mit ihren Kunden, nur 21 nutzten Kondome dabei. Diese Daten sind insofern bemerkenswert, weil sie sich auf eine SDL-Population beziehen, die oral überwiegend ungeschützt arbeitete (in den meisten Studien zur oralen STI-Prävalenz bei SDLs bleibt diese wichtige Frage offen). Keine der Frauen hatte Symptome einer Pharyngitis, Cervicitis oder entzündlichen Erkrankung des kleinen Beckens. Im Gegensatz zu Gonokokken und Chlamydien, für die sich signifikante Zusammenhänge zwischen Rachenbefall und genitalem Befall fanden, bestand für Mykoplasmen/Ureaplasmen kein solcher Zusammenhang.

In einer anderen Studie mit 149 SDLs aus Japan fand sich *Mycoplasma genitalium* in 14,1 % Vaginalabstriche, aber nur in 0,7 % der Rachengurgel-Proben [Ref. 443].

Der Urogenitalbereich von SDLs ist offenbar viel stärker von Mykoplasmen durchseucht als der Rachenraum, aber auch im Rachenraum sind Infektionen möglich und korrelieren hier eher mit Fellatio als mit Cunnilingus [Ref. 386]. In einer Studie fanden sich sogar protektive Effekte von Cunnilingus; jedenfalls scheint Cunnilingus kein effektiver Übertragungsweg von Mykoplasmen auf die Genitalschleimhäute der Frau zu sein [Ref. 642].

Allerdings heilen auch die vaginalen Mykoplasmen-Infektionen in vielen Fällen innerhalb einiger Monate wieder spontan ab, können aber auch persistieren. Eine chinesische Studie fand *Ureaplasma urealyticum* sogar bei 91 % der SDLs und 61 % der Frauen, die zu einem Routine-Checkup kamen, was in Einklang mit anderen Untersuchungen in der Region stand. Dabei gelten allerdings nicht alle Genotypen dieser Bakterienart als pathogen; manche werden als Bestandteil der normalen Urogenitalflora betrachtet. Bei den SDLs fanden sich allerdings tendenziell häufiger potenziell pathogene Genotypen [Ref. 476].

In einer japanischen Studie fand sich *Mycoplasma genitalium* bei 12,6 % von 174 SDLs, aber nur bei 1,1 % von 90 asymptomatischen „Kontrollfrauen“. Die hohe Belastung der SDLs mit Chlamydien (19 %) und Gonokokken (32,8 %) spricht dabei indirekt für häufigen ungeschützten GV [Ref. 484].

Eine chinesische Studie fand für diesen Keim keine Risikoerhöhung (16,7 % von 72 SDLs, 21,4 % bei 42 Frauen der Kontrollgruppe), wobei regelmäßige Kondomnutzung (immer vs. nie) das Risiko bei den SDLs von 26,7 % auf 11,1 % reduzierte [Ref. 464]. *Ureaplasma urealyticum* fand sich in dieser Studie bei 77,8 % der SDLs und 59,5 % der Kontrollfrauen, *Mycoplasma hominis* bei 34,7 % versus 9,6 %. Für diese beiden Keime ließen sich keine Schutzeffekte für SDLs durch Kondome in dieser Studie nachweisen – allerdings bei insgesamt niedriger Kondomnutzungsrate in der Studienpopulation [Ref. 464].

DEGUCHI et al. (2009) [Ref. 151] gaben einen Überblick über die inkonsistente Datenlage zum genitalen Mykoplasmen/Ureaplasmen-Befall bei SDLs (Japan: 12,6 % *Mycoplasma genitalium*; Afrika: 15,7 – 26,3 % *Mycoplasma genitalium*; China: 78 % *Ureaplasma urealyticum*, 35 % *Mycoplasma hominis*, 17 % *Mycoplasma genitalium*; China: 74 % *Ureaplasma parvum*, 26 % *Ureaplasma urealyticum*; Japan: 1,7 % *Mycoplasma genitalium*, 19,6 % *Mycoplasma hominis*, 40,0 % *Ureaplasma parvum*, 10,2 % *Ureaplasma urealyticum*). Die vergleichsweise niedrigeren Prävalenzen der vier Keime in der zuletzt genannten japanischen Studie werden damit erklärt, dass die SDLs dieser Studie regelmäßig auf Gonokokken und Chlamydien untersucht worden waren und bei Bedarf Antibiotika erhalten hatten (was – vorbehaltlich von Resistenzen – auch Mykoplasmen/Ureaplasmen beseitigt hätte).

Aus Belgien wurde 2015/2016 eine genitale Prävalenz von 10,8 % für *Mycoplasma genitalium* bei SDLs (N = 303) berichtet (6,5 % der positiven Proben wiesen Mutationen für Makrolid-Resistenz auf) [Ref. 852], aus Deutschland von 18,4 % (N = 1445) [Ref. 877].

In der deutschen Studie wurden 1445 SDLs aus Berlin, Hamburg und Nordrhein-Westfalen im Rahmen eines Outreach-Designs untersucht (Selbstabnahme genitaler Abstriche am Arbeitsplatz, die dann mittels Nukleinsäureamplifikation (NAAT) ausgewertet wurden). 88 % der SDLs stammten aus dem Ausland (28 % Rumänien, 21 % Bulgarien); 89 % der deutschen, aber nur 21 % der ausländischen Teilnehmerinnen waren krankenversichert.

*Mycoplasma genitalium* war bei 18,4 % der Probandinnen nachweisbar; 18 % der MG-positiven Frauen waren auch mit Chlamydien und/oder Trichomonaden koinfiziert, 9 % mit Gonokokken. Die Belastung mit *Mycoplasma genitalium* nahm mit steigendem Alter leicht ab (-3 % pro Jahr). Frauen aus Bulgarien (adjustierte Odds Ratio 2,9) und Rumänien (aOR 3,4) waren signifikant häufiger betroffen als SDLs aus Deutschland. Auch fehlende Deutschkenntnisse (aOR 3,1) und fehlende Krankenversicherung (aOR 1,8) erwiesen sich als Risikofaktoren. Junge, migrierte SDLs ohne Deutschkenntnisse und Krankenversicherung zeigten das höchste Risikoprofil.

Diese norddeutsche Studie ging auch ein in einen großen internationalen systematischen Review mit Metaanalyse aus dem Jahr 2018 ein, in dem alle Studien zur Häufigkeit von *Mycoplasma genitalium* aus dem Zeitraum 1991 bis Juli 2016 berücksichtigt wurden, die mindestens 500 Probanden rekrutierten und – als Grundvoraussetzung – die Art *Mycoplasma genitalium* mittels Nukleinsäureamplifikation nachgewiesen hatten (Kulturmethoden sind viel zu unzuverlässig, aber auch die NAAT funktioniert bei Mykoplasmen nicht immer) [Ref. 878]. Die Beprobung war urogenital und/oder rektale Beprobung (d.h. keine Aussagen zur Prävalenz im Mund-Rachen-Raum).

Signifikante Unterschiede zwischen Männern und Frauen der Allgemeinbevölkerung waren in dem Review nicht festzustellen, ebenso wie kein deutlicher Rückgang mit steigendem Alter (im Gegensatz zu Chlamydien) beobachtet wurde, was aber damit zusammenhängen könnte, dass die einzelnen Studien die Ergebnisse nicht in gleicher Weise nach Altersgruppen stratifiziert präsentierten. Die Altersabhängigkeit wurde daher nicht eingehend untersucht. Für Personen unter 25 Jahren wurden Unterschiede zwischen Frauen (1,65 %; KI: 1,0 – 2,6 %) und Männern (0,3 %; KI: 0,1 – 1,4 %) herausgearbeitet, die aber Signifikanz verfehlten (diese Daten betrafen

nur hoch entwickelte Länder). Oberhalb von 25 Jahren ist die Datenlage schwach und sehr inkonsistent.

Erstmals wurde so eine Einschätzung der Häufigkeit des *Mycoplasma-genitalium*-(MG)-Befalls für verschiedene Bevölkerungsgruppen möglich [Ref. 878]:

- In der Allgemeinbevölkerung (Männer und Frauen zusammen betrachtet, Alter 16 bis 44 Jahre) fand sich MG zu 1,3 % (KI: 1,0 – 1,8 %) in den wohlhabenderen Ländern (9091 Probanden)
- ... und zu 3,9 % (KI: 2,2 – 6,7 %) in den ärmeren Ländern (3809 Probanden),
- bei 0,9 % (KI: 0,6 – 1,4 %) der schwangeren Frauen in wohlhabenden Staaten (3472 Probandinnen) im Vergleich zu 1,4 % bei Frauen der Allgemeinbevölkerung in wohlhabenderen Staaten,
- bei 0,8 % von klinikbasierten Untersuchungen von asymptomatischen Probanden (2889 Probanden) (in klinikbasierten Studien, die auch Patienten mit Beschwerden umfassten, reichte die Spanne dagegen von 1,0 bis 8,7 %),
- bei 3,2 % der MSM (KI: 2,1 – 5,1 %) (3012 Probanden)
- bei 15,9 % (KI: 13,5 – 18,9 %) in vier Querschnittsuntersuchungen an SDLs (4006 Probandinnen).

Letztere 15,9 % beruhen auf je einer Studie mit SDLs aus China (13,2 %), Norddeutschland (18,4 %, = Ref. 877), Honduras (18,3 %) und Uganda (14,0 %). Studien mit kleineren Zahlen von SDLs (unter 500) waren dabei unberücksichtigt geblieben. Es gehörte zum Design des Reviews, solche kleinen Studien nicht zu verwenden und auch nicht zu poolen.

Separat erwähnt (nicht in die 15,9 % eingegangen) ist eine klinikbasierte Studie mit SDLs aus Benin/Ghana mit einer MG-Quote von 26,3 %. Klinikbasierte Studien können eine Verzerrung beinhalten, da eine Klinik eher von Frauen mit Beschwerden aufgesucht wird. Der Durchschnittswert der Metaanalyse aus den vier Querschnittsstudien mit SDLs von 15,9 % ist davon nicht betroffen.

Die Spanne der 9 Studien (Querschnittsstudien und klinikbasierte Studien) mit MSM reicht dagegen nur von 2,0 bis 5,7 % - die entsprechende Spanne für SDLs dagegen von 13,2 bis 26,3 %. Alle Studien könnten die tatsächliche Häufigkeit von MG noch unterschätzen, da selbst die NAAT nicht in jedem Fall einer Infektion anschlägt.

Eine Studie mit 350 FSW aus Kenia, in dem Review noch nicht erwähnt (und unter 500 Probandinnen), bestätigte die hohe Mycoplasmen-Prävalenz bei SDLs. *Mycoplasma genitalium* fand sich in 20,1 % der selbst entnommenen cervikal-vaginalen Abstriche, aber nur in 12,9 % der vom Arzt entnommenen cervikalen Abstriche. Auch für die anderen STI-Keime war die „Ausbeute“ bei den selbst entnommenen Proben etwas höher (die weitere Untersuchung der Proben erfolgte dann jeweils in identischer Weise mittels NAAT) [Ref. 881].

Die Daten verdeutlichen ein erhebliches MG-Risiko für SDLs auch in Deutschland im Vergleich zu Personen der Allgemeinbevölkerung in wohlhabenden Ländern, aber auch zu schwangeren Frauen und selbst mit MSM. Das MG-Risiko der FSW fällt in entwickelten Ländern wie

Deutschland offenbar nicht niedriger als in Entwicklungsländern, während in der Allgemeinbevölkerung deutliche Unterschiede – wenn auch auf viel niedrigerem Niveau – bestehen.

*Mycoplasma genitalium* reiht sich damit in die Liste der Keime ein, für den SDLs eine im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung ausgeprägte Risikoerhöhung um ein Mehr- bis Vielfaches zeigen (wie Syphilis, Gonokokken, HSV-2 und – etwas abgestuft – HPV). Obwohl sich Chlamydien biologisch ähnlich wie Mykoplasmen verhalten, fällt die Risikoerhöhung durch Sexarbeit für Chlamydien dagegen vergleichsweise sehr bescheiden aus.

Der Review aus dem Jahr 2018 [Ref. 878] geht nicht auf Infektionswege und die Gründe ein, weshalb SDLs einem so hohen Risiko unterliegen, z.B. die Rolle der Kondomnutzung in der Sexarbeit. Viele Fragen zur MG-Epidemiologie sind daher noch offen. Im Kontext von Sexarbeit wäre zu klären, warum diese das Chlamydienrisiko nur leicht (< Faktor 2), das MG-Risiko aber sehr stark (ca. Faktor 10) erhöht, trotz der ökologischen Ähnlichkeiten zwischen beiden Keimen. In der Metaanalyse erwiesen sich die SDLs als Gruppe mit dem mit Abstand höchsten MG-Risiko. Problematisch ist auch das hohe Resistenzniveau von MG gegenüber Azithromycin.

Bakterielle Vaginose erhöht das Risiko für eine Infektion mit Mykoplasmen. In einer Studie mit kenianischen SDLs ging das Vorliegen einer Vaginose (definiert über den Nugent Score 7 – 10) mit einem 3,5-fach erhöhten Risiko für eine frische Infektion mit *Mycoplasma genitalium* einher [Ref. 751].

Mykoplasmen sind keinesfalls harmlos. Es gibt sogar Hinweise aus einigen Studien, dass die Art *Mycoplasma genitalium* Prostata-Krebs, Eierstockkrebs und Lymphome verursachen oder fördern könnte; die Forschung in dieser Frage steht aber erst ganz am Anfang [Ref. 218, 226]. Genitale Mykoplasmenbesiedlung erhöht (wie andere STDs auch) bei Frauen das Risiko, sich (bei HIV-Exposition) mit HIV zu infizieren [Ref. 399].

Während SDLs offenbar in erheblichem Umfang mit Mykoplasmen/Ureaplasmen genital belastet sind, scheint die Häufigkeit dieser Keime im Rachen vergleichsweise gering zu sein. Dabei könnte aber auch eine Rolle spielen, dass in der einzigen Studie, die die pharyngeale Mykoplasmenprävalenz bei SDLs bisher systematisch untersuchte, ein Teil der Frauen im Vorfeld der Untersuchung wegen Gonokokken oder Chlamydien antibiotisch behandelt worden war [Ref. 151]. Die Erkenntnisse sind daher nicht uneingeschränkt auf SDL-Populationen übertragbar, die nicht einer regelmäßigen infektionsmedizinischen Kontrolle und Behandlung unterliegen.

Eine Übertragung von Mykoplasmen/Ureaplasmen durch rezeptive Fellatio in den Rachen ist aber nachgewiesen [Ref. 151, 386]. In Analogie zu Gonokokken und Chlamydien sollte der Nachweis von Mykoplasmen im Rachen durch Spül-/Gurgelproben und nicht durch Abstriche erfolgen, da bei ersteren die Chance für den Nachweis der Keime durch PCR/NAAT höher ausfällt. Insbesondere werden auch abgeschilferte Epithelzellen des Rachens erfasst.

Wie eine große Metaanalyse unter Einbeziehung von 47 Studien zeigte, erhöhen genitale STDs bei Männern in späteren Jahren das Risiko für Prostatakrebs um fast die Hälfte (+ 49 % erhöhtes Risiko bei mindestens einer STD im Vergleich zu keiner STD). Neben Gonokokken, für die der Zusammenhang statistisch gesichert werden konnte, kommt eine Vielzahl anderer STD-Erreger hierfür infrage [Ref. 300].

### Relative Häufigkeit des Befalls des Rachens im Vergleich zum Urogenitalsystem bei SDLs:

Gonorrhoe (Rachen etwa doppelt so häufig befallen wie urogenital) >

Chlamydien (Rachen seltener befallen als urogenital) >

Mykoplasmen/Ureaplasmen (Rachen viel seltener befallen als urogenital)

Die Rachengonorrhoe gilt als wichtiges Reservoir für Gonokokkeninfektionen und dürfte bei der Entstehung antibiotikaresistenter Gonokokkenstämme eine große Rolle spielen. Dabei dürfte auch horizontaler Gentransfer von anderen Neisserienarten und sonstigen Bakterien im Rachenraum beteiligt sein [Ref. 634].

### Häufigkeit des urogenitalen Befalls bei SDLs:

(Mykoplasmen/Ureaplasmen) (?)\* > Chlamydien >> Gonokokken

\*Datenlage schwach

### Meningokokken

Auch für Meningokokken (*Neisseria meningitidis*), die bei einem Teil der gesunden Bevölkerung im Rachen (vor allem im Nasenrachen) sitzen, gibt es Hinweise auf eine Übertragung durch Oralsex. Der normale Lebensraum dieser Bakterien ist der Nasenrachen (auch bei gesunden Menschen), sie können aber auch den Urogenitaltrakt und den Analkanal besiedeln. Nach Fellatio können sie dann beim Mann eine Urethritis auslösen, etwa vergleichbar Chlamydien oder Mykoplasmen [Ref. 592, 633, 651, 655, 656, 718, 732, 757].

Oralsex scheint aber auch einer der Wege zu sein, wie die Meningokokken in den Rachen gelangen. In einer Studie aus Kolumbien (Bogota), in der sich bei 6,85 % der 1459 Probanden (junge Erwachsene) Meningokokken im Rachen fanden (das ist weniger als in Europa oder Afrika üblich, wo von einem Anteil von 10 – 35 % auszugehen ist), war Oralsex mit einer Odds Ratio von 1,7 (KI: 1,02 – 2,75) der stärkste Risikofaktor; Zungenküsse zeigten nur einen Trend für ein erhöhtes Risiko (OR 1,37; KI: 0,86 – 2,25), vergleichbar dem Risiko des Rauchens (OR 1,36; KI: 0,72 – 2,35). Außer Oralsex war keiner der anderen untersuchten Risikofaktoren statistisch signifikant, auch nicht nach Adjustierung auf das Oralsexverhalten [Ref. 718]. Zu einer Beteiligung von Oralsex an der Übertragung von Meningokokken passt der Altersgipfel im jungen Erwachsenenalter, nach steilem Anstieg seit der Kindheit. Allerdings dürfte dieser



Altersgipfel daneben auch durch enge nicht-sexuelle Kontakte in diesen Altersgruppen zustande kommen, für die die Bogota-Studie allerdings nur einen Trend („Besuch von Begegnungsorten“: OR 1,50; KI: 0,85 – 2,85) fand.

Schon im Jahr 1997 hatte eine Studie Zusammenhänge zwischen Meningokokkeninfektion im Rachen und der Anzahl der Sexpartner (lebenslang) gefunden (3 – 10: Relatives Risiko 1,2; > 10: Relatives Risiko 1,8) bei einer maximalen Prävalenz bei 16 – 25-Jährigen, gefolgt von den 26 – bis 35-Jährigen. Signifikante Zusammenhänge mit Oralsex ließen sich in dieser Studie aber nicht zeigen [Ref. 719].

Die Einzelfallberichte von meningokokken-bedingter Urethritis nach Oralsex [Ref. 592, 651, 655, 656] belegen unzweifelhaft Oralsex als einen der Übertragungswege für Meningokokken; die relative Bedeutung von Oralsex bzw. Zungenküssen am gesamten Infektionsgeschehen mit Meningokokken ist aber noch unbekannt. Sie könnte bisher unterschätzt worden sein, dass sich in der Gram-Färbung Meningokokken und Gonokokken nicht immer sicher unterscheiden lassen (vgl. Ref. 757).

Aus Ohio und Michigan wurde im Jahr 2015 ein spezieller Stamm von *Neisseria meningitidis* berichtet, der offenbar in größerem Umfang als sonst bei Meningokokken üblich durch Fellatio auf den insertiven Partner übertragen wurde und dort Urethritis auslöste. Dies führte zu einer regionalen Häufung von 75 Fällen, die zu 99 % heterosexuelle Männer betraf. 97 % der Fälle waren symptomatisch, 91 % hatten Ausfluss aus der Harnröhre (wobei asymptomatisch Infizierte wahrscheinlich nicht erfasst wurden, weil sie sich nicht in Behandlung begaben). Nahezu alle Patienten hatten Fellatio gehabt (96 % in den letzten 12 Monaten) [Ref. 633, 757].

Meningokokkeninfektionen des Rachens haben in der Regel – bei intakter Immunität - für den Betroffenen keinen Krankheitswert, was durchaus Parallelen zu Gonokokken, Chlamydien und Mykoplasmen im Rachen zeigt, die ebenfalls meist asymptomatisch sind oder allenfalls milde Beschwerden verursachen.

Es ist nach derzeitigem Kenntnisstand davon auszugehen, dass es spezielle Stämme von Meningokokken gibt, die eine höhere Affinität zur Schleimhaut des Urogenitalsystems haben und daher eher durch Oralsex in beiden Richtungen übertragen werden können, was dann Anlass zu regionalen Ausbrüchen gibt wie z.B. in einer von Schwarzen dominierten heterosexuellen Community in Columbus/Ohio [Ref. 633, 757] oder auch in den Gay Communities mehrerer Metropolen (z.B. Berlin) zu Beginn der 2010er Jahre (**vgl. dazu Kapitel I.1.3**). Dies lässt zumindest die Option offen, dass auch (oral unsafe) Sexarbeit zu solchen Ausbrüchen führen kann, die ggf. als Gonorrhoe-Infektionen fehlgedeutet werden, sofern keine eingehende Diagnostik erfolgte, was aber keine unmittelbaren schädlichen Konsequenzen hätte, weil eine an den Bedürfnissen einer Gonorrhoe ausgerichtete Therapie auch gegen Meningokokken wirkt.

### **Bakterielle Vaginose (vgl. auch ANMERKUNG 59)**

Es gibt Hinweise, dass Lecken (Cunnilingus) die Entstehung von bakteriellen Vaginosen fördert. Vaginosen sind in etwa der Hälfte aller Fälle oder sogar mehr symptomfrei, können aber auch zu Beschwerden wie faulem Geruch (wie verwesender Fisch) und weißlichem oder schaumigem Ausfluss führen – was besonders für SDLs sehr unangenehm wäre. Noch gravierender ist aber, dass sich auf der Basis einer Vaginose zahlreiche Entzündungen des weiblichen Genitaltrakts entwickeln können: Entzündungen des Gebärmutterhalses, der Eileiter, Endometritis, Harnwegsinfektionen, Entzündungen des kleinen Beckens, abnormale PAP-Befunde, cervikale Neoplasien (Förderung HPV-bedingter Erscheinungen), aber auch Schwangerschaftskomplikationen wie z.B. Frühgeburten.

Als allgemeine Risikofaktoren für die Entwicklung einer Vaginose gelten [Ref. 732]:

- multiple Sexpartner
- Sperma
- vorausgehende Trichomonadeninfektion
- intrauterin eingebrachte Verhütungsmittel
- Rauchen
- häufige Nutzung parfümierter Seifen (genital/vaginal)
- Cunnilingus (rezeptiv)
- Analverkehr (passiv)
- nicht penetrierender Kontakt mit Fingern

Frauen, die auch (oder ausschließlich) Sex mit Frauen haben („WSW“), haben eine höhere Bakteriose-Prävalenz als (rein) heterosexuelle Frauen [Ref. 921].

Es wird für möglich gehalten, dass Cunnilingus während der Schwangerschaft – über die Auslösung einer bakteriellen Vaginose in dieser für das vaginale Mikrobiom sowieso sehr sensiblen Phase – das Risiko für Frühgeburten erhöht [Ref. 732].

In einer Studie fand sich bei 35 % von 17 lesbischen Frauen Vaginose. Von den 9 Frauen, die in den letzten 4 Wochen Cunnilingus praktiziert hatten (passiv), hatten 6 (67 %) eine Vaginose; von den 8 Frauen, die grundsätzlich keinen rezeptiven Cunnilingus erfuhren, war keine einzige von Bakteriose betroffen [Ref. 639].

Von 256 heterosexuellen Frauen litten 21 % an Vaginose. Bei den 111 Frauen, die in den letzten 4 Wochen Cunnilingus erfahren hatten, waren 37 % von Bakteriose betroffen, bei den 145 Frauen ohne Cunnilingus-Erfahrung in den letzten 4 Wochen nur 10 % [Ref. 639]. Auch eine Beobachtungsstudie mit 51 Frauen, die täglich selbst vaginale Abstriche nahmen und Tagebuch über ihr Sexleben und damit assoziierte Aspekte führten, fand die Häufigkeit von Cunnilingus als einzige statistisch signifikante Ursache für mikrobielle Entgleisungen in Richtung auf eine bakterielle Vaginose [Ref. 674].

In einer Studie mit 386 tasanischen Schülerinnen (17 – 18 Jahre), davon 25 % mit Bakterieller Vaginose (Vaginose-Prävalenz bei GV-Erfahrung: 33 %; ohne GV-Erfahrung: 19 %), erwies sich Cunnilingus als stärkster Risikofaktor (adjustierte OR 6,38; KI: 1,22 – 33,4) (zum Vergleich: ein

GV-Partner: aOR 1,59; KI: 0,93 – 2,71; zwei oder mehr GV-Partner: aOR 3,67; KI: 1,75 – 7,72) [Ref. 925].

Bei Jungfrauen erhöhte Oralsex die Wahrscheinlichkeit, dass in vaginalen Proben *Gardnerella vaginalis* angetroffen wird, extrem (OR 22; KI: 2,2 – 222) – ein Bakterium, das kausal mit Vaginosen in Verbindung gebracht wird. Allerdings konnten auch Handkontakte mit den weiblichen Genitalien (z.B. Petting) als Übertragungsweg nicht ausgeschlossen werden, und die Herkunft der Bakterien blieb unklar und wurde nicht weiter diskutiert [Ref. 687].

*Gardnerella vaginalis* ist aber nicht als Keim der Mundflora bekannt. So wird die Möglichkeit diskutiert, dass beim Oralsex Bakteriophagen übertragen werden könnten, die die Laktobazillen zerstören. Wasserstoffperoxidbildende Laktobazillen sorgen für ein aerobes Milieu, indem das von ihnen gebildete Wasserstoffperoxid die anaeroben Bakterienarten abtötet bzw. deren Populationen schwächt. Würden diese Laktobazillen aber zum Beispiel durch Phagen, die Bakterien infizieren und auflösen, dezimiert, erfolgt eine Verschiebung von einer aeroben zu einer stärker anaeroben Flora (unter der dann unter anderem auch *Gardnerella* floriert). Alternativ könnten Stoffe aus dem Speichel ähnliche Effekte auslösen [Ref. 692]. Es fanden sich auch Ähnlichkeiten zwischen anaeroben Bakterien, die Zahnfleischentzündungen und Parodontitis auslösen, und den anaeroben Keimen, die bei Vaginosen gefunden werden. Auch Assoziationen mit Mundbakterien wie *Bacteroides oralis*, *Fusobacterium nucleatum* und *Capnocytophaga sputigena* wurden schon diskutiert, die beiden letzteren auch im Zusammenhang mit Frühgeburten und Schwangerschaftskomplikationen nach Cunnilingus während der Schwangerschaft [vgl. Ref. 674, 732].

In einer umfangreichen Metaanalyse und Review aus dem Jahr 2007 wurde ein Einfluss der Partnerzahl (männlich bzw. weiblich) und Kondomnutzung auf das Risiko bakterieller Vaginose dokumentiert [Ref. 693]. Die Rolle von Oralsex war nicht Gegenstand der Untersuchung. Es zeigte sich, dass das Risiko einer Vaginose mit der Anzahl männlicher bzw. weiblicher Partner (bei männlichen Partnern vor allem „neuer“ Partner) ansteigt. Die Effekte waren hinsichtlich weiblicher Partnerinnen sogar stärker ausgeprägt als für männliche Partner, wofür ein Austausch von Genitalsekreten bei genital-genitalen Kontakten zwischen Frauen als Ursache angenommen wird. Im heterosexuellen Kontext boten Kondome einen leichten Schutzeffekt (Relatives Risiko 0,8; KI: 0,8 – 0,9), der in manchen Einzelstudien aber Werte zwischen 0,2 und 0,6 (d.h. Risikoreduktion 40 % bis 80 %) erreichte [Ref. 693].

Die Arbeit konnte die grundlegende Frage nicht klären, ob bakterielle Vaginose eine Infektionskrankheit im Sinne einer STD ist, oder ob sexuelle und andere Aktivitäten lediglich zu einem ökologischen Ungleichgewicht im vaginalen Mikrobiom führen, so dass es sich in Richtung auf eine Vaginose (von aerob zu anaerob: Zunahme der anaeroben Keime, Rückgang der wasserstoffperoxid-bildenden Laktobazillen, die die Anaerobier „bekämpfen“) entwickelt, ohne dass ein konkreter Transfer bestimmter Mikroorganismen oder Phagen dafür notwendig ist [Ref. 693]. Für eine infektiöse Beteiligung mit Transfer von Mikroorganismen sprechen unter anderem Beobachtungen, dass Frauen von beschnittenen Männern seltener an Vaginose erkranken, ebenso wie der Schutzeffekt von Kondomen. Männer weisen – im direkten Vergleich – nach der Beschneidung weniger anaerobe Bakterien im Vorhautbereich auf als vorher [vgl. Ref. 405].

An Vaginose erkrankte Frauen hatten nach Behandlung und Ausheilung ein höheres Rezidivrisiko, wenn sie denselben Partner behielten wie vor der Behandlung, als wenn sie den Partner wechselten. Das Vaginoserisiko stieg auch mit der Anzahl der weiblichen Partnerinnen, die ihre Männer früher schon gehabt hatten.

In den 1950er Jahren wurden (in heute nicht mehr so denkbaren Experimenten) Genitalsekrete von an Vaginose erkrankten Frauen auf symptomlose Probandinnen übertragen, die daraufhin auch eine Vaginose entwickelten. Und bei monogam lebenden lesbischen Frauen findet sich eine hohe Konkordanz in Bezug auf Vorliegen oder Nicht-Vorliegen einer bakteriellen Vaginose (73 – 95 %). Gegen die Annahme, dass die Frequenz sexueller Aktivität als solches (durch Einfluss auf das Mikrobiom) mit dem Vaginose-Risiko assoziiert ist, sprechen Studien, die zeigten, dass das Vaginoserisiko mit der Anzahl der Sexpartner selbst dann steigt, wenn man in multivariablen Analysen auf die Häufigkeit von sexueller Aktivität adjustiert [Ref. 693].

Gegen die STD-Hypothese spricht andererseits die Beobachtung, dass die Antibiotika-Therapie der männlichen Partner von Frauen, die zu Vaginose neigen, das Vaginose-Risiko nicht senkt [Ref. 702, 921]. Daraus resultiert die Hypothese einer „sexuell geförderten“ Krankheit (aber nicht STD), wobei zwei Mechanismen vorgeschlagen wurden: ungeschützter Geschlechtsverkehr führt zu einer Alkalisierung im Scheidenbereich, also Anstieg des pH-Wertes, mit den damit verbundenen Verschiebungen der Vaginalflora. Geschützter ebenso wie ungeschützter Geschlechtsverkehr und andere Sexpraktiken könnten den Transfer von Bakterien aus dem Perinealbereich, also der Zone zwischen After und den Genitalorganen, fördern [Ref. 702]. In diesem Kontext könnten auch statistische Assoziationen zwischen Cunnilingus sowie Rimming und Vaginose zu sehen sein.

Eine kleinere Studie mit 326 lesbischen Frauen (davon 25 % mit bakterieller Vaginose und 11 % mit Mischflora) bestätigte den Zusammenhang mit der Anzahl der Partnerinnen (lebenszeitbezogen), aber auch mit der Nutzung von nicht gereinigten Sextoys und oral-analem Sex. Auch diese Studie sieht den Austausch von vaginalen Sekreten als eine Möglichkeit der Übertragung bakterieller Vaginosen [Ref. 694].

Eine Kohortenstudie mit 298 WSW (= Frauen, die Sex mit Frauen haben) (darunter 122 Paare) und 51 inzidenten Fällen von bakterieller Vaginose (Inzidenz: 9,75/100 Frauenjahre, d.h. ca. 10 % p.a.) fand erhöhte Risiken bei rezeptivem Oralsex (adjustierte Hazard Ratio: 3,52; KI: 1,41 – 8,79), neuer Sexpartnerin (aHR 2,51; KI: 1,30 – 4,82) sowie einer Partnerin mit Symptomen einer bakteriellen Vaginose (aHR 3,99; KI: 1,39 – 11,45). War die Partnerin einer Frau zu Studienbeginn nicht an bakterieller Vaginose erkrankt, war das Risiko für diese Frau, im Studienverlauf eine bakterielle Vaginose zu entwickeln, um drei Viertel reduziert (aHR: 0,26; KI: 0,11 – 0,61) [Ref. 720].

Eine weitere Studie mit 335 WSW spricht dafür, dass vor allem der Austausch genitaler Sekrete zwischen Frauen das Vaginose-Risiko erhöht [Ref. 701]. Bakterielle Vaginosen fanden sich daher häufiger, wenn auch die Partnerin an Vaginose litt (39 % statt 12 %; multivariates relatives Risiko = MRR 4,53; KI: 2,59 – 7,93) und bei gemeinsamer Nutzung von Sextoys in den letzten drei Monaten (33 % statt 21 %; MRR 1,70; KI: 0,96 – 3,01). Auch die Nutzung von Gleitmitteln ging mit erhöhtem Risiko einher (59 % statt 21 %; MRR 1,86; KI: 0,94 – 3,68).

Cunnilingus (rezeptiv) und Rimming (rezeptiv) erhöhten in dieser Studie das Vaginose-Risiko nur geringfügig und nicht signifikant (Relatives Risiko 1,05 und 1,36, nicht signifikant).

Eine sich offenbar weitgehend, aber nicht vollständig aus dieser Studienpopulation generierte Kohorte von 335 WSW wurde dann ein Jahr lang beobachtet und vierteljährlich untersucht. Hierbei zeigte sich dann jedoch eine direkte Dosis-Wirkungs-Beziehung zu rezeptivem Cunnilingus [Ref. 703]. Mit jedem Akt innerhalb der letzten 3 Monate stieg das Vaginoserisiko um 2 % (Relatives Risiko: 1,02); 10 Akte in dem Zeitraum führten zu einem 21 % höheren Risiko bakterieller Vaginose. Für rezeptiven oral-analen Sex (Rimming) lag das Pro-Akt-Risiko mit 5 % sogar noch höher (RR 1,05, KI: 1,0 – 1,10;  $p = 0,06$ ), erreichte aber wegen der geringeren Fallzahl keine statistische Signifikanz. Für die gemeinsame Nutzung von Sextoys in den letzten drei Monaten fand sich nur ein leicht erhöhtes Risiko (RR 1,15; KI: 0,51 – 2,63); wurden Sextoys aber innerhalb der letzten 30 Tage gemeinsam (rezeptiv) genutzt, stieg dieses auf 2,17 (0,94 – 4,97;  $p = 0,07$ ) [Ref. 703].

Die Rolle der Gleitmittel bei der Entstehung von Vaginosen konnte in der ersten Studie [Ref. 701], die auf retrospektiv berichtetem Verhalten der Frauen beruhte, nicht geklärt werden, weil Gleitmittelgebrauch dazu zu eng mit der Nutzung von Sextoys korreliert war. Das erhöhte Vaginoserisiko bei Gleitmittelnutzern könnte daher einfach darauf beruhen, dass Gleitmittelnutzer häufiger gemeinsam Sextoys nutzen und auf diese Weise genitale Sekrete untereinander austauschen. Eine Literaturrecherche der Autoren ergab, dass sich in den wenigen Studien, die diese Frage bisher untersucht hatten, keine Hinweise fanden, dass Gleitmittel das Risiko für bakterielle Vaginose oder Candidiasis erhöhen. Sowohl ein zu hoher pH-Wert (teilweise zwischen 6 und 7 statt  $< 4,5$  wie im gesunden vaginalen Milieu) wie auch eine hohe Osmolarität mancher Gleitmittel – die zu Schleimhautreizungen führen kann – stellen allerdings durchaus plausible Anlässe für eine Störung oder Verschiebung des vaginalen Mikrobioms [Ref. 701]. Die Autoren sehen in der Frage der Gleitmittel und ihrer Auswirkungen auf das genitale Mikrobiom dringenden Forschungsbedarf. In der prospektiven Kohortenstudie der Arbeitsgruppe ließ sich eine Risikoerhöhung durch Gleitmittelnutzung nicht mehr bestätigen (Relatives Risiko 1,06; KI: 0,50 – 2,26) [Ref. 703].

Fazit: Die Entwicklung bakterieller Vaginosen scheint mit einer Vielzahl von Faktoren korreliert, und es ergibt sich kein einheitliches Bild, ob (a) die Übertragung bestimmter Keime im Sinne einer infektiösen STD vom Geschlechtspartner, (b) aus dem eigenen Perinealbereich (also der Haut zwischen After und Geschlechtsorganen), (c) durch äußere oder innere Einflüsse ausgelöste Störungen des mikrobiellen Gleichgewichts, oder (d) eine Kombination von zwei oder mehreren Faktoren für das Zustandekommen von Vaginosen verantwortlich sind. Wie Studien mit WSW zeigen, ist die Übertragung von Genitalsekret von Frau zu Frau, sei es durch Tribadie oder gemeinsame Nutzung von Sextoys, ein starker Risikofaktor. So erklärt sich, dass sich das Vaginose-Risiko und die Flora in vaginalen Sekretionen bei monogam lebenden lesbischen Frauen aneinander angleichen [Ref. 732, 921]. Dies spricht für eine infektiöse Hypothese, die aber nicht unbedingt an einen ganz konkreten Keim im Sinne einer STI gebunden sein muss, sondern möglicherweise eine Kombination von Keimen, also an den Transfer eines komplexer zusammengesetzten vaginosefördernden Mikrobioms.

Cunnilingus ist demnach nur einer von mehreren Faktoren, die eine Vaginose fördern, und nicht unbedingt der stärkste. Cunnilingus als Risikofaktor für bakterielle Vaginose wäre sowohl kompatibel mit der STI-Hypothese (wobei *Gardnerella vaginalis* aber jedenfalls kein Keim aus der Mundflora ist), mit der Hypothese einer Störung des mikrobiellen Gleichgewichts durch Mediatoren wie bestimmte Stoffe aus dem Speichel (oder seinem vergleichsweise hohen pH-Wert), aber in Kombination mit Rimming (das sich auch als Risikofaktor für Vaginose erwies, möglicherweise sogar stärkerer Risikofaktor als Cunnilingus) auch kompatibel mit der Keimverschleppungshypothese ausgehend vom eigenen Perineal-Bereich.

Der Austausch genitaler Sekrete zum Beispiel bei Tribadie (Reiben der weiblichen Genitalien aneinander) oder die gemeinsame Nutzung ungereinigter Sextoys sind weitere Risikofaktoren, die neben Cunnilingus und Rimming auch im Kontext von Sexarbeit (z.B. bei Lesbenspielen) relevant werden können. Bei WSW erwies sich daher in der prospektiven Kohortenstudie eine neue Geschlechtspartnerin, die an Vaginose gelitten hat oder litt, als stärkster Risikofaktor, selbst eine Vaginose zu entwickeln [Ref. 703].

Auf der Basis einer bakteriellen Vaginose kann sich eine Entzündung des Gebärmutterhalses (Cervicitis) entwickeln. Cunnilingus scheint bei Frauen, die an Vaginose leiden, das Risiko einer Cervicitis zu verdoppeln [Ref. 688].

SDLs weisen eine Vielzahl von Risikofaktoren oder Verhaltensweisen auf, die Störungen des vaginalen Mikrobioms auslösen können, z.B. durch übertriebene Genitalhygiene, Scheidenwaschungen, Gleitmittel, Kondombeschichtungen, ggf. sogar Sextoys. Im lesbischen Kontext erscheint dabei der Austausch genitaler Flüssigkeiten (sei es durch Tribadie, sei es durch die gemeinsame Nutzung von ungereinigten Sextoys) als der größte Risikofaktor, der noch relevanter wird, wenn eine der Partnerinnen bereits an Vaginose leidet oder litt. Cunnilingus und/oder Rimming scheinen weitere, davon unabhängige Risiken darzustellen.

In der weiblichen Durchschnittsbevölkerung wird der Anteil der Bakteriellen Vaginosen (Nugent-Score 7 – 10) in Deutschland auf etwa 5 % geschätzt, bei Schwangeren liegt er höher.

## Pilzinfektionen (Candidiasis)

**Pilzinfektionen (Candidiasis, Candidose)** gelten nicht als STD. Zusammenhänge zwischen Cunnilingus (bzw. dessen Häufigkeit) und Candidosen sind wissenschaftlich eindeutig belegt [s. Ref. 641, 643, 664, 670, 671]. So gaben in einer Studie aus England 25 von 27 Frauen mit rezidivierender Candida-Vulvovaginitis an, Cunnilingus praktizieren zu lassen, im Vergleich zu nur 8 Frauen einer Kontrollgruppe von 27 Frauen, die nicht an rezidivierender Vulvovaginitis litten [Ref. 664]. In einer Fall-Kontroll-Studie mit 102 Frauen mit rezidivierender Candida-Vulvovaginitis und 204 alters-gematchten Kontrollen waren regelmäßiger Oralsex (Odds Ratio 2,4), Oralsex im letzten Monat (OR 3,1) und die Häufigkeit von Oralsex ( $p = 0,02$ ) signifikant mit rezidivierender Candidiasis assoziiert. Analverkehr (*jemals*) stellte sich als weiterer Risikofaktor heraus (OR 2,4) [Ref. 670].

Eine Fall-Kontroll-Studie mit Studentinnen fand ein mehr als dreifaches Risiko für symptomatische Candidiasis (OR: 3,5; KI: 1,7 – 7,0), wenn in den vergangenen zwei Wochen mindestens zweimal Cunnilingus betrieben worden war [Ref. 671]. Bei Frauen, die Sex mit Frauen haben (lesbisch oder bisexuell), korrelierte Candidiasis (Prävalenz: 18,4 % inklusiv asymptomatischer Fälle) mit der Anzahl der Sexpartnerinnen im letzten Jahr („2 oder mehr“ versus „0 oder 1“: OR 2,18; KI: 1,35 – 3,53) [Ref. 672].

20 bis 50 % der gesunden Personen weisen Candida im Mund auf. Dennoch nimmt man aufgrund bestimmter Studiendaten an [Ref. 643], dass Cunnilingus nicht durch Übertragung von Pilzen aus dem Mund (Speichel) des Partners selbst die vulvovaginale Candidiasis auslöst, sondern Cunnilingus Bedingungen schafft, unter denen sich die auf den weiblichen Genitalien ohnehin (natürlicherweise) vorhandenen Pilze stärker ausbreiten. Speichel enthält verschiedene antimikrobielle Substanzen und wirkt damit ein klein wenig wie Antibiotika, von denen man weiß, dass sie genitale Pilzinfektionen bei Frauen fördern (vgl. Kapitel I.19). Da Speichel Pilzsporen nicht so effektiv inaktivieren kann, stört häufige Speichalexposition beim Lecken das biologische Gleichgewicht zwischen Bakterien und Pilzen zugunsten der Bakterien, und die Pilze nehmen überhand. Dazu passt, dass Lecken speziell mit rezidivierender Candidiasis in Verbindung gebracht wird [Ref. 340], wie übrigens auch Benetzung mit eigenem Speichel (z.B. bei Masturbation/Fingern) das Risiko für das Wiederauftreten einer Candidose im gleichen Umfang erhöht wie Cunnilingus [Ref. 643].

Andererseits fand sich in einer Studie ein protektiver Effekt von *eigenem* Speichel (bei Masturbation in die Genitalregion gebracht) gegenüber Candidose, wenn auch bei knapper Signifikanz (Odds Ratio für Candidose bei 5 x Masturbation mit Speichel im Monat: 0,3, KI: 0,09 – 0,99), während dieselbe Studie den positiven Zusammenhang zwischen Cunnilingus-Frequenz und Candidose bestätigen konnte [Ref. 641]. Man vermutet daher, dass der Kontakt mit Fremdspeichel (im Gegensatz zu eigenem Speichel) bestimmte immunologische Prozesse auslöst, die entzündungsfördernd sind und das mikrobiologische Gleichgewicht beeinflussen. Die Ergebnisse relativierten sich aber in einer Folgeuntersuchung, in der sich zeigte, dass Eigenspeichel das Risiko für ein Candidose-Rezidiv erhöhte (s. o. [Ref. 643]).

Die Diskrepanz zwischen der vermeintlichen Schutzwirkung von Eigenspeichel vor einem Erstauftreten einer Candidose, aber der fördernden Wirkung auf ein Candidose-Rezidiv (im gleichen Umfang wie Cunnilingus) ist schwer erklärbar. Möglicherweise hängt sie mit individuellen Unterschieden in Eigenschaften des Speichels zusammen, die das mikrobielle Gleichgewicht der Genitalschleimhäute beeinflussen. Frauen, die einen insofern „ungünstigen“ Speichel haben, hätten dann ein erhöhtes Risiko, durch Speichelbenetzung an einer Candidose erstmals zu erkranken, und hätten dann unter fortgesetztem Speichelkontakt natürlich auch ein erhöhtes Rezidivrisiko.

Möglicherweise ist die Annahme, dass Eigenspeichel vor Candidose schützt, auch nur ein statistisches Artefakt; schließlich beruht sie auf einem statistisch nur sehr knapp signifikanten und auch nach theoretischen Überlegungen eher unerwartetem Ergebnis [Ref. 641], während die rezidivfördernde Wirkung von Eigenspeichel bei Frauen mit Candidose in der Vorgeschichte (letzte 12 Monate) statistisch solider belegt ist, und sich die Auswirkungen von Eigen- und Fremdspeichel auf das Rezidivrisiko nicht unterschieden [Ref. 643].

Es gibt SDLs, die sich nicht lecken lassen, weil sie bereits selbst die Erfahrung gemacht haben, dass dies bei ihnen zu Pilzinfektionen führt. Wahrscheinlich gibt es individuelle Unterschiede in der Empfindlichkeit und Empfänglichkeit für Pilzinfektionen nach Lecken; manche Frauen/SDLs haben hiermit ein Problem, andere nicht. SDLs, die zu Pilzinfektionen neigen, sollten daher sowohl auf ungeschützten Cunnilingus wie auf Eigenspeichelverwendung (z.B. als Gleitmittel beim GV, beim Fingern/Masturbieren) konsequent verzichten.

Beim Mann können Hefepilze eine Eichelentzündung auslösen.

**Fazit:**

Cunnilingus fördert neben bakteriellen Vaginosen auch Pilzinfektionen (vulvovaginale Candidiasis). Der Zusammenhang zwischen Cunnilingus (bzw. Cunnilingus-Häufigkeit) und Pilzinfektionen (Candidose) ist in der wissenschaftlichen Literatur gut dokumentiert [Ref. 641, 643, 644, 670, 671, 725, 726]. Im direkten Vergleich scheint das Candidose-Risiko durch Cunnilingus sogar größer zu sein als das Vaginose-Risiko [Ref. 691].

Letztendlich ist aber unklar, welche Rolle Verschiebungen des mikrobiellen Gleichgewichts durch Einwirkung von Speichelbestandteilen spielen, oder ob ein direkter Transfer von Pilzen aus der Mundhöhle des Leckenden daran beteiligt ist [Ref. 724]. Speichel enthält Substanzen (wie Lysozym, Stickstoffmonoxid usw.), die Bakterien abtöten können, während Candida-Sporen widerstandsfähig sind und daher überleben. Außerdem könnte Speichel dazu führen, dass die Schleimhaut der Schamlippen befeuchtet oder gereizt wird, sich die lokale Immunlage ändert, und daher das Wachstum von *Candida* gefördert wird [Ref. 732].

Bis zu 50 % der Menschen weisen *Candida* im Mund auf; es ist strittig, ob das orale Candida-Reservoir des Sexpartners eine wichtige Rolle bei rezidivierenden genitalen Candidosen spielt. Die Vermeidung von Cunnilingus oder die Nutzung von Barrieren führt zu einer Senkung des Rezidivrisikos [Ref. 732].



Dass grundsätzlich ein Austausch von Pilzstämmen zwischen Sexpartnern stattfinden kann, zeigen Untersuchungen, in denen 20 % der männlichen Partner von Frauen mit rezidivierender Candida-Vulvovaginitis selbst *Candida* an der Penishaut aufweisen, wobei es sich typischerweise um dieselben Pilzstämme handelt [Ref. 724]. Auch die Besiedlung des Darms bzw. der Analregion mit *Candida* könnte ein Reservoir darstellen, aus dem immer wieder rezidivierende Infektionen im Genitalbereich generiert werden [Ref. 732]. Man kann spekulieren, dass daran dann auch eine Kombination aus Rimming und Cunnilingus beteiligt sein könnte.

Eigener Speichel scheint womöglich das Candidose-Risiko zu verringern [Ref. 641], allerdings nicht bei Frauen, die in den letzten 12 Monaten schon mal unter Candidose litten. Bei diesen steigt durch Eigenspeichelkontakt (im Rahmen von Masturbation) das Risiko für ein Wiederauftreten der Candidose sogar in etwa gleichem Ausmaß wie durch Cunnilingus [Ref. 643]. Wer also zu Candidose neigt, sollte auf die Verwendung von Speichel als Gleitmittlersatz beim GV, beim Fingern/Masturbieren unbedingt verzichten, ebenso wie auf ungeschützten Cunnilingus. Und auf keinen Fall sollten (ohne zwingenden Grund) Antiseptika im Scheiden- und Schamlippenbereich zum Einsatz kommen.

Die Datenlage zur Häufigkeit von bakterieller Vaginose und Candidiasis bei SDLs ist in unserer Region mager. Die Frage wurde in Ländern mit starker HIV-Verbreitung unter SDLs eher untersucht, was aber aufgrund anderer Verhaltensweisen (z.B. genitalen Reinigungspraktiken) nicht ohne Weiteres auf die Verhältnisse in West- und Mitteleuropa übertragbar ist. Interessant sind vor allem solche Studien, die die Prävalenz von Vaginose und Candidiasis zwischen SDLs und einer geeigneten Kontrollgruppe aus der Allgemeinbevölkerung vergleichen.

In der Studie des Lübecker Gesundheitsamtes aus dem Jahr 2003 (Ref. 8; ANMKERUNG 4a) fand sich Candidiasis bei SDLs sogar etwas seltener als bei Kontrollfrauen (8,2 % statt 10,6 %). Aminkolpitis (bakterielle Vaginose, Nachweis von *Gardnerella vaginalis*) fand sich bei ebenfalls 8,2 % der SDLs, aber keiner der Frauen der Vergleichsgruppe.

In der Braunschweiger Vergleichsstudie (1989 – 1992; Ref. 309, ANMERKUNG 4i) fanden sich *Gardnerella vaginalis* bzw. Vaginose bei SDLs minimal seltener als in der Kontrollgruppe, Candidiasis war sogar deutlich seltener (SDLs: 3,63 %; Kontrollen: 6,17 %).

Eine spanische Studie aus den Jahren 1986 bis 1996 mit 10.622 vaginalen Proben von 1923 SDLs fand retrospektiv eine Candida-Belastung in 18,5 % der Proben [Ref. 724]. Eine Vergleichsgruppe mit Frauen der Allgemeinbevölkerung bestand nicht, die Quote liegt aber im unteren Bereich von Referenzwerten aus der Literatur, wie häufig Pilze aus vaginalen Kulturen bei Frauen angezchtet werden können (20 – 40 %). Risikofaktoren für einen Candida-Nachweis wurden aufgrund des retrospektiven Studiendesigns nicht ermittelt. Auch liegen keine Angaben vor, welcher Anteil der Candida-Nachweise mit Beschwerden verbunden war. Auffällig ist allerdings eine Zunahme der Candida-Prävalenz im Untersuchungszeitraum von Werten zwischen 11,1 und 17,1 % im Zeitraum 1986 bis 1990 auf Werte zwischen 21,1 und 24 % in 1991 – 1996, was von den Autoren aber nicht diskutiert wurde und an der grundsätzlichen

Aussage, dass im Vergleich zu Referenzwerten aus der Literatur keine erhöhte Prävalenz bei den SDLs gefunden wurde, nichts ändert.

Dieselbe Arbeitsgruppe führte auch eine prospektive Studie über 4 Jahre hinweg mit 163 SDLs durch, die entweder an akuter, einmaliger Candida-Vulvovaginitis erkrankt waren, oder unter rezidivierender Vulvovaginitis litten, um Risikofaktoren für letztere zu ermitteln [Ref. 724]. 76,1 % der SDLs mit akuter Candidiasis litten unter Ausfluss, 52,1 % an Schmerzen, 32,5 % an Juckreiz im Bereich der Schamlippen. Im weiteren Verlauf der prospektiven Studie stellte sich bei 12 der 163 SDLs (7,4 %) eine rezidivierende Candida-Vulvovaginitis heraus. Diese Fälle unterschieden sich in den Symptomen nicht von den Frauen mit akuter Vulvovaginitis. Allerdings waren sie häufiger mit begleitenden STDs (vor allem Trichomonaden, aber auch Syphilis und Gonokokken) assoziiert. Im Vergleich mit den SDLs mit einmaliger, akuter Candidiasis zu Studienbeginn, die im weiteren Verlauf der vier Jahre kein Rezidiv entwickelten, ließen sich keine statistisch signifikanten Unterschiede herausarbeiten, was aber auch an der geringen Zahl von 12 Fällen mit rezidivierender Candidiasis liegen mag. Es zeigte sich aber eine Tendenz, dass Oralsex (hier als „Fellatio“ definiert), Übergewicht, orale Kontrazeptiva, Tetracyclin-Einnahme, topische Corticosteroide, engsitzende Kleidung/Synthetik-Unterwäsche das Risiko für rezidivierende Candidiasis erhöhten (alles unter dem Vorbehalt fehlender statistischer Signifikanz). Die Anwendung von Antiseptika im Scheidenbereich war eher mit akuter Candidiasis assoziiert (32 % der Frauen, die eine einmalige, akute Candidiasis entwickelten, hatten vaginal Antiseptika genutzt) [Ref. 724].

Die Studie gibt damit nur schwache Hinweise, welche Einflussfaktoren bei SDLs bestehen, die eine akute, einmalige Episode einer Candidiasis (vaginale Anwendung von Antiseptika!) oder die Entwicklung einer rezidivierenden Candidiasis fördern. Die Rolle von Cunnilingus wird in dieser Studie nicht diskutiert. Auch werden keine Aussagen getroffen, ob die SDLs im Rahmen ihrer Arbeit Cunnilingus praktizieren ließen, und ob Cunnilingus zu jener Zeit (1986 – 1996) im spanischen Paysex überhaupt üblich war.

Demgegenüber zeigte die von Fallzahlen und statistischer Robustheit wesentlich umfassendere Studie der englischen GUM-Kliniken aus dem Jahr 2011 (Ref. 379; ANMERKUNG 4k) ein deutlich höheres Risiko für SDLs: Vaginose fand sich bei 26,3 % der einheimischen SDLs und 26,2 % der ausländischen SDLs, aber nur 12,7 % der Kontrollfrauen, Candidiasis bei 13,3 % der einheimischen SDLs, 9,3 % der ausländischen SDLs und 7,5 % der Kontrollfrauen.

Auch in einer kleinen deutschen Studie (54 SDLs, 89 STD-freie Mütter als Kontrollgruppe) aus den Jahren 2012 – 2014 ließ sich aus cervikalen Abstrichen Candida bei SDLs häufiger anzüchten als bei den Kontrollfrauen (17,6 % vs. 12,4 %), wobei die SDLs im Rahmen der Eigenanamnese etwas seltener Pilzinfektionen angegeben hatten (41,2 % zu 54,7 %) [Ref. 865].

Die Daten der englischen Studie entsprechen eher den theoretischen Erwartungen, dass SDLs ein erhöhtes Risiko für mikrobielle Entgleisungen haben. Möglicherweise hat sich auch das Verhalten im Paysex tendenziell geändert und damit die Risiken für solche Entgleisungen erhöht, z.B. durch Girlfriend-Sex mit Cunnilingus oder Lesbenspiele anstelle traditioneller Sexarbeit, die sich auf (geschützten) GV und Fellatio (mit oder ohne Kondom) fokussierte.

Die vier Studien zeigen einen Trend

- von einem verminderten Risiko für SDLs in 1989 – 1992 (minimal vermindert in Bezug auf Vaginose, deutlich vermindert in Bezug auf Candidiasis),
- einer im Vergleich zu Referenzwerten aus der Literatur im unteren Normbereich liegenden Prävalenz für Candidiasis bei SDLs in der spanischen Studie 1986 – 1996,
- über einen intermediären Status (stark erhöhtes Risiko für Vaginose, minimal vermindertes Risiko für Candidiasis) im Zeitraum 2002 – 2003 (Gesundheitsamt Lübeck)
- zu einem deutlich erhöhten Risiko für beide Formen der mikrobiellen Entgleisung in 2011 (englische GUM-Kliniken) (aufgrund hoher Fallzahlen sehr robustes Ergebnis).

Offenbar hat das Vaginose- und Candidiasis-Risiko bei SDLs seit der zweiten Hälfte der 80er Jahre zugenommen. Da es sich bei beiden Diagnosen nicht um eine STI im engeren Sinne, sondern eher um mikrobielle Entgleisungen handelt, ist eine solche Entwicklung nur mit Veränderungen von Verhaltensweisen zu erklären, sei es im Kontext von Sexpraktiken selbst, sei es in mit Sexarbeit assoziierten Verhaltensweisen (wie z.B. Genitalhygiene). Ob eine Zunahme von Cunnilingus im Rahmen der Sexarbeit an dieser Entwicklung mit beteiligt ist, kann nur spekuliert werden.

## Viren:

**Herpes simplex (HSV)** kann natürlich auch durch OV übertragen werden (und zwar auch nicht selten auf Genitalschleimhäute, s. **ANMERKUNG 5**), aber bei der allgemein sehr hohen Durchseuchung der Bevölkerung ist das jetzt an sich nichts besonders Erwähnenswertes. Allerdings werden ca. 40 – 50 % aller genitalen Herpeserkrankungen auch durch den Typus HSV-1 verursacht, der gemeinhin mit Lippenherpes in Verbindung gebracht wird. HSV-1 kann auch Entzündungen im Rachenraum verursachen (Pharyngitis), und Lippenherpes wird auch häufig von Herpesläsionen an den Händen begleitet. HSV-1 wird überwiegend durch Speichel und nicht-genitale Kontakte übertragen, HSV-2 vornehmlich durch Genitalsekrete [Ref. 396].

Oralsex (oral-genitale Kontakte) gilt als Hauptübertragungsweg für *genitale* HSV-1-Infektionen – besonders für die Übertragung auf den Penis [Ref. 339, 676, 944]. Die genital-genitale Übertragung (z.B. GV) soll eine geringere Rolle spielen, weil genitale HSV-1-Infektionen seltener reaktivieren und weniger Viren freisetzen [Ref. 339]. Der Anteil oral-genitaler Infektionswege an allen genitalen HSV-1-Infektionen wird in den USA auf > 85 % geschätzt [Ref. 944].

*Tatsächlich* sind 80 – 90 % der Fälle von Lippenherpes durch **HSV-1** bedingt (der Rest durch HSV-2), während beim Genitalherpes HSV-2 dominierend ist mit einem Anteil von 50 bis 70 %. In einigen europäischen Studien dominierte HSV-1 aber auch schon über HSV-2 bei primären Genitalherpes [Ref. 680].

Mit der zunehmenden Rolle von Oralsex steigt der Anteil von HSV-1 beim Genitalherpes allerdings an und macht inzwischen etwa die Hälfte der Fälle aus [Ref. 610, 637]. Cunnilingus ist ein unstrittiger Risikofaktor für Genitalherpes, auch was HSV-1 anbelangt [Ref. 644].

Grundsätzlich zeigen diese Zahlen aber, dass eine Übertragung von beiden Herpes-simplex-Typen von den Lippen bzw. Mundraum auf die Genitalschleimhäute und umgekehrt (Lecken!) möglich ist, wenn auch mit unterschiedlichen Präferenzen und Wahrscheinlichkeiten.

Erfolgt die Primärinfektion mit Herpes im Genitalbereich, führt dies in 60 % aller Fälle von HSV-1-Primärinfektionen und 40 % aller Fälle von HSV-2 zu Symptomen. Herpes simplex stellt die mit Abstand häufigste Ursache für Geschwürsbildungen im Genital- oder Analbereich, gefolgt von der Syphilis.

Unterscheidung genitaler/analer Herpes oder Syphilis im Erscheinungsbild [Ref. 610]:

- HSV: mehrere kleine Geschwüre; Syphilis: ein einzelnes Geschwür
- HSV: schmerzhaft; Syphilis: schmerzlos
- HSV: beim Betasten weich; Syphilis: derb
- bei begleitender Lymphknotenbeteiligung: HSV: Lymphknoten schmerzhaft; Syphilis: schmerzlos
- Inkubationszeit: bei Primärinfektion mit HSV nur 4 – 7 Tage, innerhalb von 10 – 12 Tagen wieder spontan abheilend; bei Syphilis tritt der Primäraffekt im Mittel nach 21 Tagen auf (bei großer Spannweite, in Einzelfällen schon 10 Tage nach der Infektion).

HSV-1 ist in der Bevölkerung sehr weit verbreitet; Erwachsene weisen zu mehr als 80 % Antikörper gegen HSV-1 auf – als ein Zeichen, dass sie infiziert sind, denn der Erreger persistiert lebenslang, wird also nicht mehr eliminiert. Daher sind auch immer wieder Reaktivierungen und neue Herpes-Läsionen möglich, ohne sich dafür neu infiziert haben zu müssen. Ursachen für Reaktivierungen sind u.a. Stress, psychische Belastungen (Wut, Erschöpfung, Schlafmangel), hormonelle Umstellungen (wie bei der Menstruation), lokale oder allgemeine Infekte, Reizungen durch UV-Licht. Virenausschüttung und Infektiosität sind dabei nicht an das Vorhandensein erkennbarer Haut-/Schleimhautläsionen gebunden; auch symptomfreie Infizierte können in den Mundraum HSV (auch HSV-2) ausschütten. Oder es liegen sichtbare Herpes-Läsionen zwar nur an anderen Körperstellen (z.B. genital) vor, dennoch wird trotz intakter Mund-/Rachenschleimhaut HSV (auch HSV-2) in den Speichel freigesetzt.

Faktisch ist die HSV-1-Infektion so weit verbreitet, dass sie nicht als Spezialproblem für SDLs (oder Kunden) angesehen werden kann. Allerdings zeigen sich – jedenfalls in den USA – auch Veränderungen der HSV-1-Epidemiologie: Erstinfektionen verschieben sich mehr von der Kindheit ins Erwachsenenalter, der Anteil genitaler Erstmanifestationen (statt oral/labial) steigt an, mit Oralsex als dominierendem Übertragungsweg auf genitale Schleimhäute [Ref. 944]. Die HSV-1-Epidemiologie gewinnt damit zunehmend Ähnlichkeit mit derjenigen von HSV-2.

**HSV-2** (überwiegend Genital-/Analherpes, manchmal Lippenherpes) ist seltener. Auch HSV-2 kann den Mund- und Rachenraum besiedeln; es wurde sogar ein lebensbedrohlicher Fall von HSV-2-bedingter Pharyngitis (Rachenentzündung) nach Cunnilingus bei einem Mann berichtet [Ref. 640].

Das Risiko, mit HSV-2 infiziert zu sein, wird stärker vom Alter und Sexualverhalten beeinflusst. So fanden sich nur bei 3 bis 23 % der Blutspender in den USA Antikörper gegen HSV-2. In Deutschland geht man von 14 % HSV-2-Infizierten (Seroprävalenz) in der Gesamtbevölkerung aus, Frauen sind etwas häufiger betroffen als Männer.

In den alten Bundesländern lag die Seroprävalenz von HSV-2 im Jahr 1998 bei 10,6 % bei Männern und 14,4 % bei Frauen (zum Vergleich HSV-1: 84,1 % und 86,3 %), jeweils bezogen auf die Altersgruppe 25 bis 64 Jahre. In den neuen Bundesländern lagen die Quoten 1998 etwas höher (11,6 % und 21,7 %), wozu vom Robert-Koch-Institut vermutet wird, dass in der Vergangenheit (bezogen auf den Zeitpunkt 1998!) dort seltener Kondome genutzt wurden.

In einer Studie verglich man die Häufigkeit von HSV-2-Antikörpern bei Nonnen und weiblichen SDLs (3 % und 80 %). Bei Patienten von STD-Kliniken variierte der Anteil mit HSV-2-Antikörpern zwischen 8 und 81 %, bei SDLs lag er dagegen in einer Übersichtsarbeit über verfügbare Studien konsistent zwischen 75 bis 96 % (mit einer Tendenz zu höheren Werten in Afrika) [Ref. 245]. SDLs aus Bordellen in Israel (Tel Aviv; N = 300) wiesen zu 60 % Antikörper gegenüber HSV-2 auf [Ref. 149]. Eine hohe HSV-2-Prävalenz bei SDLs ist also keinesfalls auf Dritte-Welt-Länder beschränkt.

In einer chinesischen Studie lag das Infektionsrisiko für SDLs bei 21,9 % pro Jahr [Ref. 402], in einer kenianischen Studie mit HIV-negativen SDLs bei 23 % pro Jahr [Ref. 616] und in einer kanadischen Studie bei 17,1 % pro Jahr (jeweils als Serokonversionsrate ermittelt) [Ref. 615].

In der Teilgruppe der kanadischen SDLs, die hormonelle Verhütungsspritzen auf DMPA-Basis (Depot-Medroxyprogesteronacetat) nutzten, lag die Serokonversionsquote sogar bei 57,4 % pro Jahr, bei den übrigen SDLs lag die Quote bei 13,1 % pro Jahr. DMPA scheint über mehrere Mechanismen das Risiko für HSV-2-Infektionen und wahrscheinlich mittelbar (über HSV-2-Infektionen) und unmittelbar (über Ausdünnung des Scheidenepithels, Schwächung der lokalen Immunabwehr und ungünstigen Einfluss auf das vaginale Mikrobiom) auch für andere STIs zu erhöhen [Ref. 615].

In London fand sich die HSV-2-Seroprävalenz bei SDLs mit 60 % beim Sieben- bis Achtfachen der Allgemeinbevölkerung (8 %) und beim Dreifachen der Prävalenz von Patienten in STD-Kliniken. Und während die HSV-1-Seroprävalenz (74,4 %) mit der Dauer der Sexarbeit nur schwach und nicht-signifikant anstieg, verdoppelte sich die HSV-2-Prävalenz bei Sexarbeit > 6 Monaten, trotz weit überwiegender Kondomnutzung. Dies deutet darauf, dass Sexarbeit ein wichtiger Risikofaktor für HSV-2 ist, und dass Kondome nur einen begrenzten Schutz bieten [Ref. 460]. Bei SDLs mit Migrationshintergrund (aus sich entwickelnden Staaten) war das HSV-Risiko deutlich erhöht, für HSV-1 stärker als für HSV-2. Dafür war der Anstieg der Seroprävalenz mit der Dauer der Sexarbeit bei HSV-2 stärker ausgeprägt als bei HSV-1 [Ref. 460].

Fast 90 % der HSV-2-Infektionen waren dabei asymptomatisch verlaufen oder wurden nicht bemerkt. In jüngerer Zeit ging allerdings die HSV-2-Seroprävalenz bei SDLs zurück, während die HSV-1-Seroprävalenz leicht anstieg. Es gab Hinweise, dass eine vorbestehende Infektion mit HSV-1 das Infektionsrisiko für HSV-2 senken könnte; inzwischen geht man allerdings vom Gegenteil aus [Ref. 467]. HSV-1 wird bevorzugt durch orogenitale Kontakte auf Genitalien übertragen, HSV-2 durch genital-genitale Kontakte. Ungeschützter Oralverkehr verringerte in dieser Studie das Risiko für HSV-2 geringfügig, aber knapp signifikant, nicht aber für HSV-1 [Ref. 460].

In der kenianischen Studie mit HIV-negativen SDLs mit einer jährlichen Serokonversionswahrscheinlichkeit von 23 % für HSV-2 zeigten sich folgende Risikofaktoren, die mit überdurchschnittlichen Infektionsrisiken einher gingen [Ref. 616].

- junges Alter (< 25 Jahre) (mit steigendem Alter nahm das Risiko einer HSV-2-Infektion ab)
- Jahre in Sexarbeit (am Anfang sehr hoch; wer schon über 5 Jahre Sexarbeit hinter sich hatte und noch nicht infiziert war, hatte ein sehr geringes Risiko, sich jetzt noch zu infizieren)
- Anzahl der Sexpartner pro Woche
- nur recht schwacher und nicht-linearer Schutzeffekt der Kondomnutzung
- leicht, aber nicht signifikant erhöhte Risiken bei Trichomonaden- oder Gonokokken-Nachweis sowie bei Cervicitis, signifikant erhöhtes Risiko (+ 70 %) bei bakterieller Vaginose
- halbiertes Risiko bei Nutzung von Antibabypillen (knapp Signifikanz verfehlend: adjustierte Hazard Ratio 0,5; KI: 0,23 – 1,08)

Rauchen, Scheidenwaschungen/-spülungen (mit Wasser oder Seife), vaginale Pilzinfektionen und moderater Alkoholkonsum schienen in der Studie keinerlei Einfluss auf das HSV-2-Risiko zu haben [Ref. 616].

Bei serologischen Proben von 174 SDLs aus der Region Braunschweig fanden sich in 99 % der Fälle Antikörper gegen HSV (unspezifiziert); bei den 6948 routinemäßigen Untersuchungen der Gesamtgruppe von 386 SDLs (von denen 174 serologisch untersucht wurden) über 3 Jahre hinweg wurde allerdings keine einzige sichtbare genitale Herpesläsion dokumentiert [Ref. 309].

Die unterschiedlichen Verteilungen und Häufigkeiten von HSV-1 und HSV-2 beruhen auf unterschiedlichen Übertragungswegen und –wahrscheinlichkeiten: HSV-1 wird durch Speichelkontakt, Tröpfcheninfektion und Schmierinfektionen übertragen, viele Menschen infizieren sich schon im Säuglingsalter, viele weitere in der Pubertät; nach der Pubertät sind dann schon die meisten Menschen HSV-1-infiziert, im Erwachsenenalter steigt die Quote nur noch langsam an. HSV-2 wird dagegen vor allem durch engen Schleimhautkontakt und Sekrete des Genitaltrakts übertragen (und zwar auch ohne sichtbare Läsionen!). Dies erklärt die Präferenz für genitale Lokalisationen sowie die stärkere Abhängigkeit des Infektionsgeschehens von Alter und sexueller Aktivität. HSV-2-Infektionen verlaufen dabei häufig unbemerkt oder nur mit milden Symptomen (wie kleinen rötlichen Punkten genital, die kaum beachtet werden). Dennoch stellt HSV-2 den häufigsten Grund für Geschwüre im Genitalbereich.

Bakterielle Vaginosen verdoppeln das Risiko, sich mit HSV-2 zu infizieren [Ref. 921].

HSV-Reaktivierungen können auch völlig symptomlos verlaufen – der Betreffende ist dann aber trotzdem infektiös für Sexualpartner [Ref. 387].

Realistischerweise muss man daher davon ausgehen, dass fast alle SDLs Träger von HSV-1 sind, und viele SDLs, vor allem diejenigen, die schon länger der Sexarbeit nachgehen, von HSV-2.

Angesichts der hohen Durchseuchung von SDLs mit HSV unterliegen auch Kunden einem erhöhten Infektionsrisiko, zumal Kondome nur einen moderaten Schutz bieten können, da die basalen Penisabschnitte beim GV ungeschützt bleiben (ein weiterer Grund für die „kleine“ oder „erweiterte Penisantisepsis“ auch nach kondomiertem GV). Einem umfangreichen Review aus dem Jahr 2009 zufolge liegt die Risikoreduktion durch Kondome für HSV-2 beim GV für Männer und Frauen nur bei jeweils etwa 30 % [Ref. 137; vgl. auch 305, 460].

Dabei dürfte auch für die Kunden vor allem HSV-2 relevant sein (denn mit HSV-1 werden sie wahrscheinlich schon seit Kindheit oder Jugend infiziert sein). Das Freiertum setzt die Kunden daher vor allem HSV-2-Risiken aus.

Insofern besteht insoweit durchaus eine Risikosymmetrie zwischen Kunden und SDLs. HSV-1 hat man wahrscheinlich ohnehin schon (ob mit oder ohne Sexarbeit/Freiertum), und HSV-2 ist ein Infektionsrisiko, mit dem man (auch trotz Kondomverwendung) im Kontext von Paysex letztendlich leben muss. Das gilt vor allem für SDLs; Kunden haben immerhin die Option der Penisantisepsis und könnten damit wahrscheinlich ihr HSV-2-Risiko (und mittelbar dann auch das Risiko der Übertragung auf die private Partnerin oder andere SDLs) verringern.

Abgesehen von den damit verbundenen lokalen Unannehmlichkeiten und ästhetischen Aspekten sind ja Herpes-simplex-Infektionen als solche normalerweise nicht gefährlich (wenn man mal von Spezialsituationen wie z.B. Immunsuppression oder -insuffizienz absieht). Das Problem, das Herpes simplex im Kontext von Paysex bietet, sowohl genital bzw. anogenital wie auch oral, ist seine **Schrittmacherfunktion für andere und weit gefährlichere STD-Infektionen, einschließlich HIV:**

Aufgeplatzte Herpesbläschen erleichtern anderen Erregern den Eintritt in den Körper, sei es direkt durch den Defekt und Schleimhautschaden, sei es indirekt durch die hohe Konzentration von Zielzellen für Infektionserreger (wie bestimmte Lymphozyten als Zielzellen für HIV) in einer solchen Läsion.

Bei einigen Fällen der schwulen Männer, die sich in einer Studie aus Kalifornien beim FO mit HIV infiziert hatten, sollen nach deren Angaben in dem Zeitraum, in dem die Infektion erfolgt sein soll, angeblich „Aphthen“ vorgelegen haben [Ref. 34 und ANMERKUNG 75]. Aber es könnte sich dabei natürlich auch um aufgeplatzte Herpesbläschen gehandelt haben.

Das Problem: selbst wenn die Herpesläsionen abgeheilt sind, finden sich an der betreffenden Stelle noch über lange Zeit (mindestens 8 Wochen oder länger) vermehrt Zielzellen für HIV (d.h. bestimmte Zellen des Immunsystems), so dass das erhöhte Infektionsrisiko auch nach dem Abheilen der Läsionen bestehen bleibt!

Daneben gibt es aber auch die sogenannten „chronisch rezidivierenden Aphthen“, die nichts mit Herpes simplex zu tun haben, aber ebenfalls eine Eintrittspforte für HIV darstellen [vgl. ANMERKUNG 75].

Wer an dieser Erkrankung leidet, sollte daher mit FO zurückhaltend sein und besonders darauf achten, dass es nicht zu einer Aufnahme kommt. Listerine reduziert die Häufigkeit rezidivierender Aphthen und beschleunigt auch die Abheilung [Ref. 67]. Natriumlaurylsulfat, das in manchen Zahnpasten enthalten ist, kann eventuell die Bildung solcher Aphthen fördern.



Das höhere Infektionsrisiko für STDs wie HIV während sichtbarer Herpesläsionen oder Aphthen, oder auch in den ersten Wochen nach sichtbarem Herpes, sollte von SDLs Beachtung finden. SDLs, die beispielsweise (**entgegen wissenschaftlicher Empfehlungen!**) Aufnahme betreiben, sollten dies auf jeden Fall dann unterlassen, wenn sie Herpesläsionen an den Lippen oder im Mund haben, und auch in den ersten Wochen, nachdem diese abgeheilt sind!

Auch bei Herpes genitalis besteht ein erhöhtes HIV-Risiko bei Spermaexposition (z.B. bei Kondomversagen). Herpes simplex Typ 2 (HSV-2) gilt auch genital als wichtiger Schrittmacher für HIV-Infektionen, wie Studien in Hochrisikogebieten wie Südostasien oder Subsahara-Afrika zeigten\*.

SDLs sollten Herpesläsionen umgehend behandeln/behandeln lassen, um die Zeit bis zu ihrer Abheilung zu beschleunigen, und – sofern bekannt und möglich – jene Umstände meiden, die konkret bei ihnen mit einer Aktivierung der chronischen Infektion assoziiert sind und zur Bläschenbildung führen. Diese auslösenden Faktoren können im Einzelfall sehr unterschiedlich sein; man sollte aber versuchen, sie herauszufinden, um sie dann so gut wie möglich zu meiden!  
Ggf. kann eine medikamentöse Reaktivierungs-Prophylaxe (mit Tabletten) hilfreich sein.

\*HSV2 erhöht zunächst die Empfänglichkeit für HIV, indem es dafür sorgt, dass sich die Anzahl von Zielzellen im Cervikal-/Vaginalbereich um ein Mehrfaches erhöht. Nach einer Infektion mit HIV steigt das Risiko einer Reaktivierung von HSV2, mit der Folge, dass sowohl mehr HIV- wie HSV2-Viruspartikel in die Genitalsekrete ausgeschüttet werden, also die Infektiosität gegenüber Sexpartnern zunimmt.

Bei Uninfizierten führt HSV2 also zunächst zu einer Zunahme der Infektionsanfälligkeit, bei Infizierten dann zu einer Zunahme der Infektiosität. Dies erklärt, wieso HSV2 ebenso ein Schrittmacher für die HIV-Epidemiologie ist wie Syphilis [Ref. 457].

Man geht heute davon aus, dass HSV-2-Seropositivität (= „prävalente Infektion“) das genitale Infektionsrisiko für HIV auf etwa das Dreifache erhöht; bei frischer (inzidenter) HSV-2-Infektion steigt das HIV-Risiko noch stärker an, bis knapp auf das Fünffache (adjustiertes relatives Risiko 4,7) [Ref. 615, 833].

In über 50 Langzeitstudien wurden die Zusammenhänge zwischen HSV-2 und dem HIV-Infektionsrisiko eindeutig belegt, und der Effekt findet sich auch in Risikogruppen für HIV wie FSW in Hochprävalenz-Ländern für heterosexuelle HIV-Infektionen (relatives Risiko für eine HIV-Neuinfektion von 3,0 bei Vorliegen einer frischen, d.h. inzidenten HSV2-Infektion bei FSW).

Bei Frauen scheint die Risikoerhöhung für eine HIV-Infektion während einer inzidenten (frischen) HSV2-Infektion noch höher auszufallen als bei Männern (relatives Risiko 5,4 aus 6 Studien versus 1,6 bei Männern aus 2 Studien). Personen mit inzidenter HSV2-Infektion bis 25 Jahre scheinen stärker gefährdet als über 25 Jahre (relatives Risiko = RR 7,6 aus 3 Studien bis 25 Jahre im Vergleich zu RR 2,5 aus 4 Studien bei > 25 Jahre). Bei prävalenten Infektionen scheint das Alter keine Rolle zu spielen [Ref. 833].

Daneben gibt es einen zweiten Problemkreis im Zusammenhang mit Herpes simplex, der auch für SDLs von Relevanz werden kann: **Herpes genitalis während einer Schwangerschaft**. Beim

Geburtsvorgang kann HSV-2 (seltener HSV-1) auf das Neugeborene übertragen werden, das dann aufgrund seines unreifen Immunsystems an einer schweren, dringend behandlungsbedürftigen generalisierten Herpes-simplex-Infektion erkranken kann, bis hin zu schweren irreversiblen Hirnschäden durch Herpes-simplex-Enzephalitis und lebenslanger Schwerstbehinderung (geistig und/oder körperlich).

Aufgrund ihres sehr hohen HSV-2-Risikos (im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung) sollten sich SDLs oder ehemalige SDLs im Rahmen einer Schwangerschaft auf Herpes genitalis untersuchen und bei Bedarf behandeln lassen. Auch in der Schwangerschaft ist eine medikamentöse Behandlung möglich (Aciclovir). Anderenfalls kann ein Kaiserschnitt geboten sein, um einen Kontakt des Neugeborenen mit dem Geburtskanal zu vermeiden, z.B. wenn erst kurz vor Einsetzen der Wehentätigkeit Anzeichen einer Genitalherpes-Infektion auftreten und die Zeit für eine antivirale Therapie nicht mehr ausreicht.

Fazit: bei SDLs oder ehemaligen SDLs sollte im Falle einer Schwangerschaft das erhöhte Risiko für Genitalherpes (besonders HSV-2-Infektionen) beachtet und bei Bedarf rechtzeitig mit antiviralen Medikamenten behandelt werden!

So banal Herpes simplex also auch erscheinen mag – dies sind die beiden Aspekte, die man im Kontext von Sexarbeit wissen muss:

- bei aktiven Herpesläsionen und auch in den ersten Wochen danach mehrfach erhöhtes Risiko für HIV-Infektionen bei Exposition gegenüber virushaltigem Material, aber auch für andere STDs - daher sofortige Behandlung von Herpesläsionen sowie falls möglich Vermeidung auslösender Faktoren
- Vermeidung infektionsriskanter Verhaltensweisen während einer sichtbaren Herpesläsion und in den Wochen danach (z.B. kein FA, idealerweise auch gar kein FO!)
- im Falle einer Schwangerschaft haben SDLs oder ehemalige SDLs ein erhöhtes Risiko für das Auftreten oder Wiederauftreten von Genitalherpes (die Schwangerschaft stellt eine Ursache dar, dass alte Infektionen reaktiviert werden können!) mit entsprechenden Risiken bis hin zu schwersten Schäden für das Neugeborene, mit der Konsequenz, sich in der Schwangerschaft entsprechend überwachen und bei Bedarf antiviral behandeln zu lassen.

Weitere Informationen zum Verlauf von Herpes genitalis sowie zur Rezidivprophylaxe siehe **ANMERKUNG 71**.

### **Kaposi-Sarkom-assoziiertes Herpesvirus**

Das **Kaposi-Sarkom-assoziierte Herpesvirus** (HHV-8 = KSHV) scheint nicht mit heterosexueller Sexarbeit assoziiert zu sein (vgl. auch Ref. [953]). Das Virus ist recht weit verbreitet, aber nicht so häufig wie Herpes simplex. Allerdings gibt es erhebliche regionale Unterschiede: in Nordeuropa, den USA und Asien liegt die Prävalenz bei unter 10 % (in Westchina aber bei über 20 %), in der Mittelmeerregion bei 10 bis 30 % und in Subsahara-Afrika bei über 30 % [Ref. 790].

Nur bei HIV-Infizierten oder anderen Fällen schwerer Immunsuppression treten Krankheitserscheinungen auf (Kaposi Sarkom), wobei eine enge Korrelation mit der CD4-Zahl besteht. Ohne Vorliegen einer HIV-Infektion, Immunsuppression oder einiger anderer seltener Spezialsituationen ist die HHV-8-Infektion für den Betroffenen irrelevant und ohne Krankheitswert. Wie bei anderen Herpes-Viren persistiert die Infektion lebenslang; der Nachweis erfolgt durch Antikörper.

Als wichtigster Übertragungsweg gilt Speichel. In Regionen mit hoher KSHV-Prävalenz erfolgt die Infektion meistens schon in der Kindheit z.B. über die Mutter oder andere Personen. Auch eine Übertragung durch Blut ist möglich, vor allem bei i.v.-Drogennutzern und im Rahmen von Bluttransfusionen.

Angesichts der großen Rolle von sexueller Übertragung und Sexarbeit im Infektionsgeschehen bei HSV-2 stellt sich die Frage nach der Rolle der Sexarbeit in Bezug auf KSHV/HHV-8. Eine chinesische Studie mit HIV-negativen Probanden konnte aber Entwarnung geben: Antikörper gegen KSHV fanden sich bei SDLs nicht häufiger als bei Männern und Frauen, die nicht in Sexarbeit involviert waren (jeweils um 10 %). Drogennutzer (17,5 %) und MSM (32,3 %) waren häufiger betroffen. Für HSV-2 wurden die höchsten Seroprävalenzen dagegen bei SDLs (FSW) festgestellt (52,1 %), gefolgt von MSM (19,1 %), Migrantinnen (15,3 %) und Migranten (8,3 %) (alle Prävalenzen beziehen sich auf HIV-seronegative Personen) [Ref. 790]. Dies spricht für grundlegende Unterschiede im Infektionsgeschehen zwischen KSHV und HSV-2.

Nur bei MSM fand sich eine statistische Assoziation zwischen KSHV-Antikörpern und anderen STI (wie Syphilis und HSV-2). Die Daten deuten darauf, dass sexuelle Übertragung von KSHV nur bei MSM eine wichtige Rolle spielt, nicht dagegen bei Heterosexuellen einschließlich heterosexueller Sexarbeit.

Diese Ergebnisse stehen in Einklang mit weiteren Studien, wonach sexuelle Übertragung nur bei MSM relevant ist, aber nie bei Heterosexuellen nachweisbar war. Da bei MSM die Anzahl der Sexpartner, anal und/oder oral-genitaler Verkehr sowie andere STIs (wie Syphilis und HSV-2) mit KSHV korrelieren [Ref. 790], ist es bemerkenswert, dass heterosexuelle Sexarbeit in dieser großen Studie nicht mit erhöhtem Risiko einherging. Da 600 SDLs beprobt worden waren, sind die Ergebnisse statistisch robust.

**Hepatitis B** findet sich nicht nur im Blut, sondern auch im Sperma, Kot und (bei hoher Viruslast im Blut) auch im Speichel. Ein hohes Risiko ist mit Rimming verbunden – entweder aufgrund winziger Kotreste oder asymptomatischer Blutungen, wie sie jedenfalls bei MSM beobachtet werden. Dazu passt, dass insertiver AV in Bezug auf Hepatitis B als gefährlicher gilt als rezeptiver.

Die Zusammenhänge zwischen rezeptivem Oralverkehr und Hepatitis B-Infektion sind weniger eindeutig [Ref. 339]. Auch wenn die relative Bedeutung von Oralsex bei der Hepatitis-B-Übertragung nicht sicher einschätzbar ist, sollte das ohnehin hohe Hepatitis-B-Risiko bei SDLs Anlass zur Impfung bzw. Überprüfung der Titerhöhe geben. In einer Braunschweiger Studie (um 1990) mit regelmäßig überwachten SDLs (aus den Zeiten der Pflichtuntersuchungen) lag die Infektionswahrscheinlichkeit für SDLs bei 6 % pro Jahr [Ref. 309]. Neue Daten aus England deuten allerdings auf wesentlich geringere Hepatitis-B-Risiken für SDLs in jüngerer Zeit; möglicherweise wirken sich jetzt sowohl individuelle Impfungen sowie Effekte der Herdenimmunität günstig auf die Hepatitis-B-Prävalenz und –Inzidenz von SDLs aus [Ref. 379].

**Hepatitis A**, sehr unangenehm, aber normalerweise nicht lebensgefährlich (im Gegensatz zu Hepatitis B, die bei Chronifizierung zu Leberzirrhose und/oder Leberkrebs führen kann), wird im Kontext von Oralsex hauptsächlich durch Rimming (Zungenanal) auf den aktiven Partner übertragen. Fellatio gilt dagegen nicht als relevanter Infektionsweg. Hepatitis A ist daher primär ein Problem für MSM – mit gelegentlichen epidemischen Ausbrüchen in der Gay Community [Ref. 339].

Auch vor Hepatitis A kann man sich durch Impfung schützen. Diese Impfung wird zum Beispiel als Reiseimpfung vor Reisen in bestimmte Zielregionen angeboten. Da für die normale heterosexuelle Sexarbeit Hepatitis A von geringerer Bedeutung ist, sei hier insoweit auf die Impfempfehlungen der STIKO beim Robert-Koch-Institut verwiesen ([www.rki.de](http://www.rki.de)).

Zu **Hepatitis C** siehe **Anmerkung 31**. Orale Übertragungsmöglichkeit unklar, aber nicht definitiv ausgeschlossen, denn bei vielen HCV-Infizierten lässt sich Virus-RNA im Speichel nachweisen.

Auf **HPV** wurde schon an anderen Stellen ausführlich hingewiesen. Hier besteht ein Risiko sowohl beim FO, aber besonders auch beim Lecken bei einer SDL angesichts der hohen genitalen HPV-Durchseuchung der SDLs auch mit krebserregenden HPV-Typen. In Europa sind etwa 15 % der SDLs aktuell mit HPV-16 und/oder -18 infiziert (s. **ANMERKUNG 32**).

Bestimmte HPV-Typen (vor allem HPV 6 und 11) verursachen Genitalwarzen (Feigwarzen, Condylomata acuminata). Wenn auch selten, können Condylome auch in der Mundhöhle oder an den Lippen auftreten – so gibt es einen Fallbericht, wo sich ein Condylom an der Oberlippe nach dem Lecken bei einer infizierten Partnerin entwickelte [Ref. 339].

Das Krebsrisiko soll durch diese Niedrigrisikotypen nicht relevant erhöht werden. Etwa 1 % bis 2 % der sexuell aktiven Bevölkerung haben Feigwaren, aber etwa 5 bis 10 % weisen HPV-assoziierte Läsionen im Anogenitalbereich auf, die sich mit bloßem Auge nicht erkennen lassen. In einem Forum berichtete einmal eine SDL, die sehr auf Feigwarzen bei ihren Kunden geachtet hatte, dass etwa jeder 7. Kunde am Penis, in der Leistengegend oder am Hodensack Veränderungen aufwies, die sie als Feigwarzen interpretierte. Kunden von SDLs unterliegen also offenbar einem deutlich erhöhten Risiko!

Die betreffenden HPV-Typen werden auch durch Oralverkehr übertragen. Auch in der Haut des Penis kann HPV persistieren. Hautkontakte reichen bereits zur Übertragung aus, daher bieten Kondome keinen 100%igen Schutz. Spontanheilung ist möglich, ansonsten sind die Warzen auf verschiedene Weisen behandelbar, wenn auch nicht selten rezidivierend [*d.h. wiederkehrend*]. Selbst unbehandelt ist die Erkrankung nicht tödlich, aber auf jeden Fall im Genitalbereich unästhetisch und eben auch ansteckend. Auch die Haut des Hodensacks kann befallen werden. Zur Impfung s. Kapitel I.1.

### **Eukaryonten (Einzeller):**

Für die Übertragung von **Trichomonaden** (*T. vaginalis*) soll Oralsex keine Rolle spielen, da Mund und Rachen keinen geeigneten Lebensraum für diese Einzeller darstellen. Ausnahmefälle sind aber möglich (Trichomonaden-Pharyngitis durch *T. vaginalis* bei einem heterosexuellen Mann nach Oralsex mit einer Frau: vgl. Ref. 632).

## Selbstinspektion im Mund-/Rachenraum

Auch wenn nicht alle STDs im Mund- oder Rachenraum auffällige Symptome machen, sollten SDLs, die ungeschützten OV betreiben, sich selbst oder ggf. von einer befreundeten Kollegin gegenseitig gelegentlich den Mund- und Rachenraum inspizieren (lassen) und bei verdächtigen Veränderungen einen Arzt zur weiteren Abklärung aufsuchen (z.B. Hausarzt, Hautarzt/Venerologe, Zahnarzt, HNO-Arzt) oder dies auch ihrem Frauenarzt oder der STD-Beratungsstelle präsentieren. Allerdings werden ihnen dabei am ehesten Geschwüre auffallen (könnte ein Primäraffekt einer Syphilis sein), weil Gonokokken- oder Chlamydieninfektionen im Rachenbereich meistens keine sichtbaren Symptome hinterlassen.

Ideal ist es, wenn man sich einen zahnärztlichen Untersuchungsspiegel beschafft (z.B. über Internet).

In manchen Gesundheitsämtern oder Clubs, die von Frauenärzten untersucht werden, ist es inzwischen sogar üblich, Rachenabstriche zu nehmen.

### Hinweis zur (Selbst-)Inspektion:

Tieferes Blasen (mit Gaumenkontakt) und vor allem Deep Throat können zu Rötungen und von Blutpünktchen unterlaufener Schleimhaut (Petechien) im Bereich des weichen Gaumens (meist mittig gelegen) führen. Das Zäpfchen ist dabei normalerweise nicht betroffen, selten der Grenzbereich zum harten Gaumen oder der harte Gaumen selbst. Anlass sind stecknadelkopfgroße Blutungen aus den feinsten Blutgefäßen (Kapillaren) im Gaumenbereich in die Schleimhaut hinein; die Schleimhaut selbst wird dabei aber nicht perforiert. Als Ursache werden direkter Druck durch den Penis, aber auch Unterdruck, Überdruck bzw. plötzliche Druckänderungen in diesen feinsten Blutgefäßen vermutet, die diese dann zum Platzen bringen, evtl. auch im Rahmen von Würgereiz. Auch ein Einfluss bestimmter reflektorisch ausgelöster Muskelaktivitäten auf den Blutfluss und Druck in den Blutgefäßen wird dabei diskutiert.

Es handelt sich nicht um offene Wunden, sondern um Einblutungen in die Schleimhaut. Sie sind symptom- und schmerzlos (werden daher nicht bemerkt, es sei denn, die Mundhöhle wird inspiziert) und **harmlos** und heilen nach einigen Tagen, spätestens innerhalb von zwei Wochen, wieder ab. Kleine braune Flecken können an den Stellen der ehemaligen Blutpunkte (Petechien) aber noch für Wochen zu sehen sein.

Es liegt diesen Erscheinungen also kein infektiöses Geschehen zugrunde, und es geht auch nicht mit erhöhten Infektionsrisiken einher, da es sich nicht um offene Wunden handelt. Die Blutpünktchen entstehen unmittelbar nach dem Oralsex und unterscheiden sich somit von infektiösen Erscheinungen, die mit Inkubationszeiten einhergehen würden. Manchmal handelt es sich auch um Rötungen [Ref. 648, 649, 657 – 660, 901].

Da die Veränderungen mechanisch (hämodynamisch) bedingt sind, ist anzunehmen, dass sie grundsätzlich auch beim Blasen mit Kondom auftreten können, sofern nicht das

Kondomreservoir dem Vordringen des Penis und den damit verbundenen Druckveränderungen im Gaumenbereich Grenzen setzt. SDLs sollten dieses Phänomen kennen, damit sie nicht in Panik fallen, wenn sie bei sich solche Veränderungen entdecken.

Allerdings wurden auch schon Papeln, Bläschen oder Geschwüre nach Fellatio beschrieben, typischerweise von der Mittellinie des Gaumens ausgehend [Ref. 648]. In diesen Fällen ist – im Gegensatz zu den Petechien – von erhöhten Infektionsrisiken auszugehen, da dann Eintrittspforten für Erreger bestehen, während Petechien (Blutpunkchen unter der Schleimhaut) für sich allein genommen keine Eintrittspforten darstellen.



## **I.14 Problemkreis Gesichtsbesamung: Spermaspritzer im Auge**

Da HIV (neben anderen Viren) auch über die Schleimhäute am Auge (Konjunktiven) übertragen werden kann (entsprechende Fälle sind eindeutig dokumentiert, z.B. Blutserum-Spritzer ins Auge bei medizinischem Personal [s. Ref. 197]), sollte man auf Gesichtsbesamung verzichten (lieber Körperbesamung; außerdem verursacht Sperma im Auge ein starkes Brennen!).

Falls dennoch Sperma ins Auge gelangt: reichliches und anhaltendes Ausspülen mit Wasser, nicht im Auge reiben (führt zu Mikroverletzungen der Schleimhäute, die dann erst recht Eintrittspforten für Erreger wie HIV darstellen). Im medizinischen Bereich gibt es Empfehlungen, dass das Ausspülen mit Wasser 10, ja sogar 20 Minuten lang erfolgen sollte (so z.B. eine Empfehlung im Hygieneplan für den Rettungsdienst!). Auch wird die Verwendung einer Augenspülfläche empfohlen, was im Paysex aber nicht verfügbar und in der Selbstanwendung auch schwierig sein dürfte.

Chlorhexidin, Alkohol, Wasserstoffperoxid oder Listerine können im Auge nicht angewandt werden!

Bei Wasserstoffperoxid sind Spritzer ins Auge sogar unbedingt zu vermeiden!

Die offizielle Empfehlung für den medizinischen Bereich lautet: Spülung mit wasserbasierter 5%iger PVP-Jod-Lösung für 10 Minuten, aber wer hat das schon dabei? (Betaisodona Mund Antiseptikum – das als risikobezogenes „Oralsexmittel“ eine wichtige Bedeutung hat – ist wegen seines Alkoholgehaltes von 36 % nicht für die Anwendung am Auge geeignet). Praktisch kommt daher im Rahmen der Sexarbeit nur das reichliche, geduldige, aber vorsichtige sofortige Ausspülen mit Wasser infrage.

**Grundsätzlich muss also vermieden werden, dass Sperma ins Auge gelangt!**

Neben HIV sind selbstverständlich auch andere Infektionen über die Bindehäute möglich, z.B. Hepatitis B und C, Herpes simplex, Chlamydien (Trachom), Gonorrhoe usw. (s. I.13).

Im Prinzip gilt dasselbe für Kunden, wenn ihnen Genitalsekret der SDL in die Augen gelangt. In diesem Fall ist vor allem an Risiken durch Gonokokken, Chlamydien und Herpes zu denken. Auch besteht die Möglichkeit von Schmierinfektionen ins Auge, zum Beispiel wenn ein Freier bei einer SDL gefingert hat und sich danach mit den Fingern die Augen reibt. Auch eine Selbstinokulation ist auf diese Weise denkbar, z.B. bei bereits vorhandener genitaler Infektion.

## I.15 HIV-Test (SDL, Kunden)

Manche Clubs verlangen – angeblich – regelmäßige HIV-Tests von ihren SDLs (ob dies aus rechtlicher Sicht zwingend gefordert werden darf, sei hier offen gelassen; eigentlich darf niemand zu einem HIV-Test gezwungen werden; möglicherweise ist dies aber auf „arbeits“-vertraglicher Grundlage möglich, indem die SDL nur in dem Club arbeiten darf, wenn sie sich zu regelmäßigen Tests bereit erklärt).

Bei Gesundheitsämtern sind auch **anonyme HIV-Tests** möglich (z.B. mit Nummern oder Phantasienamen zwecks richtiger Zuordnung). Wenn gewünscht, kann man das Ergebnis natürlich auch namentlich erhalten.

Aber selbst wenn HIV-Tests nicht vom Club eingefordert werden, sollten sich SDLs im eigenen Interesse regelmäßig auf HIV testen lassen. Die Zeitabstände sollten dabei die Risikoexposition berücksichtigen. Nur wenn eine HIV-Infektion frühzeitig erkannt wird, können die Chancen, die die modernen Therapien bieten, in vollem Umfang ausgeschöpft werden [Ref. 65, 66]. Manche „neue Sorglosigkeit“ in Sachen HIV/AIDS mag mit diesen Therapieerfolgen, die zwar keine Heilung, aber ein mehr oder weniger fast normales Leben versprechen, in Zusammenhang stehen. Dabei wird aber schnell übersehen, dass dies alles nur dann zutrifft, wenn die Infektion frühzeitig erkannt wird – zu einem Zeitpunkt, zu dem das Immunsystem noch nicht stark geschädigt ist – und die Therapie nach den aktuellen Therapieprinzipien rechtzeitig einsetzt. Personen, deren HIV-Infektion über Jahre unentdeckt blieb und deren Immunsystem daher schon großen Schaden genommen hat, kann zwar nach Aufdeckung der Infektion auch noch geholfen werden, ihre Chancen – auch in Hinblick auf Lebenserwartung und Lebensqualität – stehen aber nicht ganz so gut wie bei rechtzeitiger Diagnose.

Die Lebenserwartung korreliert mit der CD4-Zahl und daher mit dem Grad der Schädigung des Immunsystems bei Therapiebeginn. Nur bei früher Entdeckung der Infektion und frühem Therapiebeginn, d.h. bevor die CD4-Zahl abzusinken beginnt, lässt sich noch eine annähernd normale Lebenserwartung erhalten.

Ohne Therapie erkranken ab dem dritten Jahr nach der Infektion jährlich etwa 6 % der Betroffenen erstmals (neu) an HIV-assoziierten, mit dem Immundefekt verbundenen Erscheinungen. Nach 10 Jahren leiden etwa 50 % an einem schweren Immundefekt.

Man vermutet heutzutage, dass bei sehr frühem Therapiebeginn einer Dysregulation und Überaktivierung des Immunsystems vorgebeugt werden kann. Diese werden mit Schäden des Herz-Kreislauf-Systems und einem erhöhten Risiko für bestimmte maligne Erkrankungen (z.B. Lymphome) in Verbindung gebracht, die mit der HIV-Infektion einhergehen und selbst durch antivirale Therapien nicht völlig verhindert werden können – es sei vielleicht denn, dass diese sehr früh nach der Infektion einsetzen. Daher empfiehlt die WHO seit Ende 2015 (early-release Guideline zur Revision des Leitfadens von 2013), dass jeder, der HIV-positiv ist, sofort behandelt werden sollte, völlig unabhängig von seiner CD4-Zahl.

Nach Schätzungen des Robert-Koch-Instituts werden ca. ein Drittel der ca. 3400 pro Jahr (Basis: 2012) in Deutschland *tatsächlich* erfolgenden (in mathematischen Modellen kalkulierten) HIV-Neuinfektionen bereits im ersten Jahr nach der Infektion entdeckt. Die *durchschnittliche* Dauer zwischen HIV-Infektion und HIV-Diagnose beträgt aber immer noch 5 Jahre [Ref. 239]. Viele in Deutschland neu entdeckte HIV-Infektionen werden also erst im Spätstadium diagnostiziert, wenn bereits ein fortgeschrittener Immundefekt besteht.

Schon ein Jahr nach der Infektion liegt die CD-4-Zahl bei der Hälfte der Infizierten nur noch zwischen 400 und 500 (normal: > 500), d.h. die Immunabwehr ist **leicht eingeschränkt**. Nach 3 – 4 Jahren ist bei der Hälfte der Infizierten (Median) die CD-4-Zahl auf 300 – 400 geschrumpft, die Immunabwehr ist dann bereits merklich **eingeschränkt**. Nach 5 – 6 Jahren liegt im Median der Infizierten die CD-4-Zahl zwischen 200 und 300; die Abwehr ist schon dann **deutlich eingeschränkt**. Nach etwa 8 Jahren weist der Median der Infizierten noch 100 – 200 CD-4-Zellen auf (Immunabwehr **stark eingeschränkt**), nach etwa 11 Jahren hat die Hälfte der Infizierten weniger als 100 CD-4-Zellen (Immunantwort **kaum noch vorhanden**). (Zahlen beziehen sich auf 25-29-Jährige; der Rückgang der CD-4-Zellen unterscheidet sich zwischen den einzelnen Altersgruppen) [Ref. 621]. **Dies unterstreicht die Wichtigkeit, eine HIV-Infektion möglichst frühzeitig zu erkennen und antiretroviral zu behandeln.**

Wenn man als SDL, die HIV-relevante Risiken eingegangen ist, einen HIV-Test macht, tut man das also nicht nur „für den Club“, sondern vor allem auch für sich selbst. Das ist also heutzutage eine ganz andere Situation als noch vor 20 Jahren!

Im Rahmen der KABP-Studie (2010 – 2011) gaben immerhin 68 % von 1139 SDLs (mindestens) einen HIV-Test in den letzten 12 Monaten an [Ref. 141].

Im Prinzip gilt dasselbe für Kunden, wobei die Indikation und ggf. Häufigkeit von HIV-Tests davon abhängig gemacht werden kann, ob und in welchem Umfang sie – privat und/oder im Paysex – überhaupt entsprechende Risiken eingegangen sind. So wie SDLs in Deutschland nicht pauschal als Risikogruppe für HIV gelten, sofern keine besonderen (meist außerberuflichen) Risiken bestehen, sind auch Freier nicht pauschal als HIV-Risikogruppe anzusehen.

Wer unter der quälenden Wartezeit bis zum Erhalt des Testergebnisses leidet, kann auch bei manchen Ärzten oder Institutionen einen Schnelltest machen lassen (vorher bei der betreffenden Institution erkundigen, ob die einen Schnelltest anbietet). Manche AIDS-Hilfen bieten inzwischen Schnell-Tests an, die einschließlich Beratung 30 Minuten dauern!

Diese institutionellen (ärztlichen) Schnelltests dürfen nicht mit den höchst problematischen (!) Heim-Schnelltests verwechselt werden, die mit selbst gewonnenen Blutstropfen oder sogar mit Speichel „funktionieren“. Selbsttests durften in Deutschland seit Anfang 2010 nicht mehr verkauft werden, sind aber inzwischen wieder zugelassen.

Die ärztlich vorgenommenen Schnelltests sind wesentlich präziser als die Heim-Schnelltests. Erstens ist bei Heim-Schnelltests viel eher mit falsch-positiven Ergebnissen zu rechnen (d.h. man erhält ein positives Ergebnis, obwohl man gar nicht HIV-infiziert ist), aber auch mit falsch-negativen, vor allem bei frischen Infektionen. Die modernen ärztlichen HIV-Tests (ELISA-Tests

der 4. Generation) verkleinern durch das routinemäßige Einbeziehen eines Tests auf das p24-Antigen die diagnostische Lücke zwischen frischer Infektion und dem klassischen HIV-Antikörpernachweis. Das p24-Antigen ist in vielen Fällen schon 2 Wochen nach der Primärinfektion nachweisbar (bei 50 % der Infizierten am 16. Tag des Infektionsereignisses); allerdings kann es schon wieder unter die Nachweisgrenze verschwinden, bevor die klassischen HIV-Antikörper im ELISA-Test nachweisbar werden, so dass sich später doch noch eine zweite, aber kleinere diagnostische Lücke auf tun kann. Außerdem entwickeln nicht alle HIV-Infizierten genügend p24-Antigen, um es mit diesem Test nachweisen zu können.

Dies bedeutet, dass es vorkommen kann, dass der ELISA-Test der 4. Generation (d.h. einschließlich p24-Antigen-Test, der ohnehin nur bei HIV-1 funktioniert; HIV-2 ist in Deutschland aber extrem selten) trotz erfolgter HIV-Infektion in den ersten Wochen solange negativ auffällt, bis ausreichend HIV-Antikörper gebildet sind. Als Faustregel für den „reinen“ Antikörper-Suchtest (ELISA-Test der 3. Generation, ohne p24-Antigen) gelten: 22 Tage nach dem Infektionsereignis werden 50 % der Infizierten entdeckt (Median), nach 4 Wochen 60 – 65 %, nach 6 Wochen 80 %, nach 8 Wochen 90 %, nach 12 Wochen 95 – 99 %. Durch die Einbeziehung des p24-Antigen-Tests konnten diese Quoten für die ersten Wochen nach der Infektion verbessert werden (das p24-Antigen *kann* schon 2 Wochen nach der Infektion nachweisbar sein), der Zeitpunkt des Medians (Nachweis von 50 % der Infektionen) sank von 22 auf 16 Tage, die Nachweisbarkeit von p24 schwindet aber meist schon wieder nach 6 – 7 Wochen.

Zusätzlich zum p24-Antigen-Test oder bei unklarem Ergebnis kann zusätzlich der PCR-Test zum Einsatz kommen, der ca. 3 bis ca. 9 Wochen nach der Infektion positiv ausfällt, allerdings recht teuer ist (wird i.d.R. nicht von der Krankenkasse bezahlt). Die höchste Viruslast tritt meist zwischen dem 11. und 15. Tag nach dem Infektionsereignis auf. Der PCR-Test weist Virus-RNA nach; schon nach 9 Tagen sind mit empfindlichen PCR-Tests 50 % der Infizierten zu entdecken.

Selbst der PCR-Test kann eine diagnostische Lücke hinterlassen, da die Virusmenge mit dem Anstieg der Antikörper wieder stark zurückgeht (der PCR-Test weist ja direkt das Virus nach). Bei frisch Infizierten schlägt der PCR-Test oft schon nach 2 Wochen an; drei Wochen nach der Infektion erreicht er etwa die Genauigkeit wie ein klassischer Antikörper-Test nach 12 Wochen. 6 Wochen nach der Infektion nimmt die Empfindlichkeit des PCR-Tests wieder ab (Abnahme der Viruslast dank der Antikörperbildung), so dass sich auch hier eine kleine Nachweis-Lücke auf tun kann (Viruslast schon zu niedrig für PCR-Test, aber Antikörper-Titer noch nicht ausreichend für den ELISA-Test). Will man eine frische Infektion aufdecken (z.B. bei akuten Beschwerden, die auf ein akutes Infektions-Syndrom hinweisen), so macht die Kombination aus p24-Antigen-Test (bzw. ELISA-Test der 4. Generation) und PCR-Test Sinn, weil sie die Wahrscheinlichkeit erhöht, dass eine bestehende Infektion auch tatsächlich entdeckt wird. Ein negatives Ergebnis bei dieser Testkombination bietet aber dennoch keine 100%ige Gewissheit, eine Infektion auszuschließen (z.B. falls Viruslast noch oder schon wieder zu niedrig für den PCR-Test und gleichzeitig p24-Antigen unterhalb der Nachweisgrenze).

Allerdings sind auch falsch-positive Ergebnisse beim PCR-Test möglich (z.B. wenn sich im Körper andere, eigentlich harmlose Viren befinden, auf die der Test wegen einer gewissen genetischen Ähnlichkeit dieser Viren mit bestimmten Abschnitten des HIV-Virus auch anschlägt, oder bei

Kontamination [= Verunreinigung] durch Fremdmaterial im Labor), die dann zu einem quälenden Warten führen, bis ca. 12 Wochen nach dem Risikoereignis der klassische Antikörpertest ein mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit zuverlässiges Ergebnis liefert. Wenn der PCR-Test aber mit einem ELISA-Test der 4. Generation (der den p24-Antigen-Test inkludiert) kombiniert wird, ist das Risiko falsch-positiver Ergebnisse relativ gering, aber ebenfalls nicht auszuschließen.

### **Problem der diagnostischen Lücke in den allerersten Wochen der Infektion**

Wenn man berücksichtigt, dass selbst der „reine“ Antikörpertest (= ELISA-Test der 3. Generation) in 80 % der Fälle auch schon nach 6 Wochen positiv ausfällt, so wird die diagnostische Lücke durch Kombination von Antikörper-Test und p24-Antigen-Test (wie es heute beim ELISA-Test der 4. Generation Routine ist) bereits deutlich verkürzt, wobei ein zusätzlicher PCR-Test eine weitere Verbesserung, aber eben auch keine 100%ige Sicherheit bringt.

**Die Nachweis-Lücke besteht aber weiterhin auf jeden Fall in den ersten 2 Wochen (+- wenige Tage) nach der Infektion** (selbst empfindlichste PCR-Tests weisen nach 9 Tagen erst 50 % der Infizierten nach), und auch danach sind falsch-negative Ergebnisse (vor allem beim ELISA-Test der 4. Generation) möglich, entweder weil der Infizierte nicht genug p24-Antigen gebildet hat, oder (später) der p24-Antigen-Spiegel zum Testzeitpunkt bereits wieder unter die Nachweisgrenze gesunken ist, während die Antikörperspiegel noch nicht hoch genug sind.

Trotz der Verbesserungen beim ELISA-4-Test: eine **an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeit**, nach einem Risikoereignis eine HIV-Infektion auszuschließen, besteht auch weiterhin erst nach 3 Monaten (wo bei den Tests der neuen Generation von weniger als 1 % falsch-negativen Ergebnissen ausgegangen wird), noch sicherer nach 6 Monaten. (Dies gilt auch für die Kombination mit dem PCR-Test, da dieser je nach Testzeitpunkt durch Absinken der Viruslast schon wieder negativ ausfallen kann).

Dennoch wurden die ELISA-4-Tests der 4. Generation inzwischen so weit verbessert, dass die Wartefrist nach einem Risikoereignis von 12 auf 6 Wochen verkürzt werden konnte.

**Fazit: (Basis: ELISA-Test der 4. Generation)**

Woche 1 und 2 nach der Infektion: kein Nachweis möglich (PCR: 50 % der Infektionen am Tag 9 nachweisbar)

Woche 3\*: die Chance, eine bestehende Infektion nachzuweisen, steigt an (bereits beginnend ab Ende der 2. Woche!) (p24-Antigen: 50 % der Infektionen am Tag 16 nachweisbar)

Wochen 4\* bis 8\*: in der Mehrzahl der Fälle, aber nicht in allen Fällen, ist eine bestehende Infektion jetzt nachweisbar (mit steigender Tendenz, wobei sich gegen Ende des Zeitraumes eine kleine Delle manifestieren kann durch Abfall des p24-Antigens)

Woche 9: Infektion mit einer Wahrscheinlichkeit von ca. 90 % nachweisbar (inzwischen wurden die Tests der 4. Generation aber weiter verbessert, daher seit 2015 die 6- statt 12-Wochen-Frist)\*\*

Woche 12-13: man geht heute davon aus, dass mit den Tests der letzten Generation eine HIV-Infektion jetzt mit einer Wahrscheinlichkeit von mindestens 99 % nachweisbar ist

\* Die Chance eines Nachweises einer bestehenden HIV-Infektion (im Sinne der Vermeidung falsch-negativer Ergebnisse) lässt sich vor allem in den Wochen 3 – 6 zusätzlich noch durch einen recht teuren, nicht als Soforttest verfügbaren (d.h. keine unmittelbare Ergebnismitteilung nach Minuten) und von den gesetzlichen Krankenkassen meist nicht finanzierten PCR-Test erhöhen, allerdings mit dem Risiko falsch-positiver Ergebnisse, die sich dann bis auf weiteres nicht sofort abklären lassen (d.h. Abwarten der weiteren Entwicklung des ELISA-Tests, ohne direkt Klarheit über den Infektionsstatus erhalten zu können). Diese falsch-positiven Ergebnisse ohne die Option sofortiger Bestätigung oder Widerlegung gelten neben den hohen Kosten als ein häufig genanntes Argument *gegen* den PCR-Test, weshalb er von manchen Institutionen erst gar nicht angeboten wird.

**\*\*Seit 2015: 6- statt 12-Wochenfrist**

Die Fortschritte in der Testmethodik erlauben es inzwischen, die Wartezeit nach einem Risikoereignis von 12 auf 6 Wochen zu verkürzen. Dies setzt allerdings reguläre (ärztliche) Kombinationstests voraus (die neben Antikörpern auch nach dem p24-Antigen suchen) und gilt weder für reine Antikörper-Suchtests noch für Schnelltests. Bei unklaren Ergebnissen kommt jetzt zusätzlich die PCR-Technik zum Einsatz.

Die Verkürzung der Frist ist nicht das Ergebnis eines plötzlichen technologischen Durchbruchs, sondern ein Konsens, den man getroffen hat, nachdem die Kombinationstest (Antikörper- und Antigen-Suchtest) in den Labors routinemäßig etabliert sind, und sich die Empfindlichkeit der Testverfahren in den letzten Jahren weiter verbessert hat.

Auch die in Europa sehr seltenen HIV-1 Subtyp O und HIV-2 sind in dieser kurzen Frist nicht immer sicher nachweisbar.

### **Zusammenfassung der neuen Testsystematik (ab Sommer 2015):**

- nach potenzieller Exposition (d.h. Ereignis mit Infektionsrisiko) liegt die Wartezeit für einen HIV-Screening-Test der 4. Generation (d.h. Kombinationstest: Antikörper/p24-Antigen) jetzt nur noch bei 6 statt 12 Wochen
- für die nicht mehr üblichen Screening-Tests der 3. Generation (ohne p24-Antigen) und für Schnelltests bleibt es bei der 12-Wochen-Frist
- ein negatives Ergebnis im HIV-Screening-Test schließt nach Ablauf dieser Fristen eine HIV-Infektion mit hoher Sicherheit aus, wovon es aber Ausnahmen gibt:
  - wurde eine PEP durchgeführt, beginnt die 6- bzw. 12-Wochen-Frist erst nach Absetzen der PEP zu laufen (PEP = antivirale Postexpositionsprophylaxe)
  - in Europa sehr seltene HIV-Varianten
  - präexistierende Immun-/Antikörperbildungsstörung
- besteht ein Verdacht auf eine HIV-Infektion und liegt das letzte Risikoereignis weniger als 6 Wochen zurück, und verläuft der Screening-Test (*noch?*) negativ, sollte ein Nukleinsäuren-Nachweis-Test (NAT) durchgeführt werden
- es dauert durchschnittlich ca. 11 Tage nach dem Infektionszeitpunkt, bis der HIV-1-NAT-Nachweis positiv wird. Nach ca. 16 bis 18 Tagen erfolgt der erste Nachweis von HIV-p24-Antigen (allerdings mit Einschränkungen bei bestimmten HIV-Typen), und es dauert ca. 22 Tage bis zum ersten Nachweis HIV-spezifischer Antikörper, jeweils vom Infektionszeitpunkt aus kalkuliert.
- ist der Screening-Test reaktiv (positiv) oder grenzwertig, ist eine weitere Diagnostik (Stufendiagnostik) zwingend erforderlich. Dies kann ein Antikörper-basierter Test (z.B. Immunoblot) sein, oder ein empfindlicher HIV-1-NAT-Test (mit Nachweisgrenze unter 50 RNA-Kopien pro ml). Beide Verfahren sind in der zweiten Ebene der Stufendiagnostik gegeneinander austauschbar. Diese Tests werden an Erstmateriale durchgeführt (d.h. keine zweite Blutprobe erforderlich).

- Bei eindeutig positivem Bestätigungstest soll zum Ausschluss von Verwechslungen oder Probenkontamination (spielt bei NAT-Tests eine Rolle) eine zweite, unabhängig gewonnene Probe untersucht werden. Eine zweite Blutprobe wird also erst erforderlich, wenn (auch) der Bestätigungstest positiv ausfällt.
- bei reaktivem (positivem) Ergebnis im Screening-Test und negativem oder fraglichen Ergebnis im Antikörper-Bestätigungstest sollte ein HIV-1-NAT durchgeführt werden, wenn eine frische Infektion nicht ausgeschlossen werden kann; ansonsten Verlaufskontrolle nach 1 bis 3 Wochen bei allen unklaren Ergebnissen.
- Antikörper-Teste bzw. kombinierte Antikörper-Antigen-Tests können noch nicht routinemäßig durch NAT-Verfahren ersetzt werden, da der HIV-1-Nukleinsäuren-Nachweis (NAT) falschnegative Ergebnisse liefern kann, so bei einer Viruskopienzahl unter der Nachweisgrenze (z.B. bei Elite-Controllern oder unter PEP) und weil bestimmte HIV-1-Varianten nicht ausreichend gut von der HIV-1-NAT entdeckt werden, ebenso HIV-2.

nach:

**RABENAU HF et al., Bundesgesundheitsbl. 2015; 58: 877 – 886**

**Aktuelle Leitlinie zu HIV-Tests:**

[http://www.rki.de/DE/Content/InfAZ/H/HIVAIDS/HIV-Diagnostik\\_Bundesgesundheitsblatt\\_2015.pdf;jsessionid=5A707B46D880FCE8F2B585B7AA715BAD.2\\_cid390?\\_\\_blob=publicationFile](http://www.rki.de/DE/Content/InfAZ/H/HIVAIDS/HIV-Diagnostik_Bundesgesundheitsblatt_2015.pdf;jsessionid=5A707B46D880FCE8F2B585B7AA715BAD.2_cid390?__blob=publicationFile)

### **Problematik der Schnelltests**

Was die **ärztlichen (!) Schnelltests [ANMERKUNG 42]** anbelangt, besteht das Problem, dass viele von ihnen lediglich Antikörper erfassen, aber kein Antigen, wodurch die Frühphase der Infektion nicht erfasst wird. Im Vergleich zu den konventionellen Tests ergibt sich daraus eine (weitere) durchschnittliche Verzögerung von 7 Tagen, bis eine Infektion nachgewiesen werden kann; bei einigen Tests lag die Verzögerung sogar bei über zwei Wochen. Allerdings gibt es auch bereits Schnelltests als Kombinationstest (Antikörper und p24-Antigen), die dementsprechend auch im direkten Vergleich sehr gut abschnitten [Ref. 142] und – was den Zeitpunkt der Entdeckung einer HIV-Infektion betrifft und durchaus mit normalen (d.h. „nicht-schnellen“) kombinierten Antikörper-/Antigentests mithalten können. [Ref. 170].

Allerdings haben sich inzwischen auch die serumbasierten Tests der 4. Generation weiter verbessert, so dass nach wie vor ein Abstand von ca. 1 Woche besteht, wenn man die besten serumbasierten Tests mit den besten Schnelltests der 4. Generation vergleicht. So geht man heute davon aus, dass mit den besten serumbasierten Labortests etwa 97 % der Infektionen nach 3 Wochen entdeckt werden können – bei Schnelltests der 4. Generation diese Quote aber erst eine Woche später erreicht wird [Ref. 906].



Man geht davon aus, dass eine frisch HIV-infizierte Person erst ab etwa dem 10. Tag nach dem Infektionsereignis selbst infektiös wird (weil ab dann die PCR positiv ausfallen kann, d.h. Virus im Blut nachweisbar wird). Erst ab dem 31. Tag nach der Infektion schlagen die besten Schnelltests der 4. Generation in den meisten (ca. 97 %) der Infektionsfälle an (die 99 %-Schwelle ist zu diesem Zeitpunkt noch nicht erreicht). Damit bleibt eine diagnostische Lücke zwischen dem 10. und 31. Tag nach der Infektion, in der der Infizierte hoch infektiös ist, die Infektion mit einem Schnelltest der 4. Generation aber nur in wenigen Fällen schon entdeckt werden kann (man schätzt, dass nur etwa jeder 8. Infektionsfall zwischen dem 10. und 31. Tag mit einem guten Schnelltest der 4. Generation aufgedeckt werden könnte [Ref. 906]).

Verschiedene Schnelltests können auch mit Speichel oder Kapillarblut anstelle von Blutserum oder –plasma absolviert werden und kommen daher prinzipiell als Selbsttests infrage. Allerdings kann dies eher zu falschnegativen Ergebnissen führen als Tests mit aus der Vene entnommenem Blut (d.h. eine bestehende Infektion wird nicht erkannt), wobei **Kapillarblut** (Sensitivität: 94,5 – 99 %, d.h. 1 bis 5,5 % der Infektionen nicht erkannt) in einer Studie mit 200 HIV-Infizierten besser abschnitt als **Speichel** (Sensitivität 86,5 %; d.h. 13,5 % der Infektionen nicht erkannt). In einer anderen Studie verglich man **Urin** mit Blutserum (Sensitivität: Urin 88,7 %, Serum: 98,2 %) [Ref. 142].

Bei Tests mit Speichel ist zu beachten, dass Zigarettenkonsum, saure Getränke, Zahnpasta oder Mundwasser die Ergebnisse beeinflussen können, so dass nach derartigen „Ereignissen“ eine Wartezeit einzuhalten ist, bis die Speichelprobe genommen werden kann.

Ein positives (d.h. reaktives) Ergebnis erfordert auch bei einem ärztlich durchgeführten Schnelltest grundsätzlich eine Bestätigung durch einen Standardtest [Ref. 142].

Die **nicht-ärztlichen Schnell-Heimtests**, wie man sie seit Anfang 2010 als Privatanwender vorübergehend nur noch im Ausland kaufen oder bestellen konnte, können mit alledem nicht mithalten. Inzwischen gibt es allerdings auch Tests (mit einem Blutstropfen), die neben Antikörpern auch das p24-Antigen nachweisen (Speicheltests vermögen dies nicht). Wie bereits oben dargelegt, erreichen diese Tests ab ca. 30 Tagen nach dem Infektionsereignis etwa diejenige Sicherheit (ca. 97 % Nachweisquote im Infektionsfall), die labor-basierte Tests schon etwa eine Woche früher erreichen, woraus die oben beschriebene diagnostische dreiwöchige Lücke (zwischen 10. und 30. Tag nach der Infektion) resultiert, in der die Wahrscheinlichkeit sehr gering ist, die Infektion mit einem Schnelltest der 4. Generation nachzuweisen [Ref. 906]

Heim-Schnelltests sind mit verschiedenen Einschränkungen und Risiken verbunden:

- sofern sie frühe Infektionen nicht nachweisen (kein p24-Antigen-Nachweis), besteht bei ihnen ein größeres diagnostisches Fenster (Nachweis-Lücke) als beim ärztlichen Test, weshalb sie den Betreffenden in falscher Sicherheit wägen (evtl. falsch-negatives Ergebnis) und damit **ggf. ungeschütztem GV in der Phase überdurchschnittlicher Infektiosität Vorschub leisten könnten – mit anderen Worten: falsch-negative Ergebnisse bei frisch Infizierten können zur Gefährdung Dritter führen!** Dieses Problem lässt sich im Prinzip (Zuverlässigkeit vorausgesetzt) dadurch umgehen, dass man beim Kauf darauf achtet, dass der Test auch p24-Antigen nachweist. Speicheltests vermögen dies nicht, von Urintests (die inzwischen auch angeboten werden) ist ohnehin abzuraten. Selbst bei einem Schnelltest der 4. Generation fällt die diagnostische Lücke aber etwa eine Woche länger aus als bei einem Labortest mit Blutserum oder -plasma. Eine sehr gute Sicherheit, bei einem negativ ausgefallenen Schnelltest tatsächlich *nicht* infiziert zu sein, hat man daher erst nach 12 Wochen.

(Dies schließt nicht aus, dass jemand, der wegen eines Infektionsrisikos sehr beunruhigt ist, schon mal nach 6 Wochen einen Schnelltest macht. Wenn der negativ ausfällt, ist das Risiko, dass er *doch* infiziert ist, schon sehr gering. Er sollte den Test dann allerdings nach weiteren 6 Wochen wiederholen).

- Anwendungsfehler oder falsches Ablesen können zu falsch-negativen Ergebnissen oder falsch-positiven Interpretationen führen. Das Risiko von Anwendungsfehlern ist groß bei unzureichenden und/oder meist schlecht ins Deutsche übersetzten „Bedienungsanleitungen“ ausländischer Hersteller.

In einer Studie mit SDLs und Nicht-SDLs aus der Demokratischen Republik Kongo wurden 9,9 % aller Testergebnisse des Exacto HIV Tests falsch abgelesen (Ablese-Kategorien: negativ, positiv, ungültig). Die Fehlerhäufigkeit war vom Bildungsstand abhängig. Selbst bei (nach regionalen Maßstäben) ausreichendem Bildungsgrad wurden 2,6 % aller positiven, 2,6 % aller negativen und 6,4 % aller ungültigen Testergebnisse falsch interpretiert (bei unzureichendem Bildungsgrad betragen die entsprechenden Quoten 13,1 %, 22,3 % und 23,8 %). Der Bildungsgrad erwies sich demnach als wichtiger Einflussfaktor, was das korrekte Ablesen des Testergebnisses betrifft, aber auch bei ausreichender Bildung ist noch mit Ablesefehlern zu rechnen [Ref. 942].

Inzwischen bietet aber das **Paul-Ehrlich-Institut** auf seiner Internetseite umfangreiche Informationen zu den in Deutschland für Laien erhältlichen Schnelltests einschließlich Links zu Videos, die die Anwendung zeigen, so dass sich das Risiko von Anwendungsfehlern stark minimieren lässt.

- falsch-positive oder unklare Ergebnisse sind möglich (und insgesamt gesehen viel häufiger als bei ärztlichen Tests). Dies führt zu unnötiger Angst und Panik bei den Betroffenen. Zwar sind auch beim „klassischen“ HIV-Test falsch-positive Ergebnisse möglich, aber positive Ergebnisse im ELISA-Test werden anschließend so schnell wie möglich durch den sog. Bestätigungstest überprüft. Wie ein Berechnungsbeispiel der AIDS-Hilfe zeigt (s. weiter unten), liegt bei einem positiven Ergebnis eines Heimtests bei Personen der Allgemeinbevölkerung, deren HIV-Durchseuchung bei 0,1 % liegt, nur mit einer Wahrscheinlichkeit von 25 % tatsächlich eine HIV-Infektion vor. Drei von vier Personen mit positivem Heimtest aus dieser Bevölkerungsgruppe

sind *tatsächlich* HIV-negativ (mit steigendem HIV-Risiko sinkt allerdings die Quote der falsch-positiv Getesteten).

Falsch-positive Ergebnisse kommen z.B. bei Personen mit rheumatischen Erkrankungen gehäuft vor.

- Ein unklares oder positives Ergebnis bedarf auf jeden Fall einer dringenden ärztlichen Überprüfung. Ein negatives Ergebnis kann eine „falsche“ Sicherheit vortäuschen, vor allem wenn der Test innerhalb des diagnostischen Fensters erfolgt, das bei Schnelltests offiziell noch bei 12 Wochen liegt.

Zu dem vorübergehenden, inzwischen wieder aufgehobenen Vertriebsverbot in Deutschland trug bei, dass man davon ausging, dass medizinisch nicht versierte Probanden nicht in der Lage sind, die Bedeutung des Testergebnisses richtig zu interpretieren.

Durch umfangreiche Informationen z.B. der AIDS-Hilfe und des Paul-Ehrlich-Instituts sowie geeignete Anwendungsvideos gelten diese Defizite aber inzwischen als überwunden.

- Ein Problem speichelbasierter Heimtests sind außerdem nicht selten uneindeutige Testergebnisse, die auf jeden Fall einer näheren Abklärung bedürfen. Auch wenn es inzwischen in den USA vergleichsweise gute Speicheltests gibt (z.B. OraQuick HIV), sind diese doch in ihrer Genauigkeit den hochwertigen blutstropfen-basierten Tests unterlegen.

- HIV-Tests dürfen grundsätzlich nur mit Einverständnis des Betroffenen vorgenommen werden (seltene Ausnahmen sind nur bei kriminellen Akten, z.B. Vergewaltigung, ggf. möglich). Heimtests könnten dazu missbraucht werden, diese Vorschriften zu umgehen, da sich Probematerial (vor allem Speichel) eines Dritten, der gegen seinen Willen oder heimlich getestet werden soll, relativ leicht oder unter einem Vorwand gewinnen lässt. (Schnelltests mit Speichel sind übrigens weniger zuverlässig als solche mit Blut).

- Vorsicht vor über das Internet im Ausland bezogenen Selbsttests. Sie unterliegen je nach Hersteller und Herkunft nicht immer strengen Vorschriften und Kontrollen; es fehlen Transparenz und Qualitätssicherung. Die im Internet behaupteten Zahlen zur Testsicherheit sind nicht überprüfbar: wie hoch ist der Anteil falsch-positiver, wie hoch der Anteil falsch-negativer Ergebnisse (selbst bei > 3 Monate zurück liegender Infektion?). Wie hoch ist die Fehlerquote? Ist die Verfahrensanleitung richtig übersetzt? Wenn man das über das Internet oder direkt im Ausland bestellt oder kauft, befindet man sich auf einem freien, nicht überprüften, unregulierten Markt. Bei einer so heiklen Sache wie dem HIV-Test ist dies sicherlich höchst bedenklich.

Die Internetseiten der AIDS-Hilfe oder des Paul-Ehrlich-Instituts bieten hier gute Markttransparenz, so dass es keinen Anlass mehr gibt, sich auf (qualitativ) fragliche Tests von ausländischen Internetseiten einzulassen.

**HIV-Heimtests (Schnelltests) sind seit Oktober 2018 in Deutschland in Apotheken, ggf. auch Drogerien oder über das Internet offiziell und legal erhältlich (nicht apothekenpflichtig).** Auch für *diese* Tests gilt:

- Die Empfindlichkeit dieser Tests ist oft so eingestellt, dass sie eher „zu viele“ als „zu wenig“ HIV-Infektionen entdecken, d.h. es ist eher mit „Fehlalarm“ zu rechnen, der die Anwender unnötig in Panik versetzt. Wer solche Tests nutzt, sollte sich bereits vor Testdurchführung informiert haben, wo er ein eventuelles positives oder unklares Testergebnis rasch und ohne Wartezeiten überprüfen lassen kann, um schnell Klarheit zu bekommen und lange Phasen der Unsicherheit zu vermeiden (es gibt auch „ärztliche“ Schnelltests, wo man ein zuverlässiges Ergebnis in einer halben Stunde oder schneller erhält).
- Bei Anwendung eines Selbsttests nach einem Risikoereignis ist auch weiterhin von einem diagnostischen Fenster von 3 Monaten auszugehen (und nicht nur 6 Wochen), d.h. erst bei einem negativen Testergebnis 3 Monate nach dem Risikokontakt kann man mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit davon ausgehen nicht infiziert zu sein.
- Wenn man ein positives Ergebnis erhält, ist die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um einen „Fehlalarm“ handelt, umso größer, je kleiner das individuelle HIV-Risiko ist. In einer Bevölkerungsgruppe wie der Allgemeinbevölkerung mit einem HIV-Risiko von 0,1 % ist bei einem hochwertigen Schnelltest mit einer Sensitivität von 100 % und Spezifität von 99,7 % mit vier positiven Ergebnissen auf 1000 Testungen zu rechnen. Drei von diesen (also 75 %) sind Fehlalarm, ein positives Ergebnis (25 %) ist korrekt. Würde man denselben Test in einer Bevölkerungsgruppe anwenden, die zu 2 % mit HIV infiziert ist, würde der Test im Durchschnitt bei 23 von 1000 Probanden positiv ausfallen – 20 mal korrekt und ebenfalls dreimal Fehlalarm. d.h. die Fehlalarm-Quote der positiven Ergebnisse wäre nur noch 13 %.

Heimtests sollten

- das CE-Prüfzeichen haben
- für die Anwendung durch Laien konzipiert
- in Europa zugelassen sein.
- mit Blut arbeiten (Speichel oder Urin sind weniger „zuverlässig“)
- funktionieren nicht zuverlässig während PEP oder PrEP

Die AIDS-Hilfe empfahl auf ihrer Internet-Seite (Stand August 2017) aus dem großen Angebot von ausländischen Selbsttests den „Autotest VIH“ aus Frankreich, da dieser für die Anwendung durch Laien konzipiert ist und auch viel einfacher durchzuführen ist als andere Tests. Vorteile sind auch eine leicht verständliche deutschsprachige Anleitung und die europäische Zulassung.

Eingehende Informationen zu Heimtests finden sich auf folgenden Seiten:

<https://www.aidshilfe.de/faq-hiv-heimtest>

<https://www.pei.de/DE/in-vitro-diagnostika/in-vitro-diagnostika-vigilanz/hiv-selbsttests/hiv-selbsttests-inhalt.html>

(einfach: „Paul-Ehrlich-Institut“ und „HIV-Selbsttests“ eingeben).

**Die Seite des Paul-Ehrlich-Instituts eignet sich auch zur Auswahl des Tests und bietet Links zu Videos, die die korrekte Durchführung des jeweiligen Tests zeigen.**

**Fazit:** Wenn man einen Heimtest macht, sollte man darauf achten, dass dieser aus einer soliden Quelle stammt. Die Situation wird erleichtert, seit Heimtests über Apotheken und Drogerien in Deutschland verfügbar sind und unter anderem die Internetseite des Paul-Ehrlich-Instituts für Markttransparenz sorgt.

Wer einen solchen Test macht, sollte sich darüber im Klaren sein, worauf man sich da einlässt. Ein positives Ergebnis sollte angesichts des relativ hohen Risikos falsch-positiver Ergebnisse nicht überbewertet werden, bedarf aber dringend einer ärztlichen Überprüfung. Ein negatives Testergebnis nach einem Risikoereignis, das weniger als 3 Monate zurück liegt, besagt nicht viel (vor allem, wenn der Test kein p24-Antigen nachweist). Auch ein negatives Testergebnis nach 3 Monaten oder kurz danach bietet bei einem Heimtest keine 100%ige Sicherheit – immerhin, wenn man die Gebrauchsanleitung richtig verstanden hat und sich sicher ist, alles richtig gemacht zu haben, kann man dann aber schon einmal ziemlich beruhigt sein, sollte den Test aber 12 Wochen nach dem Risikoereignis noch mal wiederholen.

Die Idee, die hinter diesen Heimtests steckt, ist aus infektionspräventiver Sicht grundsätzlich hilfreich. Sie könnten im Einzelfall nützlich sein, um Schwellenängste vor dem „regulären“ (ärztlichen) HIV-Test zu reduzieren. Auch in der Sexarbeit könnten sie z.B. bei einem Kondomversagen beim AV mit Ejakulation eine Entscheidungshilfe für oder gegen eine Postexpositionsprophylaxe bieten (wenn der Kunde da freiwillig mitmacht – niemand darf zum HIV-Test gezwungen werden!) – vor allem bei Kunden mit „erhöhtem Risiko“.

Wer diesen Selbst-Test macht, sollte sich daher auch bewusst sein, dass er möglicherweise durch ein falsch-positives oder unklares Ergebnis unnötig beunruhigt werden kann (sich also auf eine solche Situation vorbereiten) und wissen, an wen er sich dann möglichst schnell wenden kann, um einen „regulären“ Test machen zu können. In manchen Praxen, Laboren, Kliniken oder gar AIDS-Hilfen werden inzwischen Bluttests angeboten, bei denen man in zwei Stunden oder noch schneller sein Ergebnis erhält. Wer strategisch vorgeht, klärt diese Möglichkeiten zunächst ab, **bevor** er den Heimtest macht. Bekommt er dann beim Heimtest ein positives oder unklares Ergebnis, weiß er dann schon, wie und wo er sich dann schnell Klarheit verschaffen kann, ohne sich möglicherweise tage- oder wochenlang mit Unsicherheiten herumzuquälen oder in Panik hineinzusteigern.

**Wegen HIV-Einsendetests s. ANMERKUNG 33.**

## Kommentar zur Publikation von HAHN et al. (2018, Ref. 906)

“Diagnostics as Prevention - A Rapid Testing-Based Strategy of Sex Workers against Sexual HIV Exposure.”

**(betrifft Kundenselektion durch HIV-Schnelltest am Freier vor kondomfreiem Sex im Vergleich zur Kondomnutzung)**

Volltextzugang zu HAHN et al.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6038536/>

HAHN et al. untersuchten die Strategie mancher SDLs in Deutschland, nach einem HIV-Schnelltest der 4. Generation kondomfreien GV zuzulassen. Sie verwiesen in ihrer Arbeit auf die Illegalität dieses Vorgehens in Bezug auf das Prostituiertenschutzgesetz und Medizinproduktegesetz, kamen aber in ihrer mathematischen Modellation zu dem Ergebnis, dass diese Strategie das HIV-Expositions-Risiko in den meisten Szenarien um einen Faktor von etwa 7 effektiver senkt als Kondomnutzung (vgl. hierzu Tabelle 2 bei HAHN et al., heterosexuelle Kontakte, Kondom versus „RDT“=Schnelltest negativ: Expositionsrisiko bei 50 Kontakten: 0,13 versus 0,02 %; bei 100 Kontakten: 0,27 versus 0,04 %; bei 1000 Kontakten: 2,7 zu 0,4 %). (Anmerkung: es geht hier um das Risiko der Exposition, nicht der Infektion. Nur ein Bruchteil der Expositionen führt zu einer Infektion).

In diesem Modell reduziert die Teststrategie (*HIV-Schnelltest, bei negativem Ergebnis anschließend kondomfreier Sex; bei richtig- oder falschpositivem Ergebnis gar kein Sex*) das HIV-Expositionsrisiko um etwa 85 % (d.h. etwa Faktor 7 auf 1/7) besser als die *Kondom-Strategie ohne Kundenselektion durch HIV-Schnelltest*.

Dabei ist zu beachten, (a) dass es sich lediglich um ein mathematisches Modell handelt, in das unter anderem einging, dass eine HIV-infizierte Person in den ersten 10 Tagen nach der Infektion selbst noch nicht ansteckend ist, (b) dass ein Selbst-Schnelltest der 4. Generation Infizierte zwischen dem 10. und 31. Tag der Infektion nur mit einer Wahrscheinlichkeit von 12,3 % erkennt (Basis: p24-Antigen; Antikörpererkennung noch nicht möglich) und (c) ab dem 31. Tag dann mit einer Wahrscheinlichkeit von 97,3 % (Basis: Antikörpernachweis). Grund dafür ist, dass Schnelltests der 4. Generation große Schwierigkeiten haben, das p24-Antigen nachzuweisen, was aber entscheidend für einen frühen HIV-Nachweis vor dem 31. Tag ist. Die besten auf Blutserum/-plasma (nach Venenblutentnahme) basierten ärztlichen Tests zeigen eine HIV-Infektion inzwischen in den meisten Fällen schon etwa eine Woche früher an als Selbst-Schnelltests.

In diesem Modell ergab sich ein deutlicher Vorteil für kondomfreien Sex (mit HIV-negativ Getesteten) nach „obligatorischem“ Schnelltest im Vergleich zur Kondomnutzung mit jedem Klienten ohne vorausgehenden Schnelltest (um 85 % niedrigeres Risiko als bei Kondomverwendung ohne Test). **Wenn man einen negativen Schnelltest als „Kundenselektion“ definiert, wäre also kondomfreier Sex mit „selektierten“ (laut Schnelltest**

**HIV-freien) Kunden erheblich (Faktor 7) sicherer als kondomgeschützter Sex mit unselektierten (ungetesteten) Kunden.**

Die Autoren weisen aber auch darauf hin, dass es spezielle Situationen geben könnte (mit einem hohen Anteil frisch Infizierter, die in die diagnostische Lücke der Schnelltests fallen), in denen die Kondomstrategie der Schnelltest-Strategie überlegen sein könnte. Kritisch ist bei der schnelltest-basierten Präventionsstrategie ganz überwiegend der Anteil der frisch infizierten Freier, die 10 bis 31 Tage nach ihrer Infektion eine SDL aufsuchen.

Allerdings müssen die Prämissen dieser Modellation kritisch hinterfragt werden. Ist kondomfreier Sex mit durch einen Schnelltest selektierten Freiern für eine SDL tatsächlich sicherer als kondomgeschützter Sex mit unselektierten Freiern?

**Schutzeffekt von Kondomen**

Die Modellation ging von einem Schutzeffekt von Kondomen gegenüber HIV von nur 80 % aus. Dies mag bei inkonsistenter und unkorrekter Kondomnutzung zutreffend sein. Unterstellt man SDLs aber eine konsistente und *gleichzeitig* durchgehend korrekte Kondomnutzung, ist von viel höheren Schutzeffekten (als 80 %) gegenüber HIV auszugehen. Hier sei auf die Ausführungen in **ANMERKUNG 5** und vor allem die Arbeiten der Arbeitsgruppe um CROSBY zur Kondomeffizienz zu verweisen (vgl. Ref. 324).

Und wo sollen die 20 % Restrisiko trotz Kondomanwendung (konsistente und korrekte Anwendung unterstellt) herkommen, wenn ein schweres Kondomversagen (Kondombruch, komplettes Abrutschen) nur bei etwa 2 bis 3 % aller professionellen GV-Akte (mit SDLs) zu erwarten ist (vgl. dazu **ANMERKUNG 6**) und alle anderen Fälle von Kondomversagen (z.B. Loch im Kondom ohne kompletten Kondomriss) nach eigenen Angaben von HAHN et al. ein um etwa eine Größenordnung geringeres Risiko aufweisen?

Für alle diejenigen SDLs, die Kondome konsequent und korrekt im Sinne der in **ANMERKUNG 5** und der in der vorliegenden Arbeit präsentierten „**Checkliste zur Prävention des Kondomversagens**“ genannten Kriterien anwenden, ist eine Schutzquote (vor HIV) von 80 % daher viel zu niedrig gegriffen und auch infektionsbiologisch unplausibel, weil sich die 20 % Restrisiko nicht in diesem Ausmaß erklären lassen, zumal HAHN et al. das Risiko von ungeschütztem Oralsex als unbedeutend sehen (vgl. Tabelle 3 bei HAHN et al.) und daher nicht Oralsex für das Restrisiko von 20 % verantwortlich machen.

Die 80 % Schutzquote mag angemessen sein für SDL-Populationen, die Kondome inkonsistent und/oder nicht immer korrekt anwenden (z.B. erst vor der Ejakulation aufziehen oder abziehen, um die GV-Dauer abzukürzen, damit der Kunde „endlich kommt“), oder die sich in Einzelfällen darauf einlassen, gegen ein Mehrhonorar auf ein Kondom zu verzichten.

Für SDLs, die Kondome inkonsistent und/oder unkorrekt anwenden, ist es plausibel, dass die Kundenselektion durch HIV-Schnelltest (trotz kondomfreiem Sex bei negativem Ergebnis) effektiver sein mag als die ohnehin inkonsistente und/oder unkorrekte Kondomanwendung bei



unselektierten Kunden. Das ist so naheliegend, dass es dazu keiner mathematischen Modellation benötigt.

Es kann dagegen nicht davon ausgegangen werden, dass SDLs, die bisher Kondome konsistent und gleichzeitig auch immer (!) korrekt anwendeten, ihr ohnehin extrem geringes HIV-Risiko dadurch weiter absenken könnten, wenn sie zugunsten eines HIV-Schnelltests auf Kondome verzichten würden. Dass die Kombination aus Schnelltest *und* Kondomanwendung das Risiko noch weiter senkt, ist klar (vgl. Tabelle 2 bei HAHN et al., letzte Spalte), ist aber realitätsfern, denn ein Freier, der sowieso ein Kondom anwendet, wird sich nicht vorher einem HIV-Test unterziehen und dafür auch noch bezahlen.

Es hätte auch eingehender diskutiert werden können, wie die im Modell unterstellte 80 %-Schutzquote zustande kommt. Diese ist ja keinesfalls *a priori* falsch, sondern durch von HAHN et al. zitierte Metaanalysen durchaus evidenzbasiert, also formal *korrekt*. Sie beruht aber auf Verlaufsbeobachtungen an heterosexuellen serodiskordanten Paaren [vgl. Ref. 907]. Deren Schutzverhalten ist aber nicht ohne weiteres mit der Situation im Paysex vergleichbar. Selbst wenn – wie in der Metaanalyse aus dem Jahr 2016 [Ref. 907] – zwischen konsistenter und inkonsistenter Kondomnutzung unterschieden wurde, bleibt offen, ob in (Liebes-)Paaren die Kondomnutzung (selbst wenn sie wirklich konsistent stattfindet) tatsächlich auch immer „korrekt“ erfolgt, wie dies viele SDLs für sich praktizieren und als Standard mit „pingeliger Genauigkeit“ für sich definieren (vgl. hierzu auch **ANMERKUNG 5**).

Drei Reviews aus den Jahren 1997 bis 1999 hatten einen Schutzeffekt zwischen 87 und 94 % gezeigt, sofern Kondome konsistent genutzt wurden (Ref. 9-11 bei GIANNOU et al.).

Auch wirft die Metaanalyse aus 2016 [Ref. 907; GIANNOU et al.; inkludiert 25 Studien mit 10676 serodiskordanten Paaren] viele ungeklärte Fragen auf wie unter anderem

- einen besonders hohen Schutzeffekt in Asien (insgesamt 94 %; in einer sehr großen Studie mit 3637 Paaren aus China sogar roh 97 %, multivariat 87 %; Ref. 14 bei GIANNOU et al.) im Vergleich zu nur 57 – 58 % in amerikanischen Studien (der chinesischen Studie kommt deshalb besondere Bedeutung zu, weil die Infektionen des erstinfizierten Partners auf infizierte Blutprodukte zurückgehen und andere Risikofaktoren wie Drogennutzung oder MSM-Kontakte sowie Sex außerhalb der Ehe mit 0,09 %, 0,3 % und 0,4 % eine unbedeutende Rolle spielten).
- einen höheren Schutzeffekt für Frauen HIV-infizierter Partner (71 %) im Vergleich zu Männern HIV-infizierter Frauen (62 %), auch wenn der Unterschied nicht signifikant war („immer“ versus „nie“ Kondome) (bzw. 69 % vs. 56 % bei „immer“ versus „nie oder nicht immer“) (dieser Unterschied fand sich auch in allen Subgruppenanalysen, z.B. nach Kontinenten)
- geringere Schutzeffekte bei „immer Kondom“ im Vergleich zu „nie Kondom“ (71 %; prospektiv: 72 %; Fall-Kontroll: 70 %) im Vergleich zu „nie, selten, manchmal ohne Kondom“ (77 %)

So könnte es z.B. sein, dass manche serodiskordante Paare das Kondom erst kurz vor der Ejakulation aufsetzen. Dann wäre die Frau zuvor durch Lusttropfen durchaus schon

riskoexponiert, und das Infektionsrisiko des Mannes ist ohnehin unabhängig von seiner Ejakulation. Dies könnte auch die Diskrepanzen zwischen den Geschlechtern erklären. Die Kondomnutzung erfolgt in einem solchen Fall womöglich dennoch „konsistent“ (weil „immer“), aber eben nicht „korrekt“.

GIANNOU et al. diskutieren ausführlich mögliche Confounder wie den „Social desirability bias“, der geschlechtsspezifisch unterschiedlich stark ausfallen soll. Für die deutlich geringeren Schutzeffekte der Kondome in Amerika wird heterosexueller Analverkehr vor allem in Verbindung mit Drogenkonsum und inkonsistenter Kondomnutzung als eine Erklärungsmöglichkeit vorgeschlagen

Aber selbst wenn man die von HAHN et al. angenommene Schutzquote von 80 % für den Fall konsistenter und gleichzeitig korrekter Kondomanwendung im Paysex als (deutlich) zu niedrig einschätzt, ändert dies nichts an den grundsätzlichen Schlussfolgerungen von HAHN et al. Wie oben dargelegt, senkt die Test-Strategie in der Modellation von HAHN et al. das HIV-Infektionsrisiko um ca. 85 %, also 6/7, besser als die Kondom-Strategie – unter der Annahme eines Schutzeffektes der Kondome von 80 %. Rein rechnerisch müssten die 20 % Restrisiko nach Kondomanwendung um 6/7 abgesenkt werden, um den Break-Even-Point, also die Gleichwertigkeit der beiden Methoden zu erreichen. Dies würde mit einem Schutzeffekt von Kondomen in Höhe von 97 % korrelieren. Dies bedeutet: erst ab einem Schutzeffekt von > 97 % wäre die Kondomstrategie überlegen; unterhalb eines Schutzeffektes von 97 % wäre die Test-Strategie sicherer.

Ein Schutzeffekt von 97 % liegt unter den Bedingungen des Paysex aber im Grenzbereich des theoretisch denkbaren Maximums. Wie in **ANMERKUNG 5** dargestellt, ist im Paysex auch bei professioneller Kondomanwendung mit einer Versagensquote von 2 – 3 % zu rechnen, wenn man sich auf schwere Fälle von Komdomversagen, die zur Unwirksamkeit des Kondoms (Totalbruch; komplettes Abrutschen) und vollen Spermaexposition führen, beschränkt. Unter diesen Prämissen ist ein Schutzeffekt von mehr als 97 % also gar nicht darstellbar, sondern die 97 % entsprechen bereits dem theoretisch möglichen Optimum.

Vor diesem Hintergrund könnte man nun annehmen, dass die Test-Strategie der Kondom-Strategie *immer* überlegen ist (abgesehen von Settings mit sehr vielen Frischinfizierten), weil es gar nicht darauf ankommt, ob man nun einen Schutzeffekt der Kondome von nur 80 %, 90 % oder gar 95 % unterstellt. In jedem Fall bietet die Test-Strategie noch einen Vorteil, auch wenn dieser mit zunehmendem Schutzeffekt der Kondomanwendung im Paysex immer geringer wird, bis er bei ca. 97 % den Break-Even-Point erreicht. Man könnte daraus folgern: egal, wie hoch der Schutzeffekt der Kondome im Paysex (bis 97 %) auch tatsächlich ausfällt, ist die Test-Strategie auf jeden Fall sicherer als die Kondom-Strategie.

Die Grundaussagen der Arbeit von HAHN et al. brechen also nicht in sich zusammen, wenn man z.B. von einem Schutzeffekt der Kondome von 90 % im Paysex ausgehen würde – der Vorteil der Test-Strategie gegenüber der Kondomstrategie bliebe prinzipiell weiter bestehen, würde lediglich geringer ausfallen. *Rein rechnerisch gesehen* könnte man eigentlich nichts „falsch“ machen, wenn man zukünftig auf Kondome verzichtet und stattdessen alle Freier mit einem Schnelltest auf HIV testet.

## **Nichtberücksichtigung risikoe erhöhender Faktoren in der Modellation**

Ein Kernproblem der Modellation besteht aber darin, dass übersehen wird, dass SDLs, die immer oder häufig ohne Kondom arbeiten, eine höhere Wahrscheinlichkeit haben, mit anderen, ggf. recht banalen STIs infiziert zu sein, die aber das Infektionsrisiko mit HIV (vor allem im Falle einer frischen Infektion mit hoher Viruslast, die mit den Schnelltests meist nicht feststellbar ist) um ein Mehrfaches erhöhen (wie HAHN et al. übrigens selbst in ihrer Tabelle 3 darlegen). Dies geht aber in die Modellation nicht mit ein.

Ungeschützter GV mit vielen Kunden führt auch zu erhöhtem Antigenkontakt mit Sperma und anderen Antigenen der Freier, was Immunreaktionen und Entzündlichkeit im Genitaltrakt und damit das HIV-Infektionsrisiko erhöht: je stärker die Aktivität des lokalen Immunsystems, je stärker die lokale (mukosale) Entzündlichkeit, um so größer das Infektionsrisiko im Falle einer HIV-Kontamination, weil mehr Zielzellen für HIV vorhanden sind (vgl. Ref. 905). SDLs, die ungeschützten GV mit vielen verschiedenen Partnern treiben, dürften daher aufgrund höherer Entzündlichkeit im Genitaltrakt empfänglicher für HIV-Infektionen sein. Die Arbeit von HAHN et al. bezieht sich aber nur auf das Expositionsrisiko und nicht auf das Infektionsrisiko. Letztendlich entscheidend ist für die SDL aber ihr Infektionsrisiko, und aus den genannten Gründen dürfte das Risiko, dass aus einer Exposition (Kontamination) eine Infektion wird, bei SDLs, die immer oder häufig ohne Kondom arbeiten, höher sein als bei SDLs, die konsequent kondomgeschützt arbeiten oder das Kondom nur bei *einem* festen privaten Partner weglassen, und dann mal eine HIV-Exposition durch eine (seltene) Kondompanne erfahren.

Weiterhin legt das Modell die HIV-Prävalenz und –inzidenz in Deutschland nach Daten des RKI zugrunde. Dies übersieht den überproportionalen Anteil von Touristen unter den Paysex-Kunden (aus Ländern mit höherer heterosexuellen HIV-Verbreitung als Deutschland), die nicht unbedingt als „Sextouristen“ zu bezeichnen sind, weil sie nicht zwecks Paysex nach Deutschland reisen, sondern einen Deutschlandbesuch aus anderen, z.B. beruflichen Gründen, mit Paysex verbinden. Die HIV-Prävalenz und –Inidenz der Paysex in Anspruch nehmenden Touristen ist unbekannt und nicht in den Daten des RKI enthalten, dürfte aber in der Gesamtschau höher ausfallen als in der Population, die den Daten des RKI zugrunde liegt. In Bezug auf den Vergleich der Schutzstrategie (Test oder Kondom) dürften diese Effekte aber neutral sein; das Expositionsrisiko steigt dadurch in beiden Szenarien proportional an.

Wie bereits erwähnt, stellt die Arbeit von HAHN et al. nur auf das Expositionsrisiko ab und berücksichtigt nicht Unterschiede in der Wahrscheinlichkeit, dass eine Exposition zur Infektion führt. Während der diagnostischen Lücke der Schnelltests zwischen dem 10. und 31. Tag (in der ca. 88 % der frischen HIV-Infektionen übersehen werden) ist die Viruslast im Blut und Sperma des frisch Infizierten aber besonders hoch, wodurch das Infektionsrisiko um den Faktor 10 bis 100 höher ausfällt, wie HAHN et al. selbst in ihrer Tabelle 3 und auch im Text ausweisen. Dies bedeutet, dass die Wahrscheinlichkeit, dass eine Exposition zur Infektion führt (und nur die *Infektion* ist für die SDL letztendlich relevant), auch um den Faktor 10 bis 100 höher ausfällt als eine Exposition im späteren Verlauf der Infektion, wenn der Schnelltest mit einer Wahrscheinlichkeit von 97,3 % positiv anschlägt und nur 2,7 % der Infektionen übersieht.

Da HAHN et al. nur Expositionsrisiken, nicht aber das Infektionsrisiko modellierten, ging dieser für SDLs sehr wichtige Unterschied zwischen beiden Risiken nicht in die Kalkulationen mit ein. Darauf weisen sie auch in ihrer Diskussion selbst hin.

Bevor sich aus dieser Arbeit aber Empfehlungen für SDLs (z.B. außerhalb des Gültigkeitsbereiches des ProstSchG) ableiten, wäre es dringend vonnöten, die Modellation auf das Infektionsrisiko abzustellen. Dies scheitert aber daran, dass sich die Relation zwischen Expositions- und Infektionsrisiko (also die Höhe der Korrekturfaktoren für die Modellation des Infektionsrisikos nach Exposition) nicht genau genug eingrenzen lässt.

Es ist, wie oben dargelegt, naheliegend, dass SDLs, die oft oder gelegentlich ungeschützten GV mit verschiedenen Partnern treiben, ein höheres Risiko haben, dass aus einer HIV-Exposition eine HIV-Infektion wird, als SDLs, die Kondome immer konsistent und korrekt anwenden; Gründe:

- höheres Risiko für andere, ggf. recht banale STIs;
- stärkere Entzündlichkeit durch häufigeren Kontakt mit Fremddantigenen z.B. aus Sperma, dadurch mehr Zielzellen für HIV im Genitaltrakt;
- höhere Wahrscheinlichkeit für ein gestörtes genitales Mikrobiom mit höherem pH-Wert und fehlender Bildung von Wasserstoffperoxid, dadurch wird HIV weniger wahrscheinlich inaktiviert, und die Empfänglichkeit für HIV steigt.

Das Ausmaß dieser Risikoerhöhung lässt sich aber nicht beziffern – d.h. der Korrekturfaktor ist  $> 1$ , aber der Höhe nach unbekannt.

Und die Risikoerhöhung für eine Infektion nach Exposition gegenüber Sperma im frisch infizierten Stadium (während der diagnostischen Lücke des Schnelltests) wird in der Literatur allgemein mit Faktor 10 bis 100 angegeben (vgl. auch Tabelle 3 bei HAHN et al.). Insofern besteht allein in diesem Bezug eine Unsicherheit im Ausmaß einer vollen Größenordnung. Natürlich unterliegt auch die Kondomstrategie einem erhöhten Risiko in der Phase der frischen Infektion, wenn es z.B. zu einem Kondombruch oder kompletten Abrutschen kommt.

Die Modellation des Expositionsrisikos nach HAHN et al. ergab einen Vorteil der Test-Strategie gegenüber der Kondom-Strategie um etwa Faktor 7. Die Unsicherheit über die Höhe der Korrekturfaktoren aus den beiden oben genannten Aspekten, die das Infektionsrisiko nach Exposition beeinflussen, ist aber größer als Faktor 7. Aufgrund der Unsicherheit über die korrekte Höhe der anzusetzenden Korrekturfaktoren (um vom Expositions- auf das Infektionsrisiko zu schließen) ist es nicht absehbar bzw. es hängt von der mehr oder weniger zufälligen Wahl des Korrekturfaktors ab, ob dann noch überhaupt ein Vorteil der Test-Strategie gegenüber der Kondom-Strategie (wenn auch kleiner als Faktor 7) bestehen bleibt, oder ob sich die Kondom-Strategie der Test-Strategie dann als überlegen erweist, selbst unter der Modellannahme eines Schutzeffektes von Kondomen von nur 80 % (und damit eines Szenarios inkonsistenter und/oder nicht immer korrekter Kondomnutzung in der Gruppe der Kondomanwenderinnen).

**Damit bleibt es letztlich offen, ob (und wenn ja, bis zu welcher Schutzquote von Kondomen) die Test-Strategie der Kondom-Strategie überlegen ist, wenn man nicht auf das Expositionsrisiko, sondern auf das für die SDL letztendlich allentscheidende Infektionsrisiko abstellen würde.**

Die Arbeit von HAHN et al. ist dennoch wertvoll, weil sie – einmal außerhalb der Restriktionen des ProstSchG und Medizinproduktegesetzes – bestimmten Gruppen von SDLs mit bestimmten Verhaltensweisen wichtige Informationen liefert. SDLs, die es sowieso nicht „auf die Reihe“ bekommen, konsistent und/oder korrekt Kondome anzuwenden, könnte eine solche Strategie helfen, ihr HIV-Risiko zu senken (*strenggenommen ist diese Strategie nur außerhalb Deutschlands umsetzbar*). Letztendlich kann dies aber erst dann endgültig entschieden werden, wenn man nicht nur das Expositionsrisiko, sondern auch das Infektionsrisiko modelliert, was aus den oben genannten Gründen zur Zeit nicht zuverlässig möglich ist.

SDLs, die dagegen Kondome „wirklich“ *konsistent und gleichzeitig korrekt* anwenden und dies auch weiterhin so praktizieren wollen, dürfte diese Strategie dagegen nicht helfen. Sie müssen entgegen den Schlussfolgerungen der mathematischen Modellation allein schon deswegen von einem höheren HIV-Risiko ausgehen, weil sie einen weitaus höheren Schutzeffekt von Kondomen (anstelle der angenommenen 80 %) zu erwarten haben, und gleichzeitig aus den oben genannten Gründen ein geringeres Infektionsrisiko im Falle einer z.B. wegen Kondomversagen doch erfolgten HIV-Exposition.

Insofern besteht Sorge, dass die Arbeit von HAHN et al. für SDLs, die Kondome *wirklich* korrekt und konsistent anwenden, demotivierend und irritierend wirken könnte und sie (unnötig) verunsichern könnte.

Sollte es sich in entsprechenden weitergehenden Modellationen (die aus den o.g. Gründen zur Zeit nicht *wirklich* möglich sind), die auf das Infektionsrisiko der SDL und nicht nur auf das Expositionsrisiko abstellen, tatsächlich herausstellen, dass die Schnelltest-Strategie unter den epidemiologischen Bedingungen in Deutschland (einschl. Touristen als Freiern) überlegen oder gleichwertig ist, so ergeben sich jenseits der gesetzlichen Einschränkungen weitere Implikationen.

HAHN et al. verwiesen bereits darauf, dass die Strategie keinen Schutz vor anderen STIs bietet. Eine HIV-Präventionsstrategie, die auf Kundenselektion durch HIV-Schnelltests statt Kondome setzt, müsste zwingend mit anderen Präventionsstrategien verknüpft werden, um das Risiko anderer STIs bzw. deren Konsequenzen für die SDL zu reduzieren. Eine schnelltest-basierte Präventionsstrategie wäre selbst bei Nachweis ihrer Überlegenheit gegenüber Kondomen (was aus den o.g. Gründen fraglich ist) nur vertretbar, wenn sie eingebettet ist in ein Bündel weiterer Maßnahmen wie

- regelmäßige HIV-Tests der SDLs selbst (ggf. auch durch Selbst-Schnelltests)
- HPV-Impfung (sehr wichtig) und gynäkologische Krebsvorsorge
- Hepatitis-B-Impfung
- regelmäßige Untersuchungen auf klassische genitale STIs (ggf. in engeren Zeitabständen, als von der DSTIG empfohlen) einschl. Syphilis-Serologie

- unverzügliche Vorstellung beim Arzt oder Gesundheitsamt bei Symptomen
- vaginales Mikrobiom-Management, um das genitale Mikrobiom so weitgehend wie möglich gesund zu erhalten und damit Infektionsrisiken aller Art zu verringern (Testung des vaginalen pH-Wertes und korrigierende Maßnahmen bei erhöhten Werten)
- (● ggf. weitere Schnelltests auf bestimmte STIs beim Kunden, sofern marktgängig/frei verfügbar, was aber schon aus Kostengründen unrealistisch erscheint)

### **Einseitigkeit der Schutzstrategie**

Zu bedenken ist auch, dass die testbasierte Schutzstrategie nur *einseitig* schützt (das Risiko der HIV-Übertragung vom Freier auf die SDL mindert), während der Freier nicht über den HIV-Status der SDL informiert ist. Kondome schützen dagegen bilateral.

Heterosex mit SDLs stellt aber nach allgemeiner Vorstellung keine Indikation für eine anlassbezogene PrEP (nach dem IPERGAY-Prinzip) dar, d.h. ein Freier mit dieser Intention wird keinen Arzt finden, der ihm eine PrEP verschreibt (weil das absolut kalkulierte Infektionsrisiko dafür zu gering ist, anders als z.B. in der MSM-Szene). Ebenso liegt keine Indikation für eine PEP vor.

Dem Freier blieben dann nur die Möglichkeiten des Peniswaschens mit anschließender Penisantiseptik als Risikoreduktion, wobei zu beachten ist, dass die Penisantiseptik nach dem ersten ungeschützten GV gut funktionieren mag, bei einem erneuten ungeschützten GV am gleichen Tag aber vielleicht sogar zu erhöhtem Infektionsrisiko führen könnte, weil durch die vorausgehende Antiseptik das natürliche (schützende) Mikrobiom an Penishaut und – schleimhaut vorübergehend geschädigt ist, was möglicherweise (!) mit vorübergehend erhöhten Infektionsrisiken am Penis einhergehen könnte. Das ist zwar nur eine Hypothese, aber es sollte klargestellt sein, dass insoweit Vorsicht angebracht ist und die Möglichkeiten der (wiederholten) Penisantiseptik nicht zu optimistisch eingeschätzt werden sollten. Man mag ein einzelnes Risikoereignis durch eine Penisantiseptik gut absichern können, sollte aber für einen begrenzten Zeitraum nach der Penisantiseptik sicherheitshalber von einem erhöhten Infektionsrisiko infolge erhöhter Infektionsanfälligkeit ausgehen (umso wichtiger ist dann allerdings eine erneute Penisantiseptik so schnell wie möglich nach einem erneuten Risikokontakt, wenn es dann doch dazu kam, um das erhöhte Risiko als Folge der Mikrobiom-Schädigung durch die vorausgegangene Penisantiseptik so gut wie möglich zu reduzieren).

### **Wissenschaftliche Bestätigung einer von SDLs entwickelten Präventionsstrategie**

Bemerkenswert ist auch, dass die Arbeit von HAHN et al. eine von den SDLs selbst entwickelte Präventionsstrategie nachträglich wissenschaftlich als effizient bestätigt – wenn auch nur im Rahmen einer mathematischen Modellierung und unter Prämissen, die einer kritischeren Diskussion und weitergehenden Differenzierung bedürfen (z.B. Unterscheidung zwischen SDLs,

die Kondome immer konsistent und immer korrekt anwenden und solchen, die es mit der konsistenten und/oder korrekten Anwendung nicht so genau nehmen).

Dies ist aber ein allgemeines Prinzip, dass manche SDLs im infektionspräventiven Kontext zum Teil **intuitiv Pionierarbeit leisten** und Methoden anwenden, die erst später – womöglich nach vielen Jahren – nachträglich wissenschaftlich bestätigt werden. Hierfür ließen sich manche anderen Beispiele nennen. Es ist daher interessant und wertvoll, SDLs durchaus als Expertinnen in Sachen Infektionsschutz ernstzunehmen, ihre Strategien kennenzulernen und wissenschaftlich kritisch zu hinterfragen.

### **Verfassungsmäßigkeit der Kondompflicht im ProstSchG?**

Die Arbeit von HAHN et al. ist auch im Rahmen der Verfassungsklage gegen das ProstSchG von Rechtsanwalt Starostik relevant. Herr Starostik führte auf S. 48 unten/S. 49 oben zur Verhältnismäßigkeit der Kondompflicht aus:

*„Das Gesetz lässt nach seiner eindeutigen Formulierung hier keine Alternative, z.B. durch Öffnung für Femidome oder **ggfls. andere Infektionsschutzpraktiken** zu. Auch hat der Gesetzgeber hierzu keinerlei andere Erwägungen angestellt. **Die Beschränkung auf die bekannteste aber nicht einzige Methode der Infektionsprävention ist unverhältnismäßig**“.*

(Hervorhebungen nachträglich)

In diesem Sinne stellt die schnelltest-basierte Kundenselektion eine „ggf. andere Infektionsschutzpraktik“ dar, wobei es letztendlich gar nicht entscheidend darauf ankommt, ob diese nun rein rechnerisch der Kondom-Strategie überlegen ist (wie die Arbeit von HAHN et al. in Bezug auf HIV modelliert) oder unterlegen ist. Keine Präventionsstrategie ist perfekt und schützt zu 100 % vor allen denkbaren STIs, auch Kondome nicht, wie auch RA Starostik schreibt:

*„Zunächst ist festzustellen, dass auch Kondome nur einen eingeschränkten Schutz gewähren.“*

Die Abwägung, welche Schutzstrategie effizienter ist, ist schon deshalb problematisch, weil jede Strategie unterschiedlich große Effekte auf verschiedene Keime ausübt, und es kommt dann darauf an, wie hoch man die Gefährdung für Gesundheit, Leib und Leben im Falle einer Infektion mit einem *konkreten* Keim gewichtet. In diesem Sinne könnte man durchaus zu dem Schluss kommen, dass eine persistierende Infektion mit einem krebserregenden HPV-Typ wie HPV 16 oder 18 gravierender zu bewerten ist (wenn man nicht zur Krebsvorsorge geht) als eine HIV-Infektion, weil erstere zu Krebs z.B. am Gebärmutterhals führen und damit tödlich enden kann (10-Jahres-Überlebensrate laut RKI-Daten nur ca. 65 %), während HIV inzwischen gut behandelbar ist und die Behandlung auch in Zukunft immer besser werden wird. Kondome schützen vor HPV aber nur sehr bedingt, jedenfalls viel weniger als vor HIV.

Eine schnelltest-basierte HIV-Präventionsstrategie, die nicht für sich isoliert durchgeführt wird, sondern in das o.g. Maßnahmenbündel eingebunden ist, stellt damit eine alternative Präventionsstrategie dar, die im Vergleich zur Kondomstrategie für manche Keime sogar eher günstiger und für andere eher ungünstiger ausfallen könnte, *sofern die o. g. begleitenden Maßnahmen bei der Test-Strategie eingehalten, bei der Kondom-Strategie aber vernachlässigt würden:*

Eine SDL, die die schnelltest-basierte Strategie verfolgt und sich deshalb gegen HPV und HBV impfen sowie regelmäßig untersuchen lässt und auf die Gesundheit ihres vaginalen Mikrobioms achtet, könnte (!) per Saldo geringere Gesundheitsrisiken eingehen als eine SDL, die sich auf Kondome verlässt, diese zwar konsistent, aber nicht immer korrekt anwendet, und sich weder gegen HPV noch gegen HBV impfen lässt, sich nie untersuchen lässt und auch nicht auf ihr vaginales Mikrobiom achtet (da sie dies wegen ihrer regelmäßigen Kondomanwendung nicht für notwendig erachtet). Während die SDL, die die schnelltest-basierte Strategie verfolgt, gegen das ProstSchG verstößt, würde die SDL, die die Kondomstrategie verfolgt (auch wenn sie diese nicht perfekt beherrscht und alle anderen Maßnahmen vernachlässigt), nicht gegen das ProstSchG verstoßen.

Damit stellt sich die Frage nach der Verhältnismäßigkeit der Kondompflicht im ProstSchG, die Herr Starostik auf S. 48 unten aufwirft und auf S. 49 oben (s. obiges Zitat) verneint.

Unter diesem Aspekt liefert die Arbeit von HAHN et al., trotz ihrer Limitationen, einen sehr wertvollen Beitrag im Zusammenhang mit Fragen der Verfassungsmäßigkeit des ProstSchG, einschließlich der Kondompflicht des ProstSchG. Mit der Nichtannahme der Verfassungsbeschwerde von Rechtsanwalt Starostik durch Bundesverfassungsgericht am 13.08.2018 ist mit einer verfassungsgerichtlichen Klärung dieser Frage aber ohnehin nicht mehr zu rechnen.



## I.16 Problemkreis Postexpositionsprophylaxe (PEP)

Während der Mann im Falle eines Kondomversagens durch geeignete Maßnahmen am Penis sein Infektionsrisiko senken kann:

- sofort unter fließendem Wasser mit Seife abwaschen und vorsichtig trocknen
- urinieren
- „große Penisantiseptik“ (besonders Innenseite der Vorhaut, auch Eichel)  
*ausnahmsweise (!) mit (begrenzt)viruzidem Hautdesinfektionsmittel (vgl. I.8.3) oder Octenisept*
- Schleimhautdesinfektion des Harnröhrenausgangs mit 0,2 % CHX oder Octenisept,

steht einer SDL kein vergleichbares Arsenal an lokalen Maßnahmen zur Verfügung. Es wird auch von Scheiden- bzw. Darmspülungen abgeraten, da sich dadurch das Risiko für mögliche Verletzungen erhöht, die eine Infektion begünstigen würden. Außerdem kann durch eine Scheidenspülung das Sperma zunächst noch weiter in den Genitaltrakt hineinbefördert werden – und damit auch in die für Infektionen besonders anfällige Übergangszone am Gebärmutterhals.

Bei Kondomversagen beim GV mit Ejakulation wird daher empfohlen, durch Pressen so viel Sperma wie möglich aus der Scheide zu drücken. Im Falle des Kondomversagens mit Ejakulation in den Enddarm wird empfohlen, durch Stuhlgang das Sperma auszutreiben. Allerdings nicht heftig pressen und drücken, da ansonsten Einrisse in der empfindlichen Afterschleimhaut wiederum das Infektionsrisiko erhöhen könnten.

An dieser Stelle kann nur darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Möglichkeit einer PEP grundsätzlich besteht. Ob dies im Einzelfall aber wirklich infrage kommt, kann nur zusammen mit einem für die PEP zuständigen und insoweit erfahrenen Arzt entschieden werden.

Somit könnte in besonderen Einzelfällen bei einem Kondomversagen – **vor allem beim Analverkehr und mit Ejakulation in den Enddarm** – an die Option einer Postexpositionsprophylaxe (PEP) gedacht werden. Diese müsste dann so schnell wie möglich, idealerweise in den ersten zwei Stunden nach dem Ereignis, eingeleitet werden. Nach 24 bis 48 Stunden sinken die Erfolgsaussichten weiter, nach 72 Stunden macht die PEP keinen Sinn mehr. Versuche mit Affen zeigten inzwischen, dass eine antivirale Behandlung, die drei Tage nach dem infektiösen Ereignis einsetzt, bereits zu spät kommt und eine permanente Infektion nicht mehr verhindern kann [Ref. 325].

Das bestätigt die Notwendigkeit, die PEP so schnell wie möglich zu beginnen – d.h. notfalls *auf Verdacht*, bis ein verlässlicher HIV-Test bzw. Daten zur Viruslast der Person, von der die potenzielle Infektion ausgehen könnte, vorliegen. Außerdem zeigten Versuche an Affen, dass sich eine rektale Infektion schneller ausbreitet als eine vaginale (lokale Lymphknoten waren nach rektaler Infektion schon nach 4 Stunden befallen) [Ref. 294]. Falls sich diese Erkenntnisse auf den Menschen übertragen lassen, könnte das darauf hinweisen, dass das Zeitfenster für eine erfolgreiche PEP nach AV erheblich kürzer ist als nach GV, d.h. dass nach einem Risikoereignis beim AV besondere Eile geboten ist.

Dies heißt jetzt nicht, dass in jedem Fall nach einem Kondomversagen beim GV oder AV eine PEP durchgeführt werden sollte. Eine PEP hat Risiken und Nebenwirkungen; es soll sogar schon zu Todesfällen infolge von Komplikationen wie z.B. Leberversagen gekommen sein. Außerdem bietet sie keine Garantie, dass eine HIV-Infektion vermieden wird; auch *trotz* PEP ist es zu Infektionen gekommen. Die PEP senkt lediglich das Infektionsrisiko (sofern überhaupt ein solches im konkreten Fall besteht) – und zwar wahrscheinlich erheblich (genaue Daten liegen dazu aber nicht vor). Rein arzneimittelrechtlich-formal gesehen ist sogar keines der dabei zur Anwendung kommenden Medikamente für diese Anwendung zugelassen [Ref. 215, 255].

Die PEP ist über vier Wochen durchzuführen, wobei viele Betroffene (70 bis 90 %) unter erheblichen Nebenwirkungen (u.a. Übelkeit/Erbrechen, Fatigue-Syndrom usw.) leiden und dadurch auch die Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt sein kann. Die Nebenwirkungen sind stärker als bei HIV-Infizierten, die unter Dauertherapie stehen und durch die Medikation in ihrem Alltagsleben und Berufstätigkeit nicht oder nur marginal beeinträchtigt sind. Studien zeigten, dass zwischen 20 und 40 % aller Betroffenen die PEP abbrechen [Ref. 255]. In besonderen Fällen kann es auch sinnvoll sein, die PEP länger als vier Wochen durchzuführen – so bei massiver Kontamination mit HIV-belastetem Material oder in Fällen, wo die PEP erst recht spät nach dem Risikoereignis begonnen wurde (d.h. später als 36 bis 48 Stunden) [Ref. 255].

Die Kosten für die Medikamente liegen bei ca. 2000 Euro für 4 Wochen. Nachdem zunächst Unklarheit über die Leistungspflicht der gesetzlichen Krankenversicherung bestand, ist inzwischen klargestellt, dass diese dann die PEP bezahlen muss, „*wenn eine sichere oder sehr wahrscheinliche HIV-Exposition vorliegt*“ [Ref. 255, Seite 34].

Die Entscheidung für die PEP ist also keine leichte Entscheidung, sondern bedarf einer gründlichen Nutzen-Risiko-Abwägung zusammen mit einem in diesen Fragen erfahrenen Arzt!

**a) Falls bei heterosexuellem GV oder AV der/die Sexpartner/in HIV-positiv ist**, besonders bei einer Viruslast oberhalb der labortechnischen Nachweisgrenze, wird die Entscheidung zugunsten der PEP eher leicht zu fällen sein: zwischen 50 und 1000 Viruskopien/ml *kann* die PEP *angeboten* werden (d.h. grenzwertige Indikation, Nutzen-Risiko-Relation fraglich), über 1000 Viruskopien/ml *sollte* die PEP *empfohlen* werden; ebenso in den Fällen, wo die Anzahl der Viruskopien nicht bekannt bzw. ermittelbar ist [Ref. 255]. Bei einer Viruslast von unter 50 Kopien/ml wird keine Sinnhaftigkeit für eine PEP gesehen.

**b) Bei unbekanntem HIV-Status** (was bei der Sexarbeit die Regel sein wird, es sei denn, der männliche Kunde unterzieht sich einem HIV-Heim-Schnelltest, was aber eine frische und daher besonders gefährliche HIV-Infektion auch nicht ausschließen kann) wird die Entscheidung zu einer sehr schwierigen Abwägung.

Sicherlich ist es für die SDL dann hilfreich, die Risikokonstellation bei dem männlichen Kunden einzuschätzen. Es ist dann von Nutzen, wenn man sich einige Zeit kennt und einige intime Sachen von dem Kunden weiß. Bei der schwierigen Abwägung pro oder kontra PEP mag es dann schon eine Rolle spielen, ob der Kunde ein braver Familienvater ist, der 2-oder 3-mal im Jahr in den Club geht, immer auf Kondome achtet und mal AV ausprobieren wollte und nun ist bei der Ejakulation das Kondom geplatzt, oder ob der Kunde gern zu AO-Partys geht, bisexuell veranlagt ist oder ein Besucher aus einem Land ist, in dem HIV viel weiter verbreitet ist als bei uns, Drogennutzer ist oder auffällig geschwollene Lymphknoten hat. Dies sind alles keine sicheren Unterscheidungskriterien, können aber bei der Abwägung pro / kontra PEP nützlich sein.

Nach den offiziellen Empfehlungen (Stand 2013; [vgl. Ref. 255]) "kann" (!) in folgenden Fällen eine PEP *angeboten* (aber *nicht dringend anempfohlen*) werden:

***Heterosexueller GV oder AV mit Partner/in mit unbekanntem HIV-Infektionsstatus, der/die***

- ***i.V. Drogen nutzt***
- ***bisexuell ist (eigene Anmerkung: womit wohl realistischerweise nur bisexuelle Männer gemeint sein dürften)***
- ***aus HIV-Hochprävalenzregionen (vor allem subsaharisches Afrika) stammt.***

(nachfolgend als „**Risikoliste**“ bezeichnet)

Der Spagat in der Formulierung („*kann angeboten werden*“, aber nicht: „*empfohlen*“) verdeutlicht bereits, wie schwierig die Entscheidung pro oder kontra in diesen Fällen ist. Die Empfehlungen gehen dabei von einer Expositionswahrscheinlichkeit von ca. 1 : 100 aus (also 1 %). Dies könnte helfen, die Entscheidung situationsbezogen zu individualisieren, indem man diese 1 % als Referenzwert nimmt und schaut, ob bei dem konkreten Sexpartner(in), für den das Risiko eingeschätzt werden muss, die Wahrscheinlich eher größer oder kleiner als 1 % ist, dass eine unbekannte oder unbehandelte HIV-Infektion vorliegt.

**In allen anderen Fällen gilt ungeschützter heterosexueller GV oder AV mit einem Partner/in mit unbekanntem HIV-Infektionsstatus in Deutschland (und Österreich) nicht als Indikation für eine PEP (konkret: „PEP nicht empfohlen“).**

**Dies gilt (in diesem Fall in Bezug auf die Kunden/Männer) auch ausdrücklich für ungeschützten GV/AV mit einer Sexarbeiterin.**

Diese Entscheidung der Arbeitsgruppe ist konsequent, denn sie berücksichtigt, dass SDLs in Deutschland keine Risikogruppe für HIV darstellen und nach vorliegenden Daten die Wahrscheinlichkeit, dass eine Sexarbeiterin HIV-infiziert ist, (deutlich) unter der 1%-Grenze liegt (sofern nicht andere besondere Risikofaktoren vorliegen, die nicht direkt mit der Sexarbeit zusammenhängen).

Die aktuellen offiziellen Empfehlungen zur PEP sehen den Kontakt mit einer Sexarbeiterin allerdings nur aus der Sicht des Kunden (und daher keinen Anlass für den Kunden, nach ungeschütztem GV oder AV mit einer Sexarbeiterin, also z.B. Kondomversagen, eine PEP anzubieten).

Anders kann das aber aus der Perspektive der betroffenen Sexarbeiterin aussehen: Kommt es (z.B. durch Kondomversagen) mit einem „Risikokunden“ aus der o.g. „Risikoliste“ zu ungeschütztem GV/AV, so wäre dies ein Fall, in dem eine PEP „angeboten“, aber nicht (dringend) „anempfohlen“ werden „kann“. Dies betrifft vor allem den AV, bei dem das HIV-Risiko für den rezeptiven Partner 15 – 20 x größer ist als beim GV (vgl. Ref. 342).

Vor allem ein Kondomplatzer beim AV mit einem Kunden, der vielleicht ein „Risikokandidat“ sein könnte, wäre eigentlich eine Situation, wo ein Heim-Schnell-Test (einfachheitshalber mit Speichel) in manchen Fällen mal Sinn machen könnte – wenn er nicht mit all den Problemen (viele falsch-positive oder unklare Resultate, unzureichende Gebrauchsanweisungen, hohes Risiko von Bedienungsfehlern) behaftet wäre. Ein verantwortungsbewusster Mann wäre in einer solchen Situation vermutlich bereit, sich einem solchen Test zu unterziehen, vor allem dann, wenn die SDL das ihrerseits auch tut, selbst falls das medizinisch für die SDL kaum Sinn macht, weil sie z.B. erst vor kurzer Zeit getestet worden ist. Zwingen kann man zu einem HIV-Test allerdings niemanden, sondern nur überzeugen. Wenn SDL und Kunde den Test gemeinsam machen, entsteht eine gewisse „Symmetrie“ in der Situation, was die Chance erhöhen kann, dass der Kunde zu einem Test bereit ist (deshalb wären dann auch **zwei** Test-Kits vonnöten).

Aus rein infektionspräventiver Sicht gesehen (mal ganz abgesehen von der ethischen Problematik der Tests) besteht das Hauptproblem des Tests ja darin, dass er erst relativ „spät“ anschlägt und die besonders gefährlichen frischen Infektionen nicht erfasst werden. Genau dann ist aber die Infektionsgefahr am größten!

Wenn aber die Frage der PEP nach einem Risikoereignis im Kontext von Sexarbeit „auf der Kippe steht“, so wäre dies trotz der vielen Unzulänglichkeiten des Tests wohl die einzige Möglichkeit, überhaupt ein (freiwilliges!) HIV-Test-Ergebnis des Partners (i.d.R. des Kunden) zu erhalten.

Es entspricht einfach nicht der Realität bei der Sexarbeit, dass eine SDL mit einem Kunden mit unbekanntem Infektionsstatus (aber möglicherweise erhöhter Risikokonstellation, z.B. Herkunft aus einem Land mit hoher heterosexueller HIV-Durchseuchung) nach einem Kondomversagen mit Ejakulation, sei es nun vaginal oder vor allem anal, gemeinsam in eine Arztpraxis oder zum Notdienst oder ins Krankenhaus fährt. Auch wird man im Club nicht den Notarzt rufen, weil ein Kondom geplatzt ist, damit er einen Schnelltest (auf der wesentlich besseren „ELISA-4-Basis“) vornimmt.

Also bliebe in einer solchen speziellen Situation eigentlich nur der viel geschmähte Heim-Schnell-Test übrig – oder eben gar kein HIV-Test. Und „kein HIV-Test“ wird in der Regel dann auch heißen: „keine PEP“, falls die SDL später (vielleicht am nächsten Morgen) zur Beratung zu einem Arzt geht. Der Kunde ist dann längst weg und nicht mehr erreichbar. Ein HIV-Schnell-

Heimtest wäre in einer solchen Situation also eine denkbare Notlösung, für die es sonst realistischerweise keine andere Alternative (für die SDL) gibt als die Situation einfach zu ignorieren bzw. das Risiko als unabänderlich zu akzeptieren. Wenn ein „ärztlicher“ Test aufgrund der realen Situation nicht infrage kommt, kann ein Heimtest in bestimmten Situationen immer noch besser sein als die Alternative „gar kein Test“, **wenn sich beide Seiten vorher (!) schon darüber im Klaren sind, worauf sie sich bei diesem Test einlassen und wie sie mit einem ggf. positiven oder unklaren Ergebnis umgehen werden!**

Es geht hier also um die Frage: was ist in der Situation in der Sexarbeit, mitten im Club, realistisch? Und da könnte ein *geeigneter* Heim-Schnelltest mit all seinen Unzulänglichkeiten (z.B. größerem diagnostischen Fenster als beim ärztlichen HIV-Test) immer noch eine bessere Alternative sein als gar nichts zu tun und sich auf sein Glück zu verlassen.

Wenn eine SDL, die sich aus bestimmten Gründen einem besonders hohen Risiko ausgesetzt sieht, weil sie z.B. häufig AV mit Kunden aus „Risikoländern“ betreibt, wirklich für den „Fall der Fälle“ solche Tests bereit halten möchte (das ist hier bitte nicht als „Empfehlung“ zu verstehen, sondern nur als „Hinweis auf die Möglichkeit“), sollte sie sich unbedingt schon mal vorher in Ruhe mit dem Testprozedere bekannt machen und eventuell den Test schon mal real „üben“. Sie muss außerdem unbedingt wissen, dass sie den Kunden nicht zum Test zwingen kann, und auch der Kunde muss wissen, worauf er sich einlässt und dass ein positives Ergebnis keinesfalls bedeutet, dass er mit HIV infiziert ist, sondern lediglich einen Anlass darstellt, sich (baldmöglich) mal „richtig“ auf HIV testen zu lassen; dass es aber keinen Grund gibt, in Panik zu verfallen. Für die SDL wäre ein positives Testergebnis beim Kunden dann natürlich zunächst erst mal ein Argument zugunsten der PEP. Vor allem nach AV scheint das Zeitfenster für die Einleitung einer PEP (laut Versuchen an Affen) besonders kurz zu sein (siehe oben).

Ideal wäre es, wenn der Kunde mit der SDL in einem solchen Fall in Kontakt bleiben würde (Handy, Email, notfalls über den Club), sich – sobald er es einrichten kann – einem „richtigen“ (ärztlichen) HIV-Test unterzieht (Schnelltest) und die SDL dann direkt über das Ergebnis informiert. Bei einem negativen „richtigen“ HIV-Test könnte die SDL eine ggf. bereits begonnene PEP dann absetzen, was ihr viele Nebenwirkungen und möglicherweise auch vorübergehende Einschränkung der Arbeitsfähigkeit (bis hin zur Arbeitsunfähigkeit) erspart.

Dies sind **keine Empfehlungen (!)**, sondern nur wertungsneutrale Informationen, was man unter Umständen machen *könnte*. Tatsache ist aber auch, dass bei einem Kondomversagen (vor allem anal mit Ejakulation) – besonders bei einem Kunden, bei dem aus welchen Gründen auch immer von einem erhöhten HIV-Risiko auszugehen ist, wovon er möglicherweise gar nichts weiß – ein **ungelöstes Problem** besteht, weil es ohne HIV-Test beim Kunden für die SDL schwierig sein wird, sich für oder gegen eine PEP zu entscheiden, die schließlich erhebliche Konsequenzen für die SDL hätte, z.B. hinsichtlich der Frage der Kosten oder auch der möglichen Nebenwirkungen.

Die Schwelle, einerseits eine PEP überhaupt erhalten zu *können*, andererseits sie auch (als SDL) selbst in Kenntnis all der damit verbundenen Probleme dann „wirklich noch zu *wollen*“, ist also sehr hoch (!). Eine so schwerwiegende Entscheidung für oder gegen eine PEP sollte daher idealerweise schon auf einen verlässlichen, regulären HIV-Test (beim Arzt) gestützt werden, aber wie bekommt man als SDL seinen Kunden zum Arzt? Hier besteht also eine echte Präventionslücke (die aber selbst ein von der Handhabung einfacher und gut erklärter Heimtest nur bedingt verkleinern könnte, weil er die besonders gefährlichen frischen Infektionen nicht erfasst).

Abgesehen von den Einwänden gegen den Test als solches wird wegen des damit verbundenen Zeitaufwandes und dem - womöglich irrtümlichen - Verlass auf das Testergebnis eventuell auch wertvolle Zeit und Gelegenheit vertan (oder verzögert), die „lokalen“ Maßnahmen durchzuführen, die zur Risikoreduktion nach einem Kondomversagen mit Ejakulation empfohlen werden (s. Kapitel II.6). Auch in dieser Hinsicht kann die Durchführung eines Heimtests am Ort des Geschehens kontraproduktiv sein. Wenn der Test doch (entgegen den offiziellen Empfehlungen) durchgeführt wird, sollte dies bedacht werden und sichergestellt werden, **dass die „lokalen“ risikoreduzierenden Maßnahmen (z.B. Abführzäpfchen bzw. Stuhlgang nach analer Ejakulation) zeitlich Vorrang haben** und der Test erst dann vorgenommen wird, wenn alle anderen Maßnahmen getroffen wurden!

### **HIV-Test an Spermaresten im Kondom?**

Wie bereits erwähnt, wird man eine PEP kaum nach einem Kondomversagen bei einem „Standardkunden“ ohne besonderes Risikopotenzial erwägen. Anders ist die Situation bei einem „Risikokunden“ zu bewerten, also zum Beispiel bei einem Kunden aus einem Land mit stark ausgeprägter heterosexueller HIV-Verbreitung oder einem bekennenden Bisexuellen.

Wenn sich der Kunde nicht zu einem HIV-Test bewegen lässt, oder die SDL sich nicht traut, ihn danach zu fragen, wäre es eine grundsätzliche Alternative, **das Kondom aufzuheben und dieses schnellstmöglich auf HIV testen zu lassen, sofern das Kondom noch Spermareste enthält.**

Grundsätzlich ist dieses möglich; auch Sperma, das zum Beispiel in einem Kondom aufgefangen ist, lässt sich auf Antikörper testen [vgl. Ref. 426, 429 – 432, 487]. Theoretisch könnte auch ein PCR-Test zum Einsatz kommen (z.B. wenn das Kondom keine sichtbaren Spermareste mehr enthält), dieser ist aber teuer und dauert einige Tage. Er wäre, was die Entscheidung pro oder kontra PEP anbelangt, allerdings hilfreicher, da er auch eine Einschätzung der Viruslast und damit der Infektiosität des Spermias ermöglichen würde – dauert aber zu lange.

Im Fall der Entscheidung für oder gegen eine PEP kommt es aber darauf an, möglichst schnell ein Ergebnis zu erhalten, daher wird man den Antikörpertest vorziehen. In China wurde in Kondomen enthaltenes Sperma von SDL-Kunden zu 100 % korrekt auf HIV-Antikörper getestet

(Sensitivität 100 %). Es gab einige falschpositive Ergebnisse (wo das Kondom HIV-positiv getestet wurde, die Blutprobe des Kunden aber HIV-negativ war); in diesen Fällen waren die SDLs aber HIV-positiv, so dass Antikörper aus der Genitalflüssigkeit der SDLs (als solche korrekt) gemessen worden waren [Ref. 426]. Auch aus Japan liegt eine entsprechende Untersuchung mit Sperma in Kondomen, die von SDLs gesammelt wurden, vor [Ref. 432].

Wenn kein Sperma im Kondomrest vorhanden ist, könnte die SDL auch aus ihr heraustropfendes Sperma (vorsichtig pressen!) beispielsweise in einem Kondom oder einer anderen Auffangvorrichtung sammeln und in gleicher Weise wie ein vom Kunden benutztes Kondom zur Untersuchung bringen. Solche Verfahren wurden bereits vorgeschlagen und auch praktiziert, wenn eine Frau beispielsweise Opfer einer Vergewaltigung geworden ist [Ref. 429, 430]. HIV-Antikörpertests an Spermaresten sind also grundsätzlich nichts Neues.

Allerdings wird manche normale Arztpraxis mit einem mitgebrachten Kondom überfordert sein. Man sollte sich in diesem Fall schon von vornherein an eine HIV-Schwerpunktpraxis, HIV-Ambulanz oder direkt an ein medizinisches Labor wenden, und *sich vorher telefonisch erkundigen, ob sie dazu bereit und in der Lage sind*.

Grundsätzlich gibt es ja auch rechtliche Bedenken, weil (von Ausnahmen wie z.B. Vergewaltigungen abgesehen) niemand gegen seinen Willen auf HIV getestet werden darf. In einem solchen Fall geht es aber nicht um eine konkrete Person, sondern um einen Gegenstand (Kondom), der nach einem *anonymen* Sexkontakt keiner konkreten Person mehr zugeordnet werden kann (schwieriger ist dies bei einem Stammfreier, bei dem die SDL damit rechnen muss, ihn wiederzusehen).

Wenn sich ein Kind im Sandkasten an einer bluthaltigen Spritze sticht, wird man auch nicht danach fragen, ob man die Blutreste nun untersuchen darf oder nicht. Möglicherweise kann man das rechtliche Dilemma (in Hinblick auf die theoretische Möglichkeit, dass derselbe Kunde die SDL später noch einmal aufsucht) dahingehend entschärfen, dass der Arzt der SDL nicht das exakte Ergebnis der Spermauntersuchung mitteilt, sondern nur eine Empfehlung für oder gegen PEP ausspricht. Die SDL kann dann zwar erahnen, was bei der Untersuchung herausgekommen sein dürfte, rein formal gesehen bleibt es für sie aber Spekulation, zumal der Arzt in eine Empfehlung für oder gegen PEP auch noch andere Faktoren mit einfließen lassen kann (z.B. Umstände oder Wahrscheinlichkeit der Spermaexposition, genitale Begleiterkrankungen der SDL wie Herpes oder bakterielle Vaginose usw.).

Es kommt auch auf die verwendete Methode der Antikörpertestung an; bei bestimmten (nicht nahezu 100%ig sicheren) Verfahren ist es gar nicht zulässig, ohne weitergehende Untersuchungen (Bestätigungstests) einem Probanden das Ergebnis mitzuteilen.

Handelt es sich um aus dem Anal- oder Vaginalbereich heraustropfendes, aufgefangenes Sperma, könnte die rechtliche Situation noch einfacher sein. Das Sperma, ggf. mit eigenem Vaginalsekret gemischt, ist damit quasi zu einer Körperflüssigkeit der SDL geworden.

Dies sind aber lediglich Denkansätze und Argumentationshilfen für Beteiligte, die eine Rechtsberatung nicht ersetzen.

Hier könnte sich auch eine sinnvolle Anwendungsmöglichkeit für Heimtests ergeben. Wenn eine Situation entsteht, in der sich die Frage der PEP stellt, wäre es ideal, wenn man das potenziell risikobehaftete Sperma direkt testen könnte – sei es Spermareste an einem Kondom oder aufgefangenes Sperma aus Scheide oder Anus. Leider sind die auf Speichelproben basierenden Heimtests dafür nicht evaluiert und validiert. Die Nachfrage bei einem namhaften Hersteller solcher Heimtests ergab (Stand Mai 2015), dass damit keine Erfahrungen vorliegen. Daher kann ein solches Vorgehen zur Zeit nicht empfohlen werden, und man müsste die Spermaprobe in einem geeigneten Labor untersuchen lassen.

### **Vergleich alte / neue PEP-Leitlinie**

Die frühere Version der Leitlinien (die 2013 abgelöst wurde) hatte für ungeschützten GV/AV mit einem Partner/in mit unbekanntem HIV-Status andere Grenzen gesetzt und Formulierungen gewählt: Bis 2013 wurde eine PEP für „generell gerechtfertigt“ gehalten, wenn die Indexperson aus einer Population mit einer vermuteten HIV-Prävalenz von 10 % und mehr stammt; sie galt als „in der Regel nicht“ gerechtfertigt, wenn der Indexpartner aus einer Population mit einer vermuteten HIV-Prävalenz von unter 5 % stammt (zwischen 5 und 10 % besteht eine Grauzone, wo man besonders individuell entscheiden sollte).

(Quelle:

[http://www.rki.de/DE/Content/InfAZ/H/HIVAIDS/Prophylaxe/Leitlinien/pep\\_empfehlungen\\_08\\_kurz.pdf?\\_\\_blob=publicationFile](http://www.rki.de/DE/Content/InfAZ/H/HIVAIDS/Prophylaxe/Leitlinien/pep_empfehlungen_08_kurz.pdf?__blob=publicationFile))

Die 10 %-Quote wird beispielsweise bei MSM (also auch bisexuellen Männern) im Alter zwischen 45 und 49 Jahren in Deutschland nahezu erreicht, von denen das Robert-Koch-Institut eine HIV-Prävalenz von 9 % annimmt [Ref. 239].

Für MSM in Großstädten geht man allgemein von einer HIV-Prävalenz über 10 % aus (Quelle s.o., [www.rki.de](http://www.rki.de)...).

Dabei ist zu beachten, dass die „MSM-Gruppe“ zu zwei Dritteln aus Bisexuellen besteht, die potenziell Kunden für SDLs darstellen. Nach einer EMNID-Umfrage aus dem Jahr 2000 schätzen sich 1,3 % der Männer in Deutschland als homosexuell und weitere 2,8 % als bisexuell ein!

Und in vielen Ländern Mittel- und Südafrikas liegt die HIV-Quote in der Allgemeinbevölkerung (also auch heterosexuellen Männern) bei über 10 % (bis über 25 %!), in Ostafrika bei 5 – 10 %. (In Kenia erhalten SW nach Kondombrüchen gelegentlich die PEP, vgl. Ref. 854: 7/50 weiblichen und männlichen SW hatten PEP-Erfahrung nach Kondombrüchen).

Die neue Leitlinie von 2013 trifft selbst keine konkrete Definition der Hochprävalenzgebiete. Ein begleitender Kommentar des Robert-Koch-Instituts bezeichnet dies als Regionen, in denen HIV



überwiegend heterosexuell übertragen wird und die HPV-Prävalenz in der erwachsenen Bevölkerung bei über 1 % liegt (wozu auch schon einige GUS-Nachfolgestaaten gehören würden!). An anderer Stelle des Kommentars wird diese 1-%-Grenze aber nur auf HIV-Infizierte mit „undiagnostizierter und unbehandelter HIV-Infektion“ bezogen.

Da die höchste Schutzwirkung der PEP dann zu erwarten ist, wenn sie innerhalb der ersten zwei Stunden nach dem potenziell infektiösen Ereignis eingeleitet wird, gilt allerdings auch die Empfehlung, die Indikation zunächst großzügig zu stellen, wenn in diesem Zeitfenster kein HIV-Experte erreichbar ist; absetzen könne man die Medikation immer noch [Ref. 215, Seite 707; Ref. 255].

Bei Schwangeren ist auf jeden Fall Vorsicht geboten, da für keines der hierbei infrage kommenden Medikamente eine fruchtschädigende Wirkung sicher ausgeschlossen werden kann. Es werden in diesen Fällen dann andere Präparatekombinationen eingesetzt als im Routinefall.

Falls bei der Indexperson Resistenzen gegen HIV-Medikamente bekannt sind, sollten diese bei der Medikamentenauswahl berücksichtigt werden.

**[Anmerkung 30: PEP nach FO mit Aufnahme?]**

Nebenbei sei erwähnt, dass es auch für **Hepatitis B** eine **Postexpositionsprophylaxe** gibt, die aber viel weniger aufwendig ist (Verabreichung von Immunglobulinen). Dies würde Sinn machen, wenn sich nach einem Hochrisiko-Ereignis (z.B. Kondomversagen, FA) der Kunde als Hepatitis-B-Träger outet und die SDL nicht oder unzureichend gegen Hepatitis B geimpft ist bzw. der Titer seit vielen Jahren nicht mehr kontrolliert wurde.

**Postexpositionsprophylaxe gegen Syphilis s. ANMERKUNG 66**

**Wichtige Adressen im Zusammenhang mit Fragen zur PEP:**

**Liste der Deutschen AIDS-Hilfe über die Kliniken, die nach Kenntnis der AIDS-Hilfe in Deutschland einen 24-Stunden Service zur Beratung und ggf. Durchführung einer Postexpositionsprophylaxe in Deutschland anbieten (mit Suchfunktion):**

<https://www.aidshilfe.de/adressen?f-type=11>

<https://www.aidshilfe.de/category/adressentyp/24h-pep-stellen>

**Telefonberatung** der BZgA für Notsituationen: **01805 555 444**  
(Stand 2017: Montag bis Donnerstag 10 bis 22 Uhr; Freitag bis Sonntag 10 bis 18 Uhr)

## I.17 Oraler HPV-Test ?

In Deutschland als Routineangebot in Arztpraxen noch nicht etabliert, bei einem Besuch in den USA kann man ihn aber schon seit 2010 machen: einen oralen HPV-Test auf HPV-16 und HPV-18 (OraRisk HPV Test von OralDNALabs in Tennessee). Man gurgelt mit einer sterilen Salzlösung und spuckt eine Probe davon in ein kleines Röhrchen aus, das dann an ein Labor geschickt wird, wo mittels PCR die Probe ausgewertet wird. Wichtig ist das tiefe Gurgeln, um auch den Rachenbereich zu erfassen.

Ein einzelner positiver Test ist für sich alleingenommen noch nicht wirklich beunruhigend, denn es könnte sich ja auch um eine transiente (passagere) Infektion handeln, die in einigen Monaten wieder ausheilt. Wenn man in den letzten Monaten Oralsex praktiziert hat, vor allem mit einer größeren Anzahl von Partnern, ist es gut möglich, dass nur eine transiente und damit im Endeffekt bedeutungslose Infektion vorliegt. Liegt die letzte Oralsexerfahrung dagegen schon mehr als ein Jahr zurück, könnte der HPV-Nachweis dagegen bereits ein Indiz für eine persistierende Infektion darstellen.

Bei einem positiven Testergebnis sollte ein erneuter Test nach ca. 12 bis 24 Monaten erfolgen. Wenn dieser dann erneut für denselben Virustyp positiv ausfällt, ist die Wahrscheinlichkeit groß, dass es sich wirklich um eine persistierende Infektion handelt.

In diesem Fall ist dann mittel- bis langfristig von einem *erhöhten Risiko* von HPV-bedingten Krebserkrankungen vor allem im Mundrachen auszugehen, jedenfalls im Falle von HPV 16. HPV 18 ist dagegen nur für ca. 3 % aller HPV-bedingten Oropharynx-Karzinome verantwortlich [Ref. 816].

Der Nachweis einer persistierenden HPV-16-Infektion bedeutet aber keinesfalls, dass man wirklich Krebs bekommt – aber das Risiko ist eben erhöht **[ANMERKUNG 34]**. Auch eine zunächst persistierende Infektion kann immer noch spontan ausheilen! Man kann das vergleichen mit der Situation, die am Gebärmutterhals besteht, wenn dort eine persistierende Infektion mit einem Risiko-HPV-Typ nachgewiesen wird. Auch diese führt keinesfalls obligatorisch zum Krebs, sondern erhöht – auf viele Jahre und Jahrzehnte gesehen – nur dessen Wahrscheinlichkeit.

Für Betroffene mit einer persistierenden HPV-16-Infektion im Mund-Rachen-Raum bestehen zwei grundsätzliche Problemkreise:

- Es gibt zurzeit noch keine etablierte Therapie, die persistierende Infektion zur Ausheilung zu bringen.

Raucher sollten aber aufhören zu rauchen, da Nichtrauchen die Chance auf eine Ausheilung erhöht, unter anderem weil mehr Antikörper gebildet werden. Im Falle eines E6-Screenings (siehe unten) haben Nichtraucher auch eine größere Chance, dass sich ein sich entwickelndes

Karzinom durch im Blut nachweisbare E6-Antikörper ankündigt, so dass sie engmaschiger überwacht werden können und der Krebs früher entdeckt wird.

- Es gibt zurzeit noch keine etablierte Früherkennung, d.h. es gibt bisher kein Verfahren, Krebsvorstadien im Rachenraum zu entdecken und zu behandeln. Man kann den Krebs erst entdecken, wenn es schon ein voll entwickelter Krebs ist.

Personen mit einem erhöhten Risiko aufgrund einer persistierenden HPV-16-Infektion im Mund-Rachen-Raum haben daher zurzeit nur die Möglichkeit, sich beim HNO-Arzt überwachen zu lassen, d.h. regelmäßige (nicht-invasive) Inspektion des Rachenraumes auf verdächtige Veränderungen.

Um das Risiko bei persistierender HPV-Infektion besser einschätzen zu können (d.h. abzuschätzen, ob in absehbarer Zeit mit einer visuell entdeckbaren Krebserkrankung zu rechnen sein kann), könnte man in Zukunft aber zusätzlich eine Blutuntersuchung auf Antikörper gegen die HPV-Onkoproteine E6 und E7 vornehmen. Damit ließe sich die Risikoprognose verfeinern und festlegen, in welchen Intervallen Kontrollen des Rachenraums (durch Inspektion) erforderlich sind. Wer persistierendes HPV-16 im Mund-/Rachenraum und zusätzlich Antikörper gegen das HPV-16-Onkoprotein E6 oder sogar gegen beide Onkoproteine E6 und E7 hat [vgl. Ref. 126], bedarf einer viel engmaschigeren Überwachung als Personen mit persistierender HPV-16-Infektion, aber keinem dieser Antikörper [**ANMERKUNG 35**]. Weitere risikoe erhöhende Indikatoren sind Antikörper gegen die Proteine E1, E2 und L1 [Ref. 225], allerdings ist ihr Vorhersagewert wesentlich geringer als bei E6. Durch geeignete Kombinationen könnte aber möglicherweise der Vorhersagewert der Antikörpertests weiter präzisiert werden.

Antikörpertests auf E6, oder eine Kombination mehrerer Antikörper unter Einbezug von E6, könnten also zukünftig helfen, das Progressions-Risiko einer persistierenden HPV-16-Infektion im Rachenraum einzuschätzen. Bei E6-Nachweis ist das Risiko, dass sich in den nächsten Jahren ein Krebs im Rachen entwickelt, relativ hoch. Ohne Nachweis von E6-Antikörpern ist offenbar der Prozess der Karzinogenese, d.h. die krebsige Entartung, (noch) nicht im Gange, und man kann erst einmal abwarten. Sollte die HPV-16-Infektion im Rachen weiter persistieren, macht es aber Sinn, in Abständen von einigen Jahren erneut auf E6-Antikörper zu untersuchen.

Einschränkend ist anzumerken, dass der prädiktive Wert von E6-Antikörpern bei Nichtrauchern höher auszufallen scheint als bei Rauchern. D.h. bei Rauchern besteht ein höheres Risiko, dass sie einen HPV-16-bedingten Krebs entwickeln, der sich nicht schon Jahre zuvor durch E6-Antikörper ankündigt, so dass sie durch ein E6-basiertes Screening-Raster durchfallen könnten.

Wie bereits oben erwähnt, sollte Personen mit persistierender HPV-16-Infektion aber ohnehin empfohlen werden, das Rauchen aufzugeben. Erstens weil dies die Chance auf eine Spontanheilung der Infektion erhöht, zweitens weil auf diese Weise ein zweiter (unabhängiger) Risikofaktor für einen Mund- oder Rachenkrebs beseitigt wird. Wenn man schon einen Risikofaktor hat (in diesem Fall die persistierende HPV-16-Infektion), sollte man wenigstens alle weiteren Risiken ausschließen. Das Aufgeben des Rauchens reduziert das erhöhte Krebsrisiko allerdings nicht sofort, sondern fährt es allmählich über viele Jahre hinweg herunter.

Untersuchungen auf Serum-Antikörper gegen diese Onkoproteine sind aber zurzeit noch nicht kommerziell verfügbar und erfolgten bisher nur im Rahmen von Studien, z.B. unter Beteiligung des Deutschen Krebsforschungszentrums in Heidelberg (Hiermit sind *nicht* Testverfahren wie z.B. der Aptima-Test gemeint, die mRNA der viralen Onkogene E6 und E7 im Abstrichmaterial nachweisen; diese Tests haben nichts mit Serum-Antikörpern zu tun).

Lediglich gegen HPV-16-L1-Antikörper ist in Deutschland seit Ende 2013 ein Schnelltest (mit einem Blutstropfen) erhältlich (PrevO-Check, Näheres s. **ANMERKUNG 61**).

### **Kritische Würdigung des OraRisk HPV-Tests**

Ein oraler HPV-Test macht nur dann Sinn, wenn sein Nutzen einen eventuellen Schaden (und sei es durch unnötige Beunruhigung der Betroffenen und psychische Belastung) **überwiegt**. Wie bereits erwähnt, ist für sich alleingegenommen ein positives Ergebnis bei einem solchen oralen HPV-16-Test kein Grund zur Beunruhigung, wenn man in den letzten 12 Monaten vor der Testdurchführung Oralsex praktiziert hat. Je stärker die Risikoexposition gegenüber HPV 16 (d.h. je mehr Oralsex mit je mehr Partnern), umso größer die Wahrscheinlichkeit eines positiven Nachweises, ohne dass dieser jetzt einen unmittelbaren Krankheitswert hätte.

Kritischer wird es nur, wenn entweder ein erneuter Test nach mindestens 12 Monaten erneut dieselbe HPV-Infektion nachweist, oder wenn schon lange Zeit (mehr als 1 bis 2 Jahre) vor der Testdurchführung kein Oralsex mehr praktiziert worden war, d.h. keine Risikoexposition vorlag, die eine „frische“ Infektion erklären könnte. Solange eine E6-basierte Risikoprognose nicht verfügbar ist, ist dieser Personenkreis dann als „Risikokandidaten“ anzusprechen, die sich (neben der Aufgabe des Rauchens) einer risikoadjustierten Überwachung beim HNO-Arzt unterziehen sollten. Dazu gehören dann auch weitere orale HPV-Tests in Zeitabständen, um nachzuschauen, ob die Infektion doch noch ausgeheilt ist.

Die regelmäßige Inspektion beim HNO-Arzt ist wichtig, um Krebserkrankungen so früh wie möglich zu entdecken, wenn sie gerade eben sichtbar und beprobbar geworden sind, so dass diese Krebse dann gut, d.h. mit relativ kleinen operativen Eingriffen definitiv geheilt werden können, vor allem auch bevor es zu einer Metastasierung kommt.

Wenn zukünftig E6-Antikörper-Tests verfügbar sind, lässt sich die Risikogruppe wesentlich präziser eingrenzen. Es sollte dann ein E6-basiertes Screening etabliert werden, von dem allerdings Nichtraucher mehr profitieren könnten als Raucher. Im Worst Case mag es sein, dass für Nichtraucher mit persistierender HPV-16-Infektion ein E6-basiertes Screening ausreichend ist (d.h. engmaschige Überwachung beim HNO-Arzt nur im Falle von E6-Seropositivität), während Raucher mit persistierender HPV-16-Infektion einer solchen engmaschigen Überwachung unabhängig von ihrem E6-Status bedürfen könnten.

Eingebunden in ein solches Konzept würde ein oraler HPV-Test Sinn machen. Auch HPV-16-Infektionen an anderen Körperstellen (z.B. vaginal, penil oder anal) können die Bildung von E6-Antikörpern auslösen, wenn auch weniger häufig, in abgestufter Wahrscheinlichkeit wohl in der Reihenfolge anal > cervical > penil. Beginnt die Diagnostik also mit einem E6-Antikörper-

Nachweis, müsste zunächst geklärt werden, wo die E6-exprimierende Infektion sitzt? Dies wäre daher eine typische Indikation für einen oralen HPV-Test.

Eine Verpackungseinheit mit 12 Testsets (d.h. für 12 Probanden) kostete bei Markteinführung in den USA 199 US\$ (einzeln ist der Test nicht erhältlich). Die Laboruntersuchung kostet dann je Proband noch mal 70 USD. Die Sachkosten pro Test belaufen sich somit auf 87 USD; nach Internetangaben verlangen Zahnärzte in den USA insgesamt meistens zwischen 120 und 150 USD als Komplettpreis. Die meisten Krankenversicherungen in den USA bezahlen bereits den Test (dies gilt nicht für Deutschland!). In Deutschland und Europa ist dieser Test nicht verfügbar (OralDNALabs, persönl. Mitteilung Stand November 2011).

Grundsätzlich kann mit einem solchen Test natürlich auch eine große Angstmache (oder ein großes Geschäft) betrieben werden, wenn er Bevölkerungsgruppen nahe gelegt wird, für die er eigentlich gar nicht gedacht ist. Ob sich der Test auch für die Allgemeinbevölkerung mit niedrigen oralen Risiken „lohnt“, ist sehr unwahrscheinlich. Die Testdurchführung erfolgt in den USA typischerweise über den Zahnarzt, der die Probe einschickt und dem nach 7 bis 9 Tagen dann auch das Ergebnis des Labortests zugestellt wird.

Auch von der Firma OralDNALabs wird der Test keinesfalls „für alle und jeden“ angepriesen. Als Indikationen werden auf der Homepage des Herstellers genannt: (a) Patienten mit traditionellen Risikofaktoren für Mundkrebs; (b) sexuell aktive Personen; (c) Patienten mit Mundkrebs in der Familie, (d) Patienten mit Zeichen und Symptomen von Mundkrebs; (e) Patienten mit verdächtigen Veränderungen im Mund. Die Sinnhaftigkeit einiger dieser recht pauschalen Indikationen ist sicherlich diskutabel. Da die Testdurchführung in den USA aber über den Zahnarzt erfolgt, kann diese individuelle Abwägung und Differenzierung im Gespräch zwischen Proband und Zahnarzt ja noch wahrgenommen werden. Es ist ja kein Selbsttest, d.h. ein Beratungsgespräch geht dem Test immer voraus.

Bei „Zeichen und Symptomen von Mundkrebs“ gibt es sicherlich erst mal andere Prioritäten, als zunächst mit einem HPV-Test mehr als eine Woche Zeit zu verschwenden, bis das Ergebnis vorliegt, abgesehen davon, dass HPV-16 an Krebs der Mundhöhle selbst nur sehr selten kausal beteiligt ist. (Nicht jeder HPV-16-Nachweis in einem Tumor geht mit einem kausalen Bezug einher; HPV gilt nur dann als krebsauslösend, wenn die Onkogene exprimiert werden).

Die aufgezählten „Indikationen“ werden den tatsächlichen Risikofaktoren jedenfalls nicht gerecht. Selbst die Indikation „sexuell aktive Personen“ ist viel zu weit gefasst. Wenn bei jungen Leuten, die viel Oralsex betreiben, HPV 16 im Rahmen einer Spül-Gurgel-Probe nachgewiesen wird, ist auch dies zunächst unbedeutend und schafft nur unnötige Verunsicherung. In dieser Altersgruppe sind HPV-bedingte Oropharynx-Karzinome noch so selten, dass man das Risiko vernachlässigen kann; jedenfalls steht es in keinem Verhältnis zu der mit einem solchen Testergebnis verbundenen Beunruhigung.

Viel kritischer ist der HPV-16-Nachweis bei sexuell nicht mehr aktiven Menschen (jedenfalls was Oralsex anbelangt) – dann ist das Vorliegen einer seit langer Zeit persistierenden und damit als kritisch einzuschätzenden Infektion wahrscheinlich. Gleichzeitig ist in einem solchen Fall klar, dass das Immunsystem nicht in der Lage ist, die Infektion zu überwinden. In der Indikationsliste

von OralDNALabs würden solche Personen aber durchs Raster fallen; ihnen würde kein Test angeboten werden.

Außerdem sind die angegebenen Indikationen zu stark auf den Mundraum ausgerichtet – tatsächlich ist HPV 16 im Rachenraum (Mundrachen = Oropharynx) viel kritischer als in der Mundhöhle. **Die auf der Homepage des OraRisk-Tests aufgezählten Indikationen entsprechen nicht dem aktuellen Kenntnisstand der Epidemiologie.**

Mit großem Abstand an allererster Stelle der Indikationsliste sollten Personen mit einer hohen Anzahl von Oralsexpartnern in der Vergangenheit stehen, wobei männliches Geschlecht und Cunnilingus höher zu gewichten wären als weibliches Geschlecht und Fellatio. Unabhängig davon, ob das Oralsexverhalten inzwischen eingestellt wurde oder nicht.

Auch das Alter spielt eine wichtige Rolle. Bei jungen Leuten unter 35 Jahren scheint ein solcher Test nicht sinnvoll zu sein, da in dieser Altersgruppe HPV-bedingte Krebsfälle im Rachen extremst selten sind (siehe unten), und die mit einem solchen Test verbundene Beunruhigung in keinem Verhältnis zu dem nahezu vernachlässigbaren Krebsrisiko in dieser Altersgruppe steht.

Auch Partner von Frauen mit höhergradigen CIN oder Gebärmutterhalskrebs, sofern diese mit HPV 16 assoziiert sind und die Partner in der Vergangenheit Cunnilingus betrieben haben, sowie Frauen mit offensichtlicher Unfähigkeit, HPV-Infektionen zu überwinden (wie länger anhaltende CIN 2/3, Gebärmutterhalskrebs), sofern sie oral exponiert waren (d.h. Fellatio betrieben haben), könnten einen solchen Test nutzen.

Welche Optionen bieten derartige Tests für die Sexarbeit?

Daten, wie viele OraRisk-Tests positiv auf HPV-16 und -18 ausfielen, sind bisher noch nicht erhältlich. Da die Auswertung zentral in einem Labor stattfindet, dürften solche Daten dort aber wohl vorhanden sein. OralDNALabs hat sich auf Anfrage hierzu (Jahreswende 2011/12) allerdings nicht geäußert, d.h. weder Zahlen genannt noch auf eine publizierte Quelle verwiesen. Auch Mitte 2017 lagen noch keine Veröffentlichungen zu dem Test vor. Auch Fragen zur Sensitivität und Spezifität sind offen bzw. nicht publiziert. Der NHANES-Studie zufolge ist davon auszugehen, dass ca. 1,0 % der erwachsenen Bevölkerung der USA mit HPV 16 im Mund-Rachen-Raum infiziert ist (0,3 % der Frauen und 1,6 – 2,0 % der Männer).

Der große individuelle Nutzen solcher Tests besteht aber darin, Risikopersonen zu identifizieren, die einer regelmäßigen Kontrolle – idealerweise beim HNO-Arzt – bedürfen, damit ein eventueller Mund-Rachen-Krebs frühestmöglich erkannt und damit rechtzeitig beseitigt und damit auch geheilt werden kann. Große Operationen, plastische Rekonstruktionen, Metastasierungen und eine nachhaltige Beeinträchtigung von Lebensqualität und Lebenserwartung können so vermieden werden. Da sie zunächst keine Symptome machen und man ohne Beschwerden normalerweise nicht zum HNO-Arzt geht, werden Krebserkrankungen im Bereich von Rachen, Mandeln, Zungengrund leider oft erst sehr

spät entdeckt. Der orale HPV-Test bietet Risikopersonen nun die Möglichkeit, sich auf eine (ggf. persistierende) HPV-16-Infektion hin untersuchen zu lassen und bei Bedarf risikoadaptiert überwacht zu werden, damit ein eventueller Krebs bei ihnen sehr früh diagnostiziert werden kann – ohne all die Nachteile, die (bisher) die späte Diagnose nach sich zog.

In etwas fernerer Zukunft bestehen sogar noch günstigere Aussichten: man arbeitet an einer „therapeutischen Impfung“ (die normale HPV-Impfung kann die Einwicklung einer zum Impfzeitpunkt bereits bestehenden Infektion nicht mehr günstig beeinflussen). Diese therapeutischen Impfungen richten sich gegen virale Onkoproteine (z.B. E2, E6, E7); Vorstufen von Vulva-Karzinomen konnten mit solchen zurzeit noch experimentellen Impfungen bereits zur Ausheilung gebracht werden, wenn auch nicht in 100 % aller Probandinnen. Eine Vision für die Zukunft ist also, bei Personen mit persistierenden HPV-16-Infektionen, oder jedenfalls jener Teilgruppe, bei denen im Serum Antikörper gegen die HPV-16-Onkoproteine E6 und/oder E7 gefunden wurden und die daher einem erhöhten Krebsrisiko unterliegen, durch therapeutische Impfungen das Risiko, dass sich ein Krebs entwickelt, zu verkleinern.

Wenn dies irgendwann etabliert ist, geht es beim oralen HPV-Test nicht mehr nur darum, bei positivem Ergebnis sich einer engmaschigen Überwachung zu unterwerfen, um manifesten, also real bereits sichtbar vorhandenen Krebs frühzeitig zu erkennen und zu operieren, sondern die Entstehung von Krebs – trotz bestehender HPV-16-Infektion – durch therapeutische Impfung von vornherein zu verhindern, bzw. Krebsvorläufer-Stadien rückgängig zu machen. Und vielleicht gibt es in Zukunft noch weitere Möglichkeiten, von vornherein zu verhindern, dass bei Risikopersonen überhaupt ein Krebs entsteht (vgl. **ANMERKUNG 35**).

### **Wann sollten SDLs oder Kunden einen solchen Test machen ?**

Für SDLs, die beruflich nur geschützt OV betreiben, dürfte die Bedeutung eher marginal sein. Ihr orales Risiko ist vermutlich nicht höher als bei Frauen der Allgemeinbevölkerung. Restrisiken bleiben aber, z.B. wenn sie nach GV oder in einer GV-Pause FM ohne Kondomwechsel betreiben – sie könnten sich dann selbst inokulieren, d.h. eine genitale HPV-Infektion in den Mund-Rachen-Raum übertragen.

Für SDLs, die dies so praktizieren, würde ebenso wie für SDLs, die FO betreiben und/oder ungeschützt lecken, ein solcher Test grundsätzlich Sinn machen – allerdings mit vielen Einschränkungen:

Wie die Altersverteilung von Mund-Rachen-Krebs zeigt, entwickelt sich dieser (bezogen auf den Zeitpunkt der auslösenden Noxen) relativ langsam. Wenn er mal da ist, kann er dann allerdings schnell wachsen. Aber zwischen einem krebsauslösenden Ereignis (wie der HPV-Infektion) und einem entdeckbaren Krebs vergehen viele Jahre bis einige Jahrzehnte. Daher macht es auch für eine oral sehr aktive SDL keinen Sinn, jährlich einen solchen Test zu machen. Auch in einem Alter von unter 35 Jahren macht ein solcher Test kaum Sinn, weil in dieser Altersgruppe Mund- oder Rachenkrebs extrem selten auftritt.

In den ersten Jahren der Sexarbeit ist ein solcher Test also nicht nötig; schließlich sind die meisten Infektionen im Mund-Rachen-Raum passager und damit im Endeffekt belanglos, und die Krebsentstehung aus einer persistierenden Infektion dauert ohnehin viele Jahre.

Der wichtigste Zeitpunkt für einen solchen Test liegt daher erst ein bis zwei Jahre nach Beendigung der Sexarbeit bzw. Einstellung einer risikobehafteten Lebensweise bzw. in einem Alter von 35 bis 40 Jahren, weil ab dieser Altersgruppe das Krebsrisiko allmählich ansteigt.

Eventuelle bei der Sexarbeit eingefangene transiente (d.h. passagere) Infektionen dürften innerhalb von ein bis zwei Jahren weitestgehend abgeheilt sind. Ein positiver HPV-16-Nachweis nach dieser Zeit wäre daher ein erster Hinweis für eine möglicherweise persistierende Infektion. Raucherinnen sollten spätestens jetzt versuchen, mit dem Rauchen aufzuhören. Erstens verringert Rauchen die Chance, dass die Infektion noch spontan überwunden werden kann, zweitens stellt das Rauchen einen eigenen Risikofaktor für Mund-Rachen-Krebs dar, so dass man in einer Situation, in der man schon einen Risikofaktor (HPV) hat, wenigstens den zweiten ausschalten sollte.

Wenn der HPV-Test ein bis zwei Jahre nach Aufgabe der Sexarbeit positiv ausfällt, sollte die ehemalige SDL dann – abgesehen von der dringenden Empfehlung, das Rauchen einzustellen – ein Jahr später einen weiteren Test machen. Erst wenn dieser zweite Test dann wieder positiv ausfällt, kann man mit hoher Wahrscheinlichkeit davon ausgehen, dass eine persistierende Infektion vorliegt, und sollte dann ein risikoadaptiertes Überwachungsprogramm mit regelmäßigen Kontrolluntersuchungen beim HNO-Arzt etablieren. Möglicherweise kann dies zukünftig durch Antikörper-Untersuchungen (gegen die Onkoproteine HPV-16-E6, -E7) weiter verfeinert werden [vgl. Ref. 126; siehe aber **ANMERKUNG 35**], und vielleicht ist ja irgendwann in derartigen Situationen dann auch eine therapeutische Impfung (vielleicht sogar durch Einnahme von Kapseln mit genetisch veränderten Laktobazillen (*L. casei*), die HPV-16-E7-Protein exprimieren [vgl. Ref. 418, 896]), Anfärbung kritischer Schleimhautareale und/oder photodynamische Behandlung des Rachenraumes und Zungengrundes z.B. mit Curcumin möglich und real verfügbar. Der betreffende Laktobazillenstamm, mit Hilfe dessen sogar CIN 3 mit hohen Erfolgsquoten zur Ausheilung gebracht werden konnten, wurde inzwischen weiter optimiert, so dass er eine noch stärkere Immunreaktion hervorruft [Ref. 896].

Anders als am Gebärmutterhals gibt es in der Rachenregion bisher keine Möglichkeit, Vorläuferveränderungen von Krebs zu entdecken; ein PAP-analoges zytologisches Screening wurde schon getestet und erwies sich als nicht praktikabel und nicht erfolgversprechend. Salopp gesagt, der Krebs ist bisher also erst entdeckbar, wenn es dann auch schon ein echter Krebs ist, und ist dann entsprechend „radikal“ zu behandeln, auch wenn sich inzwischen gezeigt hat, dass HPV-bedingte Mund-Rachen-Krebse auf bestimmte Therapieformen wie z.B. Bestrahlung relativ besser ansprechen als HPV-freie Mund-Rachen-Krebse und die Behandlung daher weniger radikal angegangen werden kann als bisher üblich [Ref. 816].

Dies ändert aber grundsätzlich nichts daran, dass im Rachenbereich der Krebs als solcher zurzeit erst erkennbar ist, wenn es ein „richtiger Krebs“ ist, und nicht schon als Vorläuferveränderung (die noch kein richtiger Krebs ist), die dann minimalinvasiv oder ggf. sogar mit nicht-chirurgischen Methoden beseitigt werden könnte.



Anfärbemethoden, um Krebsvorstufen z.B. im Rachen zu erkennen, stehen noch nicht zur Verfügung, könnten aber grundsätzlich auf der Basis bereits für den Cervixbereich etablierter Methoden entwickelt werden [Ref. 224].

Wer also eine persistierende HPV-16-Infektion im Mund-Rachen-Raum hat, dem bleibt zurzeit noch nichts anderes übrig, als abzuwarten und sich regelmäßig untersuchen zu lassen, ob es zum Krebs kommt, in der Hoffnung, dass dieser dann wenigstens noch in einem Stadium entdeckt wird, wenn er noch vergleichsweise klein ist **[ANMERKUNG 38]**.

**Für Kunden** ist der orale HPV-Test vor allem dann von Interesse, wenn sie häufig bei SDLs geleckt haben – angesichts der hohen genitalen HPV-Belastung von SDLs. Auch hier lässt sich noch nicht sagen, in welchen Zeitabständen ein solcher Test bei leckaktiven Kunden überhaupt sinnvoll ist. Wie bei SDLs kann man aber davon ausgehen, dass bei negativem Ergebnis ein Re-Test erst nach einigen Jahren sinnvoll sein wird. Bei positivem Testergebnis, vor allem HPV-16-Nachweis, sollte dagegen schon nach einem Jahr ein neuer Test erfolgen, denn nur so lässt sich abschätzen, ob überhaupt eine persistierende Infektion vorliegt. Auch für die Raucher unter den Kunden gilt: nach dem ersten positiven Testergebnis sollte man dringend versuchen mit dem Rauchen aufzuhören. Bei positivem Re-Test sollte dann – wie oben für SDLs beschrieben – ein risikoadaptiertes Überwachungsprogramm etabliert werden.

Grundsätzlich ist festzustellen, dass orale HPV-Tests bis zu einem Alter von ca. 35 Jahren sowohl bei Männern wie Frauen, also auch SDLs und deren Kunden, wenig Sinn machen, jedenfalls solange nicht, wie man nicht in der Lage ist, eine entdeckte Infektion direkt zu bekämpfen/zu beseitigen, sondern nur durch engmaschige Kontrollen (Untersuchungen) anstreben kann, auftretenden Krebs so frühzeitig wie möglich zu entdecken.

Solange also aus positiven HPV-16-Tests und dem Nachweis persistierender Infektionen lediglich die Konsequenz einer regelmäßigen Inspektion beim HNO-Arzt zur Früherkennung von Krebs, nicht aber der Beseitigung der Infektion gezogen werden kann, macht es Sinn, solche Tests erst ab einem Alter vorzunehmen, ab dem überhaupt das Risiko für einen Krebs im Mundrachen anzusteigen beginnt, und das ist ab einem Alter von ca. 35 – 40 Jahren (bei Männern etwas eher und schneller als bei Frauen) der Fall.

Bei SDLs, die sehr früh in die Sexarbeit eingestiegen sind (z.B. mit 18 – 20 Jahren) und sehr viel ungeschützten Oralsex praktiziert haben, könnte man sicherheitshalber das Alter für einen ersten oralen HPV-Test auf 30 Jahre vorverlegen. Dies gilt auch für oral hoch risikoexponierte Frauen (wie SDLs), die offensichtlich nicht in der Lage sind, HPV-Infektionen unter Kontrolle zu halten und schon in jungen Jahren CIN 3 oder Gebärmutterhalskrebs entwickelten.

*(Details s. unten: **ab welchem Alter macht ein „oraler HPV-Test“ Sinn?**)*

Abschließend sei nochmals darauf verwiesen, dass der OraRisk-HPV-Test von OralDNALabs, Tennessee, zurzeit weder in Deutschland noch anderswo in Europa verfügbar ist (OralDNALabs, persönl. Mitteilung Stand November 2011; Recherchen Ende 2014).

**Dennoch schließt das einen oropharyngealen HPV-Test in Deutschland auch schon zum jetzigen Zeitpunkt nicht aus.** Grundsätzlich könnte man z.B. auf Testsysteme zurückgreifen, die im gynäkologischen Bereich zum Einsatz kommen, die allerdings normalerweise auf Abstrichmaterial abgestimmt sind. Wer einen oropharyngealen HPV-Test machen möchte, sollte sich direkt mit einem großen ärztlichen Untersuchungslabor / Zentrum für Laboratoriumsmedizin in Verbindung setzen und dort die Möglichkeiten, Modalitäten und Kosten abklären. Wie die o.g. Google-Suche Ende 2011 ergab, gibt es offenbar in Deutschland noch keine (Arzt- oder Zahnarzt-)Praxen, die solche Tests routinemäßig (z.B. auf ihrer Homepage) anbieten, weshalb Interessenten zunächst ein großes ärztliches Labor, das ein breites Untersuchungsspektrum anbietet, als erste Anlaufstelle zu empfehlen ist. Wenn die Formalitäten geklärt sind, könnte eine evtl. Probenahme dann ja in einer Arzt- oder Zahnarztpraxis erfolgen, sofern dies nicht direkt im ärztlich geleiteten Labor möglich ist **[ANMERKUNG 36]**.

Bei Gewinnung einer Spül-/Gurgelprobe zur HPV-Testung sollte bereits die erste Probenahme korrekt funktionieren. Wird nämlich direkt danach eine weitere Probe genommen, sinkt die Chance auf einen HPV-Nachweis um etwa 10 bis 20 %, d.h. das Risiko, dass eine Infektion übersehen wird, steigt. Selbst 15 Minuten nach der ersten Probenahme gelingt der HPV-Nachweis etwas weniger häufiger als bei der ersten Probenahme. Daher sollte vor der Probenahme auch nicht gegessen, getrunken, Zähne geputzt, gespült usw. werden. Dies gilt es auch zu beachten, wenn solche Proben – wie in den USA üblich, vgl. OraRisk HPV-Test – in Zahnarztpraxen genommen werden. Die Probenahme muss in diesem Fall vor allen anderen zahnärztlichen Maßnahmen erfolgen.

**Das Problem ist also weniger die Durchführung des Tests in Deutschland, sondern das Fehlen eines routinemäßig etablierten, strukturierten Vorsorgekonzeptes bei Bestehen einer persistierenden HPV-Infektion im Mund-Rachen-Raum** (also nach HPV-16-positivem Re-Test nach einem weiteren Jahr). Es bleibt dann zurzeit noch nichts anderes übrig, als in regelmäßigen Abständen den Mund-Rachen-Raum (mit Schwerpunkt Zungengrund, Mandeln, Rachen – daher am besten von einem HNO-Arzt) untersuchen zu lassen, mit dem dann die weiteren Modalitäten (z.B. Untersuchungsfristen) abzusprechen wären.

Modernere Konzepte mit Risikoprognose aufgrund von Serum-Antikörper-Tests sind bisher nicht etabliert (abgesehen vom L1-Antikörper-Test PrevO-Check, der aber keine Risikoprognose zulässt; vgl. **ANMERKUNG 61**).

Ein fortschrittliches, risikoadjustiertes Konzept könnte beispielsweise so aussehen:

Ggf. Schnelltest auf HPV-16-L1-Antikörper (PrevO-Check) als Einstiegsdiagnostik;  
falls positiv:

1. oropharyngealer HPV-Test (Spül-/Gurgelprobe), falls HPV-16 positiv  
(alternativ direkter Einstieg in den HPV-Test ohne vorgeschalteten L1-Antikörpertest)

▼ (1 Jahr warten)

2. HPV-Test: HPV-16 negativ: Problem erledigt (passagere Infektion ausgeheilt)  
HPV-16 positiv: wahrscheinlich persistierende Infektion

▼

Risikoanalyse z.B. durch Serum-Antikörper-Test (wie E6/E7)

▼

hohes Risiko (E6/E7-positiv): engmaschige Untersuchungen (bevorzugt HNO-Arzt)

? therapeutische Impfung gegen E2, E6, E7; evtl. auch durch  
genetisch veränderte Laktobazillen

? Proteasom-Hemmer

? photodynamische Therapie der Risikostellen

? Anfärben präkanzeröser Gewebe mit Tracer-Substanzen  
z.B. zur minimalinvasiven Entfernung

? in der Zukunft: Herausschneiden viraler DNA (z.B. des gesamten  
HPV-Genoms oder der Onkogene) durch CRISP/Cas9-Technik

niedriges Risiko (E6/E7-negativ): Wiederholung der Untersuchung auf oralen  
HPV-Befall und E6/E7-Antikörper in mehrjährigem Abstand)

Offene Fragen in diesem Konzept:

a) in welchen Zeitabständen macht ein erneuter E6-Antikörper-Test zur Neubestimmung des Risikostatus Sinn?

b) welchen Einfluss hat der Raucherstatus auf den Vorhersagewert des Serum-E6-Antikörper-Tests? (möglicherweise verringert Rauchen die Wahrscheinlichkeit, dass E6-Antikörper gebildet werden, so dass bei Rauchern ein HPV-16-bedingter Krebs weniger sicher vorhergesagt werden kann als bei Nichtrauchern).

c) unter welchen Bedingungen macht eine therapeutische Impfung Sinn, wenn sie dann irgendwann verfügbar sein sollte? (bei **jeder** persistierenden HPV-Infektion oder nur bei erhöhtem Krebsrisiko, das z.B. auf der Basis von Antikörper-Tests festgestellt wurde?)

Wie gesagt: dieses Ablaufschema ist bisher nicht etabliert. Weder die Untersuchung von Serum-Antikörpern gegen virale Onkoproteine (zur Risikoeinschätzung) **[ANMERKUNG 35]** noch die therapeutische Impfung sind bisher außerhalb von Studien verfügbar.

Es ist auch noch unklar, wie man als Risikoperson in das Präventionskonzept einsteigt: fängt man – wie hier beispielhaft dargelegt – mit dem HPV-Test im Mund-Rachen-Raum an und schließt einen Serumantikörpertest (HPV-16-E6 und evtl. weitere Antikörper) nur an, wenn eine persistierende HPV-16-Infektion im Mund-Rachen-Raum nachgewiesen wird, oder steigt man gleich mit dem Antikörpertest ein und forscht nur nach oralem HPV, wenn dieser Test positiv ausfällt, oder macht man zur Absicherung der Risikoeinschätzung von vornherein sowohl einen oralen HPV-Test (Spül-Gurgel-Probe) wie einen Antikörpertest (Blutprobe)?

Wie oben dargestellt **könnte** ein mögliches risikoadjustiertes Ablaufschema zur Krebsprävention und -früherkennung bei persistierender HPV-(16)-Infektion im Mund-/Rachen-Raum aussehen; auch andere Methoden und Abläufe sind denkbar. Dies ist nur eines der potenziellen Szenarien. Noch ist davon aber nichts etabliert, ganz abgesehen davon, dass das zumindest die gesetzliche Krankenkasse wohl auch nicht bezahlen würde, also alles aus eigener Tasche zu bezahlen wäre! Angesichts der hohen Kosten von Antikörperuntersuchungen und therapeutischen Impfungen kommen hier im Laufe der Zeit Kosten zusammen, die ein Vielfaches der HPV-Immunsierung betragen. **Wenn man das alles betrachtet, sind dies alles Argumente zugunsten der präventiven HPV-Impfung.**

Das einzig Positive an den aufgezeigten Optionen ist, dass man auch als chronisch im Mund-/Rachen-Raum HPV-(16)-Infizierter dem damit verbundenen Krebsrisiko nicht völlig wehrlos ausgeliefert ist. Man kann etwas tun – sei es durch Früherkennung durch häufige Untersuchung (durch Inspektion) beim HNO-Arzt, sei es vielleicht irgendwann sogar durch Prävention in Form therapeutischer Impfungen (wenn diese dann irgendwann routinemäßig verfügbar sind!) oder weiterer Methoden, sie sich für die Zukunft abzeichnen.

**Aufwand und Kosten für diese „letzten Verteidigungslinien“ vor dem (möglichen) Krebs sind aber sehr hoch.**

**Primärprävention durch Impfung ist da einfacher, bequemer und im Endeffekt auch kostengünstiger – oder man meidet alle Risiken, die zu HPV-16-Infektionen über den Mund führen können und praktiziert nur geschützten OV.**

### **Ab welchem Alter macht ein „oraler HPV-Test“ (HPV-16-Test im Spül-Gurgel-Verfahren) Sinn?**

Der HPV-Test im Mund-Rachen-Raum (idealerweise an einer Mundspül- und Gurgel-Probe) dient zunächst dazu festzustellen, ob überhaupt eine HPV-16-Infektion im Mund-Rachen-Raum vorliegt.

Diese Information, ob man nun infiziert ist oder nicht, ist aber nur dann nützlich, wenn daraus auch praktische Konsequenzen resultieren.

Die praktische Konsequenz kann zurzeit aber nur darin bestehen, den Rachenraum (und nebenbei die Mundschleimhaut) auf beginnende (also noch kleine) krebbedingte Veränderungen regelmäßig durch Untersuchung (Inspektion) überwachen zu lassen (z.B. beim HNO-Arzt), damit Krebserkrankungen früh erkannt und behandelt werden.

Da HPV-bedingte Krebse im Mund-Rachen-Raum keine schon viele Jahre vor der eigentlichen Krebserkrankung sichtbaren oder nachweisbaren Vorläuferveränderungen auslösen, kann man den Krebs also erst dann entdecken und handeln, wenn er schon wirklich „da“ und als solches erkennbar ist.

Dies ist ein gewisser Unterschied zu anderen, nicht mit HPV in Verbindung stehenden Krebsvorläuferveränderungen im Mund (wie z.B. Leukoplakien, Erythroplakien) oder aber auch den schon Jahre vor einer Krebserkrankung erkennbaren Dysplasien im Cervixabstrich im genitalen Bereich.

Für den HPV-Test im Mund-Rachen-Raum ergibt sich daraus, dass ein solcher Test erst ab einem Alter Sinn macht, in dem auch ein relevantes Risiko für HPV-bedingten Krebs im Mundrachen (Oropharynx) besteht. Denn ein positiver Test würde bis auf Weiteres (d.h. bis ein E6-basiertes Screening verfügbar ist) eine engmaschige Überwachung durch regelmäßige Untersuchungen

zur Folge haben, sofern sich der positive HPV-Befund durch einen Re-Test etwa ein Jahr später bestätigt, was dann auf eine persistierende Infektion deutet.

Nach den Krebsregisterdaten aus Deutschland (RKI) sind Neuerkrankungen an Krebs im Mund- und Rachen-Raum (alle Lokalisationen zusammen genommen) bei Personen bis 34 Jahre extrem selten (unter 1 Fall pro 100.000 Personen im Jahr). Ab 35 Jahren beginnen sie allmählich anzusteigen, erst langsam, dann schneller, bei Männern schneller als bei Frauen, zunächst auf ca. 3 - 4 Fälle/100.000 Männer und 1 - 2 Fälle/100.000 Frauen im Jahr in der Altersgruppe 35 bis 39 Jahre, ab 40 Jahre beschleunigt sich der Anstieg [Ref. 278].

Durchschnittliche jährliche Anzahl der Neuerkrankungen an Mund- und Rachen-Krebs (alle Fälle, unabhängig von der HPV-Assoziation) nach Altersgruppen und Geschlecht in Deutschland (20 bis 64 Jahre):

| Altersgruppe | 2001-2010 |        | 2009-2010 |        |
|--------------|-----------|--------|-----------|--------|
|              | Frauen    | Männer | Frauen    | Männer |
| 20-24 Jahre  | 10        | 11     | 10        | 15     |
| 25-29 Jahre  | 12        | 18     | 13        | 22     |
| 30-34 Jahre  | 20        | 35     | 18        | 34     |
| 35-39 Jahre  | 54        | 117    | 37        | 88     |
| 40-44 Jahre  | 105       | 393    | 82        | 319    |
| 45-49 Jahre  | 237       | 908    | 227       | 796    |
| 50-54 Jahre  | 337       | 1350   | 376       | 1342   |
| 55-59 Jahre  | 386       | 1470   | 495       | 1593   |
| 60-64 Jahre  | 434       | 1562   | 479       | 1577   |

(Quelle: [www.rki.de](http://www.rki.de), Krebsregisterdaten, Datenbankabfrage Stand 16.12.2013, ICD 10: C00-C14)

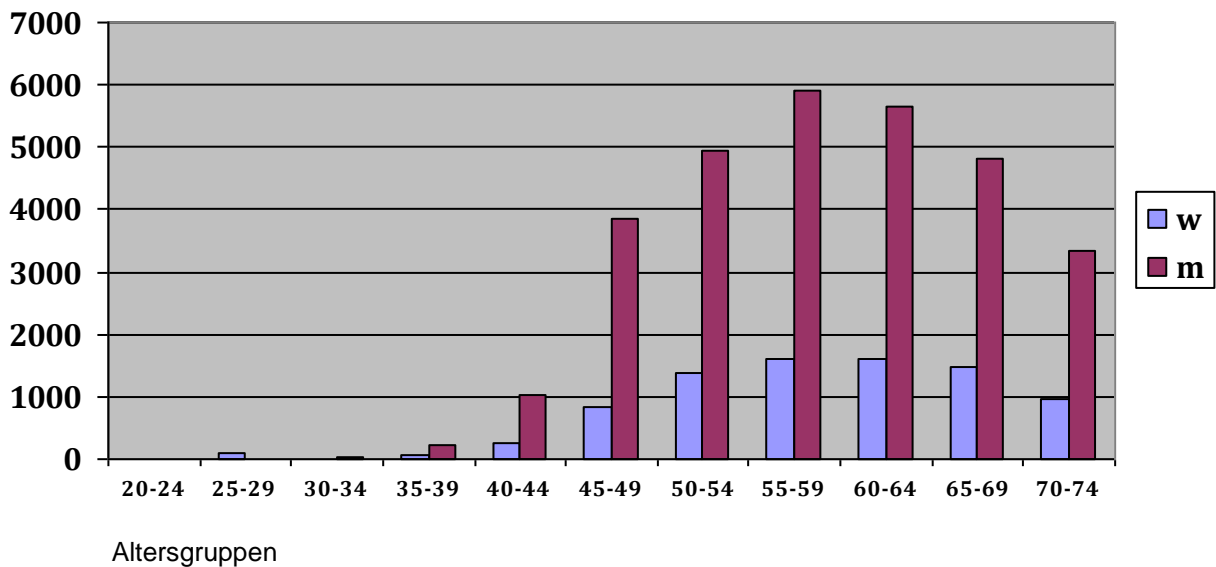
Diese Zahlen beziehen sich auf alle Mund- und Rachenkrebs, also nicht nur die Teilgruppe, die durch HPV (fast ausschließlich HPV-16) ausgelöst wird. HPV-bedingte Krebse treten aber im Durchschnitt in einem jüngeren Alter auf als durch andere Risikofaktoren wie Rauchen, Alkohol usw. verursachte Krebse. Dies lässt vermuten, dass sich hinter den Krebsen in den jüngeren Altersgruppen überproportional viele HPV-bedingte Krebse finden.

Für Deutschland ist inzwischen von 1500 bis 2500 HPV-bedingten Oropharynx-Karzinomen pro Jahr auszugehen – bei steigender Tendenz (**vgl. ANMERKUNG 78**).

HPV-bedingte Krebse sind ganz überwiegend auf die Mandeln und den Zungengrund beschränkt. Die gezielte Analyse der diesbezüglichen Krebsdaten ermöglicht daher eine

präzisere Eingrenzung des Alters, ab dem ein oraler HPV-Test bei Personen mit riskantem Oralsexverhalten in der Vergangenheit sinnvoll ist.

Aggregierte Inzidenzen (d.h. Neuerkrankungen) nach Altersgruppen (Krebsregisterdaten, RKI; Deutschland 2004 – 2013): Krebs des Zungengrundes, der Mandeln oder sonstigem Oropharynx

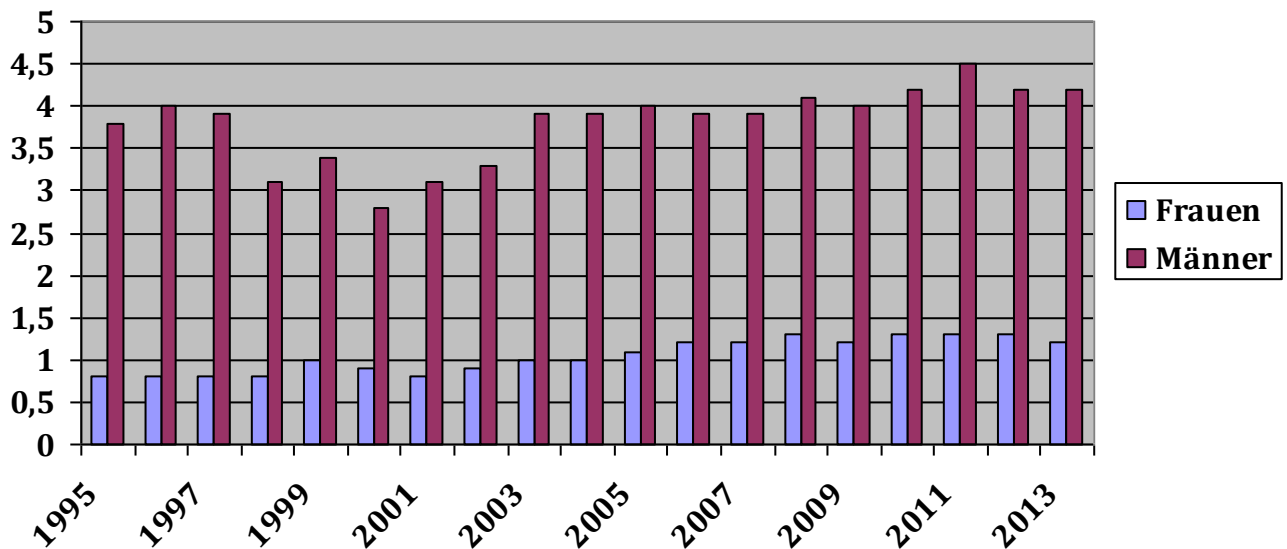


Die Fallzahlen der Neuerkrankungen wurden über 10 Jahre aggregiert, um Unterschiede deutlicher sichtbar zu machen. Bei Frauen treten derartige Krebse – von extremen Ausnahmen abgesehen – ab der Altersgruppe von 40 bis 44 Jahren auf, bei Männern schon etwas früher.

Auch wenn E6-Seropositivität einer erkennbaren Krebserkrankung schon viele Jahre vorausgehen kann – in manchen Fällen bis zu 13 Jahre –, verdeutlichen diese Daten, dass ein E6-Screening für Risikogruppen erst ab einem mittleren Alter Sinn macht.

Nicht alle Krebserkrankungen von Zungengrund, Mandeln oder sonstigem Oropharynx sind durch HPV ausgelöst, aber fast alle Krebse, die im gesamten Mund-Rachen-Raum durch HPV verursacht werden, verbergen sich in dieser Diagnosen-Gruppe. In Südeuropa liegt die Quote der HPV-bedingten Krebse des Mundrachens noch bei etwa 20 %, in Nordamerika schon bei fast 70 %. Mittel- und Westeuropa dürfte zwischen diesen Extremen liegen (vgl. Ref. 816). In Deutschland erkranken nach groben Schätzungen jährlich etwa 1500 bis 2500 Personen an einem Krebs des Mundrachens, der *tatsächlich* durch HPV ausgelöst wurde (durch bestimmte molekularbiologische Marker kann man heutzutage erkennen, ob der Krebs durch das Virus *verursacht* wurde) (vgl. **ANMERKUNG 78**). In den USA wird dagegen damit gerechnet, dass die Anzahl an Neuerkrankungen an HPV-bedingtem Krebs des Oropharynx ab dem Jahr 2020 die Anzahl von Gebärmutterhalskrebsen überschreitet [Ref. 816].

Auch in Deutschland zeigt sich eine allmähliche Zunahme, vor allem, wenn man nur die Lokalisationen „Zungenrund“ und „Mandeln“ zusammen betrachtet, die besonders anfällig für HPV-bedingte Krebse sind:



Inzidenz: Altersstandardisierte Rate pro 100.000 Einwohner (Europa-Standard von 1976), 1995 bis 2013. Krebsregisterdaten des RKI. Nur Zungenrund- und Tonsillenkrebs (aggregiert).

Die Zunahme von Zungenrund- und Tonsillenkrebs betrifft auf den ersten Blick vor allem Frauen (von 0,5 bis 1 pro 100.000 Frauen um die Jahrtausendwende auf 1,0 – 1,5 pro 100.000 Frauen ab 2005). Die Zunahme bei den Männern fällt weniger deutlich aus, wobei sich hier der Trend überlagert, dass das Rauchverhalten bei den Männern seit vielen Jahren rückläufig ist. Da Rauchen einen weiteren wichtigen Risikofaktor für diese Krebse darstellt, müsste die Inzidenz bei den Männern eigentlich deutlich zurückgehen. Dass sie dennoch ansteigt – wenn auch nicht so deutlich wie bei den Frauen –, ist dem „HPV-Effekt“ anzulasten.

Da die Krebsregistrierung in Deutschland bis vor wenigen Jahren noch sehr unvollständig war, beruhen die Daten in den oben gezeigten Graphiken vor allem in den „frühen“ Jahren auf Hochrechnungen des RKI aus lokalen Krebsregistern (wie im Saarland) und Todesursachenstatistiken.

Angesichts der extremen Seltenheit von Mund-Rachen-Krebs bei unter 35-Jährigen ist aus diesen Daten zu folgern, dass ein oraler HPV-Test bei Personen, die jünger als 35 Jahre sind, sehr wenig Sinn macht. Je nach Risikoverhalten mag man zwar HPV-16 finden. Solche Infektionen können aber auch wieder ausheilen und verschwinden.



Nur bei SDLs, die schon sehr früh in die Sexarbeit eingestiegen sind und viel ungeschützten Oralsex betrieben haben, könnte man erwägen, mit dem E6-basierten Screening vorsichtshalber schon ab einem Alter von 30 Jahren zu beginnen.

Wenn es aber infolge persistierender HPV-16-Infektionen zur Krebsentstehung kommt, ist dies ein Prozess, der über viele Jahre abläuft, bis sichtbarer Krebs erkennbar wird. Dies zeigt sich auch daran, dass sich spezielle Antikörper gegen virusbedingte Onkoproteine wie HPV-16-E6, die eigentlich als Anzeiger für einen bereits bestehenden Krebs gelten, schon viele Jahre vor einer sichtbaren und entdeckbaren Krebserkrankung finden, in manchen Fällen schon mehr als ein Jahrzehnt vorher. Ähnlich wie am Gebärmutterhals schreitet also auch im Mund-Rachen-Raum die durch HPV ausgelöste Krebsentstehung (Karzinogenese) nur langsam voran – was nicht ausschließt, dass ein manifester Krebs dann sehr schnell und aggressiv wächst.

Bei Personen, die aus welchen Gründen auch immer erhöhte Risiken eingegangen sind, die ein überdurchschnittliches Risiko für eine HPV-16-Infektion im Mund-Rachen-Raum nahelegen, macht es also Sinn, einen ersten HPV-Test in einem Alter um 35 – 40 Jahre zu machen. Sollte der Test negativ ausfallen und die risikobehaftete Lebensweise inzwischen eingestellt worden sein, sind weitere Tests dann später nicht mehr unbedingt notwendig.

Sollte der Test negativ ausfallen, die risikobehaftete Lebensweise aber fortgesetzt werden (z.B. SDLs, die weiter arbeiten, oder auch Kunden, die weiter bei SDLs ungeschützt lecken), macht ein erneuter Test angesichts der langsamen Krebsentstehung unter HPV nach weiteren ca. 5 Jahren Sinn - denn die betreffende Person könnte sich ja eine neue Infektion mit HPV-16 eingefangen haben, und diese Infektion könnte persistierend geworden sein.

Bei positivem Testergebnis (HPV-16-Nachweis) sollte allerdings – unabhängig davon, ob Infektionsrisiken weiter bestehen oder inzwischen aufgegeben wurden – nach einem Jahr ein erneuter Test erfolgen, um festzustellen, ob die beim ersten Test entdeckte Infektion vorübergehend (transient) war und wieder abgeheilt ist, oder aber ob sie persistierend geworden ist. Persistenz ist vermutlich Voraussetzung für die Krebsentstehung. Nur bei nachgewiesener Persistenz der Infektion ist eine engmaschige Überwachung notwendig – durch regelmäßige Untersuchung (Inspektion) und idealerweise, sobald vorhanden, auch differenzierte HPV-16-Serologie, besonders E6-Antikörper.

Sollte beim zweiten Test HPV-16 nicht mehr nachweisbar sein, ist die Infektion wahrscheinlich ausgeheilt. Nicht auszuschließen ist allerdings, dass sie „latent“ geworden ist, also versteckt, und unter Umständen reaktivierbar sein könnte (und dann womöglich doch mit einem erhöhten Krebsrisiko einhergehen könnte). Diese Fragen sind noch nicht geklärt. Möglicherweise (das wird man abwarten müssen) kann es daher Sinn machen, auch solche Personen mit scheinbar ausgeheilte HPV-16-Infektion mittels HPV-16-Serologie weiter zu überwachen – das ist zurzeit aber reine Spekulation.

Unabhängig davon ist aber hier festzuhalten, dass der HPV-Test im Mund-Rachen-Raum erst für Personen ab ca. 35 Jahren Sinn macht und dass sich Personen, die hohe orale Infektionsrisiken eingegangen sind, ab dieser Altersstufe (Männer ab 35 Jahre, Frauen ab 35 – 40 Jahre) erstmals auf HPV-16 im Mund-Rachen-Raum testen lassen sollten.

Fällt der Test negativ aus und gehen die Getesteten der risikobehafteten Lebensweise nicht mehr weiter nach (z.B. Aufgabe der Sexarbeit; Kunden: kein ungeschütztes Lecken bei SDLs), hat sich das Thema für sie nach derzeitigem Kenntnisstand damit erledigt. Besteht das Risikoverhalten weiter, sollte der Test in etwa fünfjährigen Abständen wiederholt werden.

Dies gilt für den HPV-Nachweis im Mund-Rachen-Raum, im Prinzip aber auch für den PrevO-Check (Schnelltest auf HPV-16-L1-Antikörper), sofern dieser als Einstiegsdiagnostik zur Abklärung einer möglichen HPV-16-Infektion im Mund-Rachen-Raum vorgenommen wird.

Sobald ein Antikörpertest auf HPV-16-E6-Antikörper zur Verfügung steht, kann auf ein L1-basiertes Screening verzichtet werden. Risikopersonen für einen HPV-bedingten Krebs im Mundrachen lassen sich dann wesentlich zielgenauer identifizieren:

## **I.17a Mögliches Ablaufschema eines HPV-16-E6-Antikörper-basierten Screenings für Personengruppen mit erhöhtem Risiko für ein HPV-bedingtes Oropharynx-Karzinom (Näheres dazu s. ANMERKUNG 35)**

### **Potenzielle Zielgruppen:**

Personen mit riskantem Oralsexverhalten in der Vergangenheit\* mit Priorisierung auf Männer, da Männer – im Gegensatz zu Frauen – durch eine hohe Anzahl genitaler Sexpartner keine oder weniger Immunkompetenz gegenüber oralen HPV-16-Infektionen entwickeln als sexuell aktive Frauen.

\*Ein Screening macht nur Sinn, wenn das riskante Verhalten seit mindestens einigen Jahren (5 bis 10 Jahren) besteht. Wird erst seit wenigen Jahren riskanter Oralsex praktiziert, sollte das Screening erst später einsetzen.

Da Oropharynx-Karzinome in einem Alter unter 35 Jahren extrem selten sind, macht ein E6-Screening auch für Risikopersonen erst ab einem Alter von mindestens 35 Jahren Sinn. Nur bei SDLs, die schon sehr früh in die Sexarbeit eingestiegen sind und viel ungeschützten Oralsex betrieben haben, könnte man erwägen, mit dem E6-basierten Screening vorsichtshalber schon ab einem Alter von 30 Jahren zu beginnen.

In der Allgemeinbevölkerung mit durchschnittlichem Sexverhalten macht ein E6-Screening grundsätzlich keinen Sinn!

Daraus ergeben sich folgende Zielgruppen:

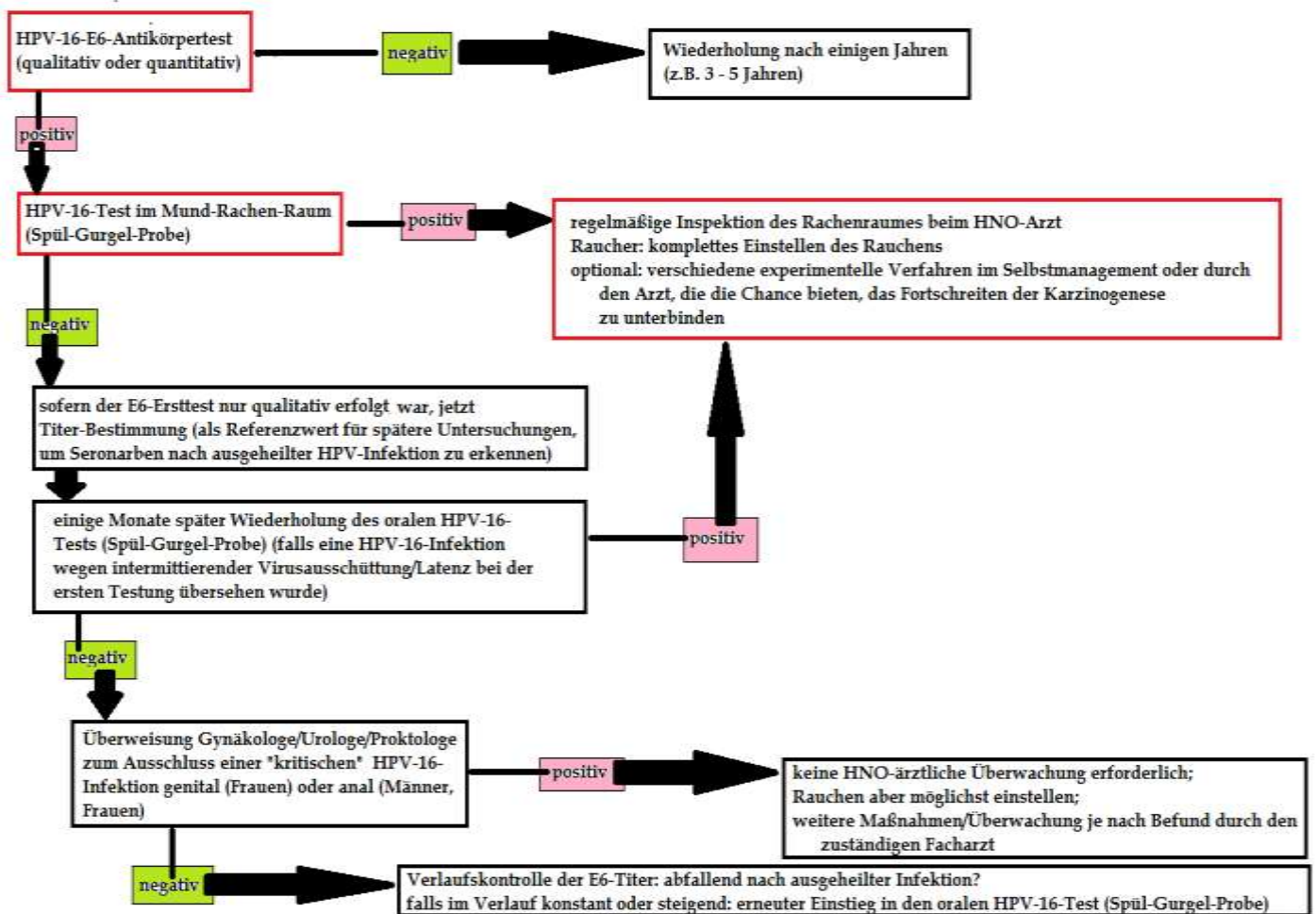
#### **Männer:**

- männliche Sexarbeiter
- Freier, die häufig ungeschützt bei FSW Cunnilingus betrieben haben
- MSM mit einer hohen Anzahl männlicher Partner
- ferner: heterosexuelle Männer mit umfassender Cunnilingus-Karriere bei vielen Frauen
- Partner von Frauen mit persistierender HPV-16-Infektion/CIN 2-3/Gebärmutterhalskrebs (sofern sie Cunnilingus betrieben haben)
- immundefiziente (z.B. HIV-positive) Personen mit oralem Risikoverhalten in der Vergangenheit

#### **Frauen:**

- FSW, die ungeschützt Oralsex bei Freiern und/oder Kolleginnen betrieben haben
- ferner: lesbische Frauen mit hoher Partnerinnen-Zahl
- Frauen mit CIN 2 / AIN 2 / VIN 2 (oder höher), wenn diese HPV-16 positiv ist
- immundefiziente (z.B. HIV-positive) Personen mit oralem Risikoverhalten in der Vergangenheit

Bei sehr starken Rauchern könnte ein E6-basiertes Screening weniger „sicher“ funktionieren als bei Nichtrauchern oder weniger starken Rauchern (d.h. das Risiko, dass ein sich entwickelnder Rachenkrebs *nicht* durch einen E6-positiven Befund vorhergesagt werden kann, könnte bei sehr starken Rauchern höher ausfallen)



Hinweis: Wird in der ersten Spül-Gurgel-Probe kein HPV-16 gefunden, ist bei den späteren Wiederholungstests eine Kombination aus Spül-Gurgel-Probe und Rachenabstrich empfehlenswert, weil dadurch die Detektionswahrscheinlichkeit einer vorhandenen HPV-16-Infektion im Rachenraum steigt.

Mittelfristig könnten auch Biosensoren oder miRNA-Assays bei der Frühdiagnostik oder Identifikation von Hochrisikopersonen für orale/oropharyngeale Karzinome, die einer engmaschigen Überwachung bedürfen, eine Rolle spielen (vgl. Ref. 893) – entweder als Alternative oder als Ergänzung zu E6-Seroantikörper-basierten Screening-Systemen, da letztere vor allem bei HPV-bedingten Krebserkrankungen in der Mundhöhle sowie bei starken Rauchern an Grenzen stoßen könnten.

### **Hinweis zum Krebs der Mundhöhle:**

Weniger klar ist, ob sich HPV-16-Serologie wie HPV-16-E6-Antikörpertests auch zur Risikoabschätzung und Früherkennung für HPV-16-bedingte Krebse der Mundhöhle selbst eignen. Auch wenn sich nicht selten HPV (auch HPV 16) in Proben von Mundschleimhautkrebs nachweisen lässt, zeigen weitergehende molekulare Untersuchungen (vor allem auf E6/E7-Expression), dass HPV nur in einem Teil dieser Fälle für die Krebsentstehung verantwortlich ist. In allen anderen Fällen handelt es sich offenbar nur um eine Kontamination mit HPV, oder entartende oder entartete Zellen sind weniger gut in der Lage, HPV spontan zu eliminieren, so dass HPV dort persistiert, ohne kausal an der Krebsentwicklung beteiligt zu sein. Dies mag auch Ausdruck veränderter Immunprozesse in prämaligmen oder malignem Gewebe und seiner unmittelbaren Umgebung sein, die die spontane HPV-Clearance beeinträchtigen könnten.

Tatsächlich durch HPV verursachte Krebse der Mundhöhle kommen aber vor, sie sind aber in Europa noch seltener als durch HPV verursachte Krebse im Mundrachen (Oropharynx). Anders als im Oropharynx ist der Zusammenhang zwischen Krebs der Mundhöhle und E6/E7-Antikörpern im Blut nur schwach ausgeprägt. Das liegt zum einen am vergleichsweise geringen Anteil durch HPV *tatsächlich* ausgelöster Krebse der Mundschleimhaut.

Andererseits ist aber anzunehmen, dass die Bildung der Onkoproteine E6 und E7 im Mundschleimhautkrebs bzw. seinen Vorläufern nicht mit derselben Wahrscheinlichkeit zur Bildung von Serumantikörpern gegen diese Onkoproteine führt wie im Oropharynx. In letzterem findet sich viel lymphoepitheliales Gewebe, das für die Antigenerkennung und Auslösung einer Immunantwort eine wichtige Rolle spielt. Wenn innerhalb dieses Gewebes oder in seiner unmittelbaren Nähe Onkoproteine wie E6 und E7 gebildet werden, ist es plausibler, dass diese als Antigene erkannt werden und eine Kaskade ausgelöst wird, die unter anderem zur Bildung von (messbaren) Serumantikörpern führt. Anders mag die Situation sein in Schleimhautregionen, die kein vergleichbar umfangreiches lymphatisches, antigen-erkennendes oder antikörper-induzierendes Gewebe enthalten, wie z.B. Gebärmutter Schleimhaut oder Mundschleimhaut. Aus diesem Grund eignen sich Serum-Antikörpertests auf E6 und E7 auch nicht zur Früherkennung des Gebärmutterhalskrebses.

Die Mundhöhle könnte, auch wegen ihrer relativen Nähe zum Oropharynx, dabei eine Mittelstellung zwischen Gebärmutterhals und Oropharynx einnehmen, was das Potenzial betrifft, dass die Expression von Onkogenen zur Bildung von Serumantikörpern gegen diese Onkoproteine führt.

Dies stellt infrage, ob Serumantikörpertests auf E6/E7 zur Früherkennung von HPV-verursachtem Krebs der Mundhöhle oder zur Identifikation von Hochrisikopersonen für die Entwicklung eines solchen Krebses hilfreich sein können. Um dies näher zu entscheiden, wäre die Korrelation zwischen E6/E7-Expression im Tumorgewebe und E6/E7-Serologie bei Patienten mit Krebs der Mundhöhle zu untersuchen.

Da invasiven Krebserkrankungen der Mundschleimhaut in der Regel über längere Zeiträume hinweg sichtbare Schleimhautveränderungen zum Beispiel in Form prämaligener Läsionen (wie Leukoplakien, Lichen ruber usw.) vorausgehen, ist die Früherkennung von Mundschleimhautkrebs auch nicht zwingend auf solche Antikörpertests angewiesen – anders als im Oropharynx, wo keine Vorläuferläsionen sichtbar sind und Krebs erst dann erkannt werden kann, wenn er als solcher sichtbar ist und oft auch erst, wenn er Beschwerden verursacht.

Dennoch muss bei Personen mit E6-/E7-Antikörpern im Blut auch die Mundschleimhaut als potenzieller Ort für einen bereits vorhandenen oder in der Zukunft wachsenden Krebs in Betracht gezogen werden, neben dem Oropharynx (als bevorzugten Ort), der Genital- und Analregion.

Umgekehrt kann aus dem Fehlen von E6-/E7-Antikörpern nicht geschlossen werden, dass kein oder nur geringes Risiko für Mundschleimhautkrebs besteht, zumal dieser ohnehin in der Mehrzahl der Fälle durch andere Risikofaktoren als HPV ausgelöst wird.

## **I.18 Prävention HPV-bedingter Karzinome im Mund-/Rachenraum nach ungeschütztem Oralverkehr**

### **I.18.1 Zusammenfassende Darstellung der fünf Handlungsebenen**

Ungeschützter Oralverkehr geht mit dem Risiko HPV-assoziiertes Mund-Rachen-Karzinome einher.

SDLs haben vier Handlungsebenen, auf denen sie dieses Risiko reduzieren können. Die Ebenen 3 bis 4 sind allerdings noch als experimentell einzustufen, die Ebene 5 ist außerhalb von Studien noch nicht etabliert:

**Ebene 1: Verzicht auf ungeschützten OV** (nur mit Kondom bzw. Lecken mit Lecktuch/Femidom)

#### **Ebene 2: HPV-Impfung (Primärprophylaxe)**

Dies ist für eine SDL der bequemste Weg, sich der Sorge vor oralen HPV-Infektionen zu entledigen, sofern sie dem Nutzen der Impfung in dieser Hinsicht vertraut. Streng wissenschaftlich ist die Schutzwirkung vor Mund-Rachen-Krebs wegen der langen Latenzzeiten der Karzinomentstehung noch nicht beweisbar, allerdings höchst plausibel, nachdem gezeigt wurde, dass selbst eine „verspätete“ Impfung gegen HPV (im Alter von 18 bis 25 Jahren) noch hoch effektiv vor oralen HPV-16-Infektionen schützt [Ref. 204, **ANMERKUNG 49**].

Da in Europa fast ausschließlich HPV-16 (und in sehr geringem Umfang auch HPV-18, allerdings nur zu etwa 3 %) an der oropharyngealen Krebsentstehung beteiligt sind, sind die Chancen für einen hohen Schutzeffekt der Impfung in unserer Region besonders günstig.

#### **Ebene 3: Situationsbedingte Risikoreduktion (Primärprophylaxe) (für Ungeimpfte)**

Diese besteht aus zwei Komponenten:

(a) der täglichen routinemäßigen antiseptischen Spülung (auch an arbeitsfreien Tagen), die der Reduzierung der Entzündlichkeit und möglicher Eintrittspforten für virale Erreger im Mund dient und sowieso (d.h. auch bei HPV-Geimpften) notwendig ist, da es neben HPV noch andere virale STD-Erreger gibt, die Unterbrechungen und Schädigungen der Schleimhautbarriere nutzen

(b) der Anwendung des Carrageen-Verfahrens vor und nach jedem ungeschützten Oralverkehr (Details s.o.).

Der Nutzen des Carrageen-Verfahrens (iota-Carrageen-Lösung als Carrageen-Spray in Mund und Rachen und/oder Spülung mit Carrageen-Lösung) ist ebenfalls nur aus Labor- und Tierversuchen abzuleiten und damit letztendlich experimentell. Die erforderliche Häufigkeit der Carrageen-Anwendung im Alltag einer SDL wird es aber schwierig machen, dies – wie eigentlich notwendig – konsequent durchzuhalten. **Fazit: für die SDL zwar theoretisch möglich, aber unpraktisch** (der bequemere Weg ist da wohl die HPV-Impfung!)

Da die Ebene 3 sowieso nur als experimentell einzustufen ist, und SDLs, die sich gegen HPV haben impfen lassen, möglicherweise aber schon vor der Impfung im Mund-Rachen-Raum mit HPV-16 infiziert gewesen sein könnten (dann nutzt die Impfung insoweit nichts oder wenig),

sollten SDLs, die Schutzverfahren der Ebenen 2 und/oder 3 anwenden, im Idealfall dennoch Sekundärprophylaxe (Ebene 4) betreiben.

#### **Ebene 4: „Schadensbegrenzung“ (Sekundärprophylaxe)**

12 – 18 Monate nach Aufgabe der Sexarbeit (sofern danach keine überdurchschnittlichen oralen Risiken mehr eingegangen werden), frühestens aber erstmals im Alter von ca. 35 bis 39 Jahren oraler HPV-Test. Das Verfahren ist nicht mehr experimentell, sondern in den USA seit Anfang 2010 bereits routinemäßig im Einsatz, aber auch in Deutschland grundsätzlich – wenn auch mit etwas Suchaufwand verbunden – möglich (Details s.o. und **ANMERKUNG 36**).

Bestätigt ein erneuter Test nach etwa 1 – 2 Jahren das Vorliegen einer persistierenden Infektion, erfordert dies bis auf Weiteres regelmäßige Inspektionen bei einem HNO-Arzt, um Krebserkrankungen schon bei kleiner Ausdehnung zu erfassen, wenn sie noch gut behandelbar sind. Im Idealfall Adjustierung der notwendigen Überwachungsintervalle nach HPV-Serologie (Antikörper gegen virale Onkoproteine L1, E6, E7) [vgl. Ref. 126] – was allerdings bisher noch nicht als Routine etabliert ist [**ANMERKUNG 35**]. In den Startlöchern stehen auch eine therapeutische Impfung bei persistierenden Infektionen oder Krebsvorstufen sowie andere Optionen zur Vermeidung der Krebsentstehung.

**Ebene 5:** Therapeutische Impfung (in Entwicklung) oder andere bisher noch nicht erprobte, aber aussichtsreiche Verfahren der Risikoreduktion, Beseitigung oder Rückgängigmachen von Krebsvorläuferstadien z.B. durch Proteasom-Hemmer, lokale photodynamische Therapie, mikroinvasive Entfernung der Krebsvorläufer-Veränderung nach Markierung und Visualisierung mittels Tracer-Substanzen usw. --- nichts davon ist aber bisher etabliert !



**Fazit:** auch eine (Ex-)SDL, die oral „unsafe“ gearbeitet und die Möglichkeit der Impfung (= Ebene 2) ignoriert hat und der die (ohnehin experimentelle) konsequente situationsbezogene Carrageen-Prophylaxe (= Ebene 3) zu aufwendig und im Cluballtag zu realitätsfern war, hat für den (relativ unwahrscheinlichen) Fall (voraussichtliches Risiko < 10 %) einer persistierenden HPV-Infektion im Mund-Rachen-Raum immer noch die Chance, auf der Ebene 4 alles zu unternehmen, dass eine manifeste, in der Ausdehnung bedrohliche Krebserkrankung vermieden wird – spätestens durch rechtzeitige Früherkennung als noch kleine Läsion. Antikörperuntersuchungen könnten eine präzise Abschätzung des Krebsrisikos bieten, d.h. ob in absehbarer Zeit ein Tumor entdeckbar sein wird, was dann entsprechend kurze Untersuchungszyklen notwendig machen würde. Leider sind sie noch nicht routinemäßig etabliert. Die therapeutische Impfung ist ebenfalls noch als experimentell einzustufen, hat sich aber bei anderen HPV-bedingten prämaligen Veränderungen bereits bewährt.

**Grundsätzlich gelten die vier Handlungsebenen auch für Kunden, die durch ungeschütztes Lecken bei SDLs als Risikogruppe für oropharyngeale HPV-Infektionen betrachtet werden müssen.** Sind sie nicht HPV-Impfung geimpft –wofür es ja bisher keine offizielle Empfehlung gibt–, müssen sie sich mehr auf die Ebenen 1 (Lecktücher, ggf. auch Femidome nutzen!) und Eben 3 (Carrageen-Prophylaxe) fokussieren. Da sie ja nur gelegentlich bei SDLs lecken und nicht Tag für Tag 10 mal oder mehr in die Situation ungeschützten Oralverkehrs kommen, ist für sie die Ebene 3 mit der Umrahmung des Leckens durch das Carrageen-Verfahren eher praktikabel als für SDLs.

Die Ebene 4 (und in Zukunft auch die Ebene 5) steht den Kunden natürlich auch offen. Kunden, die viel bei SDLs geleckert haben, sollten sich ruhig mal einem oralen HPV-Test unterziehen – auch wenn es zurzeit in Deutschland noch einige Mühe macht, an einen solchen Test heranzukommen – möglich ist es schon, wie die oben erwähnte Umfrage belegt **[ANMERKUNG 36]**.

### **I.18.2 Konzept der Primär- und Sekundärprävention in Sachen HPV für Sexarbeiterinnen**

**a) junge Berufsanfängerinnen bzw. Frauen, die den Einstieg in die Sexarbeit planen, und Oralsex (mit Kunden und Kolleginnen) stets geschützt praktizieren:**

- HPV-Immunsierung (sofern noch nicht erfolgt)
- regelmäßige infektionsmedizinische Überwachung der Genitalregion (Frauenarzt, Gesundheitsamt), Schaffung und Aufrechterhaltung eines gesunden Vaginalmilieus (genitale STIs, aber auch Dysbakteriosen erhöhen die Empfänglichkeit für HPV)
- regelmäßige gynäkologische Krebsvorsorge (spätestens ab 30 Jahren HPV-basiert/-kombiniert) – auch nach Aufgabe der Sexarbeit (dann ggf. längere Intervalle möglich, wenn unauffälliger HPV-Test vorliegt)
- HPV-Typisierung/ Risikotest wie Aptima, Dual-Stain, Cytoactiv bei Bedarf (d.h. wenn bei abnormalem PAP-Befund eine höhergradige CIN nachgewiesen wurde)
- oropharyngealer HPV-Test im Falle des Vorliegens einer cervikalen CIN2+ - Läsion (da dann ein erhöhtes Risiko für eine oropharyngeale hrHPV-Infektion vorliegt).
- sollte der oropharyngeale HPV-Test positiv in Bezug auf HPV-16 ausfallen: erneuter Test nach etwa einem Jahr. Bei erneut positivem Befund Antikörpertest auf HPV-16-E6-Seropositivität <sup>3)</sup>. Sollte auch dieser Test positiv ausfallen, regelmäßige HNO-ärztliche Vorsorgeuntersuchungen und, sofern bis dahin etabliert und verfügbar, therapeutische Vakzine gegen HPV-16 bzw. die relevanten Onkogene oder lokale Therapien, die sich aber erst in der Entwicklung befinden (z.B. curcuminbasierte photodynamische Therapie)

(Wegen des geschützten Oralverkehrs ist ein positiver Ausfall des oropharyngealen HPV-16-Tests aber unwahrscheinlich und dann eher auf private Risiken zurückzuführen)

Nachweis von HPV-16-E6-Seropositivität verlangt grundsätzlich eine Untersuchung aller relevanten Lokalisationen (oropharyngeal, nasopharyngeal, genital/cervikal, anal) auf prä-maligne oder maligne Prozesse.

<sup>3)</sup>sofern/sobald verfügbar

**b) junge Berufsanfängerinnen bzw. Frauen, die den Einstieg in die Sexarbeit planen, und Oralsex (mit Kunden und/oder Kolleginnen) gelegentlich, häufig oder regelmäßig ungeschützt praktizieren:**

- HPV-Immunsierung (sofern noch nicht erfolgt)
- regelmäßige infektionsmedizinische Überwachung der Genitalregion (Frauenarzt, Gesundheitsamt), Schaffung und Aufrechterhaltung eines gesunden Vaginalmilieus (genitale STIs, aber auch Dysbakteriosen erhöhen die Empfänglichkeit für HPV)
- regelmäßige gynäkologische Krebsvorsorge (spätestens ab 30 Jahren HPV-basiert/-kombiniert) – auch nach Aufgabe der Sexarbeit (dann ggf. längere Intervalle möglich, wenn unauffälliger HPV-Test vorliegt)
- HPV-Typisierung/ Risikotest wie Aptima, Dual-Stain, Cytoactiv bei Bedarf (d.h. wenn bei abnormalem PAP-Befund eine höhergradige CIN nachgewiesen wurde)
- regelmäßige antiseptische Mund- und Rachenspülungen (wirken zwar nicht direkt gegen HPV, reduzieren aber die Entzündlichkeit und damit die Eintrittspforten für HPV – und übrigens auch HIV – im Mund-/Rachenraum)
- oropharyngealer HPV-Test im Falle des Vorliegens einer cervikalen CIN2+ - Läsion (da dann ein erhöhtes Risiko für eine oropharyngeale hrHPV-Infektion vorliegt).
- oropharyngealer HPV-Test etwa ein bis zwei Jahre nach Einstellung der Sexarbeit, oder, wenn Sexarbeit sehr lange betrieben wird, etwa 10 Jahre nach Aufnahme der Sexarbeit/ab 35 Jahre
- sollte der oropharyngeale HPV-Test positiv in Bezug auf HPV-16 ausfallen: erneuter Test nach etwa einem Jahr. Bei erneut positivem Befund Antikörpertest auf HPV-16-E6-Seropositivität. Sollte auch dieser Test positiv ausfallen, regelmäßige HNO-ärztliche Vorsorgeuntersuchungen und, sofern bis dahin etabliert und verfügbar, therapeutische Vakzine gegen HPV-16 bzw. die relevanten Onkogene oder lokale Therapien, die sich aber erst in der Entwicklung befinden (z.B. curcuminbasierte photodynamische Therapie).

Nachweis von HPV-16-E6-Seropositivität verlangt grundsätzlich eine Untersuchung aller relevanten Lokalisationen (oropharyngeal, nasopharyngeal, genital/cervikal, anal) auf prä-maligne oder maligne Prozesse.

**c) ältere, sexuell schon recht erfahrene Berufsanfängerinnen sowie etablierte Sexarbeiterinnen, die Oralsex (mit Kunden und Kolleginnen) stets geschützt praktizieren:**

- HPV-Immunisierung (sofern noch nicht erfolgt)  
*oder*  
zunächst cervikaler HPV-Test (Typisierung, Risikoparameter wie z.B. Aptima-Test) und PAP-Befund:
  - PAP- und HPV-16-negativ: HPV-Impfung
  - PAP-negativ, HPV-16-positiv: Nutzen der Impfung fraglich; Impfung könnte aber dennoch erwogen werden, weil es erste Hinweise gibt, dass die Immunisierung die Clearance prävalenter Infektionen fördert.
  - CIN- und HPV-16-positiv: Nutzen der Impfung fraglich; Impfung könnte aber dennoch erwogen werden, weil es Hinweise gibt, dass die Immunisierung das Rezidivrisiko nach Behandlung einer CIN verringert
  - Raucherinnen-Status spricht eher zugunsten einer Immunisierung
- regelmäßige infektionsmedizinische Überwachung der Genitalregion (Frauenarzt, Gesundheitsamt), Schaffung und Aufrechterhaltung eines gesunden Vaginalmilieus (genitale STIs, aber auch Dysbakteriosen erhöhen die Empfänglichkeit für HPV)
- regelmäßige gynäkologische Krebsvorsorge (spätestens ab 30 Jahren HPV-basiert/-kombiniert) – auch nach Aufgabe der Sexarbeit (dann ggf. längere Intervalle möglich, wenn unauffälliger HPV-Test vorliegt)
- HPV-Typisierung/ Risikotest wie Aptima, Dual-Stain, Cytoactiv bei Bedarf (d.h. wenn bei abnormalem PAP-Befund eine höhergradige CIN nachgewiesen wurde)
- oropharyngealer HPV-Test im Falle des Vorliegens einer cervikalen CIN2+ - Läsion (da dann ein erhöhtes Risiko für eine oropharyngeale hrHPV-Infektion vorliegt).
- sollte der oropharyngeale HPV-Test positiv in Bezug auf HPV-16 ausfallen: erneuter Test nach etwa einem Jahr. Bei erneut positivem Befund Antikörpertest auf HPV-16-E6-Seropositivität. Sollte auch dieser Test positiv ausfallen, regelmäßige HNO-ärztliche Vorsorgeuntersuchungen und, sofern bis dahin etabliert und verfügbar, therapeutische Vakzine gegen HPV-16 bzw. die relevanten Onkogene oder lokale Therapien, die sich aber erst in der Entwicklung befinden (z.B. curcuminbasierte photodynamische Therapie).

- da die Sensitivität der HPV-16-E6-Seropositivität in Bezug auf die spätere Entwicklung eines HPV-assoziierten Oropharynxkarzinoms vor allem bei Rauchern noch offen ist, kann zurzeit nicht entschieden werden, ob nach Aufgabe der Sexarbeit und ggf. in vieljährigen Abständen die HPV-16-E6-Serologie dem oropharyngealen HPV-Test vorzuziehen ist, mit nachfolgendem oropharyngealen HPV-16-Test nur im Falle positiver E6-Serologie.

(Wegen des geschützten Oralverkehrs ist ein positiver Ausfall des oropharyngealen HPV-16-Tests aber unwahrscheinlich und dann eher auf private Risiken zurückzuführen)

Nachweis von HPV-16-E6-Seropositivität verlangt grundsätzlich eine Untersuchung aller relevanten Lokalisationen (oropharyngeal, nasopharyngeal, genital/cervikal, anal) auf prä-maligne oder maligne Prozesse.

**d) ältere, sexuell schon recht erfahrene Berufsanfängerinnen sowie etablierte Sexarbeiterinnen, die Oralsex (mit Kunden und Kolleginnen) gelegentlich, häufig oder regelmäßig ungeschützt praktizieren:**

- HPV-Immunisierung (sofern noch nicht erfolgt) – unabhängig vom genitalen HPV-Status (wegen des ungeschützten Oralsex)
- regelmäßige infektionsmedizinische Überwachung der Genitalregion (Frauenarzt, Gesundheitsamt), Schaffung und Aufrechterhaltung eines gesunden Vaginalmilieus (genitale STIs, aber auch Dysbakteriosen erhöhen die Empfänglichkeit für HPV)
- regelmäßige gynäkologische Krebsvorsorge (spätestens ab 30 Jahren HPV-basiert/-kombiniert) – auch nach Aufgabe der Sexarbeit (dann ggf. längere Intervalle möglich, wenn unauffälliger HPV-Test vorliegt)
- HPV-Typisierung/ Risikotest wie Aptima, Dual-Stain, Cytoactiv bei Bedarf (d.h. wenn bei abnormalem PAP-Befund eine höhergradige CIN nachgewiesen wurde)
- regelmäßige antiseptische Mund- und Rachenspülungen (wirken zwar nicht direkt gegen HPV, reduzieren aber die Entzündlichkeit und damit die Eintrittspforten für HPV – und übrigens auch HIV – im Mund-/Rachenraum)
- oropharyngealer HPV-Test im Falle des Vorliegens einer cervikalen CIN2+ - Läsion (da dann ein erhöhtes Risiko für eine oropharyngeale hrHPV-Infektion vorliegt).
- oropharyngealer HPV-Test etwa ein bis zwei Jahre nach Einstellung der Sexarbeit, oder, wenn Sexarbeit sehr lange betrieben wird, etwa 10 Jahre nach Aufnahme der Sexarbeit/ab 35 Jahre
- sollte der oropharyngeale HPV-Test positiv in Bezug auf HPV-16 ausfallen: erneuter Test nach etwa einem Jahr. Bei erneut positivem Befund Antikörpertest auf HPV-16-E6-Seropositivität. Sollte auch dieser Test positiv ausfallen, regelmäßige HNO-ärztliche Vorsorgeuntersuchungen und, sofern bis dahin etabliert und verfügbar, therapeutische Vakzine gegen HPV-16 bzw. die relevanten Onkogene oder lokale Therapien, die sich aber erst in der Entwicklung befinden (z.B. curcuminbasierte photodynamische Therapie).
- da die Sensitivität der HPV-16-E6-Seropositivität in Bezug auf die spätere Entwicklung eines HPV-assoziierten Oropharynxkarzinoms vor allem bei Rauchern noch offen ist, kann zurzeit nicht entschieden werden, ob nach Aufgabe der Sexarbeit und ggf. in vieljährigen Abständen die HPV-16-E6-Serologie dem oropharyngealen HPV-Test vorzuziehen ist, mit nachfolgendem oropharyngealen HPV-16-Test nur im Falle positiver E6-Serologie.

Nachweis von HPV-16-E6-Seropositivität verlangt grundsätzlich eine Untersuchung aller relevanten Lokalisationen (oropharyngeal, nasopharyngeal, genital/cervikal, anal) auf prä-maligne oder maligne Prozesse.

**Hinweis zur oropharyngealen Krebsvorsorge bei Hochrisikopersonen aufgrund sehr hoher Exposition durch ungeschützten Oralverkehr in der Vergangenheit (z.B. Sexarbeiterinnen, die ungeschützt Oralsex praktizierten, MSM):**

Da die Sensitivität und Spezifität der HPV-16-E6-Seropositivität als Indikator für die zukünftige Entwicklung eines HPV-16-assoziierten Oropharynx-Karzinoms noch nicht bekannt sind, und diese Werte (Sensitivität, Spezifität) für Nie-Raucher, Ex-Raucher und Raucher nach derzeitiger Kenntnislage recht unterschiedlich ausfallen werden, kann zurzeit nicht entschieden werden, wie ein Krebsvorsorgeprogramm für diese Hochrisikogruppen aussehen wird:

Macht es Sinn, mit einem oropharyngealen HPV-Test (Spül-Gurgel-Methode) "einzusteigen" und *nur* bei nach 1 bis 2 Jahren wiederholtem positiven lokalen HPV-Befund einen Bluttest auf HPV-16-E6-Antikörper (und ggf. weitere Antikörper) nachzuschalten, der (bei negativem Ergebnis) dann in mehrjährigen Abständen zu wiederholen wäre (jedenfalls solange, wie HPV im Oropharynx nachweisbar ist)?

Ist es notwendig, auch bei negativem oropharyngealem HPV-Test eine entsprechende HPV-16-E6-Serologie durchzuführen?

Oder ist die HPV-16-E6-Serologie so sensitiv und spezifisch, dass man (zunächst unter Verzicht auf einen oropharyngealen HPV-Test) direkt mit der Serologie „einsteigt“ und nur bei positiver Serologie einen oropharyngealen HPV-Test nachschaltet, weil man sich bei einem seropositiven Befund immer vergewissern muss, wo die Infektion lokalisiert ist, um präkanzeröse Prozesse oder manifeste Karzinome an anderen Loci nicht zu übersehen? Schließlich findet sich HPV-16-E6-Seropositivität auch bei manifesten HPV-assoziierten Karzinomen an anderen Körperstellen (z.B. genital, anal), bzw. eine solche Seropositivität geht in manchen Fällen einige Zeit der Manifestation eines Cervixkarzinoms voraus [Ref. 225].

Die Frage nach dem Primat des oropharyngealen HPV-Tests oder der HPV-16-E6-Serologie im Screening von Höchststrisikopersonen ist damit offen. Es ist sogar gut möglich, dass Nie-Raucher, Ex-Raucher und Raucher unterschiedlicher Konzepte bedürfen und sich die Ablaufschemata der Krebsvorsorge in diesem Bereich für die verschiedenen Gruppen unterscheiden könnten.

**Konzept eines E6-basierten Screenings → Kapitel I.17a**

## I.19 Antibiotika und Sexarbeit (SDL)

Aus verschiedenen Anlässen kann sich für eine SDL mal die Notwendigkeit ergeben, Antibiotika, also antibakteriell wirksame Medikamente, die Bakterien abtöten oder ihre Vermehrung behindern, einzunehmen. Antibiotika (in diesem Sinne) sind nicht frei verkäuflich und nur auf Rezept erhältlich. Aufgrund zunehmender Resistenzproblematik besteht in letzter Zeit eine Tendenz, die Verordnung von Antibiotika eher restriktiv zu handhaben. Die evidenzbasierte Medizin befasst sich zunehmend mit der Frage, in welchen Fällen der Einsatz von Antibiotika einen statistisch messbaren Nutzen bringt und wann nicht. Bei typischen bakteriellen STDs kommt man aber um Antibiotika nicht herum.

Die Notwendigkeit zur Einnahme von Antibiotika kann sich aber nicht nur bei bakteriell bedingten STDs wie Gonorrhoe, Chlamydien oder der in Deutschland bei Frauen vergleichsweise seltenen Syphilis ergeben. Bei derartigen Infektionen muss die Sexarbeit sowieso für einen mit dem Frauenarzt oder Gesundheitsamt zu besprechenden Zeitraum unterbrochen und auch der private Partner mitbehandelt werden, um erneute gegenseitige Ansteckungen im Sinne eines Pingpong-Effektes zu vermeiden.

Aber es kann einer SDL natürlich auch passieren, dass sie aus Gründen, die mit ihrer Arbeit (also mit STDs im engeren oder weiteren Sinne) gar nichts zu tun haben, Antibiotika verschrieben bekommt, und sei es wegen einer „Zahngeschichte“, die mit ihrer Arbeit ja nun wirklich gar nichts zu tun hat – vielleicht ein Problem mit Weisheitszähnen (im SDL-Alter nicht untypisch). Am häufigsten erhalten junge Frauen aber Antibiotika zur Behandlung von Atemwegs- oder Harnwegsinfekten.

Vielleicht fühlt sie sich ansonsten (oder gerade *wegen* der Antibiotika) aber so gut, dass sie trotzdem weiterarbeitet oder nach einer kurzen Unterbrechung ihre Arbeit wieder aufnehmen möchte. Dabei ist dann zu berücksichtigen, dass Antibiotika auch Nebenwirkungen im weiblichen Genitaltrakt machen.

Zum einen kann die Sicherheit der „Pille“ beeinträchtigt werden; dies dürfte bei „safer“ Sexarbeit allerdings normalerweise irrelevant sein (Ausnahme: Kondomversagen mit Ejakulation).

Häufig stellt sich dagegen im Rahmen einer Antibiotikatherapie eine vaginale Candidose (Pilzinfektion; Scheidenpilze) ein. Durch die Antibiotika werden ja nicht nur diejenigen Bakterien bekämpft, die man akut „loswerden“ will, sondern auch die normale Scheidenflora mit den „guten“ Milchsäure-Bakterien wird beeinträchtigt, die für das saure Milieu auf den Genitalschleimhäuten sorgen und damit den Pilzbefall verhindern. Das Ökosystem „weibliche Genitalschleimhaut“ wird gestört, die guten „Laktobazillen“, die für das saure Milieu sorgen, gehen mehr oder weniger zugrunde, die Hefepilze (üblicherweise *Candida*-Arten) nehmen überhand.



Eine vaginale Candidose (Candidiasis) an sich ist bei ansonsten gesunden, immunkompetenten Frauen keine ernste, gefährliche Erkrankung. Sie ist auch kein spezielles Problem von Sexarbeiterinnen; nach einer Studie des Gesundheitsamtes Lübeck [Ref. 8] waren 8,2 % der SDLs, aber sogar 10,6 % gleich alter nicht-sexarbeitender Frauen von einer Candidiasis betroffen. Cunnilingus kann das Auftreten von Candidiasis fördern [Ref. 340; → **Kapitel I.13**].

Für SDLs sind allerdings die mit der Candidose verbundenen Beschwerden (Jucken, Brennen, Trockenheitsgefühl, Missempfindungen beim GV usw.) besonders unangenehm und beeinträchtigend und können daher sogar dazu führen, dass die Tätigkeit einige Zeit nicht ausgeführt werden kann (Umsatzausfall). Über 90 % der Fälle von Candidose gehen mit einem Juckreiz am Scheideneingang einher (ein solcher Juckreiz ist andererseits aber kein sicheres Zeichen für eine Candidose, weil ihm in etwa der Hälfte aller Fälle andere Ursachen zugrunde liegen).

Und wie schon an anderen Stellen erwähnt, erhöhen Infektionen aller Art (also auch mit Pilzen) im Genitalbereich das Risiko für eine HIV-Infektion im Falle einer (versehentlichen) Benetzung der weiblichen Genitalschleimhäute mit HIV-haltigem Sperma.

Für die Behandlung stehen verschiedene Antipilzmittel (Antimykotika) zur Verfügung, die (im Gegensatz zu Antibiotika) frei in der Apotheke erhältlich sind. Auch hierbei sind dann aber wieder die Auswirkungen auf die Dichtigkeit von Kondomen zu beachten (Packungsbeilage beachten bzw. vorm Kauf in der Apotheke dazu beraten lassen).

Der Nutzen von Laktobazillenpräparaten im Zusammenhang mit bereits bestehenden Mykosen ist dagegen strittig – die Pilze lassen sich durch das saure Milieu der Laktobazillen nicht beeinträchtigen. Die Rolle der Laktobazillen liegt daher eher in der Prävention – d.h. wenn Antibiotika eingenommen werden müssen, sollte man begleitend auch Laktobazillenpräparate vaginal einsetzen, damit es dort erst gar nicht zu einer Pilzinfektion kommt, vor allem auch im direkten Anschluss an die Antibiotikatherapie, um die normale Genitalflora wieder aufzubauen [Ref. 502].

Bei Candidose *ohne Zusammenhang mit einer Antibiotika-Therapie* bringen Laktobazillen-Präparate keinen Nutzen. Die Präparate gegen die Pilze (Antimykotika) selbst greifen im Gegensatz zu Antibiotika die Vaginalflora nicht an, daher besteht kein Korrekturbedarf durch Laktobazillenpräparate. Diese können sogar indirekt zum Wachstum des Pilzes *Candida albicans* beitragen, indem sie den pH-Wert der Vaginalflora in eine für das Gedeihen dieses Pilzes besonders günstige Richtung verschieben [Ref. 843].

Bei Laktobazillen-Präparaten ist auch auf die Lagerungstemperatur zu achten – manche müssen sogar in den Kühlschrank.

Wegen der besonderen Bedeutung einer Scheidenpilzinfektion auch für die Berufstätigkeit und Lebensqualität bei einer SDL sollte diese sich allerdings besser direkt zu ihrem Frauenarzt begeben, um die in ihrem Fall schnellstmögliche und effektivste Therapie zu erhalten, auch wenn eine Scheidenpilzerkrankung grundsätzlich auch in Eigenregie in der Regel erfolgreich

behandelt werden kann – aber es kann dann länger dauern. Ein allgemeines Problem ist auch die Rezidivneigung.

So kann es in Einzelfällen auch notwendig werden, den privaten Partner mitzubehandeln (auch wenn der keine Symptome hat – auch wenn diese Mitbehandlung bei genitalen Pilzkrankungen nicht die Regel, sondern eher die Ausnahme ist), da sonst im Rahmen eines Ping-Pong-Effektes immer wieder neuer Pilzbefall auftreten kann. Der Nutzen der Partnerbehandlung bei Candidiasis wird aber kontrovers diskutiert; Studienergebnisse sind in dieser Frage nicht ganz einheitlich. So gibt es die Empfehlung, den Partner (als mögliche Infektionsquelle für Rezidive) nur mitzubehandeln, wenn er Symptome einer Candidose zeigt, also nicht bei bloßer Besiedlung mit Pilzen [Ref. 843], die schließlich auch auf simpler Kontamination durch den an Candidiasis erkrankten Geschlechtspartner beruhen kann.

SDLs sollten daher idealerweise schon vorsorglich etwas gegen die (absehbare) Scheidenpilzkrankung tun, wenn sie Antibiotika – aus welchen Gründen auch immer – einnehmen müssen. Das Risiko einer Scheidenpilzkrankung steigt mit der Dauer der Antibiotika-Einnahme an; bei einmaliger Gabe eines Antibiotikums (Ein-Dosis-Therapie, erfolgt meist intravenös) besteht in der Regel kein Problem. In den meisten Fällen sind Antibiotika aber über mehrere Tage, u.U. 10 Tage und länger einzunehmen. In all diesen Fällen ist das Risiko einer Pilzkrankung der weiblichen Genitalschleimhäute erhöht. Daher wird empfohlen, schon unter der Antibiotikatherapie **vorsorglich** (also bevor es überhaupt zu Beschwerden kommt) Milchsäurebakterien zu applizieren – z.B. in Form von Gelen (angenehmer als Zäpfchen), Cremes oder Ähnlichem (der klassische Tipp mit den mit Naturjoghurt getränkten Tampons gilt dagegen heute als sehr umstritten und eher kontraproduktiv). Besonders wichtig ist die Anwendung von Präparaten mit Laktobazillen auch im direkten Anschluss an die Antibiotikatherapie – zum Wiederaufbau der gestörten Genitalflora.

Wenn für die Antibiotika-Therapie im konkreten Einzelfall unterschiedliche Therapieschemata gleichwertig möglich sind, sollte der Ein-Dosis-Therapie bei SDLs der Vorzug gegeben werden.

Zu beachten ist allerdings dabei, dass die Dichtigkeit von Kondomen durch Zäpfchen, Salben, Cremes usw. vor allem wegen der dort enthaltenen Fett- oder Ölkomponente beeinträchtigt werden kann. Die Packungsbeilage ist daher unbedingt zu beachten bzw. beim Kauf dies schon zu berücksichtigen und abzuklären. Ggf. ist die Anwendung dieser Präparate dann im großen zeitlichen Abstand zur nächsten Arbeitsschicht vorzunehmen (also am besten direkt nach Beendigung einer Arbeitsschicht, weil dann der Zeitabstand bis zum Beginn der nächsten Schicht am längsten ist).

### **Hinweis zur Darmgesundheit**

So, wie eine Antibiotikabehandlung die Genitalflora beeinflusst oder schädigt, wirkt sie auch auf die Darmflora. Diese kann massiv entgleisen, und mit den neuen gentechnischen Methoden der Mikrobiomforschung konnte inzwischen gezeigt werden, dass die Darmflora von zentraler Bedeutung für das Immunsystem und auch die Allgemeingesundheit ist. Manche Studien deuten sogar an, dass Antibiotikatherapien später das Risiko für Darmkrebserkrankungen

erhöhen – vermutlich weil sie die Darmflora ungünstig beeinflussen, die wiederum das Krebsrisiko moduliert.

Wenn aber eine Antibiotikabehandlung notwendig ist, kann man sich dieser nicht entziehen. So muss in 12 – 25 % aller Fälle von Antibiotika-Einnahme mit Durchfällen gerechnet werden, vor allem bei den im Zusammenhang mit STDs oftmals verordneten Penicillinen oder Cephalosporinen (*Hinweis: bei durch Antibiotika ausgelösten Durchfällen kein Loperamid einnehmen, da durch die Hemmung der Darmbewegungen durch Loperamid die Ausscheidung von „ungünstigen“ Bakterien und Giftstoffen/Toxinen behindert wird*).

Ob sich durch die (orale) Einnahme von sog. Probiotika das Risiko von Kollateralschäden für die Darmflora mindern lässt, ist nach neueren Studien aber sehr strittig [Ref. 919].

### **Kortisontherapie**

Auch eine Therapie mit Steroiden (Cortison und ähnliche Präparate) kann eine Pilzinfektion fördern, wenn auch aufgrund anderer Mechanismen (über den Einfluss auf das Immunsystem).

## I.20 Krankenversicherung für SDLs

Die KABP-Studie des Robert-Koch-Instituts, im Rahmen derer für bundesweit 1425 SDLs ein Arztfragebogen ausgefüllt wurde, offenbarte, dass 43 % von 1322 SDLs, für die Antworten zum Versicherungsstatus vorlagen, **überhaupt nicht** krankenversichert waren. 57 % der SDLs waren versichert (44,5 % in Deutschland, 12,5 % im Ausland) [ANMERKUNG 4e und Ref. 141].

73 % der SDLs dieser Studie hatten Migrationshintergrund. Allerdings bedeutet dies nicht, dass alle 43 % unversicherten SDLs allesamt aus dem Ausland stammen. Auch deutsche Frauen könnten unversichert sein, die Wahrscheinlichkeit ist aber geringer. Würde man unterstellen, dass alle einheimischen SDLs krankenversichert wären, so läge der Anteil unversicherter SDLs mit Migrationshintergrund bei 59 %.

Und in einer Studie der Gesundheitsämter Duisburg und Kreis Wesel, die auf aufsuchender Arbeit in Clubs und Bordellen beruhte, erwiesen sich sogar nur 21 % der 228 beteiligten SDLs als krankenversichert (93 % der Studienteilnehmerinnen stammten aus dem Ausland) [Ref. 263].

Nach Befragungen des RKI aus dem Zeitraum nach 2010 sind über 90 % der SDLs aus Rumänien und Bulgarien ohne Versicherungsschutz; bei Frauen aus Polen, Lettland und Ungarn liegt diese Quote bei etwa 70 %, bei SDLs aus Russland dagegen nur bei 25 bis 30 %, bei SDLs aus Thailand unter 20 % und bei deutschen SDLs nur ca. 10 % (V. BREMER, RKI; Vortrag, 2015).

Auch junge Frauen können an kostenträchtigen Krankheiten erkranken, schwanger werden oder zum Beispiel Unfälle erleiden. Sie werden zwar auch als Unversicherte im akuten Fall ärztliche Hilfe erhalten, sind aber funktionell dann Privatpatienten, und erhalten eine Rechnung nach den privaten Gebührenordnungen, die sie dann aus eigenen Mitteln begleichen müssen. Ohne entsprechende Vermögenssubstanz kann das schnell zum finanziellen Ruin führen oder dazu, dass sie viel umfassender (als SDL) arbeiten müssen, als sie es eigentlich wollten - falls sie trotz Krankheit oder Unfall überhaupt noch als SDL arbeiten können.

Der Status der Unversichertheit erhöht auch das Risiko, dass notwendige Untersuchungen oder Behandlungen aus Geldmangel verschleppt oder gar nicht in Anspruch genommen werden – mit unter Umständen dramatischen Folgen. Ausländische SDLs sollten bedenken, dass Behandlungen in Deutschland – noch dazu im Status des Privatpatienten – deutlich teurer sein könnten als im Heimatland. Je nach Art und Akutheit der Erkrankung wird es aber nicht immer möglich sein, zur Behandlung ins Heimatland zu reisen.

Zur Begleichung von Krankheitskosten wird man von einer Bank kaum einen günstigen Kredit erhalten; allenfalls einen Verbraucherkredit – und ohne Stellung von Sicherheiten zu ungünstigen Konditionen, z.B. hohen Zinsen. Oder Geld muss privat geliehen werden. Kredite schaffen Abhängigkeiten von Dritten und damit auch Zwänge. Auch dies führt dann in gewisser Weise zu einer Form von „Zwangsprostitution“ – nicht durch einen bösen Zuhälter, sondern mit der seriösen Bank im Nacken.

Vor allem aber ist – wie schon erwähnt – an die schwerwiegenden gesundheitlichen Risiken zu denken, die sich ergeben, wenn mangels Krankenversicherung Untersuchungen und Behandlungen verzögert werden oder unterbleiben. In der Gesamtschau dürften diese Risiken größer sein, als die beruflichen Infektionsrisiken einer SDL in Deutschland!

**Man kann nicht einerseits über alle möglichen Eventualitäten spekulieren, was bei der einen oder anderen Sexualpraktik vielleicht ganz selten und im ungünstigsten Fall passieren könnte, und andererseits die großen gesundheitlichen Risiken, die sich aus der Unversicherheit von (je nach Herkunftsland) bis zu über 90 % der SDLs in Deutschland ergeben, völlig ignorieren. Hier müssen die Risiken in ein vernünftiges Verhältnis zueinander gesetzt werden, wie dies an anderer Stelle hier schon für das Rauchen erfolgte [vgl. ANMERKUNG 20].**

Wenn man an die Gesundheit von Sexarbeiterinnen denkt, werden den allermeisten Menschen zunächst die Assoziationen „HIV/AIDS“, vielleicht noch Syphilis und Gonorrhoe einfallen. Die weitaus größeren Risiken werden aber übersehen: das nahezu obligatorische Rauchen und die fehlende Krankenversicherung bei 43 % der SDLs – und über 90 % der SDLs aus Bulgarien und Rumänien. Auch wenn es beim Thema Krankenversicherung nicht um Infektionsprävention als solche geht, kann diese Frage bei 43 % Unversicherten nicht außer Acht gelassen werden, denn dadurch werden Risiken eingegangen, die in ihren Ausmaßen und Auswirkungen die beruflichen STI-Risiken einer „durchschnittlich vorsichtig“ arbeitenden SDL weit übersteigen.

Dabei geht es beim Thema Krankenversicherung gar nicht primär um Geschlechtskrankheiten. Bei letzteren kann nämlich notfalls das Gesundheitsamt helfen – ggf. auch kostenlos. Rechtsgrundlage ist der § 19 des Infektionsschutzgesetzes [s. ANMERKUNG 39]. Dieses gilt aber nur für sexuell übertragbare Krankheiten und ansonsten noch für die Tuberkulose. Die Kosten der Untersuchung werden aus öffentlichen Mitteln getragen, wenn die Person die Kosten nicht selbst tragen kann. Was die Behandlung anbelangt, beschränkt sich dieser Anspruch aber nur auf eine ambulante Behandlung durch einen Arzt des Gesundheitsamtes, und auch nur in dem Umfang, „soweit dies zur Verhinderung der Weiterverbreitung der sexuell übertragbaren Krankheiten und der Tuberkulose erforderlich ist“. Das Gesundheitsamt wird aber sicherlich keine HAART-Therapie bei HIV durchführen oder bezahlen. Aber beispielsweise bei Gonorrhoe, Syphilis usw. wäre eine kostenlose Behandlung denkbar. Gebärmutterhalskrebsvorsorge bieten aber nur noch wenige Gesundheitsämter an.

**Somit wird die Notwendigkeit einer Krankenversicherung für SDLs weniger durch das berufliche Infektionsrisiko mit STIs begründet (hierfür könnten sie sich in gewissem Umfang notfalls ans Gesundheitsamt wenden), sondern durch die allgemeinen, von der Sexarbeit unabhängigen gesundheitlichen Lebensrisiken, Schicksalsschläge und Unfallrisiken.**

Je nach individuellem Gebisszustand ist gegebenenfalls auch an Zahnbehandlungen zu denken; nicht nur wegen des Risikos von Zahnschmerzen. Es soll Clubs geben, die ein Einchecken von einem ästhetisch einwandfreien (sichtbaren) Zahnstatus abhängig machen. Ohne

Krankenversicherung können so schnell Kosten im vierstelligen Euro-Bereich zusammen kommen – da man ohne Krankenversicherung automatisch als Privatpatient und daher nach der Gebührenordnung für Privatpatienten behandelt wird. Auch die Kosten für zahntechnische Arbeiten sind in diesen Fällen nicht reguliert, also vom Zahnlabor frei kalkulierbar.

### **Welche Möglichkeiten hat eine SDL, sich – möglichst finanziell günstig und risikoadaptiert – krankenzuversichern?**

An dieser Stelle kann – auch aus rechtlichen Gründen – keine Versicherungsberatung erfolgen. Es können nur Wege aufgezeigt werden, die SDLs gehen können, um selbst herauszufinden, was für sie die vom Kosten-Nutzen-Verhältnis günstigste oder sinnvollste Möglichkeit der Krankenversicherung darstellt.

Grundsätzlich gilt: wer aus dem **EU-Raum** stammt, auch z.B. aus Rumänien oder Bulgarien, sich in Deutschland nur vorübergehend aufhält und *offiziell nicht arbeitet, und im Heimatland krankensichert ist und bleibt*, hat auch in Deutschland Anspruch auf „medizinisch erforderliche staatliche Gesundheitsdienstleistungen während eines vorübergehenden Aufenthalts in einem der 27 EU-Länder“ (<http://ec.europa.eu/social/main...>), außerdem in Island, Liechtenstein, Norwegen und der Schweiz. Gegen Vorlage der **Europäischen Krankenversicherungskarte (EKVK oder international EHIC bezeichnet) – notfalls auch einer provisorischen Ersatzbescheinigung für die EHIC-Karte** – werden die Karteninhaber zu denselben Bedingungen und Kosten behandelt wie die gesetzlich Krankenversicherten des betreffenden Landes. Dies umfasst jedenfalls jene Leistungen, die erforderlich sind, um die geplante Aufenthaltsdauer in Deutschland ohne Unterbrechung/Notwendigkeit der vorzeitigen Heimreise zu vollenden. Zuzahlungen (Eigenbeteiligungen) sind dabei in gleichem Umfang zu leisten wie in der deutschen gesetzlichen Krankenversicherung, z.B. für Krankenhausaufenthalte.

Wer über eine Europäische Krankenversicherungskarte verfügt, diese aber im Heimatland vergessen (oder verloren) hat, kann von seiner Krankenkasse im Heimatland eine sogenannte „provisorische Ersatzbescheinigung“ (heißt wirklich so!) anfordern, die zum Beispiel per E-Mail oder Fax nach Deutschland geschickt wird.

Es ist aber nochmals zu betonen, dass der Krankenversicherungsschutz über die EHIC nur für Personen gilt, die in Deutschland (offiziell) nicht arbeiten – denn im Falle einer (offiziellen) Arbeitsaufnahme in Deutschland entsteht eine Versicherungspflicht in Deutschland (gesetzliche, ggf. private Krankenversicherung). **Personen, die in Deutschland arbeiten, unterliegen dem deutschen Sozialversicherungsrecht. Der Wohnort ist dabei nicht entscheidend – Anknüpfungspunkt ist der Arbeitsort.**

Privat abzurechnende Gesundheitsleistungen oder z.B. Kosten für einen aus medizinischen Gründen notwendigen oder gewünschten Rückflug ins Heimatland werden im Rahmen der EHIC nicht erstattet. Und auch sonst gibt es Einschränkungen beim Leistungsumfang; eine volle Gleichstellung gegenüber einheimischen Versicherten ist also nicht gegeben. Aber jedenfalls reicht die Karte aus, um sich bei einem Unfall oder einer akuten Erkrankung medizinisch behandeln zu lassen. Der Leistungsumfang liegt zwischen demjenigen einer reinen „Reisekrankenversicherung“ und der normalen gesetzlichen Krankenversicherung in Deutschland.

Üblicherweise befindet sich der EHIC-Aufdruck auf der Rückseite der normalen (nationalen) Krankenversicherungskarte; es muss also nicht in jedem Fall eine separate Karte ausgestellt werden!

*„Es besteht ein Anspruch auf die Leistungen, die sich während des Aufenthalts im Gebiet eines anderen EU-Mitgliedstaates als medizinisch notwendig erweisen. Sie können dort zu denselben Bedingungen in Anspruch genommen werden wie sie für die Versicherten des Gastlandes gelten. Die anfallenden Kosten werden von der gesetzlichen Krankenkasse des Patienten erstattet. ...*

*Der durch die Europäische Krankenversicherungskarte entstehende Anspruch gilt nur für die unmittelbar erforderliche medizinische Versorgung (Beinbruch, kranker Zahn, Virusinfektion und andere) oder für die fortlaufende Versorgung bei chronischen Erkrankungen wie Diabetes.“*

(Quelle: <http://www.eu-info.de/sozialversicherung-eu/5873/7355/>)

Weitere offizielle Informationen zur EHIC unter:

<http://ec.europa.eu/social/main.jsp?catId=509&langId=en>

in allen europäischen Sprachen! Englisch ist voreingestellt, die gewünschte Sprache lässt sich oben rechts in der Ecke auswählen!

**Somit sind Frauen, die sich nur vorübergehend (besuchsweise) in Deutschland aufhalten, in ihrem Heimatland krankenversichert bleiben und in Deutschland (offiziell) nicht arbeiten, zumindest in der Theorie gut aufgestellt.** Allerdings muss diese Versicherung im Heimatland schon ein Jahr lang bestanden haben. Außerdem bedeutet die EKVK/EHIC einen hohen Verwaltungsaufwand für die niedergelassenen Ärzte und ist auch dort manchmal noch gar nicht bekannt oder wird nicht akzeptiert (z.B. indem dann eine sofort zu bezahlende Privatrechnung ausgestellt wird, die aufgrund abweichender, meist höherer, aber zulässiger Gebührensätze infolge der zugrunde gelegten privaten Gebührenordnung später nur teilweise von der eigenen Krankenkasse erstattet werden kann, so dass ein Eigenanteil an dem Rechnungsbetrag übrig bleibt). Für solche Fälle wird empfohlen, den Kassenarzt bzw. sein Personal zu bitten, sich mit der örtlichen gesetzlichen Krankenkasse in Verbindung zu setzen und sich dort über die Regularien zu informieren (s. Wikipedia, Suchstichwort „Auslandskrankenschein“). Praxen, die damit bisher nichts zu tun hatten, sind möglicherweise mit den abrechnungstechnischen

Abläufen noch nicht vertraut und sollten daher mit der örtlichen Krankenkasse oder der für sie zuständigen Kassen(zahn)ärztlichen Vereinigung Rücksprache halten.

Die Arztpraxen müssen lediglich zwei Formulare (mit wenigen Angaben; geringer Aufwand!) ausfüllen und an eine lokale Krankenkasse (z.B. AOK) schicken. Diese bezahlt dann zunächst die Arztkosten und rechnet ihrerseits mit der Krankenkasse im Heimatland ab.

Allerdings gilt das EKVK/EHIC-Verfahren ohnehin nur für Kassenärzte; Privatärzte sind nicht verpflichtet, die EKVK/EHIC zu akzeptieren und nach den Gebührensätzen der gesetzlichen Krankenversicherung zu arbeiten.

Wer im EU-Heimatland versichert ist, findet hierzu weitere Informationen im Internet unter Eingabe des Stichworts „Europäische Krankenversicherungskarte“ oder kann sich auch bei deutschen gesetzlichen Krankenkassen über seine Rechte informieren.

Anders stellt sich die Situation dar, wenn Frauen aus dem EU-Raum in Deutschland offiziell arbeiten – sei es nun abhängig beschäftigt (also quasi als Angestellte), oder, was in der Mehrzahl der Fälle zutreffen dürfte, als Selbständige. In diesem Fall besteht ohnehin Krankenversicherungspflicht in der gesetzlichen oder privaten Krankenversicherung. Der Beitrag in der gesetzlichen Krankenversicherung liegt in der Regel bei etwa 300 Euro und kann auf Antrag ggf. ermäßigt werden.

**Ein „wirkliches“ Krankenversicherungs-Problem haben somit jene SDLs, die von außerhalb des EU-Raumes stammen, sowie alle SDLs aus Deutschland oder dem EU-Raum, die aktuell weder in Deutschland noch im Heimatland krankenversichert sind.**

Im Rahmen der Beratung bei der Anmeldung nach § 3 ff. ProstSchG ist seitens der Anmeldebehörden auch das Thema Krankenversicherung zu erörtern bzw. entsprechendes Informationsmaterial auszuhändigen.

Eine weitere Anlaufstelle sind **Beratungsstellen** für Sexarbeiterinnen. Die müssen ja nicht unbedingt vor Ort sein, man kann sie ja notfalls auch telefonisch kontaktieren. Viele größere Städte halten entsprechende Angebote vor. Man kann das im Internet recherchieren. Hat man keinen Internetzugang oder nicht die nötigen Deutschkenntnisse, könnte man auch beim Gesundheitsamt nachfragen, idealerweise bei der STD- oder HIV-Beratungsstelle. Dass das Gesundheitsamt selbst differenzierte Beratung in Krankenversicherungsfragen leisten kann, ist zwar denkbar, kann aber nicht vorausgesetzt werden. Die STD- oder HIV-Beratungsstelle im Gesundheitsamt kann aber Auskunft geben, wo es die nächste Beratungsstelle, Kontaktstelle oder Ähnliches für Sexarbeiterinnen oder Migrantinnen gibt.

Grundsätzlich gilt eine **Krankenversicherungspflicht in Deutschland** (bei einer deutschen Krankenversicherung) sowohl für Deutsche wie auch für EU-Angehörige, die ihren



„**gewöhnlichen Aufenthalt**“ in Deutschland haben. Von einem „gewöhnlichen Aufenthalt“ geht man in der Regel dann aus, wenn man in Deutschland mit Wohnung (Wohnsitz) gemeldet ist, sich also beim Einwohnermeldeamt angemeldet hat.

Bei **vorübergehendem Aufenthalt** besteht keine solche Krankenversicherungspflicht, wobei zeitlich nicht definiert wird, wie lange ein Aufenthalt „vorübergehend“ ist – auch Studenten aus dem Ausland, die hier ein oder einige Semester studieren, gelten in diesem Sinne als „vorübergehend“. Mag sein, dass die Universität den Nachweis einer Krankenversicherung fordert – aber dann reicht auch die einheimische EHIC.

Welche Möglichkeiten der Krankenversicherung gibt es für diejenigen, die in Deutschland krankenversicherungspflichtig sind?

**a) gesetzliche Krankenkasse** (z.B. AOK, DAK usw.): einfach anrufen und nach den Konditionen fragen, zu denen eine Versicherung möglich wäre. Die Beitragsunterschiede zwischen den verschiedenen gesetzlichen Krankenkassen sind sehr gering (verglichen mit den Privaten) und beschränken sich auf eventuelle (geringe) Zusatzbeiträge, die manche Krankenkassen erheben. Bei Selbständigen ist allerdings zu beachten, dass alle Einkünfte (und nicht nur diejenigen aus der selbständigen Arbeit) zur Berechnung des Beitrages herangezogen werden, was eine Rolle spielt, wenn SDLs noch andere Einkunftsquellen haben, z.B. durch Vermietung.

Das Leistungsspektrum ist jedenfalls formal innerhalb der gesetzlichen Krankenversicherung identisch. Mögliche Unterschiede beruhen allenfalls auf freiwilligen Leistungen, Kulanz oder besonderen Angeboten. Vorerkrankungen spielen keine Rolle, d.h. es ist völlig unerheblich, ob man sich im gesunden Zustand versichert oder bereits akute oder chronische Krankheiten hat oder in der Vergangenheit hatte.

Zahnversicherung ist obligatorisch, auch wenn eine SDL mit beispielsweise perfektem Gebiss dies für sich nicht für notwendig hält. Trotz Versicherung muss für Zahnersatz 50 % selbst bezahlt werden (eine Reduzierung des Eigenanteils durch regelmäßige jährliche Gebisskontrollen in der Vergangenheit bis herab auf 35 % werden frisch versicherte SDLs wohl kaum nachweisen können). [Die Frage der Finanzierung des Zahnersatzes ist nicht unerheblich, da manche Clubs beim Einchecken auf ein ästhetisch einwandfreies Gebiss Wert legen bzw. dies „verlangen“ und bei manchen Frauen vor allem aus armen Ost-EU-Ländern hier ggf. schon Handlungsbedarf besteht.]

Kinder ohne eigenes Einkommen (oder mit minimalem Einkommen) sind „kostenlos“ (also beitragsfrei) mitversichert, ebenso Ehepartner ohne eigenes oder mit nur minimalem Einkommen.

**Achtung:** in Deutschland besteht seit einigen Jahren eine Krankenversicherungspflicht. Wer sich bei einer gesetzlichen Krankenversicherung anmeldet und zuvor (quasi illegal) unversichert war, muss damit rechnen, dass von ihm Beiträge in nicht unerheblichem Umfang einschließlich 1 % Säumniszuschlag (ab 1.8.2013) nachgefordert werden, und zwar unmittelbar und ohne Stundung. Betreffende sollten sich zuvor andernorts beraten lassen, wie sie dem ggf. entgehen

können, z.B. bei **Sozial-, Migrations-, Schulden- oder Verbraucherberatungsstellen**. Es gibt da im Einzelfall vielleicht Lösungswege, die können aber hier an dieser Stelle ganz bewusst nicht genannt werden. Die Krankenkassen haben nach wie vor im Einzelfall die Möglichkeit, die Schulden zu stunden, zu reduzieren oder zu erlassen. Gesetzlich ist lediglich vorgesehen, dass diese Schulden „im Regelfall angemessen ermäßigt“, „aber nicht vollständig erlassen“ werden.

„Versicherungspflichtig“ im Sinne dieser Vorschriften sind alle Personen, die früher schon einmal in der gesetzlichen Krankenversicherung versichert waren und keine andere Absicherung für den Krankheitsfall haben, oder die aus anderen Gründen der gesetzlichen Krankenkasse „zuzuordnen sind“.

Gesetzlich versicherte Selbständige (und SDLs arbeiten ja in der Regel zumindest formal als Selbständige) müssen unabhängig von Alter und Geschlecht in der gesetzlichen Krankenversicherung mit einem Monatsbeitrag von über 300 Euro rechnen. Geringverdiener können einen Antrag auf Ermäßigung stellen und müssen dann ca. 240 Euro bezahlen. Der Mindestbeitrag für denjenigen, der nichts/fast nichts verdient, liegt bei ca. 140 Euro (Angaben aus der Tagespresse Stand April 2013, anno 2014 aktualisiert).

Frauen, die geringfügig beschäftigt einer regulären Arbeit nachgehen (bis 450 Euro), sind zwar nicht aus diesem Beschäftigungsverhältnis heraus krankenversicherungspflichtig, können sich aber bei einem gewissen Mindestumfang der Arbeit (nach Stunden pro Woche oder Monatseinkommen berechnet) freiwillig gegen einen recht günstigen Beitrag gesetzlich oder privat krankenversichern lassen („freiwillige Krankenversicherung GKV im Minijob“, „privat versichert im Minijob“), siehe:

<http://abc-der-krankenkassen.de/minijob.htm>

**b) private Krankenversicherung:** hier sind die Beitragsunterschiede zwischen den einzelnen Anbietern recht groß. Selbst derselbe Versicherungsumfang (d.h. Leistungsumfang) kann bei verschiedenen Versicherungsgesellschaften zu unterschiedlich hohen Beiträgen (Prämien) führen, je nachdem, ob die Versicherung viele „gute“ oder „schlechte“ Risiken versichert hat. Außerdem möchte die Versicherung ja auch noch einen Gewinn für ihre Besitzer, z.B. Aktionäre, erwirtschaften (die gesetzliche Krankenkasse ist dagegen nicht gewinnorientiert). Da das „Kostenrisiko“ für die private Versicherung aber vor allem vom Alter beeinflusst wird, kann eine private Versicherung für eine junge SDL durchaus finanziell viel interessanter als die gesetzliche Krankenkasse sein. Das Eintrittsalter hat einen großen Einfluss auf die Beitragshöhe – auch in der Zukunft.

Allerdings kann man sich nicht darauf verlassen, dass ein günstiger Eintrittsbeitrag auf Dauer stabil bleibt. Gerade in den letzten Jahren gab es in der privaten Krankenversicherung erhebliche Beitragssteigerungen, zum Teil im zweistelligen Bereich. Darauf sollte man sich also von vornherein einstellen. Ein weiterer Nachteil ist, dass Familienangehörige (Kinder,

Ehepartner) ohne oder mit geringem Einkommen nicht mitversichert sind, sondern jeder für sich eine eigene Versicherung mit eigenen Beiträgen bezahlen muss.

Vorteilhaft ist aber, dass man sich den Versicherungsschutz in einer Art „Baukastensystem“ selbst zusammenbauen kann, wie man ihn für nötig hält. Nicht alle Komponenten sind unbedingt notwendig. Wer beispielsweise ein gutes Gebiss hat und nur begrenzte Zeit (z.B. für die Dauer der Sexarbeit in Deutschland) privat versichert sein möchte, kann zum Beispiel Zahnbehandlung oder zumindest Zahnersatz ganz abwählen. (Ein Restrisiko bleibt dann aber trotzdem, z.B. durch einen Zahnunfall; dieses Risiko wäre dann selbst zu tragen). Man kann also den Versicherungsumfang auf das unbedingt Notwendigste und die größten Risiken beschränken – und zahlt dann auch entsprechend geringere Beiträge.

Vorerkrankungen sind allerdings bei privaten Versicherungen (im Gegensatz zur gesetzlichen Krankenkasse) grundsätzlich ein Problem. Man muss bei Versicherungsabschluss einen Fragebogen zu Vorerkrankungen ausfüllen, der von hoher rechtlicher Bedeutung ist. Gibt man Vorerkrankungen an, kann die Versicherung die Aufnahme verweigern oder einen Zusatzbeitrag fordern. Verschweigt man sie (und das kommt später irgendwann heraus), braucht die Versicherung keine Leistungen zu erbringen, man verliert also den Versicherungsschutz. Trotz regelmäßiger Beitragszahlung ist man also – jedenfalls für den Fall, dass die verschwiegenen Vorerkrankungen doch irgendwann ans Licht kommen – **effektiv unversichert** und hat Beiträge für „nichts“ bezahlt --- ein sehr hohes Risiko, das man nicht eingehen sollte. Die Ehrlichkeit beim Ausfüllen des Fragebogens ist also sehr wichtig!

Dabei sind Vorerkrankungen aber kein absolutes Hindernis für den Eintritt in eine private Krankenversicherung. Man gibt sie ehrlich auf dem betreffenden Fragebogen im Antragsformular an – und wartet, was passiert. Vielleicht akzeptiert die Versicherung dies ja ohne Beitragsaufschlag – dann hat man Glück gehabt. Oder man bezahlt den normalen Beitrag und nur die Behandlung dieser konkreten Krankheit wird ausgeschlossen. Da muss man sich dann gut überlegen, ob man dieses Risiko eingehen kann.

Oder man wird noch zu einem Arzt geschickt und muss Atteste bringen, oder die Versicherung hält nach Schweigepflichtentbindung mit dem Arzt Rücksprache. Und wenn die Versicherung einen Beitragszuschlag will, den man nicht akzeptiert ... man muss den Vertrag ja nicht abschließen, sondern kann dann auf diese Versicherung verzichten und sich anderweitig orientieren. Allerdings fragen viele Versicherungen in ihren Fragebögen, ob man schon mal von einer anderen Versicherung abgelehnt wurde. Die Schlinge zieht sich also allmählich zu - so dass man dann ggf. an Alternativen zur privaten Versicherung denken muss (wie gesetzliche Krankenkasse oder der Basistarif der privaten Krankenkasse, der allerdings auch recht teuer ist, aber nicht von dem Ergebnis einer Gesundheitsprüfung abhängig).

Übrigens wird in der Regel in den Fragebögen auch nach dem Rauchen gefragt, was Einfluss auf die Beitragshöhe haben kann!

Manche Krankenversicherungen bieten auch Tarife ohne oder mit vereinfachter Gesundheitsprüfung an – dann aber wohl zu eher ungünstigen Konditionen, weil sich dort die „schlechten Risiken“ versammeln. Ist die Prämie trotzdem günstig, sollte man dennoch

vorsichtig sein, denn in einem solchen Tarif ist das Risiko für starke Prämiensteigerungen in den nächsten Jahren natürlich besonders groß.

Für SDLs ohne Vorerkrankungen kann es sich lohnen, einen jährlichen Eigenanteil zu vereinbaren. Man bezahlt dann seine Arztrechnungen und Medikamente bis zu einer vereinbarten Maximalsumme selbst, spart aber an Beitrag. Schöpft man die volle Eigenbeteiligung nicht aus, ist dies dann meist ein gutes Geschäft. Den Versicherungen erspart es viel Verwaltungsaufwand (und Kosten), nicht mit kleinen Rechnungen konfrontiert zu werden, und daher sind solche Tarife durchaus attraktiv, wenn nicht von vornherein schon absehbar ist, dass die vereinbarte Eigenbeteiligung Jahr für Jahr überschritten wird.

Viele Tarife sehen inzwischen vor, dass man in jüngeren Jahren etwas höhere Beiträge bezahlt, um vermehrt Altersrückstellungen zu bilden, um dann im Alter (z.B. als Rentner) nicht extrem hohe Zahlungen leisten zu müssen – auch vor dem Hintergrund, dass schon absehbar ist, dass aufgrund der demographischen Entwicklung in Deutschland sowie dank des medizinischen Fortschritts die Beiträge in der privaten Versicherung in Zukunft stark (und wohl noch stärker als bisher) ansteigen werden, zumal hier auch die politischen Eingriffs- und Gestaltungsmöglichkeiten nicht in dem Umfang bestehen wie in der gesetzlichen Krankenkasse.

Höhere Beiträge in jungen Jahren für eine spätere Beitragsreduktion im Alter mögen daher im Grundsatz sinnvoll sein – eine SDL mit Migrationshintergrund, die später wieder ins Heimatland zurückkehren möchte, aber auch eine (deutsche oder nicht-deutsche) SDL, die später einmal in Deutschland einer Tätigkeit nachgehen möchte, die sie ohnehin in die gesetzliche Krankenkasse zwingt, braucht an eine Beitragsreduktion im Alter aber nicht zu denken und kann daher die teureren Tarife mit erhöhten Altersrückstellungen meiden.

Die Materie ist inzwischen also so komplex, dass eine Privatperson – ob mit oder ohne Migrationshintergrund – bei der Auswahl der privaten Krankenversicherung und des richtigen Tarifes völlig überfordert ist. Auf keinen Fall sollte man einfach irgendeine private Versicherung anrufen und dort gleich einen Vertrag abschließen, sondern sich umfassend und unabhängig beraten lassen. Vielleicht bekommt man die gleiche Leistung anderswo für weniger Geld, oder es werden einem Versicherungsbausteine aufgezwungen, die man gar nicht benötigt? Unwissen kann schnell ausgenutzt werden, zumal die Versicherungsvertreter und –verkäufer ja Provisionen bekommen.

Theoretisch kann man Krankenversicherungs- und Tarifvergleiche auch selbst im Internet durchführen. Eine Privatperson ohne Vorkenntnisse auf diesem Gebiet, womöglich noch mit Migrationshintergrund, dürfte aber angesichts der Komplexität des Sachverhalts und mangels Hintergrundwissen damit überfordert sein.

Am besten wendet man sich als Privatversicherungs-Interessent an einen unabhängigen (Kranken-)Versicherungsmakler (der also nicht für eine spezielle Krankenversicherung arbeitet). Dank der modernen Computertechnologie kann er aus den Angeboten der verschiedenen Versicherungsunternehmen und den verschiedenen Tarifen – also Tausenden von denkbaren Kombinationen – die individuell sinnvollste und kostengünstigste Versicherung herausfiltern.

Meistens kostet diese Dienstleistung den Versicherungsinteressenten nicht einmal Geld (das sollte man sicherheitshalber aber vorher abklären), denn der Versicherungsmakler lebt von den Provisionen, die er für abgeschlossene Versicherungen einmalig oder auch dauerhaft erhält, so lange die Versicherung besteht.

Man kann daher auch mehrere unabhängige Makler aufsuchen und sich daher unterschiedliche „optimierte“ Angebote einholen. Nicht das absolut billigste, sondern das auf den individuell notwendigen Bedarf optimal zugeschnittene Versicherungspaket mit einem relativ günstigen Beitrag und geringsten Beitragssteigerungsrisiko in den nächsten Jahren ist das sinnvollste. Neben der aktuellen Beitragshöhe zum gegebenen Zeitpunkt spielt nämlich auch eine Rolle, wie die Geschäftsentwicklung der betreffenden Versicherung aussieht, ob sie unterfinanziert ist oder wirtschaftlich gut dasteht, ob in den nächsten Jahren eher stabile Beiträge oder starke Beitragssteigerungen zu erwarten sind – alles dies sind Informationen, die man sich als SDL auch mit Internetanschluss kaum selbst erarbeiten kann. Erfahrene, seriöse Makler würden auch solche Aspekte bei ihren Angeboten berücksichtigen.

Auch für den Einstieg in die private Versicherung gibt es Erleichterungen für Personen, die der privaten Krankenversicherung zuzuordnen sind und trotz bestehender Versicherungspflicht in der privaten Krankenversicherung bisher keinen Vertrag abgeschlossen haben. Bis zum 31.12.2013 wird auf den sonst in diesen Fällen üblichen Prämienzuschlag verzichtet.

Außerdem gibt es ab 1.8.2013, und zwar dauerhaft installiert und nicht nur bis zum 31.12.2013 begrenzt, einen Notlagentarif für säumige Beitragszahler (nach vorausgehendem Mahnverfahren), der einen reduzierten Leistungsumfang vorsieht, die Akutbehandlung aber sicherstellt. Er soll Menschen mit akuten finanziellen Notlagen zugutekommen, die den normalen Beitrag zur Versicherung vorübergehend nicht bezahlen können.

Hinweis:

Es gibt inzwischen einige private Krankenversicherungen speziell für Prostituierte. Einfach mal danach googeln;

z.B. <http://www.6profiscare.de/> (Internetseite in vielen Sprachen einstellbar)

<http://www.krankenversicherung-prostituierte.de/>;

daneben gibt es auch Angebote von Versicherungsmaklern speziell für Prostituierte.

Auch eine sog. **Europäische Krankenversicherung (EUKV)** (siehe Google bzw. Wikipedia) könnte für bisher unversicherte FSW eine vergleichsweise kostengünstige Versicherungsmöglichkeit darstellen.

### **(Incoming)-Reisekrankenversicherungen**

Ausländische Besucherinnen, die nur für begrenzte Zeit einreisen oder immer wieder hin- und herpendeln, können als Besucher (!) auch auf Reisekrankenversicherungen zurückgreifen. Dies gilt für Personen aus Nicht-EU-Ländern ebenso wie für Personen aus EU-Ländern, die über

keine EHIC verfügen (weil sie nicht EHIC-berechtigt sind, also weil sie im Heimatland nicht bzw. nicht mindestens ein Jahr lang gesetzlich versichert waren).

**Wichtiger Hinweis in diesem Zusammenhang:**

**Wer aus einem Nicht-EU-Land einreist und keine Arbeitserlaubnis in Deutschland besitzt (z.B. weil er als Tourist eingereist ist), darf keiner Berufstätigkeit in Deutschland nachgehen und daher auch nicht im Paysex arbeiten!**

Reisekrankenversicherungen sind auf keinen Fall auf Dauer angelegt und decken je nach Versicherung einen Zeitraum manchmal nur bis 3 Monaten, eventuell aber auch länger ab (bis 1 Jahr). Die Beiträge sind im Vergleich zu privaten Vollversicherungen recht günstig, allerdings bezahlen diese Versicherungen meistens nur die absolut notwendige unaufschiebbliche Behandlung (gewissermaßen als Notversorgung).

Vorerkrankungen können auch hier eine Rolle spielen bzw. ausgeschlossen werden. Das macht insofern Sinn, um zu verhindern, dass auf der Basis solcher Reisekrankenversicherungen ausländische Personen eigens zur Behandlung bestehender Krankheiten nach Deutschland einreisen --- denn wenn das passieren würde, müssten die Beiträge exorbitant höher kalkuliert werden. Der Ausschluss der Behandlung von bestehenden Vorerkrankungen ist daher notwendig, um die vergleichsweise günstigen Beiträge halten zu können. Es ist wichtig, auf die genauen Formulierungen in den Versicherungsbedingungen zu achten, vor allem auch was Vorerkrankungen anbelangt.

Auch neuen Zahnersatz wird man mit einer solchen Versicherung nicht erhalten – außer Reparaturen an schon vorhandenem Zahnersatz. Die Frage ist insofern von Relevanz, weil manche Clubs beim Einchecken auf einen ästhetisch ansprechenden (Front-)Zahnzustand achten – soweit für die Rezeptionistin beurteilbar.

Die Behandlung von Zahnschmerzen ist natürlich abgesichert.

Wegen dieser vielen Einschränkungen sollte man sich die Versicherungsbedingungen auch genau anschauen, ob das im Einzelfall infrage kommt und ausreicht. Es ist wirklich notwendig, diese Bedingungen Wort für Wort zu analysieren und zu verstehen, damit man später keine bösen Überraschungen erlebt, weil man manche Einschränkungen übersehen hat.

Ein Vergleich zwischen verschiedenen Incoming-Versicherungen wird schwieriger sein als bei der privaten Krankenversicherung, da sich unabhängige Versicherungsmakler kaum intensiv, wenn überhaupt, mit den für sie unattraktiven Reisekrankenversicherungen beschäftigen werden. Hier kann man sich daher eher der Hilfe des Internets bedienen, aber beispielsweise auch an den ADAC wenden, der auch solche Versicherungen vermittelt.

Auch im Heimatland werden solche Versicherungen angeboten oder (wenn ein Visum erforderlich ist) bei der Visaerteilung in der Deutschen Botschaft sogar gefordert. Die Seriosität der Anbieter z.B. vor einer deutschen Botschaft ist aber unter Umständen schwer zu beurteilen.

Wichtig ist, dass es sich um eine „**Incoming-Versicherung**“ handelt, also für Ausländer, die nach Deutschland kommen, nicht um eine Reisekrankenversicherung, die Deutschen im Ausland Schutz gewährt. Das darf man vor allem bei Recherchen im Internet nicht verwechseln. Wenn man das Stichwort „Reise-Krankenversicherung“ eingibt, wird man daher vor allem auf Versicherungen für deutsche Reisende treffen.

Es ist nochmals zu betonen, dass eine solche „Incoming“-Reisekrankenversicherung keinen vollwertigen „Rundumschutz“ wie eine gesetzliche oder private Krankenversicherung darstellt. Sie bietet aber eine preisgünstige Basisabsicherung für Notfälle und ist daher allemal besser als das Risiko des „Unversichertseins“. **Sofern Versicherungspflicht in Deutschland besteht, reicht eine solche Incoming-Versicherung nicht aus: sie erfüllt nicht die Voraussetzungen der gesetzlichen Versicherungspflicht!**

Sofern die Incoming-Versicherung erst in Deutschland abgeschlossen wird, geht dies oft (z.B. beim ADAC) von Ausnahmefällen abgesehen gar nicht selbst; man braucht stattdessen eine deutsche Person (quasi als „Einladenden“), der die Versicherung für den Versicherten abschließt, die dann „Besucherstatus“ hat, und bei Bedarf dann eventuelle Rechnungen einreicht und das Geld erstattet erhält. Die versicherte Person braucht in solch einem Fall also eine in Deutschland wohnende Vertrauensperson (die muss aber nicht unbedingt deutsche Staatsangehörigkeit haben, kann also auch eine Bekannte oder Kollegin sein), über die das läuft. Dies ist jedenfalls bei den ADAC-Incoming-Versicherungen der Fall, bei anderen Firmen mag das anders sein, und wenn man eine Reisekrankenversicherung für Deutschland schon im Heimatland abschließt, tritt dieses Problem sowieso nicht auf, weil man sich dann sowieso selbst versichert.

Wenn die Incoming-Versicherung schon vor der Einreise in Deutschland abgeschlossen wird, gilt sie bereits ab der Einreise (und auch während der Reise, sobald der Reisende das Gebiet des Heimatlandes verlassen hat). Wenn sie erst nach Eintreffen in Deutschland abgeschlossen wird, ist eine Karenzzeit von etwa einer Woche einzuplanen, bevor der Krankenversicherungsschutz einsetzt. Damit wollen die Versicherungen verhindern, dass sich Personen erst versichern lassen, wenn sie bereits gesundheitliche Probleme haben und medizinische Hilfe in Anspruch nehmen wollen. Die Formalitäten beim Abschluss der Versicherung durch eine Vertrauensperson („einladende Person“) sind vor der Einreise wesentlich einfacher als nach der Einreise. Versicherungsnehmer ist die einladende Person (Vertrauensperson).

## Zusammenfassung

Nachfolgend einige grobe und rechtlich unverbindliche Hinweise zum Krankenversicherungsschutz in Deutschland (es wird keine Haftung für die Korrektheit der Angaben übernommen; zu manchen Detailfragen bestehen teilweise auch unterschiedliche Rechtsauffassungen).

- Grundsätzlich besteht in Deutschland Krankenversicherungspflicht, außer für Besucher.
- Besucher aus der EU: wer im Heimatland krankenversichert ist, hat eventuell Anspruch auf die Europäische Krankenversicherungskarte (EHIC), womit auch in Deutschland eine Kostenübernahme für notwendige Untersuchungen/Behandlungen im Rahmen der Grenzen der gesetzlichen Krankenversicherung gewährleistet ist. Dies gilt allerdings nur, wenn man nicht „offiziell“ in Deutschland arbeitet – denn ansonsten wäre man *in Deutschland* selbst krankenversicherungspflichtig (d.h. je nach Situation gesetzliche oder private Krankenversicherung): **Personen, die in Deutschland arbeiten, unterliegen nämlich dem deutschen Sozialversicherungsrecht. Der Wohnort ist dafür nicht entscheidend; Anknüpfungspunkt ist der Arbeitsort.**

Im Falle der Vorlage der EHIC erfolgt die Abrechnung der Ärzte über ein spezielles Formular mit lokalen deutschen Krankenkassen. Wenn Arztpraxen über das recht komplizierte Prozedere nicht informiert sind, sollen sie sich bei einer größeren örtlichen Krankenkasse erkundigen. Wer die EHIC im Heimatland vergessen hat, kann sich von seiner heimischen Krankenkasse eine sogenannte „provisorische Ersatzbescheinigung“ zusenden lassen (ggf. auch per Fax oder Email).

- In allen anderen Fällen mit Besucherstatus (d.h. keine deutsche Krankenversicherung, keine Krankenversicherung im Heimatland/keine Europäische Krankenversicherungskarte) ist man *tatsächlich unversichert* und muss alle ärztlichen und zahnärztlichen Behandlungen selbst bezahlen, und zwar nach der (im Vergleich zur gesetzlichen Krankenkasse) in den meisten Fällen deutlich teureren privaten Gebührenordnung.

EU-Unionsbürger, die nicht offiziell arbeiten, aber erstmals auf Arbeitssuche in Deutschland sind, sind von der gesetzlichen Krankenversicherung ebenso ausgeschlossen wie Unionsbürger, die keine Arbeit (weder selbständig noch unselbständig) aufnehmen wollen. Sie dürfen also nicht in die gesetzliche Krankenversicherung, wenn sie nicht offiziell erwerbstätig sind.

- Erfolgt eine Arbeitsaufnahme in Form einer selbständigen Tätigkeit und bestand eine Vorversicherung in einem Unionsland, dann kann eine gesetzliche Krankenversicherung zu einem Monatsbeitrag von ca. 300 Euro abgeschlossen werden, der auf Antrag reduziert werden kann (Alternative wäre in diesem Fall dann eine private Krankenversicherung).



- Schon eine geringfügige (offizielle) abhängige Beschäftigung (ein kleiner Minijob, auch deutlich unter 450 Euro/Monat) eröffnet den *freiwilligen* Zugang zur gesetzlichen Krankenversicherung gegen einen relativ geringen Monatsbeitrag.
- Familienangehörigkeit mit einem Mitglied der gesetzlichen Krankenkasse, Daueraufenthalt (nach 5 Jahren, an Anmeldung gebunden), unfreiwillige Aufgabe einer versicherungspflichtigen Tätigkeit usw. sind weitere Umstände, die eine Versicherung in der gesetzlichen Krankenversicherung ermöglichen.
- Nicht alle Unionsbürger erfüllen also die Voraussetzungen für die Aufnahme in die gesetzliche Krankenversicherung. Wenn sie (offiziell) selbständig arbeiten und deshalb aber in Deutschland grundsätzlich krankenversicherungspflichtig sind, bleibt ihnen ansonsten nur die Möglichkeit der Versicherung in einer privaten Krankenkasse.
- Wenn man sich als Unionsbürger besuchsweise in Deutschland aufhält und nicht arbeitet (und damit offiziell auch nicht der Krankenversicherungspflicht in Deutschland unterliegt), und auch keinen Anspruch auf die EHIC hat (z.B. weil die entsprechenden Voraussetzungen dafür im Heimatland nicht erfüllt sind), oder Besucher aus einem Nicht-EU-Land ist, dann ist man in Deutschland unversichert und damit Selbstzahler (siehe oben). Das ist das Problem, das viele ausländische SDLs haben, die sich in Deutschland besuchsweise aufhalten und inoffiziell arbeiten.

Um sich vor den größten Risiken abzusichern, kann man in diesen Fällen im Heimatland Reisekrankenversicherungen oder in Deutschland sog. Incoming-Reisekrankenversicherungen abschließen oder durch eine („einladende“) Kontaktperson abschließen lassen (man ist dann „Gast“ dieser Kontaktperson).

Derartige Versicherungen sichern wenigstens akute Krankheiten und Notsituationen ab und sind für junge Frauen wesentlich billiger als Vollversicherungen. *(Im rechtlichen Sinne stellen diese Reisekrankenversicherungen aber keinen Ersatz für eine gesetzliche Krankenkasse oder eine private Krankenversicherung dar, wenn man in Deutschland aufgrund der Erwerbstätigkeit tatsächlich versicherungspflichtig ist. Eine solche Reise- oder Incoming-Krankenversicherung dient also nur dem Schutz für ansonsten unversicherte Personen in akuten Krankheitsfällen, schützt aber nicht vor rechtlichen Problemen wie eventuellen Nachzahlungen, wenn sich später herausstellt, dass man aufgrund von Erwerbstätigkeit offiziell in einer gesetzlichen oder privaten Krankenkasse versicherungspflichtig gewesen wäre).*

- In unklaren Fällen sollte man sich beraten lassen z.B. bei Beratungsstellen für SDLs oder für Migranten oder bei Krankenkassen selbst. Dabei ist zu beachten, dass Krankenkassen rückwirkend Beiträge für die Vergangenheit zzgl. 1 % Säumnis-Zuschlag pro Monat einfordern können, wenn man bereits zuvor versicherungspflichtig war, sich aber nicht versichert hat.

## Hinweis:

### Kostenlose medizinische Hilfe für Unversicherte in Notlagen

Ausgehend von der Problematik, dass sich eine unbekannte Anzahl Menschen illegal („ohne Papiere“) in Deutschland aufhält, die sich nicht trauen, notwendige medizinische Versorgung in Anspruch zu nehmen, weil sie fürchten, ihr illegaler Aufenthalt würde dadurch „aufgedeckt“ – mit allen Konsequenzen bis hin zur Ausweisung –, wurden auf ehrenamtlicher/karitativer Basis in vielen größeren Städten Hilfesysteme etabliert, um diesem Personenkreis kostenlos und bei Bedarf auch anonym unbedingt benötigte ärztliche Hilfe zukommen zu lassen.

Seit einigen Jahren sind zwar Regelungen etabliert, nach denen Medizinalberufler Illegale nicht mehr den Behörden melden müssen und dürfen (Schweigepflicht), und auch im Einzelfall zahlungspflichtige Sozialämter dürfen im Rahmen einer „erweiterten Schweigepflicht“ die zwecks Zahlung erhobenen Daten nicht an die Ausländerämter weiterleiten, so dass Personen, die sich illegal in Deutschland aufhalten und medizinische Hilfe benötigen, eigentlich vor Aufdeckung und Abschiebung geschützt sind.

Dennoch blieben Angst und Misstrauen vor Behörden und auch die Probleme mit den Kosten für ärztliche Leistungen – und daher wurden unter karitativen, humanitären, mildtätigen, religiösen oder anderen Motivationen heraus verschiedene Hilfesysteme gegründet, an die sich die Betroffenen wenden können, wenn sie medizinische Hilfe benötigen, falls erforderlich auch anonym, bzw. nicht in der Lage sind, die Behandlungen selbst zu bezahlen.

EU-Bürger halten sich allerdings immer legal in Deutschland auf (es sei denn, sie wurden wegen schwerer Straftaten ausgewiesen) und sind daher nicht die originären Adressaten dieser medizinischen Hilfesysteme. Da viele EU-Bürger vor allem aus östlichen EU-Ländern aber nicht krankenversichert sind (weder im Heimatland über die EHIC noch in Deutschland), haben sich diese Hilfesysteme inzwischen auch diesen legalen (und daher nicht auf Anonymität fixierten) Personengruppen angenommen.

Somit besteht auch für nicht krankenversicherte EU-Bürger die Möglichkeit, im Bedarfsfall bei diesen Organisationen kostenlose medizinische Hilfe zu erhalten.

Dies ist jetzt kein Anlass, sich auf diese Hilfesysteme zu verlassen und auf eine Versicherung (z.B. wenigstens in Form einer Reisekrankenversicherung oder Incoming-Versicherung) zu verzichten. Erstens haben manche Organisationen nur wenige Stunden Sprechzeit in der Woche (z.B. *ein* Vormittag oder *ein* Nachmittag pro Woche) – bei akuten Erkrankungen wird man nicht so lange warten können.

Zweitens arbeiten diese Organisationen, die daran beteiligten Ärzte usw. ehrenamtlich (während ihre Kosten, z.B. Praxiskosten, in dieser Zeit weiterlaufen), bzw. werden (ebenso wie Sachkosten) von Spenden bezahlt. Wenn das System ausgenutzt wird von Patienten, die es

nicht *wirklich* nötig haben, bricht es irgendwann zusammen. Man muss immer im Hintergrund bedenken, dass diese Organisationen ursprünglich in Hinblick auf illegale gegründet wurden, um diesen dringend benötigte Mindestversorgung zugänglich zu machen, die auf offiziellem Wege vor einigen Jahren nicht zu erhalten war bzw. zur Abschiebung hätte führen können. Wenn sich diese Systeme nun auch dem Problem der vielen nicht-versicherten EU-Bürger aus Osteuropa annehmen, stoßen sie schnell an Grenzen, wenn sie auch von Personen in Anspruch genommen würden, die es eigentlich nicht nötig hätten, weil sie z.B. finanziell in der Lage wären, sich in der einen oder anderen Weise krankenzuversichern, oder so vermögend sind, dass sie Krankheitskostenrisiken bis zu einer bestimmten Höhe selbst tragen können.

Es wäre daher vorsichtig ausgedrückt unfair, wenn eine gut verdienende, etablierte und vermögende SDL, nur um Krankenversicherungskosten zu sparen oder *überschaubare* Arztkosten im Krankheitsfall, die Dienste solcher Institutionen in Anspruch nehmen würde. Gleichwohl sind aber auch Fallkonstellationen denkbar, in denen es angemessen, verständlich oder auch empfehlenswert ist, dass sich eine unversicherte SDL an eine solche Organisation wendet; z.B. wenn ihre finanzielle Lage aus welchen Gründen auch immer so schlecht ist, dass sie sich nicht in selbst finanzierte medizinische Versorgung begeben kann, oder wenn Behandlungen notwendig sind, die ihre finanziellen Möglichkeiten überschreiten.

Wie bereits oben erwähnt, kann sie sich bei STDs (und Tuberkulose) aufgrund der Vorgaben des Infektionsschutzgesetzes an das Gesundheitsamt wenden; auch manche Impfungen werden von Gesundheitsämtern kostenlos erbracht (normalerweise aber nicht: HBV, HPV; jedenfalls sind die Impfstoffkosten selbst zu tragen); weitergehende (kostenlose) Behandlungen wird eine SDL im Gesundheitsamt aber normalerweise nicht erhalten können – allenfalls Beratung.

Sofern sich eine SDL mangels Versicherung und Geld/liquide Mittel keine private medizinische Behandlung leisten kann, könnte sie sich an die oben genannten karitativen Organisationen wenden (wobei das auf dem „Land“ wegen der weiten Wege schwierig wird, in großen Städten sind die Chancen günstiger).

Ohne Anspruch auf Vollständigkeit sollen an dieser Stelle nur zwei solcher Organisationen erwähnt werden, da diese in vielen größeren Städten präsent sind. Es kann auf regionaler Ebene noch einige ähnliche Netzwerke geben, letztendlich sollte eine SDL, die ein entsprechendes Problem hat und eine solche Hilfemöglichkeit für sich oder Kolleginnen sucht, bei Beratungsstellen (oder auch der STD-Beratung im Gesundheitsamt) nachfragen oder im Internet recherchieren.

### **Malteser Migranten Medizin (MMM) (ärztliche Sprechstunden)**

Internetseite:

**<http://www.malteser-migranten-medizin.de/>**

Die Malteser-Migranten-Medizin bietet an ihren Standorten kostenlose medizinische Untersuchung und Behandlung – allerdings in der Regel nur an einem Vor- oder Nachmittag in der Woche. Je nach Standort kann auch eine telefonische Anmeldung erforderlich sein. Dies ist also eher etwas für planbare medizinische Angelegenheiten, nicht für unaufschiebbliche Nothilfe in akuten Fällen.

Die aktuellen Sprechstundenzeiten und Orte (Adressen) und ggf. weitere Modalitäten (wie ggf. erforderliche Anmeldung/Terminierung) können im Internet abgerufen werden (s. oben genannte URL).

An dieser Stelle daher (falls kein Internet zur Verfügung steht) nur die Telefonnummern (Stand Anfang 2014):

Augsburg – 0821 45 51 90 03

Berlin – 030 82 72 26 00

Darmstadt – 06151 40 61 16

Frankfurt/Main – 069 94 21 05 0

Fulda – 0170 86 28 32 3

Hamburg – 040 25 46 - 12 08

Hannover – 0511 169 – 5430 oder -5431

Köln – 0221 94 97 60 - 42 (auch zahnärztliche und kinderärztliche Sprechstunde)

Mannheim – 0621 32 49 14 89

München – 089 43 60 84 11 (auch zahnärztliche und kinderärztliche Sprechstunde)

Münster – 0251 97 12 10

Osnabrück – 0541 326 – 4779

(außerhalb der Sprechstunde: 0541 50 522 – 0)

Stuttgart – 0711 22 07 02 18 (außerhalb der Sprechstunde: 0711 92 58 2 – 39)

(alle Angaben ohne Gewähr – außerdem können sich Telefonnummern im Laufe der Zeit ändern).

## **Medibüros / Medinetzwerke (Vermittlungssystem zu kostenloser Behandlung)**

Internetseite:

**<http://medibueros.m-bient.com/>**

Weitergehend sind die Möglichkeiten, die **Medibüros** und **Medinetzwerke** bieten:

Im Unterschied zu den festen, aber sehr eingeschränkten Sprechstunden der Malteser handelt es sich hier um Büros und Netzwerke, in denen die Patienten an den im konkreten Fall benötigten Netzwerkpartner, z.B. einen Facharzt einer bestimmten Fachrichtung oder auch ein Krankenhaus, vermittelt werden. Es handelt sich also um Vermittlungsstellen für kostenlose medizinische Hilfe. Die Medibüros selbst behandeln *nicht*, sondern vermitteln!

Die Behandlung erfolgt dann dort für den Betroffenen kostenlos – etwaige Sachkosten werden aus Spenden beglichen, die Ärzte und anderen Personen handeln in Bezug auf diesen Patienten in ihrer konkreten Institution ehrenamtlich. Somit besteht eine höhere Flexibilität (sowohl terminlich, z.B. in akuten Notfällen) als auch hinsichtlich der benötigten Fachrichtungen und Art der Hilfe (z.B. auch stationär) im Vergleich zum MMM-System der Malteser.

(Die Existenz dieser Medinetze sollte jetzt nicht den Eindruck hinterlassen, dass nicht auch viele Ärzte, die nicht in solchen Netzwerken organisiert sind, bereit seien, im Einzelfall kostenlos zu helfen – aber in den Medinetzen ist dies offiziell institutionalisiert und organisiert, was die Barrieren zur Inanspruchnahme medizinischer Leistungen in diesen Fällen absenkt).

Hier eine für den Sachstand Frühjahr 2014 aktuelle Liste der Medibüros/Medinetze:

Berlin (Büro für medizinische Flüchtlingshilfe): 030 – 69 46 74 6

Bielefeld (Medizinische Flüchtlingshilfe Bielefeld): 0521 – 78 71 52 45

Bochum (Medizinische Flüchtlingshilfe Bochum e.V.): 0234 – 23 54 64

Bonn (MediNetzBonn e.V.): 0228 – 69 52 66

Bremen (MediNetz Bremen): 0421 – 79 01 95 9

Dortmund (Medinetz Dortmund): 0176 – 42 03 02 11

Dresden (Medinetz Dresden): 0177 – 17 36 78 1

Düsseldorf (MediNetz Düsseldorf): 0211 – 72 13 95 12

Erlangen (Medizinische Flüchtlingshilfe Erlangen): 0176 – 38 20 24 64

Essen (Medinetz Essen e.V.): 0201 – 22 00 41 9 / 0178 – 19 82 99 5

Freiburg (Medinetz Freiburg): 0761 – 20 88 33 1

Gießen (Medinetz Gießen): 0177 – 62 60 97 1

Göttingen (Medizinische Flüchtlingshilfe Göttingen e.V.): 0551 – 55 766

Hamburg (Medibüro Hamburg): 040 – 35 01 77 222

Hannover (Medinetz Hannover): 0511 – 21 53 03 1

Heidelberg/Mannheim (MediNetz Rhein-Neckar e.V.): 0157 – 75 43 88 15

Jena (MediNetz Jena): 0157 – 87 62 37 64

Karlsruhe (Menschenrechtszentrum Karlsruhe): 0721 – 66 48 79 86

Kiel (Medibüro Kiel): 01577 – 18 94 48 0

Koblenz (Medinetz Koblenz): 0176 – 29155642

Köln (Kein Mensch ist illegal): 0221 – 17 07 07 94

Leipzig (Medinetz Leipzig e.V.): 0341 – 12 59 84 1

Lübeck (AWO Integrationscenter): 01577 – 93 38 14 4

Magdeburg (Medinetz Magdeburg): 0151 – 19 53 27 63

Mainz (Medinetz Mainz e.V.): 0176 – 62 03 33 02

Marburg (MediNetz Marburg): 06421 – 40 70 273 oder 0160 – 93 80 84 57

München (Ärzte der Welt open.med): 089 – 45 20 76 56 01 77 – 51 16 96 5

Münster (Medinetz Münster): Email: [studies-muenster@ippnw.de](mailto:studies-muenster@ippnw.de)

Nürnberg (Medizinische Flüchtlingshilfe Nürnberg): 0171 – 54 70 00 3

Oldenburg (IBIS e.V.): 0441 – 88 40 16

Rostock (Medinetz Rostock e.V.): 0176 – 32 75 02 99

Tübingen (Medinetz Tübingen): 0174 – 68 38 66 5

Ulm (MediNetz Ulm e.V.): 0151 – 54 94 06 49

Alle Angaben ohne Gewähr; Stand Anfang 2014. Nähere Informationen sowie – falls vorhanden – Links zu den Seiten der einzelnen Medibüros und –netze auf der Internetseite:

<http://medibueros.m-bient.com/>

Auch in Städten, die hier nicht genannt sind, könnte es ähnliche Institutionen geben, die unter anderen Namen laufen; am besten nachfragen bei Beratungsstellen für Sexarbeiterinnen, Sozialdiensten, Gesundheitsämtern (STD-Beratung) oder auch Krankenkassen, ob/wo es so etwas gibt, sofern eigene Recherchen im Internet nicht möglich sind.

SDLs, die dies hier lesen, selbst aber derartiger Hilfe nicht bedürfen, weil sie krankenversichert oder gut situiert sind, sollten bei Bedarf Kolleginnen, die in „medizinischer Not“ sind und finanzielle Probleme haben, auf diese Möglichkeiten hinweisen.

## I.21 Antibiotikaresistente Gonokokken (*Neisseria gonorrhoeae*) und ihre möglichen Konsequenzen für die Zukunft der Sexarbeit

Resistente Gonokokken, die gegenüber keinem der verfügbaren Antibiotika mehr empfindlich sind, könnten sich im ungünstigsten Fall in den nächsten Jahren zu einem großen Problem für die Sexarbeit (SDLs und Kunden) entwickeln. (Wenn hier vereinfacht von „Gonokokken“ die Rede ist, ist damit stets der Erreger der Gonorrhoe, *Neisseria gonorrhoeae*, gemeint).

Ein sehr weitgehend resistenter Gonokokkenstamm (FC428) trat zunächst in Japan auf [s. **ANMERKUNG 10**] – übrigens ein Zufallsbefund im Rachen einer SDL [Ref. 171, 181]. Gegen Ceftriaxon und viele andere Antibiotika resistente Gonokokken sind inzwischen auch in mehreren Ländern Europas nachgewiesen, so in Norwegen, Schweden, England und Frankreich, FC428-Subklone (d.h. multiresistent mit kompletter Unwirksamkeit von Ceftriaxon) in Australien, Kanada, Dänemark und Frankreich. Aus Deutschland ist [vgl. Ref. 217] noch kein solcher Fall bekannt, allerdings hat sich ein Österreicher in München (beim Sex mit einem Mann) mit extrem resistenten Gonokokken angesteckt. Demnach ist oder war der hochgradig resistente Keim also effektiv auch schon in Deutschland präsent.

Der Ursprung der FC428-Stämme scheint in Ost-/Südostasien zu liegen. Da Ceftriaxon in Kombination mit Azithromycin meist als Standardtherapie eingesetzt wird (weil die meisten anderen Antibiotika sowieso bereits unwirksam sind), gilt vor allem eine kombinierte Resistenz gegen Ceftriaxon und Azithromycin als sehr kritisch.

Ein Gonokokkenstamm, der sowohl gegen Ceftriaxon wie auch gegen hohe Dosen (!) von Azithromycin resistent war, wurde 2018 in England entdeckt, gefolgt von zwei Fällen in Australien im gleichen Jahr. Zwei dieser drei Infektionen waren in Südostasien erworben worden. In Irland wurde 2018 eine Kombination aus Ceftriaxon- und mittelgradiger Azithromycin-Resistenz beschrieben, die ebenfalls auf den FC428-Stamm zurückging; die Infektion konnte dennoch mit Azithromycin (1 g) zur Ausheilung gebracht werden [Ref. 933]. Ein weiterer Fall mit Ceftriaxon- und mittelgradiger Azithromycin-Resistenz (Dänemark 2017) konnte zwar nicht mit einer Dosis von 1 g, aber anschließend mit einer Dosis von 2 g Azithromycin (neben 0,5 g Ceftriaxon) zur Ausheilung gebracht werden [Ref. 937].

Aus Frankreich wurde 2018 ein anderer, mit FC 428 verwandter Stamm mit Ceftriaxon- und mittelgradiger Azithromycin-Resistenz beschrieben, nachdem ein bereits in 2010 in Frankreich entdeckter hochgradig ceftriaxon-resistenter Stamm (F89, der erste Nachweis hochgradiger Ceftriaxon-Resistenz in Europa überhaupt) sich offenbar nicht halten konnte und wegen eingeschränkter biologischer Fitness wieder ausgestorben ist). Auch der Anteil cefixim-resistenter Isolate ging in Frankreich zwischen 2012 und 2014 wieder von 3,3 auf 1,2 % zurück [Ref. 934].

Niederländische Daten (Amsterdam 2012 - 2015) sprechen dafür, dass mittel- und hochgradige Azithromycin-Resistenz bei MSM viel häufiger vorkommt als bei Heterosexuellen; für Ceftriaxon ist der Unterschied viel geringer [Ref. 938]. Offenbar kursieren in der MSM-Szene resistentere Gonokokken als im Heterosex. Azithromycin-Resistenz für sich allein genommen ist allerdings



kein Problem, solange Ceftriaxon wirksam ist. Erst die Kombination aus beiden Resistenzen macht die Behandlung schwierig. Wie in den Beispielen gezeigt, konnten die Infektionen aber doch zur Ausheilung gebracht werden, ggf. durch höhere Dosen. In anderen Fällen kamen die Patienten nicht mehr zu Folgeterminen, was indirekt dafür spricht, dass sie symptomfrei wurden (was aber nicht unbedingt Ausheilung bedeutet).

Wie ist die Gefährdungslage in Europa einzuordnen?

Auch wenn die WHO bereits im Juni 2012 eine Warnung herausgegeben hat [vgl. Ref. 711, 712], darf man das sich jetzt aber nicht so vorstellen, als dass nun eine neue Seuche die Welt heimsucht, also als ob sich nun ein super-gefährlicher Gonokokkenstamm explosionsartig wie die Pest oder eine neue Grippevariante weltweit ausbreite.

Seit Jahren besteht in verschiedenen Regionen der Welt – wenn auch in regional unterschiedlichem Umfang – eine Tendenz, dass die Gonorrhoe-Erreger gegen immer mehr Antibiotika resistent werden. Die Therapieempfehlungen bzw. Leitlinien mussten daher schon seit Jahren an die Resistenzlage angepasst werden. Das alles ist also nichts Neues. Als Therapie der ersten Wahl hatten sich daher schon seit längerer Zeit Cephalosporine etabliert. Zuletzt hatten sich Ceftriaxon (zu spritzen) (auch in Kombination mit Azithromycin als Tablette) oder statt Ceftriaxon Cefixim (als Tablette) sehr bewährt, da es zunächst kaum Resistenzen gegen Ceftriaxon und Cefixim gab. Allmählich nehmen nun aber – was eigentlich nicht wirklich überrascht – die Resistenzen gegen die modernen Cephalosporine, auch gegen Cefixim, zu. Noch sind sie selten, je nachdem, wo und wen man untersucht. In manchen Studien lag die Resistenzquote in den letzten Jahren noch bei 0 %, in anderen im einstelligen Prozentbereich (7 % bei Männern, die Sex mit Männern haben, in Frankfurt/Main im Jahr 2009) [Ref. 171]. Europaweit hat sich die Lage, was die verminderte Empfindlichkeit gegenüber Cephalosporinen der 3. Generationen betrifft, im Jahr 2012 im Vergleich zu 2010 und 2011 sogar wieder etwas entspannt [Ref. 217].

Parallel dazu nehmen die Resistenzen der Gonokokken gegen das im STD-Bereich (auch gegen Chlamydien und Mykoplasmen) häufig eingesetzte Azithromycin zu (inzwischen 10 – 12 % Resistenzquote), ein leitliniengerechter Kombinationspartner für Ceftriaxon bei der Behandlung der Gonorrhoe [Ref. 582].

Im Jahr 2014 hat das Robert-Koch-Institut ein deutschlandweites Surveillance-System für resistente Gonokokken etabliert (GORENET) [Ref. 360]. Das Robert-Koch-Institut hält es inzwischen für notwendig, neben der Sicherung der Diagnose Gonorrhoe routinemäßig immer eine Resistenz-Bestimmung vorzunehmen [Ref. 582].

Aus Cefixim-resistenten Gonokokkenstämmen hatte sich nun in Japan ein Stamm entwickelt, der (neben Cefixim) auch gegen Ceftriaxon resistent ist – zusätzlich zu all den anderen, längst bekannten und in Therapieleitlinien eingearbeiteten „Sowieso-Resistenzen“ gegen alle anderen *üblichen* Antibiotika [Ref. 181]. Damit liegt im Endeffekt ein Keim vor, der gegen alle Antibiotika der damaligen Erstlinien- oder Standardtherapie resistent ist.

Das heißt dann aber noch nicht, dass die betreffenden Infektionen definitiv unbehandelbar werden. Die Behandlung wird dann aber schwieriger und langwieriger. Manchmal reicht eine Erhöhung der Antibiotika-Dosis – so konnte der Mann aus Schweden geheilt werden, der sich resistente Gonokokken im Rachen bei einem Sexkontakt in Japan eingefangen hatte. Auch das ist letztendlich nichts Besonderes: die Behandlung von Rachen-Gonorrhoe war schon immer komplizierter und verlangte ggf. höhere Dosierungen, weil es schwieriger ist, das Antibiotikum in ausreichender Konzentration an die Rachenschleimhaut zu bringen (im Vergleich zu urogenitalen Infektionen). Auch der aus dem Rachen einer SDL in Japan isolierte Gonokokken-Stamm, durch den die Welt auf dieses Thema aufmerksam wurde, wies noch Empfindlichkeiten gegenüber einigen wenigen Antibiotika auf, die dann ggf. intravenös verabreicht werden müssten [Ref. 171]. Daneben werden auch Gentamycine als Alternative zu Cephalosporinen vorgeschlagen [Ref. 174]. Es ist also keinesfalls so, dass Gonorrhoeen bereits jetzt als völlig untherapierbar einzustufen sind.

Einerseits hilft es oft, die Dosis des Standard-Antibiotikums zu erhöhen, um dann doch noch eine ausreichende Wirksamkeit zu erzielen. Parallel oder ergänzend muss dann eine individuelle Austestung im Labor erfolgen, um zu prüfen, gegen welche ggf. unüblichen oder selten eingesetzten Antibiotika doch noch Empfindlichkeit besteht. Dies verzögert dann natürlich eine effektive Behandlung. Einige der eventuell noch empfindlichen Antibiotika eignen sich auch nicht zur Behandlung der Rachen-Gonorrhoe, weil dort keine ausreichend hohen Konzentrationen des Antibiotikums erreicht werden können [Ref. 181].

Es ist also nicht plötzlich eine Super-Bakterie von Japan oder sonstwo auf die Welt gekommen, die sich nun pestartig über die Welt verbreitet, sondern die sich in den letzten Jahren häufenden Berichte über (weitgehend) resistente Gonokokken sind die absehbare Folgen einer seit Jahren anhaltenden graduellen Entwicklung hin zu vermehrten Resistenzen gegen die Cephalosporine der Erstlinien-Therapie.

Damit besteht grundsätzlich zurzeit kein Grund zur Panik. Es ist dennoch richtig und wichtig, dass die WHO Alarm geschlagen hat, denn nur so kann erreicht werden, dass das Problem weltweit wahrgenommen wird, mehr getestet wird, mehr geforscht wird, auch an neuen Antibiotika – denn die Entwicklung neuer Antibiotika war in den letzten Jahren und Jahrzehnten angesichts der Bemühungen um die auch finanziell viel lukrativeren anti(retro)viralen Medikamente stark vernachlässigt worden. Wenn sich dies jetzt ändert, ist das gut (auch für die Sexarbeit!). Die Grundlagenforschung hat längst einige Konzepte für ganz neuartige Antibiotika parat.

Worauf man sich aber in den nächsten Jahren einstellen muss ist, dass die sofort (bei Diagnosestellung) eingeleitete Standard-Antibiotika-Therapie häufiger versagen könnte. Die Therapie wird dann langwieriger (in Tagen gemessen), weil dann erst in einem Antibiogramm im Labor festgestellt werden muss, welche Antibiotika in welchen Dosierungen (ggf. Dosiserhöhung notwendig!) im konkreten Fall noch wirksam sind. Das kostet Zeit, damit auch Sexkarenz und Umsatzausfälle – und gilt natürlich auch für den privaten Partner, der immer mitbehandelt werden muss. Bei einem voll (!) wirksamen Antibiotikum, i.v./i.m. verabreicht im Sinne der Single-Shot-Therapie, kann man nämlich damit rechnen, dass die Gonokokken innerhalb von 24 Stunden eradiziert sind – und damit auch keine Ansteckungsfähigkeit mehr

besteht. Bei Resistenz oder eingeschränkter Empfindlichkeit bleibt natürlich auch die Infektiosität bestehen!

Das ist also das Szenario, auf das man sich in Deutschland jetzt erst mal einstellen muss. Von einer tödlichen Seuche, die sich pestartig über die Welt verbreitet (wie manchmal der Eindruck geschürt wird), kann also keine Rede sein.

Bisher handelt es sich bei den von extrem resistenten Gonokokken befallenen Personen in Europa – sofern bekannt – nur um Einzelfälle. Da nicht jede Gonokokkeninfektion zu Symptomen führt und vor allem im Rachenbereich häufig symptomlos verläuft, schließt dies aber nicht aus, dass die Lage auch unterschätzt werden kann.

Da aber andererseits bereits im Jahr 2010 in Europa hochresistente Gonokokken beobachtet wurden (so in Norwegen und im Juli 2010 bei einem Mann in Schweden, der sich allerdings in Japan angesteckt hatte [Ref. 156]), sowie ein Fall aus Frankreich), derartige Keime also schon fast seit einem Jahrzehnt in Europa sind, sieht es zurzeit nicht so aus, als dass sich diese hochresistenten Gonokokken *explosiv* verbreiten würden – sonst wären bisher mehr als nur wenige Einzelfälle bekannt geworden.

Auch ist es keinesfalls so, dass nur in Japan ein „Superkeim“ entstanden ist, der sich ausbreitet. Nicht alle bisher gefundenen hochresistenten (d.h. cefixim- und ceftriaxon-resistenten) Gonokokken gehen auf den Stamm aus Japan zurück. So ist beispielsweise der in Frankreich nachgewiesene, inzwischen aber wohl wieder erloschene resistente Stamm F89 unabhängig entstanden und geht auf andere Mutationen im Bakteriengenom zurück [Ref. 159]. Dies bedeutet, dass unabhängig voneinander an verschiedenen Orten auf verschiedene Weise Gonokokken hoch-resistent gegen die üblichen Antibiotika geworden sind; gerade diese Doppelresistenz gegen Cefixim und Ceftriaxon (bei „Sowieso“-Resistenzen gegen die übrigen Standardantibiotika) ist ja so kritisch.

Diese Daten aus Frankreich bestätigen aber die bereits oben dargelegte Feststellung, dass es sich bei diesen „extrem“ resistenten Gonokokken um eine graduelle Entwicklung handelt, die weltweit stattfindet und unabhängig voneinander dazu führte, dass in verschiedenen Weltregionen Gonokokken gegen die aktuellen Erstlinientherapien und auch ein breites Spektrum anderer Antibiotika resistent werden. Solche Linien können aber auch wieder aussterben (wie offenbar F89; vgl. Ref. 934).

Dass nachgewiesene Infektionen mit derartigen Gonokokken trotz der multiplen Entstehungsherde bisher auf Einzelfälle beschränkt blieben, lässt hoffen, dass es so schnell nicht zu einer explosiven Ausbreitung solcher Gonokokken kommt und daher Zeit bleibt, neue Therapiestrategien, Antibiotika und langfristig auch eine Impfung zu entwickeln. Überhaupt scheint Deutschland bisher relativ gut weggekommen zu sein, vor allem was die Cefixim-Resistenz betrifft, die in manchen anderen europäischen Ländern schon seit einigen Jahren die 15%-Quote überschreitet [Ref. 174]. Wie bereits dargelegt, hat sich die Lage in Europa in 2012 aber etwas entspannt [Ref. 217], in Frankreich zwischen 2012 und 2014 [Ref. 934].

Auch wenn also die Bedrohung der SDLs und Kunden durch hoch-resistente Gonokokken zurzeit noch als sehr niedrig eingeschätzt werden muss und sich die Bedrohungslage in jüngster Zeit nicht verschlechtert hat, kann diese sich unter Umständen ändern, auch wenn dies auf absehbare Zeit eher unwahrscheinlich ist.

Jeder, der mit Sexarbeit zu tun hat, sei es als SDL, als Kunde, Partner einer SDL oder Berater in Sachen Gesundheitsthemen, sollte sich daher ab und zu auf dem Laufenden halten, was die Verbreitung dieser resistenten Gonokokken und eventuelle Behandlungsoptionen in Deutschland, aber auch europaweit betrifft – gerade auch angesichts der Internationalität der Sexarbeit und Kundschaft –, um rechtzeitig die notwendigen Konsequenzen zu ziehen (s.u.).

Wegen dieser Internationalität (auf beiden Seiten!) könnte nämlich gerade der Sexarbeit eine Schlüsselrolle zukommen, wenn sich national oder europaweit eine Epidemie resistenter Gonokokken entwickelt. Die Sexarbeit könnte eine „Einflugschneise“ für diese Keime darstellen, von wo aus sie sich dann in die Allgemeinbevölkerung (und von dort aus wieder zurück in die Sexarbeit) verbreiten – im Sinne eines positiven Rückkoppelungsprozesses (Teufelskreis).

Ostasien und Südostasien scheint eine wichtige Herkunftsregion dieser Problemkeime darzustellen. Wie bereits oben erwähnt, wurde 2018 von drei Fällen hochresistenter Gonokokken-Infektionen berichtet (ein Fall aus Großbritannien, zwei Fälle aus Australien), von denen zwei in verschiedenen Ländern Südostasiens erworben wurden. Es handelte sich um die Kombination aus einer Resistenz gegen Ceftriaxon in Kombination mit einer Resistenz gegenüber selbst sehr hohen Dosen von Azithromycin. Der englische Patient konnte dennoch erfolgreich mit anderen Antibiotika therapiert werden [Ref. 915].

Aufgrund ihrer guten Therapierbarkeit (mit Antibiotika binnen weniger Tage, oftmals sogar mit einer hohen Einmaldosis Antibiotika!) war die Gonorrhoe bisher im Kontext von Sexarbeit nicht wirklich mit großen Ängsten besetzt (anders als z.B. HIV, Hepatitis oder auch die Syphilis). Sie wurde nicht als medizinisch gefährlich wahrgenommen, sondern eher als unangenehme, aber (medikamentös) beherrschbare akzeptable Begleiterscheinung der Sexarbeit – ein Risiko, mit dem SDL und Kunde leben müssen.

Da für die Gonorrhoe in Deutschland keine Meldepflicht besteht, liegen keine Zahlen zur Häufigkeit vor. Lediglich in Sachsen gibt es eine Labormeldepflicht; dort wurde eine Verdoppelung der gemeldeten Gonokokkeninfektionen zwischen 2003 und 2011 beobachtet [Ref. 217], gefolgt von einem weiteren starken Anstieg in 2012 und Stagnation auf hohem Niveau in 2013 [Ref. 360]. Auch andere Industrienationen melden Hinweise auf eine Zunahme der Erkrankungen, wobei vor allem Jugendliche und junge Erwachsene betroffen sind [Ref. 217].

Nach Schätzungen erkranken in Deutschland etwa 3 bis 7 % aller SDLs pro Jahr an einer Gonorrhoe (s. Kapitel I.13). Problematisch ist auch die hohe Dunkelziffer aufgrund symptomloser Infektionen im genitalen Bereich bei Frauen wie auch im Rachen.

Langjährige Sexarbeiterinnen haben somit ein recht hohes Risiko, schon mindestens einmal – bemerkt oder unbemerkt! – eine Gonorrhoe gehabt zu haben (und im ungünstigsten Fall symptomlos chronisch infiziert zu sein), auch wenn das Infektions-/Erkrankungs-Risiko bei Berufsanfängerinnen am höchsten zu sein scheint [s. Ref. 141 und 166].

Abgesehen von den Unannehmlichkeiten der damit verbundenen Symptome (sofern solche überhaupt auftraten) lag die “Bedrohung” der SDLs durch Gonorrhoe bisher eher im wirtschaftlichen als im medizinischen Bereich (vorübergehender Umsatzausfall, „unfreiwilliger Urlaub“ während der Therapie bzw. in der Zeit der Infektiosität). Etwas anders liegt die Situation bei den Kunden, die durch die bei ihnen meist sehr heftige oder eindeutige Symptomatik zu einem peinlichen Arztbesuch gezwungen werden und womöglich in Erklärungsnot gegenüber ihrer privaten Partnerin geraten. Antibiotika sind ja nicht freiverkäuflich, sondern rezeptpflichtig, d.h. man kommt um einen Arztbesuch nicht herum, um an die Antibiotika heranzukommen, auch wenn die Diagnose aufgrund der Symptome, der eingegangenen Risiken und des Zeitablaufs eigentlich naheliegend ist.

Seit es Internet gibt, kann sich die private Partnerin beispielsweise schnell die Information verschaffen, dass man sich Gonorrhoe nicht auf der (Herren-)Toilette oder bei ähnlich harmlosen Gelegenheiten holen kann [vgl. **ANMERKUNG 62**].

Die privaten Risiken aus einer außerehelich, z.B. bei einer SDL erworbenen Gonorrhoe werden aber wesentlich größer werden, wenn diese nicht mehr rasch binnen weniger Tage zur Ausheilung gebracht werden kann und ein paar Tage Sexkarenz dann nicht mehr ausreichen, die Infektion zu verschweigen (z.B. weil die Erstlinien-Antibiotika nicht anschlagen und erst das Antibiogramm abgewartet werden muss, bis weiter therapiert werden kann).

Die “Bedrohung” durch Gonorrhoe lag also bisher primär im außermedizinischen Bereich. Dies ändert sich, wenn bei bestehender Infektion kein wirksames Antibiotikum mehr zur Verfügung stehen sollte (noch ist es nicht so weit!). Die bisher so belanglose, als “Berufs”- oder „Freier“-Risiko akzeptierte Gonorrhoe könnte dann zu einem Problem werden, dem mehr Aufmerksamkeit zukommt als z.B. HIV oder HPV. Von möglichen Komplikationen z.B. durch Chronifizierung, aufsteigende Infektionen usw. abgesehen dürfte vor allem die wochenlang anhaltende Symptomatik einer nicht therapierbaren Infektion die Betroffenen schwer beeinträchtigen, gleichzeitig verbunden mit weiter bestehender Infektiosität und Sexkarenz. SDLs könnten daher für Wochen und Monate, unter Umständen sogar dauerhaft “berufsunfähig” sein, erstens wegen ihrer Beschwerden, zweitens wegen ihrer Infektiosität, ggf. bis hin zum endgültigen Ausstieg aus der Sexarbeit. Kunden mit nicht therapierbarer genitaler Gonorrhoe drohen wegen der Beschwerden nicht nur Probleme im Beruf und mit der Arbeitsfähigkeit, sondern auch nicht absehbare Komplikationen in privaten Partnerschaften. Zwar lassen die akuten Beschwerden auch ohne Therapie meist nach mehreren Wochen nach; wenn die Infektion dann aber nicht spontan ausheilt, droht die Chronifizierung mit weiteren, wenn auch etwas andersartigen Beschwerdebildern (s.u.). Auch die Infektiosität bleibt dann grundsätzlich bestehen.

So gesehen ist eine Erkrankung an hochresistenten Gonokokken nicht nur medizinisch eine große Herausforderung, sondern auch privat, sozial, wirtschaftlich eine Katastrophe. Aber wie

gesagt: Noch ist es nicht so weit! Selbst der hochresistente Gonokokken-Stamm aus Japan wies noch Empfindlichkeiten gegen einige wenige Antibiotika auf.

Unbehandelt kann eine Gonorrhoe – vor allem genitaler Lokalisation – im Extremfall tödlich enden, z.B. als Gonokokken-Sepsis. Die Symptome genitaler Gonorrhoeen lassen, wie bereits erwähnt, nach mehreren Wochen meist nach; die Gonorrhoe kann aber auch chronifizieren. Die chronische Gonorrhoe verursacht weniger Beschwerden, kann aber zu erheblichen Komplikationen führen (wie z.B. chronische Entzündungen im Genitaltrakt beim Mann, Eileiterverklebungen bei der Frau) und damit – wie die Chlamydien – auch zur Unfruchtbarkeit (und zwar bei Männern und Frauen!), aber auch zur Erblindung von Neugeborenen.

Nicht jede Gonorrhoe wird chronisch. Im Rachenbereich heilt die Gonorrhoe meistens innerhalb von wenigen Wochen oder Monaten spontan aus, auch genitale Infektionen können spontan überwunden werden und sind dann definitiv ausgeheilt, was das Risiko einer erneuten Infektion aber nicht ausschließt. Der Umstand, dass das Infektionsrisiko mit steigendem Alter und Berufserfahrung von SDL abnimmt, spricht allerdings dafür, dass sich im Laufe der Zeit eine gewisse Immunkompetenz entwickelt und die Risiken kleiner werden.

Da Gonorrhoe, wo und wann auch immer sie diagnostiziert wird, umgehend antibiotisch behandelt wird, liegen keine belastbaren, soliden Daten über den Spontanverlauf bei ausbleibender Behandlung vor. Es lässt sich also nicht sicher einschätzen, wie viel Prozent der Gonorrhoeen unbehandelt von selbst ausheilen und wie viele Prozent persistieren und chronisch werden. Dies dürfte auch lokalisationsabhängig sein.

Bei Frauen ist aber bekannt, dass sich in 10 – 20 % der Fälle einer genitalen Infektion eine Entzündung des kleinen Beckens entwickelt, falls die Infektion nicht erkannt oder nicht adäquat behandelt wird. Diese Entzündung macht aber ihrerseits ebenfalls in vielen Fällen keine Beschwerden, wird dadurch also ggf. ebenfalls nicht erkannt und nicht behandelt. Kommt es zu einer solchen Entzündung im Beckenbereich, erleiden etwa 20 % der Betroffenen eine Verklebung der Eileiter (Folge: Unfruchtbarkeit), 9 % eine ektopische Schwangerschaft und 18 % chronische Beckenschmerzen [Ref. 161].

#### **Fazit:**

Noch (Ende 2018) ist es offenbar nicht so weit – aber jeder Betroffene, als SDL oder als Kunde, sollte das Thema im Auge behalten und rechtzeitig auf die Bedrohung reagieren. Wann (bei welchen Zahlen von Infektionsfällen?) der Zeitpunkt gekommen ist, für sich selbst als SDL oder Kunde persönliche Konsequenzen zu ziehen, muss dann letztendlich jeder für sich selbst entscheiden. Die GORENET-Surveillance des Robert-Koch-Instituts liefert seit 2015 zeitnahe Daten zur Einschätzung der Resistenzlage (vgl. Ref. 582).

Wie ein Überblick über die Ergebnisse des GORENETs aus dem Jahr 2017 zeigte [849], hat sich die Resistenzlage in Deutschland in 2015 und 2016 in der Gesamtschau etwas entspannt, vor allem für Cephalosporine (Cefixim, Ceftriaxon). Allerdings wurde im Jahr 2015 erstmals ein Patient bekannt, dessen Gonokokkenstamm gegen Ceftriaxon, Cefixim, Azithromycin, Penicillin

und Ciprofloxacin resistent war. Die Infektion war auf den Philippinen erfolgt, aber in Deutschland diagnostiziert. Auch dieser Patient wurde aber erfolgreich therapiert [849].

Außerdem gibt es erste erfolgversprechende Hinweise auf ein neues gonokokken-wirksames Antibiotikum (Zoliflodacin) (bei Rachen-Gonorrhoe wirkt es allerdings wesentlich schlechter als Ceftriaxon, bei analer Gonorrhoe erwies es sich als gleichwertig).

Die **aktuelle** Bedrohung (aktuell = Stand Mitte 2017) besteht primär darin, dass es sein kann, dass die sofort eingeleitete Antibiotika-Therapie nicht anschlägt und dann entweder die Dosis erhöht wird oder nach einem Antibiogramm (das ein paar Tage dauert) eine individuelle Antibiotika-Therapie entwickelt wird, was den Heilungsverlauf um etwa ein bis drei Wochen verzögern würde. Medizinisch also keine Katastrophe – aber für SDLs ein Problem in Form unbezahlten Urlaubs und für den Kunden ein Problem für die private Partnerschaft.

Einen aktuellen und wenig optimistischen Überblick über den Entwicklungsstand neuer Antibiotika und Strategien gegen multiresistente Gonokokken lieferte LEWIS (2019) [Ref. 954]

**Welche Konsequenzen sind *“dann”* zu ziehen – also spätestens, wenn sich die Gefährdungslage durch hoch-resistente Gonokokken deutlich verschärft?**

Gonokokken besiedeln grundsätzlich nur Schleimhäute, beim Mann primär die Schleimhaut der Harnröhre (wovon die Infektion dann im männlichen Genitaltrakt weiter aufsteigen und Prostata, Nebenhoden, Samenstränge befallen kann), bei der Frau vor allem die Schleimhaut am Gebärmutterhals und ebenfalls der Harnröhre, seltener die Vaginalschleimhaut. Daneben wird recht häufig der Rachen besiedelt; da letzteres meist symptomlos verläuft und oft nach mehreren Wochen spontan ausheilt, wird die Häufigkeit der Rachengonorrhoe oft unterschätzt – auch ohne Symptome bietet diese aber ein Keimreservoir, aus dem z.B. beim FO die Gonokokken auf die männliche Harnröhre übertragen werden können. Dieser Infektionsweg ist keinesfalls selten [vgl. Ref. 147; Kapitel I.13 sowie nächste/übernächste Seite], wobei zu vermuten ist, dass beim „Deep Throat“ das Risiko besonders hoch ist. Außerdem nimmt man an, dass Gonokokkeninfektionen im Rachen eine wichtige Rolle bei der Resistenzentwicklung spielen [Ref. 252].

Bei einer Gonorrhoe im Urogenitalbereich ist der Rachen in 5 bis 25 % aller Fälle mit betroffen – in der Durchschnittsbevölkerung. Bei SDLs könnten aufgrund häufigen FO andere Verhältnisse vorliegen, wobei auch an Möglichkeiten der Selbstinokulation in beiden Richtungen (genital → Rachen sowie Rachen/Mund → genital z.B. bei Nutzung von Speichel als Gleitmittlersatz) zu denken ist. Die Diagnose der Rachen-Gonorrhoe erfolgt durch einen Abstrich von der hinteren Rachenwand und den Mandeln oder durch Spül-Gurgel-Probe mit anschließender Nukleinsäureamplifikation. Gentechnische Methoden sind zuverlässig als das Anzüchten der Gonokokken in Kulturen.

Infizieren können sich außerdem die Bindehäute der Augen und die Rachenmandeln; die Mundschleimhaut selbst wird dagegen nur selten befallen.

Die Übertragung ist daher nicht an Sperma gebunden, entscheidend ist der **Schleimhautkontakt**. D.h. auch ein Coitus interruptus, ein kurzer genitaler Kontakt ohne Kondom (z.B. Reiben der Eichel an der Vulva) oder Oralsex jeder Art ermöglichen die Übertragung. Die Übertragung vom Mann auf die Frau ist beim FO also nicht an eine Aufnahme gebunden. Normaler FO ist ebenfalls gefährlich (und „Deep Throat“ dürfte plausiblerweise noch gefährlicher sein). Man schätzt, dass 20 bis 50 % aller sexuellen Kontakte mit einem Infizierten zu einer Infektion führen, anders als z.B. bei HIV ist die Infektiosität von Gonokokken also extrem hoch.

Beim FO kann sich die SDL am Penis (vor allem am Harnröhrenaussgang, aber auch der Schleimhaut in seiner Umgebung, Lusttropfen oder bereits beginnendem Ausfluss) des Mannes anstecken und dann eine ggf. symptomlose oder symptomarme Rachen-Gonorrhoe entwickeln. Mit dieser (wahrscheinlich gar nicht wahrgenommenen) Infektion steckt sie dann ihrerseits wieder weitere Kunden beim FO an. Die Kunden infizieren sich am Harnröhrenaussgang, von dort aus steigt die Infektion in der Harnröhre hoch und macht binnen weniger Tage die für den Mann typischen Symptome mit Brennen in der Harnröhre, anfangs klarem, später gelblich-grünem Ausfluss usw.

Beim Lecken kann man sich ebenfalls anstecken und dann an einer Rachen-Gonorrhoe erkranken, die man dann durch FO oder Lecken wiederum auf den Genitaltrakt Dritter übertragen kann. Im direkten Vergleich wird das Risiko aber beim FO für relativ höher eingeschätzt als beim Lecken.

Küsse oder Zungenküsse stellen ebenfalls ein relevantes Risiko dar, da sich Gonokokken auch aus Speichel anzüchten lassen (Weiteres → **Kapitel I.13**). Es gibt hierzu auch anekdotische Fallberichte [z.B. Ref. 157]. Das Risiko muss aber vergleichsweise gering sein, weil anderenfalls weitergehende Erkenntnisse vorliegen müssten. Die Mundschleimhaut selbst wird nur sehr selten von Gonokokken befallen. Dementsprechend ist auch zu vermuten, dass das „Geleckt-Werden“ durch eine im Rachen infizierte Person mit einem eher kleineren Risiko verbunden ist (z.B. im Vergleich mit FO).

Außerhalb des Körpers sterben Gonokokken rasch ab. Auch Haut-zu-Haut- sowie Haut-zu-Schleimhaut-Kontakt gelten als unproblematisch, sofern die Haut, die in Kontakt mit der Schleimhaut gerät, nicht frisch mit gonokokken-haltigen Körperflüssigkeiten benetzt ist. Der Schleimhautkontakt der ungeschützten basalen Penisabschnitte beim GV mit Kondom ist daher (z.B. im Gegensatz zur HPV-Übertragung) als solcher unproblematisch. Die Kondomnutzung bietet daher beim GV/AV einen vergleichsweise guten Schutz, abgesehen von den Risiken eines Kondomversagens (Details s.u.).

Im Zusammenhang mit **Oralverkehr** ist aber vor allem die Rachen-Gonorrhoe von Interesse. (Zur Häufigkeit von Rachen-Gonorrhoe in der Allgemeinbevölkerung s. **ANMERKUNG 40**).



Die Rachen-Gonorrhoe wird wegen ihrer Symptomarmut oder -losigkeit oft nicht wahrgenommen, ist aber bei SDLs nicht selten, so zum Beispiel bei **4,1 %** von 196 SDLs in einer japanischen Studie [Ref. 24]. In Tel Aviv wiesen **9 %** von 301 SDLs, die in Bordellen arbeiteten, Gonorrhoe-Erreger im Rachen auf, obwohl angeblich 60 % von ihnen regelmäßig Kondome beim OV benutzten (vaginale Kondomnutzung: 88 %); im Urin ließ sich (mittels PCR) dann auch nur in 5 % der Fälle *Neisseria gonorrhoeae* nachweisen [Ref. 148, 149]. In Kyoto (Japan) fanden sich bei **4,0 %** von 403 SDLs Gonorrhoe-Erreger im Rachenraum, aber nur bei 1,7 % im Genitaltrakt [Ref. 151].

In Hongkong wurden 340 SDLs, die eine öffentliche Einrichtung zum STI-/HIV-Screening aufsuchten (HIV: 0 %, Syphilis: 2,1 %), auch im Rachenraum beprobt. 313 boten ihren Kunden Fellatio an. Chlamydien fanden sich bei **3,2 %** der SDLs im Rachen und bei 10,6 % urogenital, Gonokokken bei **4,4 %** im Rachen und nur bei 0,9 % im Urogenitaltrakt [Ref. 380].

Von 595 primär im Rachenraum gesunden SDLs in Singapur entwickelten **5,2 %** im Beobachtungszeitraum von **höchstens 6 Monaten** (manche wurden auch nur kürzere Zeit nachverfolgt) eine Rachen-Gonorrhoe; 70,4 % nutzten beim OV regelmäßig Kondome. Eine Gonorrhoe der Genitalwege erlitten im gleichen Zeitraum nur 2,5 % der SDLs (wobei allerdings 96,8 % regelmäßig Kondome beim GV nutzten) [Ref. 150].

Kontrolliert nach Einflussfaktoren wie Herkunft und Anzahl der Kunden hatten in dieser Studie die SDLs mit **nicht konstanter Kondomnutzung beim OV** ein etwa **17-faches Risiko** (für Statistikinteressierte: Konfidenzintervall zwischen 8 und 36,5) für eine Rachen-Gonorrhoe im Vergleich zu Kolleginnen mit konsequenter Kondomanwendung beim OV [Ref. 150].

In allen fünf Studien (Japan, Tel Aviv, Kyoto, Hongkong, Singapur) fanden sich Gonokokken somit häufiger im Rachen als im Urogenitalbereich. Fasst man die vier Studien zusammen (wobei drei Studien Punktprävalenzen und die Singapur Studie Inzidenzen auswies), so ergibt sich ein Verhältnis von 5,3 % (Rachen-Gonorrhoe) zu 2,7 % (urogenitale Gonorrhoe) auf der Basis der Daten von 1835 SDLs. Von zwei der vier Studien ist bekannt, dass 60 bis 70 % der SDLs bei der Fellatio regelmäßig Kondome nutzten.

Niedrigere Quoten fanden sich im Rachen von (weiblichen) SDLs aus San Francisco (1,1 % Gonorrhoe, 0 % Chlamydien; urogenital: 0,4 % und 1,7 %); männliche Sexarbeiter waren im Rachen zu 8,8 % mit Gonokokken und zu 2,3 % mit Chlamydien besiedelt [Ref. 384]. Die Daten konnten in die obige zusammenfassende Analyse mit 1835 SDLs nicht mit einbezogen werden, da nicht ausgewiesen war, wie viele (weibliche) SDLs im Rachen beprobt worden waren.

In einer Studie mit 710 männlichen Sexarbeitern (mit Männern als Kunden) aus Vietnam (2009-2011; HIV-Quote: 4,2 %) wurde bei **23,7 %** der Teilnehmer eine Rachengonorrhoe angetroffen. Sexarbeiter, die in den letzten 30 Tagen Oralsex praktiziert hatten, hatten dabei das höchste Risiko (Odds Ratio 4,33; KI: 1,3 – 14,4) [Ref. 375].

Untersuchungen des Nürnberger Gesundheitsamtes (2012/2013) fanden Gonokokken im Rachen von 11,3 % der untersuchten SDLs – und dies trotz der damals schon bestehenden Kondompflicht beim Oralverkehr in Bayern. Im Rahmen von Outreach-Aktivitäten an der

Arbeitsstelle von SDLs fand sich allerdings nur eine Quote von 6,4 %. Bei Probenahmen im Amt selbst fiel die Quote mit 15,3 % deutlich höher aus, was aber mit starker Probandenselektion zu tun haben könnte (Probenahme nur bei selektierten SDLs mit Beschwerden oder besonderem Risikoverhalten). Die Outreach-Prävalenz von 6,4 % ist daher als repräsentativer einzustufen [Ref. 417; **ANMERKUNG 4I**]).

Ungeschützter Oralverkehr gilt als häufigste Ursache für die Übertragung der Gonokokken und anderen STD-Keime auf männliche Genitalwege (Harnröhre) [Ref. 147]. 70 % von 414 männlichen Patienten mit Urethritis (Harnröhrenentzündung) in einer Klinik in Japan hatten sich die Infektion durch Kontakt zu einer SDL geholt. In 241 Fällen war der Infektionsweg bekannt: 199 dieser Fälle (82,6 %) gingen auf Oralsex zurück. Von den insgesamt 414 Urethritis-Patienten waren 49,8 % von *Neisseria gonorrhoeae* (Gonorrhoe) betroffen, 11,3 % von Chlamydien und 11,1 % von beiden Keimen [Ref. 153].

Auch ein kleiner Gonorrhoe-Ausbruch bei heterosexuellen Männern in Australien wurde offenbar durch ungeschützte Fellatio mit SDLs verursacht [Ref. 473]. Eine andere australische Studie mit 69 heterosexuellen Männern mit genitaler Gonorrhoe ergab, dass in 21 Fällen (30,4 %) die Infektion durch ungeschützte Fellatio verursacht worden war, darunter in 11 Fällen (16 %) im Kontakt mit SDLs. Insgesamt wurden 28 Infektionen (40,6 %) auf Sex mit SDLs zurückgeführt (orale oder genitale Transmission). Von 33 Frauen mit genitaler Gonorrhoe in derselben Stelle wiesen 9 Frauen auch im Rachen Gonokokken auf; 5 dieser 9 Frauen waren SDLs [Ref. 646].

Die Autoren kamen zu dem Ergebnis, dass Gonokokkenbefall im Rachenraum ein bedeutendes Reservoir für die heterosexuelle Übertragung darstellt [Ref. 646]. Ejakulation scheint aber keinen Einfluss auf das Risiko einer Rachengonorrhoe zu haben, rezeptiver Oralverkehr ohne Aufnahme ist in Bezug auf Gonorrhoe genauso riskant wie mit Aufnahme [Ref. 697].

Die Zunahme von Rachen-Gonorrhoe, die, wie oben gezeigt, bei SDLs inzwischen zumindest in einigen geographischen Regionen weiter verbreitet zu sein scheint als die genitale Gonorrhoe, wird dabei durchaus als eine Folge erfolgreicher Kondomnutzungskampagnen für vaginalen Sex im Zusammenhang mit der HIV-Prävention gesehen [Ref. 154] – das berühmte “Ausweichen auf ungeschützten OV” (vgl. hierzu **ANMERKUNG 73**).

Die Prävention der Gonorrhoe setzt daher nicht nur konsequent kondomgeschützten GV und AV voraus, sondern auch jegliche Form des Oralverkehrs muss kondomgeschützt erfolgen – selbst kurzes “Anblasen” (Gonorrhoe-Erreger sind nicht an Sperma gebunden; auch kleine Tröpfchen z.B. in Form von Lusttropfen oder Prostatasekret sind infektiös!). Selbst die Schleimhaut der Eichel und der Penisfurche ist bei infizierten Männern fast immer mit Gonokokken besiedelt, so dass eine Infektionsmöglichkeit sogar in Abwesenheit von Lusttropfen besteht.

In Singapur zeigten sich mit einer solchen Strategie Erfolge: in Singapur Bordellen nahm zwischen 1995 und 2002 die Kondomnutzung von unter 45 % auf 95,1 % beim vaginalen GV und von unter 50 % auf 97,2 % beim OV zu. Die Häufigkeit von vaginaler Gonorrhoe ging im gleichen

Zeitraum von > 30/1000 auf 2/1000 Personenmonate zurück, die Häufigkeit von Rachen-Gonorrhoe von > 12/1000 auf 4,7/1000 Personenmonate [Ref. 155].

Wie bei allen STDs, bieten Kondome selbstverständlich keinen 100%igen Schutz (obwohl bei konsequenter Anwendung von Kondomen ein so großer Schutz theoretisch bestehen sollte). Verlässliche Daten, wie hoch das Restrisiko für Gonorrhoe-Infektionen beim GV unter Kondomschutz ist, liegen nicht vor; die Studienergebnisse weisen große Diskrepanzen auf.

Im Jahr 2006 hat eine Arbeitsgruppe alle bis dahin verfügbaren Studien zum Schutzeffekt von Kondomen in Bezug auf Gonorrhoe-Erreger ausgewertet [Ref. 165]. In der Gesamtschau der Studien zeigte sich zwar ein deutlicher Schutzeffekt sowohl vor einer Übertragung von Mann zu Frau wie auch umgekehrt; es war aber nicht möglich, in einer Art „Metaanalyse“ aus diesen Studien einen Richtwert, also eine Art „groben Konsens“, zu errechnen, wie dies vor allem bei HIV möglich ist. Für beide Übertragungsrichtungen reichen die Ergebnisse der einzelnen Studien von jeweils „kein signifikanter Effekt“ bis „100 % Schutz“. Alle Studien wiesen methodische Probleme, Begrenztheiten oder Mängel auf, die die große Bandbreite der Ergebnisse erklären können. Die Autoren kommen zu dem Ergebnis, dass in vielen Studien die Schutzwirkung von Kondomen aufgrund methodischer Gründe unterschätzt wurde. Immerhin wurde in einigen Studien der „theoretische Erwartungswert“ von 100 % erreicht. Nichtsdestotrotz legen diese Ergebnisse nahe, dass es auch bei konsequenter Kondomnutzung ein Restrisiko gibt.

Um dieses Restrisiko zu verkleinern, könnten Mikrobizide zum Einsatz kommen, sowohl genital wie im Mund-/Rachenraum. Alkoholhaltiges Listerine (Listerine Cool Mint) erwies sich im Labor bis zu einer Verdünnung von 1 : 4 und in ersten klinischen Tests auch bei der praktischen Anwendung im Mund-Rachen-Raum von infizierten MSM als wirksam gegen Gonokokken [Ref. 630]. PVP-Jod ist im Labor sogar bis hinab zu einer Verdünnung von 0,1 % wirksam [Ref. 786, 803].

Sehr ermutigende Berichte liegen zu Chlorhexidin vor. Schon in den 70er Jahren wurde im Laborversuch nachgewiesen, dass eine 1:1000 verdünnte 20 % CHX-Lösung (also effektiv 0,02 %) GO-Erreger innerhalb von 2,5 Minuten abtötete. Selbst noch stärkere Verdünnungen (unter 0,01 %) waren vor allem gegenüber den gefährlicheren Gonokokkenstämmen sehr gut wirksam [Ref. 146]. Auch eine neuere Labor-Studie bestätigt eine gute Wirksamkeit von Chlorhexidin gegen Gonokokken (nicht dagegen gegen Trichomonaden; Hinweis: Trichomonaden sind keine Bakterien, sondern Einzeller/Eukaryonten). Blut beeinträchtigt aber die Wirksamkeit von CHX gegen Gonokokken [Ref. 145].

Die Wirksamkeit von CHX, OCT, PVP-Jod, Listerine oder Desinfektionsmitteln gegen Gonokokken wird durch eine eventuelle Antibiotika-Resistenz der Gonokokken nicht behindert, da dem Wirkmechanismus von Antibiotika ganz andere biochemische Mechanismen zugrunde liegen. Für CHX oder ein bakterizides Desinfektionsmittel spielt es also keine Rolle, ob die betreffenden Gonokokken nun gegen Antibiotika resistent sind oder nicht. Dies ist der Grund, weshalb man sich in Zeiten unwirksamer Antibiotika notgedrungen wieder mehr mit der (mühsamen und im Einzelfall vom Ergebnis her fraglichen) Prävention durch Mikrobizide oder Desinfektionsmittel beschäftigen muss, wenn der elegante und einfache Weg der Behandlung

mit Antibiotika im Krankheitsfall nicht mehr zur Verfügung steht oder schwieriger und langwieriger wird.

Damit bieten sich CHX, OCT, Listerine oder stark verdünntes PVP-Jod als eine Möglichkeit an, Restrisiken zu verkleinern. Schon im Rahmen der "Penisantisepsis" war ja auf das Prozedere am Harnröhreneingang hingewiesen worden. Da Hautdesinfektionsmittel nicht für die Desinfektion der Schleimhaut vorgesehen sind und dort extrem brennen, waren hier CHX oder OCT zur Anwendung am Harnröhreneingang empfohlen worden – nach vorherigem Urinieren zur mechanischen Keimreduktion. Wenn sich resistente Gonokokken ausbreiten, ist es für den Mann empfehlenswert, nach dem Abziehen des Kondoms (vor allem nach GV, AV, aber auch "aggressiverem" FM z.B. mit Einsatz der Zähne – Möglichkeit von Kondomschäden) so zu verfahren.

Dies gilt erst recht, wenn FO (vor allem mit Deep Throat) praktiziert wurde.

Schwieriger ist die Situation für die SDL, denn ständige hochdosierte CHX-Spülungen (0,2 %) im Mund-/Rachenraum nach jedem FO sind aus den bereits oben genannten Gründen (Nebenwirkungen, Verfärbungen) nicht realisierbar, Listerine soll wegen seines hohen Alkoholgehalts nicht mehrfach täglich verwendet werden. Könnte sich in einer Situation, in der sich resistente Gonokokken epidemieartig verbreiten, der Kunde also nach dem FO möglicherweise noch durch sofortiges Urinieren und CHX- oder OCT-Anwendung am Harnröhrenaussgang "retten" (wobei dieses Verfahren natürlich auch keine Garantie bietet, sondern nur eine Risikoreduktion darstellt), wird eine SDL aufgrund der begrenzten Anwendbarkeit von CHX 0,2 % im Mund-/Rachenraum schnell an Grenzen stoßen. Dann kann sie nur auf CHX-reduzierte Spüllösungen mit 0,05 oder 0,06 % CHX ausweichen, wobei aber nicht bekannt ist, ob diese noch ebenso gut gegen Gonokokken wirken wie 0,1 bis 0,2 % CHX. Günstig ist aber auf jeden Fall der „Depoteffekt“ von CHX aufgrund seiner guten Haftkraft an der Mundschleimhaut. Alternativ käme stark verdünntes PVP-Jod wie Beta-Isodona Mundantiseptikum infrage, das bei einer Verdünnung bis herab zu 0,1 % PVP-Jod dann nur noch einen geringen Alkoholgehalt aufweist und daher viel problemloser häufiger einsetzbar ist als CHX (wegen der Verfärbungen) oder Listerine (wegen seines hohen Alkoholgehalts).

Wenn sich resistente Gonokokken als Epidemie ausbreiten, stellt sich die Frage nach der Kondomanwendung beim FO grundsätzlich neu – auch außerhalb des Gültigkeitsbereiches des ProstSchG. Zusätzlich oder alternativ könnte Antiseptika wie CHX oder OCT (am Harnröhrenaussgang) sowie CHX, Listerine und vor allem verdünntem PVP-Jod als Mund-Rachen-Spülung eine neue bzw. größere Bedeutung zukommen.

### **Zusammenfassung der Empfehlungen zur GO-Prävention bei der Sexarbeit („Aktionsplan resistente Gonokokken“):**

- Gonokokken haben eine hohe Infektiosität; man schätzt, dass es bei 20 bis 50 % aller sexuellen Kontakte mit einer/m Infizierten zu einer Infektion kommt!
- 50 bis 80 % aller GO-Infektionen im weiblichen Genitaltrakt und 90 % im Rachen verlaufen symptomlos bis symptomarm; man kann den Betroffenen die Infektion also nicht „ansehen“, sie fühlen sich gesund. Trotzdem besteht Infektiosität!

Deshalb:

- GV/AV konsequent mit Kondom; kein Coitus interruptus (auch nicht kurzzeitig), kein Reiben der Genitalien aneinander
- Vorsichtiges Abziehen des Kondoms nach GV/AV, um eine nachträgliche Benetzung des Harnröhrenausgangs mit z.B. anhaftendem Vaginalsekret zu vermeiden
- Da es keine zuverlässigen Daten zu der Frage gibt, um wie viel % die Anwendung des Kondoms das Übertragungsrisiko von Gonokokken beim GV (oder AV) wirklich verringert, sollte nach dem Abziehen des Kondoms sicherheitshalber eine „Penisantisepsis“ erfolgen, wobei besonderer Wert auf
  - sofortiges Urinieren
  - daran direkt anschließend CHX- oder OCT-Applikation am Harnröhreneingang gelegt werden muss.

Details zur „Penisantisepsis“ s. Kapitel I.8.3.

Gonokokken werden nicht über die Haut übertragen, darum steht bei der Prävention der Gonokokken die Desinfektion im Bereich des Harnröhrenausgangs und seiner Umgebung im Vordergrund!

(Der Hautbereich des Penischafts stellt keine Eintrittspforte dar. Wenn der Penischaft mit gonokokkenhaltiger Genitalflüssigkeit benetzt ist, kann diese von dort allerdings durch Schmierinfektion auf den Harnröhrenausgang gelangen)

- Fellatio konsequent mit Kondom (auch beim „Anblasen“) – also nur noch FM!  
Rachen-Gonorrhoe wird von Betroffenen zwar meistens gar nicht bemerkt und heilt nach mehreren Wochen oft von selbst ab, hat für die Infizierten selbst in diesen Fällen also eigentlich keinen Krankheitswert – in dieser Zeit können aber andere Kunden beim FO an der Harnröhre infiziert werden.

- Sollte es entgegen diesen Empfehlungen „im Eifer des Gefechts“ doch zum FO gekommen sein oder das Kondom z.B. durch Zähne oder Piercings beschädigt, können folgende Maßnahmen das Infektionsrisiko reduzieren:
  - Kunde: „Penisantisepsis“ mit Urinieren und anschließender CHX-oder OCT-Anwendung
  - SDL: Mund mit Wasser ausspülen, anschließend gründliche Rachenspülung mit Chlorhexidin oder verdünntem PVP-Jod (Betaisodona Mundantiseptikum) (Chlorhexidin erwies sich in Laborversuchen schon in sehr geringen Konzentrationen als hochwirksam gegenüber Gonokokken)
- Lecken konsequent geschützt mit Lecktuch oder Femidom (auch wenn das Übertragungsrisiko beim Lecken als geringer gilt als beim FO). Zusätzlich sicherheitshalber nach dem Lecken eine gründliche CHX-Spülung des Mund-Rachen-Raumes.
- ungeschützte Lesbenspiele – wenn überhaupt – dann nur noch mit einer oder einigen wenigen festen Partnerinnen, wobei sich die Betreffenden regelmäßig in kurzen Zeitabständen genital und im Rachenbereich (pharyngeal) auf Gonokokken testen lassen. Kein ungeschütztes Lecken bei verdächtigten Symptomen, bis diese abgeklärt sind! Nach Möglichkeit CHX-Rachenspülung nach dem Lesbenspiel, was allerdings durch die in der Frequenz beschränkte Anwendbarkeit von CHX begrenzt wird (Listerine u.a. sind in dieser Hinsicht wirkungslos, entscheidender Wirkstoff ist hier das Chlorhexidin selbst!)
- In einer Situation, in der resistente Gonokokken grassieren, sollten sich die SDLs mehr denn je regelmäßig im Gesundheitsamt oder beim Frauenarzt infektionsmedizinisch untersuchen lassen.
- Alle Beteiligten sollten auf verdächtige Symptome achten und bei Bedarf sofort einen Arzt aufsuchen!

Wenn man diese Empfehlungen (für den Epidemie-Fall) in ihrer Gesamtheit betrachtet, handelt es sich im Endeffekt aber nicht um etwas ganz Neues, sondern letztendlich um das, was eigentlich hier sowieso schon immer empfohlen wurde!

Wegen der besonderen Bedeutung vor allem für den Fall, dass es doch zu einer Gonorrhoe-Epidemie kommen sollte, hier noch ein „Steckbrief“ zur Gonorrhoe, auch wenn es eigentlich nicht dem Sinn dieser Arbeit entspricht, einzelne Krankheitsbilder zu beschreiben. Im Vorfeld einer *möglichen* (!) Epidemie hoch-resistenter Gonokokken sei daher hier eine Ausnahme gemacht:

### **Steckbrief Gonorrhoe:**

**Inkubationszeit:** beim Mann meist 2 bis 6 Tage (Spanne: 1 – 14 Tage; typischerweise 3 Tage), bei der Frau länger und stärker variabel (ca. 10 Tage)

*Zum Vergleich: die Inkubationszeit für Chlamydieninfektionen – sofern diese überhaupt symptomatisch werden – ist länger, ca. 7 – 12 Tage.*

**Infektionsweg:** enge Schleimhautkontakte; beim Mann heften sich die Gonokokken an die Epithelzellen der Harnröhre, bei der Frau bevorzugt an die Epithelzellen der Endocervix. Bei ihnen ist daher am häufigsten die Cervix, aber auch die Harnröhre betroffen. Außerhalb des Körpers sterben die Bakterien rasch ab. Männer, die an gonokokkeninfizierten Frauen Cunnilingus praktizieren, haben ein höheres Risiko, sich im Rachen eine Gonokokkeninfektion einzufangen.

**[vgl. ANMERKUNG 62]**

**Übertragungsrisiko pro ungeschütztem genitalen/anal Kontakt [Ref. 732]:**

50 – 70 % vom Mann zur Frau;

20 – 30 % von der Frau zum Mann

Gonokokken werden nicht über die Haut übertragen!

Keine effektive Immunität nach durchgemachter Infektion; erneute Infektionen sind möglich, häufig schon binnen weniger Monate!

Keine Impfung möglich; Impfstoffentwicklung steht erst am Anfang!

### **Quote symptomloser Infektionen:**

Gonorrhoe der Harnröhre (Urethritis): 10 - 20 % symptomlos

Gonorrhoe des Enddarms (Proktitis)/anal: 85 % symptomlos

(bei Frauen mit urogenitaler Gonorrhoe ist die rektale Schleimhaut in etwa 50 % aller Fälle mit befallen – meist symptomlos, während Männer häufig Beschwerden haben, z.B. analen Juckreiz oder Proktitis)

Gonorrhoe des Rachens: 90 - 95 % symptomlos (selten: Brennen, Juckreiz, Schluckbeschwerden); allerdings werden auch bis 15 % schmerzhaftes Rachenentzündung, 5 % eitrige Mandelentzündung und sogar Lymphknotenschwellungen berichtet. Die Symptome sind aber unspezifisch und lassen nicht auf eine Gonokokkeninfektion schließen [Ref. 732].

Gonorrhoe des Gebärmutterhalses: 50 - 80 % symptomlos

Symptomlose Infektionen heilen nach einigen Wochen in den meisten Fällen von selbst (unbehandelt) komplikationslos ab. Dies gilt vor allem für den Rachen, aber auch die Genitalschleimhäute. Bis dahin besteht aber ebenfalls Infektiosität. Infektionen im Rachen sprechen schlechter auf Antibiotika an als genitale Infektionen (aus pharmakologischen Gründen).

Aus infektionspräventiver Sicht sind gerade die symptomlosen Verläufe gefährlich, da sie oft nicht erkannt und therapiert werden und keine Sexkarenz erfolgt und auf diese Weise Sexualpartner infiziert werden können.

Ohne Behandlung (bzw. im Falle erfolgloser Behandlung voll-resistenter Gonokokken, die nicht mehr auf Antibiotika reagieren) ist sowohl eine Spontanheilung möglich (aber erst nach mehreren Wochen bis einigen Monaten), aber auch eine Persistenz der Infektion mit Chronifizierung und möglichen, u.U. lebensbedrohlichen Komplikationen.

Da es unethisch wäre, Gonorrhoe unbehandelt sich selbst zu überlassen, liegen keine verlässlichen Daten vor, wie sich das Schicksal Unbehandelter prozentual verteilt.

Die Gonokokkenbesiedlung des Rachenraumes gilt als wichtige Quelle für die Entwicklung antibiotikaresistenter Gonokokkenstämme [Ref. 383].

### **Symptome:**

Harnröhrentzündung (Mann): Brennen beim Wasserlassen, gelbgrünlicher Ausfluss, Rötung an der Öffnung der Harnröhre, Juckreiz im Bereich der Harnröhre, Harndrang. Ohne antibiotische Therapie halten die akuten Beschwerden etwa 8 Wochen an.

Enddarm: Schmerzen im Enddarm (z.B. beim Stuhlgang), Ausfluss aus dem Enddarm

Rachen: Halsschmerzen, Schluckbeschwerden, Heiserkeit, fauler Geschmack im Mund; selten auch Mandelentzündung; meist aber symptomlos!

Gebärmutterhals: Ausfluss, Entzündung (die Vaginalschleimhaut ist nur selten entzündet); zusätzlich bei Befall der Harnröhre: Ausfluss, Brennen beim Urinieren, Harndrang

Auge (Bindehautentzündung): eitriges Sekret, Augenbrennen, Verschwommenheit; stark geschwollene und durchblutete Augenlider. Asymptomatische Verläufe sind auch hier möglich

Die Infektion des Auges erfolgt z.B. durch Reiben in den Augen nach Berührung der Genitalien, aber auch durch direkten Kontakt mit Samenflüssigkeit (vgl. Ref. 722).



**Komplikationen:**

Chronifizierung (bei der Frau häufiger als beim Mann)

Mann: Entzündung des Nebenhodens, Prostata-Entzündung, Prostata-Abszess, Entzündung des Hodens; mögliche Spätfolge: Unfruchtbarkeit

Frau: Entzündung der Gebärmutter und/oder Eileiter, Verklebung von Gebärmutterschleimhaut oder Eileiter, dadurch Unfruchtbarkeit; anfallsartige Schmerzen im Unterbauch; unregelmäßige Monatsblutungen; Entzündung des kleinen Beckens; Ausbreitung der Infektion ins Bauchfell (Peritonitis)

Probleme während der Schwangerschaft bis zum Abort; Eileiterschwangerschaft, extrauterine Schwangerschaft

Verbreitung über die Blutbahn: fiebriges Krankheitsbild bis hin zur Gonokokkensepsis (lebensgefährlich)

Infektion der Gelenke mit Schmerzen in den Gelenken bis hin zur Gelenkzerstörung  
Entzündung der Hirnhäute (Meningitis), Entzündung der Herzinnenwand/Herzklappen (Endokarditis), Entzündung des Herzbeutels (Perikarditis)

Auge: Geschwürbildung auf der Hornhaut bis hin zu Perforationen der Hornhaut

Übertragung von der Mutter auf das Kind während der Geburt; dadurch Infektion der Augen, die bis zur Blindheit führen kann; Sepsis bei Neugeborenen

Hinweis zur Information der Sexualpartner (Empfehlung des Robert-Koch-Instituts; dürfte für den Paysex kaum umsetzbar sein):

Männer mit Gonorrhoe sollten alle Sexualpartner(innen) der letzten 2 Wochen vor Auftreten der Beschwerden informieren; sofern der letzte Sex länger zurücklag, sollte der jeweils letzte Sexualpartner informiert werden. Frauen sollten sogar alle Partner der letzten 3 Monate kontaktieren [Ref. 217].

**An dieser Stelle nochmals der Hinweis für Ärzte:**

Aktuelle und ständig aktualisierte Empfehlungen zur medikamentösen Behandlung der häufigsten STIs – einschließlich exakter Dosisangaben sowie diagnostischer Hinweise – finden sich im STI-Leitfaden der Deutschen STI-Gesellschaft (als PDF-Datei direkt zugänglich) (Leitfaden STI-Therapie).

Zugang zum Beispiel über:

<http://www.dstig.de/literaturleitlinienlinks/sti-leitfaden.html>

## **I.22 Schwangerschaft während der Sexarbeit – das Zytomegalievirus-Problem (CMV)**

Wenn eine Frau schwanger wird in einer Zeit, in der sie der Sexarbeit nachgeht, ist dies nicht ganz unproblematisch. Es muss ja nicht einmal eine Schwangerschaft durch einen Kunden infolge eines Verhütungsfehlers sein – es kann sich ja durchaus um eine gewollte oder hingenommene Schwangerschaft mit einem privaten Partner handeln.

Auf die Problematik von Herpes genitalis, aber auch Risiken im Kontext chronischer Chlamydien- oder Gonokokkeninfektionen im Zusammenhang mit Schwangerschaft wurde bereits weiter oben hingewiesen. Syphilis-Treponemen können ab der 14. – 16. Schwangerschaftswoche die Placenta-Barriere überwinden und den Fötus infizieren [Ref. 882].

Es gibt aber noch einen weiteren Herpes-Virus, der meistens belanglos ist, aber bei einer Infektion zu Beginn der Schwangerschaft schwerste Konsequenzen haben kann: der Cytomegalie-Virus (=humaner Herpesvirus 5) (Abk.: CMV).

Die Infektion mit dem CMV verläuft häufig unbemerkt oder allenfalls mit unspezifischen grippeartigen Symptomen wie Abgeschlagenheit, Fieber, Husten, Lymphknotenschwellungen. In der Schwangerschaft verlaufen 75 % aller Infektionen unbemerkt [Ref. 260], nach anderen Angaben aber doch immerhin 50 bis 70 % symptomatisch [Ref. 261]. Die unterschiedlichen Angaben in der Literatur verdeutlichen, wie wenig man darüber tatsächlich weiß, lassen aber zugleich darauf schließen, dass die Symptome eben doch sehr allgemein und unspezifisch sind. Auch über die Inkubationszeit ist recht wenig bekannt; man geht von 2 bis 6 Wochen aus.

Das CMV persistiert lebenslang in lymphatischen Geweben, man wird es also nie wieder los. CMV-infizierte Personen sind zu Beginn ihrer Infektion und dann immer mal wieder phasenweise infektiös. Mit anderen Worten: man kann nicht nur zu Beginn der Infektion, sondern auch später (wenn auch nur vorübergehend) Kontaktpersonen anstecken.

Das CMV ist hoch infektiös; das Virus ist neben den Genitalsekreten und dem Blut auch in Tränenflüssigkeit, Speichel, Urin und Muttermilch enthalten. Die meisten Infektionen erfolgen daher in den ersten 3 Lebensjahren, und auch Erwachsene, die noch nicht angesteckt sind, stecken sich häufig beim Umgang mit Kleinkindern an. (Darum sollen CMV-freie Schwangere vor allem in den ersten 3 bis 6 Monaten der Schwangerschaft sehr zurückhaltend beim Umgang mit Kindern dieser Altersgruppe sein). Selbst Küssen auf den Mund kann zur Infektion führen. Sowohl die Anzahl von Sexualpartnern (also auch Sexarbeit!) wie auch die Betreuung von Kleinkindern gelten als Risikofaktoren.

Die hohe Infektiosität führt dazu, dass etwa 35 bis 85 % der erwachsenen Bevölkerung in den Industrieländern mit CMV infiziert sind, also Virusträger sind, die in Phasen vorübergehender Reaktivierungen des Virus (ohne dies zu merken!) auch zeitlich begrenzt wieder infektiös werden könnten. Reaktivierungen sind nämlich stets symptomlos, ebenso wie Zweitinfektionen mit einem anderen Genotyp desselben Virus.

Wenn bei einer Person Antikörper gegen CMV nachweisbar sind, ist daher davon auszugehen, dass sie irgendwann infiziert wurde, das CMV im Körper hat und möglicherweise sogar ansteckend sein könnte. In Deutschland erwiesen sich in einer Studie 46 % der Blutspender als infiziert; bei Schwangeren lag die Quote bei 47 %. Ältere Patienten wie z.B. Nierentransplantierte weisen noch höhere Quoten auf (77 %) [Ref. 260].

Die Serokonversionsrate, also quasi die Rate von Neuinfektionen bei bisher noch nicht Infizierten, lag bei Blutspendern in Deutschland in einer Studie aus Gießen bei 0,55 % pro Jahr; bei Schwangeren liegt die Quote in Deutschland ebenfalls bei 0,5 % (bezogen auf den Zeitraum der Schwangerschaft) [Ref. 260], wobei allerdings auch eine Spanne zwischen 0,3 und 1 % angegeben wird (Wikipedia). Es gibt allerdings größere regionale Unterschiede; weltweit geht man von ca. 2 % Serokonversionen (also Infektionen) während der Schwangerschaft aus. Infektionen nach der Geburt (z.B. über Muttermilch) gehen dagegen nicht mit Spätschäden für das Kind einher und sind daher von geringerem Interesse.

Angesichts der extremen Infektiosität (selbst beim Küssen auf den Mund) ist naheliegend, dass die Wahrscheinlichkeit hoch ist, dass sich SDLs, die bei Aufnahme der Sexarbeit noch nicht infiziert waren, relativ schnell nach Beginn der Sexarbeit mit CMV infizieren werden.

Da es sich normalerweise um eine belanglose Infektion handelt (außer bei immungestörten Personen, z.B. bei immunsuppressiver Therapie, die aber ohnehin nicht der Sexarbeit nachgehen werden), ist die CMV-Belastung von Sexarbeiterinnen in Mitteleuropa bisher kaum untersucht worden. Eine süddeutsche Untersuchung von 118 SDLs ergab im Jahr 1985, dass 90 % von ihnen Antikörper gegen CMV hatten und sich daher irgendwann in ihrem Leben infiziert hatten; bei 1,7 % waren IgM-Antikörper nachweisbar, was auf eine frische Infektion deuten *könnte* (aber nicht zwangsläufig; auch bei Reaktivierungen alter Infektionen sind häufig IgM-Antikörper nachweisbar). Als Vergleichsgruppen wurden unter anderem Blutspender (47 % IgG, 0 % IgM) und schwangere Frauen (56 % IgG, 13 % IgM) beprobt [Ref. 259].

SDLs müssen also davon ausgehen, dass sie sich im Rahmen ihrer Arbeit (wahrscheinlich sogar relativ schnell) mit CMV infizieren werden, sofern sie nicht ohnehin bereits infiziert sind. Wegen der extremen Infektiosität lassen sich auch keine Verhaltensweisen oder Präventionsmaßnahmen empfehlen, mit denen sie das Infektionsrisiko wegweisend senken könnten. Es ist ein Berufsschicksal, das sie hinnehmen müssen wie andere Berufe auch (z.B. solche, die viel mit kleinen Kindern in Berührung kommen), und von eher geringer Relevanz:

Sie werden die Infektion wahrscheinlich gar nicht merken, oder allenfalls für ein paar Tage leichte grippeähnliche Symptome (z.B. mit Fieber und Husten) erleiden und schlimmstenfalls einige Tage nicht oder nur eingeschränkt arbeiten können (Umsatzausfall). Auch Lymphknotenschwellungen könnten auftreten (*dies ist wichtig zu wissen*; wenn eine SDL dies bemerkt, sollte sie also nicht gleich in Panik verfallen und von einer HIV-Infektion ausgehen; CMV ist eine viel wahrscheinlichere Erklärung!).

Nur sehr selten treten bei immungesunden Personen auch ernstere Symptome auf (wie Leberentzündung, Anämie usw.). Dies ist aber dann schon ein Worst-Case-Szenario. Eine Therapie erfolgt nur in seltenen Fällen mit schweren Symptomen oder bei immungestörten Personen. Für solche Fälle stehen auch spezielle virushemmende Medikamente, sog. Virostatika, zur Verfügung.

**Anders sieht das Risiko allerdings im Falle einer Schwangerschaft aus:** eine Erstinfektion mit CMV in den ersten drei Schwangerschaftsmonaten (und viel seltener auch im zweiten Drittel der Schwangerschaft) kann zu **schweren Schäden beim Kind** führen. Bei Infektion im späteren Verlauf der Schwangerschaft sind die Risiken viel geringer, ebenso im Falle der Reaktivierung einer alten Infektion während der Schwangerschaft.

Nicht jede Primärinfektion zu Beginn der Schwangerschaft schädigt das Kind; das Robert-Koch-Institut geht davon aus, dass 20 % der sich entwickelnden Kinder infiziert werden, wenn die Primärinfektion in den ersten 3 Monaten erfolgte [Ref. 260], andere Quellen nennen ca. 45 % im ersten und zweiten Schwangerschaftsdrittel und 80 % im dritten Drittel [Ref. 261].

Laut Robert-Koch-Institut entwickeln über die Hälfte der im ersten Schwangerschaftsdrittel infizierten Feten schwere dauerhafte Schäden, die in der Frühphase der Geburt meist noch nicht gleich erkennbar sind (wie Hörschäden, verzögertes Wachstum; Fehlbildungen in verschiedenen Organsystemen; besonders gravierend sind Mikrozephalie, also ein zu kleines Gehirn, sowie mentale Retardierung, also ein „geistiges Zurückbleiben“; Intelligenzquotient unter 70; Krampfanfälle; spastische Lähmungen) [Ref. 260].

Nach anderen Angaben sind die Quoten geschädigter Kinder aber geringer (ca. 10 % dauerhaft geschädigte Kinder, wenn die Mutter im 1. Schwangerschaftsdrittel infiziert wurde, und ca. 1 % geschädigte Kinder bei Infektion mit zweitem Drittel; 0 % im dritten Drittel) [Ref. 261].

Für die USA schätzt man, dass pro Jahr 40.000 infizierte Kinder geboren werden, von denen 8000 dauerhaft geschädigt sind; für Frankreich rechnet man mit 7500 infizierten Kindern p.a., davon 75 schwer geschädigt, 480 mit Spätschäden, 675 mit Hörschäden [Ref. 261]. In Deutschland sollen pro Jahr mehr als 1000 Kinder mit CMV-bedingten Behinderungen geboren werden, etwa 60 sterben (Wikipedia: Zytomegalie).

Findet die Primärinfektion im letzten Schwangerschaftsdrittel statt, ist die Wahrscheinlichkeit, dass sich das entwickelnde Kind infiziert, zwar mit 80 % viel höher; es ist bisher aber nicht gesichert, ob die Infektion dann noch zu Schädigungen führt. Dasselbe gilt für Reaktivierungen alter Infektionen unter der Schwangerschaft, die in etwa 1 % aller Fälle vorkommen, möglicherweise auch häufiger, oder Zweitinfektionen. Hier vermutet man, dass die bereits vorhandenen Antikörper den Fetus mehr oder weniger gut schützen. So werden bei einer Zweitinfektion mit einem genotypisch etwas unterschiedlichen Virus nur ca. 1 % der Feten infiziert, und 90 % dieser wenigen Infizierten sind bei und nach der Geburt unauffällig [Ref. 260]. Dies sind also alle Situationen, die weniger riskant sind als eine Primärinfektion unmittelbar vor der Schwangerschaft oder in den ersten drei Monaten.

Der „Idealfall“ für eine SDL, die unter der Sexarbeit schwanger wird oder schwanger werden will, liegt also dann vor, wenn sie bereits deutlich vor Beginn der Schwangerschaft infiziert worden war.

### **Praktische Konsequenzen**

Der schlimmste Fall ist also, sich zu Beginn der Schwangerschaft (evtl. zu einem Zeitpunkt, zu dem man noch gar nichts von der Schwangerschaft weiß) mit CMV zu infizieren. Das höchste Risiko für das Kind besteht während des ersten Schwangerschaftsdrittels; im zweiten Drittel ist auch noch ein Risiko vorhanden, dies ist aber bereits viel kleiner.

In der frühen Schwangerschaft ist die Infektion also keinesfalls banal oder irrelevant, sondern sehr gefährlich. Viele Infektionen während der Schwangerschaft verlaufen unbemerkt – oder mit unspezifischen Symptomen. Blutuntersuchungen auf CMV (Antikörpertests) gehören bisher nicht zur Routinediagnostik während der Schwangerschaft im Leistungskatalog der gesetzlichen Krankenversicherung. Ein prophylaktischer Impfstoff ist auch noch nicht verfügbar, befindet sich aber in Entwicklung.

Auch wenn es dazu keine statistischen Untersuchungen gibt, muss daher davon ausgegangen werden, dass junge SDLs, die in den ersten Jahren ihrer Sexarbeit schwanger werden, ein erhöhtes Risiko haben, sich in den besonders kritischen ersten drei Monaten ihrer Schwangerschaft erstmals mit CMV zu infizieren. Frauen, die schon mehrere Jahre in der Sexarbeit tätig waren und dabei viele Kundenkontakte hatten, dürften dagegen ihre Erstinfektion bereits mit hoher Wahrscheinlichkeit hinter sich haben [vgl. Ref. 259], und sind daher weniger gefährdet als junge SDLs in ihren ersten Berufsjahren.

Wenn CMV-Antikörper in der Schwangerschaft entdeckt werden, ist es zunächst einmal wichtig abzuklären, ob eine frische oder alte Infektion vorliegt (in den meisten Fällen wird es sich um eine alte Infektion handeln). Durch differenzierte Blutuntersuchungen (verschiedene Antikörpertypen, Bindungskraft der Antikörper usw.) wird dann versucht, den Zeitpunkt der Infektion herauszufinden, was aber leider nicht immer in allen Fällen ganz eindeutig gelingt. Wichtig, aber nicht immer möglich, ist auch die Unterscheidung zwischen einer Primärinfektion und einer möglichen Reaktivierung.

Sollte es sich dann bestätigen, dass die Erstinfektion mit CMV mit Gewissheit oder hoher Wahrscheinlichkeit in den ersten drei Monaten der Schwangerschaft erfolgt ist (ein kleines Risiko besteht auch noch im zweiten Drittel), stehen schwierige Entscheidungen an. Ob das Kind später Behinderungen haben wird, ist zu diesem Zeitpunkt (und oftmals auch bei der Geburt) nicht immer absehbar, auch wenn Ultraschalluntersuchungen durchaus schon gewisse Hinweise vor allem auf stärkere Behinderungen wie z.B. Mikrozephalie liefern können [Ref. 261].

Eine Behandlung der Mutter mit virushemmenden Medikamenten (Virostatika, s.o.) ist wegen deren potenziell fruchtschädigenden Wirkung nicht möglich bzw. wird nicht empfohlen.

Eine Option, die zur Zeit in klinischen Studien ausprobiert wird, ist die Gabe von **Hyper-Immunglobulinen gegen CMV** (Präparat Cytotect). Die bisherigen Berichte über den Erfolg der Immunglobulingabe sind vielversprechend [Ref. 261], und zwar sowohl in den Fällen, in denen das Kind im Mutterleib noch nicht infiziert war, wie auch in den Fällen, in denen das ungeborene Kind bereits im Mutterleib infiziert war, als mit der Immunglobulingabe begonnen wurde.

Jedenfalls stellen die Immunglobuline zur Zeit die einzige Chance dar, das Risiko für das sich entwickelnde Kind zu verkleinern.

Außerdem wird zur Zeit ausprobiert, ob infizierte Neugeborene von einer Therapie mit Virostatika profitieren; auch hier zeigen sich erste Erfolge, allerdings unter Hinnahme nicht unerheblicher Nebenwirkungen [Ref. 261].

Wichtig ist als eine umgehende Beratung bei einem in diesen Fragen sehr erfahrenen Spezialisten. Es können und dürfen an dieser Stelle keine Empfehlungen für konkrete Spezialisten gegeben werden; sofern der Frauenarzt nicht effizient weiterhelfen kann, lohnt es sich, im Internet zu googeln mit Stichworten wie

„CMV“, „Cytomegalie“, „Zytomegalie“, „Schwangerschaft“, „Immunglobulin“, „Cytotect“,  
um an hilfreiche Adressen zu bekommen.

Es geht über den Rahmen der hier vorliegenden Arbeit weit hinaus, in dieser Frage konkrete Entscheidungshilfen auszusprechen, zumal auch die konkreten Umstände im Einzelfall (z.B. genaue Eingrenzung des Infektionszeitraumes) zu berücksichtigen sind. Es kann hier nur empfohlen werden, sich schnellstmöglich zu einem Spezialisten zu begeben, wenn eine CMV-Primärinfektion in der Schwangerschaft entdeckt wird. Für weitere Details wird auch auf Ref. 261 verwiesen.

### **Welche konkreten Empfehlungen ergeben sich daraus für SDLs?**

CMV ist ein Berufsrisiko für SDLs (ebenso wie für Berufe, die viel mit kleinen Kindern zu tun haben), und SDLs können CMV nicht durch „besondere Vorsicht“ oder „besondere Hygienemaßnahmen“ entgehen. Die Infektiosität ist so hoch, dass sie damit rechnen müssen, sich das Virus in den ersten Jahren der Sexarbeit mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit einzufangen, sofern sie nicht sowieso bereits infiziert sind (wie etwa die Hälfte der Bevölkerung). Es nutzt also nichts, sich Gedanken über Vorsichtsmaßnahmen (in Bezug auf CMV) zu machen. Selbst durch Geschirr, Besteck, Handtücher, Waschlappen soll CMV übertragbar sein [Ref. 260]. Dies ist also keine Infektion, vor der sich eine SDL wirksam schützen kann.

Es ist dagegen schon eine grundsätzliche Frage, ob man während der Sexarbeit überhaupt eine Schwangerschaft anstreben sollte. Dies soll jetzt hier nicht weiter diskutiert werden und ist auch eine Frage des persönlichen Empfindens und der Beziehung mit dem privaten Partner (und dessen Wissen über das Engagement in Sexarbeit); aus infektionsmedizinischer Sicht ist das Eingehen einer Schwangerschaft „unter Sexarbeit“ aber in keinem Fall ideal.

Aber: die ersten Jahre der Sexarbeit, besonders das allererste Jahr, sind mit besonders hohen STD-Risiken verbunden. Dies gilt für verschiedene STD-Keime, von Gonokokken und Chlamydien über Herpes und eben auch für CMV.

Selbst wenn hier nicht grundsätzlich gegen Schwangerschaft „unter Sexarbeit“ argumentiert werden soll, sind SDLs gut beraten, wenn sie zu Beginn der Sexarbeit, also in den ersten Jahren, ganz besonders in den ersten 1 - 2 Jahren, besser auch noch etwas danach, versuchen, auf eine Schwangerschaft zu verzichten. Bei etablierten Sexarbeiterinnen, die schon viele Jahre tätig sind, dürften die infektiösen Risiken für die Schwangerschaft und das Kind viel geringer sein, sofern sie unter regelmäßiger infektionsmedizinischer Kontrolle stehen.

SDLs, die schwanger werden möchten, sollten sich vor Beginn der Schwangerschaft auf ihren CMV-Status untersuchen lassen. Auch eine Infektion direkt vor Schwangerschaftseintritt könnte für das sich entwickelnde Kind riskant sein.

SDLs, die – gewollt oder ungewollt – unter Sexarbeit schwanger geworden sind, sollten sich nach Kenntnis der Schwangerschaft umgehend auf CMV untersuchen lassen, auch wenn diese Untersuchung keine Kassenleistung ist und selbst bezahlt werden muss. Die Untersuchung ist nur dann überflüssig, wenn sie sich bereits vor Eintritt der Schwangerschaft untersuchen ließen und damals festgestellt worden war, dass sie bereits mit CMV infiziert waren.

Sollte dagegen eine frische CMV-Infektion festgestellt werden, die in den ersten drei bis sechs Monaten der Schwangerschaft erfolgt sein soll, sollten sie sich umgehend an einen Spezialisten wenden, um das weitere Vorgehen zu besprechen (wie groß ist das Risiko? Schwangerschaftsabbruch? Immunglobulintherapie?).

### **Die Kernbotschaften für SDLs in Sachen Schwangerschaft:**

- Vor allem zu Beginn der Sexarbeit, d.h. in den ersten Jahren (ganz besonders in den ersten 1 – 2 Jahren !), sollte man eine Schwangerschaft „unter Sexarbeit“ wegen des in diesem Zeitraum besonders erhöhten Infektionsrisikos (nicht nur, aber eben auch wegen CMV) vermeiden.
- Wer als SDL eine Schwangerschaft plant, sollte kurz zuvor den CMV-Status testen lassen (damit man später zwischen frischer oder alter Infektion entscheiden kann, falls in der Schwangerschaft eine Infektion festgestellt wird)
- Wer als SDL von seiner Schwangerschaft erfährt, sollte sich umgehend (und auch im weiteren Verlauf der ersten 3 Monate) auf CMV testen lassen.
- Bei Nachweis einer frischen CMV-Infektion, die unmittelbar vor Beginn der Schwangerschaft oder in den ersten drei bis sechs Monaten erworben wurde, sollte umgehend ein Spezialist kontaktiert werden, um das weitere Vorgehen (einschl. der Möglichkeit einer Therapie mit Immunglobulinen) abzuklären bzw. einzuleiten.



## ABSCHNITT II

### HINWEISE ZU EINZELNEN SEXPRAKTIKEN

#### II.1 Zungenküsse (SDL + Kunden)

a) Da Hepatitis B auch durch Speichel übertragen werden kann, stellen Zungenküsse mit Virusträgern ein relevantes Infektionsrisiko dar, auch angesichts der hohen Infektiosität von Hepatitis B-Viren. Nicht bei jedem Virusträger ist der Speichel allerdings infektiös; es kommt auf die Viruskonzentration im Blut an, die sich zwischen verschiedenen Virusträgern um mehrere Zehnerpotenzen unterscheiden kann.

**Präventionsmöglichkeit:** Impfung

Auch Chlorhexidin (0,2%-Spülung) und OCT sollen Hepatitis-B-Viren inaktivieren (jedenfalls im Labor). PVP-Jod scheint dagegen unwirksam zu sein [Ref. 792, 793].

b) Eine Übertragung von HIV durch Zungenküsse ist bisher erst in einem Fall für möglich gehalten worden (vermutlich bei mit Blut vermischem Speichel nach Zähneputzen/Zahnseidefädeln; Details s. im Anhang unter „HIV-Risiko bei ungeschütztem Oralverkehr“).

**Ausnahme: Gruppensex, Sexparties:** Wenn bei derartigen Aktionen FA oder FT praktiziert wird und – den Umständen entsprechend – keine gründliche Spülung des Mund- und Rachenraumes vorgenommen wird, muss damit gerechnet werden, dass die Zunge des Kunden mit Sperma seiner Vorgänger benetzt wird. Dann besteht grundsätzlich ein Infektionsrisiko für verschiedene Erreger „von Mann zu Mann“ - etwa vergleichbar der Situation bei FA für die Frau, nur eben schon durch Speichel verdünnt (und daher ist das Risiko im Endeffekt dann doch nicht ganz so groß wie bei FA).

c) Die Übertragung von HPV durch Zungenküsse ist noch nicht abschließend geklärt; biologisch wäre sie jedenfalls plausibel. Es gibt Studien, die für eine Übertragung durch Zungenküsse sprechen, weil die meist sehr jungen Probanden angeblich noch keinen Oralsex hatten und daher nur Zungenküsse als Übertragungsquelle infrage kommen. Andere Studien bestätigten zwar den Zusammenhang zwischen HPV und Oralverkehr, konnten jedoch keinen Bezug zu Zungenküssen herstellen. Und falls Zungenküsse überhaupt ein Risiko für eine HPV-Übertragung darstellen (was zur Zeit unklar ist), ist dieses Risiko dann aber auf jeden Fall viel kleiner als das Risiko von Oralverkehr.

d) Angesichts der hohen Infektiosität z.B. von syphilitischen Primäraffekten ist eine Übertragung der Syphilis „von Mund zu Mund“ (z.B. beim Küssen) ebenfalls möglich.

e) Gonorrhoe, Herpes und vor allem CMV können ebenfalls durch Zungenküsse übertragen werden (Gonorrhoe allerdings eher selten/ausnahmsweise)

f) Im täglichen Alltag dürften nicht STDs, sondern banale Halsinfektionen (z.B. durch hämolysierende Streptokokken u.a.) bei Zungenküssen ein relevantes Problem darstellen. Zungenküsse bedeuten einen massiven Austausch der Mund- und Rachenflora aus über 1000 Bakterienarten. Vor allem der Zungenrücken ist – neben dem Speichel selbst – ein gigantisches Bakterienreservoir. Bei festen Partnern werden die Mund- und Rachenräume im Laufe der Zeit zu einem „einheitlichen Biotop“. Beide Partner passen sich in ihrer Mund- und Rachenflora einander an, ihr Immunsystem ebenso. Halsentzündungen, fiebrige Infekte usw. sind dann nicht zu erwarten. Möglicherweise wird im Laufe der Zeit das Immunsystem auf diese Weise sogar gestärkt und widerstandsfähiger. Dafür gibt es auch konkrete Indizien aus Studien.

Anders die Situation bei der Sexarbeit mit wechselnden Partnern, wo beide Seiten immer wieder mit neuen Keimen oder Varianten von Keimen mit neuen Eigenschaften konfrontiert werden. Es handelt sich ja um unterschiedliche orale Biotope, die hier zusammengeführt werden. Gegen manche dieser „neuen“ Keime wird das Immunsystem des jeweils anderen Partners vielleicht noch nicht gewappnet sein. Dies dürfte für beide Seiten das Risiko von schmerzhaften und/oder fiebrigen Halsinfekten, Mandelentzündungen usw. erhöhen. Dies sind zwar „banale“ Infekte, keine STDs, sie sind aber unangenehm, können die Arbeits- und Leistungsfähigkeit auf beiden Seiten beeinträchtigen. Jeder muss selbst für sich entscheiden, ob er dazu neigt. Immerhin bietet die hohe antimikrobielle Kapazität des Speichels einen gewissen Schutz, der aber individuell sehr unterschiedlich ausfällt.

Daneben erhöhen Halsentzündungen, ganz besonders entzündete, vergrößerte Mandeln, das Risiko für andere STDs, z.B. HPV und HIV. Eine SDL, die an einer Hals- oder Mandelentzündung leidet, setzt sich daher beim FO und Lecken einem erhöhten HPV-Risiko und bei (versehentlicher) Aufnahme unter Umständen auch einem erhöhten HIV-Risiko aus. So gesehen können Zungenküsse vor allem indirekt das Risiko für STDs erhöhen.

Die *relativ* größere Gefahr von Halsinfekten und dergleichen dürfte aber für den Kunden bestehen, denn eine SDL dürfte im Laufe der Zeit eine gute Immunität gegen ein sehr breites Spektrum entsprechender Keime entwickelt haben, mit der der Kunde vielleicht nicht mithalten kann. Das Zungenkuss-Risiko (pro Akt betrachtet) wäre demnach unsymmetrisch zulasten des Kunden verteilt.

Spezielle Keime, die nicht nur banale Zahnfleischentzündungen (die durch gutes Zähneputzen zu beseitigen sind) auslösen, sondern auch schwere und schwierig zu behandelnde, chronische Zahnbetterkrankungen (=Parodontopathien), gelten inzwischen (entgegen gegenteiliger früherer Annahmen) aber nicht mehr als externe Infektionskeime [Ref. 861]. Details s. **ANMERKUNG 28.**

Im direkten Vergleich mit FO (bei Kunden) und Lecken (bei SDLs) stellen Zungenküsse aber ein deutlich niedrigeres Infektionsrisiko dar.

### **Empfehlung:**

Antiseptische Spülung vor den Zungenküssen, im Idealfall auch nach den Zungenküssen im Sinne einer „Periexpositionsprophylaxe“.

Es gibt auch SDLs, die ihren Kunden **vor beabsichtigten Zungenküssen** einen Schluck aus ihrem Fläschchen mit antiseptischer Lösung geben und spülen und gurgeln lassen.

Bei der Auswahl der Spüllösung müssen aber vor allem SDLs auf die begrenzte Einsetzbarkeit der Spüllösungen achten. Sie müssen dabei das vergleichsweise sehr kleine Infektionsrisiko bei Zungenküssen in Relation setzen zu anderen Risiken, die sie eingehen, und sich die begrenzt einsetzbaren, stärker wirksamen Mundspüllösungen daher besser für Situationen mit höheren oralen Risiken „reservieren“.

Wenn unter den Bedingungen des Prostituiertenschutzgesetzes nur FM betrieben wird, ist vor allem Cunnilingus bei Kolleginnen oder ggf. auch Kundinnen ein vergleichsweise hohes Risiko einzustufen.

Daher erfolgen hier keine konkreten Empfehlungen zur Auswahl der Mundspüllösungen vor oder nach Zungenküssen. Denkbar wäre auch eine Beschränkung auf die lediglich antiviral ausgerichtete, nebenwirkungsfreie Carrageen-Periexpositionsprophylaxe, um sich die „echten“ Antiseptika für die oben genannten Zwecke zu reservieren.

Für Kunden gelten diese Einschränkungen aber nicht, da sie nicht täglich mehr- bis vielfach mit oralen Infektionsrisiken konfrontiert werden. Insofern ist es eine gute Idee, als SDL den Kunden vor bzw. zu Beginn der Session antiseptisch spülen und gurgeln zu lassen, wenn er Zungenküsse wünscht.

Sinnvoll ist auch noch eine antiseptische Spülung am Ende des Arbeitstages für die SDL bzw. am Ende des Clubbesuches für den Kunden, falls es zu Zungenküssen kam.

Wer als SDL Zungenküsse praktiziert, bedarf einer **intensiven Lippenpflege** (z.B. Lippenbalsam, Fettstift, Vaseline)\*. Da die Lippen durch Zungenküsse häufig und intensiv dem Speichel ausgesetzt werden, wird ihnen Feuchtigkeit entzogen; sie trocknen aus und werden rissig. Besonders unangenehm und als Eintrittspforten auch riskant sind rissige Mundwinkel (Mundwinkelrhagaden).

\*Frisches „Fett“ auf den Lippen kann beim FM aber das Kondom schädigen. Wenn man mit frisch eingefetteten Lippen FM betrieben hat, sollte man vor GV oder AV das Kondom wechseln (was eigentlich *sowieso* empfehlenswert ist).

## **II.2 Oralverkehr beim Mann (SDL, Kunden)**

### **II.2.1 FM**

FM ist infektionshygienisch gesehen normalerweise unproblematisch.

Solange FM auf den durch das Kondom geschützten Abschnitt des Penis beschränkt bleibt und das Kondom nicht durch die Zähne, scharfe Zahnkanten, Piercings usw. zerstört wird, sind keine Risiken erkennbar. Werden auch basale, nicht kondomgeschützte Penisabschnitte oder der Hodensack geleckert, sind Übertragungen von Keimen, die auch über Haut-Schleimhaut-Kontakte übertragen werden können, grundsätzlich möglich, z.B. HPV, genitalwarzen-auslösende HPV-Typen, Herpes simplex, Syphilis im Falle von syphilitischen Geschwüren an den basalen Penisabschnitten oder – in umgekehrter Richtung – an Lippen, Wangen, Gaumen usw.

#### **Prävention:**

- FM auf die kondomgeschützten Penisabschnitte beschränken
- ansonsten (bei FO über die kondomierten Penisabschnitte hinaus)  
bei ausgeprägt hohem Sicherheitsbedürfnis aufseiten der SDL:
  - Penisinspektion vor FM
  - Vorbehandlung der kondomungeschützten Abschnitte des Penis mit Desinfektionstüchern und/oder Carrageen-Lösung / Carrageen-Spray
  - nach FM Speichel ausspucken, etwas trinken; nach dem Zimmer Mund/Rachen mit Wasser spülen und gurgeln
  - milde antiseptische Mundspülung nach dem Zimmer in (extremen) Ausnahmefällen (häufiges Spülen vor allem mit alkoholhaltigen antiseptischen Spüllösungen sollte aber vermieden werden), ggf. Carrageen-Spülung (sofern nicht HPV-geimpft)

#### aufseiten des Kunden:

- Waschen der basalen Penisabschnitte nach dem Zimmer

### **II.2.2 FO ohne Aufnahme (FO)**

Die offizielle Empfehlung, wie sie z.B. die Beratungsstellen der Gesundheitsämter [Ref. 98], aber auch die Deutsche AIDS-Hilfe [Ref. 214] vertreten, lautet, dass im Kontext von Sexarbeit Oralverkehr geschützt erfolgen soll (s. Ref. 98):

**„Empfehlungen bei Oralverkehr: ... In der Sexarbeit müssen Kondome Standard sein.“**

**Bereits mit dem normalen FO, ja sogar mit dem kurzen ungeschützten „Anblasen“, überschreitet man somit Grenzen, deren Einhaltung zur Infektionsprävention im Rahmen der Sexarbeit z.B. von den Gesundheitsämtern, der Deutschen AIDS-Hilfe oder anderen STD-Beratungsstellen empfohlen wird. Mit dem Prostituiertenschutzgesetz wurde in FO in Deutschland in der Sexarbeit ausnahmslos verboten.**

### **II.2.2.1 HIV-Risiko (siehe Anhang: „HIV-Risiko bei ungeschütztem Oralsex“)**

Aus Sicht der HIV-Prävention gilt FO ohne Aufnahme als eine vergleichsweise sichere Praktik. Dennoch wurden einige Fälle berichtet, in denen es auch durch FO ohne Aufnahme zu einer Infektion des rezeptiven Partners gekommen sein soll, die genauen Umstände sind aber zumindest in manchen Fällen umstritten. Die meisten diesbezüglichen Berichte stammen von MSM (Details s. oben unter „Problemkreis FO mit Aufnahme“, s. I.12.1), aber auch im heterosexuellen Kontext wurde berichtet, dass sich eine Frau durch Fellatio bei einem seropositiven Drogennutzer angesteckt hat [Ref. 339].

Auch der umgekehrte Weg (vom Mund auf den Penis des Partners, an dem FO praktiziert wurde) wurde schon „berichtet“, gilt aber als weniger plausibel [Ref. 44, 339]. Eine Übersichtsarbeit aus dem Jahr 1998 erwähnte zwei Fallberichte, bei denen sich der Mann infizierte, der von einer HIV-positiven Prostituierten „geblasen“ wurde – darunter ein impotenter Diabetiker [Ref. 339].

Immerhin: im Speichel HIV-Infizierter fand sich gelegentlich – im Falle schwerer Zahnfleischerkrankungen – HIV, wenn auch in sehr niedriger Konzentration [Ref. 38].

In Mundspülproben von HIV-1-Infizierten aus dem Senegal, die noch nie eine antiretrovirale Therapie erhalten hatten, ließen sich in 67 % der Fälle Nucleinsäuren (RNA) von HIV-1 nachweisen. Das Vorkommen von HIV in den Spülproben korrelierte dabei mit der Viruslast im Plasma; je höher die Viruslast, desto größer die Wahrscheinlichkeit und Menge des HIV-RNA-Nachweises im Mund. Und auch in dieser Studie fand sich wieder ein Zusammenhang mit Zahnbetterkrankungen – bei den HIV-1-Infizierten mit erkranktem Zahnhalteapparat fand sich HIV-RNA dreimal so häufig in den Spülproben als bei Infizierten mit gesundem Zahnfleisch. Dieser Zusammenhang blieb auch bestehen, wenn man die Viruslast im Blutplasma berücksichtigte. Schon frühere Untersuchungen hatten gezeigt, dass vor allem bei HIV-Infizierten mit entzündlich gerötetem Zahnfleischsaum HIV-RNA im Mund nachweisbar ist [Ref. 292]

Allerdings sagt der Nachweis von HIV-Nucleinsäuren nichts darüber aus, ob es sich um infektiöse Viren handelt – man geht davon aus, dass das HIV-Virus durch Hemmstoffe im Speichel inaktiviert wird, u.a. durch aktive Schleimstoffe (Mucine), Thrombospondine (TSP) und sekretorische Leukozyten-Protease-Hemmer [Ref. 292]

Ein Problem für die Frau stellt einerseits der Lusttropfen dar, der bereits Spermien und damit auch HIV enthalten kann, wenn auch in geringerer Menge als das Sperma, so dass man normalerweise davon ausgehen kann, dass die HIV-Dosis nicht ausreichen wird, um eine Infektion auszulösen. Speichel inaktiviert HIV-Viren aufgrund seines verminderten Salzgehaltes (hypoton). Da Sperma isoton ist [„normaler“ Salzgehalt wie sonst im Körper auch], geht in Anwesenheit von Sperma die inaktivierende Wirkung des Speichels verloren, wozu bereits geringe Spermamengen (1/2 ml und weniger) ausreichen [Ref. 48, 49]! Ein Lusttropfen dürfte aber normalerweise nicht ausreichen, die inaktivierende Wirkung des Speichels aufzuheben.

Ausnahmen sind aber immer denkbar, z.B. bei Wunden, Geschwüren, Entzündungen im Mund, ausgeprägter Mundtrockenheit (kein Speichel = keine virusinaktivierende Wirkung). Einige der angeblich ohne Aufnahme zustande gekommenen oralen HIV-Infektionen erfolgten daher auch im (vermuteten) zeitlichen Zusammenhang mit Schleimhautdefekten im Mund (wie sie z.B. durch Aphthen oder Herpes bedingt sein können), an die sich die Betroffenen erinnern konnten [Ref. 34].

Restrisiken können somit von einem großen Lusttropfen, kleinen blutenden Wunden am Penis (z.B. durch scharfe Zahnkanten, Piercings) usw. ausgehen, vor allem wenn auch im Mund der SDL Risikofaktoren wie Geschwüre, Wunden, starke Mundtrockenheit, Herpes usw. bestehen.

Neben diesen Restrisiken beinhaltet jedes FO natürlich auch das Risiko einer versehentlichen Aufnahme; bei erfahrenen SDLs dürfte dieses Risiko zwar minimal sein, aber niemals ganz auszuschließen. Es gibt nämlich auch Medikamente (Anticholinergika), die dazu führen, dass das Sperma fast wie Urin, ohne deutlich merkliche vorausgehende Anzeichen, aus der Harnröhre fließt. Weder SDL noch Kunde merken in diesem Fall rechtzeitig, „dass es bald soweit ist“. Wegen der damit verbundenen Gefühllosigkeit ist es für den Mann unter einer solchen Medikation zwar nicht besonders interessant, Sex und vor allem einen Orgasmus zu haben, aber ausschließen lässt es sich natürlich nicht.

|  |
|--|
| <b>Ausführliche Darstellung des Themas im Anhang:<br/>„HIV-Risiko bei ungeschütztem Oralverkehr“</b> |
|--|

### **II.2.2.2 Sonstige Infektionsrisiken (außer HIV) bei FO ohne und mit Aufnahme:**

s. hierzu I.13 und I.21

### **II.2.2.3 Präventionsmaßnahmen bei FO ohne Aufnahme:**

#### **Aufseiten der SDL:**

- HPV-Impfung
- antiseptische Spülung vor Arbeitsaufnahme
  - Nutzen für den Kunden: Verringerung des Risikos aufsteigender unspezifischer Infektionen durch Bakterien der Mundflora (Vorbeugung vor Harnröhren-, Prostata-, Nebenhodenentzündung)
  - Nutzen für den SDL: es gibt Hinweise, dass eine mindestens 1 x tägliche

antiseptische Spülung das Risiko für eine HPV-Infektion im Mund- und Rachenraum deutlich vermindert, auch wenn die Spüllösung nicht direkt gegen HVP wirkt. Durch die damit verbundene Absenkung der Entzündlichkeit im Mund verbessert sich offenbar die Schleimhautbarriere, so dass das HPV-Virus weniger Angriffspunkte findet [**s. ANMERKUNG 14**].

- bei Risikokunden (HIV-Infizierte oder solche, bei denen mit einem erhöhten HIV-Risiko zu rechnen ist, z.B. weil sie sich als bisexuell outen, auch AO-Clubs oder AO-Gangbangs besuchen; Gäste aus Ländern, in denen HIV weit verbreitet ist; Kunden mit verdächtigem Gesundheitszustand, z.B. sichtbar vergrößerten Lymphknoten, Hautausschlag) **von vornherein nur FM** (u.a. wegen des Risikos einer versehentlichen Aufnahme oder Lusttropfen)
- kein FO bei Wunden, Entzündungen, Aphthen, Geschwüren im Mund oder an den Lippen, in den ersten Wochen nach Zahnextraktion (bis die Wunde mit Schleimhaut überzogen ist), in den ersten 2 – 3 Tagen nach anderen blutigen zahnärztlichen Eingriffen (auch professioneller Zahnreinigung), bei Mandelentzündungen oder Halsinfekten/Halsschmerzen. Wegen Herpes **s. ANMERKUNG 16**.
- kein Zähneputzen einige Stunden vor und nach FO (Risiko von Mikroverletzungen) (mindestens 1 Stunde; stattdessen kann man Zahnpflegekaugummi nehmen)
- Penisinspektion (bei verdächtigen Befunden nur FM oder kein Sex)
- Vorbehandlung des Penis mit Desinfektionstüchern und (*falls die SDL nicht gegen HPV geimpft ist*) zusätzlich mit Carrageen-Lösung oder Carrageen-Spray
- *falls nicht HPV-geimpft*: vor dem FO Carrageen-Spray in Mund und Rachen (auch auf und unter die Zunge!) sprühen oder Spülung mit selbst hergestellter Carrageen-Lösung
- nach dem FO: Speichel kurz in ein Papiertuch ausspucken, dann möglichst etwas trinken
- *falls nicht HPV-geimpft*: nach dem Ausspucken bzw. Trinken Carrageen-Spray in Mund und Rachen sprühen, auch auf und unter die Zunge, oder Carrageen-Spülung
- **nach dem Zimmer**: Mund mit Leitungswasser oder milder (alkoholfreier) antiseptischer Spüllösung spülen und gurgeln
- *falls nicht HPV-geimpft*: stattdessen Spülung von Mund und Rachen (auch Zunge!) mit Carrageen-haltiger (selbst hergestellter) Spüllösung
- evtl. (je nach individueller Risikosituation) anschließend „stärkere“ antiseptische Mund-Spülung; bei häufigem FO/Lecken pro Arbeitstag ist dies aber ggf. nicht nach jedem FO/Lecken möglich, sofern eine so häufige Anwendung von CHX zu Verfärbungen



und anderen Nebenwirkungen führt. Wegen der Häufigkeit der entsprechenden Situationen werden hierfür ohnehin nur CHX-reduzierte Lösungen (0,05 – 0,06 % CHX) infrage kommen. Falls CHX in dieser Häufigkeit nicht vertragen wird, müsste auf die weniger wirksamen milden Mundspüllösungen (wie Listerine Zero) ausgewichen werden. Alkoholhaltiges Listerine sollte höchstens 1 – 2 x am Tag verwendet werden, und nach Alkoholkontakt sollten HIV-riskante Praktiken vermieden werden. Stark verdünntes PVP-Jod (wie Betaisodona Mundantiseptikum 1 : 4 oder stärker verdünnt) stellt eine angenehmere Alternative zu CHX dar und hat nach Verdünnung einen erheblich niedrigeren Alkoholgehalt als klassisches (alkoholhaltiges) Listerine.

Falls zuvor eine Carrageen-Spülung erfolgte, sollte die CHX-Spülung einige Minuten später erfolgen, um dem Carrageen genug Einwirkzeit zu verschaffen.

### **Aufseiten des Kunden:**

- Vorbehandlung des Penis mit Desinfektionstüchern und/oder Carrageen zulassen
- nach dem Zimmer „erweiterte Penisantiseptik“ (wie in I.8.3 beschrieben)
- später\* / abends / über Nacht Penis mit Hautpflegemittel einfetten (zur Vermeidung von Austrocknung/Hautreizung nach Einwirkung z.B. alkoholischer Desinfektionsmittel)

(\* frühestens wenn feststeht, dass kein Kondom mehr benötigt wird)

### **II.2.3 Problem Phimose**

Es ist naheliegend, dass FO bei einem Mann mit mittlerer/stark ausgeprägter Phimose bei eingeschränkter Reinigungsmöglichkeit im Vorhaut-/Eichelbereich – vorsichtig gesagt – für die SDL nicht gerade angenehm ist und sie auch erhöhten Infektionsrisiken aussetzt (höhere Infektionsdosis potenzieller Keime, da diese vor dem Sex weniger gut abgewaschen werden konnten). Ein Kunde mit derartigen Problemen sollte daher Bereitschaft zum FM signalisieren.

Tipp: keineswegs muss eine Phimose immer operiert werden. In vielen Fällen kann durch eine Dehnbehandlung oder Salbenbehandlung mit einer corticoidhaltigen Salbe mit etwas Geduld der Zustand (und damit die Hygiene-/ Reinigungsmöglichkeit) verbessert werden. (Mit einer verbesserten Reinigungsfähigkeit wäre ja in Hinblick auf möglichen FO schon viel gewonnen!). Empfehlung: Konsultation eines Urologen zur Abklärung der Behandlungsmöglichkeiten. Wenn der Urologe dann sagt, in dem konkreten Fall helfe nur die Operation, ist man ja dennoch nicht

verpflichtet, dies auch machen zu lassen, wenn man das nicht will. Der Besuch beim Urologen bietet aber auch die Chance auf eine konservative Behandlung ohne Operation! Zur Dehntherapie finden sich auch Hinweise und Anleitungen im Internet, gleichwohl sollte man sich besser zuerst einem Urologen vorstellen. Für die Salbentherapie benötigt man ohnehin ein Rezept, da corticoidhaltige Präparate nicht frei verkäuflich sind. Für Betroffene: Es gibt viele Informationen zu diesem Problem im Internet.

Im Falle einer Beschneidung ist zu bedenken, dass die Sensibilität beim Sex abnehmen kann (die Vorhaut ist sensibler als die Eichel) und es dadurch länger bis zum Orgasmus dauert, was man positiv oder negativ sehen kann, je nachdem, ob man zum vorschnellen Orgasmus neigt oder eher sowie schon Orgasmusprobleme hat. Insofern sind Vor- und Nachteile von operativen Verfahren individuell abzuwägen, besonders in jenen Fällen, wo auch ein konservativer Behandlungsversuch (mit Salben) unter Erhalt der Vorhaut noch Chancen bietet.

#### II.2.4 FA (FO mit Aufnahme)

**Keine Safer-Sex-Praktik, unbedingt vermeiden!** Da es aber auch ungeplant zu einer versehentlichen Aufnahme kommen kann, wird auf das in Kapitel I.12.2 beschriebene Prozedere verwiesen. Siehe auch **ANMERKUNG 56**.

#### II.2.5 FT (FO mit Aufnahme und Schlucken)

**Unbedingt vermeiden! (Größeres Risiko als FO mit Aufnahme und anschließendem Ausspucken!);** Details s. „Problemkreis FO mit Aufnahme“ (Kapitel I.12).

Man liest gelegentlich noch Empfehlungen, man solle aus Gründen der Senkung des HIV-Risikos nach einer Aufnahme das Sperma schnell schlucken; im Magen würden die Viren dann rasch abgetötet. Die Intention dieser Empfehlungen, die Kontaktzeit im Mund gering zu halten, ist im Prinzip zwar richtig. Derartige Empfehlungen sind aber veraltet; sie stammen aus einer Zeit, als man noch nicht verstanden hatte, dass sich gerade im Rachenbereich (Mandeln, Zungengrund usw.) Zellen befinden, an die das HIV-Virus direkt andocken kann [Ref. 34].

**Allerdings gibt es eine Ausnahme:** Oberstes Ziel ist ja bei einer Aufnahme, dass der Rachenbereich (vor allem die Mandeln) gar nicht erst mit Sperma benetzt werden. Wenn dies aber z.B. beim Deep Throat ohnehin schon passiert ist, oder aus anderen Gründen große Spermamengen in den Rachen geflossen sind (es also nicht gelungen ist, das Sperma vorn im Mund zu halten), dann kann es nur noch darum gehen, die Kontaktzeit des Spermas im Rachen so gering wie möglich zu halten. Und für diesen Fall wird es für möglich gehalten, dass es besser sein *könnte*, zu schlucken als auszuspucken, weil man davon ausgeht, dass durch Schlucken das

Sperma schneller und effektiver aus dem gefährdeten Rachenbereich entfernt werden könnte, als durch Ausspucken [Ref. 255].

Nach dem Schlucken sollte sich aber dann dennoch das übliche Spülprozedere wie nach FA anschließen, um auch die vorderen Mundbereiche zu reinigen.

Falls es – aus welchen Gründen auch immer – zum Schlucken gekommen ist: gleiches Prozedere wie bei FO mit Aufnahme (s. I.1.2.2), aber:

- besonders intensives (tiefes) Gurgeln des Rachens mit HIV-wirksamer antiseptischer Spüllösung
- danach Wasser oder - besser noch - ein hochprozentiges Alkoholgetränk trinken, um Spermareste aus dem Rachenbereich und der Speiseröhre in den Magen zu spülen (nach Alkoholkontakt dann aber keine weiteren Praktiken mit HIV-Risiko eingehen!)

## II.3 Lecken

### II.3.1 Lecken bei SDL (Männer bzw. SDL bei SDL im Rahmen von Lesbenspielen)

Lecken gilt zwar als eine relativ „safe“ Praktik. Allerdings orientiert sich diese Einschätzung nur an der Gefährdung durch HIV und übersieht andere bakterielle und virale Risiken. Immerhin waren – zumindest vor 20 Jahren – die Kunden mit dem Lecken bei SDLs viel zurückhaltender als bei ihren privaten Partnerinnen: eine Befragung von über 500 Prostitutionskunden in Berlin und Westdeutschland in den Jahren 1989 bis 1991 ergab, dass 55,9 % dieser Männer bei ihren privaten Partnerinnen „immer“ bis „häufig“ leckten, bei SDLs aber nur 29,9 %. Anders die Fellatio: diese wurde von 70,9 % der Männer mit SDLs „immer“ bis „häufig“ praktiziert, aber nur von 48,1 % der befragten Männer „immer“ bis „häufig“ mit ihren privaten Partnerinnen [Ref. 64]. Ob diese relative Zurückhaltung der Kunden gegenüber dem Lecken bei SDLs damals auf gesundheitlichen Bedenken beruhte, wurde nicht erfragt. Zuhause wurden also eher die Frauen oral verwöhnt, bei der Sexarbeit eher die Männer.

Einer aktuellen Umfrage im Rheinforum zufolge ist die Quote der Freier, die bei SDLs „häufig“ leckt, inzwischen stark gestiegen; fast die Hälfte aller Kunden leckt bei mehr als 50 % ihrer Kontakte mit SDLs [**s. ANMERKUNG 47**]. Und in den Berichten von Freiern über ihre „Dates“ mit Sexarbeiterinnen (im Rheinforum „Fickberichte“ genannt) wird sogar in ca. 60 % aller Kontakte das Lecken erwähnt.

Bei einer HIV-positiven Frau enthält zwar das Scheidensekret ebenfalls Viren, aber seltener und wesentlich weniger als in Sperma oder Blut. Es gelingt keinesfalls immer, aus Vaginalsekret infizierter HIV-Viren anzuzüchten (→ **„HIV-Risiko bei ungeschütztem Oralverkehr“, dort unter Ziffer 5**).

Da beim Lecken nur wenig Vaginalsekret in den Mund aufgenommen wird und dieses dann durch den Speichel verdünnt wird, und Speichel HIV-Viren aufgrund seines verminderten Salzgehaltes und zahlreicher antimikrobieller Stoffe (wie z.B. SLPI) inaktiviert, ist das HIV-Risiko durch Lecken eher hypothetischer Art, wenn nicht besondere Risikofaktoren wie Mundtrockenheit, Verletzungen/Geschwüre/Entzündungen im Mund, Herpes (auch in den ersten Wochen nach Ausheilung) aufseiten des Leckenden vorliegen, oder das Lecken während der Menstruation erfolgt und das Vaginalsekret daher mit Blut vermischt ist (dadurch erhöhte HIV-Konzentration im Scheidensekret).

Dementsprechend gibt es auch recht wenige dokumentierte Fälle, in denen die HIV-Infektion nur durch Lecken auf den aktiven Partner übertragen wurde [**ANMERKUNG 27**]. Dies ist etwa vergleichbar den wenigen in der Literatur berichteten Fällen von HIV-Übertragung durch FO ohne Aufnahme, wo sich dann auch immer die Frage stellt, ob weitere besondere Umstände vorlagen und die Aussagen der Betroffenen auch immer der Wahrheit entsprechen. Letztendlich muss aber davon ausgegangen werden, dass Lecken in Bezug auf HIV **nicht absolut risikofrei ist** (also höheres Risiko als z.B. beim Küssen), das Risiko aber außerhalb der genannten Sondersituationen (wie besonderer lokaler Risikofaktoren) extrem gering ist – *sofern es außerhalb der Menstruation oder anderer Anlässe mit Blutkontamination erfolgt*.

Da Sperma untherapierter (z.B. bisher nicht entdeckter) HIV-Infizierter viel mehr Virenpartikel enthält als Vaginalsekret (außerhalb der Menstruation), ist das Risiko des Leckens (außerhalb der Menstruation) in Bezug auf HIV jedenfalls deutlich niedriger anzusetzen als für FA. Da es nicht einmal gelungen ist, das HIV-Risiko für FA einigermaßen verlässlich zu quantifizieren, ist es klar, dass sich das Risiko beim Lecken (bei einer HIV-infizierten, aber untherapierten Person) schon erst recht nicht mehr kalkulieren lässt. Theoretisch ist davon auszugehen, dass es noch deutlich niedriger ist als bei FA, aber dies schließt Infektionen über den Mund des Leckenden dennoch nicht völlig aus, z.B. wenn im Mund Geschwüre, Herpes, Wunden usw. bestehen und/oder starke Mundtrockenheit vorliegt und die schützende Wirkung des Speichels daher ausfällt, oder vielleicht doch im zeitlichen Grenzbereich zur Menstruation noch etwas (stark verdünntes, nicht sichtbares) Blut involviert ist.

In einer Langzeitstudie mit serodiskordanten lesbischen Paaren, die Lecken und ggf. auch Rimming betrieben, fand sich keine einzige Serokonversion [= *Nachweis einer neu erworbenen HIV-Infektion aufgrund des Neuauftretens von HIV-Antikörpern*]. 10 lesbische Paare (10 HIV-positive Indexpersonen und 28 Partnerinnen) waren insgesamt 434 Monate lang beobachtet worden, wobei es zu 6742 Expositionen kam [Ref. 56].

Dies gilt nicht, wenn in Gruppensexsituationen zuvor GVO praktiziert wurde oder im Rahmen einer Körperbesamung versehentlich auf den Genitalbereich gespritzt wurde. Sperma ist isoton [= „normaler“ Salzgehalt] und hebt damit die virusinaktivierende Wirkung des Speichels auf [Ref. 48, 49]. Der Leckende würde dann mit seiner Zunge das Sperma seines Vorgängers aufnehmen; wenn das Sperma HIV-haltig ist, könnte er sich in ähnlichem Umfang infizieren als wenn er direkt FA bei dem betreffenden Mann betrieben hätte **[ANMERKUNG 19]**. Es könnte hier also eine Infektion von Mann zu Mann erfolgen, ohne dass eine homosexuelle Aktion stattfindet. Das HIV-Risiko des Leckenden hängt daher auch davon ab, ob die betreffende SDL GVO praktiziert. In AO-Clubs ist das Lecken daher durchaus auch in Hinblick auf HIV als risikobehaftete Praktik einzuordnen, dessen Risiko sich dem Niveau des (absolut gesehen dennoch vergleichsweise geringen) Risikos von FA beim aufnehmenden Partner annähert.

Daneben kann man sich beim Lecken natürlich auch oral mit bakteriellen STDs wie Chlamydien, Gonorrhoe und Syphilis infizieren. Auch hier ist das Risiko für den Leckenden wesentlich höher, wenn die SDL GVO praktiziert, da sich dadurch das Risiko erhöht, dass die SDL mit den betreffenden Keimen infiziert sein könnte. Bis zum Jahr 2000 wurden die SDLs in engen Zeitabständen im Gesundheitsamt oder beim Frauenarzt auf diese Erreger untersucht; die betreffenden Untersuchungen sind jetzt aber freiwillig, so dass man nicht mehr wie selbstverständlich davon ausgehen kann, dass engmaschige Untersuchungen wirklich stattgefunden haben.

Bei „safer“ arbeitenden SDLs ist von einem im Vergleich zu „unsafe arbeitenden“ SDLs geringeren Risiko in Bezug auf typische bakterielle STDs auszugehen (Ausnahme: Chlamydien, die auch in der jungen weiblichen Allgemeinbevölkerung weit verbreitet sind und deren Häufigkeit relativ wenig von Sexarbeit beeinflusst wird). Dennoch besteht ein Restrisiko, wobei als Infektionswege z.B. Kondomversager oder auch orogenitale Kontakte infrage kommen könnten – letztendlich natürlich auch ungeschützter Sex mit privaten Partnern **[ANMERKUNG**

4]. Außerdem bieten Kondome je nach Erreger und Übertragungswegen keine 100%ige Schutzwirkung (Risiko von Schmierinfektionen).

Bei **Menstruation** sollte grundsätzlich auf Lecken verzichtet werden, da bei Blutkontakt weitere Risiken drohen (Hepatitis C) bzw. erheblich gesteigert werden (HIV, Hepatitis B).

**Das Lecken bei Blutgeschmack sofort abbrechen. Sofort ausspucken, dann stark wirksame antiseptische Mundspülung (PVP-Jod; Octenisept; 0,2 % CHX; notfalls hochprozentiger Alkohol; falls nichts anderes zur Hand: klassische – alkoholhaltige – Listerine unverdünnt).**

Kunden sollten beachten, dass eine Menstruationsblutung für sie nicht immer erkennbar ist (z.B. weil ein eingeführtes Schwämmchen das nachsickernde Blut auffängt). Ein solches Schwämmchen verhindert zwar, dass Blut sichtbar wird – **es stellt aber keine Barriere im Sinne des Infektionsschutzes dar! [ANMERKUNG 58].**

Man sollte sich so ein Schwämmchen – vereinfacht dargestellt – eher wie einen „Filter“ vorstellen: die korpuskulären Elemente wie die roten Blutkörperchen, die dem Blut die Farbe geben, werden zwar weitgehend mechanisch zurückgehalten, aber das dünnflüssige Blutserum, in dem sich auch Krankheitserreger (z.B. freie, nicht zellgebundene Viren) befinden können, wird – vor allem, sobald der Schwamm „vollgesogen“ ist und seine Aufnahmekapazität für Flüssigkeit erschöpft ist – durchgelassen.

Als weiteres sehr relevantes Problem beim Lecken – und zwar völlig unabhängig vom Vorliegen oder Nichtvorliegen einer Menstruationsblutung – muss vor allem HPV angesehen werden. Da Kondome das Per-Akt-Übertragungsrisiko vom Penis auf die weiblichen Genitalschleimhäute und umgekehrt bei HPV nur um etwa 50 - 70 % reduzieren, muss davon ausgegangen werden, dass auch „safer“ arbeitende SDLs in großem Umfang (zweistelligen Prozentbereich) genital mit HPV infiziert sind. Allerdings sind nicht alle HPV-Typen gleichermaßen relevant; manche sind „harmlos“ (können aber trotzdem das Risiko einer HIV-Infektion bei Spermaexposition auf die infizierten Schleimhäute erhöhen!), andere potenziell krebserregend. In Bezug auf die Entstehung von Mund-Rachen-Krebs (vor allem: Tonsillenkrebs, Zungengrundkrebs) ist bei uns fast ausschließlich HPV-16 relevant. Die aus der Literatur vorliegenden Angaben, wie viele SDLs genital aktuell mit HPV-16 infiziert sind, variieren je nach geographischer Untersuchungsregion stark; ganz grob lässt sich aber schätzen, dass in Europa mit einer Größenordnung von ca. 11,5 % mit HPV-16 zu rechnen ist [Ref. 298]. Aus Belgien wurden 12,9 % berichtet, aus Spanien 10,1 %, aus Tunis dagegen sogar 38 %. In Thailand lagen die HPV-16-Quoten dagegen niedriger, was aber auch damit zusammenhängt, dass in Ostasien andere karzinogene [d.h. krebserregende] HPV-Typen dominieren, d.h. ein abweichendes Erregerspektrum vorliegt.

Diese Untersuchungen fanden zwar stets am Gebärmutterhals statt, der beim Lecken nicht tangiert werden kann, die Konkordanz (Übereinstimmung) beim HPV-Befall der verschiedenen Abschnitte der weiblichen Genitalschleimhäute ist aber sehr hoch, so dass die Prozentwerte, die im Abstrichmaterial vom Gebärmutterhals gewonnen wurden, ohne große Vorbehalte auch

auf diejenigen Schleimhautabschnitte übertragen werden können, die beim Lecken berührt werden.

Nach den vorliegenden Daten ist damit ein Schätzwert von 10 % allein für HPV-16 bei SDLs in Europa keine Übertreibung, sondern eher eine zurückhaltende Schätzung. Bei „unsafe“ arbeitenden SDLs dürfte das Risiko noch höher sein. Junge SDLs (unter 25 J.) dürften etwas häufiger HPV-16 aufweisen als ältere. Raucherinnen dürften häufiger betroffen sein als Nichtraucherinnen (bei Raucherinnen ist das Risiko höher, dass die Infektionen mit HPV nicht spontan überwunden werden, sondern persistieren; die HPV-Clearance funktioniert bei ihnen langsamer und schlechter).

Abgesehen von SDLs, die rechtzeitig in ihrer Biographie (!) gegen HPV geimpft wurden, muss aber grundsätzlich beim Lecken davon ausgegangen werden, dass das Risiko einer HPV-16-Infektion besteht, und die vorstehend genannten Kriterien üben nur Einfluss auf die relative Höhe dieses Risikos aus.

Aber auch bei SDLs, die „verspätet“ geimpft wurden und daher möglicherweise zum Impfzeitpunkt schon mit HPV-16 infiziert waren (dann nutzt die Impfung gegen diese bestehende Infektion nichts mehr, d.h. sie erhöht nicht die Wahrscheinlichkeit, dass die Infektion eliminiert wird), dürfte das Risiko für den leckenden Partner geringer sein als bei einer ungeimpften SDL. Selbst wenn bei einer geimpften SDL nämlich eine HPV-16-Infektion besteht, ist anzunehmen, dass die Viruslast geringer ausfällt.

Dies ist zwar bisher nicht bewiesen, aber es ist zumindest plausibel, dass die durch die Impfung ausgelösten Immunreaktionen dafür sorgen, dass weniger freies, infektiöses Virus auf den Genitalschleimhäuten vorhanden ist, das dann in den Mund des Leckenden aufgenommen und in dessen Rachenraum eine Infektion auslösen kann. Das Infektionsrisiko des Leckenden korreliert schließlich mit der Infektionsdosis – je weniger freies, infektiöses Virus aufgenommen wird, desto geringer das Risiko, dass die Kontamination auch tatsächlich zu einer Infektion führt.

So gesehen dürften Kunden, die Cunnilingus praktizieren, *generell* von der HPV-Impfung der SDL profitieren, selbst wenn diese Impfung „verspätet“ erfolgte und die SDL selbst nicht mehr vor einer HPV-16-Infektion schützen konnte. Wenn die Impfung in diesen Fällen aber zur Absenkung der Mengen freien, infektiösen Virus auf den Genitalschleimhäuten und damit zur Verringerung der vom Sexpartner beim Lecken (aber auch GV) aufgenommenen Viruslast führt, trägt sie dennoch zum Schutz der Sexpartner und damit zur Herdenimmunität bei.

Dass solche Zusammenhänge bestehen, ist zwar noch nicht bewiesen, aber höchst plausibel (auch z.B. in Analogie zu HIV, wo die in der Frühphase der Infektion extrem hohe Infektiosität stark abnimmt, sobald Antikörpertiter ansteigen).

|  |
|--|
| Es spricht damit einiges dafür, Cunnilingus bei einer gegen HPV geimpften SDL in Bezug auf HPV (und nur auf HPV!) als deutlich weniger gefährlicher zu betrachten als bei einer ungeimpften SDL. |
|--|

**Dies verdeutlicht aber auch, dass die Annahme, Lecken sei eine vergleichsweise „safe“ Praktik, nur in Bezug auf HIV gilt.** Für heterosexuelle Männer ist das Lecken **DIE** Quelle, bei der sie sich im Mund-/Rachenraum mit HPV-16 anstecken können. Auch Zungenküsse gelten in dieser Hinsicht noch als möglicherweise verdächtig (umstritten).

Es muss davon ausgegangen werden, dass pro Jahr 1500 bis 2500 Menschen in Deutschland an HPV-assoziiertem *[d.h. mit HPV in Zusammenhang stehendem]* Mund-Rachen-Krebs erkranken, davon mehr als zwei Drittel Männer. Es ist unbekannt, wie viele dieser Krebserkrankungen auf Männer entfallen, die Sex mit Männern hatten. Bei heterosexuellen Männern sind HPV-positive Mund-Rachen-Karzinome jedenfalls nach aktuellem Kenntnisstand weitgehend auf das Lecken zurückzuführen, zumal Lecken - zumindest beim Sex mit privaten Partnerinnen – relativ häufig praktiziert wird (s.o.) [vgl. Ref. 64 sowie **ANMERKUNG 32**].

Dies verdeutlicht die Notwendigkeit, den Risiken des Leckens verstärkt Beachtung zu schenken. Dies stellt einerseits die Frage

- nach dem Nutzen einer HPV-Impfung (bei SDLs, evtl. aber auch bei eifrig leckenden Kunden?) (s. Kapitel I.1.1.2 und I.1.2.2),
- andererseits der Risikoreduktion beim Lecken durch Barrieremethoden (Lecktücher, die immer im Zusammenhang mit HIV diskutiert werden, sollten vielmehr auch im Kontext von HPV gesehen werden; als Alternative zu Lecktüchern eignen sich auch Femidome); wenn keine Lecktücher (sog. Dental Dams) vorhanden sind, kann man auch Frischhaltefolie nehmen
- oder, für wen das nicht infrage kommt, als „Minimallösung“ die Risikoreduktion beim bzw. nach dem Lecken durch das Carrageen-Verfahren und anschließende Mund- und Rachendesinfektion mit HIV-wirksamen Spülungen wie PVP-Jod (Betaisodona Mund Antiseptikum), Octenisept, 0,2 % CHX, hochprozentigem Alkohol, zweite Wahl sind CHX-reduzierte Spüllösungen (wie GUM Paroex, „Chlorhexamed Tägliche Mundspülung“ u.a.) oder unverdünnter alkoholhaltiger Listerine (sofern – wegen des Alkoholgehalts – danach nicht weitere Risikosituationen eingegangen werden)

und impliziert den Bedarf nach weniger kompromittierenden HPV-wirksamen desinfizierenden Mund-/Rachenspüllösungen, wie sie unter Verwendung des Wirkstoffs Carrageen durchaus denkbar wären und notfalls (mangels kommerzieller Produkte) selbst hergestellt werden können.

An das Krebsrisiko bei hochprozentigem Alkohol und die erhöhte Empfänglichkeit der Mundschleimhautzellen für HIV nach Alkoholexposition (für mindestens 2 Stunden) sei hier nochmals erinnert, daher sind alkoholhaltige Spüllösungen nur etwas für Ausnahmesituationen und nichts für die Routine. Außerdem wirken sie nicht gegen HPV.

Nachdem die HPV-Impfung eine sehr gute Schutzwirkung vor oralen HPV-16-Infektionen selbst bei „später“ Impfung (nach Aufnahme sexueller Aktivität) gezeigt hat, ist sie die



Präventionsmethode der ersten Wahl für Männer, die bei SDLs ungeschützt lecken wollen (s. Kapitel I.1.2.2 und **ANMERKUNG 49**).

Schutzmethode der ersten Wahl für Ungeimpfte ist dagegen die Verwendung von **Femidomen**, da diese sicher fixiert sind und nicht verrutschen und der Mann außerdem die Hände frei hat; **Lecktücher** (notfalls Kondome vorsichtig aufschneiden, so dass das Gummi nicht beschädigt wird) oder geeignete Plastikfolien (z.B. Frischhaltefolien) sind nur zweite Wahl. Lecktücher entsprechen den offiziellen Empfehlungen! Ob dies aber der Lebenspraxis entspricht und eine realistische Forderung ist, mag bezweifelt werden. Femidome sind auf jeden Fall für den Leckenden bequemer und bieten viele Vorteile: dünner (mehr Gefühl), geschmacksneutral, kein Allergierisiko (wegen Latexallergie); Nachteil: ggf. Knistern.

### II.3.2 69er-Position

Die ungeschützte 69er Position ist im Endeffekt nichts anderes als die Kombination von FO und ungeschütztem Lecken, so dass auf die jeweiligen Empfehlungen zu verweisen ist.

Da Lecktücher und deren Fixierung spätestens beim 69er sehr problematisch werden, bietet sich zur geschützten 69er die Verwendung eines Femidoms geradezu an. Je nach Erfahrung der Beteiligten kann dann ein ggf. sich anschließender GV ebenfalls mit diesem Femidom erfolgen; bei geringer Erfahrung oder Unsicherheit sollte dabei dann doch besser auf das konventionelle Kondom – das beim beidseits geschützten Lecken ja ohnehin schon appliziert ist – zurückgegriffen werden. Dann aber müsste zuvor das Femidom entfernt werden, da Kondom und Femidom nicht zusammen angewendet werden sollen (*Hinweis: den Anforderungen des Prostituiertenschutzgesetzes in Deutschland genügt die Verwendung eines Femidoms beim GV aber nicht*).

Die (voll) geschützte 69er Position würde also FM und Lecken mit Femidom oder Lecktuch umfassen; zum anschließenden GV müsste entweder das Kondom oder das Femidom (je nach individuellen Vorlieben und Erfahrungen) entfernt werden. Bei Unsicherheit eines der beiden Partner im Umgang mit Femidomen sollte sicherheitshalber das Femidom entfernt werden und der GV mit dem Kondom erfolgen.

Daneben wäre auch eine **teilweise geschützte 69er-Position** denkbar. Beim 69er sind die Infektionsrisiken im Rahmen von Sexarbeit unsymmetrisch verteilt. Der Kunde geht beim ungeschützten Lecken ein vergleichsweise größeres orales Infektionsrisiko ein als die SDL, **die zudem noch die Möglichkeit hat, den Penis vor dem FO mit Desinfektionstüchern und Carrageen „mikrobiell zu säubern“:**

a) der Kunde nimmt beim Lecken Scheidensekret in den Mund auf, die SDL nimmt keine Körperflüssigkeit (höchstens den Lusttropfen) auf

b) das Risiko einer Besiedlung der weiblichen Genitalschleimhäute mit viralen oder bakteriellen STD-Erregern insgesamt gesehen (einschl. der Arten, die zu weniger dramatischen bzw. gut heilbaren Erkrankungen führen), dürfte im statistischen Durchschnitt größer sein als das Risiko einer entsprechenden Keimbefestigung am Penis eines durchschnittlichen Kunden

c) insbesondere bei der Befestigung mit potenziell krebserregenden HPV-Typen, die beim Oralverkehr in den Mund aufgenommen werden können, ist damit zu rechnen, dass die Wahrscheinlichkeit, dass sich ein Kunde beim Lecken bei einer SDL eine solche Infektion einfängt, größer ist als das Risiko für die SDL beim FO [vgl. Ref. 739].

d) Männer haben ein höheres Risiko, an einem HPV-bedingten Krebs im Mund- und Rachenraum zu erkranken, d.h. sie sind insgesamt gesehen relativ stärker durch orale HPV-Infektionen gefährdet. Das kann immunologische Gründe haben, aber auch darauf beruhen, dass Cunnilingus ein größeres Übertragungsrisiko bietet als Fellatio [vgl. Ref. 739].

Der Unterschied im Infektionsrisiko zwischen „SDL betreibt FO beim Kunden“ und „Kunde leckt bei SDL“ ist zwar nicht prinzipieller Art, aber zumindest gradueller Art. Beim ungeschützten Lecken/69er bei einer SDL geht jedenfalls der Kunde das relativ größere orale Infektionsrisiko ein.

Das Femidom ist insofern eine wertvolle Hilfe, da es Kunden das Lecken und vor allem auch die 69er Position ermöglicht, für die ein ungeschütztes Lecken oder der mühsame Umgang mit einem Lecktuch nicht infrage kämen. Für manchen risikobewussten Kunden mag die 69er-Position damit endlich realisierbar werden.

**Zusammenfassung der „Verteidigungsstrategie“ gegen HPV beim Lecken (einschl. 69er) für den Kunden:**

**a) allgemeine Empfehlungen**

**aa):** tägliche routinemäßige antiseptische Mund-/Rachenspülung – idealerweise immer, bei seltenen SDL-Besuchen zumindest in den letzten 1 – 2 Wochen vor dem geplanten Besuch bei einer SDL, um die Entzündlichkeit im Mund zu senken und Eintrittspforten für HPV zu reduzieren

**ab)** kein Zähneputzen in den letzten Stunden (mindestens 1 Stunde) vor dem SDL-Besuch, stattdessen noch eine antiseptische Spülung (und ggf. Zahnpflegekaugummi)

**b) HPV-spezifische Empfehlungen**

**ba)** ist geschütztes Lecken mit Femidomen eine Alternative? (dünner, müssen nicht mit den Händen gehalten werden, kein Latexgeschmack?)

**bb)** HPV-Impfung???

**bc)** Carrageen-Periexpositionsprophylaxe (vor und nach dem Lecken) („Carrageen-Verfahren“).

**II.3.3 Lecken: Lesbenspiele**

Aufgrund der hohen genitalen HPV-Durchseuchung bei SDLs besteht für den- oder diejenige(n), der/die bei einer SDL leckt – egal, ob Kollegin oder Kunde –, ein relevantes Risiko, sich eine Infektion des Mund- und Rachenraumes z.B. mit HPV-16 oder anderen STD-Keimen zuzuziehen (s. II.3.1).

Mund- und Rachenspülungen sind nicht gegen HPV wirksam. Auch von höchstprozentigem Alkohol kann entgegen früherer Annahmen keine Wirksamkeit gegen HPV erwartet werden [Ref. 740, 741].

Auch Chlorhexidin und Listerine sind unwirksam, Wasserstoffperoxid wirkt zwar auch gegen unbehüllte Viren, aber nur sehr langsam. Carrageen-haltige Spüllösungen böten – bei geeigneter Konzentration und Zusammensetzung der Spüllösung und nach entsprechender

Testung im Labor – ein gutes Potential gegen HPV, sind aber nicht auf dem Markt. Ungetestete Lösungen müsste man sich daher selbst herstellen oder auf ein carrageen-haltiges Nasenspray zurückgreifen, das man in Mund und Rachen sowie auf und unter die Zunge sprüht, das aber auch noch nicht gegen HPV getestet wurde (persönliche Mitteilung des Herstellers).

Um die Menge evtl. aufgenommenen HPVs (und anderer Keime) gering zu halten (das Infektionsrisiko steigt mit der Virusmenge), können für den Routinefall daher nur einfache Maßnahmen empfohlen werden:

- direkt nach dem Lecken kurz in ein Tuch ausspucken
- direkt im Anschluss daran etwas trinken (spült Keime in den Magen, wo sie abgetötet werden)
- nach Abschluss des Zimmers gründliche Mundspülung mit (sofern „verträglich“) CHX-basierter Mundspüllösung oder selbst hergestellter Carrageen-Lösung

Im Idealfall erfolgen beide Spülungen (CHX und Carrageen) in einigen Minuten Zeitabstand. Um die Depotwirkung von CHX auszunutzen und die Wirksamkeit von Carrageen nicht durch CHX zu beeinträchtigen, macht es dann Sinn, zunächst mit Carrageen (antiviral, besonders gegen HPV) und erst einige Minuten später mit CHX (bedingt antiviral; antibakteriell) zu spülen und gurgeln, wobei das Gurgeln besonders wichtig ist.

Hier besteht daher eine echte **Präventionslücke**, die entweder durch HPV-Impfung von SDLs oder die Einführung entsprechend getesteter und für wirksam befundener Carrageen-haltiger Spüllösungen und Sprays geschlossen werden könnte; übergangsweise steht nur das oben beschriebene „Carrageen-Verfahren“ (s. Kapitel I.10.2.5 bis I.10.4) mit kommerziell erhältlichem Spray und/oder selbst hergestellter Spüllösung zur Verfügung, dessen Wirksamkeit zwar plausibel, aber nicht klinisch bewiesen ist.

Außerdem sollten SDLs **die Anzahl der für sie infrage kommenden Partnerinnen für Lesbenspiele gering halten**, also im Idealfall eine einzige (oder höchstens einige wenige) „feste Freundin(nen)“ haben, mit denen Lesbenspiele praktiziert werden, und nicht – nach Wunsch des Kunden – mit jeder beliebigen SDL des Clubs. Man sollte sich auch das Risikoprofil und –bewusstsein der Kolleginnen ansehen, die man sich für Lesbenspiele aussucht.

Ideal ist es, wenn man zum Lecken und für Lesbenspiele eine feste Freundin hat, und beide regelmäßig zur Krebsvorsorge zum Frauenarzt gehen. Falls bei einer der beiden Kolleginnen dabei Zellveränderungen am Gebärmutterhals festgestellt werden (auch wenn die zunächst nicht behandlungsbedürftig sein sollten, sondern erst mal nur beobachtet werden müssen), oder gar ein HPV-Test an der Cervix durchgeführt wird und dieser in Bezug auf HPV-16 positiv ausfällt (andere Typen sind für orale Risiken in unserer Region weitestgehend irrelevant!), dann sollte man sich das mit dem Lecken zukünftig gut überlegen oder Lecktücher/Femidome verwenden, bis – hoffentlich – die HPV-16-Infektion ausgeheilt ist (erneuter HPV-Test nach

einigen Monaten). Theoretisch könnte man zwar auch das Carrageen-Verfahren (Periexpositionsprophylaxe) anwenden. Letztendlich stellt die HPV-Impfung aber den bequemsten Weg, sich der HPV-Problematik durch *neue (zukünftige)* Infektionen zu entledigen.

Letztendlich kann nach derzeitiger Kenntnis auch davon ausgegangen werden, dass eine mindestens einmal tägliche Spülung mit einer antiseptischen Mundspüllösung selbst dann das HPV-Risiko im Mund-/Rachenraum deutlich senkt, wenn die Mundspülung nicht direkt gegen HPV wirkt [Ref. 45], da durch die verminderte Entzündlichkeit im Mund infolge dieser Spülungen die Schleimhautbarriere gestärkt wird.

### **II.3.4 Risiken aufseiten des durch Lecken verwöhnten Partners**

Sofern der Leckende oropharyngeal [*d.h. im Mund-Rachen-Raum*] mit HPV befallen ist, ist natürlich eine Übertragung von HPV durch Zunge und Speichel auf die weiblichen Genitalschleimhäute denkbar, wenn auch – allein schon aufgrund der großen Unterschiede in der Häufigkeit von Risiko-HPV im Mund und auf den Genitalschleimhäuten – das Risiko in umgekehrter Richtung viel höher ist.

Bei oralem Befall mit Gonorrhoe, Chlamydien, Syphilis, Herpes, Pilzen (Candidiasis) ist selbstverständlich auch hier eine Übertragung auf die beim Lecken erreichten Genitalschleimhäute möglich. Für Pilze wird allerdings auch ein anderer Mechanismus diskutiert (Speichel wirkt antimikrobiell und reduziert daher ähnlich wie Antibiotika die Bakterienflora, wodurch das biologische Gleichgewicht gestört wird und die Pilze überhand nehmen, denn Candida-Sporen werden vom Speichel nicht abgetötet) [Ref. 340].

In der täglichen Routine dürften aber vor allem banale Mundkeime zu Problemen führen, die durch die kurze Harnröhre der Frau in die Harnblase aufsteigen können und dort zu Blasenentzündungen führen könnten (vgl. „Honeymoon Cystitis“). Aus diesem Grund ist es – zum Schutz der SDL – sinnvoll, wenn der Kunde vor dem Lecken eine antiseptische Mundspülung vorgenommen hat. Je zeitlich enger vor dem Lecken, desto besser, weil dadurch die Belastung mit Bakterien und freien Viren (wie Herpes) im Speichel und auf der Mundschleimhaut reduziert werden kann.

Mittel der ersten Wahl für den Kunden ist hierbei CHX 0,2 % oder verdünntes Betaisodona Mund-Antiseptikum [vgl. Ref. 40]. Klassisches Listerine ist wegen seines hohen Alkoholgehalts etwas kritischer zu sehen. CHX-reduzierte Lösungen (wie z.B. GUM Paroex, „Chlorhexamed Tägliche Mundspülung“) kommen ebenfalls infrage.

Selbst weniger stark antiseptisch wirksame Mundspüllösungen (z.B. Listerine Zero) dürften unabhängig von dem Ausmaß ihrer direkten antibakteriellen oder antiviralen STI-Wirksamkeit zumindest noch eine mechanische Keimreduktion bewirken.

Ein großes Problem ist das Risiko von bakteriellen Vaginosen oder Pilzinfektionen bei manchen Frauen bei häufigem Lecken; offenbar besteht hier eine besondere individuelle Anfälligkeit oder ein instabiles vaginales Mikrobiom, das durch Speichel oder Speichelbestandteile aus dem Gleichgewicht gebracht wird und dann in Richtung auf eine Vaginose oder Pilzinfektionen dekompenziert.

Die Zusammenhänge zwischen Cunnilingus und Vaginose sowie Pilzinfektionen werden ausführlich in Kapitel I.13 unter „Bakterielle Vaginose“ und „Pilzinfektionen“ behandelt.

## II.4 GV

Maßnahme: **konsequente Kondomnutzung**

**Kondomwechsel** beim Übergang vom GV mit einer Frau zu einer anderen Frau in Gruppensex-Situationen (z.B. Dreier) sowie beim Übergang von einer Sexpraktik zur nächsten (z.B. von GV nach AV oder von GV nach OV).

Risiken ohne Kondom: HIV und das gesamte Spektrum der STDs (Syphilis, Gonorrhoe, Hepatitis B, Chlamydien u.a.); mindestens Verdoppelung des HPV-Risikos

Wegen HIV-Risiko s. **ANMERKUNG 21**

**Coitus interruptus** (CI) ist keine geeignete Lösung, das Kondomproblem zu umgehen, und stellt keine Form von „safer sex“ dar! In Bezug auf mit Sperma übertragene Infektionserreger reduziert der CI das Infektionsrisiko für die Frau zwar zumindest theoretisch, allerdings kann auch der Lusttropfen infektionsfähiges HIV enthalten (dessen vergleichsweise hohes Infektionspotenzial *jedenfalls anal* durch Studien an MSM belegt ist – *ob dies auch vaginal gilt, ist weniger klar*), und zweitens stellt sich die Frage, ob sich im Sexgewerbe der unbekannte, anonyme männliche Partner wirklich so unter Kontrolle hat, dass er rechtzeitig aufhört, da für ihn selbst eine Ejakulation in die Scheide ja nicht mit zusätzlichen Infektionsrisiken verbunden wäre.

CI ist auch deshalb keine sichere Methode, eine HIV-Übertragung auf die Frau zu vermeiden. Und vor anderen STD-Erregern schützt CI entweder überhaupt nicht oder nur in geringem Umfang. Auch der Mann kann von CI nicht profitieren: falls die Frau HIV-positiv ist, kann der Scheidenschleim infektionsfähige HIV-Viren enthalten, die bei ihm vor allem an der Innenseite der Vorhaut und am Harnröhrenaussgang andocken können. CI reduziert daher in keiner Weise das HIV-Risiko für den Mann. Dies gilt aber auch für alle anderen STDs.

Auch vor einem „**gelegentlichen Kondomverzicht**“ (z.B. bei „guten Kunden“ oder gegen Extrahonorar) bei in der Regel safer arbeitenden SDLs ist zu warnen:

Kondome, ihre Beschichtungen (z.B. mit Spermiziden), Gleitmittel, aber auch „zu trockener Sex“ mit Kondom ohne Gleitmittel können zu Irritationen (Reizungen) der Genital-/Vaginalschleimhäute führen und damit Infektionsrisiken erhöhen. Für sich allein genommen ist das kein großes Problem und schon gar kein Argument gegen Kondome.

Aber: auch wenn dies direkten wissenschaftlichen Studien nicht unmittelbar zugänglich ist, ist zu vermuten, dass die gereizten Schleimhäute für verschiedene Infektionserreger (so auch HIV oder HPV) empfänglicher sind (vgl. hierzu auch **ANMERKUNG 55** in Bezug auf ein Spermizid). Daher sollten SDLs konsequent und ausnahmslos beim Umgang mit Kunden, aber auch privaten ONS Kondome anwenden (jedenfalls außerhalb fester Beziehungen) – denn sie müssen davon ausgehen, dass die Infektionsrisiken, die sich ergeben, wenn sie in Einzelfällen auf Kondome

verzichten, aufgrund möglicher Schleimhautreizungen durch häufigen kondomierten GV oder manche Gleitmittel (und dadurch erhöhte Infektionsanfälligkeit) pro Akt höher ausfallen, als es jene Statistiken zeigen, die üblicherweise an monogamen, festen Paaren ermittelt wurden. **Die Schutzwirkung von Kondomen wird daher deutlich reduziert, wenn sie nicht konsequent und ausnahmslos bei Kunden/fremden Partnern zur Anwendung kommen**, wie übrigens auch wissenschaftliche Kondomstudien zeigten.

Daneben gibt es Hinweise, dass die Nutzung von Speichel als Gleitmittlersatz die genitalen Schleimhäute empfänglicher für HIV machen könnte, weil ein Interleukin aus dem Speichel die Ausschüttung eines Chemokins provoziert, das Lymphozyten und andere Zielzellen von HIV anlockt. Auch SDLs, die gelegentlich Speichel als Gleitmittlersatz verwenden, würden sich einem erhöhten Infektionsrisiko in Bezug auf HIV aussetzen, wenn sie GV ohne Kondom betreiben. Daher: Kondom konsequent und ausnahmslos!

Für Gleitmittel gilt, dass vor allem solche, die aufgrund eines hohen Gehalts an Glycerin oder Propylenglykol hyperosmolar sind, die Zellen der Vaginal- und Rektalschleimhaut durch Wasserentzug schädigen (die Zellen schrumpfen), die Schleimhäute auf diese Weise reizen und damit Infektionsrisiken erhöhen können. Bei anderen Gleitmitteln führt die (gut gemeinte) Zugabe antimikrobieller Substanzen (wie z.B. Chlorhexidin) dazu, dass es zu Keimverschiebungen der physiologischen Genitalflora kommt (z.B. die Zahl der „guten“ Lactobazillen reduziert wird), wodurch sich Pilze oder eher ungünstige Bakterienflore (im Sinne der bakteriellen Vaginose) ausbreiten können, was ebenfalls dann STD-Infektionsrisiken erhöhen kann [Ref. 361].

Carrageen-Zusätze zu Gleitmitteln könnten wegen ihrer antiviralen Potenz diese erhöhten Risiken kompensieren, aber nur, soweit es virale STDs betrifft, während sie keine unmittelbaren Auswirkungen auf das bakterielle Mikrobiom entfalten und daher mit einem geringeren Risiko gleitmittel-assoziiertes Entgleisen einhergehen.

**In der Gesamtschau dieser Unwägbarkeit gilt, dass sich SDLs auf keinen Fall auf ungeschützten Sex (mit oder ohne Ejakulation), also auch nicht auf Coitus interruptus oder „ein bisschen ohne“ einlassen sollten. Sie müssen davon ausgehen, dass die Infektionsanfälligkeit ihrer genitalen (oder, falls AV praktiziert wird, analen/rektalen) Schleimhäute durch häufigen Sex durch die Wirkungen von Kondomen (bzw. deren Beschichtungen), Gleitmitteln und/oder auch Speichel größer ist als bei Frauen mit „Gelegenheitssex“.**

**Daher ist es für SDLs so wichtig, Kondome konsequent, ausnahmslos, „von vornherein“ und korrekt anzuwenden. Sie müssen davon ausgehen, dass Kondome (bzw. deren Beschichtungen), Gleitmittel, Speichel oder auch unphysiologisch häufiger Sex als solches ihre genitalen oder analen/rektalen Schleimhäute anfälliger für STD-Infektionen macht.**

**Hinweis: Das wichtige Thema „Kondomversagen beim GV“ wird unten im Kapitel III.9 behandelt!**



## II.5 Analverkehr (AV)

Die Bedeutung von AV hat in der heterosexuellen Sexarbeit in den letzten Jahrzehnten zugenommen. So fand eine Metaanalyse (aus dem Jahr 2019), dass in Befragungen von SDLs vor dem Jahr 2003 – weltweit gesehen – nur gut 10 % angaben, AV zu praktizieren (Basis: 20 Studien weltweit), während ab 2003 dieser Anteil auf knapp 20 % anstieg (Basis: 34 Studien). Fundamentale und signifikante regionale (kontinentale) Unterschiede ließen sich dabei nicht feststellen; als Tendenz deutet sich an, dass Analverkehr im Paysex in Asien von etwas weniger SDLs praktiziert werden könnte. Als besonders kritisch erwies sich in dieser Metaanalyse, dass die Kondomnutzungsrate beim Paysex-AV – weltweit gesehen – niedriger ausfällt als beim Paysex-GV [Ref. 947].

**Infektionsprävention: Reichlich fettfreies Gleitmittel benutzen. Gleitmittel sind beim AV besonders wichtig, da die Analregion kein „natürliches Gleitmittel“ produziert! Das Gleitmittel sollte sowohl auf das Kondom wie in den Anus appliziert werden (aber niemals in das Kondom).**

Die dickeren Analverkehr-Kondome sollen nach den englischen Empfehlungen zum Safer Sex aus dem Jahr 2012 keine zusätzliche Sicherheit bieten (aber auch keine Nachteile). Wichtig ist, dass beim Analverkehr Latexkondome verwendet werden, weil latexfreie Kondome häufiger reißen [Ref. 728].

Ungeschützter Analverkehr ist die gefährlichste Sexpraktik, noch wesentlich riskanter als ungeschützter GV. Das Infektionsrisiko für HIV liegt bei ungeschütztem rezeptiven AV etwa um den Faktor 10 bis 20 höher **[ANMERKUNG 24]**. Konservativere Schätzungen gingen nur von einem Faktor 5 aus [Ref. 337, 342], neuere aber von Faktor 18 [Ref. 42, 947]. Auch der insertive Partner trägt ein höheres Risiko.

Es gibt Hinweise darauf, dass die Sekrete der rektalen Schleimhaut eine noch höhere HIV-Konzentration enthalten als Sperma (= hohes Risiko für den insertiven Partner). Durch den intensiven engen, reibenden Kontakt der mit HIV-empfindlichen Zellen versehenen Penisabschnitte (vor allem Innenseite der Vorhaut) mit der Analschleimhaut werden eventuell vorhandene Viren hier regelrecht „einmassiert“, und auch aufseiten des Penis sind Mikroverletzungen als zusätzliche Eintrittspforten möglich.

Zudem enthält die Schleimhaut des Enddarms viele für HIV empfindliche Zellen (der Darm stellt einen großen Teil des Immunsystems!), zweitens neigt die dünne, rissige Schleimhaut des Afters beim Analverkehr leicht zu Mikroverletzungen und –rissen oder gar kleinen, ggf. unbemerkten Blutungen, die weitere Eintrittspforten für Viren wie HIV bieten. Dies erklärt das besonders hohe Risiko für den passiven Partner.

Das wesentlich höhere anale Infektionsrisiko (im Vergleich zum GV) ist der wichtigste Grund, weshalb Männer, die Sex mit Männern haben, in Westeuropa relativ gesehen viel stärker von HIV/AIDS betroffen sind als heterosexuelle Männer.

Neben HIV besteht ein erhöhtes Risiko auch für andere STDs wie Hepatitis B, HPV, wegen der Möglichkeit des Blutkontaktes unter Umständen sogar Hepatitis C, sowie bakterielle STDs.

Beim Übergang vom Analverkehr zum vaginalen Verkehr ist es unbedingt erforderlich, das Kondom zu wechseln, um nicht Darmkeime in den Genitaltrakt zu verschleppen. Auch beim Wechsel vom GV zum AV ist ein Kondomwechsel jedenfalls dringend wünschenswert (z.B. Risiko der Verschleppung von HPV aus dem Genitaltrakt in den Analkanal).

Wer Analverkehr anbietet, sollte ein- bis zweimal in der Woche die Afterregion mit Bepanthenalbe oder Vaseline einfetten, um Austrocknen und Mikrorisse zu vermeiden (aber im zeitlichen Abstand zur Sexarbeit, da die Salben fetthaltig sind und Kondome schädigen).

Sofern Analspülungen/Analduschen/Mikroklister vor dem AV erfolgen, muss dies mit äußerster Vorsicht erfolgen, um Verletzungen der Anal- oder Rektalschleimhaut zu vermeiden.

Analspülungen (Einläufe) erhöhen das STI-Risiko durch mechanische Verletzungen (als Eintrittspforten), aber auch durch schleimhautreizende Spüllösungen (am schonendsten ist eine isotonische Lösung mit 9 g Salz auf 1 Liter lauwarmes Wasser).

## II.6 Problemfall Kondomversagen beim AV

Aus den o.g. Gründen ist ein Kondomversagen beim AV für beide Partner mit einem deutlich höheren Infektionsrisiko (rezeptiv: Faktor 10 bis 20) verbunden als ein Kondomversagen beim GV. Es sollte daher zwischendurch immer wieder die korrekte Funktion (Sitz) des Kondoms vom Mann überprüft werden. Das Risiko von Kondomplatzern bleibt aber bestehen.

Um das Risiko von Zwischenfällen beim AV zu verringern, macht es Sinn, dass SDLs, die AV anbieten wollen, damit aber noch keine Erfahrung haben, zunächst erst mal selbst einige Übungen absolvieren, um sich auf den ersten AV mit einem Kunden vorzubereiten. GRAF VON HEUMAR beschreibt diese in seinem Buch auf den Seiten 105 – 107 [Ref. 211].

### Vorgehen im Fall des Kondomversagens:

**Mann: "große Penisantiseptis" mit (begrenzt) viruzidem Hautdesinfektionsmittel oder Octenisept**

- Zuerst so schnell wie möglich Penis mit Seife und fließendem Wasser abwaschen
- vorsichtig trocken tupfen (nicht mit Handtuch reiben, Mikroverletzungen vermeiden)

- Urinieren (Zellen mit HIV-Rezeptoren sitzen auch am Harnröhrenausgang)
- Penis (außer Harnröhrenausgang und dessen Umgebung, also gesamten Penis mit Ausnahme der Eichel oder zumindest ihres vorderen Abschnittes) mit begrenzt viruzidem Hautdesinfektionsmittel benetzen und antrocknen lassen. Wegen des hohen Infektionsrisikos wird in diesem Fall ausnahmsweise auch die Vorhautinnenseite mit Hautdesinfektionsmittel benetzt, da diese Region besonders infektionsanfällig ist
- Octenisept (OCT) besser) oder CHX 0,2 % im Bereich des Harnröhrenausganges und der Eichel auftragen. Da hier sehr empfindliche Schleimhaut vorliegt, brennen Hautdesinfektionsmittel hier sehr stark und sind auch offiziell für die Anwendung an der Schleimhaut nicht zugelassen. CHX 0,2 % oder OCT sind dagegen Schleimhautantiseptika und werden auch im urologischen Bereich (OCT auch intravaginal in der Gynäkologie) angewendet.

Harnröhrenausgang etwas aufspreizen und ebenfalls mit CHX benetzen. Ideal ist das „Baden“ der Penisspitze in einem mit CHX oder OCT gefüllten Flaschendeckel. Alkoholfreies CHX oder OHT hinterlassen am Harnröhrenausgang normalerweise keinerlei brennendes Gefühl, d.h. die Benetzung mit CHX/OCT im Bereich Eichel/Harnröhrenausgang ist nicht unangenehm.

Alternativ: gesamten Penis mit Octenisept benetzen (1-Schritt-Verfahren), den vorderen Penisbereich mit dem Harnröhrenausgang besonders gründlich und den Harnröhreneingang vorsichtig aufspreizen; sehr vorsichtiges Vorgehen, um Schleimhauteinrisse am Harnröhrenausgang zu vermeiden. Nur durch äußeren Druck auf die vordere Eichel öffnen, nicht den Harnröhrenausgang direkt berühren!

- Penis ggf. erneut mit viruzidem Desinfektionsmittel/Octenisept (Hautanteile) und CHX/OCT (Schleimhautanteile) versehen. Die Präparate trocknen von selbst an
- Vor dem Schlafengehen Penis mit Fettcreme/Hautpflegecreme o.Ä. einfetten

### SDL:

Ein Kondomversagen beim AV ist für die Frau noch deutlich ungünstiger als beim Mann, besonders wenn es zur Ejakulation in den Enddarm kam. Sie kann im Gegensatz zum Mann keine Desinfektionsbehandlung durchführen. Da die Infektionsrisiken auch mit der Spermamenge korrelieren (auch wenn schon winzige Spermamengen ein Risiko bedeuten), sollte sie versuchen, so viel Sperma wie möglich herauslaufen zu lassen, evtl. vorsichtig pressen; ideal wäre sofortiger Stuhlgang, um auf diese Weise den größten Teil des Spermas mit auszuscheiden. Aber nicht kräftig pressen und drücken, denn das kann zu Einrissen in der Analschleimhaut führen, die das Infektionsrisiko erhöhen; „schwerer“ Stuhlgang ist daher eher kontraproduktiv.

Keine Darmspülung (Verletzungsrisiko der Schleimhaut, dadurch erhöhtes Infektionsrisiko!)

Eventuell kann auch ein **Abführzäpfchen**, vorsichtig – mit Vaseline, Gleitgel o.ä. umhüllt – in den After eingebracht (um diesen nicht noch zu verletzen), für eine rasche, intensive und vor allem flüssige Darmentleerung und somit eine relativ gründliche Reinigung des Enddarms sorgen – gründlicher als dies bei normalem Stuhlgang der Fall wäre?

Da davon auszugehen ist, dass sich eventuell vorhandene HIV-Viren sehr schnell, spätestens innerhalb von 2 Stunden, irreversibel an Zielzellen binden, ist schnelles Handeln gefragt. Eine Tablette einzunehmen, die Durchfall fördert, reicht dann nicht mehr. Wer häufig AV praktiziert und daher auf das Risiko von Kondomversagen beim AV vorbereitet sein muss, sollte sich mal in der Apotheke beraten lassen, welche Abführzäpfchen hier infrage kommen, und dies auch mal – außerhalb einer Notsituation – ausprobieren und Erfahrungen sammeln, ggf. verschiedene Präparate ausprobieren, welches am schnellsten wirkt, damit man „für den Fall der Fälle“ dann vorbereitet ist.

Wenn es nicht zur Ejakulation im Zusammenhang mit dem Kondomversagen gekommen ist, mag ein vorsichtiges Waschen der Afterschleimhaut und eine anschließende Benetzung des äußeren Afters mit 0,2 % Chlorhexidin oder OCT (quasi in Analogie zur Desinfektion des Harnröhrenausgangs beim Mann) risikoreduzierend sein. Wenn es zur Ejakulation in den Enddarm gekommen ist, macht das zwar trotzdem Sinn (z.B. zur Desinfektion im Bereich von Mikrorissen der Afterschleimhaut); die Schleimhaut des Enddarms, die auch mit Sperma benetzt wurde und HIV-empfindliche Zellen enthält, erreicht man damit aber nicht. Auf keinen Fall darf man in diesem Fall im After mit irgendetwas hantieren, auch nicht mit Fingern (Fingernägel!), um jede Form von (Mikro-)Verletzungen der Analschleimhaut zu vermeiden. Das Intakt-Bleiben der Schleimhaut ist in dieser Situation das Allerwichtigste (deshalb auch keine Darmspülungen). Falls man – um Stuhlgang auszulösen – ein Abführzäpfchen einschiebt, dieses unbedingt mit Gleitgel oder Vaseline ummanteln.

Bei allen vorgeschlagenen Maßnahmen handelt es sich aber um **verzweifelte Notlösungen**, die das Infektionsrisiko wohl graduell, aber nicht wegweisend senken können. Hier liegt also ein ungelöstes Problem vor, also eine Risikosituation, für die es für den rezeptiven Partner bisher keine idealen Möglichkeiten der Risikoreduktion gibt. Deshalb kann sich im Einzelfall nach genauer Abwägung der verschiedenen Risikofaktoren ausnahmsweise auch mal die Indikation für eine Postexpositionsprophylaxe stellen (vgl. I.16).

## II.7 GVO / AO / AVO nach frischem HIV-Test ?

Es gibt (*gab*) Gruppensexparties oder Gangbangs, bei denen eine Beteiligung ohne Kondom erlaubt ist, wenn der Mann einen frischen negativen HIV-Test vorlegt oder vor Ort durchführen lässt. Er erhält (*erhielt*) dann eine bestimmte Markierung, z.B. Armband. Und es gibt (*gab*) AO-Clubs, in denen die Kunden die letzten HIV-Test-Zertifikate der SDLs an der Theke oder Rezeption einsehen können, während die Kunden selbst aber keinen Test vorweisen müssen.

Diese Vorgehensweise wägt Frauen und die ohne Kondom agierenden Männer in falscher Sicherheit. Das größte Infektionsrisiko geht von frisch Infizierten aus, die noch keine Antikörper gebildet haben und daher einen negativen HIV-Test vorlegen würden. Selbst bei aktuellen HIV-Tests (ELISA-Tests der 4. Generation, d.h. zusätzlich mit p24-Antigen-Nachweis) ist keinesfalls sicher, dass diese Tests schon wenige Wochen nach der Infektion anschlagen. Sie bieten zwar einen gewissen Fortschritt gegenüber den früheren ELISA-Tests der 3. Generation, so dass ein ärztlicher HIV-Test inzwischen schon 6 und nicht mehr erst 12 Wochen nach einem Risikoereignis durchgeführt werden kann, die diagnostische Lücke in den ersten 2 – 3 Wochen nach der Infektion bleibt jedoch bestehen, und auch danach sind falsch-negative Ergebnisse (*d.h. bestehende Infektion wird nicht erkannt*) möglich, beispielsweise weil nicht alle frisch Infizierten p24-Antigen oberhalb der Nachweisgrenze im Blut aufweisen (Details s. Kapitel I.15).

Bei frisch Infizierten ist die HIV-Konzentration im Sperma um Zehnerpotenzen höher als bei Infizierten, die bereits über Antikörper verfügen. Die Infektiosität, d.h. das Infektionsrisiko für den anderen Partner, wird auf das 10- bis 100-Fache geschätzt im Vergleich zu (unbehandelten) HIV-Infizierten mit positivem HIV-Test [Ref. 25]. Die höchste Viruskonzentration besteht dabei in der 2. bis 4. Woche nach der eigenen Infektion. Viele Infizierte fühlen sich allerdings in dieser Zeit nicht so wohl, dass sie Sexparties aufsuchen werden oder eine SDL besuchen (Akutes HIV-Infektionssyndrom) – dies ist aber keine Gewissheit. Nicht alle spüren das akute Infektionssyndrom und kommen dann auch als Gäste bei SDLs und Sexparties infrage – auch wenn die Wahrscheinlichkeit eher gering ist. Das akute Syndrom kulminiert um den 15. Tag herum (also parallel zur Phase der höchsten Infektiosität), allerdings sind das statistische Daten mit großer Variationsbreite; es kann früher, aber auch viel später auftreten oder auch ganz ausfallen. Jedenfalls gibt es keinen Verlass darauf, dass frisch Infizierte in der Phase der höchsten Viruslast durch dieses Syndrom von der Inanspruchnahme von Sexdienstleistungen abgehalten werden.

Demgegenüber ist bei HIV-Infizierten, die unter einer effektiven antiviralen Therapie stehen, die HIV-Belastung im Sperma meistens sehr gering, und das Risiko einer Infektionsübertragung ist um bis zu 95 % niedriger als ohne antivirale Therapie. Dies soll jetzt nicht so verstanden werden, als dass dieser Personenkreis ohne Kondom aktiv werden dürfte und könnte, verdeutlicht aber, dass ein HIV-Test allein heutzutage relativ wenig über die Höhe des tatsächlich bestehenden Infektionsrisikos aussagt.

Die Vorlage eines negativen HIV-Tests als Voraussetzung für die kondomfreie Teilnahme an GV/AV-Gruppensex führt daher nur zu einer moderaten Senkung des HIV-Risikos für beide Seiten. Sollte einer der Teilnehmer frisch HIV-infiziert sein (Test negativ!), stellt dies angesichts

der hohen Viruskonzentration im Sperma eine besondere Bedrohung für die beteiligten SDLs dar, aber auch für die anderen Männer, die sich durch den intensiven Kontakt ihres Penis (besonders der Innenseite der Vorhaut, wo viele HIV-empfindliche Zellen sitzen) mit dem Sperma der Vorgänger in Scheide und Anus direkt (Sperma-Penis-Kontakt) infizieren können.

Durch das intensive Einmassieren des möglicherweise hoch HIV-haltigen Spermas (bei frischer Infektion) eines Vorgängers droht hier also eine Infektion des Mannes, selbst wenn sich die SDL, „in der“ sich der Mann die Infektion holte, selbst nicht (!) infiziert, also eine Infektion „von Mann zu Mann“ bei einem rein heterosexuellen Akt, bei dem Scheide oder Anus der Frau nur den Ort darstellen, an denen der Penis-Sperma-Kontakt erfolgt. Selbstverständlich unterliegt die SDL aufgrund des intensiven Einmassierens des HIV-haltigen Spermas durch die Penisse der „nachfolgenden“ Männer (Forensprache: „Schlamm-schieben“) ebenfalls einem deutlich erhöhten Risiko.

Auch mit vorausgehendem HIV-Test ist eine solche AO-Party ein Hochrisiko-Ereignis, zumal hier Personen aufeinander treffen und miteinander in sexuellen Kontakt treten, die risikobereit sind und daher auch schon überdurchschnittliche Infektionsrisiken mitbringen. Wer an solchen Parties teilnimmt, als SDL oder Kunde, wird dieses wohl meist auch öfters tun, und auch sonst in seinem Sexualleben risikobereit agieren. Dies bedeutet: **hier treffen Risikogruppen aufeinander. Dies potenziert Infektionsrisiken, nicht nur für HIV, sondern auch alle anderen STDs.**

Dies ist eine Risikoklasse für sich, die nichts mehr mit dem Risikoniveau des „üblichen“ Paysex zu tun hat. Eine AO-Party ist in Hinblick auf HIV und andere STDs für beide Seiten ein Hochrisiko-Event, egal ob mit oder ohne HIV-Test.

Prinzipiell dasselbe gilt für einzelne SDLs, die GVO/AVO anbieten, wenn der Kunde bei ihnen gegen einen im Aufpreis für GVO mit enthaltenen HIV-Schnell-Heimtest absolviert. Da diese Tests üblicherweise nicht das p24-Antigen einbeziehen, ist das diagnostische Fenster *[d.h. der Zeitraum, in dem eine frische HIV-Infektion noch nicht nachgewiesen werden kann]* bei einem solchen Test noch größer als beim regulären (ärztlichen) Test. Gerade also was das hohe Infektionsrisiko bei sexuellen Handlungen mit frisch infizierten Personen anbelangt, bietet der Heim-Schnell-Test noch weniger Sicherheit als der reguläre HIV-Test!

## ABSCHNITT III:

### KOMPAKTE ZUSAMMENFASSUNG DER EMPFEHLUNGEN

#### III.1 Impfprävention:

##### SDL:

- a) **Hepatitis B** (bei viele Jahre zurückliegender Impfung Titer überprüfen lassen)  
(Infektionsrisiko für ungeimpfte SDLs ca. 6 % p.a. laut einer Braunschweiger Studie aus den Jahren 1989-1992 – heutzutage aber aufgrund besserer Durchimpfung von SDLs und Kundschaft wohl geringer)
- b) **HPV** (mit einem auf diesem Gebiet erfahrenen Arzt besprechen – Nutzen-Risiko-Abwägung vornehmen!)  
von einer HPV-Impfung dürften am meisten profitieren:
- junge Berufsanfängerinnen sowie SDLs bis „Anfang 20“
  - bisher geringe sexuelle Erfahrung / geringe Partnerzahl
  - SDLs, die viel FO betreiben und/oder lecken (sehr gute Wirksamkeit gegen orale HPV-16-Infektionen inzwischen bewiesen!)
  - **je nach Ergebnis eines individuellen HPV-Tests beim Frauenarzt  
SDLs, die aktuell am Gebärmutterhals kein HPV-16 aufweisen  
(wichtigstes Kriterium für den Impfnutzen unabhängig vom Alter!)  
(bei positivem Test evtl. Impfung 1 – 2 Jahre aufschieben)**
  - Raucherinnen (erhöhtes Risiko persistierender [d.h. bleibender, anhaltender] Infektionen)
  - zur Verringerung des Rezidivrisikos bei/nach Behandlung/Entfernung einer HPV-bedingten Dysplasie z.B. am Gebärmutterhals

(SDLs haben im Vergleich zu Frauen der Allgemeinbevölkerung ein etwa vierfach höheres Risiko für schwere Dysplasien am Gebärmutterhals, und möglicherweise ein noch stärker erhöhtes Risiko für Gebärmutterhalskrebs)

Bei Geldmangel wenigstens erst mal ein bis zwei Impfdosen (bietet für einige Jahre einen fast gleichwertigen Schutz wie die dreifache Impfung); ggf. kann nach finanzieller Konsolidierung die ausstehende Impfung nachgeholt werden. Impfschema sehr flexibel, der Zyklus mit 3 Impfungen kann auch über zwei Jahre „gestreckt“ werden. **Frauen ab „Mitte 20“ sollten aber auf jeden Fall drei Impfdosen erhalten.**

Beachten: wegen eventuell möglicher vorübergehender lokaler oder allgemeiner Nebenwirkungen (z.B. leichtes Fieber) Impfung am besten vor freien oder arbeitsarmen Tagen, weil man ggf. einige Tage dann nicht „ganz fit“ sein könnte! (s. Kasten in **ANMERKUNG 3**)

(III.1 Impfprävention – Fortsetzung / Seite 2)

Falls der Wunsch nach Impfberatung oder Impfung beim Arzt auf Unverständnis stößt, kann auf folgende Abhandlung im Internet hingewiesen werden:

<http://freepdfhosting.com/76654add31.pdf>

oder **ANHANG 2** zu der vorliegenden Abhandlung

Auf diesen Link kann eine SDL auch hinweisen, wenn sie ihre Krankenkasse zur Kostenübernahme für die Impfung bewegen möchte (freiwillige Kulanzleistung der gesetzlichen und privaten Krankenkassen für Versicherte über 18 Jahre)

c) **jährliche (herbstliche) Grippeschutzimpfung** empfehlenswert

**Kunden:**

- a) **ggf. Hepatitis B** (sofern noch nicht erfolgt, bei früherer Impfung ggf. Titer überprüfen lassen), vor allem bei häufigen Kontakten mit SDLs mit Lecken, aber auch FO, Zungenküssen
- b) **HPV-Impfung???** (wäre sinnvoll bei häufigen Kontakten mit SDLs besonders in Verbindung mit Lecken/Cunnilingus, dürfte aber schwierig zu bekommen sein, da die STIKO beim Robert-Koch-Institut keine positive Impfempfehlung für Jungen und Männer abgegeben hat. Man wird also als Begründung für den Impfwunsch sein Sexualverhalten outen müssen, weil der Arzt sonst kaum eine Indikation dafür sehen wird).

Rechtlich ist die HPV-Impfung von Männern mit Gardasil und Cervarix aber möglich. Beide Impfstoffe sind in Europa auch zur Anwendung an Männern zugelassen. Für Männer, die sich vor allem in Hinblick auf Oralsex (ungeschütztes Lecken bei SDLs) impfen lassen wollen, ist Cervarix zu empfehlen\*, das zu höheren Antikörpertitern führt.

\*(Die Studie, die die gute Wirksamkeit der HPV-Impfung gegen HPV-16-Infektionen im Mund-Rachen-Raum auch bei verspäteter Impfung im jungen Erwachsenenalter belegte, wurde mit Cervarix durchgeführt) (Costa Rica Vaccine Trial). Grundsätzlich zeigte eine Auswertung der NHANES-Studie, dass auch Gardasil vor oralen HPV-Infektionen mit Impfpräventiblen HPV-Typen schützt [Ref. 815], es ist aber noch nicht klar, ob der Schutzeffekt bei verspäteter Impfung (d.h. im frühen Erwachsenenalter) ebenso hoch ausfällt wie bei Cervarix.



### III.2 Ständige Verfügbarkeit (Spind oder Handtasche) folgender Materialien:

(Bestimmte Maßnahmen der Risikoreduktion setzen voraus, dass die Beteiligten die notwendigen Mittel vor Ort verfügbar haben. Was sollte eine risikobewusste SDL und ein risikobewusster Kunde bei sich haben – zumindest in seinem Schrank, um im Falle eines Falles nicht erst auschecken und in die nächste diensthabende Apotheke fahren zu müssen?). „Normale“ Kondome werden hier nicht mehr erwähnt, weil sie eine Selbstverständlichkeit sein dürften – entweder in der Handtasche oder direkt vor Ort im Zimmer.  
(Abkürzung CHX = Chlorhexidin; OCT = Octenisept; PVP-Jod = Povidon-Jod)

#### SDL:

- a) CHX 0,2 %, PVP-Jod (wie Betaisodona Mund Antiseptikum) oder Octenisept für desinfizierende Mund-Rachen-Spülungen in speziellen Risikosituationen außerhalb der routinemäßigen Anwendung, z.B. nach versehentlicher Aufnahme oder seltenem Lecken bei Kolleginnen. Octenisept kommt dabei wegen des über Stunden anhaltenden sehr unangenehmen, bitteren Geschmacks nur für seltene Ausnahmesituationen infrage, PVP-Jod ist vom Geschmack her angenehmer (auch nicht so lange anhaltend)  
CHX 0,2 %, PVP-Jod oder OCT eignen sich auch zur Anwendung nach versehentlicher Spermabenzung von äußeren Schamlippen oder After *nach* dem vorsichtigen Abwaschen des Spermas (aber nicht in den Scheidenbereich einbringen, nur äußerlich anwenden).  
Nach Labordaten gute Wirksamkeit gegen Gonorrhoe-Erreger bei allen drei Präparaten)
- b) CHX-reduzierte Spüllösung (0,05 % bis 0,06 %, z.B. GUM Paroex 0,06 %), falls eine häufige Nutzung, auch mehrfach täglich, nebenwirkungsfrei toleriert wird. Klassisches (alkoholhaltiges) Listerine ist wegen der ungünstigen Auswirkungen des Alkoholgehalts für die Mundschleimhaut für die Routineanwendung nicht empfehlenswert. Um wegen des Verfärbungsrisikos die Zahl der CHX-Kontakte reduzieren zu können, ggf. zusätzlich noch eine mildere, alkohol- und CHX-freie Spüllösung wie Listerine Zero für Situationen mit geringem Risiko. CHX 0,05 % oder 0,06 % eignet sich wegen des Depot-effektes für die routinemäßige tägliche Mundspülung vor oder direkt nach dem ersten Oralsexkunden.
- c) begrenzt viruzides Hautdesinfektionsmittel (nicht auf Genitalschleimhäuten anwenden) (als flüssige Lösung), alternativ Octenisept oder PVP-Jod
- d) falls nicht HPV-geimpft und das experimentelle Carrageen-Verfahren zur routinemäßigen Anwendung kommen soll: Carrageen-Spray (Coldamaris prophylactic oder Algovir) und/oder selbst hergestellte iota-Carrageen-Lösung  
ACHTUNG! Experimentelles Verfahren, das – konsequent angewandt – für die SDL mit einem hohen Aufwand verbunden ist (überlegen, ob die HPV-Impfung nicht den bequemerem und auf Dauer billigerem Weg darstellt?)

(III.2 – Ständige Verfügbarkeit von Materialien / Fortsetzung Seite 2)

- e) Desinfektionstücher (bakterizid/begrenzt viruzid) zur Penisantisepsis vor FO/GV/AV oder nach Körperbesamung verletzter/entzündeter/wunder/ekzematöser Hautareale. Auch zur Reinigung und Antisepsis des Penis beim Kondomwechsel im Rahmen von Dreiern/Gruppensex
- f) Standard-Latexkondome (hochwertige Markenprodukte). Vorsicht vor Billigprodukten. Die können zwar genauso stabil sein, weil sie dieselben Normen erfüllen müssen. Je nach Produktionsprozess können minderwertige Latexkondome aber Nitrosamine und nitrosierbare Substanzen beim Blasen freisetzen.
- g) latexfreie Kondome (Polyurethan- oder Polyisopren-Kondom) für FM (kein unangenehmer Geschmack, keine Freisetzung von Nitrosaminen wie im Falle von Latexkondomen möglich), besonders wenn häufig oder länger dauernd FM betrieben wird. Außerdem geeignet für Kunden mit tatsächlicher oder „behaupteter“ Latex-Allergie. Evtl. auch verbesserte Gefühlsechtheit (für „kondomsensible“ Kunden). Latexfreie Kondome weisen allerdings ein höheres Risiko für Kondomrisse auf, so dass im Normalfall beim GV und AV Latexkondome verwendet werden sollten. Zum Analverkehr immer Latexkondome nutzen! [Ref. 728, 730].  
  
Latexfreie Kondome können auch dann notwendig werden, wenn eine SDL im Vaginalbereich Medikamente (Cremes usw.) anwenden muss, die sich nicht mit Latexkondomen vertragen.  
**Grundsätzlich gilt: zum FM sollten nur Kondome verwendet werden, die vom Hersteller als für Oralverkehr geeignet deklariert sind. Auch Polyurethan ist kein völlig unbedenklicher Stoff, je nach Herstellungsprozess**
- h) evtl. einige Analverkehr-Kondome (0,1 mm), selbst wenn sie keinen AV anbietet, für „Risikokunden“ (z.B. Kunden mit sehr risikogeneigtem Sexleben wie AO-Parties; bisexuelle Männer; ausländische Gäste aus Ländern mit hoher HIV-Verbreitung; Kunden mit verdächtigen Symptomen wie z.B. sichtbar vergrößerten Lymphknoten; Kunden, die sehr „wilden“ GV betreiben). Nach den englischen Empfehlungen zum Safer Sex (2012) bieten Analverkehr-Kondome keine Sicherheitsvorteile gegenüber konventionellen Latexkondomen [Ref. 728].
- i) evtl. einige Femidome (*nur sofern gute Erfahrung in der Anwendung besteht*), z.B. für Männer, die gern geschützt lecken möchten (z.B. geschützter 69er)
- k) einige Kondome in Sondergrößen zur Verringerung des Risikos von Kondomversagen (Abrutschen oder Reißen) bei stark vom Durchschnitt abweichender Penisgröße, besonders abweichender Penisdicke (für etwa 20 % aller Männer sind Kondome in Standardgröße ungeeignet!)

(III.2 – Ständige Verfügbarkeit von Materialien / Fortsetzung Seite 3)

- l) falls AV angeboten wird: ggf. Abführzäpfchen für den Fall eines Kondomversagens mit Ejakulation (zur schnellen Darmreinigung) sowie Bepanthenalbe, Vaseline oder Ähnliches zur Afterpflege (wegen des Fettgehaltes aber zeitlich getrennt von Sexarbeit/AV)
- m) Fingerlinge (als Alternative zum Kondom auf dem Finger, besser sitzend und bequemer!) für Fingeranal-Spiele (sofern solche angeboten werden) oder vaginales Fingern durch Kunden (sofern dies toleriert wird); alternativ Einmalhandschuhe
- n) Gleitmittel/Gleitgel, wasser- oder silikonbasiert; **muss auf jeden Fall öl- und fettfrei sein** (sonst werden Kondome porös!). Um Schmierinfektionen durch Übertragung von Keimen mit dem Finger zu vermeiden, sollte jede SDL für sich eine eigene Gleitmittelpackung haben, oder man benutzt Gleitmittelspender mit Hebelgriff (das geht dann auch gemeinschaftlich). Von Gleitgel auf Silikonbasis braucht man jeweils nur wenige Tropfen, von wasserbasiertem Gleitmittel mehr. Gleitgel auf Silikonbasis darf nicht mit Sexspielzeug aus Silikon in Berührung kommen.
- o) Pflegestift für die Lippen oder Lippenbalsam (zur Vermeidung von trockenen, rissigen Lippen und Mundwinkeln)
- p) ggf. Zahnpflegekaugummis (kein Zähneputzen im zeitlichen Zusammenhang mit ungeschütztem Oralverkehr!)
- q) Lecktücher (Dental Dams), alternativ Plastikfolie (Frischhaltefolie)

**Alkoholkonsum:** SDLs (idealerweise aber auch Kunden) sollten vor und während der Sexarbeit auf den Konsum von Alkohol möglichst ganz verzichten oder diesen zumindest sehr einschränken, um die volle Kontrolle über die Situation und einen „klaren Kopf“ zu behalten.  
**Alkoholkonsum erhöht die Risikobereitschaft!**

Außerdem erhöht Alkoholkonsum die Empfänglichkeit der Mundschleimhaut für HIV (Förderung der Transzytose und damit des Transfektions-Risikos).

(III.2 – Ständige Verfügbarkeit von Materialien / Fortsetzung Seite 4)

**Kunden (Männer):**

- a) ggf. Lecktücher (Dental Dams), alternativ Plastikfolie (Frischhaltefolie)  
(realistisch?)
- b) Hautdesinfektionsmittel (begrenzt) viruzid/bakterizid; (Fläschchen aus Apotheke)  
zur „Penisantisepsis“ (*anlassbezogen*, z.B. im Sinne der „großen  
Penisantisepsis“ nach Kondomversagen, oder zur *routinemäßigen* „kleinen“  
oder „erweiterten Penisantisepsis“ nach jedem Sex mit einer SDL)
- c) Octenisept oder CHX 0,2 % für Desinfektion des Harnröhrenausgangs (*anlassbezogen*,  
z.B. im Sinne der „großen Penisantisepsis“ nach Kondomversagen) bzw. der  
Schleimhautabschnitte des Penis (Harnröhrenausgang, Eichel, Vorhautinnenseite) im  
Rahmen der *routinemäßigen* „erweiterten Penisantisepsis“ nach jedem Sex mit  
einer SDL, auch zur Vorbeugung aufsteigender Infektionen der Harnwege nach FO  
u.a. auch durch banale Mundkeime, Chlamydien, Gonokokken,  
Mykoplasmen (Harnröhrentzündung, Prostatentzündung);
- d) falls nicht HPV-geimpft und das experimentelle Carrageen-Verfahren zur  
routinemäßigen Anwendung kommen soll: Carrageen-Spray (Coldamaris  
prophylactic oder Algovir) und/oder selbst hergestellte Carrageen-Lösung (am besten  
mit iota-Carrageen-Pulver, da dies am stärksten HPV-wirksam ist)
- e) ggf. eigene (persönliche) Dildos mitbringen, falls Anal-Dildospiele gewünscht
- f) ggf. Zahnpflegekaugummis (kein Zähneputzen im zeitlichen Zusammenhang  
mit ungeschütztem Lecken!)

**Männer sollten sich mit den Verfahren der „Penisantisepsis“ vertraut machen – und sei es nur für den Fall eines Kondomunfalls.  
Abbildungen zum besseren Verständnis dieser Verfahren s. Kapitel I.10.5**

### III. Hautwunden, Auge (SDL, Kunden):

Intimrasur vorsichtig und mit schonenden Verfahren; möglichst in großem Zeitabstand zum nächsten Einsatz in der Sexarbeit (Risiko von Mikroverletzungen in Form kleiner offener Wunden, dadurch Verletzung der Barrierefunktion der Haut) (vgl. ANMERKUNG 72).

Hautwunden an kritischen Stellen, die bei der SDL mit Sperma oder beim Mann mit Vaginalsekret benetzt werden könnten (z.B. bei Körperbesamung, an den Fingern usw.), vor Arbeitsaufnahme/Clubbesuch mit wasserdichten Pflastern abdecken.

Falls nicht durch Pflaster abgedeckt, Hautwunden (auch Ekzeme oder Mikroverletzungen nach Intimrasur) nach versehentlicher Benetzung mit Sperma und Vaginalsekret mit Wasser und Seife abwaschen, vorsichtig trocknen, dann begrenzt viruzides Hautdesinfektionsmittel oder (als 2. Wahl) Hautdesinfektionstuch, Octenisept (Lösung oder Spray) oder PVP-Jod anwenden.

**Keine Spermaspritzer ins Auge** (Vorsicht mit Gesichtsbesamung!)! Infektionsgefahr (auch HIV, HBV, Gonorrhoe, Chlamydien u.a.) über die Bindehäute. Bei versehentlichem Spermaspritzer ins Auge (bei geöffneter Lidspalte) dieses vorsichtig langanhaltend (mindestens 10 Minuten) mit reichlich Wasser auswaschen, nicht reiben!

**Keine Antiseptika / Desinfektionsmittel** im und am Auge verwenden (kein Alkohol, CHX, OCT, Listerine, alkoholhaltiges PVP-Jod usw.).

Da bei Gesichtsbesamung immer ein Risiko für Spritzer ins offene Auge besteht, sollte Gesichtsbesamung grundsätzlich vermieden werden!

**Sperma auf intakter Haut** (Körperbesamung) gilt – jedenfalls in Bezug auf HIV – als unkritisch. Eine HIV-Übertragung ist in diesen Fällen nicht möglich bzw. wurde noch nie beschrieben [Ref. 255]. Wenn aber Ekzeme vorliegen, gilt die Haut als nicht mehr intakt (ein hohes Risiko von Ekzemen besteht auch um den After herum).

#### III.4 Täglich vor Arbeitsaufnahme / Clubbesuch (SDL, Kunden)

**SDL:** Mund-Rachen-Spülung mit antiseptischer Lösung (CHX 0,05 oder 0,06 % ohne Alkohol, da CHX eine gewisse Depotwirkung entfaltet, d.h. die antimikrobielle Wirkung mehrere Stunden anhält) – entweder vor der Arbeitsaufnahme oder vor oder nach dem ersten ungeschützten Oralverkehr

**Männer:** falls sie ZK oder Lecken beabsichtigen, ebenfalls alkoholfreies CHX

**SDL, Männer:** wenige Stunden (mindestens 1 Stunde) vor geplantem Oralverkehr keine Zähne mehr putzen (Risiko von Mikroverletzungen); stattdessen erfolgt ja die o.g. antiseptische Spülung, die ebenfalls Zahnbeläge und Mundgeruch bekämpft. Außerdem können „Zahnpflegekaugummis“ verwendet werden.

Alkohol sollte bei ungeschütztem Oralverkehr vor und während der Sexarbeit vermieden werden (außer ausnahmsweise und anlassbezogen und dann hochkonzentriert zu Desinfektionszwecken unmittelbar nach Hochrisikosituationen, danach einige Stunden keine HIV-relevanten Risikoereignisse mehr eingehen).

### **III.5 Zungenküsse: geringes Risiko (Hepatitis B-, HSV- und evtl. HPV-Übertragung aber möglich) – auch banale (ggf. fiebrige) Halsinfekte möglich!**

(Tatsächlich dürften bei intensiven Zungenküssen weniger STDs als vielmehr die Übertragung von eher banalen „Hals- und Mandelkeimen“ wie z.B. bestimmten Streptokokken im Vordergrund stehen, die Hals-, Rachen-, Mandelentzündungen verursachen, die zwar nichts mit STDs zu tun haben, aber auch Arbeitstage und Leistungsfähigkeit und damit bei Selbständigen auch Geld kosten)

Auch die Intensität und „Invasivität“ der Zungenküsse dürfte eine Rolle spielen. Es ist naheliegend, dass die Risiken geringer sind, wenn nur die Zungenspitzen miteinander spielen, als bei sehr tiefen Zungenküssen mit Austausch größerer Speichelmengen und Nähe zum infektionsmedizinisch kritischeren Rachenraum.

- Siehe Kapitel III.4 (als vorbeugende Maßnahme zum Schutz des Partners);
- Kunden vor den Zungenküssen einen Schluck antiseptische Mundspüllösung geben und spülen und gurgeln lassen (ca. 1 Minute lang)

**Bei sehr hohem Sicherheitsbedürfnis (!) nach den Zungenküssen:**

**SDL:** ggf. niedrig dosiertes CHX oder Listerine Zero nach dem Zimmer, ggf. auch andere milde (alkoholfreie) Mundspüllösung oder mit Wasser ausspülen/gurgeln

**Kunde:** wenn die Situation es erlaubt, etwas trinken; nach dem Zimmer ggf. antiseptische Spülung wie Listerine Zero oder CHX (hilfsweise klares Wasser oder eine andere, ggf. mildere – alkoholfreie - Mundspüllösung)

(Das Risiko für banale Halsinfekte usw. nach ZK ist für den Kunden höher als für SDLs, weil die SDLs gegen ein breiteres Keimspektrum immun sein dürften als der Kunde!)

Kunden müssen respektieren, dass manche SDLs keine Zungenküsse praktizieren möchten. Andererseits stellen Zungenküsse für die SDL ein viel geringeres STD-Risiko dar als FO oder ungeschütztes Lecken bei Kolleginnen.

(III.5 – Zungenküsse / Fortsetzung Seite 2)

**Zungenküsse, nachdem zuvor FA/FT bei einem anderen Mann praktiziert wurde ohne adäquate Antisepsis des Mund- und Rachenraumes (z.B. bei Gruppensex):**

**Kunde:** Mund-/Rachenspülung mit 0,2 % CHX oder notfalls (ausnahmsweise) hochprozentigem Alkohol

falls nicht verfügbar:

mehrminütige Spülung mit ca. 40%igem alkoholischen Getränk und/oder alkoholhaltige Listerine (unverdünnt, längere Zeit) (danach sollten dann aber keine oralen Risikosituationen mehr eingegangen werden)

oder experimentell Spülung und Gurgeln mit selbst hergestellter Carrageen-Lösung, da Carrageen nicht nur gegen HPV, sondern auch gegen andere Viren wirksam ist.



### III.6 Oralverkehr beim Mann

Grundsätzlich: zuvor Penisinspektion, Einschätzung von Gesundheitszustand oder besonderen Risiken (Sexualverhalten; Herkunft aus einem Land mit hoher heterosexueller HIV-Durchseuchung usw.)

**Wissenschaftliche Empfehlung: Kondom (FM)** (*in Deutschland Pflicht ab 1.7.2017*)

**Dabei sollte für FM latexfreien Kondomen der Vorzug gegeben werden, jedenfalls bei häufigem und/oder lang anhaltendem FM.**

**Grundsätzlich sollen zum FM nur Kondome benutzt werden, die vom Hersteller als für die orale Anwendung geeignet angegeben werden.**

**Zum GV und ganz besonders zum AV sollten dann aber Kondome aus Latex bevorzugt werden, da diese weniger häufig reißen.**

Latexkondome mancher Fabrikate können beim „Lutschen“ gesundheitsschädliche Nitrosamine freisetzen, die dann verschluckt werden und so in den Verdauungstrakt gelangen. Die Menge der freigesetzten Nitrosamine aus Latexkondomen ist hersteller-/sortenabhängig; sie entstehen im Produktionsprozess der Kondome. Ob häufiges Lutschen an Latexkondomen ein Gesundheitsrisiko aufgrund der Nitrosaminbelastung darstellt, ist nicht bekannt, deshalb aber bisher auch nicht auszuschließen. Nitrosamine gelten u.a. als krebserregend im Verdauungstrakt) (vgl. hierzu Ref. 534 und 546).

In jüngerer Zeit wurde auch der Gehalt des Vulkanisierbeschleunigers Mercaptobenzothiazol (MBT) in Latexkondomen als mögliches Krebsrisiko betrachtet (Pressereaktionen auf die WHO-Warnung aus dem März 2016), auch wenn der Originaltext der WHO-Mitteilung die Frage des MBT-Risikos von Latexkondomen mangels Daten offen ließ [Ref. 808]. EU und Umweltbundesamt hielten im Jahr 2015 MBT noch nicht für krebserregend [Ref. 807].

Im Jahr 2017 teilte die WHO allerdings mit, dass „*keiner der größeren Hersteller von männlichen und weiblichen Latexkondomen*“ MBT in der Produktion der Kondome einsetzt. Rest-Unsicherheiten bleiben allerdings, da die WHO nicht für die Produktionsprozesse aller Hersteller „haften“ kann. Auf jeden Fall ist MBT ein potentes Allergen.

Die Unsicherheiten über das Risiko von MBT stellen ein weiteres Argument für die Verwendung von latexfreien Kondomen bei häufig praktiziertem FM. Die Aussage der WHO

*“Should MBT or ZMBT be used in condoms, the duration of exposure during use is very short and therefore any risk would be low”* [Ref. 809]

gilt nicht unbedingt für häufiges FM im Kontext von Sexarbeit aufseiten der SDLs.

Wenn SDLs ungeschützten OV (FO/Lecken) praktizieren: regelmäßige Selbstinspektion der Mundhöhle und des einsehbaren Gaumen/Rachenbereiches (oder gegenseitig mit

befreundeter Kollegin). Bei verdächtigen Veränderungen (vor allem Geschwüre, Knoten, warzenähnliche Erscheinungen) Arzt aufsuchen (Hausarzt, Hautarzt/Venerologe, Zahnarzt, HNO-Arzt, Frauenarzt).

### III.6.1 FM

Keine besonderen Vorsichtsmaßnahmen.

Empfehlenswert (vor allem bei häufig praktiziertem FM): **latexfreie Kondome**

Generell sollten zum FM nur Markenkondome renommierter Hersteller verwendet werden, die vom Hersteller als für Oralverkehr geeignet deklariert sind.

Vorsicht vor Billigkondomen, vor allem mit schlechtem (chemischem) Geschmack: in diesen Fällen kann ein Risiko nicht ausgeschlossen werden, dass krebserregende Schadstoffe beim Blasen freigesetzt und verschluckt oder über die Schleimhäute aufgenommen werden, z.B. Nitrosamine, nitrosierbare Substanzen, Mercaptobenzothiazol (MBT).

Latexfreie Kondome enthalten derartige Stoffe, die sich im Produktionsprozess bilden können oder – wie MBT – dem Produktionsprozess beigegeben werden können, *nicht*.

Daher ist es gerade im Zusammenhang mit FM wichtig, die Auswahl der Kondome sorgfältig vorzunehmen, auf renommierte Markenhersteller zurückzugreifen und darauf zu achten, dass die Kondome auch vom Hersteller für Oralverkehr bestimmt sind.

#### **Kondomwechsel beim Übergang von FM zum GV (bzw. AV):**

Wenn eine SDL routinemäßig nach FM vor GV (oder AV) das Kondom wechselt, ist sie auf jeden Fall auf der sicheren Seite. Auch wenn mit latexfreien Kondomen „geblasen“ wurde, kann es Sinn machen, zum GV auf ein Latexkondom zurückzugreifen, da latexfreie Kondome ein höheres Risiko für Kondomversagen (wie Risse oder Abrutschen) aufweisen.

Sicherheitshalber sollte aber auf jeden Fall das Kondom nach FM vor GV gewechselt werden, wenn ...

- FM langanhaltend / intensiv war
- FM unter Einsatz von Zähnen
- FM mit frisch eingefetteten Lippen (Fett macht Kondome undicht!)
- es beim FM bereits zu einer deutlich sichtbaren Flüssigkeitsansammlung im Kondom gekommen ist (Lusttropfen, ?Sperma)
- andere besondere (individuelle) Risikofaktoren vorliegen

- FM mit latexfreien Kondomen erfolgt ist (höheres Risiko von Reißen und Abrutschen beim GV oder AV als bei Latexkondomen, daher sollte nach FM auf ein Latexkondom gewechselt werden)
- **immer vor AV** (da beim AV das Risiko von Komdomversagen ohnehin höher ist als beim GV, sollte dann das Kondom nicht schon durch FM vorher strapaziert worden sein!)
- bei instabilem vaginalem Mikrobiom (Neigung zu Pilzinfektionen oder bakterieller Vaginose), da der indirekte Kontakt mit dem eigenen Speichel (nach FM) mikrobielle Entgleisungen fördern kann (ähnlich der Verwendung von Eigenspeichel als Gleitmittlersatz oder Cunnilingus durch Kunden oder Kolleginnen)

## III.6.2 FO

### III.6.2.1 seitens der SDL:

#### Grundsätzlich:

- HPV-Impfung erwägen / abklären (gute Wirksamkeit gegen orale HPV-16-Infektionen ist inzwischen für Cervarix und – im Evidenzlevel etwas niedriger zu bewerten – auch für Gardasil belegt [Ref. 815] und kommt auch nach Aufnahme sexueller Aktivität nicht zu spät!)
- 1 x täglich vor Arbeitsaufnahme antiseptische Mundspülung; ideal ist alkoholfreies Chlorhexidin, wegen der CHX-typischen Nebenwirkungen aber in CHX-reduzierter und für die Daueranwendung geeigneter Form (0,05 % oder 0,06 %, z.B. GUM Paroex, „Chlorhexamed Tägliche Mundspülung“). Vorteilhaft ist bei CHX auch der „Depoteffekt“ durch die gute Haftkraft an der Mundschleimhaut.  
Kommt CHX wegen Verfärbungstendenz nicht infrage, sollten andere alkoholfreie Spülungen vor der Sexarbeit benutzt werden (wie Listerine Zero).  
Zweck der Spülung vor Arbeitsbeginn: u.a. Schutz der Männer vor aufsteigenden Infektionen der Harnröhre mit Keimen aus dem Speichel nach FO; zur Absenkung der Entzündlichkeit im eigenen Mund zwecks Verringerung von Infektionsrisiken/Eintrittspforten (s. III.4); Depoteffekt im Falle von CHX; Verringerung des Risikos von Mundgeruch.
- Statt FO nur FM praktizieren, wenn Entzündungen, Geschwüre, Bläschen, Wunden im Mund; bei starker Zahnfleischentzündung; nach blutiger Zahnbehandlung, in den ersten 2-3 Tagen nach professioneller Zahnreinigung, Zahnfleischbehandlung oder anderen zahnärztlichen Eingriffen mit Zahnfleischbluten / Zahnfleischverletzung; nach Zahnziehen, bis die Schleimhaut über der Wunde wieder verheilt ist; bei Entzündung der Mandeln; bei Halsbeschwerden / Halsinfekten / Halsschmerzen; mehrere (mindestens 8) Wochen lang nach abgeheiltem Herpes.
- Statt FO nur FM bei „Risikokunden“ (objektiv oder nach Bauchgefühl)
- In der letzten Stunde vor FO und in der ersten Stunde nach FO keine Zähne putzen (Mikroverletzungen als mögliche Eintrittspforten für Infektionserreger wie z.B. HPV); ggf. Zahnpflegekaugummi nutzen. Der Zeitabstand zum Zähneputzen sollte mindestens eine Stunde betragen, besser zwei Stunden.

(III.6.2 - FO / Fortsetzung Seite 2)

**vor FO:**

**SDL:**

- gründliche Penisinspektion; Kundenauswahl (kein FO bei Risikokandidaten)
- Penis sollte auf jeden Fall aber frisch mit Seife gewaschen sein; ggf. Penisantisepsis mit Desinfektionstuch, anschließend Einwirkzeit (auf der Packung angegeben) abwarten, bevor mit dem FO begonnen wird (das meiste Desinfektionsmittel verdampft in dieser Zeit);
- falls die SDL nicht HPV-geimpft ist, Carrageen-Periexpositionsprophylaxe durch Spülen/Gurgeln erwägen (s.u.).

**nach FO:**

**SDL:**

hoch wirksame antiseptische Spülungen (wie CHX 0,2 %, PVP-Jod, Octenisept, Alkohol, alkoholhaltige Listerine oder Ähnliches) nach jedem FO / Lecken / ZK wären zwar ideal, scheitern aber daran, dass keine der in Frage kommenden Spüllösungen für eine so häufige Anwendung getestet ist und evtl. schädliche Konsequenzen einer so häufigen Nutzung – weit über die Empfehlungen der Hersteller hinaus – nicht absehbar sind. Eine direkte Wirkung gegen HPV ist von keiner dieser Spüllösungen zu erwarten, nicht einmal von hoch konzentriertem Alkohol.

Alkoholhaltige Mundspüllösungen wie Listerine sollten – bei regelmäßiger Nutzung – höchstens 2 x am Tag zum Einsatz kommen, weil sonst das Risiko für Mund- und Rachenkrebs steigt – zumindest bei Rauchern (**→ANMERKUNG 69**).

Nach Anwendung solcher Lösungen sollte außerdem für mehrere Stunden auf Praktiken, die mit einem oralen HIV-Risiko verbunden sein könnten (wie FA), verzichtet werden, da die Empfänglichkeit der Mundschleimhaut für HIV nach Alkoholkontakt für einige Stunden (mindestens 2 Stunden) gemäß Laborexperimenten steigt.

Alkoholhaltige Spüllösungen sollten also in der Sexarbeit nicht routinemäßig verwendet werden, sondern anlassbezogen seltenen Hochrisikoereignissen vorbehalten bleiben.

(III.6.2 - FO / Fortsetzung Seite 3)

Chlorhexidin (CHX) ist auch alkoholfrei erhältlich; nur das alkoholfreie CHX sollte im Kontext von Oralsex verwendet werden. Das Problem beim Chlorhexidin ist, dass tägliche Anwendung früher oder später zu harmlosen und nach Absetzen von Chlorhexidin auch wieder verschwindenden (d.h. reversiblen), aber für SDLs nicht akzeptablen Braunverfärbungen von Zungenrücken und Zähnen führt. Bei CHX-reduzierten Lösungen (0,05 bis 0,06 %) ist das allerdings nicht immer der Fall (muss man individuell ausprobieren).

Octenisept und PVP-Jod sind stärker und schneller wirksam als CHX 0,2 %; aufgrund des über lange Zeit anhaltenden unangenehmen bitteren Geschmacks ist Octenisept aber nur für seltene Hochrisikosituationen und auf keinen Fall für die Routine geeignet, und für eine längerfristige Anwendung auch vom Hersteller nicht vorgesehen oder getestet. Ähnliches gilt für PVP-Jod (wie Betaisodona Mund Antiseptikum), allerdings ist dies vom Geschmack her angenehmer („Kräuterschnaps“-artig), der Nachgeschmack ist nicht so anhaltend, und es verursacht im Mund auch keine Verfärbungen an Schleimhäuten und Zähnen.

Daher: **nach unkompliziertem FO (ohne besondere Risiken)** am besten – direkt nach FO – kurz in ein Tuch ausspucken, etwas trinken (um evtl. Infektionserreger in den Magen zu spülen, wo sie durch die Magensäure abgetötet werden) und nach dem Zimmer den Mund noch gründlich mit klarem Wasser oder einer „milden“ (=alkoholfreien) Mundspüllösung spülen (auch „Listerine Zero“ oder, falls ohne Nebenwirkungen so häufig toleriert, CHX-reduzierte Spüllösung, die als STD-wirksamer einzustufen ist)

Nur bei **aus welchem Grund auch immer als höher eingeschätztem Risiko** „stärker“ wirksame antiseptische Spülung (z.B. alkoholhaltige Listerine unverdünnt, CHX 0,2 %, PVP-Jod) verwenden, wobei hiervon aber ebenfalls keine Wirkung gegen HPV erwartet werden kann. Nach Alkoholkontakt für mehrere Stunden keine HIV-relevanten Risiken (wie Aufnahme) eingehen.

**Bei besonders hoch eingeschätztem Risiko** (z.B. merklich großen Lusttropfen aufgenommen; Risikokandidat, bei dem man eigentlich besser von vornherein FM betrieben hätte usw.) HIV-wirksame Spülung/Gurgeln:

1. Wahl: PVP-Jod, Octenisept, CHX 0,2 % oder ausnahmsweise mal hochprozentiger Alkohol;
2. Wahl: alkoholhaltige Listerine, dann aber Mund vorher gut ausspucken, dass es unverdünnt zur Anwendung kommt; oder aber ca. 40 %iges alkoholisches Getränk, dann aber über mehrere Minuten damit spülen/gurgeln

Warnung: niedrigprozentiger Alkohol ist nicht in der Lage, HIV zu inaktivieren\*, erhöht aber die Empfänglichkeit der Mundschleimhautzellen für HIV (Transzytose: HIV durchwandert die Zellen, ohne sich in ihnen zu vermehren; von dort aus können dann aber „echte“ Zielzellen für HIV infiziert werden).

\* Selbst 20 % Alkohol benötigt dazu 5 Minuten, 5 % Alkohol ist überhaupt nicht mehr gegen HPV wirksam.



(III.6.2 - FO / Fortsetzung Seite 4)

Getränke mit niedrigem Alkoholgehalt (wie Bier, Wein usw.), aber auch verdünntes Listerine sind daher in Sachen HIV-Risikosenkung nach HIV-Risikosituationen kontraproduktiv und möglicherweise sogar risikoerhöhend! Nach Anwendung von alkoholhaltigem Listerine oder anderer alkoholhaltiger Spüllösungen sollten für mehrere Stunden keine HIV-relevanten Risikosituationen mehr eingegangen werden!

**Falls keine HPV-Impfung vorliegt**, könnte das **experimentelle Carrageen-Verfahren** dazu geeignet sein, das HPV-Risiko beim FO wegweisend zu reduzieren:

- eigenen Mund/Rachen/Zunge mit Algovir oder Coldamaris prophylactic einsprühen oder mit selbst hergestellter Carrageen-Lösung spülen/gurgeln
- FO
- nach FO sofort in ein Tuch ausspucken oder etwas trinken; sobald vom Ablauf her möglich Mund/Rachen/Zunge erneut mit Algovir oder Coldamaris einsprühen oder mit Carrageen-Lösung spülen/gurgeln
- etwas einwirken lassen, einige Zeit nichts essen/nichts trinken
- antiseptische Spülung (wie CHX oder Listerine Zero) erst nach einigen Minuten Abstand

Die Umständlichkeit dieses Verfahrens, die notwendige Konsequenz in der Anwendung, die auf Dauer gesehen hohen Kosten für die Anschaffung des Carrageens und der letztendlich doch nur experimentelle Charakter des Carrageen-Verfahrens sprechen dafür, der HPV-Impfung den Vorzug zu geben – für geimpfte SDLs ist das Carrageen-Verfahren überflüssig!

Die einfachste und kostengünstigste Variante der Carrageen-Periexpositionsprophylaxe besteht darin, sich selbst eine Spüllösung mit iota-Carrageen-Pulver (Küchenbedarf, etwas Pulver in Wasser aufgelöst und gut durchgeschüttelt) herzustellen und damit vor und nach dem FO zu spülen und auch intensiv den Rachen zu gurgeln, um die Schleimhäute mit einem dünnen carrageenhaltigen Schutzfilm zu benetzen.

Um auch die tieferen Rachenbereiche zu erreichen, ist es sinnvoll, eine kleine Menge Carrageen-Lösung zu verschlucken – da Carrageen als Geliermitteln in Lebensmitteln verwendet wird (sogar in Babynahrung), bestehen keine Bedenken gegen das Verschlucken kleiner Mengen.

(III.6.2 - FO / Fortsetzung Seite 5)

### **III.6.2.2 seitens des Kunden**

- Penis sollte frisch mit milder (pH-neutraler) Seife oder Duschlotion gewaschen sein
- falls von der SDL so gewünscht und praktiziert, Penisbehandlung mit Desinfektionstuch und/oder Carrageen-Lösung vor FO (durch SDL) zulassen
- nach dem Zimmer: „erweiterte Penisantisepsis“ (s. I.10.5)
- später / abends / über Nacht Penis mit Hautpflegemittel einfetten (zur Vermeidung von Austrocknung/Hautreizung nach Einwirkung antiseptischer Präparate im Rahmen der erfolgten „Penisantisepsis“)

### III.6.3 FO mit Aufnahme

**Keine Safer-Sex-Praktik; HIV-Übertragung zwar selten, aber grundsätzlich möglich und wissenschaftlich sicher bewiesen:**

Größe des HIV-Risikos nicht sicher bezifferbar; Schlucken erhöht die Infektionsgefahr und könnte sie eventuell in die Nähe von GVO bringen! Besonders der Rachenbereich sollte nicht mit Sperma benetzt werden (Eintrittsporten für HIV und andere STDs!).

**Ausnahme:** Wenn beim Deep Throat oder aus anderen Gründen schon große Mengen Sperma in den Rachen gelangt sind, *kann das Ziel nur noch darin bestehen, die Kontaktzeit des Spermas im Rachen so gering wie möglich zu halten*. Für diesen Fall wird es für möglich gehalten (gesichert ist dies aber nicht!), dass es besser sein könnte, das Sperma so schnell und so komplett wie möglich zu schlucken, als auszuspucken [Ref. 255]. Daran würde sich aber dennoch das übliche Reinigungs- und antiseptische Prozedere (wie nach jedem FA) anschließen.

**Wissenschaftliche Empfehlung: Aufnahme unbedingt vermeiden!**

(nur in der Erkenntnis, dass sich dies wohl nicht flächendeckend durchsetzen lässt, aber vor allem auch, dass FA auch versehentlich und ungeplant erfolgen kann, erfolgen hier weitergehende Empfehlungen zu FA):

Wenn FA entgegen wissenschaftlichen Empfehlungen (!!!) doch angeboten wird: strengste Risikoprüfung:

SDL: statt FA nur FM, wenn Entzündungen, Geschwüre, Bläschen, Wunden, Herpes im Mund oder an den Lippen vorliegen; bei starker Zahnfleischentzündung; nach blutiger Zahnbehandlung, in den ersten 2-3 Tagen nach professioneller Zahnreinigung, Zahnfleischbehandlung oder anderen zahnärztlichen Eingriffen mit Zahnfleischbluten / Zahnfleischverletzung; nach Zahnziehen, bis die Schleimhaut über der Wunde wieder verheilt ist; bei Entzündung der Mandeln; bei Halsinfekten/Halsschmerzen; mehrere (mindestens 8) Wochen lang nach abgeheiltem Herpes (auch an der Lippe).

Strenge Kundenselektion (keine HIV-Risikokandidaten: AO-Partygänger, Bisexuelle, Gäste aus Ländern mit hoher HIV-Verbreitung, Drogensüchtige, Kunden mit verdächtigen Symptomen wie Hauterscheinungen, sichtbaren Lymphknoten usw.)

Um ein direktes Bespritzen der infektionsmedizinisch besonders kritischen Rachenregion zu vermeiden, kann die Zunge während des Orgasmus *über* die Eichel gelegt werden. Das Sperma entleert sich dann zwischen Zunge und Mundboden und wird nicht direkt in den Rachenraum geschleudert.

In den letzten Stunden **vor** FO/FA keine Zähne mehr putzen (stattdessen antiseptische Spülung, Zahnpflegekaugummi). Strenggenommen dürfte man **nach** FA sogar zwei Tage lang keine Zähne putzen, was im Einzelfall (nach versehentlicher Aufnahme) dank der mehrfachen

(III.6.3 - FO mit Aufnahme / Fortsetzung Seite 2)

antiseptischen Spülungen tolerabel ist, bei häufigem oder geplantem FA aber nicht realisierbar ist. Ebenfalls nicht mit Zahnseide fädeln!

Es gibt sogar Empfehlungen, nach einer Aufnahme mindestens eine Stunde lang gar nichts zu essen (Mikroverletzungen der Schleimhaut!) [Ref. 241].

#### **Vor FA:**

Wenn FA geplant erfolgt (**wovon hier dringend abgeraten wird**), so wäre an die Möglichkeit einer „Präexpositionsprophylaxe“ durch eine vorausgehende CHX-Spülung (und Gurgeln) zu denken, da CHX aufgrund seiner guten Haftkraft an der Mundschleimhaut einen gewissen Depoteffekt entfaltet. Kommt CHX (auch CHX-reduziert) wegen Nebenwirkungen/Verfärbungen nicht infrage, könnte man auch mit einer selbst hergestellten Carrageen-Lösung spülen und gurgeln, da Carrageen auch antiviral (aber nicht antibakteriell) wirkt, mit Ausnahme von iota- und lambda-Carrageen gegen Chlamydien [Ref. 798] und vielleicht Mykoplasmen.

Es ist zu betonen, dass diese Verfahren keinen garantierten Schutz bieten, sondern nur die **Hoffnung auf eine Risikoreduktion** – also letztendlich **experimentell** sind. Niemand sollte sich im Verlass auf den Schutzeffekt derartiger dem FO/FA vorausgehender Spülungen dazu verleiten lassen, FA anzubieten!

#### **Nach FA:**

Vorgehen nach FA (sowohl bei versehentlicher, ungeplanter Aufnahme wie bei gegen die wissenschaftlichen Empfehlungen durchgeführter Aufnahme):

**Grundprinzip: Ausspucken – Verdünnen - Desinfizieren**  
**Rachenregion nicht mit Sperma benetzen – nicht schlucken**

(III.6.3 - FO mit Aufnahme / Fortsetzung Seite 3)

### **Vorgehen:**

- Sperma vorn im Mund behalten und sofort ausspucken (Tuch)  
(zum Ausspucken keine Zeit verschwenden, indem man das Bad aufsucht)
- darauf achten, dass kein Sperma in den Rachen gerät; nicht sprechen
- direkt zum nächsten Wasserhahn oder – besser – Glas\* mit Wasser dabei haben:  
Wasser aufnehmen, einige Male jeweils ca. 15 Sekunden lang den Mund spülen und ausspucken; Wasserspülung mehrfach wiederholen;  
keinen Druck bei den Mundspülungen ausüben (nicht zu viel Wasser nehmen und nicht mit Druck spülen!)  
[\* aus der Flasche zu trinken ist nicht so günstig, weil man mit großen Schlucken durch den damit verbundenen Wasserdruck das infektiöse Material nach hinten in den Rachenraum befördern könnte]
- anfangs nur den Mund spülen, nicht den Rachen (nicht gurgeln), um keine Spermareste aus der Mundhöhle in die kritische Rachenregion zu verschleppen
- dann Wasserspülung im Rachen (Gurgeln) und ausspucken: einige Sekunden spülen/gurgeln, ausspucken, neues Wasser nehmen, zuletzt tief gurgeln
- dann antiseptische Spülung/Gurgeln; vorher Mund gründlich ausspucken, damit er trocken ist und die Spüllösung durch den Speichel nicht verdünnt wird
- Spüllösung: erste Wahl ist PVP-Jod, gefolgt von Octenisept und 0,2 % CHX; in seltenen (nach alkoholhaltiger Spülung wie im Falle von PVP-Jod für einige Stunden keine weiteren Praktiken mit oralem HIV-Risiko eingehen!)

### **Auswahl der Spüllösung:**

Dabei spielt eine Rolle, ob es zu einer seltenen oder versehentlichen Aufnahme gekommen ist, oder ob die SDL entgegen den wissenschaftlichen Empfehlungen häufig FA betreibt. Bei versehentlichem/seltenen Ereignis sind PVP-Jod, Octenisept oder eine 0,2%ige CHX-Spülung (alkoholfrei) ohne Nebenwirkungen in Bezug auf die orale Ästhetik möglich. Wenn das alles nicht vorhanden ist, kann man als Notlösung auch auf hochprozentigen Alkohol (70 – 80 %) oder notfalls auf ein hochprozentiges Getränk (ca. 40%) zurückgreifen, müsste dann aber mehrere Minuten spülen, um den schwächeren Effekt des niedrigeren Alkoholgehaltes (im Vergleich zur idealerweise 80%igen Lösung) zu kompensieren.

Bei häufigerem FA scheiden diese Möglichkeiten einerseits wegen der CHX-Nebenwirkungen im Falle von 0,2 % CHX, dem Alkoholgehalt im Falle von PVP-Jod und des sehr bitteren, anhaltenden Geschmacks und der zeitlich eng begrenzten Anwendbarkeit von Octenisept aber aus. Außerdem erhöht Alkohol (in PVP-Jod enthalten) für mehrere Stunden die Empfänglichkeit von Zellen der Mundschleimhaut für HIV, wobei allerdings nicht bekannt ist, ob dies tatsächlich mit erhöhten Infektionsrisiken einhergeht (weil Mundschleimhautzellen keine eigentlichen Zielzellen für HIV darstellen).

(III.6.3 - FO mit Aufnahme / Fortsetzung Seite 4)

Die SDL müsste dann auf niedriger konzentriertes CHX (wie z.B. GUM Paroex, „Chlorhexamed Tägliche Mundspülung“) zurückgreifen. Listerine (mit ca. 25 – 30 % Alkoholgehalt) könnte sie zwar auch nehmen, sollte dann aber nach einer alkoholhaltigen Spülung für mehrere Stunden dann keine Situationen mehr eingehen, die mit einem möglichen HIV-Risiko verbunden sind – dies wäre also dieselbe Situation wie nach Anwendung von PVP-Jod. Ob bzw. wie effektiv Listerine Zero (ohne Alkohol) überhaupt gegen HIV wirkt, ist fraglich und nicht untersucht.

Fortsetzung des Prozedere:

- antiseptische Spüllösung mindestens eine Minute einwirken lassen, dann ausspucken
- dann Wasser oder besser eine kleine Menge eines höherprozentigen alkoholischen Getränkes trinken, um evtl. Spermareste aus dem tiefen Rachenbereich, die beim Gurgeln nicht erreicht wurden, in den Magen zu spülen (dort wird alles durch Magensäure abgetötet)
- danach nochmals desinfizierende Spülung/Gurgeln, ausspucken, danach längere Zeit nichts trinken, damit die Schleimhaut mit der Lösung benetzt bleibt
- in den nächsten Stunden keine Zähne putzen, keine Zahnseide anwenden (Zahnpflegekaugummis können benutzt werden)

**Risikoabstufung beim Blasen für den Blasenden (STD-Risiko insgesamt sowie HIV berücksichtigt)**

**(für Blasen bei einem Mann mit unerkannter oder unbehandelter HIV-Infektion)**

(von „kein Risiko“ bis „relativ hoch“)\*

(Voraussetzung: keine Blutbeteiligung, keine offenen Wunden usw., ansonsten erhöhtes Risiko):

- Blasen mit Kondom (auf kondomierete Penisabschnitte beschränkt)
- Blasen mit Kondom, aber einschl. nicht kondomierter Penisabschnitte, Hodensack
- kurzes ungeschütztes Anblasen
- anhaltendes Blasen ungeschützt ohne Aufnahme
- Deep Throat ungeschützt ohne Aufnahme
- Blasen ungeschützt mit Gesichtsbesamung (Risiko Sperma in Augen)
- Blasen mit Aufnahme (vorn im Mund) und sofortigem Ausspucken
- Deep Throat mit Aufnahme und sofortigem Ausspucken
- Blasen oder Deep Throat mit Aufnahme und Spermaspielen / Schlucken

\* „relativ hoch“ bezieht sich auf die Relation zu anderen Oralverkehrspraktiken. Für FT ist ein Risiko von > 1 : 2500 (evtl. auch deutlich höher) plausibel.

### III.6.4 FT (mit Schlucken):

Im Vergleich zu FA mit sofortigem Ausspucken und Ausspülen wohl noch höheres HIV-Risiko, da Sperma durch die Rachenregion und über die Mandeln fließt, in denen Zellen sitzen, an die HIV direkt andocken kann. Diese Praktik steht risikotechnisch womöglich bereits in der Nähe von GVO! Daher: **unbedingt vermeiden!**

Bei (beabsichtigter) Aufnahme kann ein direktes Bespritzen des Rachens verhindert oder verringert werden, wenn die Zunge während des Orgasmus über die Eichel gelegt wird.

Wenn allerdings (z.B. nach Deep Throat) der Rachenbereich ohnehin schon mit großen Mengen Sperma benetzt ist, dann könnte es sein (*geklärt ist dies nicht, wird aber für möglich und plausibel gehalten* [Ref. 255]), dass das Sperma besser umgehend und schnell vollständig heruntergeschluckt wird, um die Kontaktzeit des Spermas im Rachenbereich zu verkürzen – schließlich lässt sich Material, das sich schon im tiefen Rachen angesammelt hat, nicht so schnell und vollständig ausspucken. Danach gleich trinken, um tief im Rachen sitzende Spermareste zu entfernen und mit dem Getränk herunterzuspülen, weil es beim anschließenden Gurgeln möglicherweise nicht gelingt, tief sitzende Spermareste zu erreichen, durch das Gurgeln abzulösen und auszuspucken.

Sollte es dennoch (ggf. unbeabsichtigt) zum FT gekommen sein:

Gleiches Prozedere wie nach FA: PVP-Jod, Octenisept, 0,2 % CHX oder notfalls (!) 70 bis 80 % Alkohol als Spüllösung bevorzugen. Ideal wäre die zusätzliche Applikation derselben Spüllösung in Form eines Rachensprays (in eine Rachensprühflache mit langem Sprüharm umgefüllt), was am ehesten für PVP-Jod oder CHX infrage kommt; wegen eines möglichen reizenden Gefühls im Rachen ist Octenisept dafür weniger geeignet. Es ist davon auszugehen, dass die Kombination aus Gurgeln und Rachenspray die effektivste Methode darstellt, den Rachenbereich so vollständig wie möglich mit einem Antiseptikum zu erreichen (**→ Kapitel I.10.2**).



**Wichtiger Hinweis:**

**Es ist nochmals zu betonen, dass FA und FT aus infektionsmedizinischer Sicht unbedingt abzulehnen sind.** Auch die Einhaltung der o.g. Empfehlungen nach FA/FT kann das Risiko einer Infektion nicht ausschalten. Alle diese Maßnahmen können bestenfalls das Infektionsrisiko mehr oder weniger reduzieren, aber niemals völlig ausschließen. FA/FT ist niemals „sicher“, auch wenn man die o.g. Maßnahmen exakt durchführt, und die vorgeschlagenen Maßnahmen sollten keine SDL dazu verleiten, FA/FT zu praktizieren, weil sie sich durch Einhaltung dieser Maßnahmen geschützt fühlt. Das wäre ein Fehlschluss! Da es aber auch versehentlich und unbeabsichtigt mal zu einer Aufnahme oder gar FT kommen kann, wurden diese Maßnahmen hier beschrieben, um dann das Infektionsrisiko zu vermindern. Sie sind aber kein Freibrief für vermeintlich „risikofreies“ FA/FT! **Risikofreies FA/FT ist unmöglich.**

### III.7 Lecken

Grundsätzlich: kein ungeschütztes Lecken während Menstruation (Blut – Mund – Kontakt vermeiden!).

**Bei Blutgeschmack Lecken sofort beenden und Prozedere wie bei FA vornehmen.**

#### III.7.1 Kunde leckt bei SDL (einschl. der 69er Position):

Männer, die ungeschützt bei SDLs lecken wollen, sollten angesichts der hohen genitalen HPV-Durchseuchung von SDLs (ca. 15 % HPV-16 und/oder HPV-18) die HPV-Impfung erwägen!

Risikoprofil der SDL einschätzen (ist sie beispielsweise dafür bekannt, auch GVO / AO zu betreiben?) – dann erhöhtes Risiko für den Leckenden. Erhöhtes genitales STD-Risiko besteht auch bei sehr jungen SDLs (unter und um 20 Jahre).

Wissenschaftliche Empfehlung: Lecktuch, notfalls aufgeschnittenes Kondom oder Plastikfolie (realistisch?); ggf. besser, da kein Fixierungsproblem: **Femidom**

Besonders bei der 69er-Position bietet das Femidom große Vorteile, da das Fixierungsproblem entfällt und der Mann die Hände frei hat!

#### Vor dem (ungeschützten) Lecken:

- grundsätzlich: Antiseptische Spülung vor dem Clubbesuch oder besser noch direkt vor dem Lecken (s. III.4; CHX 0,2 % eignet sich dabei besonders wegen seines Depoteffektes)
- Genitalinspektion (Entzündungen, Geschwüre, Bläschen, Warzen, Ausfluss erkennbar) = Verzicht auf ungeschütztes Lecken
- kein Lecken, wenn zuvor GVO praktiziert wurde (AO-Gruppensex, AO-Club)
- kein Lecken während der Menstruation oder Hinweisen auf Blut
- In den letzten Stunden (mindestens 1 Stunde) vor dem Lecken und in den ersten Stunden danach keine Zähne putzen (Mikroverletzungen als mögliche Eintrittspforten für Infektionserreger wie z.B. HPV); ggf. Zahnpflegekaugummis nutzen

**sicherer: geschütztes Lecken mit Lecktuch, Dental dam, aufgeschnittenem Kondom, Plastikfolie; idealer, weil lagegesichert und „Hände frei“: Femidom**

**CHX oder Carrageen (Spülen, Gurgeln) zur „Präexpositionsprophylaxe“ vor ungeschütztem Lecken nutzen! Carrageen wirkt antiviral (auch HPV), CHX wirkt nicht gegen HPV, dafür aber auch antibakteriell.**

(III.7 - Lecken / Fortsetzung Seite 2)

- Lecken bei Blut-/Eisen-Geschmack sofort abbrechen, sofort in ein Tuch ausspucken, Spülen mit hochwirksamer antiseptischer Lösung, die auch gegen HIV wirksam ist: PVP-Jod, Octenisept, alkoholfreies CHX 0,2 % oder notfalls hochprozentigem Alkohol, wenn dies nicht vorhanden ist: alkoholhaltiges Listerine (unverdünnt!) oder mehrminütige Spülung mit einem ca. 40%igen alkoholischen Getränk (danach keine oralen Risikosituationen mehr eingehen!)

Eine Menstruationsblutung kann z.B. durch Einsatz von Schwämmchen „unsichtbar“ gemacht werden. Diese bieten aber keine Barriere im Sinne des Infektionsschutzes, d.h. eventuelle Infektionsrisiken durch im Blut vertretene Erreger (wie HIV, Hepatitis B, Hepatitis C) bestehen dann grundsätzlich weiter (allenfalls *graduell* verringert), auch wenn kein Blut sichtbar ist. Die Schwämmchen halten zwar den größten Teil der roten Blutkörperchen zurück, die das Blut einfärben, lassen aber das dünnflüssige Blutserum, das im Infektionsfall die betreffenden Viren in hoher Konzentration enthält, teilweise durch, vor allem sobald ihre Aufnahmekapazität für Flüssigkeit erschöpft ist; zudem könnte Vaginalflüssigkeit im Schwämmchen gefangene Partikel (Zellen, Viren) wieder herauslösen. Man sollte also nicht davon ausgehen, dass ein Schwämmchen „alles sicher zurückhalten“ kann.

**Nach ungeschütztem Lecken:**

- sofort nach dem Lecken in ein Tuch ausspucken und etwas trinken und nach dem Zimmer mit PVP-Jod, Octenisept, 0,2 % CHX oder hochprozentigem Alkohol (mind. 70%) spülen (was natürlich nur bei seltenem Lecken praktikabel ist, da sonst die Krebsrisiken durch den Kontakt der Mundschleimhaut mit hochprozentigem Alkohol zu groß werden!) (*wirkt aber nicht gegen HPV!*),
- anschließend Spülen und Gurgeln mit Carrageen-Lösung

*alternativ:*

**Carrageen-Verfahren (nur für Kunden ohne HPV-Impfung relevant):**

- vor dem Lecken Carrageen-Spülung oder Carrageen-Spray in Mund und Rachen sowie auf und unter die Zunge
- direkt nach dem Lecken in ein Tuch ausspucken
- wenn vorhanden gleich etwas trinken
- dann sofort Carrageen-Spray in Mund und Rachen, auf und unter die Zunge (oder Spülung)
- weitere Action (GV usw.)
- nach dem Zimmer Mundspülung mit Carrageen-Lösung, auch tief gurgeln, idealerweise danach nochmals Carrageen-Spray oder Carrageen-Spülung

(III.7 - Lecken / Fortsetzung Seite 3)

- **etwas später (einige Minuten warten) antibakteriell wirksame antiseptische Spülung, bevorzugt PVP-Jod, Octenisept oder alkoholfreies Chlorhexidin 0,2 %**  
**Octenisept kommt gegen des anhaltenden unangenehmen Geschmacks nur bei seltenen Gelegenheiten infrage, z.B. wer sehr selten leckt und sich an dem Geschmack nicht stört, oder wer nach dem Lecken ein ungutes Gefühl hat und sich in einer Situation mit erhöhtem Risiko wägt. PVP-Jod ist daher grundsätzlich besser geeignet, kommt aber ebenfalls nur für die gelegentliche Anwendung infrage.**

Hinweis: nach bisher vorliegenden Daten ist der genitale Risiko-HPV-Befall bei jungen Sexarbeiterinnen (um 20 Jahre) und im ersten Berufsjahr höher als bei älteren (um 30 Jahre und darüber).

Wenn eine SDL gegen HPV geimpft ist, dürfte das Risiko, sich bei ihr mit HPV-16 infizieren zu können, aber viel niedriger ausfallen (s.o.). Selbst wenn sie „zu spät“ geimpft wurde und daher doch (noch) mit HPV-16 infiziert ist, dürften die durch die Impfung ausgelösten Immunreaktionen (wie virus-neutralisierende und virus-bindende Antikörper, wie man sie bei Geimpften in den Genitalsekreten regelmäßig nachweisen kann!) dazu führen, dass weniger freies, infektiöses HPV-16-Virus auf den Genitalschleimhäuten vorhanden ist, woraus wegen der geringeren Virusmenge dann auch ein niedrigeres Infektionsrisiko für den Leckenden resultiert (diese Zusammenhänge sind noch nicht streng wissenschaftlich bewiesen, aber naheliegend).

Das umständliche Carrageen-Verfahren ist daher vor allem beim Lecken bei ungeimpften SDLs sinnvoll; allerdings wird der Kunde in der Regel nicht wissen, ob die SDL gegen HPV geimpft ist.

**Falls keine antiseptische Spülung vorhanden: „Minimalprogramm“ zur Reduzierung der Anzahl der aufgenommenen Keime:**

**Ausspucken in Tuch – etwas trinken – nach dem Zimmer Mund wenigstens mit Wasser spülen und gurgeln (und ausspucken).**

Hinweis zum Femidom: nach geschütztem Lecken (auch in der 69er) mit Femidom sollte ein direkter Übergang zum GV mit Femidom aber nur dann erfolgen, wenn die SDL und der Kunde im Umgang mit dem Femidom vertraut und erfahren sind, um Anwendungsfehler beim GV zu vermeiden, die dann zusätzliche Risiken bedingen würden. Ist dies nicht der Fall, besser Kondom zum GV nutzen! **Kondom und Femidom nicht kombinieren!**

*(Femidome erfüllen nicht die Anforderungen der Kondompflicht nach § 32 ProstSchG).*

### III.7.2 SDL leckt bei SDL (Lesbenspiele)

#### Allgemeine Empfehlungen:

- HPV-Impfung erwägen / abklären
- Antiseptische Spülung vor Arbeitsaufnahme bzw. – besser bzw. zusätzlich – unmittelbar vor dem Lecken (→ Kapitel III.4; z.B. alkoholfreie CHX-reduzierte Spüllösung wie z.B. GUM Paroex 0,06 %, „Chlorhexamed Tägliche Mundspülung“)
- Reduzierung der Anzahl potenzieller Partnerinnen für Lesbenspiele, idealerweise eine oder einige wenige Kolleginnen mit gutem Risiko- und Hygienebewusstsein
- Genitalinspektion (Entzündungen, Geschwüre, Bläschen, Warzen, Ausfluss erkennbar) = Verzicht auf ungeschütztes Lecken
- kein ungeschütztes Lecken, wenn zuvor GVO praktiziert wurde (z.B. AO-Gruppensex)
- ideal: Lecktuch (aber vermutlich nicht gewünscht); alternativ: Femidom
- wenn nicht HPV-geimpft: Carrageen-Verfahren (s. III.7.1)
- oraler HPV-Test **[ANMERKUNG 36]** in einem Alter ab 35 Jahre, falls bei einer Kollegin, mit der Lesbenspiele praktiziert wurden, am Gebärmutterhals ein auffälliger Befund oder HPV festgestellt wird (falls nicht selbst HPV-geimpft)

#### Barrieremethoden (geschütztes Lecken): Lecktuch/Dental Dam und Alternativen:

*(gilt auch analog für Rimming/Zungenanal):*

- Dabei ist darauf zu achten, dass das Lecktuch nicht zwischendurch „umgedreht“ wird, denn dann wäre der Schutzeffekt verloren
- Unangenehmes Reiben des Lecktuchs an den Genitalien kann durch Einsatz einer kleinen Menge eines Gleitgels auf Wasser- oder Silikonbasis verhindert werden
- Frischhaltefolien (statt Lecktuch) haben ein erhöhtes Risiko zu reißen (Folie daher ggf. mehrlagig verwenden), während Lecktücher absolut reißfest sind. Folien kommen vor allem bei Latexallergie in Betracht.
- Aufgeschnittene Kondome sind grundsätzlich auch als Lecktuch-Ersatz geeignet, sind aber kleiner und decken daher nicht den gesamten Vulva-Bereich großzügig ab, so dass Restrisiken verbleiben

(III.7.2 – Lesbenspiele / Fortsetzung Seite 2)

- Lecktücher oder Lecktuch-Ersatzmaterialien müssen mit der Hand festgehalten werden, damit sie nicht verrutschen

**Nach ungeschütztem Lecken:**

Mund-/Rachenspülung:

Bei seltenem Lecken am besten PVP-Jod, Octenisept oder CHX 0,2 %. Da bei häufigem Lecken CHX 0,2 %, PVP-Jod oder Octenisept aber für eine SDL wegen der damit verbundenen Nebenwirkungen unrealistisch ist, kommen dann nur CHX-reduzierte Lösungen (wie GUM Paroex, „Chlorhexamed Tägliche Mundspülung“, PerioAID Maintenance usw.) infrage. Und direkte HPV-Wirksamkeit besteht weder bei CHX noch bei Listerine.

Besteht keine HPV-Impfung, empfiehlt sich zur Risikoreduktion die Anwendung des Carrageen-Verfahrens. Nach dem Lecken sollte dann zunächst mit Carrageen gespült werden, erst einige Minuten später dann mit CHX (der ggf. Octenisept oder PVP-Jod), um den Depoteffekt von CHX nutzen zu können (der durch eine nachfolgende Carrageen-Spülung möglicherweise aufgehoben würde).

Ggf. HPV-Impfung erwägen, um diese HPV-Präventionslücke zu schließen.

Ohne HPV-Impfung ist wegen des hohen oralen HPV-Risikos beim Lecken bei SDLs das experimentelle Carrageen-Verfahren (s.u.) zu empfehlen. Dies müsste dann aber konsequent (d.h. bei jedem FO und Lecken) umgesetzt werden; eine nur gelegentliche Anwendung wäre sinnlos. Die HPV-Impfung ist da der bequemere Weg!

**Lecken und Pilzinfektionen / bakterielle Vaginose**

Cunnilingus erhöht das Risiko für Pilzinfektionen (Candidose) und bakterielle Vaginose im Genitalbereich. In beiden Fällen handelt es sich um unangenehme Entgleisungen des genitalen Mikrobioms, wobei die bakterielle Vaginose auch mit erhöhten Risiko für STI-Infektionen einhergeht.

Wer zu Pilzinfektionen oder bakterieller Vaginose neigt, sollte daher auf ungeschütztes „Lecken-Lassen“ verzichten (Lecktücher nehmen). Den Partner vor dem Lecken mit einer

(III.7.2 – Lesbenspiele / Fortsetzung Seite 3)

antiseptischen Mundspüllösung spülen und gurgeln zu lassen, hilft nicht unbedingt gegen das Vaginose- oder Candidose-Risiko, denn dieses beruht nicht oder kaum auf konkret mit dem Speichel übertragenen Mikroorganismen, sondern auf anderen im Speichel vorhandenen Stoffen, die das mikrobielle Gleichgewicht zwischen Pilzen und Bakterien im Falle der Candidose und zwischen verschiedenen Bakterienarten im Falle der bakteriellen Vaginose beeinflussen.

Daher bleibt SDLs mit Neigung zu Candidose oder bakterieller Vaginose nur die konsequente Meidung von Speichelkontakt mit den Genitalschleimhäuten; dies gilt sowohl für Fremdspeichel (wie beim ungeschützten Cunnilingus) wie auch für Eigenspeichel (keinen eigenen Speichel als Gleitmittlersatz oder zum Fingern/Masturbieren verwenden!).

(Details s. Kapitel I.13 unter „Bakterielle Vaginose“ und „Pilzinfektionen“)

### III.7.3 Schutzmaßnahmen aufseiten der durch Lecken verwöhnten SDL

Auch für die Frau, bei der geleckt wird, besteht ein Infektionsrisiko durch Keime aus dem Mund-Rachen-Raum des Leckenden. Allerdings sind die Risiken asymmetrisch verteilt und der/die aktiv Leckende trägt das größere Risiko.

Vorsichtsmaßnahmen aufseiten der „geleckten“ Partnerin:

- ideal („in der Theorie“): Barrieremaßnahmen (Lecktuch, Dental Dam, aufgeschnittenes Kondom usw.) (*siehe oben*);

*falls nicht, dann:*

- ungeschütztes Lecken nur erlauben, wenn keine ersichtlichen gesundheitlichen Probleme im oder am Mund des Leckenden (z.B. Lippenherpes, Wunden)
- falls noch nicht geschehen, Leckenden zuvor einen Schluck antiseptische Mundspüllösung reichen und spülen und gurgeln lassen, oder dies gemeinsam tun (*das wird tatsächlich bereits von manchen SDLs so praktiziert, wie auch aus Forenberichten zu entnehmen ist, ist also keine graue Theorie!*)

(III.7.2 – Lesbenspiele / Fortsetzung Seite 4)

- nach dem Geleckt-Werden zeitnah urinieren, um zu verhindern, dass Keime aus dem Speichel des Leckenden (oder ggf. gar von den *eigenen* umgebenden Schleimhäuten) in den Harnröhrenausgang „einmassiert“ wurden und dann in der kurzen Harnröhre zur Harnblase aufsteigen und eine Blasenentzündung verursachen. Das müssen nicht unbedingt STD-Keime sein, auch verschiedene „banale“ Keime, die nicht konkret mit STDs in Verbindung gebracht werden, können dies auslösen, und wegen der Kürze der Harnröhre sind Frauen besonders gefährdet („Honeymoon Cystitis“)
- übertriebene Intimhygiene vermeiden, macht die Genitalschleimhäute nur anfälliger für Infektionen (vgl. III.17) (Scheidenspülungen/-duschen vermeiden!)
- häufiges Lecken kann bei dafür anfälligen Frauen das Risiko für genitale Pilzinfektionen oder bakterielle Vaginosen erhöhen



### III.8 GV (vaginal)

#### Von Anfang an nur mit Kondom!

Auch kein Coitus interruptus (CI) ohne Kondom. Schon Lusttropfen können infektiös sein, auch in Bezug auf HIV. Und CI bedeutet auch keinerlei Risikoreduktion für den Kunden. Um den maximalen Schutzeffekt der Kondome auszunutzen, müssen **diese konsequent und ausnahmslos** angewendet werden. Gelegentlicher kondomfreier GV mit fremden Partnern (Kunden, ONS) birgt deshalb erhöhte Risiken, weil Kondome, Kondombeschichtungen, Gleitmittel oder zu trockener GV zu Reizungen der Genitalschleimhäute führen können, die dann mit erhöhter Infektionsanfälligkeit im Falle von ungeschütztem GV einhergehen können.

Gleitmittel müssen öl- und fettfrei sein. Keine Berührung des Kondoms mit Massageöl bzw. mit Hautpartien (auch an die Finger denken!), die mit Massageöl in Berührung gekommen sind.

Falls vor dem GV eine Massage erfolgt, sollte dafür ein silikonbasiertes Gleitmittel oder spezielles **Massage- und Gleitgel** verwendet werden. Fällt erst während oder nach einer Ölmassage spontan die Entscheidung für GV, sollten unbedingt latexfreie Kondome verwendet werden.

Wenn mit frisch eingefetteten Lippen (z.B. bei Neigung zu rissigen Lippen oder im Rahmen der üblichen Lippenpflege z.B. mit Fettstiften) zuvor FM betrieben wurde, sollte das Kondom vor dem GV gewechselt werden, da durch den intensiven Kontakt mit den frisch eingefetteten Lippen (vergleichbar fetthaltigen Gleitmitteln) die Dichtigkeit des Kondoms beeinträchtigt sein könnte!

Dies gilt ebenso nach langem, intensivem FM oder FM unter Einsatz der Zähne. Wenn eine SDL routinemäßig das Kondom vor GV (bzw. AV) wechselt, ist sie auf jeden Fall auf der sicheren Seite und muss sich nicht jedes Mal darüber Gedanken machen, ob dies in diesem Fall nun konkret notwendig oder nicht. Andererseits: ein kurzes vorsichtiges Anblasen ohne Einsatz der Zähne dürfte einem Kondom kaum einen Schaden zufügen.

Vor allem SDLs, die nicht gegen HPV geimpft sind, oder sich – bezogen auf ihre sexuellen Erfahrungen – erst relativ spät impfen ließen, oder bereits an einer cervikalen Dysplasie leiden, könnten von **carrageenhaltigen Gleitmitteln** (wie Divine 9, wasserbasiert und damit kondomverträglich) profitieren, um das Infektionsrisiko mit HPV weiter zu senken oder (möglicherweise) die Abheilungschancen der Dysplasie zu erhöhen. Aber auch diese Gleitmittel sind – auch in Verbindung mit Kondomen – nur als Risikoreduktion und nicht als sicherer Schutz vor HPV zu verstehen (daher ist die Gebärmutterhalskrebsvorsorge bei SDLs auch dann erforderlich, wenn sie solche Gleitmittel nutzen). Nachteilig sind die recht hohen Kosten und die (im Sommer 2014) noch schwierige Zugänglichkeit carrageenhaltiger Gleitmittel in Deutschland.

(III.8 GV / Fortsetzung Seite 2)

**SDL:**

- Penisinspektion
- möglichst Penisantisepsis mit Desinfektionstuch, Einwirkungszeit laut Beschreibung abwarten; ggf. zusätzlich mit Carrageen-Lösung abwischen oder besprühen. Zumindest sollte der Penis „frisch“ mit Seife und fließendem Wasser gewaschen sein.

(Grund: basale Penisabschnitte werden durch Kondom nicht abgedeckt; Möglichkeit des Kondomversagens / Hochrutschen des Kondoms)

**Kunde:**

nach dem Zimmer Penisantisepsis empfohlen, zumindest im Bereich der basalen, nicht kondomgeschützten Penisabschnitte (z.B. wegen HPV) („kleine Penisantisepsis“ oder mindestens HPV-Prophylaxe mit Carrageen-Lösung).

SDLs sollten nicht auf Kunden oder andere „interessierte Kreise“ hereinfallen oder sich verunsichern und zu kondomfreiem Sex animieren lassen, die behaupten, Kolleginnen würden (z.B. bei „guten Kunden“) auch „ohne Kondome“ arbeiten:

Eine Fragebogenaktion bei SDLs im Auftrag des Robert-Koch-Instituts ergab (2010/2011), dass 91 % der SDLs bei ihrem letzten Kunden, der „Sex ohne Kondom“ wollte, standhaft blieben und es nicht zu Sex ohne Kondom kam. Bei den übrigen 9 % ist aufgrund der Fragestellung nicht erkennbar, wie viele davon ungeschützt vaginalen und/oder analen GV betrieben hatten, oder lediglich FO. Die große Mehrheit der SDLs bleibt also in der Kondomfrage konsequent!

Details dazu: s. **ANMERKUNG 4e** sowie Ref. 141.

**Hinweis zu 3ern (Kunde mit 2 SDLs)**

- unbedingt Kondomwechsel beim Übergang vom GV von einer SDL zur anderen
- basale Penisabschnitte (die nicht kondomgeschützt waren) mindestens mit einem Reinigungstuch, idealerweise einem Desinfektionstuch, reinigen, bevor das neue Kondom aufgesetzt wird (ein Waschen mit Seife und das übliche Hygieneprozedere nach GV ist in einer Dreiersituation realistischerweise nicht möglich, aber dieses Minimalszenario ist angesichts des ohnehin erforderlichen Kondomwechsels durchaus machbar). HPV-Wirksamkeit kann davon allerdings nicht erwartet werden (Empfehlung: HPV-Impfung).

### III.9 Kondomversagen bei GV:

#### III.9.1 SDL:

##### Grundsätzlich:

Nachstehend aufgeführte Checkliste beachten (**Checkliste Prävention des Kondomversagens**).

Dennoch lässt sich das Risiko von Kondomversagen niemals ganz ausschließen (Berufsrisiko). Nach einer Umfrage in einem Freierforum haben schon knapp 60 % der Freier das Reißen eines Kondoms beim Sex mit einer SDL erlebt (Stand 04.12.2014: 58,8 % bei N = 102).

Daher sollte die SDL:

- sich **verhütungstechnisch absichern** (noch eine zweite Verhütungsmethode neben dem Kondom) (aber keine Spermizide verwenden – s. **ANMERKUNG 55**). „**Pille danach**“ ist nur eine **Lösung für Notfälle**. SDLs sollten sich daher von vornherein doppelt absichern und nicht auf die Option der „Pille danach“ verlassen.
- für **Gesundheit, Unverletztheit und Infektionsfreiheit der genitalen Schleimhäute sorgen**; dies vermindert die Empfänglichkeit für viele Infektionserreger, vor allem auch HPV oder HIV, deutlich (regelmäßige ärztliche Untersuchungen, Aufsuchen des Frauenarztes bei verdächtigen Zeichen; keine scharfkantigen Gegenstände wie z.B. beschädigte Dildos einführen; nicht mit scharfen Fingernägeln in der Vagina spielen oder spielen lassen usw.)
- für eine **gesunde Genitalflora** sorgen; Vaginosen vermeiden (bei Störung des Gleichgewichts Milchsäurezäpfchen nutzen, allerdings nicht kurz vor der Sexarbeit anwenden, sondern danach). Prophylaktische Laktobazillenanwendung im Falle einer Antibiotikatherapie (und vor allem auch direkt danach), um die Entwicklung einer unangenehmen Pilzinfektion zu unterbinden.  
Keine Scheidenspülungen oder desinfizierenden Intimlotionen ohne ärztliche Verordnung anwenden, da diese dazu neigen, das biologische Gleichgewicht zu stören und damit Infektionen in der Folgezeit Vorschub zu leisten
- Kundenselektion (kein GV mit Kunden, mit denen man sich unter einem hohen Risiko fühlt)
- **wissen, wie man „im Falle eines Falles“ richtig vorgeht :**

(III.9 - Kondomversagen bei GV / Fortsetzung Seite 2)

- **Sofortiges Abbrechen des GV!**

- **Ohne Ejakulation:** keine besonderen Maßnahmen, Risiko deutlich geringer als mit Ejakulation; urinieren, normale Intimhygiene, äußere Genitalschleimhaut mit lauwarmem Wasser waschen.

- **Mit Ejakulation: keine Scheidenspülung/-dusche** (Verletzungsrisiko; Risiko, das Sperma noch weiter in den Genitaltrakt hinein zu befördern), durch Hocken und vorsichtiges Pressen versuchen, soviel Sperma wie möglich herauszubefördern; urinieren;

danach: äußerliche Genitalschleimhaut: Spermareste mit lauwarmem Wasser abwaschen; möglicherweise senkt eine Benetzung der äußeren Genitalschleimhaut mit 0,2 % CHX, PVP-Jod oder Octenisept in Ausnahmesituationen (Risikosituationen) das Infektionsrisiko – aber auf keinen Fall als Routine nach jedem GV!

**Wichtig: Niemals Desinfektionsmittel oder seifenhaltige Spüllösungen ins Innere der Scheide einbringen (außer wenn ärztlich verordnet!)**

Die normale, gesunde Bakterienflora in der Scheide bietet einen gewissen Schutz vor Infektionen. Desinfektionsmittel oder Seifen zerstören diese Flora und könnten damit das Infektionsrisiko sogar erhöhen; außerdem kann ihre Applikation Spermareste noch weiter in den Genitaltrakt hoch treiben/spülen.

Entgegen manchen älteren Empfehlungen **keine Spermizide verwenden** – weder routinemäßig zur Verhütung noch in Risikosituationen wie Kondomversagen! Das in Spermiziden üblicherweise enthaltene Nonoxynol-9 erhöht sogar das Infektionsrisiko für HIV. SDLs sollten grundsätzlich auf die Verwendung von Spermiziden (auch bei privaten Kontakten) verzichten, weil sie die Genitalschleimhäute anfälliger für HIV- und HPV-Infektionen machen! **[ANMERKUNG 55].**

(III.9 - Kondomversagen bei GV / Fortsetzung Seite 3)

● **Auf jeden Fall urinieren! (wichtig, um in die Harnwege gelangte Keime auszuspülen!) (egal ob mit oder ohne Ejakulation)**

● Klärung der Frage: *besteht ein Schwangerschaftsrisiko, z.B. durch Verhütungs-Panne (wie z.B. „Pille vergessen“, bestimmte Medikamente wie Antibiotika usw.)? → „Pille danach“*

● Einschätzung des HIV-Risikos beim Kunden (Sexualanamnese; Herkunftsland bei ausländischen Gästen: Land mit weiter heterosexueller HIV-Verbreitung?, fraglicher Gesundheitszustand, z.B. sichtbar vergrößerte Lymphknoten)

**Je nach Risikoeinschätzung bei hohem HIV-Risiko:**

bei sehr hoher Risikoeinschätzung Postexpositionsprophylaxe erwägen (Arzt konsultieren, PEP sollte im Idealfall innerhalb der ersten 2 Stunden, jedenfalls aber innerhalb der ersten 24 – 48 Stunden begonnen werden, danach sinken die Erfolgsaussichten; nach 72 Stunden sinnlos) (→ **Kapitel I.16**).

Realistischerweise wird man davon ausgehen müssen, dass man nach einem Kondomversagen mit Ejakulation bei GV mit einem Kunden mit unbekanntem HIV-Status unter Würdigung der Nutzen-Risiko- und Nutzen-Kosten-Abwägung sowie der Nebenwirkungen – bis hin zur Arbeitsunfähigkeit für die SDL! – wohl kaum eine PEP erhalten wird, es sei denn, der Kunde gehört zu einer besonderen Risikogruppe (vgl. Ref. 255, dort Seite 24).

Und selbst dann, wenn der Kunde zwar HIV-positiv ist, durch gut eingestellte Therapie die Viruslast aber unter der Nachweisgrenze liegt, gilt eine PEP als nicht empfehlenswert. Frisch Infizierte, bei denen das Infektionsrisiko am höchsten ist und eine PEP für den gefährdeten Partner daher am dringendsten geboten wäre, sind selbst mit ELISA-Tests der 4. Generation nur bedingt zu erfassen.

### **III.9.2 Kunde:**

Zimmer **unterbrechen** (kann ja danach fortgesetzt werden), *sofort*:

- Penis vorsichtig mit fließendem Wasser und Seife abwaschen (Vorhaut vorsichtig zurückziehen, Eichel und auch die Vorhautinnenseite drucklos waschen)
- urinieren
- Penis vorsichtig abtrocknen (abtupfen; nicht rubbeln/schrubben)
- einige Minuten warten (Restfeuchte aus der Penishaut muss verdunsten)
- danach „große Penisantisepsis“, d.h.:
- Penisantisepsis mit (begrenzt) viruzidem/bakterizidem Hautdesinfektionsmittel (außer Harnröhrenausgang und dessen unmittelbarer Umgebung, da dort empfindliche Schleimhaut vorhanden ist): Benetzen mit reichlich Desinfektionsmittel oder OCT
- besonders intensive, gründliche Benetzung im Bereich der Vorhaut\*\*\*

(III.9 - Kondomversagen bei GV / Fortsetzung Seite 4)

- Harnröhrenaugang mit Octenisept oder 0,2 % Chlorhexidin benetzen (falls nicht vorhanden: notfalls das Hautdesinfektionsmittel nehmen, brennt aber an dieser Stelle sehr stark, daher wirklich nur als Notlösung!).  
Man kann Chlorhexidin-Lösung in einen Deckel oder Becher kippen oder in die hohle Hand gießen und die Eichel dort mit der Spitze nach unten eintauchen, so dass der Harnröhrenaugang und seine Umgebung in Chlorhexidin „gebadet“ wird. Dabei den Harnröhrenaugang etwas aufspreizen, damit CHX ein Stückchen weit hineinfließen kann. Sinngemäß dasselbe gilt für Octenisept.
- kein Penisabschnitt sollte von Haut- oder Schleimhautdesinfektionsmittel unbenetzt bleiben; die Grenze zwischen Schleimhautantiseptikum (CHX/OCT) und Hautdesinfektionsmittel sollte im Falle eines Kondomversagens im Bereich der Eichel oder an der Eichelbasis liegen\*\*

Alternativ: 1-Schritt-Verfahren, indem sowohl die Schleimhaut- wie Hautareale mit OCT benetzt werden (Penisspitze/Harnröhreneingang besonders intensiv!)

- Desinfektionsmittel nicht abwaschen, sondern antrocknen lassen
- sofern nicht HPV-geimpft: einige Minuten später Benetzung des Penis mit Carrageen-Lösung
- später\* / abends / über Nacht Penis mit Hautpflegemittel einfetten (zur Vermeidung von Austrocknung/Hautreizung nach Einwirkung z.B. von Hautdesinfektionsmitteln auf Alkoholbasis)

(\* frühestens wenn feststeht, dass kein Kondom mehr benötigt wird)

(\*\* die Oberfläche der Eichel ist eine Art „Mittelding“ zwischen Schleimhaut und Haut; sie weist eine extrem dünne Hornschicht auf und wird daher in der Regel als Schleimhaut bezeichnet; bei Beschnittenen, wo die Eicheloberfläche ständig freiliegt, wird die Hornschicht aber dicker und die Oberfläche der Eichel nimmt eher die Eigenschaften der Haut an.)

(\*\*\* die Außenseite der Vorhaut ist histologisch gesehen Haut, die Innenseite Schleimhaut. Gerade die Innenseite der Vorhaut bietet aber viele Eintrittspforten/ Angriffspunkte für Infektionserreger, z.B. Zielzellen für HIV. Da die Vorhautinnenseite im Gegensatz zur hochempfindlichen Schleimhaut des Harnröhrenaugangs bei Benetzung mit Hautdesinfektionsmitteln nicht oder nur minimal brennt, erscheint es angesichts dieser besonderen Risikolage geboten, ausnahmsweise die Vorhaut insgesamt, also sowohl Außen- wie Innenseite, mit dem stärker wirksamen Hautdesinfektionsmittel bzw. OCT gründlich zu benetzen).

## **CHECKLISTE PRÄVENTION DES KONDOMVERSAGENS (für SDLs und Kunden)**

### **Korrekte Anwendung des Kondoms (vgl. Ref. 829):**

1. Prüfung der Verpackung: ist ein kleines Luftpolster zu spüren? Ablaufdatum? Passende Größe? (z.B. Kondometer nutzen – für ca. 20 % der Männer sind Standardkondome ungeeignet)

Jedes Kondom wird mit einer kleinen Menge Luft eingeschweißt. Ist kein Luftpolster mehr tastbar, könnte die Verpackung und damit auch das Kondom beschädigt sein. Ein Kondom aus einer luftleeren Verpackung sollte daher nicht mehr verwendet werden!

2. Verpackung vorsichtig öffnen, um das Kondom nicht zu beschädigen (an der gezackten Kante vorsichtig einreißen). Es empfiehlt sich, vorher das Kondom von der Ecke wegzuschieben, an der man die Packung öffnen wird.

3. Kondom aus der Folie herausschieben/-drücken (nicht ziehen oder zerren – Beschädigung mit Fingernägeln möglich)

4. Sichtprüfung: das Kondom nicht verwenden, wenn es ein Loch hat, spröde oder ungewöhnlich klebrig oder verfärbt ist, selbst wenn das Ablaufdatum noch nicht erreicht ist (eventuell falsch gelagert worden; Kondome sollten kühl und trocken gelagert werden)

5. Der Penis sollte zum Aufsetzen des Kondoms bereits steif sein

6. Vorhaut (sofern vorhanden) zurückstreifen, Eichel muss freiliegen

7. Die Rolle des Kondoms muss nach außen zeigen. Bei Bedarf das Kondom vorsichtig mit den Fingern hin- und herbewegen, um die richtige Seite zu erkennen, mit der das Kondom auf die Penisspitze aufgesetzt werden muss

8. Wurde das Kondom versehentlich falsch herum aufgesetzt (es lässt sich dann nicht abrollen), darf es nicht mehr herumgedreht, sondern muss verworfen werden (es könnten sich bereits Lusttropfen und Krankheitserreger an seiner Außenseite befinden)

9. Den Zipfel des Kondoms (Reservoir) mit zwei Fingern zusammendrücken, um die Luft herauszudrücken, und so zugeedrückt auf den steifen Penis setzen. Im Reservoir darf kein Luftpolster entstehen (sonst Risiko des Platzens während der Ejakulation)

10. Das Kondom über den ganzen Penis nach unten abrollen, wobei es oben am Reservoir weiterhin festgehalten werden muss. Nicht ziehen oder zerren. Nicht vor dem Aufsetzen auf den Penis das Kondom komplett entrollen. Das Kondom langsam entrollen, so dass überschüssige Luft am unteren (offenen) Ende entweichen bzw. herausgedrückt werden kann.

11. Gleitmittel (öl- und fettfrei; wasser- oder silikonbasiert; unparfümiert) applizieren (auch bei Nutzung von bereits mit Gleitmitteln imprägnierten Kondomen). Bei latexfreien Kondomen können auch andere Gleitmittel zum Einsatz kommen (Packungsbeilage beachten).

12. Während des GV richtigen Sitz des Kondoms zwischendurch mit der Hand prüfen, vor allem auch bei Stellungswechsel. Bei Bedarf (für das Kondom zu kleiner Penis oder nicht ausreichende Erektion) Kondom mit der Hand festhalten, vor allem auch bei Stellungswechseln. Bei lang anhaltendem GV ggf. erneut Gleitmittel hinzugeben oder sogar das Kondom wechseln.

13. Nach der Ejakulation: Penis aus der Scheide herausziehen, bevor er erschlafft. Anderenfalls kann seitlich Sperma herausfließen. **Dabei muss das Kondom am Ring (Penisansatz) festgehalten werden, um zu vermeiden, dass es abrutscht, in der Scheide bleibt und Sperma in die Scheide fließt**

14. Danach Hände und Penis waschen.



### Weitere wichtige Hinweise:

- Markenkondome verwenden (Aufdruck DIN EN ISO 4074 : 2002)
- keine abgelaufenen Kondome!
- richtige Lagerung der Kondome (keine Hitze, Sonne, große Kälte); ideal: kühl, bis 22 Grad; wichtig: trockene Lagerung!
- SDLs sollten auf eigenen Kondomen bestehen, da sie nicht wissen, ob ihr Kunde die Kondome in der Vergangenheit richtig gelagert hat
- vorsichtig aus der Packung nehmen, ohne sie zu beschädigen (keine Schere, nicht mit den Zähnen aufreißen); nicht mit scharfkantigem Schmuck oder Fingernägeln beschädigen
- bei Bedarf (ungewöhnliche Penisgrößen) Sondergrößen dabei haben und verwenden; dies gilt vor allem bei abweichender Penisdicke (Länge ist nicht so relevant wie der Penisumfang) **(Kondometer!)**  
Unpassende Kondomgrößen erhöhen das Risiko für Reißen, Abrutschen, Erektionsprobleme, Penis-Irritationen, reduzierten Genuss usw.
- bei Latexallergie Kondome aus Polyurethan oder Polyisopren verwenden; kleines Depot von Polyurethan/Polyisopren-Kondomen für Männer, die vorgeben, gegen Latex allergisch zu sein
- keine Milchsäurezäpfchen oder anderen Medikamente kurz vor dem GV vaginal einführen
- nie 2 Kondome übereinander
- Kondom auf keinen Fall vor dem Aufsetzen auf den Penis entrollen!
- Vorhaut beim Aufsetzen des Kondoms zurückziehen (sofern unbeschnitten)
- Reservoir (Spitze des Kondoms) mit zwei Fingern zusammendrücken, **Gummiring nach außen**, vorsichtig *abrollen*, nicht mit den Fingern ziehen!
- darauf achten, dass das Reservoir schlaff ist und keine Luft enthält, sonst kann das Kondom später platzen (deshalb muss das Reservoir beim Aufsetzen zusammengedrückt werden)
- beim Aufsetzen des Kondoms mit dem Mund keine Zähne dazu einsetzen (Gefahr der Beschädigung des Kondoms!)
- nicht mit Fett oder Öl berühren (auch nicht Sonnencreme!)
- trockene Scheide vermeiden; unparfümiertes Gleitgel nutzen, dies muss aber öl- und fettfrei sein, d.h. auf Wasser- oder Silikonbasis. Trockene Scheide ist ein Risikofaktor für einen Kondomriss!  
Vor allem kurz nach der Menstruation kann die Scheide trockener sein als sonst üblich.  
Niemals Gleitmittel innen ins Kondoms; niemals Penis vor dem Aufsetzen des Kondoms mit Gleitmittel anfassen oder einreiben!
- neues Kondom nehmen zum GV, wenn vorher FM betrieben wurde – zumindest bei intensivem FM, vor allem mit Einsatz der Zähne (eigentlich sollte grundsätzlich ein Kondomwechsel bei Wechsel der Sexpraktik erfolgen; andererseits ist es verständlich, dass man eine durch Anblasen mühsam hergestellte Erektion nicht direkt durch einen Kondomwechsel wieder „zerstören“ möchte)

- richtigen Sitz des Kondoms während des GVs mit der Hand prüfen; der Hinweis, noch Gleitgel zu benötigen, kann als Anlass (oder Vorwand) genommen werden, den GV kurz zu unterbrechen und den Sitz und Zustand des Kondoms zu prüfen
- bei langem oder besonders intensivem GV zwischendurch Kondom wechseln (auch die Verwendung von sexuellen Stimulanzien durch Kunden stellt einen Risikofaktor dar, weil der Sex dann länger dauert, roher oder heftiger erfolgt)
- Kondom wechseln, wenn dieses innen schon sehr feucht ist (Lusttropfen und/oder Prostatasekret)
- beim Übergang von vaginal nach anal und ebenso von anal nach vaginal Kondom wechseln
- wenn der Kunde merkt, dass das Kondom in der Scheide fest steckt und er sich nur noch im Kondom bewegt: GV unterbrechen, neues Kondom
- Kondom beim Stellungswechsel mit den Fingern festhalten
- rechtzeitiges Herausziehen des Penis (zusammen mit dem Kondom, indem man dieses mit der Hand umfasst) aus der Scheide nach der Ejakulation, vor der Erschlaffung
- viel „Handarbeit“ zwischen GV-Phasen vermeiden, oder Kondom wechseln
- Kondome bieten keine ausreichende Sicherheit unter Wasser, z.B. beim Sex in der Badewanne oder im Whirlpool
- „Flügelkondome“ können helfen, Anwendungsfehler zu vermeiden; da sie dünner gestaltet sind als herkömmliche Kondome, bieten sie auch eine Chance auf moderat verbesserte Gefühlsechtheit

(Abweichendes Vorgehen bei Flügelkondomen:

- Flügel mit dem Logo nach oben anfassen; Reservoir *nicht* zusammendrücken
- beide Flügel gleichzeitig herunterbewegen; dies erfolgt ohne direkte Berührung des Kondoms
- Flügel entfernen)

### III.10 AV

Ob spezielle, für AV vorgesehene Kondome (dicker, angeblich reißfester!) eine erhöhte Sicherheit bringen, ist fraglich (vgl. Ref. 728). Genügend fettfreies Gleitmittel benutzen (Gleitmittel beim AV besonders wichtig!). Sonst wie GV (s. III.8).

Um das Risiko von Zwischenfällen zu reduzieren, können Unerfahrene vor dem ersten AV ein „anales Training“ durchführen (hierzu: Ref. Nr. 211, S. 105 bis 107).

Da das Risiko einer HIV-Übertragung beim AV im Vergleich zum GV für den rezeptiven Partner etwa 10 – 20-mal größer ist, ist umso mehr auf den korrekten Sitz und die Dichtigkeit des Kondoms zu achten und dies zwischendurch immer wieder zu überprüfen.

Kondomwechsel auf jeden Fall beim Übergang vom AV zum GV und ebenso auch in umgekehrter Richtung (d.h. Übergang vom GV zum AV) (Vermeidung von Keimverschleppung aus einer Körperöffnung in die andere, z.B. HPV)

Analspülungen (Einläufe) vor dem AV sind kritisch zu sehen, denn sie erhöhen das STI-Risiko durch mechanische Verletzungen (als Eintrittspforten) (**daher extrem vorsichtig vorgehen**), aber auch durch schleimhautreizende Spüllösungen (**am schonendsten ist eine isotonische Lösung mit 9 g Salz auf 1 Liter lauwarmes Wasser**).

Keine Analspülung nach AV (Verletzungsrisiko – Mikrorisse).

Wer Analverkehr anbietet, sollte den Analbereich 1 – 2 x pro Woche mit z.B. Bepanthen-Salbe oder Vaseline pflegen (aber nicht im zeitlichen Zusammenhang mit AV, da die Salben fetthaltig sind).

Analduschen/-spülungen oder Mikroklistier vor AV sind aus *rein infektionspräventiver Sicht* kritisch zu sehen, unter anderem wegen einer möglichen reizenden Wirkung auf Anal- und Rektalschleimhaut, die diese empfänglicher für Infektionserreger machen kann. Das Risiko scheint von dem verwendeten Spülmittel und anderen Umständen abzuhängen, die Forschungslage ist noch defizitär [Ref. 824]. Solche Spülungen mögen aber aus ästhetischen Gründen vor AV gewünscht und sinnvoll sein. Dabei ist dann ein extrem vorsichtiges Vorgehen vonnöten, um Verletzungen der Schleimhaut zu verhindern, die Eintrittspforten für STI-Erreger oder andere Keime bieten. Auf keinen Fall dürfen diese Verfahren nach Kondomversagen bei AV oder nach ungeschütztem AV zum Einsatz kommen.

### III.11 Kondomversagen bei AV

#### SDL:

- **Ohne Ejakulation:** keine besonderen Maßnahmen, Risiko deutlich geringer als mit Ejakulation; äußere Analschleimhaut vorsichtig mit lauwarmem Wasser waschen.

- **Zusätzlich bei Kondomversagen mit Ejakulation:**

#### III.11.1 SDL:

SDLs sollte versuchen, Stuhlgang zu haben, um so viel Sperma wie möglich auszutreiben, aber nicht Drücken und Pressen, damit es nicht dabei noch zu Einrissen der Analschleimhaut kommt. Ggf. **Abführzäpfchen** einführen, das zur Vermeidung von Verletzungen der empfindlichen Analschleimhaut mit Vaseline oder Gleitgel versehen werden sollte. Ansonsten sollten Manipulationen mit den Fingern aber vermieden werden, da Mikrorisse (durch Fingernägel oder Überdehnung) erst recht Eintrittspforten für Krankheitserreger schaffen.

Kein Einlauf oder dergleichen, denn das könnte das Sperma nur noch tiefer in den Darm hinein treiben! (Keine Analdusche/Analspülung).

Austropfendes Sperma vorsichtig abwaschen (ohne Verletzung der Afterhaut), danach Antisepsis der Afteröffnung mit Octenisept, PVP-Jod oder 0,2 % CHX; dies wiederholen, falls noch Sperma nachtropft. Die Afterschleimhaut ist sehr empfindlich und beim AV können sich hier Mikrorisse bilden, die nach Benetzung mit Sperma Eintrittspforten für HIV und andere Erreger darstellen.

Spermizide sollten aus den gleichen Gründen wie beim Kondomversagen beim GV nicht zum Einsatz kommen – sie erhöhen sogar die Infektionsrisiken für HIV und HPV (**ANMERKUNG 55**)

Einschätzung des HIV-Risikos beim Kunden (Sexualanamnese; Herkunftsland bei ausländischen Gästen\*: Land mit weiter HIV-Verbreitung?; i.v.-Drogen?, Gesundheitszustand, sichtbare Lymphknoten?).

Je nach Risikoeinschätzung in sehr riskanten Situationen ggf. Postexpositionsprophylaxe erwägen (Arzt konsultieren, PEP sollte im Idealfall innerhalb der ersten 2 Stunden, jedenfalls aber innerhalb der ersten 24 – 48 Stunden begonnen werden, danach sinken die Erfolgsaussichten; nach 72 Stunden sinnlos). Man sollte dabei aber bedenken, dass eine PEP

(III.11 - Kondomversagen bei AV / Fortsetzung Seite 2)

keine „Kleinigkeit“ ist, sondern Nebenwirkungen hat, die dazu führen können, dass die SDL vorübergehend nicht oder nur eingeschränkt arbeitsfähig ist! (→ **Kapitel I.16**).

Wegen des höheren Risikos der HIV-Übertragung beim Kondomversagen bei AV mit Ejakulation (relativ zum GV) ist das Aufsuchen eines Arztes zur Beratung wegen PEP hier relativ gesehen eine Stufe dringlicher und empfehlenswerter als bei Kondomversagen mit Ejakulation beim GV. Details s. Kapitel I.16.

\*Um Diskriminierungen zu vermeiden, wird hier darauf verzichtet, Länder oder Regionen der Erde anzugeben, in denen das heterosexuelle Infektionsrisiko sehr hoch ist. Im Allgemeinen ist dies sicherlich ohnehin bekannt, ansonsten lässt sich das im Internet schnell herausfinden. Jede SDL sollte sich mal mit dieser Frage beschäftigen, da dieses Wissen zur Risikoabschätzung in bestimmten Fällen von Bedeutung sein kann. Es reicht, bei Google in die Bildersuche die Stichworte „HIV AND Verbreitung“ anzugeben; man erhält auf Anhieb viele Weltkarten mit entsprechenden Angaben gezeigt.

### **III.11.2 Kunde (mit oder ohne Ejakulation):**

Sofortige gründliche Peniswaschung, Urinieren, „große Penisantisepsis“ wie oben unter „Kondomversagen bei GV“ beschrieben (III.9.2)

Das Risiko für den Mann ist im Falle eines Kondomversagens beim AV mit Ejakulation allerdings – relativ – niedriger als für die Frau, die gegen das Sperma in ihrem Darm effektiv wenig unternehmen kann, während der Mann die Möglichkeit der „großen Penisantisepsis“ hat. Ein Risiko besteht auf beiden Seiten, ist aber zulasten der Frau asymmetrisch verteilt.

Da die massive Entkeimung im Rahmen der „großen Penisantisepsis“ die normale Bakterienflora der Penishaut und –schleimhaut (die auch einen gewissen Schutzeffekt vor Infektionen bieten mag) schädigt, könnte das Infektionsrisiko am Penis in den ersten Tagen nach einer „großen Penisantisepsis“ sogar ansteigen – bis sich die normale Flora regeneriert hat. Genau weiß man das nicht – aber denkbar ist das. Daher sollten (erneute) sexuelle Risikosituationen in den ersten Tagen nach einer „großen Penisantisepsis“ sicherheitshalber gemieden werden.

### III.12 Sexspielzeug (Dildos usw.), anale oder vaginale Fingerspiele, Zungenanal:

#### III.12.1 Analdildos (Kunde) sowie Dildos (vaginal, anal) bei SDLs

Grundregel: Dildos sollten immer nur von einer und bei einer Person verwendet werden.

Männer sollten ihre eigenen Dildos für die Anwendung bei ihnen selbst mitbringen [ANMERKUNG 26].

Sofern es sich nicht um den privaten eigenen Dildo handelt:

a) er sollte vor Benutzung gründlich mit Seife gewaschen sein; unbedingt mit Kondom überziehen

b) nach Benutzung waschen, trocknen und dann mit (begrenzt) viruzider Desinfektionslösung oder -tuch gründlich (Einwirkzeit beachten!) desinfizieren. Als Mindeststandard mit Wasser und Seife waschen, sicherer ist aber auf jeden Fall noch eine abschließende Behandlung mit einem Desinfektionsmittel entweder durch Eintauchen in eine Desinfektionslösung (Einwirkzeit beachten!) oder mindestens durch Abwischen und dann trocknen lassen. Ein großes Problem stellt die mangelnde HPV-Wirksamkeit vieler Desinfektionsmittel dar (→ Kapitel I.8.4).

HPV ist ein weiteres Argument für die Verwendung *persönlicher* Dildos und anderer Spielzeuge. Auch der mechanischen Reinigung kommt dabei eine große Bedeutung zu. Die Infektion mit HPV funktioniert wahrscheinlich über Epithelzellen der infizierten Person, die die Viren freisetzen bzw. an denen sie haften. Dies bedeutet aber auch, dass eine gute Reinigung durch gründliches Abwaschen und Abwischen bei glatten Flächen die Infektionsgefahr schon effektiv reduzieren dürfte.

c) Beim Kauf / Auswahl der Toys auf die Desinfizierbarkeit (Material, glatte Flächen, keine schwer erreichbaren Nischen) und problemlose Überziehbarkeit mit einem Kondom achten! Gerade angesichts des HPV-Problems spielt das mechanische Reinigen durch Abwaschen und Abwischen eine besonders wichtige Rolle, da man sich nicht auf „chemische Desinfektion“ verlassen kann.

d) Keine Dildos aus Holz oder Plastik (statt Plastik Silikon nehmen), denn raue Schweißnähte, Bruchstellen oder Absplitterungen z.B. vom Holz oder Kunststoff könnten zu Schleimhautverletzungen (Eintrittspforten für Erreger!) [Ref. 214]

e) Kunstpenisse für den Analverkehr sollten eine breite Basis haben, damit sie nicht in den Darm abgleiten können [Ref. 214].

f) Hände nach Kontakt mit gebrauchten Toys gründlich waschen (sonst z.B. Risiko der Verschleppung von Analkeimen in den eigenen Mund)

(III.12 - Dildos / Fortsetzung Seite 2)

Ein mögliches Problem besteht bei Dildos in Bezug auf HPV. Der Kunde könnte durch einen unzureichend gereinigten/desinfizierten Dildo anal mit HPV infiziert werden, was im ungünstigsten Fall über eine sog. AIN (= anale intraepitheliale Neoplasie) zu einem Analkarzinom führen könnte – und dies ohne je im Leben rezeptiven Analverkehr praktiziert zu haben. Gerade das HPV-Problem und die mangelnde Wirksamkeit gängiger Desinfektionsmittel gegenüber HPV unterstreicht die Wichtigkeit persönlicher Dildos, die man nur bei sich selbst benutzt – vor allem dann, wenn man nicht HPV-geimpft ist.

**SDLs sollten ebenfalls eigene Dildos haben**, die nur bei ihnen zum Einsatz kommen. Ansonsten gilt dasselbe wie oben für die Analdildos (Überzug mit Kondom, sehr gründliches Waschen/Reinigen, Desinfektionsmitteleinsatz).

Sexspielzeug aus Silikon hat den Vorteil, dass es sich gut abkochen lässt, wodurch alle relevanten Keime vernichtet werden.

SDLs müssen auch das Risiko der Keimverschleppung von anal nach genital und umgekehrt achten. So, wie beim Wechsel vom AV zum GV und umgekehrt unbedingt das Kondom zu wechseln ist, gilt dies auch für Sexspielzeug: am besten getrenntes Spielzeug für anal und genital; ansonsten sind dieselben Hygienemaßnahmen (beim Wechsel von analer zu genitaler Anwendung und umgekehrt) erforderlich, als würde es sich um Dildos haben, die bei einer anderen Person zum Einsatz gekommen sind.

Das Risiko der Keimverschleppung „anal ↔ genital“ ist ein großes Problem. Genitale Keime im Analbereich können dort Gonorrhoe- und Chlamydieninfektionen, Herpes, vor allem aber HPV-bedingte Erkrankungen (wie Anogenitalwarzen und Analkrebs) hervorrufen, ohne jemals Analverkehr praktiziert zu haben, so wie von anal nach genital verschleppte Keime dort besonders in Zusammenhang mit Dysbiosen des genitalen Mikrobioms (wie Pilzinfektionen) in Verbindung zu bringen sind.

Sexspielzeug aus Silikon sollte niemals mit Gleitgel auf Silikonbasis zur Anwendung kommen, da dieses die Oberfläche angreift und schädigt, was ebenfalls das Risiko von Mikroverletzungen der Schleimhäute erhöht.

**Informationsseite zu den verschiedenen Materialien für Sextoys, ihren Vor- und Nachteilen im Internet:**  
**<http://www.lovetoytest.net/sextoy-infos/sexspielzeug-materialien>**

### III.12.2 Fingerspiele (anal, vaginal)

Im Kontext von Sexarbeit ist es **nicht selbstverständlich**, dass sich SDLs von Kunden fingern lassen (möchten). Viele SDLs mögen das nicht – möglicherweise auch aus „Sicherheitsgründen“ (s.u.). Das kann also ein ähnliches Tabu sein wie z.B. Zungenküsse.

Kunden sollten also in jedem Fall zuvor fragen. Dies gilt vaginal ebenso wie anal.

Auch von den Fingernägeln (Fingerkuppen) kann ein HPV-Risiko ausgehen, sowohl anal (beim Kunden oder der SDL) wie auch vaginal (SDL). Untersuchungen zeigten, dass sich auch an den Fingerkuppen (unter Fingernägeln) HPV finden kann, wenn auch seltener als auf genitalen Schleimhäuten [Ref. 130, 131]. Es hat dort selbst zwar keinen eigenen Krankheitswert und ist wohl durch Kontakt mit genitalen Schleimhäuten dahin verschleppt worden, kann aber auf diese Weise von den Fingerkuppen wieder auf genitale oder anale Schleimhäute übertragen werden [Ref. 131]. Winzige Verletzungen, die vor allem durch scharfe oder besonders harte Fingernägel bei Fingerspielen immer möglich sind, könnten dabei zusätzliche Eintrittspforten für HPV schaffen.

Es ist nicht bekannt, wie groß die Bedeutung der Fingerkuppen bei der HPV-Übertragung wirklich ist. Immerhin ist ein solcher Infektionsweg aber grundsätzlich möglich, zumal scharfkantige Fingernägel selbst für Eintrittspforten sorgen.

Selbst sehr banale Praktiken wie vaginales Fingern, die man normalerweise nicht mit ernsthaften Infektionsrisiken in Verbindung bringt und denen in der HIV-beherrschten Diskussion der letzten zwei bis drei Jahrzehnte praktisch keinerlei infektionsmedizinische Bedeutung beigemessen wurde, sind jedenfalls in Bezug auf HPV keinesfalls so belanglos, was die Sinnhaftigkeit einer HPV-Impfung für SDLs (und ggf. auch für leckende oder ansonsten sehr aktive Freier?) verdeutlicht, weil es neben den „klassischen“ Infektionswegen (wie GV, AV, FO, Lecken, ggf. ZK) eben noch andere Wege gibt, sich genital/anal/oral mit HPV zu infizieren, **und die Vielzahl dieser Infektionswege im Rahmen der Sexarbeit kaum alle „unter Kontrolle“ zu halten sind.**

Auch bei der Übertragung von HPV auf den Penis können Finger und Hände eine Rolle spielen, wie eine Studie an heterosexuellen Paare zeigte [Ref. 276].

Daneben sind durch Fingern verschiedene STD-Keime durch Schmierinfektionen übertragbar, wenn z.B. vor dem Fingern oder zwischendurch der Kunde seinen Penis anfasst und dieser mit STI-Keimen besiedelt ist, oder sich STI-haltiges Sekret am Harnröhrenausgang entleert. Eine SDL, die sich ungeschützt fingern lässt, sollte darauf achten, dass sich der Kunde nicht selbst am Penis mit dieser Hand berührt.



(III.12.2 - Fingerspiele / Fortsetzung Seite 2)

Andererseits können Mikroverletzungen durch Fingerspiele auch Eintrittspforten für andere Erreger bieten, z.B. HIV im Falle von Kondomversagen bei einem „späteren“ Kunden. Allein schon aus diesem Grund sollten Fingerspiele im Kontext von Sexarbeit idealerweise geschützt erfolgen; ideal sind Fingerlinge oder Einmal-Handschuhe, notfalls Kondome. **Die Intaktheit der genitalen Schleimhäute ist für SDLs ein hohes Gut.** Es ist absolut nachvollziehbar und infektionsmedizinisch gesehen richtig, wenn sich SDLs nicht oder nicht gern (ungeschützt) fingern lassen.

Wenn Fingerspiele dennoch ungeschützt (!) praktiziert werden, sollten gut geschnittene, kurze, abgerundete Fingernägel selbstverständlich sein. Wenn die Nägel frisch geschnitten sind, sollten sie gefeilt werden, um scharfe Kanten nach dem Schneiden zu vermeiden. Besser ist es, wenn die Kunden schon ein bis zwei Tage vor dem Besuch bei einer SDL die Fingernägel schneiden, weil dann die scharfen Kanten durch Abnutzung von selbst abstumpfen, und die Nägel zu feilen.

SDLs sollten sich vor dem Fingern davon überzeugen, dass die Fingernägel nicht scharf sind, am besten durch unauffälliges Abtasten z.B. beim Streicheln oder geschickt in ein Berührungsspiel eingebaut. Sind die Fingernägel scharfkantig, sollten sie sich nur unter Nutzung z.B. eines Fingerlings fingern lassen. Auch scharfkantiger Schmuck (Ringe) sollte unbedingt vermieden werden.

Außerdem sollten keine Wunden an den Fingern sein (dann Fingerling nehmen)

**Fazit Fingern:**

- **Fingeranal (bei Kunde oder SDL) unbedingt mit Fingerling oder Handschuhen (z.B. auch zur Prostata-Massage); Gleitmittel verwenden**
- **Wenn Gleitmittel in Verbindung mit Latexhandschuhen oder –fingerlingen zum Einsatz kommt, muss dieses fett- und ölfrei sein (z.B. beim Fisting)**
- **Vaginales Fingern bei SDL mit Fingerling / Femidom / Kondom auf Finger / Handschuhen**
- **wird beim Fingern vom After auf die Vagina gewechselt, oder umgekehrt, unbedingt die Handschuhe oder Fingerlinge wechseln:  
Keimverschleppung „anal ↔ genital“ ist unbedingt zu vermeiden!**
- **Mindestanforderung bei „ungeschütztem“ vaginalen Fingern: kurz geschnittene, abgerundete (gefeilte) Fingernägel zur Vermeidung von Mikroverletzungen, zuvor Händedesinfektion mit den zur Penisantiseptik empfohlenen (begrenzt) viruziden Hautdesinfektionsmitteln (aber nicht direkt vor dem Fingern, das Mittel muss in Ruhe auf der Haut antrocknen und könnte sonst auch bei der Frau ein starkes Brennen verursachen, denn es ist ja ein Haut- und kein Schleimhaut-Desinfektionsmittel!); nicht mit der betreffenden Hand vorher oder zwischendurch den Penis oder die Analregion (die eigene oder die der SDL) berühren**

(III.12.2 - Fingerspiele / Fortsetzung Seite 3)

- **keine Ringe oder anderer Schmuck an den betreffenden Fingern (Risiko von Mikroverletzungen der Genitalschleimhäute)**
- **darauf achten, dass beim Fingern kein Sperma, Blut, Genital- oder Rektalsekret auf Schleimhäute einer anderen Person (als der, von der die Sekrete stammen) gelangt**

**Fazit für ungeschütztes Fingern:**

7. Geschütztes Fingern ist aus Sicherheitsgründen (für die SDL) vorzuziehen, vor allem wegen des Risikos von Mikroverletzungen durch Fingernägel

8. Kunden, die ungeschützt fingern möchten und *dürfen (!)*, sollten unbedingt vorher auf den Zustand ihrer Finger (Wunden?) und Fingernägel achten. Auch frisch geschnittene Fingernägel sind scharf, daher nicht erst kurz vor dem Fingern Nägel schneiden und feilen, sondern ein bis zwei Tage zuvor.

3. SDLs, die sich ungeschützt fingern lassen, sollten sich vorher die Fingernägel des Kunden anschauen (aus „pädagogischen“ Gründen kann der Kunde das ruhig mitbekommen, damit er für die Zukunft Bescheid weiß) und bei inakzeptablem Zustand der Fingernägel oder im Zweifelsfall besser einen Fingerling, Einmalhandschuh oder Kondom aushändigen.

**Fisting** (vaginal oder anal) ist mit einem hohen Verletzungsrisiko verbunden! Latexhandschuhe und viel Gleitmittel nehmen.

### III.12.3 Zungenanal (Rimming)

Zungenanal bietet eine Fülle von Infektionsrisiken:

#### **Risiken für den aktiven (leckenden) Partner:**

Amöbiasis, Chlamydien, Donovanosis (tropisch), Giardiasis, Gonorrhoe, Hepatitis A, Hepatitis B, Herpes, HPV, HIV, Lymphogranuloma venereum, Madenwürmer, Shigellen (Ruhr), Syphilis, Helicobacter pylori

#### **Risiken für den geleckten Partner (passiv):**

Herpes, HPV, Syphilis, HIV, fraglich (ungeklärt): Chlamydien und Gonorrhoe

Erhöhtes Risiko bei Vorliegen von Analekzemen.

HIV: für den aktiven Partner offiziell bisher nicht beschrieben. Da aber die Rektalflüssigkeit untherapierter HIV-Infizierter sehr hohe Mengen HIV enthält (mehr als Blut und Sperma), ist ein Risiko für den Leckenden jedenfalls dann denkbar, wenn dieser z.B. Geschwüre, Herpes usw. an Lippen und Zunge hat, besonders dann, wenn beim Zungenanal mit der Zunge in den Analkanal eingedrungen wird. Das Lecken an der äußeren Haut ohne Eindringen dürfte aber unproblematisch sein, solange dort keine offenen Wunden (wie z.B. Herpes) bestehen.

Auch ein gründliches Waschen der Analregion stößt wegen der schwer erreichbaren feinen Falten in der Analregion an Grenzen.

Für den passiven Partner (d.h. die Person, bei der anal geleck wurde) gibt es einen Einzelfallbericht einer wahrscheinlich auf diesem Weg (durch Speichel) übertragenen HIV-Infektion (→ Anlage: „Infektionsrisiko bei ungeschütztem Oralverkehr“).

#### **Empfehlungen:**

- *überlegen: gehört diese Technik wirklich in die Sexarbeit? Will man sich das antun?*
- kein Zungenanal bei verdächtigen Veränderungen in der Analregion aller Art, auch Analekzemen, Feigwarzen, Herpes, Geschwüren, Verletzungen/Wunden, Ausfluss usw.
- kein Zungenanal bei Veränderungen an den Lippen oder im Mund des Leckenden (Herpes, Geschwüre, Entzündungen, Verletzungen, Wunden, nach blutigen zahnärztlichen Eingriffen, Halsinfekte/Halsschmerzen usw.)
- Barrieren nutzen: Lecktuch, Dental Dam, notfalls aufgeschnittenes Kondom oder Frischhaltefolie
- bei ungeschütztem Zungenanal: gründliche Waschung der Analregion mit Seife/Lotion zuvor; evtl. milde Desinfektionstücher (wie sie von manchen SDLs auch vorm Oralverkehr am Penis eingesetzt werden)
- SDLs oder Kunden, die Zungenanal praktizieren, sollten neben Hepatitis B auch gegen Hepatitis A geimpft sein

(III.12.3 - Rimming / Fortsetzung Seite 2)

- Reduzierung der Eintrittspforten und Entzündlichkeit im Mund und Rachen durch regelmäßige (tägliche) antiseptische CHX-basierte Mundspülungen inkl. Gurgeln
- Vorgehen nach Zungenanal analog dem Vorgehen nach Cunnilingus (Ausspucken, mit Wasser spülen, dann antiseptische Mundspülung und Gurgeln)
- **Testung auf Helicobacter pylori nach Aufgabe der Sexarbeit (vgl. III.16)**

### III.13 Untersuchungen z.B. beim Frauenarzt

#### III.13.1 Routinemäßige Untersuchung

Kondome bieten gegenüber STD-Erregern, die nicht an Blut oder Sperma gebunden sind, keinen perfekten Schutzeffekt [Ref. 305, dort Fig. 1] – so gegenüber Chlamydien, Syphilis, Trichomonaden, aber auch Gonokokken. Aus rein theoretischer Sichtweise wäre zwar ein nahezu idealer Schutzeffekt gegenüber HIV, Gonokokken und Chlamydien zu erwarten (der sich aber in Studien so nicht nachweisen lässt, mit Ausnahme von HIV) – gegenüber Syphilis, Herpes simplex und HPV können Kondome dagegen schon aus grundsätzlichen Überlegungen zu den Infektionswegen nur einen moderaten Schutz bieten. Hinzu tritt das Risiko von Schmierinfektionen, wie sie vor oder nach dem eigentlichen (kondomgeschützten) GV erworben werden können.

Auch ohne konkrete Symptome sollten sich SDLs regelmäßig z.B. beim Frauenarzt oder im Gesundheitsamt gynäkologisch **(und bei ungeschütztem OV auch oral)** unter infektionsmedizinischen Aspekten untersuchen lassen, nicht nur im Interesse des Arbeitsgebers, sondern vor allem auch im eigenen Interesse. Manche STIs könnten sonst unbemerkt bleiben und dann später z.B. im Rahmen einer Schwangerschaft zu schweren Komplikationen führen (z.B. Chlamydien).

So sind beispielsweise bis zu 80 % aller Chlamydieninfektionen bei Frauen asymptomatisch oder mit so minimalen Beschwerden verbunden, dass sie deshalb nicht den Frauenarzt aufsuchen. Unbehandelt kommt es in 10 bis 40 % der Fälle aber zu einer Beteiligung der Eileiter und/oder Eierstöcke mit ggf. dramatischen Folgen für Fruchtbarkeit oder spätere Schwangerschaft [Ref. 387]. Hinzu tritt das Problem der akuten oder chronischen Entzündungen des kleinen Beckens und der damit ggf. verbundenen Symptome und Schmerzsyndrome, die ebenfalls durch aufsteigende STI-Infektionen ausgelöst werden können.

Da aber auch ca. 50 % der mit Chlamydien infizierten Männer symptomfrei sind, müssen SDLs damit rechnen, dass sie von Kunden aufgesucht werden, die infektiös sind und das nicht ahnen. Und da Chlamydien auch durch Schmierinfektionen (z.B. Finger) übertragen werden können, bieten Kondome (nur zum GV aufgesetzt) keinen perfekten Schutz. Auch „safer“ arbeitende SDLs stehen daher unter einem (wenn auch viel kleineren) Risiko. Dieses Beispiel verdeutlicht das hohe Eigeninteresse, das SDLs an den Untersuchungen haben sollten.

Außerdem verläuft fast die Hälfte aller Syphilis-Infektionen in den ersten Jahren symptomlos (also ohne die Symptome von Lues I oder II) und kann daher nur im Rahmen von Screening-Untersuchungen entdeckt und detaillierter Diagnostik und Behandlung zugeführt werden.

Alle – auch relativ banale – Infektionen des Genitaltrakts erhöhen außerdem das HIV-Risiko, falls es z.B. infolge eines Kondomrisses einmal zu einem Kontakt mit HIV-haltigem Sperma kommen sollte (so z.B. Herpes simplex um das 2-bis 4-Fache, Syphilis um das 4-Fache; Chlamydien der Gonokokken anal um das 3-bis 8-Fache). Sogar Trichomonaden erhöhen das HIV-Infektionsrisiko [Ref. 309]. Chlamydieninfektionen erhöhen bei SDLs auch stark das Risiko für einen Trichomonaden-Nachweis [Ref. 958].

(III.13 - Untersuchungen / Fortsetzung Seite 2)

**Somit dienen diese Untersuchungen – sofern ggf. notwendige Behandlungen dann auch wirklich vorgenommen werden – auch der HIV-Prävention!**

Falls SDLs ungeschützten OV (FO bei Kunden, Lesbenspiele bei Kolleginnen) anbieten, ist über die gynäkologische Untersuchung hinaus auch ein Rachenabstrich auf STDs empfehlenswert.

**Wichtig: im ersten Berufsjahr sowie bei allen sehr jungen SDLs bis „Anfang 20“ sollte die gynäkologisch-infektionsmedizinische Überwachung besonders eng sein,** weil das Risiko für eine STI (zumindest aus der Vierergruppe Gonorrhoe-Syphilis-Chlamydien-Trichomonas) um ein Mehrfaches höher ausfällt als bei etablierten Sexarbeiterinnen [s. **ANMERKUNG 4e** und Ref. 141 und Ref. 166]. Dies gilt besonders für eine Belastung durch Gonorrhoe-Erreger!

Eine Studie des Robert-Koch-Instituts konnte beispielsweise zeigen, dass sich die Belastung von SDLs durch Gonorrhoe-Erreger nach der ersten Konsultation in einer STI-Beratungsstelle (des Gesundheitsamtes) um fast drei Viertel verringerte! [Ref. 166].

### **III.13.2 Symptombezogene Untersuchung**

Bei Symptomen aller Art (Entzündungen, Ausfluss, Brennen, Jucken usw.) sofort Frauenarzt oder STI-Beratungsstelle des Gesundheitsamtes aufsuchen, damit eine rasche Diagnose und Behandlung erfolgen kann. Das Angebot der (auf Wunsch anonymen) STI-Untersuchung und Behandlung (nach § 19 Infektionsschutzgesetz) hat nichts mit der Pflichtberatung nach § 10 Prostituiertenschutzgesetz (in Deutschland) zu tun und dürfte in den meisten Gesundheitsämtern neben der Pflichtberatung nach ProstSchG weiterhin Bestand haben.

Alle Entzündungen und Infektionen im Genitalbereich (auch wenn sie eigentlich banal sind) erhöhen das HIV-Risiko bei Exposition gegenüber HIV-haltigem Sperma. Wie bereits erwähnt, ist Kondomversagen nicht so selten – über die Hälfte der Freier waren schon davon betroffen.

### **III.13.3 Krebsvorsorge (wegen HPV)**

SDLs haben einer Metaanalyse zufolge ein etwa vierfaches Risiko für schwere Dysplasien (Zellveränderungen) am Gebärmutterhals, die sich in Richtung auf Krebs weiterentwickeln können, im Vergleich zu Frauen der Allgemeinbevölkerung derselben Altersgruppe. Nichtraucher und konsequente Nutzung von Kondomen schwächen diese Risikosteigerung in ihrer Ausprägung ab, Rauchen und/oder unregelmäßige Verwendung von Kondomen beim GV

(III.13 - Untersuchungen / Fortsetzung Seite 3)

lassen das Risiko noch stärker ansteigen. Auch die langfristige Anwendung der Antibabypille lässt das Risiko für Dysplasien ansteigen.

In welchem Umfang das Gebärmutterhalskrebsrisiko bei SDLs und Ex-SDLs *tatsächlich* erhöht ist, lässt sich nicht feststellen, da zwischen HPV-Infektionsereignis und Krebs in vielen Fällen 20 und mehr Jahre vergehen – und Sexarbeit bis dahin schon meist längst aufgegeben wurde.

Jährliche Krebsvorsorge beim Frauenarzt daher nicht vergessen – auch nach Aufgabe der Tätigkeit, letztendlich lebenslang. Wegen des stark erhöhten Risikos ist dabei dringend empfehlenswert, die Krebsvorsorge gelegentlich (spätestens ab einem Alter von 30 Jahren) mit einem typisierenden HPV-Test zu verbinden. Bei HPV-basiertem Screening können die Untersuchungsintervalle in Absprache mit dem Frauenarzt auch verlängert werden (d.h. mehr als 1 Jahr).

Der Krebsvorsorgeuntersuchung sollte außerhalb der Menstruation terminiert werden, am besten zwei Wochen nach der Periode (nach den Wechseljahren spielt der Zeitpunkt keine Rolle mehr). Zwei Tage vor der Untersuchung sollte auf Geschlechtsverkehr verzichtet werden, es sollten auch vaginal keine Medikamente oder Gleitmittel in dieser Zeit zum Einsatz kommen (dies ist vor allem bei der Terminierung von Krebsvorsorge bei SDLs zu beachten). Für SDLs dürfte das nicht immer umsetzbar sein.

Wie im Jahr 2013 die Auswertung von vier großen Studien mit über 175.000 Frauen zeigte, bietet ein HPV-basiertes Screening einen um 60 bis 70 % höheren Schutz vor invasivem Cervixkarzinom als die konventionelle zytologische Untersuchung (PAP-Test!).

**Diese höhere Effizienz des HPV-basierten Screenings im Vergleich zum alleinigen PAP-Test könnte damit das höhere Cervixkarzinomrisiko der Sexarbeiterinnen oder ehemaligen Sexarbeiterinnen – relativ zur weiblichen Allgemeinbevölkerung betrachtet – kompensieren.**

Zu Beginn der Sexarbeit und in einem Alter von unter 25 Jahren macht ein HPV-Test noch relativ wenig Sinn, da ohnehin ein hohes Risiko für einen positiven Befund besteht – die jährliche Krebsvorsorge (Abstrich) sollte aber dennoch erfolgen.

Während für die weibliche Allgemeinbevölkerung HPV-Tests gegenwärtig erst ab 30 Jahre für sinnvoll gehalten werden (weil dann das Risiko und der Anteil persistierender Infektionen steigt), macht es für SDLs wegen des stark erhöhten HPV-Infektionsrisikos und weiterer Risikofaktoren (Rauchen, Antibabypille) durchaus Sinn, schon einige Jahre früher (also mit 25 - 30 Jahren als erst mit > 30 Jahren) erstmals einen solchen Test durchzuführen lassen, selbst wenn der Cervixabstrich in Ordnung ist (bei krankhaft verändertem Abstrich natürlich sowieso, ist dann aber auch Routine und Krankenkassenleistung), oder von vornherein in ein HPV-basiertes Screening-System einzusteigen (vgl. Ref. 257).

(III.13 - Untersuchungen / Fortsetzung Seite 4)

Bei unauffälligem HPV-Test ist es dann aber nicht notwendig, den HPV-Test jährlich zu wiederholen. Bei weiterhin zytologisch unauffälligem Cervix-Abstrich scheint ein Intervall von etwa 3 – 5 Jahren für weitere HPV-Tests ausreichend – jährliche Standard-Krebsvorsorge vorausgesetzt (wobei durchaus auch schon diskutiert wird, ob man nach negativem HPV-Test nicht auch die Intervalle für die Standard-Vorsorge mit Zytologie strecken oder ganz darauf verzichten kann – vgl. Ref. 257).

Bei persistierender HPV-Infektion ermöglichen verschiedene sog. „Risikomarkertests“ (ebenfalls mit Abstrichmaterial) neuerdings eine Abschätzung des Krebsrisikos. So wird eine dem individuellen Risiko angepasste Vorsorge möglich, aber auch eine Übertherapie bei Frauen mit niedrigem Risiko vermieden.

Wenn eine Dysplasie (Zellveränderung) gefunden wird, ermöglichen Prognosetests wie der **Dual-Stain-Test** oder der **Cytoactiv-Test** eine Einschätzung, ob sich diese Veränderung mit hoher Wahrscheinlichkeit wieder spontan zurückbilden wird und lediglich beobachtet werden muss, oder ob das Risiko hoch ist, dass die Veränderung in Richtung Krebs fortschreitet, und daher behandelt oder mindestens sehr engmaschig beobachtet werden sollte.

**Nach Aufgabe der Sexarbeit (s. Kapitel III.16):**

Etwa 1 ½ bis 2 Jahr nach Aufgabe der Sexarbeit typisierender HPV- bzw. Aptima-Test beim Frauenarzt; danach risikoadjustierte Untersuchungsintervalle. Besteht eine Risiko-HPV-Infektion, ist eine engmaschigere Kontrolle notwendig, als wenn keine Infektion festgestellt wird. Wird kein HPV nachgewiesen, können in Absprache mit dem Frauenarzt die Untersuchungsintervalle eventuell verlängert werden. **Auch nach Aufgabe der Sexarbeit sollte das Screening in sinnvollen Zeitabständen Untersuchungen auf HPV einschließen.**

**Jährliche HPV-Tests sind bei unauffälligen Befunden aber nicht erforderlich.**



### III.13.4 Schwangerschaftsverhütung

Kondome allein sind als Verhütungsmethode bei SDLs zu unsicher (z.B. Risiko Kondomplatzer); eine „doppelte Verhütung“ ist daher dringend empfehlenswert, d.h. eine weitere Methode zusätzlich zur Kondomanwendung.

Sofern die Antibabypille nicht infrage kommt (z.B. weil sie nicht vertragen wird), ist eine intensive Beratung beim Frauenarzt über Alternativen erforderlich, **wobei der Frauenarzt unbedingt wissen muss, dass die Frau als SDL arbeitet**, da dies bei der Auswahl der Verhütungsmethode berücksichtigt werden muss. Manche Verhütungsmethoden können Infektionsrisiken erhöhen (z.B. Spermizide, Diaphragma-Cremen) und sind daher zwar für stabile Partnerschaften, nicht aber für SDLs tolerabel. Auch Spiralen sind wegen erhöhter Infektionsrisiken (z.B. aufsteigende Infektionen von Chlamydien und Gonokokken) ungeeignet.

Dreimonatsspritzen auf Basis von DMPA (Depot-Medroxyprogesteronazetat) sind für SDLs nicht geeignet, weil sie Infektionsrisiken für HSV-2 (vor denen Kondome nur sehr eingeschränkt schützen – Schutzquote ca. 30 %) und wahrscheinlich auch andere STIs erhöhen.

Unter den Bedingungen der Sexarbeit ist die Antibabypille die Methode der ersten Wahl (neben dem Kondom), und wenn sie nicht vertragen wird, sollten ggf. erstmal andere Varianten der Antibabypille oder andere Applikationsformen ausprobiert werden, bevor man auf andere Verhütungsmethoden zurückgreift, die unter infektionsmedizinischen Aspekten weniger geeignet erscheinen.

Wird keine Antibabypille genommen oder vergessen, ist im Risikofall die „Pille danach“ zu erwägen, sofern im Rahmen des Monatszyklus überhaupt ein Schwangerschaftsrisiko besteht. Optimales Zeitfenster für die Einnahme: 12 bis 24 Stunden nach dem Risikoereignis; je nach Präparat kann die Pille aber auch noch bis zu 120 Stunden eingesetzt werden. Die „Pille danach“ ist in Apotheken ab 2015 (auf eigene Kosten) rezeptfrei erhältlich (EU-Vorgabe); ein Arzt oder Notdienst muss dazu jetzt nicht mehr aufgesucht werden.

### III.14 Regelmäßige Mund-/Rachen-Untersuchung (selbst)

Bei ungeschütztem OV macht es Sinn, regelmäßig (alle paar Tage!) den Mund-/Rachenraum auf Auffälligkeiten zu inspizieren (Syphilis-Geschwüre sind beispielsweise schmerzlos). Nun kann man nicht wöchentlich zum Zahnarzt oder HNO-Arzt gehen; und da es u.U. schwierig ist, sich selbst in den Hals zu schauen, ist es im Einzelfall vielleicht sogar möglich, dass sich befreundete Kolleginnen gelegentlich gegenseitig untersuchen – gerade auch wenn sie zusammen Lesbenspiele betreiben.

Wer ungeschützten OV betreibt, sollte den Verhältnissen im Mund-/Rachenraum ebenso viel Aufmerksamkeit widmen wie den Genitalschleimhäuten. Bei irgendwelchen Auffälligkeiten wäre dann ein geeigneter Arzt zu konsultieren (Hausarzt, Hautarzt/Venerologe, HNO-Arzt,

Zahnarzt), der über die Tätigkeit als SDL informiert sein sollte – aber auch dem Frauenarzt sollte das präsentiert werden.

**Bei verdächtigen Befunden in Mund, Rachen und an den Lippen vorübergehend nur geschützten OV betreiben!**

### III.15 HIV-Test (auch bei AO-Parties?)

Auch wenn der Club dies nicht vorschreibt, machen HIV-Tests (in **risikoadjustierten** Zeitabständen) schon im eigenen Interesse Sinn, weil bei rechtzeitiger Aufdeckung einer HIV-Infektion (bevor das Immunsystem deutlich geschädigt ist) und rechtzeitigem Therapiebeginn die Behandlungsergebnisse besser sind und Lebensqualität und Lebenserwartung weniger eingeschränkt werden als wenn die Therapie erst zu einem Zeitpunkt begonnen wird, zu dem das Immunsystem schon stärker geschädigt ist. So bleibt ein weitgehend normales Leben auch mit HIV möglich.

Allerdings gilt auch: sofern keine besonderen Risikofaktoren (vor allem außerhalb der Sexarbeit) vorliegen, stellen SDLs in Deutschland **keine Risikogruppe** für HIV.

Wichtig: ein negativ ausgefallener HIV-Test ist kein Beweis für eine Freiheit von HIV zum Zeitpunkt der Blutentnahme, sondern spiegelt den Infektionsstatus wider, wie er (je nach Testmethode) 6 Wochen bis drei Monate zuvor bestand!

In den ersten Wochen nach der HIV-Infektion, wenn noch keine oder zu wenig Antikörper gebildet sind, fallen konventionelle HIV-Tests negativ aus, während der Infizierte eine extrem hohe Viruslast aufweist, weil die Viren noch nicht durch Antikörper „abgefangen“ werden. Wegen hoher Viruslast ist das Ansteckungsrisiko für Partner z.B. beim ungeschützten GV 10- bis 100-mal höher als später, wenn genügend Antikörper gebildet sind und der HIV-Test positiv wird. Und im Vergleich zu einer Person, die bereits unter effektiver antiviraler Therapie steht und deren Viruslast unter die Nachweisgrenze abgesenkt ist, ist das Infektionsrisiko für Partner bei Frisch-Infizierten sogar > 100 mal größer.

**Es besteht daher ein hohes Risiko, wenn auf Sexparties („AO-Parties“) Männer, die einen frischen negativen HIV-Test nachweisen, oder sich vor Ort direkt mit einem Schnelltest testen lassen, „ohne Kondom“ „dürfen“. Der negative Test gaukelt eine Scheinsicherheit vor, die in der Realität nicht besteht.**

Dabei gehen beide Seiten, sowohl die SDLs wie die Männer, ein hohes Risiko ein. Das Risiko wird dadurch potenziert, dass bei solchen Parties SDLs und Männer zusammen treffen, die in der Regel wohl nicht alle zum ersten Mal an einer solchen Party teilnehmen, und daher schon Infektionsrisiken von anderen ähnlichen Events mitbringen. Mit anderen Worten: **hier treffen Risikogruppen aufeinander**. Selbst eine Infektion „von Mann zu Mann“ (über in der Scheide verbliebene Spermareste) ist bei einem rein heterosexuellen Akt so denkbar. Neben HIV besteht unter diesen Umständen natürlich auch ein hohes Risiko für andere STDs.

**Aus STD- und HIV-präventiver Sicht muss vor „AO-Parties“ – auch bei vorausgehendem HIV-Test – dringend gewarnt werden. Das gilt sowohl für SDLs wie für Kunden!**

Dies ist eine völlig andere Risikoklasse als der „normale Paysex“, wo gelegentliches Kondomversagen oder die marginalen Infektionsrisiken bei versehentlicher oder intentioneller Spermaaufnahme in den Mund schon den Worst Case darstellen.

### **III.15.1 Hinweise zu AO-Lokalitäten (in Deutschland seit 1.7.2017 verboten)**

Sinngemäß dasselbe gilt für alle AO-Lokalitäten. Selbst wenn die Kunden die letzten HIV-Tests der Damen in der Rezeption einsehen können – sie sagen nur etwas aus über den Infektionsstatus zwei bis drei Monate vor dem Test (je nach Methodik) und nichts über den aktuellen Status. Vor allem kann eine frische Infektion mit 10- bis 100-mal höherem Ansteckungsrisiko für Sexpartner nicht ausgeschlossen werden.

Wer in eine AO-Lokalität geht und dort ungeschützten GV/AV betreibt, geht trotz negativem HIV-Test ein reales Ansteckungsrisiko auch für HIV ein (für alle anderen STDs sowieso; s.u.). Dabei nutzt es auch wenig, dass der Anteil der heterosexuellen Männer mit HIV (und vor allem auch mit bisher *undiagnostiziertem HIV*) in Deutschland sehr gering ist:

- a) In einem solchen Club treffen ohnehin Risikogruppen aufeinander – Männer und SDLs, die bereit sind, weitaus höhere Risiken einzugehen als der Durchschnitts-Hetero-Mann und die Durchschnitts-SDL
- b) Man kann vermuten, dass in diesen Clubs auch Menschen mit einem unterdurchschnittlichen Wissen in Sachen STDs / HIV aufeinander treffen. Auch Wissen schützt, Nichtwissen erhöht Risiken.
- c) Auch wenn sich HIV bei rein-heterosexuellen Männern in Deutschland nur selten findet und homosexuelle Männer nicht die Dienste einer weiblichen SDL in Anspruch nehmen, ist an bisexuelle Männer zu denken, die dieselben HIV-Risiken haben wie homosexuelle Männer, aber als Clubbesucher infrage kommen. Laut einer EMNID-Umfrage aus dem Jahr 2000 sind 2,8 % aller Männer in Deutschland bisexuell, und unter Männern, die Sexdienstleistungen von Frauen in Anspruch nehmen, könnte dieser Anteil sogar noch höher ausfallen. Wie eine Umfrage in einem Freierforum zeigte (512 Teilnehmer zum 3.1.2014), gaben 10,3 % der teilnehmenden Männer an, dass für sie grundsätzlich AV mit Männern infrage käme, nur 76 % lehnten „jeglichen Sex mit Männern“ ab. Dies bedeutet: SDLs sollten sich nicht auf die niedrigen HIV-Zahlen bei Hetero-Männern in Deutschland verlassen, sondern auch mit bisexuellen Kunden rechnen.
- d) Ein nicht erheblicher Teil der Kunden stammt oder kommt (ggf. besuchsweise) aus dem Ausland, darunter aus Ländern, in denen HIV auch unter der heterosexuellen Bevölkerung viel weiter verbreitet ist als in Deutschland, weniger häufig getestet wird und entsprechend weniger, oder weniger gut, behandelt wird (effiziente Behandlung senkt die Infektiosität).

Fazit: die niedrigen HIV-Quoten bei rein heterosexuellen einheimischen Deutschen täuschen ein viel niedrigeres Risiko vor, als es angesichts der Zusammensetzung der Kundschaft im Paysex in Wirklichkeit besteht. Man sollte sich darüber im Klaren sein: in AO-Clubs treffen Risikogruppen aufeinander und interagieren unmittelbar und mittelbar („mittelbar“ über die Vagina und andere Genitalschleimhäute der SDLs) miteinander.

### III.16 Nachsorge nach Aufgabe der Sexarbeit

- Dringend empfehlenswert: **abschließende infektionsmedizinische Untersuchung** im Gesundheitsamt oder beim Frauenarzt. Dabei auf jeden Fall (auch > 25 Jahre) **Chlamydien** beachten (falls z.B. eine Schwangerschaft gewünscht wird, aber auch wegen des Krebsrisikos, das von Chlamydieninfektionen ausgeht, z.B. Eierstockkrebs). Untersuchungen auf Chlamydien und Behandlung von Chlamydieninfektionen stellen auch Krebsprävention dar!

- **HIV-Test** (s. III.15).

- **Hepatitis-Serologie einschließlich Hepatitis C** (Hepatitis C kann inzwischen in fast allen Fällen endgültig geheilt werden, d.h. Eradizierung des Virus; je nach Genotyp des Virus beträgt die Heilungsquote zwischen 95 % und 100 %. Die Therapie ist mit sehr hohen Kosten verbunden, die aber von den Krankenkassen übernommen werden. Im Jahr 2017 lagen diese Kosten bei etwa 32000 bis 35000 Euro bei standardmäßigem Ablauf, d.h. Ansprechen auf die erste Therapie. Therapiedauer im Regelfall je nach Präparat 8 oder 12 Wochen).

Allerdings sehr geringes Hepatitis-C-Risiko bei „normaler“ heterosexueller Sexarbeit ohne verletzungsträchtige Sexpraktiken, sofern nicht Risikofaktoren hinzu treten, die außerhalb der Sexarbeit liegen.

- Wie unter III.13 beschrieben, **Krebsvorsorge beim Frauenarzt langfristig (!)** fortsetzen, und zwar **risikoadjustiert nach typisierendem HPV-Test. HPV-basiertes Screening bietet einen um 60 bis 70 % höheren Schutz vor invasivem Cervixkarzinom als das konventionelle Screening!**

**Zur Therapie einer HPV-Infektion s. ANMERKUNG 76.**

- Wenn häufig ungeschützter OV (auch Cunnilingus bei Kolleginnen) betrieben wurde, ab einem Alter von 35 – 40 Jahren oraler HPV-Test [**ANMERKUNG 36**].

Die erste Spül-Gurgel-Probe muss korrekt abgenommen werden; funktioniert dies nicht, muss mindestens 15 Minuten, besser noch länger gewartet werden, bis eine erneute Probe genommen wird. Vor der Probenahme nicht essen, trinken, Mund spülen, Zähne putzen usw., da dies alles den HPV-Nachweis beeinträchtigen und zu falsch-negativen Ergebnissen führen könnte (d.h. dass eine vorhandene Infektion nicht erkannt würde).

Bei HPV-16-Nachweis erneuter Test nach einem weiteren Jahr notwendig. Bei Bestätigung einer persistierenden Infektion risikoadjustierte Kontrolluntersuchungen im Mund-/Rachenraum (vor allem Mandeln, Zungengrund). Irgendwann in nicht allzu ferner Zukunft werden für solche Fälle wohl auch therapeutische Optionen (z.B. Impfung gegen virale Onkoproteine oder lokale Maßnahmen im Rachen) verfügbar werden, um das Krebsrisiko zu reduzieren.

- Im Falle einer **Schwangerschaft** ist an das erhöhte Risiko für **Genitalherpes** bei SDLs/ehemaligen SDLs zu denken! Die verschiedenen hormonellen und sonstigen Umstellungen in der Schwangerschaft können alte Herpesinfektionen reaktivieren, und das Neugeborene kann sich dann im Geburtskanal infizieren – mit dramatischen Folgen bis hin zu schwersten Hirnschäden durch Herpes-Enzephalitis. Schwangere, die früher einmal der Sexarbeit nachgegangen sind, müssen daher ihr erhöhtes Genitalherpes-Risiko in der Schwangerschaft bedenken, sich frauenärztlich überwachen und bei Bedarf rechtzeitig behandeln lassen (antivirale Medikamente wie Aciclovir dürfen auch in der Schwangerschaft, jedenfalls im späten Abschnitt der Schwangerschaft, verabreicht werden). Das Thema Genitalherpes sollte daher besonders in der zweiten Schwangerschaftshälfte Beachtung finden. Wird ein aktiver Genitalherpes erst unmittelbar vor der Geburt festgestellt, ist es für eine antivirale Behandlung zu spät und das Kind muss per Kaiserschnitt geholt werden.

Dem Problemkreis um genitalen Herpes (speziell HSV-2) ist in der Schwangerschaft und bei der Entbindung bei SDLs bzw. Frauen, die früher einmal als SDL gearbeitet haben, besondere Aufmerksamkeit zu widmen.

Details zum Vorgehen und Präventionsmaßnahmen finden sich in den europäischen Leitlinien, die unter folgender URL frei zugänglich abrufbar sind:

<http://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1258/ijsa.2010.010278>

- Bei Schwangerschaft **während** der Sexarbeit sollte unverzüglich (!) nach Kenntnis der Schwangerschaft die **Zytomegalie**-Frage beim Frauenarzt geklärt werden (**→ Details s. Kapitel I.22**)

**(Sehr wichtig – betrifft konkret Schwangerschaften, die während der Sexarbeit auftreten).**

- Außerdem sollte eine Untersuchung auf bakterielle Vaginose erfolgen. SDLs weisen viel häufiger Vaginosen auf als die weibliche Allgemeinbevölkerung, und eine Vaginose kann eine Vielzahl von Schwangerschaftskomplikationen (z.B. Frühgeburt, aufsteigende Infektionen) hervorrufen. Wird während einer Schwangerschaft eine Bakteriose festgestellt, sollte diese immer behandelt werden (vgl. S1-Leitlinie, Ref. 968).

- Grundsätzlich ist auch ein Test (Abstrich) auf **B-Streptokokken** in der 35. – 37. Schwangerschaftswoche sinnvoll. Diese können besonders für Frühgeborene sehr gefährlich werden (Blutvergiftung, ggf. tödlicher Verlauf durch septischen Schock; Hirnhautentzündung), gelegentlich aber auch für reife Neugeborene, weil das unreife Immunsystem diese Keime nicht beherrschen kann. Die Bakterien verbreiten sich über das Blutsystem im ganzen Körper und befallen verschiedene Organe. Das Risiko einer B-Streptokokken-Besiedlung der genitalen Schleimhäute betrifft auch Frauen außerhalb der Sexarbeit (20 – 30 %). Es handelt sich also nicht um ein spezifisches Problem von SDLs. Die Datenlage, ob SDLs mehr oder weniger von B-Streptokokken betroffen sind als die Allgemeinbevölkerung, ist uneinheitlich.

Ein früherer Test (vor der 35. Woche) ist nicht sinnvoll, weil die Bakterien auch wieder spontan verschwinden können; dann hätte man sich unnötigerweise einer Antibiotika-Behandlung unterzogen.

- Vor allem wer Rimming (Zungenanal) betrieben hat, sollte sich nach Aufgabe der Sexarbeit **auf *Helicobacter pylori* testen** lassen. Aber auch ungeschützter Oralverkehr (durch auf genitale Schleimhäute verschmierte Faekalkeime) und Zungenküsse dürften grundsätzlich Infektionsmöglichkeiten darstellen, auch wenn nicht ganz klar ist, wie effektiv diese Infektionswege sind. In der Mundhöhle findet sich *Helicobacter* wohl nur vorübergehend; in diesen Phasen wäre aber eine Übertragung durch Zungenküsse grundsätzlich möglich, zumal bei Zungenküssen mehrere Milliliter Speichel ausgetauscht werden können [Ref. 598].

Dieser Keim siedelt sich im Magen an und kann Magen-/Zwölffingerdarmgeschwüre, chronische Gastritis, auch Magenkrebs und Magenlymphome verursachen. *Helicobacter*-Infizierte haben wahrscheinlich auch ein erhöhtes Risiko für Darm- und Bauchspeicheldrüsenkrebs [Ref. 268, 269, 601]. *Helicobacter*-Infektionen stimulieren das Immunsystem in einer Weise, die zu chronischen Entzündungen im Verdauungstrakt führt, die krebsfördernd wirken. Daneben werden aber auch noch andere Mechanismen für die Förderung von Darmkrebs und dessen Vorstufen durch *Helicobacter* diskutiert [Ref. 601].

Wenn *Helicobacter* nachgewiesen wird, lässt sich die Infektion in vielen Fällen durch eine Kombination von Antibiotika und Säureblockern beseitigen; man sollte dazu einen erfahrenen Internisten oder Gastroenterologen aufsuchen, da die Eradikation von *Helicobacter* aufgrund von Antibiotikaresistenzen inzwischen schwieriger geworden ist.

Da *Helicobacter* auch im Mund, vor allem in Zahnbelägen unterhalb des Zahnfleischsaumes, gelegentlich aber auch im Speichel vorkommen kann, sollte dies bei der Eradikationstherapie Berücksichtigung finden. Eine begleitende Biofilmbeseitigung in der Mundhöhle (professionelle Zahnreinigung, bei Bedarf Parodontalbehandlung) in Kombination mit Chlorhexidin-basierten Mundspülungen erhöht die Chancen auf eine erfolgreiche *Helicobacter*-Eradikation, da die Mundhöhle als ein Reservoir angesehen wird, aus dem sich der Magen nach einer zunächst erfolgreichen Behandlung wieder re-infizieren kann [Ref. 270 - 272]. Die ideale Maßnahme zur oralen *Helicobacter*-Sanierung wäre wahrscheinlich die sogenannte Full-Mouth-Desinfektion beim Zahnarzt während der ersten Tage der Eradikationstherapie (wird aber von der gesetzlichen Krankenkasse nicht bezahlt).

Wer nicht zum Zahnarzt gehen will, sollte während der Eradikationsbehandlung zweimal täglich mit 0,2 % Chlorhexidin spülen und gurgeln. Zusätzlich kann man auch noch ein Chlorhexidin-Gel (z.B. Corsodyl) auf die Zähne einbürsten und anschließend mittels Zahnseide in den Zahnzwischenräumen auch in die Zahnfleischfurche (also „unter das Zahnfleisch“) befördern.

Einer Studie zufolge können chlorhexidin-basierte Mundspülungen während der Eradikationstherapie das Risiko eines Misserfolges (also das Risiko der *Nicht-Eradikation* von *Helicobacter*) halbieren [Ref. 271].

Daneben erhöhen auch lactobazillen-haltige Probiotika (z.B. Joghurts mit Lactobazillen) während der Eradikationsbehandlung die Chancen auf eine erfolgreiche Beseitigung von Helicobacter. Allerdings sollten die probiotischen Produkte nur Lactobazillen und keine Kombination mit anderen probiotischen Bakterienkulturen enthalten.

Letztendlich ist bis heute nicht bewiesen, ob Sexarbeiterinnen ein erhöhtes Risiko für Helicobacter-Infektionen haben. Diese Frage ist nie untersucht worden. Abgesehen davon ist die Helicobacter-Durchseuchung in den Ländern bzw. Verhältnissen, aus denen viele in Deutschland tätige SDLs stammen, ohnehin sehr hoch, so dass sich viele SDLs schon als Kinder oder Jugendliche angesteckt haben dürften, bevor sie überhaupt mit der Sexarbeit begonnen haben. Helicobacter gilt nicht als STD. Der prozentuale Anteil der womöglich durch Sexarbeit erworbenen Infektionen – verglichen mit schon bei Aufnahme der Sexarbeit bestehenden Infektionen – dürfte daher vor allem bei SDLs mit Migrationshintergrund eher gering sein.

Da aber nach derzeitigem Kenntnisstand auch im Rahmen der Sexarbeit Infektionswege bestehen, sollte man das Thema Helicobacter im Kontext von Sexarbeit nicht völlig ignorieren.

Wer ungeschützt Zungenanal betrieben hat, hat plausiblerweise ein erhöhtes Risiko. Auch beim „normalen“ ungeschützten Oralverkehr besteht ein Risiko, Fäkalkeime wie Helicobacter mit dem Mund aufzunehmen, vor allem in Settings, in denen sich die Kunden nicht vorher sorgfältig reinigen können. Fäkalkeime können auch auf äußere Genitalschleimhäute verschleppt werden, was beim Lecken bei Kolleginnen (Lesbenspielen) eine Rolle spielen kann.

Dass Zungenküsse ein Risiko für Helicobacter darstellen, ist vor allem bei tiefen oder intensiven Küssen zumindest plausibel, nachdem Helicobacter bei vielen Infizierten in der Mundhöhle (vor allem in Zahnbelägen), aber gelegentlich auch im Speichel nachgewiesen wurde (vgl. Ref. 598).

Der fäkal-orale Infektionsweg gilt bei Helicobacter zwar als dominierend, oral-oral (also Zungenküsse) wird ebenfalls für wahrscheinlich gehalten. Bis heute ist man sich nicht ganz sicher, welche relative Bedeutung die verschiedenen Infektionswege beim Zustandekommen einer Helicobacter-Infektion bei Erwachsenen haben. So ist sogar umstritten, ob Helicobacter (bei Infizierten) ein „Dauersiedler“ in der Mundhöhle ist, oder sich nur vorübergehend (transient) dort findet [Ref. 598]. Hinweise auf eine wichtige Rolle von Zungenküssen als Infektionsweg (oral-orale Route) verdichteten sich aber kürzlich [Ref. 584, 585, 588].

Vor allem auch die Erkenntnis, dass Medizinalberufe, besonders solche mit engem Patientenkontakt wie Krankenschwestern, ein erhöhtes Helicobacter-Risiko haben, lässt vermuten, dass dies auch für SDLs gilt (auch wenn dies bisher nie untersucht wurde).

Daher sollten sich Sexarbeiterinnen nach Aufgabe der Sexarbeit vor allem dann auf Helicobacter testen lassen, wenn sie

- **Zungenanal (!)**
  - **Zungenküsse**
  - **ungeschützten Oralverkehr mit Kunden**
  - **ungeschützten Oralverkehr mit Kolleginnen**
- betrieben haben.



Man kann auch zunächst einen Selbsttest machen, der Antikörper gegen *Helicobacter* in einem Tropfen Blut nachweist (in Apotheken oder im Internet zu kaufen). Bei positivem oder fraglichem Befund sollte man dann aber einen Arzt aufsuchen, um das Ergebnis abzusichern (durch einen Test an einer Stuhlprobe oder einen Atemtest), denn die Selbsttests können auch zu falschpositiven Ergebnissen führen (z.B. schwacher „Streifen“ im Testfeld, aber im Stuhl- oder Atemtest ist dann doch kein *Helicobacter* nachweisbar).

Die Eradikationsbehandlung muss dann sowieso durch einen Arzt verordnet werden, weil die betreffenden Medikamente verschreibungspflichtig sind und die Zusammenstellung der Medikamentenkombination – wie oben erwähnt – komplex ist.

Zunächst einmal ist dann zu klären, ob im Einzelfall überhaupt eine Eradikationstherapie erfolgen soll. Nach den gültigen Leitlinien ist nicht jede *Helicobacter*-Infektion behandlungsbedürftig; es kommt auf die Situation im Einzelfall (z.B. Beschwerden) an.

Unabhängig von dem Vorliegen *Helicobacter*-bezogener Beschwerden bleibt der Aspekt der Krebsprävention ein möglicher Anlass für eine Eradikation. Allerdings ist es keinesfalls so, dass das Magenkrebsrisiko nach erfolgreicher Eradikation gleich auf das Niveau eines Nie-Infizierten sinkt. Da während der Phase der Infektion bereits irreversible Schäden der Magenschleimhaut im Sinne von Krebsvorläuferstadien erfolgt sein können, bleibt das Magenkrebsrisiko auch nach erfolgreicher Eradikation zunächst noch erhöht; die Eradikation ermöglicht also nur eine relative Risikoreduktion im Vergleich zum Belassen des Keimes.

Wichtig ist auch, nach Abschluss einer erfolgreichen Eradikationsbehandlung die Protonenpumpen-Hemmer wieder abzusetzen; anderenfalls bleibt das Magenkrebsrisiko erhöht.

Allerdings wird bei der Abwägung pro oder kontra Eradikation oft nur der Aspekt des Magenkrebsrisikos berücksichtigt. Wie neuere Studien bzw. Metaanalysen zeigten, sind bei *Helicobacter*-Infizierten auch Darmkrebsrisiko (um etwa 50 bis 70 %) [Ref. 268, 269] und Pankreaskrebsrisiko [Ref. 269] erhöht. Sollte sich dies bestätigen, verursacht *Helicobacter* sogar häufiger Darmkrebs als Magenkrebs (obgleich er klassischerweise als „Magenkrebskeim“ gilt), und die Aspekte der Krebsprävention wären bei der Abwägung für oder gegen Eradikation stärker zugunsten der Eradikation zu gewichten. Allerdings ist die Assoziation zwischen *Helicobacter* und Darmkrebs noch nicht abschließend geklärt.

|  |
|--|
| Sollte die Entscheidung zugunsten der Eradikation fallen, werden nicht alle Ärzte auf die Notwendigkeit der Einbeziehung der Mundhöhle in die Eradikationstherapie hinweisen oder Chlorhexidin verordnen; dies muss ebenso wie der Konsum lactobazillenhaltiger Probiotika (z.B. Joghurts) ggf. in Eigeninitiative geschehen; deshalb wurde dies oben ausführlicher beschrieben. |
|--|

Auch nach erfolgreicher Eradikation von *Helicobacter* kann eine erneute Infektion erfolgen; das Risiko, dass sich erneut *Helicobacter* im Magen ansiedelt, gilt aber als gering.

### III. 17 Allgemeine Hinweise zur Intimhygiene

Jede Störung des natürlichen Gleichgewichts im „Biotop“ der weiblichen Genitalschleimhäute erhöht das Risiko für bakterielle Vaginosen sowie das Infektionsrisiko für verschiedene STDs einschl. HIV, HPV, aber auch bakterielle Erreger. Wie bereits erwähnt, bieten Kondome keinen vollständigen STD-Schutz. Übertriebene Intimhygiene ist daher kontraproduktiv, da sie dieses Gleichgewicht zerstört und seine Regeneration hindert; es gibt auch Hinweise auf eine erhöhte Anfälligkeit für Pilzinfektionen [Ref. 341].

- keine Scheidenspülungen (Scheidenwaschungen, Scheidenduschen)
- keine Intimdeos/Vaginalparfüms (Alternative gegen Schweißgeruch: wenige Tropfen Lavendel- oder Salbeiöl in den Slip geben)
- keine Seifen oder alkoholhaltigen Präparate im Scheidenbereich
- alles, was nicht ins Auge gelangen darf, gehört auch nicht in den Intimbereich!
- keine Desinfektionsmittel in die Scheide (Ausnahme: sollte z.B. bei Körperbesamung oder einem Missgeschick beim Herausziehen des Penis mit abrutschendem Kondom mal Sperma auf die Schamlippen gelangen, sollten diese vorsichtig gewaschen und dann mit 0,2 % Chlorhexidin oder OCT benetzt werden – nicht aber das Innere der Scheide selbst). Dies muss aber eine seltene Ausnahme bleiben.
- keine Spermizide verwenden (sollten SDLs grundsätzlich meiden; sie schädigen die Schleimhaut und erhöhen Infektionsrisiken in erheblichem Umfang!)
- zur Erhaltung des natürlichen Gleichgewichts (das vor allem in den Tagen um die Menstruation herum sehr anfällig ist) Milchsäurezäpfchen oder andere Laktobazillenpräparate in die Scheide einführen (Milchsäurezäpfchen können die Wirksamkeit von Kondomen beeinträchtigen; Packungsbeilage beachten und falls notwendig zeitlich deutlich getrennt von Sexarbeit anwenden).  
Eine (auch prophylaktische) Behandlung mit Laktobazillen ist besonders während einer Antibiotikabehandlung (aus welchem Anlass auch immer) sinnvoll, weil das Risiko einer genitalen Pilzinfektion dann stark zunimmt. Vor allem aber in Anschluss an eine Antibiotikatherapie sollten Laktobazillen-Präparate im Scheidenbereich verwendet werden, um die „normale“, durch die Antibiotika geschädigte Genitalflora wieder aufzubauen. Ein erhöhtes Risiko für Pilzinfektionen besteht außerdem unter Kortison-Therapie.  
Eine Pilzinfektion (Candidose) ohne zeitlichen Bezug zu einer Antibiotikatherapie stellt dagegen für sich allein genommen keinen Anlass für eine vaginale Behandlung mit Laktobazillen-Präparaten dar.
- wenn Laktobazillen-Präparate verwendet werden, ist auf deren Lagertemperatur zu achten (je nach Präparat, unter Umständen sogar Kühlschrank erforderlich)
- Watte-/Schwämmchen-Einlagen während der Menstruation können zu Schürfungen, Geschwüren oder Schmutzinfektionen führen und erhöhen damit das Infektionsrisiko z.B. im Falle eines Kondomversagens. Ggf. Diaphragma während der Menstruation verwenden (nicht im Sinne eines Verhütungsmittels, sondern als „Blut-Barriere“)
- wenn doch Schwämmchen verwendet werden (die direkt vor den Muttermund geschoben werden), sollten diese maximal 8 Stunden liegen bleiben und dürfen danach nicht wiederbenutzt werden (also nicht auswaschen und erneut anwenden!)

Ideal wäre, während der Menstruation auf GV im Rahmen der Sexarbeit ganz zu verzichten oder zu pausieren (was in der Realität aber kaum umsetzbar sein wird). Erhöhtes Infektionsrisiko während der Menstruation (u.a. wegen weiter geöffnetem Gebärmutterhals).

- Keine Naturschwämme verwenden! (unhygienisch, können zerfallen und Reste können in der Scheide zurück bleiben).

Aus gesundheitlicher Sicht gelten Monatsbinden während der Menstruation als beste Lösung; allerdings müssen auch diese regelmäßig gewechselt werden, damit die Außenhaut nicht feucht bleibt. Im Rahmen der Sexarbeit sind Binden aber kaum praktikabel, es sei denn, die SDLs beschränkt sich in dieser Zeit auf Oralsex und andere nicht-genitale Praktiken, was in Zeiten des ProstSchG – angesichts des FO-Verbots – allerdings noch schwieriger umsetzbar sein dürfte als zuvor.

Tampons bedingen im Gegensatz zu Binden grundsätzlich Risiken:

- Keime können in die Scheide gelangen (daher niemals über 8 Stunden liegen lassen)
- Infektionen, z.B. Candidosen, können gefördert werden
- Tampons saugen nicht nur Menstruationsblut, sondern auch das Scheidensekret auf; dadurch kann die Scheide austrocknen und außerdem der pH-Wert ungünstig beeinflusst werden (dadurch Risiko mikrobieller Entgleisung der Scheidenflora)

### **Ganz allgemein gilt weiterhin (ohne speziellen Bezug zur Sexarbeit):**

- feuchtwarmes Milieu vermeiden, daher:
  - keine Kleidung, die den Intimbereich einengt und/oder ein feucht-warmes Klima im Intimbereich schafft (z.B. enge Jeans, Unterwäsche aus Kunstfasern, Nylon-Strumpfhosen; Unterwäsche aus Baumwolle ist im Gegensatz zu Synthetik-Wäsche luftdurchlässig)
  - Slipenlagen sollten luftdurchlässig (atmungsaktiv) sein (Slipenlagen mit Kunststoffolie führen zu Wärme- und Feuchtigkeitsstau, was z.B. die Vermehrung von Pilzen begünstigt), oder ganz auf Slipenlagen verzichten
  - feuchte Slipenlagen, Binden und Tampons sobald wie möglich wechseln
  - nasse Badekleidung nach dem Baden sofort ausziehen
  - Schlafen idealerweise *ohne* Unterhose (zwecks guter Belüftung des Genitalbereichs), allenfalls leichte Baumwollmaterialien oder weite Boxershorts

*(Hinweis: unter intimhygienischen Aspekten ist völlige Nacktheit – wie in FKK-Clubs üblich – eigentlich ideal; und auch mit einem umschlungenen Handtuch wird der ansonsten unbedeckte Genitalbereich noch besser „belüftet“ als mit jedweder Art von Kleidung. Beim Sitzen sollte allerdings – wie in der FKK-Szene und in Saunen allgemein üblich – ein Handtuch untergelegt sein.*

*Das Prostituiertenschutzgesetz in Deutschland verbietet FKK-Clubs zwar nicht grundsätzlich, aber FSW dürfen vom Betreiber nicht mehr zu FKK gezwungen werden, was faktisch „Clothing optional“ auch in FKK-Clubs gleichkommt. Die oben genannten hygienischen Aspekte stellen allerdings ein Argument dar, das FSW auch unter den Rahmenbedingungen der „Freiwilligkeit von FKK“ in ihre Entscheidung für oder kontra FKK einbeziehen sollten, zumal ihnen dann auch der Aufwand des häufigen Wechsels und Waschens von Unterwäsche, Badekleidung oder Erotikwäsche erspart bleibt – weniger Kosten und weniger Arbeit mit Wäsche).*

- Schleimhautreizungen meiden (dadurch Störung der Scheidenflora und erhöhtes Risiko für Scheideninfektionen):
  - *falls unbedingt erforderlich*, Reinigung mit lauwarmem (nicht heißem) Wasser oder milden, pH-(4,5)-angepassten Waschlotionen (spezielle unparfümierte Intimwaschlotionen verwenden, weil diese auf den Säuregrad des Scheidenbereichs abgestimmt sind und daher die natürliche Scheidenflora weniger schädigen) (SDLs sollten Scheidenspülungen aber meiden, außer wenn vom Frauenarzt verordnet)
  - Intimbereich nach Reinigung/Waschung gut abtrocknen, aber nur durch Trockentupfen; nicht trockenreiben!
  - bei gereizter oder trockener Haut im Intimbereich verwendete Cremes (Schutzbalsam) sollten auf den Intimbereich abgestimmt sein (Vorsicht – möglichen Einfluss auf die Dichtigkeit von Kondomen beachten!)
  - Intimrasur stets nass; keine Trockenrasur oder Enthaarungscremes im Intimbereich
- viel trinken (z.B. vor dem Sex), um nach dem Sex gleich urinieren zu können (spült in die Harnröhre eingewanderte/einmassierte Keime wieder heraus)
- nach Toilettengang Intimbereich von vorn nach hinten reinigen, damit keine Darmkeime in den Scheidenbereich gerieben werden (allerdings Risiko der Übertragung von HPV und Chlamydien nach anale); vor allem bei fehlender HPV-Impfung ist es daher am besten, nur zu tupfen und gar nicht zu wischen
- im Genitalbereich verwendete Handtücher sowie Unterwäsche täglich wechseln und bei mindestens 60 Grad waschen (bei Pilzinfektion besser 90 Grad); Waschlappen, die im Intimbereich zum Einsatz kamen und einen idealen Nährboden für Bakterien und Pilze darstellen, idealerweise sogar auskochen
- Intimrasur so schonend wie möglich und in möglichst großem zeitlichen Abstand zum nächsten Einsatz in der Sexarbeit. Auch frische Mikroverletzungen der äußeren Haut im Genital- oder Analbereich können als Eintrittspforten für manche STD-Erreger dienen (z.B. Genitalwarzen; Syphiliserreger) (vgl. ANMERKUNG 72)
- Rasierer und ähnliche Gerätschaften (ebenso wie Maniküre-Material wie Nagelscheren usw.) niemals gemeinsam verwenden

**Hinweise zur Intimirasur** (nach Ref. 537 und ANMERKUNG 72):

- Mikroverletzungen durch Intimirasur können Eintrittspforten für STD-Erreger wie Hepatitis B, Herpes, Syphilis, HPV und im Extremfall auch HIV bieten (eine für den jeweiligen Erreger erforderliche Exposition z.B. durch erregerhaltige Körperflüssigkeiten vorausgesetzt), möglicherweise auch für Hautpilze. Frauen, die sich auch die großen Schamlippen rasieren, haben ein erhöhtes Risiko für Vulvakrebs – wohl infolge von HPV, indem das Rasieren direkt oder über damit verbundene Entzündungserscheinungen Eintrittspforten für HPV schaffen [Ref. 637]
- Wenn Genitalwarzen vorliegen, sollte zumindest in diesem Bereich und näheren Umfeld nicht rasiert werden, um eine Ausbreitung der Warzen zu vermeiden.
- verletzte oder gereizte Haarfollikel können sich entzünden und zu Pickeln oder Pusteln führen, die unter bestimmten Umständen zu Eintrittspforten für manche STD-Keime werden können – zum Beispiel, wenn sie bei einer späteren Rasur wieder „anggeschnitten“ werden
- sexuelle Aktivität direkt nach der Rasur vermeiden (also z.B. keine Rasur kurz vor der täglichen Arbeitsaufnahme oder in einer Pause während des Arbeitstages)
- kein Sperma auf frisch rasierte Körperregionen!
- Rasierer auf keinen Fall gemeinsam benutzen (Risiko auch für Hepatitis C)
- konkrete Empfehlungen zur Rasur-/Enthaarungsmethode für SDLs sind problematisch, da individuelle Präferenzen und auch Hautempfindlichkeit/Hautbeschaffenheit (z.B. trockene Haut) eine Rolle spielen. Manche SDLs berichten gute Erfahrungen (hautschonend) mit der Zuckerpasten-Methode.
- beim Rasieren den Rasierer ohne großen Druck immer in Wuchsrichtung der Haare führen; möglichst frische Klinge oder Einwegrasierer verwenden
- Rasur- und Pflegeprodukte (also z.B. Enthaarungscremes), die nicht ausdrücklich für den Intimbereich ausgewiesen sind, sollten nicht in Kontakt mit der Schleimhaut im Scheidenbereich gelangen (Risiko von Reizungen und vor allem von Störungen des empfindlichen mikrobiologischen Gleichgewichts sowie des pH-Wertes/Säuregrades)
- es gibt Pflegemittel (Gel, Creme, Balsam), die speziell zur Anwendung nach einer Rasur bzw. Haarentfernung entwickelt wurden, u.a. um Pickel und Entzündungen zu verhindern/zu verringern (in Apotheken erhältlich)

### III.18 Hinweise zum Rauchen

Die gesundheitlichen Nachteile des Rauchens sind allgemein bekannt, z.B. erhöhtes Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen, z.B. Herzinfarkt, und zahlreiche Krebskrankheiten. Man schätzt, dass starke, lebenslange Raucher etwa 10 Jahre an Lebenserwartung verlieren. Hört man mit Rauchen auf, reduziert sich der nachteilige Einfluss auf die Lebenserwartung allmählich.

Weniger bekannt ist, dass Rauchen auch über verschiedene Mechanismen das Immunsystem schwächt. Gerade SDLs brauchen aber – angesichts ihrer häufigen Konfrontation mit Krankheitserregern – ein starkes Immunsystem. Dann sinkt das Risiko, dass es zu einer Infektion kommt, und es steigen die Chancen, dass eine Infektion spontan – oder auch mit medikamentöser Hilfe, z.B. Antibiotika bei bakteriellen STDs – überwunden werden kann, und – je nach Erreger – kann eine starke Immunantwort auf die überwundene Infektion das Risiko für neue Infektionen mit demselben Erreger verringern. Rauchen erhöht damit das Risiko für unspezifische Harnwegsinfekte (z.B. der von SDLs gefürchteten Blasenentzündung) ebenso wie das Risiko für STDs.

**Für SDLs ist daher Rauchen besonders ungünstig** – angesichts ihrer permanenten Bedrohung durch Infektionen, sowohl konkrete STDs wie auch andere Infektionsrisiken, die sich aus so nahen und intimen Kontakten mit vielen Menschen ergeben. Viel mehr als die meisten anderen Berufe sind SDLs auf ein starkes Immunsystem angewiesen, und Rauchen wirkt in dieser Hinsicht absolut kontraproduktiv, in moderaterem Umfang auch Passivrauchen.

So erhöht Rauchen beispielsweise das Risiko für Papillomavirus-Infektionen, also z.B. das Risiko von Gebärmutterhalskrebs, aber auch HPV-bedingtem Krebs im Mund-Rachen-Raum. Bei rauchenden SDLs finden sich häufiger Cervix-Dysplasien als bei Nichtraucherinnen unter SDLs (in einer Studie aus Venezuela 17,0 % statt 10,5 %). Dabei fördert Rauchen alle Schritte in der Kette von der HPV-Infektion bis zum Krebs. Es verringert auch die Chance, dass HPV-Infektionen wieder von selbst ausheilen (HPV-Clearance) oder dass sich HPV-bedingte Dysplasien (CIN) von selbst zurückbilden.

Die Schwächung der Immunabwehr fördert auch Zahnfleischentzündungen und die allgemeine Entzündlichkeit im Mund-, Rachen- und Genitalbereich, was Eintrittspforten für verschiedene virale und bakterielle STD-Erreger schafft und daher die STD-Risiken generell erhöht. STD-Infektionen fördern sich aber gegenseitig; d.h. wer schon *eine* Infektion hat, hat ein größeres Risiko, sich weitere STDs einzufangen. Zahnfleischentzündungen stellen sogar eine mögliche Infektionspforte für HIV dar, da sie infizierbare Zielzellen für HIV zugänglich machen.

**Nicht rauchen, oder aber die Aufgabe des Rauchens, stellen damit einen wichtigen Beitrag zur STD-Prävention!**

**Kunden:** Dasselbe gilt für Kunden, die sich STD-Risiken besonders dadurch aussetzen, dass sie ungeschützt bei SDLs lecken. Auch hier gilt: Raucher gehen dabei ein relativ größeres Risiko ein als Nichtraucher.

Außerdem schütten HPV-Infizierte, die rauchen, mehr Viren aus und sind damit stärker infektiös. Wenn also ein Raucher bei einer SDL leckt, die genital mit HPV 16 infiziert ist *und selbst raucht* (und daher mehr HPV 16-Partikel in ihren Genitalsekreten trägt als eine nicht-rauchende HPV-16-infizierte Frau), maximiert sich das Risiko, dass sich der Freier dabei im Rachenraum mit HPV 16 infizieren kann und dass sich daraus eine persistierende Infektion entwickelt.

Auch **elektrische Zigaretten** sind nicht harmlos: von ihnen gehen ebenfalls Krebsrisiken aus (durch krebserregende Schadstoffe, die beim Verdampfen entstehen und eingeatmet werden). Sie sind aber wahrscheinlich weniger gefährlich als „echte“ Zigaretten. Tierversuche zeigten aber, dass auch E-Zigaretten ein krebserregendes Potenzial haben (DNA-Schäden, reduzierte DANN-Reparaturfähigkeit), woraus man schließt, dass sie ebenfalls mit Lungen- und Blasenkrebs sowie Herzkrankheiten einhergehen können [Ref. 883].

## ABSCHNITT IV

### ANMERKUNGEN (FUßNOTEN)

#### ANMERKUNG 1 (Präexpositionsprophylaxe – PrEP)

Bei der PREP werden antiretrovirale Medikamente, die bisher schon zur Behandlung von HIV-Infizierten etabliert sind, bei HIV-freien, aber einem hohen Infektionsrisiko ausgesetzten Personen eingesetzt, um das Risiko einer HIV-Infektion zu verringern. Hierzu muss täglich eine Tablette des betreffenden Mono- oder (*besser*) Kombinationspräparates eingenommen werden. In Deutschland ist nur ein Kombinationspräparat (Truvada) bzw. dessen Generikum hierfür zugelassen. Die strikte tägliche Einnahme (Compliance) ist für den Erfolg der Präventionsmaßnahme von großer Bedeutung – abgesehen von Sondersituationen wie der „Prep on demand“, die aber nur bei MSM funktionieren.

In einer großen Studie mit HIV-diskordanten heterosexuellen Paaren (ein Partner infiziert; in 38 % war dies die Frau) konnte in jüngster Zeit gezeigt werden, dass sich auf diese Weise das Infektionsrisiko für den bisher HIV-freien Partner um zu 75 % (Truvada) verringern lässt (PARTNER-PrEP-Studie; 4758 Paare aus Kenia und Uganda). Tenofovir allein war etwas weniger wirksam (67 %). Von Truvada profitierten die Männer mehr als Frauen (84 % statt 63 % verminderte Infektionen), bei Tenofovir war dies umgekehrt (66 % weniger Infektionen bei Männern, 71 % weniger als bei Frauen), die Unterschiede sind allerdings nicht statistisch signifikant [Ref. 612].

Mehrere Studien bestätigten inzwischen die gute Wirksamkeit der PrEP – jedenfalls für MSM.

Dabei spielt aber die Regelmäßigkeit der Tabletteneinnahme PREP eine entscheidende Rolle: so lag in einer Studie mit Truvada die relative Risikoreduktion für eine HIV-Infektion in der Truvada-Gruppe nur bei 42 %. Berücksichtigte man aber nur jene Probanden, bei denen tatsächlich ein Wirkstoffspiegel nachgewiesen wurde (als Indiz auf korrekte Einnahme der Tabletten), betrug die Risikoreduktion 92 % [Ref. 531].

In einer großen Studie mit MSM und Transgender-Frauen, die Sex mit Männern haben, wurde von der Höhe der Wirkstoffspiegel (Ausgangspräparat: Truvada) auf die Anzahl der pro Woche eingenommenen Tabletten geschlossen [Ref. 846; 1603 HIV-negative Personen, 1225 erhielten Truvada; Zeitraum: 72 Wochen]. Bei Probanden, denen Truvada zur Verfügung gestellt worden war, bei denen sich aber kein Wirkstoff in getrockneten Blutstropfen nachweisen ließ, lag die Infektionsquote bei 4,7 %/Jahr (d.h. Inzidenz: 4,7 auf 100 Personenjahre). Wirkstoffkonzentrationen, die auf die Einnahme von weniger als 2 Tabletten/Woche deuteten, gingen mit einem HIV-Risiko von 2,3 % p.a. einher; bei 2 – 3 Tabletten pro Woche lag das Risiko



nur noch bei 0,6 % p.a., bei 4 und mehr Tabletten bei 0 %. Bei Personen, die von vornherein freiwillig auf die PREP verzichteten, lag die Infektionsquote bei 2,6 % (sie gingen möglicherweise weniger Risiken ein). In der Kontrollgruppe (d.h. keine PREP) der Vorgängerstudie derselben Kohorte lag das Risiko bei 3,6 % p.a. Die Studie verdeutlicht die Bedeutung der Compliance für die Wirksamkeit der PREP.

In einer englischen Studie mit MSM, die ungeschützten Analverkehr praktizierten (PROUD-Studie), reduzierte die PREP mit dem Kombinationspräparat Truvada (tägliche Einnahme) die Infektionsrate ebenfalls um 86 % (Konfidenzintervall: 64 – 96 %) im Vergleich zur Kontrollgruppe (Infektionsrate Verumgruppe: 1,2/100 Personenjahre; Kontrollgruppe: 9/100 Jahre). Wenn 13 Männer einer Kohorte mit einem vergleichbaren Sexualverhalten ein Jahr lang Truvada als PREP einnehmen, wird dadurch *eine* HIV-Infektion verhindert. Allerdings wurden auch Nebenwirkungen (Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Übelkeit) berichtet, oder führten sogar zum Abbruch der PREP. Die Truvada- und Kontrollgruppe unterschieden sich offenbar nicht im sexuellen Risikoverhalten – so fanden sich keine Unterschiede in der analen Chlamydien- und Gonokokkenbelastung [Ref. 523].

Im Jahr 2015 wurden Ergebnisse einer französischen Studie mit MSM (IPERGAY-Studie) bekannt gegeben, die vielversprechend sind. Die Männer nahmen das Medikament (Truvada) nicht täglich, sondern lediglich bei Bedarf: 2 Tabletten innerhalb von 24 Stunden (Spanne: 2 bis 24 Stunden) vor dem geplanten Sex und (wenn es tatsächlich zum Sex kam) noch je eine Tablette an den beiden darauf folgenden Tagen, also insgesamt vier Tabletten. Kam es an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen zu Sex, nahmen sie an jedem dieser Tage auch eine Tablette, und dann noch jeweils eine Tablette an den ersten beiden Tagen *nach* dem Sex.

Also, anders gesagt, 2 – 24 Stunden vor dem ersten Sex eine Tablette, dann täglich eine Tablette bis zum letzten Tag mit Sex, und dann noch jeweils eine Tablette an den beiden nächsten Tagen *ohne* Sex.

Das Prinzip funktioniert natürlich nur bei Personen, die nur gelegentliche, absehbare Sexkontakte haben, also schon im Voraus wissen, wann sie Sex haben werden, und dies dann auch nur für kurze Zeit (einen oder wenige Tage), und danach wieder ohne HIV-riskanten Sex leben. Letztendlich entspricht dies dem Lebensprinzip mancher Teilgruppen der MSM-Szene.

Man könnte hier von einer „Periexpositionsprophylaxe“ sprechen. Offiziell heißt es „**Prep on demand**“. Das Infektionsrisiko sank im Vergleich zur Kontrollgruppe (ohne Truvada) in dieser Studie um 86 %. 2 Infektionen erfolgten in der Truvada-Gruppe, 14 unter Placebo. Und es gibt starke Hinweise darauf, dass die beiden Infektionen in der Truvada-Gruppe deshalb zustande kamen, weil die Männer die Tabletten nicht in der vorgesehenen Weise anwendeten: sie gaben alle bzw. fast alle der an sie ausgegebenen Tabletten zurück. Im Durchschnitt hatten die Männer in der Studie etwa 15 Tabletten pro Monat eingenommen [Ref. 530].

Zu betonen ist dabei, dass zur Zeit keine Zulassung für Truvada und seine Generika für eine „Prep on demand“ besteht.

In den USA wurde Truvada bereits Mitte Juli 2012 offiziell zur PREP zugelassen. Man geht inzwischen (Ende 2017) davon aus, dass mehr als 100.000 Personen in den USA PREP-Anwender sind.

Allerdings: die FDA, die Zulassungsbehörde in den USA, hatte im Rahmen der Zulassung darauf hingewiesen, dass **unbedingt zusätzlich Kondome zu verwenden sind!** Dies ergab sich aus der begrenzten Wirksamkeit (nur Risikoreduktion, keine sichere Risikoelimination!) der PREP. Angesichts dieser begrenzten Wirksamkeit könnte man argumentieren, das größte Risiko der PREP sei die HIV-Infektion als solche. Auch sollten sich Truvada-Nutzer regelmäßig auf HIV testen lassen, denn wenn sie sich doch mit HIV infizieren, könnte die Truvada-Gabe die Resistenzentwicklung fördern.

Die deutsch-österreichischen Leitlinien zur Postexpositionsprophylaxe (2013) erwähnen im Kontext der **HIV-Prävention bei serodiskordanten Paaren** die Möglichkeit der PREP, weisen aber gleichzeitig darauf hin, dass diese weder in Deutschland noch in Österreich von gesetzlichen Krankenkassen bezahlt wird [Ref. 255].

Im heterosexuellen Kontext gab es auch enttäuschende Studienergebnisse. In einer Studie an alleinstehenden jungen Frauen mit hohem Infektionsrisiko in Afrika wurde die orale Gabe eines Monopräparates (nur Tenofovir) wegen Wirkungslosigkeit abgebrochen; der Studienarm mit einem Tenofovir-haltigen Vaginalgel lief zunächst weiter, wurde dann aber ebenfalls aufgegeben (VOICE-Studie), weil sich kein Nutzen zeigte. Auch eine Studie mit alleinstehenden jungen Frauen und dem Kombinationspräparat (Truvada) wurde abgebrochen.

Mitte 2012 gab es je eine Studie mit positiven und eine mit negativen Ergebnissen zu dem vaginal applizierten Tenofovir-Gel (39 % HIV-Reduktion in der „positiven“ Studie); bei Teilnehmerinnen, die eine überdurchschnittliche Compliance zeigten, was die Gelanwendung betraf, wurde sogar eine Reduktion der HIV-Infektionsrate um 54 % beobachtet [Ref. 244]. Inzwischen wurde deutlich, dass die Wirksamkeit von Tenofovir-Gel sehr stark von der Zusammensetzung des vaginalen Mikrobioms beeinflusst wird. Ein hoher Anteil von Laktobazillen (> 50 %) erhöht die Wirksamkeit (bis auf 61 %), *Gardnerella* (ein „Gegenspieler“ der Laktobazillen) vermindert sie [Ref. 597, 805].

Der unter Umständen ungünstige Einfluss des vaginalen Mikrobioms auf das HIV-Infektionsrisiko dürfte auch einen der Gründe darstellen, weshalb die PREP bei Männern grundsätzlich besser zu wirken scheint als bei Frauen. Ein niedriger Anteil von Laktobazillen (< 50 %), das Vorhandensein von Bakterien wie *Gardnerella* und ganz besonders von *Prevotella bivia* (ab einem Anteil von > 1 %) führen zu einer hohen Entzündlichkeit im Vaginalbereich, die viele durch HIV infizierbare CD4-Zellen anzieht. Ein Anteil von *Prevotella bivia* über 1 % erhöht das HIV-Infektionsrisiko auf etwa das 13-Fache. Auch eine PREP wie z.B. Tenofovir-Gel kann diese Unterschiede nicht kompensieren; ganz im Gegenteil, die Wirksamkeit der PREP wird durch das vaginale Mikrobiom moduliert, und bei ungünstigem Mikrobiom nimmt auch die Wirksamkeit des Tenofovir-Gels stark ab (nur 18 % bei einem Anteil der Laktobazillen < 50 %). Es sieht so aus, dass nur Frauen mit intaktem vaginalen Mikrobiom von der PREP in vollem Umfang profitieren können [Ref. 597, 805].

Bei 59,2 % der 688 Frauen der CAPRISA 004-Studie (Südafrika) fand sich ein Laktobazillen-dominiertes vaginales Mikrobiom, bei 40,8 % dominierte *Gardnerella*. Tenofovir-Gel reduzierte das Risiko einer HIV-Infektion in der ersten Gruppe um 61 %, in der zweiten Gruppe nur um 18 %. In letzterer fanden sich auch geringere Tenofovir-Konzentrationen. Dies liegt daran, dass die anaeroben Bakterien im gestörten Mikrobiom Tenofovir schneller abbauen, als es die Zielzellen in die pharmakologisch aktive Form umzuwandeln vermögen [Ref. 805].

Daneben spielen auch pharmakologische Gründe (Unterschiede in der Pharmakodynamik) zwischen Männern und Frauen eine wichtige Rolle. Diese sind allerdings weniger geschlechts- als lokalisationsbezogen. Die PREP-Präparate fluten in den Rektalschleimhäuten viel schneller an als in den Vaginalschleimhäuten. Sind in den Rektalschleimhäuten bereits ein bis zwei Tage nach Beginn der Tabletteneinnahme hoch wirksame Wirkstoffspiegel aufgebaut, dauert dies in den Vaginalschleimhäuten etwa eine ganze Woche. Dies ist der Grund, weshalb die anlassbezogene „Prep on demand“ (IPERGAY-Prinzip) nur bei MSM bzw. in Bezug auf Analverkehr funktioniert. Für Frauen kommt sie nicht infrage, es sei denn, sie würden sich auf Analverkehr beschränken und auf (ungeschützten) Vaginalverkehr verzichten, was sehr unwahrscheinlich ist.

**Aus diesem Grund ist es auch nicht zulässig, die sehr ermutigenden Ergebnisse aus der PROUD- und IPERGAY-Studie unmittelbar auf Heterosex bzw. vaginalen GV zu übertragen. Man geht davon aus, dass die anlassbezogene PrEP nach dem Schema der IPERGAY-Studie bei Frauen bzw. vaginalem GV nicht oder nicht so gut funktioniert.**

Unabhängig davon steht und fällt die PREP (ob lokal als Gel oder mit Tabletten) mit der exakten Einnahme bzw. Applikation nach Vorschrift – da dürfen sich die Betroffenen keine Nachlässigkeit erlauben. Außerdem hat sich gezeigt, dass Personen, die bei Beginn der PREP bereits HIV-infiziert sind, relativ schnell Resistenzen auf die Medikamente entwickeln – ein HIV-Test vor Aufnahme der PREP ist daher dringend notwendig [Ref. 172].

Und aufgrund der Nebenwirkungen der PREP-Medikation (z.B. mit der Möglichkeit von Nieren- und Leberschäden sowie einer Abnahme der Knochendichte) ist eine medizinische Überwachung der PREP-Anwender (über regelmäßige HIV-Tests in dreimonatigen Abständen hinaus) erforderlich. Vor allem die Nierenwerte müssen regelmäßig kontrolliert werden. Die Abnahme der Knochendichte soll aber nur ca. 1 % betragen und nach Absetzen der PREP voll reversibel sein [Ref. 902].

Man geht grob geschätzt davon aus, dass ca. 1 % der PrEP-Nutzer Probleme mit der Niere bekommen (Nierenfunktionsstörungen, Fanconi-Syndrom), verursacht durch die Tenofovir-Komponente. Das Risiko steigt bei Einnahme bestimmter Drogen, ganz besonders Cocain, aber auch Medikamenten wie z.B. Ibuprofen. Daneben kann es unter PrEP auch zu einer Abnahme der Knochendichte kommen, wobei aber bisher nicht klar ist, ob dies von klinischer Relevanz ist. Empfehlenswert ist eine Testung der Nierenwerte vor Beginn der PrEP als Referenzwert, um eventuelle Veränderungen der Werte besser beurteilen zu können. Sowohl eventuelle Nierenfunktionsstörungen wie Verminderungen der Knochendichte sind nach Absetzen der PrEP aber wieder reversibel.

Darüberhinaus sind in den ersten Tagen oder Wochen verschiedene allgemeine Nebenwirkungen (z.B. gastrointestinal) möglich, die aber harmloser Natur und nach einer „Eingewöhnungsphase“ verschwinden.

Ein weiteres Risiko ist das Vorliegen einer Hepatitis-B-Infektion. Die PrEP-Medikamente (wie Truvada und Generika) stellen durchaus eine effektive Therapie der Hepatitis-B-Infektion (Virussuppression) dar. Wird die PrEP aber abgebrochen oder unterbrochen, wird die Hepatitis sofort massiv reaktiviert, was zu lebensgefährlichen Situationen wie Leberversagen und Leberkoma führen kann. Darum ist ein Monitoring des Hepatitis-B-Status vor und während der PrEP ebenfalls zwingend erforderlich.

Die PrEP nutzt zwar dieselben Medikamente, die auch zur HIV-Therapie eingesetzt werden können, aber die PrEP-Medikamentenkombination ist zu Therapiezielen nicht ausreichend, um eine dauerhafte Virussuppression unter die Nachweisgrenze zu sichern. Es handelt sich also um eine „Untertherapie“ mit der Folge, dass die Wahrscheinlichkeit von Resistenzentwicklung gegen diese Medikamente hoch ist. Daher ist nicht nur vor der PrEP, sondern auch unter der PrEP alle drei Monate ein HIV-Test erforderlich.

Im Kontext von Sexarbeit würde aber sogar eine relativ gut wirksame PrEP ein großes Risiko darstellen: die PrEP vermag das Risiko einer HIV-Infektion (jedenfalls im Falle der bisher erprobten Medikamente) nicht vollständig zu eliminieren, sondern es geht nur um eine Risikoreduktion. Möglicherweise schützt sie vor HIV-Infektionen durch Analverkehr stärker als im Falle von vaginalen Verkehr, Männer stärker als Frauen, Frauen mit intaktem vaginalen Mikrobiom stärker als mit gestörtem Mikrobiom. Insgesamt ist die Wirksamkeit der Tabletten-PrEP bei Frauen noch nicht so gut untersucht wie bei Männern (MSM).

In Demonstrationsprojekten fanden sich zwar niedrigere Serokonversionsraten bei Frauen als bei Männern (Anzahl Serokonversionen pro 100 Beobachtungsjahre), dies trifft aber keine direkten Aussagen zur Risikoreduktion, da PrEP-nutzende Männer vermutlich durchschnittlich gesehen höheren Risikoexpositionen unterliegen als PrEP-nutzende Frauen.

SDLs könnten sich unter PrEP in falscher Sicherheit wagen und – vermeintlich geschützt durch die PrEP – dazu veranlasst sehen, riskantere Praktiken (z.B. GVO) anzubieten – oder von interessierten Kreisen oder der „Macht des freien Marktes“ dazu unter Druck gesetzt werden. Aufgrund des unvollständigen Schutzes durch PrEP könnten sie damit aber im Endeffekt ihr Infektionsrisiko sogar erhöhen, und es wäre unter PrEP eine Zunahme der HIV-Fälle bei SDLs zu denken.

Falls die PrEP zu kondomfreier Sexarbeit animieren würde, wäre das nämlich fatal: da Kondome auch vor anderen STDs mehr oder weniger gut schützen, würden bei Verzicht auf Kondome diese anderen STDs drastisch zunehmen. Begleitende genitale Infektionen erhöhen aber das Risiko für eine HIV-Übertragung (nach Risikoexposition im Genitaltrakt) bis auf das 10-fache. Wenn die PrEP das HIV-Übertragungsrisiko auf Frauen beispielsweise um drei Viertel reduziert, durch kondomfreien Sex aber genitale Infektionen mit anderen, für sich allein genommen möglicherweise sogar eher recht banalen Erregern das HIV-Übertragungsrisiko um

ein Mehrfaches erhöhen, so ergibt sich insgesamt eine negative Bilanz: das HIV-Infektionsrisiko steigt dann sogar unter der PREP an! Und gerade auch angesichts der zunehmenden Bedrohung durch multiresistente Gonokokken und Zunahme der Syphilis könnte die PREP zum Risiko werden – die mit der PREP absehbare zunehmende „Sorglosigkeit“ in der Kondomfrage könnte die Ausbreitung solcher Keime in der Paysex-Szene fördern.

Fazit: falls die PREP bei der Sexarbeit mit einer Senkung der Hygienestandards und einer erhöhten Risikobereitschaft der SDLs einhergeht, wäre sie kontraproduktiv und erhöht das HIV-Risiko bei der Sexarbeit! Darum muss gerade in Westeuropa eine PREP für SDLs als sehr kritisch betrachtet werden, von speziellen Ausnahmen, die ihren Anlass im privaten Bereich haben (siehe unten) einmal abgesehen. Erstaunlicherweise zeigte eine Studie in Benin, dass die STI-Prävalenz bei SDLs innerhalb von 2 Jahren nach Etablierung der PREP bei diesen 255 SDLs nicht zu-, sondern abnahm (von 15,8 auf 2,1 %), während sich die Häufigkeit von ungeschütztem GV nach objektiven Parametern wie PSA- und Y-Chromosom-Tests sowie den eigenen Angaben der beteiligten SDLs nicht verändert hatte [952]. Der befürchtete Kompensationseffekt (mehr ungeschützter Sex, ggf. mehr Einnahmen) und mehr STIs war in dieser Studie nicht eingetreten.

Selbst wenn die PREP auch für Frauen bzw. vaginal eine nahezu 100 %-Sicherheit bieten würde (was nach derzeitiger Kenntnis nicht als gesichert bestätigt werden kann und auf keinen Fall für die Prep-on-demand gilt), nebenwirkungsfrei und kostengünstig wäre, würde sie immer noch ein Problem für die Sexarbeit darstellen, weil der damit dann assoziierte Wunsch nach kondomfreien Sex SDLs unter ein hohes Risiko anderer (wenn auch nicht unbedingt lebensgefährlicher, aber unangenehmer) STDs setzen würde.

**Völlig anders** ist die Situation in Ländern oder Regionen der Welt (dies betrifft manche begrenzte Regionen innerhalb der GUS-Nachfolgestaaten, aber vor allem Afrika südlich der Sahara, Südostasien), wo SDLs schon jetzt einem sehr hohen HIV-Risiko unterliegen und die Durchseuchung der SDLs mit HIV dementsprechend hoch ist. So wird beispielsweise aus Malawi (Afrika) eine HIV-Quote von 70 bis 80 % bei SDLs berichtet (erwachsene Allgemeinbevölkerung: ca. 11 bis 14 %).

In solchen Ländern könnte die PREP durchaus einen wichtigen Beitrag leisten, dass die Anzahl für Neuinfektionen unter noch nicht infizierten SDLs zurückgeht. Und da die Hygienestandards in diesen Regionen niedrig sind und die Risikobereitschaft der SDLs hoch (anders wären HIV-Quoten von 30 % und mehr bei SDLs nicht erklärbar), ist in diesen Regionen – im Gegensatz zu Mittel-/Westeuropa – auch kaum zu befürchten, dass die Hygienestandards noch weiter abgesenkt würden und die Risikobereitschaft weiter ansteigt (vgl. auch Ref. 952).

So wurde in Modellrechnungen auf der Basis von Daten aus Südafrika gezeigt, dass die PREP bei SDLs *unter bestimmten Voraussetzungen* selbst dann noch einen Gesamtnutzen zeigen kann, wenn die Kondomnutzungsrate unter PrEP sinkt – vor allem wenn diese Rate schon vor der PREP relativ niedrig war [Ref. 847]. Je höher die Kondomnutzungsrate vor der PREP und je geringer die Schutzwirkung der PREP (z.B. durch geringe Compliance), umso eher steigt das HIV-Risiko im Falle eines Absinkens der Kondomnutzungsrate unter PrEP. Letztendlich hängt es vom (1) Schutzeffekt der PREP für Frauen/SDLs, (2) der Kondomnutzungsrate vor Implementierung der PREP und (3) dem Ausmaß der Reduktion der Kondomnutzungsrate unter der PREP ab, ob

im Saldo die PREP zu einer Minderung der HIV-Infektionsrate bei SDLs führt. SDLs mit niedriger Kondomnutzungsrate vor Einnahme der PREP und hoher Compliance dürften am meisten von der PREP profitieren, selbst wenn sie die Kondomnutzung weiter (auch bis auf 0 %) herunterfahren. SDLs, die vor der PREP immer oder meistens Kondome nutzten, ab Einnahme der PREP aber häufig oder immer auf Kondome verzichteten, und die Tabletten nicht regelmäßig einnehmen, dürften ein erhöhtes HIV-Risiko erfahren.

Geht man von einer Wirksamkeit der PREP von 75 % bei SDLs aus, so geht das HIV-Risiko selbst dann noch um 50 % zurück, wenn SDLs, die vor der PREP bei 70 % ihrer Kunden Kondome nutzten, die Kondomnutzung völlig einstellen würden. Bei 95 % PREP-Wirksamkeit würde unter denselben Voraussetzungen sogar eine Risikoreduktion von 90 % erreicht. Bei einer Wirksamkeit der PREP von nur 55 % würde dagegen eine SDL, die vor der PREP nur bei 30 % ihrer Kunden Kondome nutzte, noch eine HIV-Risikoreduktion von 50 % erzielen, wenn sie die Kondomnutzungsrate um ein Drittel auf 20 % absenkt [Ref. 847].

Die recht optimistischen Ergebnisse der Modellrechnungen, nach denen Reduktionen der Kondomnutzungsrate unter PREP in vielen Konstellationen als „tolerabel“ erscheinen [Ref. 847], sind jedoch mit Vorsicht zu bewerten. Die Auswirkungen einer Abnahme der Kondomnutzung hängen sehr stark von der Wirksamkeit (Risikoreduktion) der PREP ab. Diese wird in dieser Studie aber sehr optimistisch eingeschätzt (bis 95 %), weil man Ergebnisse aus Studien mit MSM zugrunde legte (iPrEx Study). Wie oben erläutert, gibt es aber leider gute Gründe davon auszugehen, dass die PREP bei Frauen weniger gut wirkt als bei MSM, jedenfalls bei identischer Compliance (d.h. tatsächlich eingenommene Tabletten pro Woche).

Entgegen mancher Pressemeldungen, die den Sachverhalt verkürzt wiedergaben, gab die WHO auch im Sommer 2014 **keine positiven Empfehlungen für eine PREP** bei SDLs ab [vgl. Ref. 316, S. 49/50].

Die einzige Ausnahme gilt für SDLs, die in serodiskordanten privaten Partnerschaften leben, jeweils für den HIV-negativen Partner (sei es nun die SDL oder der Partner). Dies ist naheliegend, denn das HIV-Übertragungsrisiko muss in serodiskordanten Partnerschaften mit SDLs (unabhängig davon, wer bereits infiziert ist) als höher eingeschätzt werden als in monogamen Partnerschaften – u.a. weil eine höhere Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen anderer STDs besteht, die das Infektionsrisiko mit HIV erhöhen, aber auch weil häufiger Sex, Schleimhautreizungen durch Kondome oder Gleitmittel, Mikrorisse in der Schleimhaut usw. ein erhöhtes Transmissionsrisiko darstellen können.

Außerhalb dieser Konstellation einer serodiskordanten Partnerschaft mit einer SDL gab die WHO im Sommer 2014 keine Empfehlung für eine PREP für SDLs, verwies aber auf laufende Studien zur PREP im Zusammenhang mit Sexarbeit, deren Ergebnisse noch nicht vorliegen. Die WHO plant die Entwicklung von Leitlinien zu dieser Frage, allerdings mit einem Fokus auf Hochprävalenzsettings. Erneut wurde auch die Sorge vor einer Verringerung der Kondomnutzungsraten unter PREP geäußert.

Im Vorgriff auf eine neue Leitlinie hat die WHO im Herbst 2015 im Sinne einer „early-release guideline“ positive Empfehlungen zur Präexpositionsprophylaxe herausgegeben für Personen, die ein „erhebliches Risiko“ aufweisen, sich mit HIV zu infizieren. Die Untergrenze für ein „erhebliches Risiko“ setzt die WHO dabei bei einem Risiko von 3 Infektionen pro 100 Personenjahre (also 3 % p.a.) in Abwesenheit der PREP.

Dies betrifft zum Beispiel bestimmte Gruppen von MSM, Transgender-Frauen oder Sexualpartner von Männern oder Frauen mit nicht behandelten HIV-Infektionen. SDLs, die normaler Sexarbeit in Deutschland nachgehen und keine besonderen außerberuflichen Risiken eingehen (wie HIV-positiver privater Partner *ohne* Therapie), fallen nicht in diese Kategorie.

Heterosexuelle Sexarbeit in Deutschland stellt damit nach wie vor keine sinnvolle Indikation für eine PREP dar.

In Hochrisikogebieten für HIV-Infektionen wird die PREP dagegen inzwischen auch für heterosexuelle Sexarbeit als effektive Präventionsmaßnahme diskutiert (vgl. Ref. 528).

Sofern eine PrEP auch im Kontext von Infektionsrisiken durch Oralsex gesehen wird, sollte bei der Medikamentenauswahl auf eine gute Penetration der antiretroviralen Substanz in den Speichel geachtet werden. So zeigte sich, dass Tenofovir wesentlich schlechter in den Speichel übergeht als Emtricitabin. Tenofovir erreichte im Speichel nur 3 % seiner Plasmakonzentration, Emtricitabin dagegen 87 %. Sofern im Rahmen der PrEP auch orale Infektionsrisiken mit abgedeckt werden sollen – was bei PrEP-Anwendern wohl der Regelfall sein dürfte –, sollte ein Kombinationspräparat zur Anwendung kommen und nicht Tenofovir allein [Ref. 705]. Allerdings sind in Deutschland zur Zeit ohnehin nur Kombinationspräparate (Truvada und seine Generika) zur PrEP zugelassen, so dass sich die Frage der PrEP mit einem Mono-Präparat in der Realität nicht stellt.

### **Situation in Deutschland\*:**

Rein rechtlich gesehen ist eine Präexpositionsprophylaxe in Deutschland seit Oktober 2016 grundsätzlich möglich.

Eine Zulassung für eine „PrEP on Demand“ (anlassbezogene PrEP) analog der IPERGAY-Studie besteht dagegen nicht.

Das Medikament (Truvada, ein Kombinationspräparat, bzw. dessen Generika) muss hierzu von einem Arzt auf Privatrezept verschrieben werden; die Kosten von zunächst etwas über 800 Euro pro Monat waren selbst zu tragen und werden von keiner Krankenkasse übernommen. Inzwischen auf den Markt gekommene Generika sind günstiger.

Ab Ende September 2017 besteht über ein definiertes Verfahren und bestimmte teilnehmende Apotheken *für Personen mit hohem HIV-Infektionsrisiko* die Möglichkeit, das Generikum zur

Präexpositionsprophylaxe für inzwischen (ab 11/2018) nur noch ca. 40 Euro pro 4 Wochen zu erhalten (Jahreskosten ca. 520 Euro). Die Voraussetzung ist die Verschreibung durch einen auf HIV spezialisierten Arzt in Einklang mit den Zulassungsvorschriften zur PrEP (z.B. Beratung, HIV-Test, Bewertung des Infektionsrisikos). Zu beachten sind aber die Zusatzkosten für die begleitenden Untersuchungen, die umgerechnet auf den Monat nochmals bis zu 100 Euro betragen können. Um sicherzustellen, dass sich die PrEP-Nutzer auch tatsächlich die als notwendig angesehenen begleitenden Untersuchungen wahrnehmen, kann ein Rezept jeweils nur für maximal drei Monate (90 Tabletten) ausgestellt werden [Ref. 902]. Als wichtigste Begleituntersuchung gilt ein HIV-Test (mindestens alle drei Monate) zur Vermeidung von Untertherapie und Resistenzbildung im Falle einer HIV-Infektion.

Zu beachten ist auch, dass es bei der normalen (auf Dauer angelegten) PrEP bei Männern etwa 7 und bei Frauen 10 bis 14 Tage dauert, bis der Schutz durch die PrEP einsetzt. Dies unterscheidet sich insofern von der nur bei Männern funktionierenden „PrEP on demand“ (IPERGAY-Prinzip), weil letztere mit höheren Anfangsdosen (2 Tabletten zwei bis 24 Stunden vor dem Sex) arbeitet. Auch bei der PrEP on demand sollten insgesamt nicht mehr als 7 Tabletten pro Woche eingenommen werden [Ref. 902].

Beim Absetzen einer PrEP müssen nach dem letzten Risikokontakt die Tabletten noch zwei Tage lang eingenommen werden [Ref. 902].

Bei versäumter Einnahme soll diese schnellstmöglich innerhalb von 12 Stunden nachgeholt werden; wird das Vergessen erst später bemerkt, wird die Einnahme dagegen nicht mehr nachgeholt, sondern die nächste Tablette zum nächsten regulären Termin eingenommen [Ref. 902]. Empfehlenswert ist eine strukturierte und ggf. technikgestützte Einnahmeroutine vergleichbar der Antibabypille bei Frauen.

Da heterosexuelle Sexarbeit für sich allein genommen in Deutschland – erst recht unter den Rahmenbedingungen des ProstSchG – kein hohes HIV-Risiko darstellt und damit die Voraussetzungen für eine PrEP nicht erfüllt (solange nicht außerhalb der Sexarbeit liegende Risiken hinzutreten), wird auf das Verfahren, wie man an diese kostengünstige PrEP herankommt, an dieser Stelle bewusst nicht näher eingegangen.

Die **EACS-Leitlinie zur PrEP** (EACS = European AIDS Clinical Society) hält die PrEP – außerhalb des MSM-Kontext – im Heterosex lediglich für „*erwägenswert*“ bei

**„HIV-negativen heterosexuellen Frauen und Männern, die nicht konsequent Kondome verwenden und multiple Sexpartner haben, bei denen wahrscheinlich ist, dass einige von ihnen HIV-infiziert und nicht unter Therapie sind.“** [Ref. 902].

Eine solche Situation ist in der heterosexuellen Sexarbeit in Mittel- und Westeuropa eigentlich nicht darstellbar, und in Deutschland nach Inkrafttreten des ProstSchG im legalen Paysex undenkbar.



Aktuelle Informationen zu diesem kostengünstigen PrEP-Projekt und den teilnehmenden Apotheken finden sich auf folgender Internetseite (bis Sommer 2018 nahmen bereits ca. 60 Apotheken teil) [Ref. 902]:

[www.dahka.de](http://www.dahka.de)

Link zu der offiziellen Informationsbroschüre, die der Hersteller von Truvada zur Verfügung stellen musste:

[http://www.bfarm.de/SharedDocs/Downloads/DE/Arzneimittel/Pharmakovigilanz/Risikoinformationen/EducationMaterial/Anlagen/tenofovir-truvada-patienten1.pdf?\\_\\_blob=publicationFile&v=3](http://www.bfarm.de/SharedDocs/Downloads/DE/Arzneimittel/Pharmakovigilanz/Risikoinformationen/EducationMaterial/Anlagen/tenofovir-truvada-patienten1.pdf?__blob=publicationFile&v=3)

\*Dieser Hinweis ist nur als Information zu sehen und keinesfalls als Empfehlung für SDLs, sich die Präexpositionsprophylaxe verschreiben zu lassen.

Seit September 2019 wird die Präexpositionsprophylaxe einschließlich der begleitend erforderlichen Diagnostik in bestimmten Fällen – orientiert am Infektionsrisiko – von den gesetzlichen Krankenkassen in Deutschland übernommen. Dabei ist davon auszugehen, dass heterosexuelle Sexarbeit als solche – erst recht unter der Kondompflicht des ProstSchG – keinen Anlass darstellen dürfte, der zur Kostenübernahme durch die Krankenkassen berechtigt. Ausnahmen bestehen z.B., wenn eine FSW (oder auch jede andere Frau) einen HIV-infizierten privaten Partner hat, der keine Therapie erhält oder in den ersten Monaten der Therapie steht.

### **Beispielrechnung, warum eine HIV-PrEP in der heterosexuellen Sexarbeit in Deutschland keinen Sinn macht:**

Es sei einmal (pessimistisch) angenommen, das HIV-Risiko durch Sexarbeit betrage 0,1 % pro volles Jahr in der Sexarbeit. Dies ist bereits sehr hoch gegriffen, vor allem unter Einhaltung der Vorschriften des ProstSchG mag man diese Quote bereits als eine „maßlose Übertreibung“ sehen.

(Risiken außerhalb der Sexarbeit durch HIV-infizierte private Partner z.B. aus dem Drogenmilieu oder eigenen i.v.-Drogenkonsum bleiben bei dieser Quote aber unberücksichtigt, da es nur um das HIV-Risiko durch Sexarbeit selbst geht. Eine derartige Partnerschaft oder i.v.-Drogenkonsum können eine eigenständige Indikation für eine PrEP begründen).

Geht man weiter davon aus, dass SDLs im Durchschnitt fünf volle Jahre lang in der Sexarbeit tätig sind (vermutlich auch bereits eine Übertreibung, vor allem, wenn man auf ganzjährige

Tätigkeit abstellt), so ergibt sich ein über die gesamte Sexarbeit kumuliertes HIV-Risiko von etwa 0,5 % pro SDL. Es sei nochmals betont, dass dies ein sehr pessimistisches Szenario ist, das wahrscheinlich nicht der Realität entspricht.

Würde die PrEP sicher 100 % Schutz bieten, müssten also **200 SDLs über ihre gesamte Paysex-Zeit** von durchschnittlich 5 Jahren die PrEP einnehmen (einschließlich der damit verbundenen möglichen Nebenwirkungen und Risiken), um **eine einzige HIV-Infektion** zu vermeiden und auf diese Weise zu verhindern, dass damit eine einzige der 200 Frauen dieselben oder ähnliche antiretrovirale Medikamente lebenslang einnehmen muss.

Geht man von einer verbleibenden Lebenserwartung von 50 - 60 Jahren im Falle einer HIV-Infektion im jungen Erwachsenenalter aus, so müssten 200 Frauen insgesamt (200 x 5) 1000 Jahre lang antiretrovirale Medikamente zur Prophylaxe einnehmen, um die Anwendung praktisch derselben Medikamente (in ggf. anderer Kombination oder Dosierung) für 50 bis 60 Jahre in *einem* Fall zu vermeiden. Das passt nicht zusammen.

Dabei ging diese Hochrechnung noch sehr optimistisch von einer 100%-igen Schutzwirkung der PrEP aus. Diese existiert aber nicht, und bei Frauen wird der Grad der Schutzwirkung auch noch vom Zustand des vaginalen Mikrobioms moduliert. Bei SDLs ist mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit mikrobieller Entgleisungen (Mischflora oder Vaginose) und daher einer verringerten Wirksamkeit im Vergleich zu Frauen in monogamen Partnerschaften zu rechnen. Nicht einkalkuliert ist auch das Risiko, dass die PrEP die Hemmschwelle für ungeschützten Sex erhöhen könnte. Damit steigt das Risiko für andere STIs und mikrobielle Entgleisungen, was einerseits (über die Immunaktivierung im Genitaltrakt) das HIV-Infektionsrisiko nach HIV-Exposition erhöht, andererseits (über die ungünstige Beeinflussung des vaginalen Mikrobioms) die Wirksamkeit der PrEP schwächt, unter anderem durch zu schnelle Metabolisierung der Tenofovir-Komponente durch bestimmte Bakterien im gestörten Mikrobiom.

Die Modellrechnung ist daher viel zu optimistisch, und es müssten deutlich mehr als 200 FSW PrEP betreiben, um *eine* Infektion zu vermeiden. Gleichzeitig ignoriert sie mögliche Nachteile durch die zwar seltenen, aber nicht völlig auszuschließenden Risiken z.B. im Bereich der Nierenfunktion oder im Falle einer Hepatitis-B-Infektion.

## **ANMERKUNG 2**

In manchen Fällen kann die Gesundheitsbilanz vor allem ausländischer SDLs auch in einem breiteren Kontext gesehen werden, wenn man den möglichen Gesundheitsgewinn Dritter, in der Regel Familienangehöriger (Eltern, Großeltern, Geschwister, u.U. sogar schwer erkrankter Kinder), einbezieht. So gibt es SDLs z.B. aus Osteuropa, deren Zweck es ist, Geld für die medizinische Behandlung, z.B. teure selbst zu bezahlende Operationen, ihrer Eltern, Geschwister, Kinder usw. zu verdienen.

Die Bordnet-Studie [s. **ANMERKUNG 4f**] zeigte, dass 55,7 % der SDLs (aus 7 mittel- und osteuropäischen EU-Ländern) mit ihrem Einkommen eine oder mehrere Personen im Heimatland unterstützten; die Quote war besonders hoch bei SDLs aus Estland, Bulgarien und Rumänien [Ref. 183].

## **ANMERKUNG 3 (zur HPV-Impfung: Nebenwirkungen, Komplikationen):**

In den ersten Jahren war im Zusammenhang mit der HPV-Impfung von spektakulären Todesfällen die Rede. So wurden je ein Todesfall in Deutschland und in Österreich mit der HPV-Impfung im Zusammenhang gebracht. Ein kausaler Zusammenhang konnte aber in keinem Fall nachgewiesen werden [Ref. 9]; in einem der Fälle litt das Mädchen an einem bisher nicht erkannten seltenen malignen Tumor im Brustkorb. Trotz weiterer und weltweit zunehmender Anwendung der Impfstoffe hat sich die Diskussion um (vermeintlich?) damit zusammenhängende Todesfälle in den letzten Jahren etwas beruhigt. Die Nebenwirkungen der Impfung unterliegen einem intensiven Monitoring durch verschiedene Erfassungssysteme [Ref. 11, 12, 295]. Inzwischen wurden weltweit mehr als 100 Millionen Impfstoff-Dosen verimpft, so dass große Erfahrungen auch mit möglichen Nebenwirkungen vorliegen [Ref. 237].

Sicherheitshalber sollte man nach der Impfung aber nicht sofort die Praxis verlassen, sondern für ca. 15 Minuten unter Beobachtung bleiben, vor allem wegen des mit Impfungen allgemein verbundenen Risikos von Ohnmachtsanfällen (vagosasale Synkopen) ("dass jemand bei einer Impfung umfällt" - keine spezielle Besonderheit konkret der HPV-Impfung, sondern gilt für alle Impfungen mit Injektionen).

Tatsache ist aber auch, dass im Vergleich mit manchen anderen Impfungen die HPV-Impfung etwas vermehrt zu im Endeffekt harmlosen, aber durchaus vorübergehend unangenehmen lokalen, aber auch allgemeinen Nebenwirkungen führen kann (Rötung, Schwellung, Schmerzen, Juckreiz an der Impfstelle), mit leicht steigender Tendenz bei der 2. und 3. Impfung. Auch Fieber tritt vergleichsweise häufig auf, in mehr als 10 % der Fälle bis 38,9 Grad und bei 1 – 10 % der Fälle sogar darüber hinaus. Auch Kopfschmerzen, Gelenkschmerzen und Symptome im Magen-Darm-Bereich sind möglich [Ref. 10]. Dieses Nebenwirkungsprofil sollte ggf. bei der Terminierung der Impfung berücksichtigt werden (z.B. Impfung unmittelbar vor „freien Tagen“).

In den Impfstudien brachen nur 0,2 % der Impflinge wegen Nebenwirkungen den Impfzyklus ab – ebenso viele wie in der Kontrollgruppe, der Placebo verimpft wurde [Ref. 295].

Wer nach einer HPV-Impfung allerdings darüber hinausgehende anhaltende Symptome verspürt, vor allem wochenlang anhaltende Magen-/Darm-Störungen und/oder neurologische Symptome wie Lichtscheu, Nackensteifigkeit oder gar vorübergehende Lähmungen, sollte vorsichtshalber von den weiteren HPV-Impfungen absehen.

Ob in diesen Fällen ein Zusammenhang mit der Impfung, den aluminiumhaltigen „Wirkungsverstärkern“ oder einer durch die Impfung ausgelösten überschießenden Immunreaktion besteht, ist zwar in der Fachwelt umstritten. Dennoch erscheint es geboten, in derartigen Fällen vorsichtshalber auf die Vollendung des Impfzyklus zu verzichten.

Dies ist ausdrücklich aber eine Vorsichtsmaßnahme, die nicht im Einklang mit der S3-Leitlinie steht und von manchen vielleicht als übertrieben vorsichtig angesehen werden mag – andererseits haben ja auch schon ein oder zwei Impfdosen zumindest für einen begrenzten Zeitraum einen nicht unerheblichen präventiven Effekt, der durch weitere Impfdosen nur noch moderat gesteigert werden kann, so dass eine vorzeitige Beendigung des Impfzyklus nicht dazu führt, dass die bisherige(n) Impfung(en) umsonst gewesen wäre(n); möglicherweise wird aber die Dauer des vollen Impfschutzes reduziert.

Eine sehr umfassende Darstellung der Nebenwirkungen einschl. der behaupteten Einzelfälle schwerer Nebenwirkungen findet sich in der im Dezember 2013 neu herausgegebenen S3-Leitlinie zur HPV-Impfung (frei im Internet zugänglich; URL: s. Ref. 295).

Befürchtungen, die HPV-Impfung könnte in Einzelfällen Multiple Sklerose oder andere demyelinisierende (also das Material der Nervscheiden zerstörende) Erkrankungen auslösen, wurden inzwischen in zwei groß angelegten Kohortenstudien aus Skandinavien und Kalifornien widerlegt [Ref. 524, 525, 623]. Es ließen sich keinerlei statistische Zusammenhänge oder Tendenzen zugunsten solcher Zusammenhänge beobachten, mit der einen Ausnahme, dass bei bereits bestehender demyelinisierender Erkrankung die Impfung dazu beitragen kann, dass Symptome auftreten, die zur Diagnose der Erkrankung führen, d.h. dass die Erkrankung aus einem subklinischen in ein manifestes Stadium übergeht und der Betroffene daher einen Arzt aufsucht, der die Diagnose stellt. In diesem Sinne kann die Impfung also dazu führen, dass spezifische Symptome der betreffenden Erkrankung *eher* (früher) auftreten als ohne Impfung, und dass die Erkrankung dadurch *eher* (d.h. im engen zeitlichen Zusammenhang mit der Impfung) diagnostiziert wird. Diagnosen werden also vorgezogen; auf längere Sicht gesehen ergibt sich aber kein erhöhtes Gesamtrisiko für die betreffenden neurologischen Krankheiten.

## ANMERKUNGEN 4 (Epidemiologische Daten zu SDLs)

### ANMERKUNG 4a (Lübecker Studie)

Das Gesundheitsamt Lübeck hat im Rahmen einer Doktorarbeit (im Internet als Volltext zugänglich: Anna Wolff: Untersuchung zum Infektionsstatus von Prostituierten in Lübeck; Heidelberg 2007) die Ergebnisse aus der Untersuchung von 110 SDLs (aus dem Jahr 2003) publiziert und mit Angaben aus der Literatur verglichen [Ref. 8]:

- **Gonorrhoe** fand sich bei 3,6 % der SDLs [*andere Studien: 0,6 bis 3,3 %*]
- **Floride (infektiöse) Syphilis** fand sich in einem Fall (0,9 %) (Antikörper gegen den Syphiliserreger: 8,2 %, d.h. abgelaufene Syphilis in der Vergangenheit)  
[*andere Studien: floride Syphilis in 0,35 % (Italien) und 8,1 % (SDLs aus Osteuropa)*]

[zusätzlicher Hinweis: für Sexarbeiterinnen wird in Deutschland eine Seroprävalenz von 7 bis 8 % angegeben, d.h. dieser Anteil von SDLs war irgendwann in ihrem Leben bereits einmal mit Syphilis infiziert; vgl. Ref. 144].

- **Chlamydien:** 8,3 % (Kontrollgruppe: Frauen, die keiner Sexarbeit nachgingen: 6,4 %) (betroffen waren vor allem jüngere SDLs)  
[*andere Studien zu SDLs: 2,6 bis 25 %*]
- **Aminkolpitis (bakterielle Vaginose):** 8,2 % [*andere Studien: 1 bis 29 %*]; Kontrollgruppe: 0 %
- **Candidiasis (Hefepilze):** 8,2 % [*andere Studien: 6 bis 17 %*]; da die Kontrollgruppe (also Frauen, die nicht als SDL arbeiteten) sogar zu 10,6 % Candidiasis aufwies, war das Risiko der SDLs in dieser Hinsicht nicht erhöht!
- **Hepatitis B**, abgelaufen: 16,3 %
- Ausreichender Impfschutz gegen Hepatitis B: 6 %
- **Hepatitis C** (Antikörper-Nachweis; keine Aussage, ob überwundene Infektion oder potenziell infektiös): 4,5 % [*andere Studien: 1,6 - 3,0 %*].

Hinweis: Hepatitis C muss nicht sexuell erworben sein, sondern kann auch vor allem auf Drogenspritzen zurückgehen

- **HIV:** 0 % [*andere Studien: 0 bis 1,6 %*]

Hinweis: die Vergleichsstudien stammen überwiegend aus dem europäischen Ausland, was wegen der Internationalität der Sexarbeit aber ihre Relevanz für Deutschland nur bedingt beeinträchtigt. Kritischer ist der Umstand, dass die Probandinnen der anderen Studien in der 2. Hälfte der 80er Jahre sowie in den 90er Jahren rekrutiert wurden, so dass die Daten mögliche epidemiologische Veränderungen der letzten 1 bis 2 Jahrzehnte nicht berücksichtigen.

#### **ANMERKUNG 4b (Niederländische 3-Städte-Studie)**

Eine aktuelle Studie (2008 elektronisch veröffentlicht, 2010 gedruckt) stammt aus den Niederlanden [Ref. 21], wo in den Jahren 2002 – 2005 insgesamt 557 weibliche SDLs (einschl. Transsexuelle) in Rotterdam, Amsterdam und Den Haag mittels Speicheltests auf HIV-Antikörper untersucht und intensiv befragt wurden. (Allerdings handelte es sich dabei um Speicheltests, die nicht mit den Heim-Schnelltests vergleichbar sind: es handelte sich um Tests mit „doppelter Absicherung“, d.h. zwei ELISA-Tests und – falls sich dabei widersprüchliche Ergebnisse ergaben – zusätzliche Überprüfung durch einen Western-blot Test. Da aber selbst diese höherwertigen Speicheltests in den Niederlanden nicht zur individuellen Diagnostik zugelassen sind, konnten die – ohnehin anonymen und daher nicht reidentifizierbaren – Probandinnen auch nicht über das Ergebnis informiert werden).

Insgesamt wurden bei 5,7 % der SDLs HIV-Antikörper im Speichel nachgewiesen (zzgl. 1,8 % unklare Testresultate mit fraglich positivem Ergebnis).

69 der SDLs in der Studie waren transsexuell; bei ihnen war die HIV-Quote mit 18,8 % am höchsten. Bei den übrigen SDLs wurde zwischen denjenigen unterschieden, die harte Drogen nutzten, und solchen, die das nicht taten. (Als Drogennutzer galten SDLs, die entweder irgendwann in ihrem Leben Drogen injiziert hatten und/oder in den letzten 6 Monaten vor der Befragung harte Drogen wie Heroin, Methadon, Kokain-Produkte oder Amphetamine konsumiert hatten).

Von den 88 (nicht-transsexuellen) Drogennutzerinnen waren 13,6 % HIV-positiv; **von den 390 SDLs ohne Drogenkonsum waren 6 (1,5 %) HIV-positiv.**

**23 (74 %) der 31 HIV-positiven SDLs wussten nicht, dass sie HIV-infiziert waren; dies traf auch auf die 6 infizierten weiblichen SDLs ohne Drogenkonsum zu.**

Eine Risikoerhöhung für eine HIV-Infektion fand sich bei SDLs, die in ihrem Leben schon Drogen injiziert hatten (je nach Analysemethode etwa Faktor 20 – 30), bei Transsexuellen sowie bei SDLs aus Afrika (Faktor 10 bzw. 19) und aus Südeuropa (Faktor 5 bzw. 7), in geringem Umfang Lateinamerika (Faktor 2, aber statistisch nicht signifikant) sowie bei SDLs, die rezeptiven AV (Faktor 3) bzw. rezeptiven und insertiven AV praktizierten. Herkunft aus Asien, West- und Osteuropa war nicht mit einem erhöhten Risiko verbunden. Es bestand auch eine Korrelation

mit der Dauer der Sexarbeit: jedes zusätzliche Jahr Sexarbeit erhöhte das HIV-Risiko um den Faktor 1,1 (also 10 %) (95%-Konfidenzintervall: 1,0 bis 1,1) *[das ist die Spanne, innerhalb derer der tatsächliche Wert mit einer Wahrscheinlichkeit von 95 % liegt]* [Ref. 21].

Lässt man die transsexuellen SDLs unberücksichtigt, so ergibt sich eine **HIV-Quote von 3,8 % bei den weiblichen SDLs** (alle weiblichen SDLs, unabhängig vom Drogenkonsum). **72 % von ihnen wussten nicht, dass sie HIV-positiv sind.** Die tatsächliche Quote könnte noch höher sein, da nur die insgesamt 31 „eindeutig“ positiven HIV-Tests in der Auswertung berücksichtigt wurden; 10 weitere Tests waren fraglich positiv und blieben unberücksichtigt [Ref. 21]. Der Wert von 3,8 % stellt daher die untere Grenze der HIV-Häufigkeit bei weiblichen SDLs (ohne Transsexuelle) in dieser Studie dar.

Die differenzierte Analyse der Tabellen in der Originalpublikation führt zu der Erkenntnis, dass die meisten HIV-Infektionen bei den weiblichen SDLs nicht im Rahmen der Sexarbeit in den Niederlanden erworben sein können, sondern auf Drogenspritzen zurückgehen und/oder aus dem Heimatland bereits mitgebracht wurden. **Die Daten lassen damit keine Aussage zu, welchem HIV-Risiko die Frauen infolge der Sexarbeit in den Niederlanden ausgesetzt waren.** Es wird in der Originalarbeit nicht dargelegt, aus welchen Regionen der Welt die 6 weiblichen HIV-positiven SDLs stammen, die keine harten Drogen nahmen. Damit bleibt unklar, welche dieser 6 Infektionen vermutlich eingeschleppt und welche vermutlich im Rahmen der Sexarbeit in den Niederlanden selbst erworben wurden.

Auch die geringfügige Zunahme der HIV-Quote mit der Dauer der Sexarbeit in dieser Studie beweist nicht zwangsläufig beruflich bedingte Infektionen: im Falle von Beschaffungsprostitution geht mit zunehmender Dauer der Sexarbeit auch ein zunehmendes Risiko einher, sich im Rahmen des Drogenspritzens mit HIV zu infizieren – ganz abgesehen davon, dass die jährliche Zunahme nur grenzwertig signifikant ist bei einem Konfidenzintervall zwischen 1,0 und 1,1.

In einer vorab veröffentlichten Teilstudie derselben Arbeitsgruppe mit 109 SDLs aus Rotterdam betrug die HIV-Quote insgesamt 7 %, wobei große Unterschiede zwischen Straßenstrich (12 %) und Clubs (2 %) beobachtet wurden [Ref. 22]. Auch dies könnte ein Indiz für die Rolle der Beschaffungsprostitution hinsichtlich des HIV-Risikos sein.

**Für die männlichen Kunden spielt es aber keine Rolle, wie und wo die SDL die Infektion erworben hat; ob im Ausland, beim Drogenspritzen oder bei der Sexarbeit vor Ort.**

Auch ist für die Kunden (ggf. abgesehen von frischen Einstichstellen) nicht erkennbar, ob die SDL Drogen injiziert oder dies früher einmal in ihrem Leben getan hat. Bemerkenswert ist in dieser Studie auch die hohe Quote der SDLs, die nichts von ihrem positiven HIV-Status wussten.

Diese Studie verleitet auf den ersten Blick zu falschen Schlussfolgerungen. Um es noch einmal deutlich zu sagen: sie trifft keine Aussage dazu, welchem (beruflichen) HIV-Risiko weibliche (nicht-transsexuelle) SDLs infolge der Sexarbeit in den Niederlanden unterliegen. Es ist nicht einmal ausgeschlossen, dass alle 6 HIV-Infektionen bei nicht-drogennutzenden SDLs aus dem

Ausland eingeschleppt wurden. Die Originalpublikation trifft hierzu keine konkrete Aussage, und die Rückfrage bei der Korrespondenzautorin (per Email) blieb erfolglos.

Klar ist hingegen die Aussage für die Kunden, jedenfalls in den Niederlanden: sie sollten das Risiko, auf eine HIV-positive SDL treffen zu können (die wahrscheinlich nichts von ihrer Infektion weiß), nicht unterschätzen! In dieser Studie lag die Chance, auf eine HIV-positive weibliche (nicht-transsexuelle) SDL zu treffen, immerhin bei mindestens 1 : 26 (und möglicherweise höher, weil 10 fraglich positive HIV-Tests bei der Auswertung unberücksichtigt blieben). Deutlich wurde aus der Studie aber auch, dass das HIV-Risiko auf dem Straßenstrich in Großstädten um ein Mehrfaches höher ausfiel als in Clubs.

Zum Vergleich: die durchschnittliche HIV-Prävalenz [= HIV-Häufigkeit] in der Altersgruppe der 15- bis 70-Jährigen (beide Geschlechter zusammen betrachtet) in den Niederlanden wird zurzeit auf 0,2 % (95%-Wahrscheinlichkeitsspanne: 0,15 bis 0,24 %) geschätzt, wobei 40 % (95%-Spanne: 25 bis 55 %) bisher nichts von ihrer Infektion wissen [Ref. 123].

#### **ANMERKUNG 4c (Kölner Gesundheitsamt)**

Der Bericht der STD-Beratungsstelle des Gesundheitsamtes Köln über die Untersuchungen aus dem Zeitraum 2002 bis 2010 [Ref. 124] trifft aus datentechnischen Gründen (Wechsel zwischen zwei insoweit inkompatiblen Datenbanken der anonym erhobenen Daten) keine Aussagen zu HIV und Syphilis.

Da die vorstehend genannte Arbeit primär andere (*sehr wichtige!*) Ziele verfolgt\* als nur epidemiologische Daten zu präsentieren, wird auch nicht direkt dargestellt, bei wie viel Prozent der Untersuchungen von Sexarbeiterinnen STDs wie z.B. Gonokokken usw. angetroffen wurden. Aus den Tabellen 2 bis 5 der o.g. Arbeit [Ref. 124] lässt sich dies aber (mit kleinen Unsicherheiten nach oben oder unten infolge von Rundungsdifferenzen) zurückrechnen:

|                                  | Chlamydien    | GO           | Tricho.      | PAPIII und höher |
|----------------------------------|---------------|--------------|--------------|------------------|
| Frauen, MIGH, keine Sexarbeit    | 5,3 %         | 0,7 %        | 4,4 %        | 5,6 %            |
| Frauen, MIGH, Sexarbeit          | <b>10,3 %</b> | <b>3,3 %</b> | 2,5 %        | <b>9,7 %</b>     |
| Frauen, deutsch, keine Sexarbeit | 5,7 %         | 0,4 %        | 2,5 %        | 5,1 %            |
| Frauen, deutsch, Sexarbeit       | <b>12,2 %</b> | <b>3,3 %</b> | <b>4,7 %</b> | <b>7,8 %</b>     |

GO = Gonorrhoe; Tricho. = Trichomoniasis; MIGH = Migrationshintergrund

PAPIII und höher = auffällige Zytologie im Cervix- bzw. Vulvaabstrich: Papanicolaou III, IIID und höher

\* im Endeffekt ein wichtiger Appell für den Erhalt und die ausreichende personelle Ausstattung der Beratungsstellen der Gesundheitsämter!



Auch aus England wurde berichtet, dass sich Trichomonaden und Chlamydien bei SDLs aus dem Ausland seltener finden als bei einheimischen SDLs (Periodenprävalenz 2011, durchschnittlich 3,1 Untersuchungen im Jahr 2011: Chlamydien 13,5 vs. 8,5 %, Gonokokken: 3,2 % vs. 2,4 %; Trichomonaden: 1,5 % vs. 0,5 %; jeweils einheimisch vs. Migrantinnen) [Ref. 379].

Bei der Interpretation der Kölner Daten ist zu beachten:

(I) Die Frauen, die (angeblich) keiner Sexarbeit nachgingen bzw. nachgegangen waren, dürfen nicht als „Kontrollgruppe“ im Sinne der weiblichen Allgemeinbevölkerung angesehen oder mit einer solchen verwechselt werden. Schließlich handelt es sich um Klientinnen einer STD-Sprechstunde, so dass auch diese Gruppe im Durchschnitt ebenfalls vermehrt sexuellen Risiken ausgesetzt gewesen sein dürfte, wenn auch außerhalb der Sexarbeit. Sie bildet daher nicht den Infektionsstatus der weiblichen Durchschnittsbevölkerung in Deutschland ab. Dies mag bei manchen Befunden den vergleichsweise „geringen“ Abstand zu den SDLs erklären, der z.B. bei der Zytologie (PAP) viel kleiner ausfällt als in anderen Studien, wo Probandinnen der weiblichen Allgemeinbevölkerung als Kontrollgruppe dienten (vgl. hierzu: <http://freepdfhosting.com/76654add31.pdf>)

(II) SDLs unterlagen (natürlich freiwillig) nach der Erstuntersuchung alle 6 Monate einem regelmäßigen Screening auf die drei o.g. bakteriellen bzw. einzelligen Erreger, sofern nicht konkrete Beschwerden oder Verdachtsmomente schon vorher eine Untersuchung notwendig machten. Frauen ohne Sexarbeit dürften eher symptom- oder problemorientiert die Beratungsstelle aufgesucht haben. Dies führt ebenfalls zu einer Verzerrung zwischen den Gruppen mit und ohne Sexarbeit und *unterschätzt* die Risikoerhöhung durch Sexarbeit.

(III) Die Erregernachweise erfolgten nicht ausschließlich genital, sondern umfassen auch Nachweise an anderen Lokalisationen (Chlamydien: Anus, Rachen, Urin; Gonokokken: Anus, Rachen; Trichomonaden: Urin). Allerdings geht aus der Arbeit nicht hervor, ob routinemäßig stets alle diese Lokalisationen beprobt wurden, oder ob die außergenitalen Proben nur in besonderen Situationen, je nach Untersucher oder Wunsch der SDL, deren Leistungsspektrum usw. erfolgten.

#### **ANMERKUNG 4d (STD-Sentinel des Robert-Koch-Instituts)**

Aus dem 2002/2003 initiierten und inzwischen modifizierten und umbenannten STD-Sentinel in Deutschland (unter Federführung des Robert-Koch-Instituts) (bis 2009) liegen zwar eine Reihe von Publikationen und Daten vor. Allerdings bezieht sich dieses Sentinel nicht nur konkret auf SDLs. 40 % der Teilnehmer waren Männer. Von den erfassten Frauen gingen ca. 66 % der Sexarbeit nach. Die Daten sind allerdings in den zugänglichen Publikationen nicht so aufbereitet, dass sich hieraus konkret auf die Prävalenz (Häufigkeit) bestimmter STDs oder deren Inzidenz (Neuaufreten in einem bestimmten Beobachtungszeitraum) speziell bei SDLs schließen lässt. Trotz der Aktualität der Sentinel-Daten und hohen Fallzahlen helfen die

publizierten Zahlen daher nicht konkret weiter, um die berufsbedingten STD-Risiken der SDLs (im Sinne von Prävalenz oder Inzidenz) abzuschätzen. Vor allem auch zur Prävalenz und Inzidenz von HIV bei SDLs liegen aus dem STD-Sentinel keine publizierten Daten vor, und die Methodik der Datenerhebung ließ solche Auswertungen auch prinzipiell gar nicht zu (vgl. Ref. 614).

#### **ANMERKUNG 4e (KABP-Studie: Deutschland, 29 Gesundheitsämter):**

Die vorstehend genannten Defizite hinsichtlich der epidemiologischen Erfassung bzw. Berichterstattung zum sexuellen Gesundheitszustand konkret von Sexarbeiterinnen in Deutschland wurden allerdings zeitnah vom Robert-Koch-Institut angegangen. Es initiierte die „**Integrierte Biologische und Verhaltenssurveillance bei Sexarbeiterinnen KABP-Surv STI (KABP = Knowledge, Attitude, Behaviour, Practices)**“ [Ref. 141]. Insgesamt nahmen 29 Gesundheitsämter bundesweit daran teil. Im Untersuchungszeitraum zwischen dem 1.1.2010 und 31.3.2011 wurden 9289 Untersuchungen bei SDLs vorgenommen, 23033 Tests auf HIV, Syphilis, Chlamydien, Gonorrhoe und Trichomonaden durchgeführt (insgesamt waren 723 der 23033 Tests positiv).

Die zunächst vorliegenden Informationen zu der Studie [Ref. 141 und Homepage des Robert-Koch-Instituts; Stichtag 4.5.2012] lieferten aber keine präzisen Informationen darüber, wie sich diese 9289 Untersuchungen auf die beteiligten Sexarbeiterinnen verteilten (z.B. Mehrfachuntersuchungen in Zeitabständen). In Bezug auf Syphilis, Gonokokken und Chlamydien wurden normalerweise drei relevante Körperstellen beprobt (genital/Cervix; anal; Rachen), bei Trichomonaden nur vaginal. Erst durch Rücksprache mit dem Robert-Koch-Institut konnte Klarheit darüber gewonnen werden, wie die zum Teil recht unterschiedlichen und auf den ersten Blick auch widersprüchlich erscheinenden Daten (je nach Publikation) zustande kamen. Eine umfassendere Darstellung der Studienergebnisse erfolgte erst im Jahr 2016 [Ref. 614].

Die wichtigsten Untersuchungsergebnisse stammen aus den Monats- bzw. Quartalsmeldebögen der Gesundheitsämter und entsprechen annähernd der Prävalenz, d.h. wie viel Prozent der untersuchten Sexarbeiterinnen zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt die nachfolgenden Infektionen aufwiesen:

**HIV: 0,2 % (3882 Tests)**

**Syphilis: 1,1 % (4474 Tests)**

**Chlamydien: 6,8 % (3553 Tests)**

**Gonorrhoe: 3,2 % (6005 Tests)**

**Trichomonas: 3,0 % (3200 Tests)**

Da nur 3 bzw. 4 der 29 Gesundheitsämter auf Mycoplasmen bzw. Ureaplasmen untersuchten, wurden diese Daten nicht ausgewertet. Daten zu Hepatitiden wurden nicht aufbereitet, da die

Meldungen keine Unterscheidung zwischen akuter Infektion, chronischer Infektion oder Immunität zuließen [Ref. 614].

Dabei ist zu beachten, dass in Bezug auf bakterielle Erreger ggf. mehrere Körperstellen beprobt wurden. Wenn an einer der beprobten Körperstellen der betreffende Erreger nachgewiesen wurde, galt die Frau insoweit als positiv. Es handelt sich also um „Pro-Kopf-Prävalenzen“.

Wenn man einmal davon absieht, dass bestimmte Subgruppen von Sexarbeiterinnen von den Gesundheitsämtern nur unzureichend erreicht werden, ist davon auszugehen, dass diese Daten, die ja auf 9289 Untersuchungen (mit 23033 Einzeltests) beruhen, für Sexarbeiterinnen in Deutschland annähernd repräsentativ sind (Details *siehe weiter unten*), wobei allerdings Verzerrungen durch SDLs, die aufgrund konkreter Symptome das Gesundheitsamt aufgesucht haben, nicht auszuschließen sind.

In diese Daten gingen also alle Untersuchungsbefunde ein, die bei weiblichen SDLs im Studienzeitraum von den 29 Gesundheitsämtern erhoben worden waren (eines der 29 Ämter lieferte keine Daten, da es im fraglichen Zeitraum nicht von SDLs aufgesucht worden war). Dies ist damit auch die breiteste Datenbasis der KABP-Surv-STI-Studie.

Zu den **0,21 % positiven HIV-Tests (von 3882 Tests)** sind keine näheren Angaben publiziert. Daher bleibt offen, ob in diesen Fällen Sexarbeit der einzige relevante Risikofaktor war, oder ob andere Risiken hinzutraten (i.v. Drogen? Herkunft?), die – wie beispielsweise die oben zitierte niederländische Studie [Ref. 21] belegt – auch bei SDLs erheblichen Einfluss auf das HIV-Risiko nehmen.

Zu dem Workshop im Dezember 2011 in Berlin, in dem diese Ergebnisse erstmals vorgestellt wurden, waren auch Repräsentanten einiger anderer europäischer Länder geladen. Aus den Niederlanden wurden ähnlich hohe Raten von STIs bei SDLs berichtet, allerdings fiel die HIV-Quote dort mit 2 % höher aus, wie schon oben unter **ANMERKUNG 4b** dargelegt.

Aus Großbritannien wurde berichtet: HIV 1,1 %; Syphilis: 2,2 %; Chlamydien „oder“ Gonorrhoe (Selbstentnahme der Proben): 6,4 %.

Die **Chlamydien-Prävalenz** der KABP-Surv-STI-Studie (6,8 %) stimmt bemerkenswert gut mit entsprechenden Daten von 950 SDLs aus Belgien (1998 – 2003; davon 60,4 % einheimische Frauen) überein, wo sich bei Erstkonsultation bzw. Aufnahme in der Studie eine genitale Chlamydien-Prävalenz von 7,4 % fand. Das Infektionsrisiko bei Studieneintritt uninfizierter Frauen (Inzidenz) lag bei 7,3 / 100 Personenjahre (also 7,3 % p.a.). Die Prävalenz nahm mit dem Alter stark ab (bis 20 Jahre: 15 %; 21 bis 29 Jahre: 8,3 %; über 29 Jahre: 3,6 %) [Ref. 466].

In der Altersgruppe 18 – 22 Jahre hatten die SDLs der belgischen Studie eine um 88 % erhöhte Chlamydienprävalenz im Vergleich zur weiblichen Allgemeinbevölkerung (12,4 % vs. 6,6 %). In der Altersgruppe 23 – 27 lag diese dann bei den SDLs nur noch um 36 % (7,9 % statt 5,8 %) und in der Altersgruppe von 28 – 40 Jahre um 42 % (4,7 % statt 3,3 %) höher [Ref. 466].

In Deutschland fanden sich im Rahmen eines Chlamydien-Labor-Sentinels Positivenquoten von 6,8 % bei 15- bis 19-jährigen und von 6,0 % bei 20- bis 24-jährigen Frauen der Durchschnittsbevölkerung. Der Gesamtwert der SDLs liegt mit 6,8 % nicht deutlich über diesen Werten [Ref. 614]. Berücksichtigt man den Rückgang der Chlamydienprävalenz in der Allgemeinbevölkerung mit steigendem Alter und die „gemischte“ Altersstruktur der SDL-Population, deuten auch die deutschen Daten nur auf eine moderate Risikoerhöhung bei SDLs gegenüber der Allgemeinbevölkerung: das Risiko ist nicht massiv um ein Vielfaches erhöht, eine moderate Risikoerhöhung für Chlamydieninfektionen scheint bei SDLs in Deutschland aber zu bestehen.

Die Daten der KABP-Surv-STI-Studie sind international allerdings nur bedingt vergleichbar, da die Methodik der Gewinnung der Probandinnen (SDLs) unterschiedlich sein kann. In der KABP-Surv-STI-Studie gelten auch Afrikanerinnen und i.v.-Drogennutzerinnen und vermutlich auch Transsexuelle (1 %) als unterrepräsentiert, was einen günstigen Einfluss auf die HIV-Quote haben könnte [vgl. hierzu Anmerkung 4b sowie Ref. 21] und damit die *tatsächliche HIV-Quote bei SDLs* (bezogen auf die Gesamtheit aller in Deutschland tätigen SDLs) möglicherweise etwas unterschätzen könnte.

Die Ergebnisse der Studie können durch mehrere Faktoren in die eine oder andere Richtung beeinflusst worden sein:

- es ist nicht bekannt, wie viele Untersuchungen Erstuntersuchungen bzw. regelmäßige Kontrolluntersuchungen darstellen. Bei regelmäßigen Kontrollen ist mit niedrigeren Infektionsquoten (Prävalenzen) zu rechnen als bei Erst- bzw. sporadischen Untersuchungen
- da die Daten auf freiwilligen Untersuchungen im Gesundheitsamt beruhen, kann es sein, dass SDLs mit hohem Risikoprofil unterrepräsentiert sind, weil letztere z.B. aufgrund von Informations-, Zugangs- oder Sprachbarrieren mit geringerer Wahrscheinlichkeit ein Gesundheitsamt aufsuchen werden
- einige Gesundheitsämter, die nur vergleichsweise geringe Anzahl von Untersuchungen meldeten, wiesen sehr hohe Infektionsraten auf. Dies gibt Anlass zu der Vermutung, dass in diesen Ämtern Untersuchungen nur oder bevorzugt bei Frauen mit Symptomen erfolgten, was dann zwangsläufig zu einer höheren Wahrscheinlichkeit führt, dass eine STD-Infektion entdeckt wird. Diese Daten wären dann nicht repräsentativ und würden die STD-Prävalenz bei SDLs eher überschätzen. So variiert die Positivenquote bei Chlamydien bei den beteiligten Gesundheitsämtern zwischen 0 und 50 %, bei Gonokokken zwischen 0 und 9,5 %, bei Trichomonaden zwischen 0 und 67,6 % [Ref. 614].

Insgesamt waren 3,1 % aller Untersuchungen (pro untersuchten Erreger gerechnet) positiv; die Positivenquote variierte aber zwischen den Ämtern zwischen 0 % und 13,9 %.

Diese extremen Unterschiede lassen sowohl Fragen nach Unterschieden in der Untersuchungsmethodik wie der Probandenselektion (routinemäßige Untersuchung oder symptomgeleitete Untersuchung?) aufkommen.

- es können zwischen den Ämtern auch Unterschiede in der Diagnosemethodik bestehen, also in Spezifität und Sensitivität. Nicht alle Ämter verwenden die teuren gentechnischen Nachweismethoden (Nucleinsäureamplifikation). Es war ein breites Spektrum von Untersuchungsmethoden mit unterschiedlicher Spezifität und Sensitivität zulässig. Eine Auswertung der Positivenquoten in Abhängigkeit von der in den jeweiligen Ämtern verwendeten Untersuchungsmethodik erfolgte aber nicht (vgl. Ref. 614).

Auch in der Klassifizierung von Untersuchungsergebnissen können Unterschiede bestehen. So variiert beispielsweise die Quote „Syphilis positiv“ zwischen den Ämtern zwischen 0 und 12,5 %. Dabei stellt sich dann die Frage, ob einige Ämter entgegen der Vorgaben auch Serumnarben ohne Krankheitswert erfassten. Die weite Bandbreite spricht jedenfalls dafür, dass dies (trotz Vorgaben) unterschiedlich gehandhabt worden sein könnte. Dann enthält das Gesamtergebnis von 1,1 % auch Serumnarben und überschätzt die Prävalenz potenziell infektiöser SDLs.

### Substudie I:

Für eine **Teilgruppe** der insgesamt 9289 untersuchten Sexarbeiterinnen (wobei in dieser Zahl auch Mehrfachuntersuchungen zu unterschiedlichen Zeitpunkten enthalten sind), nämlich für **1425 Sexarbeiterinnen**, wurde ein Arztfragebogen ausgefüllt (Angaben zur Herkunft, Sprachkenntnissen, Untersuchungsgrund, Ort des Kundenkontaktes, Verhütung, HIV- und PAP-Tests, Hepatitis-B-Impfung, STI-Anamnese, STI-Laborergebnisse).

36 % dieser 1425 Sexarbeiterinnen, also **518**, füllten außerdem einen in 10 Sprachen übersetzten sogenannten „**Verhaltensbogen**“ aus (Wissen über HIV und STI, Fragen zu Sexualkontakten, Kondomgebrauch, Drogen, Misshandlung usw.) (= Substudie II, die innerhalb der Substudie I „genestet“ ist).

Die im Folgenden dargestellten Daten stammen aus dieser Substudie I (also mit insgesamt 1425 Sexarbeiterinnen). Die Teilnehmerinnen dieser Substudie sind allerdings nicht ganz repräsentativ für die Gesamtheit der Sexarbeiterinnen, weil bei einigen Gesundheitsämtern, vor allem einem großen, das viele Daten lieferte, bevorzugt in jenen Fällen ein Arztfragebogen ausgefüllt wurde, wenn eine STD festgestellt worden war. Zum Teil beruhte dies auch auf alten Gewohnheiten aus dem Vorgänger-Sentinel. **Die Daten der Substudie I (also 1425 Sexarbeiterinnen) sind somit verzerrt in Richtung auf SDLs, die tatsächlich an einer STD erkrankt waren. Die in der Substudie I festgestellten Prävalenzen sind damit nicht als solche repräsentativ und greifen zu hoch;** dies ändert aber nichts an der Aussagekraft dieser Daten in Bezug auf das Erkennen von Risikofaktoren, die STDs bei SDLs begünstigen.

Das Ausmaß der Verzerrung lässt sich auf der Basis eines Posters abschätzen, das im Juni 2012 auf dem DSTIG-Kongress in Berlin präsentiert wurde [Ref. 166]. Dort war noch nicht der volle Datensatz der KABP-Surv-STI-Studie ausgewertet; es fehlten noch die Daten von 5 der 29 beteiligten Gesundheitsämter. Die Zahl der erfassten SDLs betrug daher nur 1351 (statt 1425).

In dem Poster wurden folgende „**Pro-Kopf-Quoten**“ (**Prävalenzen**) genannt:

**Chlamydien: 13,1 %** (getestet wurden 1263 SDLs)

**Gonorrhoe: 5,5 %** (getestet wurden 1316 SDLs)

**Trichomonaden: 7,1 %** (getestet wurden 787 SDLs).

Insgesamt wiesen 255 der 1351 SDLs, also 18,9 %, mindestens eine der drei Diagnosen auf (also Chlamydien und/oder Gonorrhoe und/oder Trichomonaden) [Ref. 166]. Angaben zur Syphilis enthielt dieses Poster nicht.

In den Monats- bzw. Quartalsmeldebögen der Gesundheitsämter, also in der Gesamtstichprobe (9289 Untersuchungen, 23033 Einzeltests), lagen die Prävalenzen grob gesehen nur ungefähr halb so hoch (Chlamydien: 6,9 %, Gonorrhoe: 3,2 %; Trichomonas: 3,0 %).

**Damit wird sehr deutlich, dass aufgrund der Tendenz mancher Gesundheitsämter, Arztbogen bevorzugt für infizierte/erkrankte Frauen auszufüllen, die STD-Prävalenz in der Substudie I mit den 1425 Sexarbeiterinnen (mit Arztbogen) deutlich nach oben verzerrt wird.**

Bei der Interpretation der Ergebnisse ist neben dieser grundsätzlichen methodischen Verzerrung aber auch noch eine kleine gegenteilig ausgerichtete Verzerrung zu berücksichtigen, da bestimmte Gruppen von Sexarbeiterinnen wie z.B. Afrikanerinnen, i.v.-Drogennutzerinnen oder sehr junge Frauen unterrepräsentiert sind, da sie von den Gesundheitsämtern schlechter erreicht werden (s.o.).

#### **Einige Ergebnisse der Substudie I (Arztbogen ausgefüllt, 1425 SDLs):**

73 % der Teilnehmerinnen hatten Migrationshintergrund (von diesen = 100 %: 61 % Zentraleuropa wie Bulgarien, Rumänien, Polen und Ungarn; 13 % Osteuropa, 11 % Lateinamerika/Karibik, 11 % Asien, 1 % Westeuropa, 1 % Afrika).

56 % der Sexarbeiterinnen waren in Deutschland nicht krankenversichert, 43 % waren überhaupt nicht krankenversichert (13 % waren lediglich im Heimatland versichert).

Die meisten Sexarbeiterinnen waren zwischen 24 und 40 Jahren alt (Median: 30 Jahre, d.h. 50 % waren jünger und 50 % älter als 30 Jahre), die Altersspanne reichte von 15 bis 77 Jahren (4 % unter 20 Jahre, 45 % zwischen 20 und 29 Jahren, 25 % zwischen 30 und 39 Jahren, 18 % zwischen 40 und 49 Jahren, 8 % über 49 Jahren).

Insgesamt wurde bei 271 der 1425 Probandinnen (d.h. 19,0 %) **mindestens** eine STI festgestellt. Als STI in diesem Sinne galten: Chlamydien, Gonorrhoe, Syphilis und/oder Trichomonas. Dabei gab es erhebliche **regionale Unterschiede**. In Frankfurt lag die STI-Quote nur bei 6 %, in Hamburg bei 29 %. Vor allem bei der Häufigkeit von Chlamydien bestanden große Unterschiede (von deutlich unter 5 % bis 17 %).

Die STI-Quote nahm mit **steigendem Alter** ab (unter 20 Jahren: 43 %; 20 bis 24 Jahre: 30 %; 25 – 29 Jahre: 20 %; 30 bis 39 Jahre: 15 %; über 40 Jahren: 10 %).

Häufigkeit von drei STIs nach Alter [Poster, Ref. 166; Auswertung mit 1351 SDLs]:

|                 |                    |                   |                      |
|-----------------|--------------------|-------------------|----------------------|
| Unter 20 Jahre: | 32,1 % Chlamydien; | 23,5 % Gonorrhoe; | 13,9 % Trichomonaden |
| 20 – 29 Jahre:  | 19,0 % Chlamydien; | 6,9 % Gonorrhoe;  | 6,0 % Trichomonaden  |
| 30 – 39 Jahre:  | 8,4 % Chlamydien;  | 2,0 % Gonorrhoe;  | 7,3 % Trichomonaden  |
| ab 40 Jahre:    | 4,3 % Chlamydien;  | 2,8 % Gonorrhoe;  | 8,1 % Trichomonaden  |

Bei der Bewertung dieser Daten ist zu berücksichtigen, dass sich ein vergleichbarer Trend mit einem deutlichen Rückgang der STIs auch in der weiblichen Allgemeinbevölkerung außerhalb von Sexarbeit findet.

Die STI-Quote fiel bei Frauen aus Deutschland (13 %), Asien (Thailand; 8 %), Lateinamerika/Karibik (8 %) unterdurchschnittlich, bei Frauen aus Osteuropa (18 %) durchschnittlich, bei Frauen aus Zentraleuropa (wie Polen, Ungarn, Rumänien, Bulgarien) mit 28 % aber überdurchschnittlich aus. (Westeuropa und Afrika wegen niedriger Fallzahlen nicht aussagekräftig). (Bei der Interpretation dieser Daten ist allerdings zu berücksichtigen, dass die STI-Quote mit steigendem Alter sinkt und daher auch Unterschiede in der Altersstruktur der SDLs verschiedener Herkunftsländer diese Ergebnisse beeinflussen können).

Die STI-Quote korrelierte auch mit den **Deutschkenntnissen**: fließend (12 % STI), Möglichkeit der Verständigung (12 % STI), sehr geringe oder keine Deutschkenntnisse (33 % STI).

(Verteilung auf die 1368 SDLs, für die Angaben vorliegen: 38 % fließend, 26 % Möglichkeit der Verständigung; 36 % sehr geringe/keine Kenntnisse). Auch bei diesem Parameter sind aber wieder Herkunftsland und möglicherweise Alter zu berücksichtigen; junge Migrantinnen hatten möglicherweise noch nicht genug Zeit, sich ausreichende Deutschkenntnisse anzueignen).

Häufigkeit von drei STIs nach Deutschkenntnissen [Poster, Ref. 166; Auswertung mit 1351 SDLs]:

Kein/wenig Deutsch: 24,4 % Chlamydien; 12,1 % Gonorrhoe; 8,8 % Trichomonaden  
Mäßig bis fließend: 7,2 % Chlamydien; 2,2 % Gonorrhoe; 5,9 % Trichomonaden

Die STI-Quote war bei **krankenversicherten** Frauen mit 12 % niedriger als bei völlig unversicherten Frauen (30 % STI-Quote). Insgesamt waren 43 % von 1322 Frauen, für die Angaben vorliegen, überhaupt nicht krankenversichert, 12,5 % waren im Ausland krankenversichert (STI-Quote: 15 %) und 44,5 % in Deutschland versichert (STI-Quote: 11,6 %).

Häufigkeit von drei STIs nach Krankenversicherungsstatus [Poster, Ref. 166; Auswertung mit 1351 SDLs]:

Nicht krankenversichert: 20,9 % Chlamydien; 9,4 % Gonorrhoe; 7,3 % Trichomonaden  
Krankenversichert: 7,7 % Chlamydien; 3,2 % Gonorrhoe; 7,0 % Trichomonaden



Die Erkenntnis, dass **43 % der SDLs überhaupt nicht krankenversichert sind** (also auch nicht im Ausland/Heimatland), ist eine **dramatische und tragische Erkenntnis**, die weit über Defizite bei der Diagnose und Behandlung von (privat oder beruflich erworbenen) STIs hinaus reicht, da kostenintensive Erkrankungen oder Unfälle jederzeit auch ohne Bezug zur Sexarbeit auftreten und schnell zum finanziellen Ruin führen können (vgl. Kapitel I.20). 56 % der SDLs sind in Deutschland nicht krankenversichert.

Ob die hohe STI-Quote von 30 % bereits eine Folge der fehlenden Krankenversicherung und damit zögerlichen Inanspruchnahme von Untersuchungen und Behandlungen ist, kann aus den bisher vom Robert-Koch-Institut veröffentlichten Daten nicht ersehen werden, denn dies könnte auch mit dem Alter, dem Herkunftsland oder geringer Dauer der Sexarbeit bei den unversicherten Frauen zusammen hängen – geringes Alter und kurze Dauer der Sexarbeit gehen ja ebenfalls mit erhöhten STI-Quoten einher.

Diese erschreckenden Daten verdeutlichen auch die große sozialkompensatorische Funktion der STD-Beratungsstellen der Gesundheitsämter (einschließlich der Möglichkeit der Behandlung von STIs und Tuberkulose nach § 19 des Infektionsschutzgesetzes), aber auch von AIDS-Hilfen und manchen anderen Einrichtungen. Sie bestätigen damit auch eindrucksvoll die zentrale Rolle der STD-Beratungsstellen als erste Anlaufstellen für sexarbeitende Migrantinnen – unter Umständen als einzigen Kontaktpunkt zum Gesundheitssystem in Deutschland –, wie sie auch kürzlich vom Gesundheitsamt Köln berichtet wurde [vgl. Ref. 124].

Die Hälfte von 1314 SDLs, für die entsprechende Angaben vorlagen (49 %), hatte **Kinder**. Hinsichtlich der STI-Quote bestanden keine signifikanten\* Unterschiede gegenüber kinderlosen Frauen (21 % versus 18 %).

*(\*signifikant = die Wahrscheinlichkeit, dass der Unterschied zwischen beiden Gruppen rein zufällig zustande kommt, ist geringer als 5 %. Mit „Unterschied“ sind dabei nicht die absoluten Prozentzahlen gemeint, sondern nur der Umstand, dass zwischen beiden Gruppen überhaupt ein Unterschied im Sinne einer Mehr-/Weniger-, Größer-/Kleiner-, Häufiger-/Seltener-Relation besteht).*

SDLs, die erstmals in die **Beratungsstelle des Gesundheitsamtes** kamen, hatten höchst signifikant häufiger STIs (25 %) als SDLs, die die Sprechstunde schon früher aufgesucht hatten (15 %). Und auch der **Untersuchungsgrund** spielte eine Rolle: recht hoch fiel die STI-Quote aus, wenn die Frauen mit Symptomen und/oder Problemen kamen (31 %), gefolgt von Frauen mit „Angst vor Ansteckung“ (22 %). Am niedrigsten war die STI-Quote bei Frauen mit routinemäßigem Gesundheitscheck ohne konkreten Anlass (14 %). In Sondersituationen

(„andere“, wie z.B. Partner hat STI, Interruptio usw.) lag die Quote sogar bei 50 %, allerdings bei niedriger Fallzahl (16 von 32).

Häufigkeit von drei STIs bei Erst- oder Folgebesuch in der Beratungsstelle [Poster, Ref. 166; Auswertung mit 1351 SDLs]:

Erstkonsultation: 16,5 % Chlamydien; 9,6 % Gonorrhoe; 7,8 % Trichomonaden

Weitere Konsultation: 10,7 % Chlamydien; 2,4 % Gonorrhoe; 6,8 % Trichomonaden

Gerade in Bezug auf den Nachweis von Gonorrhoe-Erregern bestehen also große Unterschiede zwischen Erstkonsultation und weiteren Konsultationen!

Auch der **Arbeitsort** hatte Einfluss auf die STI-Quote: am niedrigsten bei privat arbeitenden SDLs, die sich ihre Kontakte per Anzeige oder Internet suchten (11 %), gefolgt von Wohnung (15 %), Bordell, Sauna-Club, Massagesalon, Escort/Hausbesuch (jeweils 16 %) und Fenster (20 %). Überdurchschnittlich fiel die STI-Quote in Gogo-Bars/Stripclubs (28 %) und auf dem Straßenstrich (41 %) aus.

**Nicht-verhütende** SDLs hatten mit 28 % eine höhere STI-Quote als Frauen, die mit Pille (15 %) oder Kondom (17 %) verhüteten (hier waren mehrere Antworten möglich).

39 % der teilnehmenden SDLs waren komplett gegen **Hepatitis B geimpft**, 7 % unvollständig. 55 % hatten nie eine Impfung gegen Hepatitis B erhalten. Frauen, die komplett (12 % STI-Quote) oder inkomplett (16 % STI-Quote) gegen Hepatitis B geimpft waren, hatten signifikant seltener STIs als ungeimpfte Frauen (23 %) (Angaben zur Hepatitis-B-Impfung lagen nur für 1270 der 1425 SDLs vor).

Da die Hepatitis-B-Impfung als solche keinen Einfluss auf das Risiko für die vier hier untersuchten STIs hat, macht dieses Beispiel deutlich, dass hier Confounder im Spiel sein können wie z.B. Herkunftsland, Risikoverhalten, Zugang zur medizinischen Versorgung und Präventionsmaßnahmen. Dies zeigt sich beispielsweise auch für die **Gebärmutterhalskebs-Vorsorge** (PAP) in den letzten 12 Monaten. Genau die Hälfte der SDLs hatte daran teilgenommen. Die Teilnehmerinnen hatten mit 13 % eine geringere STI-Quote als die Nichtteilnehmerinnen (19 %) (Angaben zum PAP-Test lagen nur für 933 der 1425 SDLs vor). Auch dieser Unterschied war signifikant.

68 % der SDLs hatten in den letzten 12 Monaten mindestens einen **HIV-Test** absolviert. Hier bestanden keine signifikanten Unterschiede in der STI-Quote (17 % versus 20 % bei kein HIV-Test in den letzten 12 Monaten) (Angaben zum HIV-Test lagen nur für 1139 der 1425 SDLs vor).

Signifikant erhöhtes Risiko für Chlamydien [Ref. 166; Irrtumswahrscheinlichkeit unter 5 %]:

Jung (unter 20 J.); Sprachprobleme; keine Krankenversicherung; keine Verhütung; STI in den letzten 12 Monaten; Arbeit auf der Straße, Migrationshintergrund

Signifikant erhöhtes Risiko für Gonorrhoe:

Jung (unter 20 J.); Sprachprobleme; keine Krankenversicherung; Arbeit auf der Straße, Migrationshintergrund

Signifikant erhöhtes Risiko für Trichomonaden:

Kinder; keine Verhütung; STI in den letzten 12 Monaten; kein HIV-Test in den letzten 12 Monaten.

### **Substudie II (Teilgruppe der Substudie I):**

#### **Ergebnisse der 518 ausgefüllten Verhaltens-Fragebögen (STI-Quote: 13,1 %)**

Für 518 der 1425 SDLs lag der Verhaltens-Fragebogen vor [Ref. 141]; Sprachbarrieren waren durch fremdsprachige Versionen kompensiert worden. Dennoch zeigten sich deutliche Unterschiede im Anteil der SDLs mit STI(s): von den 518 SDLs, die den Verhaltensfragebogen ausfüllten, hatten 13,1 % mindestens eine der vier einbezogenen STIs (Gonorrhoe, Syphilis, Chlamydien, Trichomonas); bei den 907 SDLs, die den Fragebogen **nicht** ausfüllten, lag die Quote bei 22,4 %.

**Die nachfolgenden Angaben beziehen sich nur auf die 518 SDLs, die den Verhaltensfragebogen ausgefüllt hatten.** Wie die niedrigere STI-Quote bei diesen 518 SDLs belegt, sind diese nicht repräsentativ für die Gesamtheit der SDLs, für die ein Arztfragebogen ausgefüllt wurde (Substudie I), die wiederum, wie oben gezeigt, nicht repräsentativ ist für die Gesamtheit der in den Beratungsstellen untersuchten SDLs, sondern eine Verzerrung hin zu größeren Risiken darstellt.

Zu beachten ist, dass nicht alle 518 SDLs alle Fragen beantworteten. Die nachfolgenden Prozentquoten beziehen sich daher jeweils nur auf die SDLs, die die betreffende Frage beantwortet hatten; das können daher weniger als 518 sein.

54 % von 473 SDLs gaben eine **abgeschlossene Berufsausbildung** an; bei ihnen lag die STI-Quote mit 8 % nur halb so hoch wie bei den SDLs ohne abgeschlossene Berufsausbildung

(16 %). Bei der Interpretation dieser Daten ist zu beachten, dass die Wahrscheinlichkeit einer abgeschlossenen Berufsausbildung mit dem Alter ansteigt und die STI-Quote bei jüngeren SDLs bekanntlich deutlich höher ausfällt.

64 % von 498 SDLs hatten zurzeit einen **festen Partner** oder eine feste Partnerin. Auf die STI-Quote hatte dies keinen signifikanten Einfluss (12 % vs. 13 %, Unterschied nicht signifikant). 78 % von 503 SDLs hatten in den letzten 6 Monaten keinen (!) Sex mit einem nicht-festen Partner außerhalb der Sexarbeit (Kunden also unberücksichtigt). Bei jenen, die aber Sex mit einem nicht-festen Partner angaben, lag die STI-Quote mit 19 % signifikant höher als bei den SDLs, die dies verneinten (11 %).

14 % von 340 SDLs hatten in den letzten 6 Monaten – abgesehen von Kunden – keinen **(privaten, nicht-beruflichen) Sexpartner**, 56 % nur einen, 13 % zwei, 9 % 3 bis 10 und 9 % über 10. Die STI-Quote war bei den SDLs mit keinem oder einem einzigen nicht-beruflichen Sexpartner mit 9 bzw. 8 % unterdurchschnittlich, bei den SDLs mit mehr als einem nicht-beruflichen Sexpartner überdurchschnittlich (zwischen 17 und 21 %). Die Unterschiede sind signifikant. Dies könnte andeuten, dass das private Sexverhalten einen nicht unerheblichen Einfluss auf die Häufigkeit der hier erfassten STIs hat, aber auch nur eine simple Folge der Altersstruktur sein: jüngere SDLs haben – wie diese Studie zeigte – ein erheblich höheres Risiko für das Vorliegen mindestens einer der hier erfassten vier STIs. Gleichzeitig ist es für sie aber vermutlich weniger wahrscheinlich, fest liiert zu sein, so dass die Anzahl privater Sexpartner bei ihnen im Durchschnitt höher ausfallen könnte. Nur multivariate Analysen der Daten, die in dem Bericht [Ref. 141] nicht ausgewiesen sind, könnten diese offenen Fragen klären.

5 % von 390 SDLs gaben an, „jemals“ **Drogen gespritzt** zu haben; 95 % verneinten dies. Zu beachten ist, dass die Frage von 128 SDLs nicht beantwortet wurde. Bei den SDLs, die irgendwann einmal Drogen gespritzt hatten, lag die STI-Quote mit 37 % signifikant höher als bei den übrigen SDLs (13 %).

Auch der Konsum von **Alkohol oder Drogen „vor oder beim letzten Sex“** ging mit einer knapp signifikant höheren STI-Quote (16 % statt 10 %) einher. 43 % von 468 SDLs gaben an, vor oder beim letzten Sex Alkohol oder Drogen konsumiert zu haben. Zu beachten ist, dass sich diese Angabe nur auf einen einzigen – eben den „letzten“ – Sex bezog und in der Fragestellung auch nicht differenziert wurde, ob dies Sex mit einem Kunden oder privater Sex war. Die Frage war nicht in die Kategorie „sexuelle Dienstleistungen“ integriert und würde daher – korrekt beantwortet – auch privaten Sex einschließen.

83 % von 415 SDLs hatten **in Deutschland mit der Sexarbeit begonnen**. Bei ihnen lag die STI-Quote mit 12 % zwar niedriger als bei den 17 %, die zuvor schon im Ausland als SDL tätig waren; der Unterschied war aber statistisch nicht signifikant.

Bemerkenswert ist das Ergebnis, dass die STI-Quote mit der **Dauer der Sexarbeit** stark zurückging (die Angaben beziehen sich auf 405 Frauen):

| <b>Dauer der Sexarbeit (wie lange tätig?)</b> | <b>STI-Quote</b> |
|---|------------------|
| <b>0 bis 6 Monate (13 %)**</b>                | <b>33 %</b>      |
| <b>7 bis 12 Monate (14 %)</b>                 | <b>23 %</b>      |
| <b>1 bis 2 Jahre (16 %)</b>                   | <b>11 %</b>      |
| <b>2 bis 3 Jahre (12 %)</b>                   | <b>8 %</b>       |
| <b>3 bis 5 Jahre (16 %)</b>                   | <b>8 %</b>       |
| <b>über 5 Jahre (29 %)</b>                    | <b>5 %</b>       |

\*\* die Prozentzahl in Klammern gibt jeweils an, wie viel Prozent der SDLs, die diese Frage beantworteten, in diese Kategorie fallen

Auch bei der Bewertung dieser Daten ist zu berücksichtigen, dass das Lebensalter hier einen Einfluss nimmt (jüngeres Lebensalter = höhere STI-Quote). Nur eine multivariate Analyse der Datensätze kann den Einfluss des Lebensalters endgültig klären; gleichwohl lässt sich aus der Altersverteilung und den krassen Unterschieden zwischen den verschiedenen Gruppen bereits ohne eine solche Analyse sagen, **dass das STI-Risiko bei den Berufsanfängerinnen auf jeden Fall deutlich erhöht ist** (eine Berücksichtigung des Lebensalters wird diesen Effekt zwar deutlich abschwächen, aber nicht völlig aufheben).

**Berufsanfängerinnen sollten sich daher im ersten Jahr besonders häufig vom Frauenarzt oder Gesundheitsamt überwachen lassen. Ihr Risiko für STIs aus der hier diskutierten Vierergruppe (Gonorrhoe, Syphilis, Chlamydien, Trichomonaden) ist im Vergleich zu etablierten SDLs um ein Mehrfaches erhöht. Dies ist eines der praxisrelevantesten Ergebnisse dieser Studie, das in dieser drastischen Form bisher wohl so noch nicht bekannt war! Dies gilt umso dringlicher, je jünger die SDL ist.**

Letztlich könnte aber nur eine multivariate Analyse den relativen Einfluss von (a) kalendarischem Alter und (b) Dauer der Sexarbeit auf die oben präsentierten STI-Quoten zeigen.

Andererseits zeigen die Daten, dass – jedenfalls bei etablierten SDLs außerhalb der besonderen Risikogruppen und in Bezug auf die hier betrachtete Vier-Diagnosen-Gruppe insgesamt – **„die Gefährdung für STI für Sexarbeiterinnen nicht höher scheint als in der Allgemeinbevölkerung“** [Ref. 141, S. 2], wobei man – wie die Kölner Daten (s. oben unter ANMERKUNG 4 c) belegen – aber bei einer solchen Aussage besser zwischen den einzelnen Diagnosen differenzieren und nicht pauschalisieren sollte. Am ehesten dürfte diese Aussage für Chlamydien und Trichomonaden gelten.

75 % von 416 SDLs verdienen ihren **Lebensunterhalt** hauptsächlich durch Sexarbeit. Bei ihnen war die STI-Quote mit 12 % sogar etwas niedriger als bei den übrigen SDLs (dort 15 %), der Unterschied ist aber nicht signifikant, d.h. er kann auf Zufall beruhen.

61 % von 403 SDLs arbeiteten **ganzjährig** als SDL, 39 % **unregelmäßig oder saisonal**. Die STI-Quoten lagen hier bei 12 % (ganzjährig) und 15 % (saisonal, unregelmäßig), auch dieser Unterschied war aber nicht signifikant. Sofern diese Trends (von mehr als einem „Trend“ darf man angesichts der nicht-signifikanten Unterschiede nicht sprechen) nicht durch Altersunterschiede bedingt sind, könnten sie immerhin andeuten, dass **das STI-Risiko mit dem Grad der Professionalität sinkt**.

Nur 9 % von 420 SDLs waren auch **in anderen Ländern** als SDLs tätig. Vermutlich war damit die abwechselnde Tätigkeit (Reisetätigkeit) gemeint, denn insgesamt 17 % der SDLs hatten ja bereits vor der ersten Aufnahme der Tätigkeit in Deutschland im Ausland als SDL gearbeitet. Auf die STI-Quote hatte die internationale Tätigkeit keinen Einfluss.

Einen deutlichen Einfluss auf die STI-Quote hatte die **Anzahl der Kunden** „in einer normalen Woche“:

| <b>Anzahl Kunden</b>    | <b>STI-Quote</b> |
|-------------------------|------------------|
| <b>unter 5 (11 %)</b>   | <b>22 %</b>      |
| <b>5 bis 9 (18 %)</b>   | <b>3 %</b>       |
| <b>10 bis 14 (25 %)</b> | <b>8 %</b>       |
| <b>15 bis 29 (23 %)</b> | <b>17 %</b>      |
| <b>30 bis 40 (13 %)</b> | <b>15 %</b>      |
| <b>&gt; 40 (10 %)</b>   | <b>22 %</b>      |

Die Abhängigkeit der STI-Quote von der Kundenanzahl ist dabei statistisch signifikant. Bemerkenswert ist, dass SDLs mit weniger als 5 Kunden ein ebenso hohes STI-Risiko haben als SDLs mit mehr als 40 Kunden pro Woche. Dies könnte ebenfalls als Indiz dafür gewertet werden, dass das STI-Risiko bei niedriger Professionalität erhöht ist. Andererseits gehörten nur 11 % der SDLs in diese Kategorie. Möglicherweise haben einige den Wochenbezug übersehen und die Anzahl der Kunden pro Tag angegeben? Es ist naheliegend, dass SDLs – spontan nach der Kundenzahl gefragt – eher die durchschnittliche Kundenzahl pro Tag als pro Woche präsent haben.

(Die Frage nach der Kundenzahl war nicht an bestimmte Sexualpraktiken gebunden. Es sollte also die durchschnittliche wöchentliche Anzahl der Kunden – unabhängig von den mit ihnen praktizierten Sextechniken – angegeben werden).

Es wurde auch erfragt, wie groß der **Anteil der Stammkunden** unter den letzten 10 Kunden (Sexualkontakten) war. Nur 334 SDLs beantworteten diese Frage:

| <b>Anzahl Stammkunden unter den letzten 10 Sexualkontakten</b> | <b>STI-Quote</b> |
|--|------------------|
| <b>keine (11 %)</b>  | <b>11 %</b>      |
| <b>1 bis 4 (43 %)</b>  | <b>21 %</b>      |
| <b>5 bis 9 (40 %)</b>  | <b>5 %</b>       |
| <b>10 ( 6 %)</b>   | <b>14 %</b>      |

Die Daten sind schwierig zu interpretieren, wobei zu berücksichtigen ist, dass sich diese Aussage ja nur auf die konkret letzten 10 Kunden bezog und daher nicht repräsentativ für die Gesamtkundschaft der betreffenden SDL sein muss. Immerhin lässt sich aus diesen Daten errechnen, dass der Anteil der Stammkunden irgendwo zwischen 30 und 60 % liegt, am ehesten zwischen 40 und 50 %.

14 % von 417 SDLs gaben an, jemals von einem Kunden oder einem Zuhälter **misshandelt** worden zu sein; bei 86 % war dies nicht der Fall. Der Unterschied in der STI-Quote (15 % bei „Ja-Antwort“ statt 12 % bei „Nein“) war statistisch nicht signifikant, kann also auf Zufall beruhen.

Des Weiteren wurde erfragt, wie viele der letzten 10 Kunden **nach „Sex ohne Kondom“ gefragt** haben. Hier wurde in der Fragestellung nur von „Sex“ gesprochen, es war also nicht erkennbar, ob es um GV/AV oder um OV ging. Aufgrund der gewählten allgemeinen Fragestellung kann dies auch durch tiefergehende Auswertungen der Datensätze nicht mehr geklärt werden. Es war also Sache der SDLs, die Fragestellung in der für sie relevanten Weise auszulegen.

349 SDLs beantworteten diese Frage.

| <b>Anzahl der letzten 10 Kunden, die nach „Sex ohne Kondom“ fragten:</b> | <b>STI-Quote</b> |
|--|------------------|
| <b>Keiner (23 %)</b>   | <b>8 %</b>       |
| <b>1 bis 4 (42 %)</b>  | <b>13 %</b>      |
| <b>5 bis 10 (35 %)</b>   | <b>16 %</b>      |

Aus den Angaben lässt sich errechnen, dass irgendwo zwischen 22 und 52 % der Kunden nach „Sex ohne Kondom“ fragten. Bei der Bewertung ist allerdings zu beachten, dass sich diese Quote nicht auf vaginalen/anal Sex beziehen muss, sondern auch Oralverkehr einschließen dürfte. Zur besseren Analyse des Kundenverhaltens wäre es wichtig gewesen, bei der

Fragestellung eine klare Trennung zwischen GV/AV einerseits und OV andererseits vorzunehmen.

Hinsichtlich der STI-Quote zeigt sich hier statistisch gesehen aber nur ein Trend (d.h. statistisch nicht signifikant, also Zufall nicht ausgeschlossen). Möglicherweise spielen auch das Setting (Arbeitsort) oder die Professionalität hier eine Rolle. Die Daten sind aber vor allem deshalb schwierig zu interpretieren, weil nicht klar ist, ob alle SDLs die Fragestellung gleich interpretierten (nur GV/AV oder auch OV?).

Daran schloss sich die Frage an, was das letzte Mal passiert sei, als **ein Kunde kein Kondom benutzen wollte?** Ob dann „Sex ohne Kondom“ oder „kein Sex ohne Kondom“ erfolgt ist.

Nur 9 % von 393 SDLs gaben an, dass dann (wunschgemäß) Sex ohne Kondom erfolgt sei; in 91 % der Fälle sei es nicht zum Sex ohne Kondom gekommen.

Die STI-Quote war in der erstgenannten Gruppe (Sex ohne Kondom) mit 32 % höchst signifikant größer als bei den anderen SDLs (kein Sex ohne Kondom; STI-Quote 11 %). (*„Höchst signifikant“ bedeutet, dass die Wahrscheinlichkeit, dass der Unterschied zufällig zustande gekommen ist, kleiner als 0,1 % ist.*)

Das Ergebnis ist in zweifacher Hinsicht bemerkenswert:

Einerseits belegt es, dass sich immerhin 91 % der SDLs gegenüber den Kunden durchsetzen konnten.

Einschränkend ist zu beachten, dass diese Frage nur von 393 der 518 SDLs, die den Fragebogen ausfüllten, beantwortet wurde, also von gerade einmal 27,6 % der Grundgesamtheit von 1425 SDLs. Damit ist nicht gesichert, ob diese bemerkenswerte Standhaftigkeit in der Kondomfrage wirklich repräsentativ ist.

Auch ist nicht klar, wie die SDLs die Fragestellung in Hinblick auf den Aspekt interpretierten, ob nur GV/AV oder auch OV einbezogen sei? Betrachtet man den Kontext im Fragebogen, wäre OV inkludiert („was ist das letzte Mal passiert als ein Kunde kein Kondom benutzen wollte?“). Diese Frage konnte jede SDL so interpretieren, wie sie wollte.

Damit bleibt unklar, ob die 9 %, die den Kundenwünschen nachgaben, wirklich alle ungeschützt GV (oder gar AV) praktiziert hatten, oder womöglich „nur“ ungeschützten OV. Es ist schade, dass auch in dieser Fragestellung nicht zwischen GV/AV einerseits und OV andererseits unterschieden wurde.

Zweitens ist das Ergebnis bemerkenswert, weil es zeigt, dass Frauen, die sich von Kunden zum „Sex ohne Kondom“ überreden lassen, ein massiv erhöhtes Risiko für STIs zeigen. Dies ist an sich ein absehbares Ergebnis. Allerdings wäre hier eine multivariate Datenauswertung interessant, um zu sehen, ob auch andere Faktoren wie Professionalität (Berufserfahrung) oder



Alter das Ergebnis beeinflussen. Nach Lebensalter sehr junge SDLs oder Berufsanfängerinnen sind möglicherweise weniger gut in der Lage, Kundenwünsche auszuschlagen, was das Ergebnis beeinflussen könnte, weil beide Gruppen die höchsten STI-Quoten zeigen (wobei sich dann aber auch die Frage nach Ursache oder Wirkung stellt).

Die SDLs wurden außerdem gefragt, was der wichtigste Grund sei, Kondome zu verwenden; mehrere Antworten waren möglich. Alle 518 Frauen beantworteten diese Frage. Häufigste Antworten waren „Schwangerschaftsverhütung“ (44 %) und „Schutz vor HIV und anderen STI“ mit 38 %. SDLs, die letztere Antwort gaben, hatten mit 11 % eine etwas niedrigere STI-Quote (11 % statt 14 %), der Unterschied war aber nicht signifikant.

In der Gesamtschau liefert die Befragung bemerkenswerte und wichtige Ergebnisse, aus denen praktische Konsequenzen gezogen werden können. Eine der wichtigsten Erkenntnisse besteht dabei darin, dass SDLs im ersten Berufsjahr sowie sehr junge SDLs ein stark erhöhtes STI-Risiko aufweisen und sich daher in diesem Zeitraum im eigenen Interesse (!) besonders eng infektionsmedizinisch/gynäkologisch überwachen und ggf. behandeln lassen sollten.

Die zweite sehr wichtige Konsequenz besteht darin, dass die ganz überwiegende Mehrzahl der SDLs sehr standhaft bleibt, wenn der Kunde „Sex“ ohne Kondom wünscht, und dass sich SDLs daher nicht verunsichern lassen sollten, wenn Kunden, Zuhälter, Forenmitglieder oder wer auch immer das Gegenteil behaupten.

Und als Einflussfaktoren, die mit einem erhöhten Risiko für STIs der Gruppe „Gonorrhoe/Syphilis/Chlamydien/Trichomonaden“ einhergehen, stellten sich als signifikant heraus:

- Wohnort (Gesundheitsamt) (was auch methodische Fragen aufwerfen könnte)
- niedriges Alter (STI-Risiko mit steigendem Alter stark sinkend)
- Herkunft aus Zentraleuropa
- sehr geringe oder keine Deutschkenntnisse
- fehlende Krankenversicherung (weder in Deutschland noch im Ausland versichert)
- erstmaliger Besuch in der STI-Sprechstunde des Gesundheitsamtes
- Symptome oder Probleme als Untersuchungsgrund, gefolgt von „Angst vor Ansteckung“
- Straßenstrich, gefolgt von Gogo-Bar/Stripclub
- keine Verhütung
- keine Impfung gegen Hepatitis B
- keine Gebärmutterhalskrebsvorsorge in den letzten 12 Monaten
- keine abgeschlossene Berufsausbildung
- privater Sex mit nicht-festen (privaten) Partnern in den letzten 6 Monaten (außer Kunden)
- Drogeninjektion irgendwann im Leben
- Sexarbeit erst seit kurzer Zeit (vor allem im ersten Berufsjahr)
- durchschnittliche Kundenanzahl pro Woche (sehr wenige, d.h. < 5, oder viele, d.h. > 15)
- Bereitschaft zum Sex ohne Kondom, wenn der Kunde danach fragt

Allerdings liegen bisher nur univariate Analysen vor, so dass sich die verschiedenen Parameter auch untereinander beeinflussen könnten und sich an manchen Stellen die Frage nach der Ursache-Wirkungs-Beziehung stellt.

Die Daten dieser Befragung sind damit äußerst wertvoll. Gleichwohl sollte man bei der Interpretation der Daten unbedingt bedenken, dass

1. nur 36,4 % der infrage kommenden 1425 SDLs diesen Fragebogen beantworteten (und die einzelnen Fragen wiederum nicht von allen 518 SDLs ausgefüllt wurden) und dass die Teilnehmerinnen an der Befragung daher nicht unbedingt repräsentativ für die Gesamtheit der 1425 SDLs der Substudie I sind. Dieser Zweifel wird auch dadurch bestätigt, dass die STI-Quote bei den Teilnehmerinnen an der Fragebogenaktion mit 13,1 % deutlich niedriger ausfiel als bei den Nichtteilnehmerinnen (22,4 %). Sprachprobleme (abgesehen von Analphabetismus) dürften keinen Einfluss auf die Teilnahme gehabt haben, da der Bogen in 10 Sprachen zur Verfügung stand.

2. auch die 1425 SDLs, denen die Teilnahme an der Fragebogenaktion angeboten wurde, insgesamt gesehen nicht repräsentativ für die Gesamtheit der in Deutschland arbeitenden SDLs sind (Verzerrung durch selektive Vorgehensweise einiger Gesundheitsämter bei der Ausfüllung von Arztfragebögen).

Damit repräsentieren die Fragebogenergebnisse nur eine Teilgruppe der in Deutschland arbeitenden SDLs, und die sich hieraus ergebenden Daten dürfen nicht automatisch auf die Gesamtheit der in Deutschland tätigen SDLs übertragen werden. Es könnte daher sein, dass manche Aspekte dadurch „ins Positive“ verzerrt dargestellt werden.

### **Weitere Daten/Auswertungen/Ergebnisse aus der KABP-Studie ?**

Die zunächst (Stichtag 4.5.2012) veröffentlichten Daten aus der KABP-Studie beschränkten sich auf den Workshop-Bericht mit einfachen (univariaten) Datentabellen [Ref. 141] und einige zusätzliche Informationen auf der Homepage des Robert-Koch-Instituts.

Ein Poster mit einer Auswertung von Daten von 1351 der 1425 SDLs wurde im Juni 2012 auf dem DSTIG-Kongress in Berlin präsentiert [Ref. 166]. In dem Poster wurde auf drei STDs fokussiert (Chlamydien, Gonorrhoe, Trichomonaden), wobei im Gegensatz zum Workshop-Bericht [Ref. 141] hier aber nach Keimen differenzierte Angaben vorlagen, was einige zusätzliche Informationen lieferte.

Wie oben aufgezeigt, bieten bereits diese einfachen (univariaten) Tabellen wertvolle Erkenntnisse mit gesundheitlichem Nutzen für die SDLs (z.B. Empowerment in der Kondomfrage). Die dem RKI vorliegenden Datensätze aus den Arzt- und Verhaltens-Fragebögen dürften aber noch weit mehr Potential bieten. Komplexere, multivariate Auswertungen könnten viele der oben angesprochenen Fragen nach möglichen Einflussfaktoren (Confoundern) und Ursache-Wirkungs-Beziehungen klären.

Auch im Arztbogen (Untersuchungsbogen) wurden viel mehr Untersuchungsergebnisse und Daten erfasst, als bisher in den Tabellen präsentiert wurden (u.a. die Lokalisation für verschiedene Infektionserreger), und auch der Verhaltens-Fragebogen enthielt weitere Fragen von sehr hoher Relevanz (z. B. zur Häufigkeit der Kondomnutzung bei den einzelnen

Sexpraktiken), über deren Ergebnisse bisher nichts publiziert ist (Stand Juni 2012). Da steckt noch viel Potential für univariate und multivariate Auswertungen und Korrelationen drin.

Außerdem wurde im Jahr 2012/13 eine weitere Studie zur Häufigkeit von Chlamydien, Gonokokken und Trichomonaden bei Sexarbeitern beiderlei Geschlechts in Deutschland initiiert (STI-Präv-Studie), so dass mit zusätzlichen und vielleicht detaillierteren Ergebnissen zu rechnen ist.

#### **ANMERKUNG 4f (Bordnet-Studie: überregional)**

Im Rahmen der landesübergreifenden BORDERNET-Studie liegen bisher Daten zu 956 weiblichen SDLs vor [Ref. 183]. Die hier reproduzierten Daten wurden von E. Steffan auf dem DSTIG-Kongress im Juni 2012 in Berlin vorgetragen; eine schriftliche Referenz über diesen aktuellen Auswertungsstand war bisher nicht zu finden (Stand Juni 2012).

Die Damen wurden in Berlin, Bratislava, Bukarest, Riga, Stettin, Sofia, Tallin und im deutsch-polnischen Grenzgebiet rekrutiert. 38 % aller SDLs dieser Studien haben oder hatten intravenös Drogen gespritzt (in der Slowakei sogar mehr als die Hälfte der beteiligten SDLs). Durchschnittsalter 29,5 Jahre; etwa die Hälfte der SDLs hatte Kinder, 78 % lebten ausschließlich von Sexarbeit, 55,7 % unterstützten mit ihrem Einkommen eine oder mehrere Personen im Heimatland (dies trifft besonders für die SDLs in Estland, Bulgarien und Rumänien zu), 30 % hatten mit der Sexarbeit schon vor der Volljährigkeit begonnen (53 % in Rumänien, 47 % in der Slowakei). 32,6 % hatten keinen Schulabschluss (Rumänien: 67 %). 60 % der SDLs waren nicht krankenversichert (Rumänien: 93,9 %; Estland: 64,1 %, Bulgarien: 62,5 %).

Gesundheitsrelevante Daten: 16 % von ihnen hatten noch keinen HIV-Test durchführen lassen, 59 % hatten sich im Laufe der letzten 12 Monate auf HIV untersuchen lassen. 51 % waren in den letzten 12 Monaten nicht beim Frauenarzt gewesen (Rumänien: 74 %; Slowakei: 61 %, Estland: 59 %), bei 77 % war keine Untersuchung auf STIs erfolgt (Slowakei: 91,5 %, Rumänien: 95 %).

955 SDLs wurden auf HIV getestet – die HIV-Quote lag bei 4,6 % (44 Frauen). Die höchste HIV-Quote (22,4 %) fand sich dabei in Lettland (insgesamt nahmen 117 SDLs aus Lettland an der Studie teil, 116 mit HIV-Test). 20 der 26 in Lettland rekrutierten HIV-positiven SDLs war ihre HIV-Infektion zum Untersuchungszeitpunkt bereits bekannt.

Allerdings hatten 43 der 44 HIV-infizierten SDLs Drogen gespritzt. Da 38 % aller untersuchten SDLs i.v.-Drogen nutzten, sprechen diese Daten dafür, dass die hohe HIV-Quote drogenbedingt ist; rein rechnerisch ergibt sich eine HIV-Quote von 12 % für die Drogennutzerinnen und 0,17 % für die übrigen SDLs. (Anmerkung: Allerdings schließt dies auch nicht aus, dass drogenspritzende SDLs beispielsweise aufgrund des hohen finanziellen Druckes, unter dem sie stehen, eher zu riskanten Sexpraktiken neigen und einige der 43 HIV-Infektionen in dieser Gruppe dann möglicherweise doch berufsbedingt sind – oder sexuell übertragen von einem ebenfalls drogenspritzenden infizierten Partner?).

Auch die hohe Hepatitis-C-Quote von etwas über 20 % ist mit dem hohen Anteil der i.v.-Drogennutzerinnen in der Studienpopulation erklärlich. Syphilis wurde bei 4,5 % der SDLs nachgewiesen.

Immerhin verdeutlichen diese Daten, dass Sexarbeiterinnen als solche (ohne i.v.-Drogenkonsum) nicht mehr als Zielgruppe mit hohem HIV-Risiko angesehen werden können [Ref. 183].

Die Ergebnisse treffen keine unmittelbaren Aussagen über die SDLs in Deutschland; in Deutschland, Polen und im deutsch-polnischen Grenzgebiet wurden nur ca. 11 % aller Studienteilnehmerinnen rekrutiert; einheimische deutsche Frauen machten sogar nur 1 % der Gesamtstichprobe aus [Ref. 183].

Gleichwohl sind die hier erhobenen Daten für Deutschland nicht völlig irrelevant, da sich die nach Deutschland einwandernden SDLs teilweise aus Frauen rekrutieren könnten, die bereits im Heimatland in der Sexarbeit tätig waren. Wie die KABP-Studie [s. ANMERKUNG 4e] zeigte, waren 17 % der in dieser Studie in Deutschland erfassten SDLs bereits zuvor im Ausland als SDL aktiv gewesen.

#### **ANMERKUNG 4g (Neue Daten aus Nordrhein-Westfalen - 2012/2013).**

In Nordrhein-Westfalen laufen im Zeitraum 2013 zwei Studien. Einerseits wird Besuchern der anonymen HIV-Beratung in den Gesundheitsämtern in NRW eine kostenlose Untersuchung auf verschiedene andere STDs angeboten; dies betrifft nicht nur SDLs, sondern alle Besucher der HIV-Testberatung (HIT-Studie) – auch unabhängig von der tatsächlichen Durchführung eines HIV-Tests nach der Beratung.

Eine zweite Studie (Outreach-Studie) wendet sich direkt und ausschließlich an SDLs; diese müssen dazu aber nicht ins Gesundheitsamt kommen, sondern werden in den Settings (Clubs, Bordelle, Straßenstrich usw.) aufgesucht und entnehmen selbst (!) an sich eine Probe, die dann auf Chlamydien, Gonokokken und Trichomonaden untersucht wird.

Unabhängig von diesen beiden Studien – quasi als drittes Standbein der Datengewinnung – stellt das Labor Krone in Bad Salzuflen (gleichzeitig Konsiliarlabor für Treponemeninfektionen), das Proben der STD-/HIV-Beratungsstellen der Gesundheitsämter in Nordrhein-Westfalen (sowie auch anderer Einsender) untersucht, jährliche Statistiken zur Verfügung.

Die hier vorgestellten Daten wurden anlässlich der Sitzung des „Arbeitskreises Sexuelle Gesundheit in Nordrhein-Westfalen“ am 16.4.2013 präsentiert und sind im Internet frei zugänglich verfügbar [Ref. 228, 229].

#### **Syphilis:**

Bei den im Jahr 2012 in den Gesundheitsämtern untersuchten SDLs fand sich in 0,99 % aller Fälle eine **aktive Syphilisinfektion** (N = 1412 Einsendungen ans Labor Krone). Bei 933 Frauen, für die Einsendungen aus den STD-Beratungsstellen vorlagen, die aber *nicht* der Sexarbeit nachgingen, lag die Quote aktiver Syphilis bei 0,43 %. Allerdings kann nicht angenommen werden, dass diese Frauen einen repräsentativen Querschnitt der weiblichen Allgemeinbevölkerung darstellen.

**Antikörper gegen Syphilis** fanden sich bei 6,9 % der SDLs und 1,5 % der übrigen Frauen, für die Proben aus STD-Beratungsstellen vorlagen. Die Häufigkeit von Antikörpern stieg bei SDLs von ca. 2 % bei den unter 20-Jährigen und ca. 3,5 % bei den 20- bis 24-Jährigen auf knapp 7 % bei den 25- bis 29-Jährigen und ca. 9,5 % bei den ab 30-Jährigen an. Alle diese Frauen hatten sich also bereits irgendwann in der Vergangenheit mit Syphilis infiziert und eine Infektion bemerkt oder unbemerkt durchgemacht!

Allerdings erwies sich die Häufigkeit von Antikörpern gegen Syphiliserreger bei den SDLs als stark vom Herkunftsland abhängig – mit Quoten zwischen 0 (4 von 13 Ländern) und 46 %. Welche Herkunftsländer besonders betroffen sind, wurde nicht angegeben (Ländernamen anonymisiert), wie auch keine Fallzahlen für die einzelnen anonymisierten Länder hinterlegt wurden, so dass sich die statistische Robustheit dieser Unterschiede nicht beurteilen lässt. Dennoch lassen diese Daten die Hypothese aufkommen, dass ein nicht unerheblicher Teil der Syphilisinfektionen bereits im Heimatland erworben bzw. durchgemacht wurde, und die hohe Seroprävalenz [= Häufigkeit von Antikörpern] jedenfalls nicht *allein* der Sexarbeit in Deutschland angelastet werden kann – was übrigens auch im Widerspruch zu den Meldedaten des Robert-Koch-Instituts für aktive Syphilisinfektionen in Deutschland stehen würde.

#### **HIV:**

Des Weiteren erfolgten im Jahr 2012 durch das Labor Krone 1440 Untersuchungen auf HIV für SDLs (Einsendungen durch Gesundheitsämter). Hierbei wurden zwei Infektionen (0,14 %) entdeckt; beide waren bisher noch nicht bekannt. Es gibt keine Angaben dazu, ob diese Infektionen im Rahmen der Sexarbeit erworben wurden oder auf anderen Risiken (Drogen? Einschleppung aus Heimatland?) beruhen könnten.

Bei den 4602 Einsendungen von Frauen, die nicht der Sexarbeit nachgingen, lag die HIV-Quote mit 0,54 % höher (auch hier ist wieder zu betonen, dass diese Frauen kein repräsentatives Abbild der weiblichen Allgemeinbevölkerung darstellen).

#### **Gonokokken:**

Im Rahmen der HIT-Studie (also STD-Untersuchungen in den Gesundheitsämtern bei Besuchern der HIV-Sprechstunde) wurden bei ca. 4,5 % der Sexarbeiterinnen Gonokokken nachgewiesen, in der Outreach-Studie (Proben-Selbstentnahme am Arbeitsplatz) bei 5,2 % (bei N = 541).

5 von 7 Gonokokkennachweisen der HIT-Studie betrafen SDLs (bei insgesamt 1391 Teilnehmer/innen, die auf Gonokokken beprobt wurden, davon ca. 110 SDLs); dies bedeutet, dass bei nur knapp 0,2 % der übrigen Teilnehmer unter den Besuchern der HIV-Testberatung (ca. 500 Frauen, 780 Männer) Gonokokken nachweisbar waren.

### **Chlamydien:**

Bei den SDLs der HIT-Studie lag der Chlamydien-Nachweis bei ca. 5,5 %, in der Outreach-Studie aber mit 10,4 % (von N = 541) fast doppelt so hoch. Bei Frauen der HIT-Studie (Besucherinnen der HIV-Sprechstunde), die nicht der Sexarbeit nachgingen, lag die Chlamydienquote bei knapp über 4 % und damit etwa auf dem Niveau der SDLs derselben Studie.

### **Trichomonaden:**

Trichomonaden fanden sich bei knapp 4 % der ca. 110 SDLs der HIT-Studie, aber ca. 12 % (N = 541) der SDLs der Outreach-Studie. Bei keiner der ca. 500 nicht der Sexarbeit nachgehenden Frauen der HIT-Studie waren Trichomonaden nachweisbar – was im deutlichen Widerspruch zu der Studie des Gesundheitsamtes Köln steht (s. ANMERKUNG 4c), wo sich der Trichomonadennachweis bei nicht-sexarbeitenden Frauen, die die STD-Beratung besuchten, nicht wegweisend von SDLs unterschied, wenn auch mit dem Migrationshintergrund als Einflussfaktor.

Die Unterschiede zwischen der HIT- und Outreach-Studie vor allem bei Chlamydien und Trichomonaden werden dahingehend interpretiert, dass das Outreach- bzw. Streetwork-Konzept, also das Aufsuchen am Arbeitsort und die dortige Probenahme durch die SDL selbst, besonders geeignet ist, um „Hochrisiko-SDLs“ zu erreichen [Ref. 228, 229].

Allerdings kann man das auch unter dem Aspekt sehen, dass SDLs, die wiederholt die Sprechstunde eines Gesundheitsamtes aufsuchen, einen günstigeren Infektionsstatus aufweisen als beim Erstbesuch, wie die KABP-Surv-STI Studie zeigte (s.o., ANMERKUNG 4e). Da die SDLs der HIT-Studie aus Eigeninitiative das Gesundheitsamt aufsuchten, ist zu vermuten, dass bei einem größeren Anteil von ihnen schon früher entsprechende Untersuchungen und ggf. Behandlungen erfolgt waren. In der Outreach-Studie hatten nur 67,7 % der deutschen SDLs und 41,3 % der nicht-deutschen SDLs bisher jemals ein Gesundheitsamt aufgesucht – und dies trotz durchschnittlich 7,7 bzw. 3,7 Jahren Sexarbeit.

### **Weitere Rahmendaten der Outreach-Studie:**

Die deutschen Frauen, die an dieser Studie teilnahmen, waren durchschnittlich 33 Jahre alt, die nicht-deutschen Frauen 29 Jahre. Deutsche Frauen gingen durchschnittlich schon 7,7 Jahre der Sexarbeit nach, nicht-deutsche nur 3,7 Jahre. Über eine in Deutschland gültige Krankenversicherung verfügten 80,6 % der deutschen und 15,7 % der nicht-deutschen Frauen.



In der Gesamtschau liefern diese Daten wichtige Erkenntnisse:

- SDLs stellen in Deutschland keine Risikogruppe für HIV (was bisher auch schon so gesehen und jetzt erneut bestätigt wurde)
- ca. 1 % der SDLs sind mit aktiver und damit ansteckungsfähiger Syphilis infiziert
- Fast 10 % der ab 30 Jahre alten SDLs haben bereits (bemerkt oder unbemerkt) eine Syphilis-Infektion erfahren. Allerdings spielt das Herkunftsland eine große Rolle, was dafür spricht, dass viele seropositive SDLs bereits im Heimatland infiziert wurden.
- Gonokokken und Trichomonaden finden sich bei SDLs um ein Vielfaches häufiger als bei anderen Besuchern der STD- oder HIV-Sprechstunden
- Chlamydien finden sich bei SDLs, die zur HIV-Testberatung ins Gesundheitsamt kommen, nicht wesentlich häufiger als bei anderen Frauen, die die HIV-Testberatung des Gesundheitsamtes in Anspruch nehmen. Testet man die SDLs dagegen am Arbeitsplatz (und erreicht damit auch Frauen, die nicht von sich aus ein Gesundheitsamt aufsuchen), so ergeben sich dreimal höhere Quoten für Trichomonaden (ca. 12 statt ca. 4 %) und etwa doppelt so hohe Quoten für Chlamydien (ca. 10 % statt ca. 5 %), aber nur eine leichte Erhöhung bei Gonokokken. Diese Ergebnisse stehen aber unter dem Vorbehalt, dass im Rahmen der HIV-Testberatung im Gesundheitsamt in dieser Studie nur ca. 110 SDLs bisher erfasst und auf die o.g. Keime untersucht wurden.

Sie stützen aber Erkenntnisse aus der KABP-Surv-Studie des Robert-Koch-Instituts, dass SDLs, die schon früher (mindestens 1 x) die STD-Beratung des Gesundheitsamtes in Anspruch genommen hatten, ein geringeres Risiko haben, dass bei ihnen zukünftig eine STD festgestellt wird.

**„Große“ STD-Outreach-Studie (Rekrutierung: November 2012 bis Herbst 2013)** [vgl. Ref. 377 und 609].

In Weiterentwicklung der ersten Outreach-Erfahrungen wurden 1450 SDLs (ohne männliche Sexarbeiter/Transgender) aus Hamburg, Berlin und Nordrhein-Westfalen durch Gesundheitsämter oder NGOs an ihren Arbeitsorten (ca. 50 % Bordell/Club/Saunaclub; 18 % Laufhaus, 7,4 % Straßenstrich, 13,6 % Apartment) aufgesucht und erfolgreich zur Beprobung durch vaginale Selbstabnahme motiviert. Der Nachweis der Keime (Chlamydien, Gonokokken, Trichomonaden) erfolgte durch Testmethoden, die auf Nukleinsäureamplifikation (NAT) beruhen.

Knapp 50 % der Damen stammten aus Rumänien oder Bulgarien, 12,4 % aus Deutschland.

Medianes Alter (deutsch/nicht-deutsch): 30 bzw. 28 Jahre; mittlere Dauer der Sexarbeit: 4 bzw. 3 Jahre; in Deutschland gültige Krankenversicherung: 89,3 % bzw. 21,2 %; jemals Kontakt mit Gesundheitsamt: 69,5 % bzw. 43,0 %; keine deutschen Sprachkenntnisse: 0 bzw. 41,4 %.

Häufigkeit des Nachweises in den Selbstabnahme-Proben:

**Chlamydien ... 10,2 %**

**Gonokokken ... 4,3 %**

**Trichomonaden ... 10,9 %**

**Mindestens einen der drei Keime: 21,1 %**

**Zwei oder drei Keime: 3,8 %**

Herkunft aus dem Ausland, niedriges Alter, kürzere Dauer der Sexarbeit, geringe Deutschkenntnisse, keine Krankenversicherung, Straßenstrich oder große Etablissements sowie kein vorheriger Kontakt zu Gesundheitsämtern waren mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für einen STD-Nachweis verbunden:

- SDLs < 20 Jahre hatten ein 2,2-faches STI-Risiko gegenüber ab 20-Jährigen (nach Altersjahrzehnten analysiert blieb das STI-Risiko aber auch bei den 20 – 29-Jährigen hoch und fiel erst bei den ab 30-Jährigen deutlich ab)
- SDLs mit einer Dauer der Sexarbeit < 1 Jahr hatten ein 1,9-faches STI-Risiko im Vergleich zu > 5 Jahren in Sexarbeit
- im Ausland geborene SDLs hatten ein 2,3-faches Risiko für einen STI-Nachweis
- SDLs ohne Deutschkenntnisse hatten ein 3,2-faches Risiko
- SDLs, die noch nie ein Gesundheitsamt aufgesucht hatten, ein 1,6-faches Risiko
- SDLs ohne in Deutschland gültiger Krankenversicherung ein 1,9-faches Risiko

Alle diese Unterschiede sind statistisch signifikant.

Die STD-Prävalenzen liegen in der Outreach-Studie somit höher als in der KABP-Surv-STI-Studie, die auf SDLs beruhte, die von sich aus das Gesundheitsamt aufgesucht hatten (Chlamydien: 6,9 %; Gonokokken: 3,2 %; Trichomonaden: 3,0 %). Die Unterschiede dürften daher auf abweichende Charakteristika der Studienpopulationen zurückzuführen sein, sowie darauf, dass die Frauen der Outreach-Studie bisher in geringerem Umfang Kontakt mit dem Gesundheitsamt hatten als die SDLs der KABP-Surv-STI-Studie. Allerdings ist zu beachten, dass bei der Outreach-Studie der Erregernachweis standardisiert mittels Nukleinsäureamplifikation erfolgte.

Weder die KABP-Surv-Studie noch die STI-Outreach-Studie können daher Repräsentativität für die Gesamtheit der SDLs in Deutschland beanspruchen. Die KABP-Surv-STI-Studie erfasste eher SDLs, die von den Angeboten des öffentlichen Gesundheitsdienstes leicht zu erreichen waren und diese eigeninitiativ aufsuchten, die STI-Outreach-Studie eher jene SDLs, die von den Angeboten der Gesundheitsämter schlecht erreicht wurden und daher vor Ort am Arbeitsplatz aufsuchende Angebote (mit Selbstentnahme der Probe) nutzten.

Die mehr oder weniger repräsentative „Wahrheit“ dürfte daher zwischen den beiden Extremen liegen, d.h. Chlamydien zwischen 6,9 und 10,2 %, Gonokokken zwischen 3,2 % und 4,3 %, und Trichomonaden zwischen 3,0 und 10,9 %.

Laut KABP-Surv-STI-Studie gingen frühere Kontakte mit dem öffentlichen Gesundheitsdienst mit einer erheblich niedrigeren Gonokokken-Prävalenz einher (2,4 % statt 9,6 %; vgl. Ref. 166); bei Chlamydien und Trichomonaden waren die Effekte früherer Untersuchungen nicht so ausgeprägt. Das Poster aus Ref. 166 bezog sich aber bereits auf eine Subpopulation der KABP-Surv-STI-Studie mit durchschnittlich höherer STI-Durchseuchung als in der Gesamtpopulation.

Eine Braunschweiger Studie (s. ANMERKUNG 4i) spricht dagegen auch für einen erheblichen Effekt regelmäßiger Untersuchungen auf die Prävalenz von Trichomonaden. Dies könnte einen Teil der großen Unterschiede in der Trichomonaden-Häufigkeit zwischen der KABP-Surv-STI-Studie (3,0 %) und STI-Outreach-Studie (10,9 %) erklären.

Daher ist anzunehmen, dass SDLs, die sich regelmäßig beim Gesundheitsamt oder Frauenarzt (ggf. vor Ort im Club) untersuchen und bei Bedarf behandeln lassen, wesentlich niedrigere Prävalenzen aufweisen als oben genannte Daten der KABP-Surv-STI-Studie und vor allem der STI-Outreach-Studie implizieren. Unter den Bedingungen regelmäßiger Untersuchungen lag die kalkulierte 1-Jahres-Inzidenz in den Jahren 1989 – 1992 in Braunschweig bei ca. 1,1 % für Gonorrhoe, 4,1 % für Chlamydien und 7,5 % für Trichomonaden [Ref. 309], und es wurde eine Punktprävalenz (bei Aufnahme in die Studie, d.h. erste Untersuchung im Rahmen der Studie) von 1,04 % für Gonorrhoe, 2,6 % für Chlamydien und 7,8 % für Trichomonaden angetroffen, wobei sich letztere binnen eines Jahres um 70 % verringerte.

Die Daten zum Trichomonadenbefall bei SDLs sind sehr inkonsistent, was auch methodische Fragen der Beprobung und Analytik aufweist. Das Gesundheitsamt Köln vermeldete (für den Zeitraum 2002 – 2010) nur 2,5 % für SDLs mit Migrationshintergrund und 4,7 % für deutsche SDLs, und die Quoten der SDLs waren insgesamt gesehen nicht höher als die von weiblichen Besuchern der Kölner Beratungsstelle, die nicht der Sexarbeit nachgingen. Die HIT-Studie verzeichnete einen Trichomonadenbefall bei SDLs (N = 110) von knapp 4 %. In der Braunschweiger Studie ging der Trichomonadenbefall im ersten Jahr nach Aufnahme in die Studie um 70 % zurück, um danach in den beiden Folgejahren auf niedrigem Niveau zu stagnieren.

Das Gesundheitsamt Bremen vermeldete 2009-2012 im Durchschnitt 1,5 % Trichomonaden [Ref. 349]; die Quoten schwankten in den Einzeljahren zwischen 1,1 und 1,9 %. Chlamydien-Prävalenz (4,7 %) und Gonokokken (2,8 %) lagen ebenfalls etwas niedriger als in der KABP-Surv-STI-Studie.

Die Autoren der STI-Outreach-Studie verglichen ihre Prävalenzen auch mit westeuropäischen Daten der letzten 10 Jahre.

In anderen Outreach-Studien wurden angetroffen (nur europäische Studien mit Teilnehmern > 230):

**Chlamydien:** 4,3 % (London 2011); 5,9 % (Katalonien 2008); 4,7 % (Barcelona 2007); 7,4 % (Belgien 2005) sowie (abweichend: in STI-Klinik) 4,8 % in London (2004)

**Gonorrhoe:** 2,2 % (London 2011); 0,6 % (Katalonien 2008); 3,7 % (Barcelona 2007) sowie (abweichend: in STI-Klinik) 1,1 % in London (2004).

Die Fallzahlen lagen zwischen 232 (London 2011) und 950 (Belgien 2005). Für Trichomonaden liegen keine Vergleichsdaten aus diesen Studien vor.

#### **ANMERKUNG 4h**

##### **(Beratungsstelle Bochum, 1984 – 1994, Dissertation ROGHMANN)**

Über die STD-Beratungsstelle des Gesundheitsamtes Bochum (in Kooperation mit der Dermatologischen Klinik der Universität Bochum) liegt eine Dissertation vor, die vor allem den Zeitraum 1984 bis 1994 und die Untersuchungsergebnisse der in diesem Zeitraum dort registrierten 2945 SDLs umfasst (HIV ab 1985) [Ref. 310]. Auch wenn die Daten nicht mehr so „frisch“ sind, seien sie hier auszugsweise rekapituliert, weil sie einige interessante Aspekte bieten.

Aufgrund der damals noch gültigen gesetzlichen Regelungen (Pflichtuntersuchung) geht man von einer nahezu vollständigen Erfassung der in Bochum tätigen SDLs aus. Allerdings unterschieden sich die strukturellen Daten damals stark von den heutigen Verhältnissen: Alter bei Beginn der Tätigkeit im Durchschnitt 25 Jahre (Median 24 Jahre), Alter bei der letzten Kontrolluntersuchung 27,1 Jahre (Median 25 Jahre); durchschnittlich 35 Monate Berufserfahrung (Median 12 Monate), allerdings bei durchschnittlich 11 Monaten Pause; 86,1 % der Frauen stammten aus Deutschland (Bezugszeitraum hierfür: 1953 – 1994), nur 1,3 % aus Afrika. 1 % waren bekanntermaßen i.v.-drogenspritzend.

Insgesamt wurden von 1985 bis 1994 8269 HIV-Tests durchgeführt (durchschnittlich 4,32 pro Frau). 0,2 % der in Bochum registrierten Frauen erwiesen sich im Verlauf als HIV-positiv (N = 6), insgesamt fielen 0,07 % aller HIV-Tests positiv aus. (Zu unterscheiden ist also zwischen einer test-bezogenen Quote und einer personen-bezogenen Quote, wobei die personen-bezogene Quote höher ausfällt, weil vier Frauen mehrfach negativ getestet worden waren, bis eine Serokonversion erfolgte; 2 Frauen stellten sich bereits bei ihrer Erstuntersuchung als HIV-positiv heraus). Rein rechnerisch ergibt sich allerdings eine HIV-Quote von 0,31 % für 1914 auf HIV getestete Frauen (6 HIV-positiv von 8269 : 4,32); die rechnerischen Bezüge bleiben daher in der Arbeit unklar.

Bei 2 HIV-positiven Frauen war i.v.-Drogenkonsum bekannt (2 HIV+ von 28 Frauen mit bekanntem i.v.-Drogenkonsum). Bei zwei der 6 Frauen waren gleichzeitig mit der HIV-Infektion auch Syphilis und Gonorrhoe nachweisbar, bei einer weiteren bestand dringender Lues-Verdacht, der nicht mehr definitiv abgeklärt werden konnte (kein weiterer Kontakt).

Die Infektionswege der 6 Fälle wurden in der Arbeit nicht näher diskutiert. Auch fehlen Angaben zum Herkunftsland für diese konkreten Fälle (die meisten Frauen der Studie stammten aus Deutschland, aber immerhin 1,3 % aus Afrika).

Da Lues in der Bochumer Studie insgesamt sehr selten war (1950 bis 1994: 0,47 % seropositive Fälle bei 15539 Seroproben; im Untersuchungszeitraum waren insgesamt 2 % der registrierten SDLs mindestens einmal von Lues betroffen; bei 2,17 % der Frauen bestand eine Seronarbe), ist die Assoziation von mindestens einem Drittel und wahrscheinlich der Hälfte aller HIV-Fälle mit Lues auffällig, wobei die Kausalität offen bleibt (Lues als Schrittmacher für HIV-Infektion oder umgekehrt?), zumal Angaben über die Zeitabfolge oder das Stadium der Infektionen nicht gemacht wurden. Auch Gonorrhoe war in der Gesamtgruppe der SDLs selten (0,17 % aller cervikalen Abstriche positiv; 3 % der Frauen erkrankten im Beobachtungszeitraum 1 x an GO, 0,4 % 2 x, 0,1 % 3 oder 4 x).

Die Hälfte der 6 HIV-Infektionen wurde in den ersten 3 Jahren (1985-1987) des 10-jährigen Untersuchungszeitraumes (was HIV betrifft) beobachtet. Quoten (Anzahl der Tests) sind für die einzelnen Jahre aber nicht angegeben. Allgemein wurden mit Aufkommen der HIV-Tests Mitte der 80er Jahre nicht so selten HIV-positive Befunde bei SDLs aus den STD-Untersuchungsstellen der Gesundheitsämter berichtet [vgl. Ref 13]. Dies könnte auf einem „Nachholeffekt“ bei erstmaliger Zurverfügungstellung der Tests beruhen, oder aber der sich anschließende Rückgang steht mit einem erhöhten Risikobewusstsein und Schutzverhalten (beim Sex, ggf. aber auch beim Drogenkonsum) in Zusammenhang.

80 (von 104 infrage kommenden) SDLs beantworteten im Jahr 1994 einen Fragebogen (Durchschnittsalter 31,4 Jahre, 84 % aus Deutschland stammend, nur 6,1 % ohne Schulabschluss, zu 79 % in Bordellen arbeitend, 12 % in Clubs).

78 der 80 Frauen gaben an, „immer“ Kondome zu verwenden (wobei aber nicht zwischen vaginal, anal oder oral differenziert wurde), 1 x meistens, 1 x nie. 77 % gaben an, dass die Kunden die Kondome „immer“ akzeptierten, 20 % gaben an, die Kunden würden sie „häufig“ akzeptieren (ebenfalls nicht nach genital versus oral differenziert).

Die Verlässlichkeit dieser Angaben ist aber in Zweifel zu ziehen, da aufgrund einer Ordnungsverfügung in Bochum Kondomzwang herrschte, so dass eine Verzerrung in Richtung sozial gewünschter Antworten möglich ist. Außerdem war die Stichprobe von bordell-basierten SDLs dominiert, und in Bordellen galten damals die Kondomnutzungsquoten, wie auch in der Dissertation näher ausgeführt und mit Literaturzitate belegt wird, traditionell als hoch – auch wegen der engen „sozialen“ Kontrolle der Frauen untereinander. So wurden in der zitierten Literatur beispielsweise niedrigere Gonorrhoe-Quoten in Bordellen angetroffen. Hinzu kommt, dass ebenfalls zitierte Erfahrungen aus der Literatur dafür sprechen, dass die Kondomnutzung mit steigender Berufserfahrung zunimmt; die Teilnehmerinnen, die den Fragebogen beantwortet hatten, waren aber mit 31,4 Jahren Durchschnittsalter und 49 % Berufserfahrung > 5 Jahre (28 % sogar > 10 Jahre) schon überdurchschnittlich erfahren. Außerdem nimmt die STD-Quote der SDLs mit steigendem Alter stark ab (vgl. KABP-Surv-STI-Studie, siehe oben). So gaben auch nur 3 der befragten Frauen (3,8 %) an, in den letzten 12 Monaten an einer STD erkrankt

gewesen zu sein, und alle drei stammten aus dem Ausland und hatten < 5 Jahre Berufserfahrung.

29 % der 80 Frauen gaben an, in den letzten 4 Wochen vor der Befragung mindestens einen Kondomschaden (z.B. Riss) bemerkt zu haben, 64 % nicht (Rest: keine Angabe). Aus den Antworten zur Anzahl der bemerkten Kondomschäden ließ sich hochrechnen, dass es bei etwa 2 % aller Kundenkontakte zu einem solchen Schaden kam. Bedenklich ist, dass 40 % der Befragten nicht wussten, dass ölhaltige Gleitmittel Kondome schädigen.

Die Dissertation enthält noch eine Fülle von Daten aus der Literatur hinsichtlich Gonorrhoe- und Syphilisnachweise bei SDLs in Deutschland, Europa und weltweit aus den 80er und frühen 90er Jahren; da aber hierzu jetzt wesentlich aktuellere Daten aus Deutschland vorliegen, sei darauf nicht mehr detailliert eingegangen. Bemerkenswert ist die extreme Spannweite der Daten aus diesem Zeitraum (für Gonorrhoe bei SDLs in Deutschland beispielsweise von 1,04 % bei der Erstuntersuchung in Braunschweig bis zu 50,6 % in Stuttgart), was auch methodische Fragen nach Untersuchungsmethodik oder Selbstselektion der Probanden aufwirft (ließen sich in Stuttgart bevorzugt Frauen mit Beschwerden untersuchen?).

Eine große Spannweite zeigte sich auch bei der methodisch weniger kritischen Lues-Serologie (Seronarbe in Braunschweig 7 %, in Bochum nur 2,2 %). Die Quote potenziell infektiöser SDLs wurde 1984 und 1989 für Deutschland mit 0,5 % und in den gepoolten Daten aus 5 Gesundheitsämtern (Düsseldorf, Hannover, München, Stuttgart, Böblingen) mit 0,8 % angegeben. Insgesamt weist die Dissertation eine bemerkenswerte Fülle von Zitaten und Quellen für aus heutiger Sicht historische Daten zu STDs (aber nur Gonokokken, Lues, HIV) bei SDLs aus der Vor- und Frühphase der HIV-Epidemie auf. Für heutige Verhältnisse sind diese Daten aber wenig relevant, weil sich die Struktur der Sexarbeit (durchschnittliche Verteilung von Einstiegsalter, Berufserfahrung, Migrationshintergrund/Herkunftsländer, Arbeitsorte usw., keine Untersuchungspflicht mehr) grundlegend geändert hat. Risikomindernden Faktoren (wie Safer-Sex-Propaganda infolge von HIV) stehen risikoerhöhende Faktoren (durchschnittlich jüngeres Alter der SDLs – daher höhere STD-Risiken/-Anfälligkeit; erheblich verstärkter Migrationshintergrund, oft fehlender Krankenversicherungsschutz, keine verbindlichen STD-Untersuchungen mehr usw.) gegenüber.

#### **ANMERKUNG 4i (Braunschweiger Vergleichsstudie 1989 – 1992) [Ref. 309].**

In Braunschweig wurden die genitalen Infektionsdaten und Symptome von 386 SDLs, die über 3 Jahre hinweg unter den Kautelen des damaligen Geschlechtskrankheitengesetzes vom Gesundheitsamt Braunschweig und einigen niedergelassenen Frauenärzten überwacht worden waren (durchschnittlich 19,5 Untersuchungen in diesem Zeitraum pro Frau; insgesamt 6948 verwertbare Befunde mit klinischen Angaben) mit 4347 nicht-schwangeren, vorwiegend monogamen Frauen der Allgemeinbevölkerung verglichen, die im gleichen Zeitraum allerdings nur durchschnittlich 1,2 mal untersucht wurden (3068 Befunde mit klinischen Angaben).

Die Daten liefern einige interessante Erkenntnisse zum Vergleich der genitalen Gesundheit von SDLs und Nicht-SDLs sowie zum jährlichen Risiko von SDLs, an bestimmten STDs zu erkranken.

Eine wesentliche methodische Einschränkung dieser Studie, auf die im Abstract nicht hingewiesen wird, besteht allerdings darin, dass die überwiegend monogamen Frauen der Allgemeinbevölkerung ihren Frauenarzt aus unterschiedlichen Gründen aufgesucht hatten, vor allem weil sie Beschwerden/Symptome hatten, während SDLs ihre Pflichtuntersuchungen bevorzugt dann vornehmen ließen, wenn sie nicht mit einem für sie ungünstigen Befund (der zu einer vorübergehenden Arbeitseinschränkung hätte führen können) rechnen mussten, und angesichts dieser Rahmenbedingungen auch nicht sehr gesprächig waren, was die Schilderung von Symptomen wie Juckreiz betraf. Diese Verzerrung dürfte dazu führen, dass bei den Frauen der Allgemeinbevölkerung Symptome/Beschwerden, aber auch Infektionen eher überrepräsentativ angetroffen wurden (als Anlass, zum Frauenarzt zu gehen), während sie bei den SDLs möglicherweise leicht unterschätzt worden sein könnten (vor allem das Symptom „Juckreiz“, das auf subjektiven Angaben beruht und nicht objektivierbar ist).

So waren 82,8 % der 3068 Untersuchungen der überwiegend monogamen Frauen der Allgemeinbevölkerung ohne klinischen Befund (obwohl ein großer Teil von ihnen ja symptombezogen einen Frauenarzt aufgesucht hatte) - im Vergleich zu 93,3 % der 6948 Routine-Untersuchungen bei SDLs.

**Bezogen auf die einzelne Untersuchung** fanden sich Ausfluss (Fluor, ein wichtiges Entzündungssymptom) bei 12,6 % versus 6,8 % (monogame Frauen im Vergleich zu SDLs), Rötung und Entzündung bei 7,4 % versus 0,9 %, Juckreiz bei 4,4 % versus 0,5 %, Erosionen bei 1,8 % versus 0,07 % und Geschwüre bei 0,07 % vs. 0,10 %.

**Bezogen auf die einzelne Frau** fanden sich im Gesamtbeobachtungszeitraum von ca. 3 Jahren (und durchschnittlich 18 klinischen Untersuchungen pro SDL) bei 9,6 % der SDLs Genitalwarzen (monogame Frauen: 4,0 %). *Mindestens* einmal angetroffen wurden in diesem Zeitraum Rötung und Entzündung bei 16,6 %, Juckreiz bei 9,6 %, Erosionen bei 1,3 % und Geschwüre bei 1,8 % der SDLs, klinisch sichtbarer Herpes in keinem Fall (Kontrollfrauen: 0,16 %).

Mit Ausnahme von Geschwüren und Genitalwarzen lag somit die Wahrscheinlichkeit eines klinischen Befundes bei der routinemäßigen Untersuchung von SDLs deutlich unter jener der überwiegend monogamen Patientinnen von Frauenärzten, wobei nochmals zu betonen ist, dass letztere Gruppe nicht repräsentativ ist, da sie ja in vielen Fällen symptombezogen den Frauenarzt aufgesucht hatte.

Bei den mikrobiologischen Untersuchungen (Abstriche, meist von der Cervix) zeigten sich folgende Positivnachweise bei den Erstbefunden (also der ersten Untersuchung *im Rahmen der Studie, jeweils dargestellt als Frauen der Allgemeinbevölkerung versus SDLs*):

|   |
|---|
| Gonorrhoe: 0,16 % vs. 1,04 %  |
| Chlamydien: 0,85 % vs. 2,59 %   |
| Trichomonaden: 0,46 % vs. 7,77 %  |
| <i>Gardnerella vaginalis</i> : 0,87 % vs. 0,78 % (steht mit Vaginosen im Zusammenhang;<br>nicht an sexuelle Aktivität gebunden) |
| Genitalmykoplasmen: 5,45 % vs. 31,09 % ( <i>Mycoplasma hominis</i> , <i>Ureaplasma urealyticum</i> )                            |
| Candida: 6,14 % vs. 3,63 %  |
| B-Streptokokken: 6,95 % vs. 12,44 %   |
| <i>Staphylococcus aureus</i> : 0,12 % vs. 1,55 % (Eitererreger)   |
| Enterobakterien: 26,94 % vs. 20,73 % („Darmkeime“)  |

Die Wahrscheinlichkeit, *innerhalb von 3 Jahren mindestens einmal* einen positiven mikrobiologischen Befund in Bezug auf den betreffenden Erreger zu erleiden, wurde auf folgende Werte hochgerechnet (Frauenarztpatientinnen versus SDLs):

|   |
|---|
| Gonorrhoe: 0,52 % vs. 3,37 %                            |
| Chlamydien: 4,85 % vs. 12,44 %                          |
| Trichomonaden: 1,39 % vs. 22,54 %                       |
| <b><i>Gardnerella vaginalis</i>: 21,1 % vs. 13,73 %</b> |
| Genitalmykoplasmen: 18,7 % vs. 93,26 %                  |
| <b>Candida: 80,2 % vs. 35,23 %</b>                      |
| B-Streptokokken: 36,6 % vs. 54,4 %                      |
| <i>Staphylococcus aureus</i> : 0,67 % vs. 6,48 %        |
| <b>Enterobakterien: 100 % vs. 77,98 %</b>               |

Bei der Interpretation dieser Zahlen ist zu beachten, dass aufgrund der viel höheren Untersuchungsfrequenz der SDLs die Hochrechnungen für die SDLs viel präziser ausfallen als für die monogamen Frauen, und dass für letztere die Werte auch deshalb überzeichnet sein können, weil viele von ihnen mit konkreten Beschwerden zum Frauenarzt gingen und damit (bezogen auf den konkreten Untersuchungszeitpunkt) keine repräsentative Stichprobe der weiblichen, überwiegend monogamen Allgemeinbevölkerung darstellen.

Die im Vergleich mit jüngeren Daten wie der KABP-Surv-STI-Studie niedrigen Prävalenzen (Häufigkeiten) für Gonokokken, Chlamydien, Trichomonaden und Syphilis sind auch vor dem Hintergrund zu sehen, dass die regelmäßigen Untersuchungen der SDLs damals vorgeschrieben waren und SDLs auch schon vor der „Eingangsuntersuchung“ im Sinne der Braunschweiger Studie infektionsmedizinisch überwacht und ggf. behandelt worden waren.

Dennoch zeigten sich im Verlauf der dreijährigen Studie, bezogen auf die Gesamtheit der SDLs, starke Rückgänge beim Trichomonadenbefall (um 70 % im ersten Jahr der Studie, danach Stagnation) und kleinere Rückgänge bei der Belastung mit Genitalmykoplasmen (um etwa ein



Viertel) und B-Streptokokken. Möglicherweise war den Trichomonaden im Zeitraum vor Studienbeginn noch nicht so viel Aufmerksamkeit gewidmet worden; die Autoren weisen selbst darauf hin, dass die Trichomonaden erst in der AIDS-Ära eine höhere Bedeutung erlangten, als man erkannte, dass sie die Empfänglichkeit für eine HIV-Infektion erhöhen.

Bemerkenswert ist auch die Korrelation zwischen klinischen Symptomen und mikrobiologischen Befunden, die sich teilweise deutlich zwischen Routineuntersuchungen bei SDLs und (teilweise durch Symptome veranlassten) Untersuchungen bei weitgehend monogamen „Kontrollfrauen“ unterscheidet:

Fluor ging bei SDLs mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für eine Infektion mit Chlamydien, Enterobakterien, Gardnerella oder Gonokokken einher, bei den „Kontrollfrauen“ dagegen besonders mit Candida, ferner Enterobakterien und Genitalmykoplasmen.

Entzündliche Rötungen waren bei SDLs besonders eng mit Gonokokken, ferner Chlamydien und mit großem Abstand B-Streptokokken verbunden, bei „Kontrollfrauen“ wiederum mit Candida, Enterobakterien und – ferner – Genitalmykoplasmen.

Juckreiz fand sich bei SDLs ganz besonders bei Vorliegen von Candida und Gardnerella, bei Kontrollfrauen dagegen bei Enterobakterien und (ferner) Candida.

Trotz der insgesamt höheren Belastung der SDLs mit Genitalwarzen (21 % in der Altersgruppe 21 bis 30 Jahre vs. 6 % bei gleich alten Kontrollfrauen) zeigten sich bei SDLs keine Assoziationen zwischen Genitalwarzen und typischen STD-Keimen (tendenziell sogar eher eine inverse Korrelation!), sondern lediglich mit Enterobakterien. Bei „Kontrollfrauen“ fanden sich (neben ebenfalls Enterobakterien) schwache, nicht-signifikante Assoziationen zwischen Genitalwarzen und typischen STD-Keimen wie Gonokokken, Chlamydien, Genitalmykoplasmen, B-Streptokokken. Dies könnte Ausdruck eines intensiveren Sexlebens der von Genitalwarzen betroffenen „Kontrollfrauen“ sein (mehr Partner?), oder darauf beruhen, dass verschiedene andere STD-Infektionen das Risiko für eine HPV-Infektion oder deren Persistenz erhöhen.

Bei den serologischen Untersuchungen (316 SDLs) erwiesen sich 7 % der SDLs als Lues-positiv; eine floride Lues war aber nicht nachweisbar; die positiven Befunde werden als Seronarben interpretiert.

HIV fand sich bei 0,3 % der SDLs (1 von 316 auf HIV untersuchte SDLs).

15 % der SDLs hatten eine Hepatitis-B-Infektion erfahren; 0,6 % waren HBs-Antigen-positiv und damit potenziell infektiös. Die jährliche Wahrscheinlichkeit der SDLs, sich mit Hepatitis B zu infizieren, wurde auf 6 % hochgerechnet; es ließen sich sogar indirekte Hinweise auf Reinfektionen finden. Eine wenige Jahre zuvor erschienene Übersichtsarbeit zur Hepatitis-B-Durchseuchung von SDLs in Deutschland hatte eine Spanne zwischen 12,5 % und 44,4 % mit einem Mittel von 20 % ergeben, für US-Amerika sogar zwischen 38 bis 74 % mit einem Mittel von 56 %.

1,6 % der SDLs wiesen Antikörper gegen Hepatitis C auf – im Vergleich zu 0,2 bis 0,3 % der Blutspender im damaligen Zeitraum. 3,5 % der SDLs waren bereits mit Hepatitis A infiziert gewesen; frische Infektionen waren nicht nachweisbar.

Antikörper gegen Herpes simplex waren bei 99 % der SDLs (172 von 174 Proben) nachweisbar; 2 % von ihnen wiesen eine frische Infektion oder Exazerbation auf.

Vergleichsdaten für die „Kontrollfrauen“ liegen weder für Lues noch für die viralen STDs vor.

In der Gesamtschau zeigen die Daten, dass regelmäßige infektionsmedizinische Untersuchungen die Häufigkeit von typischen STDs bei SDLs klein halten (vgl. die günstigen Ausgangswerte für Gonokokken, Chlamydien, Syphilis, Trichomonaden bei Studieneintritt, wobei die meisten SDLs aufgrund der gesetzlichen Vorgaben auch schon vor Studieneintritt infektionsmedizinisch überwacht worden sein dürften) bzw. im weiteren Verlauf senken (vgl. den Rückgang von Trichomonaden um 70 % und Mykoplasmen um ca. 25 % im Verlauf der Studie).

Die Daten weisen darauf hin, dass Candida und der Vaginose-Erreger *Gardnerella* (der kein STD-Keim ist, aber ein Indikator für das Vorliegen einer bakteriellen Vaginose) in dieser Studie bei SDLs seltener vorkamen als bei Frauen der Allgemeinbevölkerung, die einen Frauenarzt aufsuchen, und dass typische Genitalsymptome wie Rötung/Entzündung, Juckreiz, aber auch genitaler Fluor bei SDLs, die sich Routineuntersuchungen unterziehen, deutlich seltener angetroffen werden als bei monogamen Frauen, die – aus welchen Gründen auch immer, teils aber wegen dieser Symptome – einen Frauenarzt aufsuchen. Bestehen aber konkrete genitale Symptome, liegen diesen bei SDLs oftmals andere Keime zugrunde als bei monogamen Frauen der Allgemeinbevölkerung.

#### **ANMERKUNG 4j (Gesundheitsamt Bremen 2009 – 2012) [Ref. 346]**

Im Gesundheitsamt Bremen wurden in den Jahren 2009 bis 2012 zwischen 256 und 298 SDLs betreut. Die in einem Bericht aus dem Jahr 2013 präsentierten Daten geben die jährlichen Inzidenzen (Neuerkrankungen) oder Prävalenzen wieder.

Die Inzidenzen liegen für HIV bei 0,3 % (2009: 2/256; 2010: 1/297; 2011: 0/283; 2012: 0/264), für Hepatitis C bei 0,7 % (p.a.) und für Syphilis bei 0,3 % (p.a.).

Für Hepatitis B wurde nicht die Inzidenz, sondern die Prävalenz akuter und chronischer Infektionen angegeben, die im Durchschnitt bei 1,3 % lag (zwischen 1,0 und 1,9 % in den einzelnen Jahren). Als Grund für die als recht hoch bewertete Prävalenz wurde der hohe Anteil von SDLs aus Osteuropa, konkret Bulgarien und Rumänien, genannt.

Für Chlamydien lag die Prävalenz bei 4,7 % (Spanne: 3,7 – 6,6 %), für Gonokokken bei 2,8 % (Spanne: 1,6 – 3,4 %), für Trichomonaden bei 1,5 % (Spanne: 1,1 – 1,9 %) und für nicht näher

definierte „sichtbare“ HPV-Läsionen (vermutlich Genitalwarzen?) bei 1,9 % (Spanne: 1,6 bis 2,3 %).

Chlamydien, Trichomonaden und Syphilis wurden damit seltener als in der großen KABP-Surv-STI-Studie beobachtet.

Die HIV- und Hepatitis-C-Fälle wurden nicht näher auf begleitende Risikofaktoren oder HIV-HCV-Koinfektionen analysiert, so dass die Rolle von Risiken außerhalb von Sexarbeit nicht beurteilt werden kann. Bemerkenswerterweise lag das Verhältnis HCV : HIV stets bei 2 : 1, was zumindest die Option von Koinfektionen und außersexuellen Risiken eröffnet.

In der STD-Beratungsstelle des Gesundheitsamt Bremerhavens wurde in den Jahren 2008, 2009, 2011 und 2012 keine einzige HIV-Infektion bei SDLs diagnostiziert, trotz umfangreichen Engagements für diese Zielgruppe. Ob die eine HIV-Infektion, die 2010 erkannt wurde, auf eine SDL oder andere Klientel der Beratungsstelle entfiel, ist nicht angegeben [Ref. 416].

**ANMERKUNG 4k (Englische GUM-Kliniken, 1985 – 1994 und 2011) [Ref. 853 + 379]  
(GUM-Kliniken = Kliniken für urogenitale Medizin)**

Während an dieser Stelle bisher nur deutsche Studien berücksichtigt wurden, soll hier zwei englische Studien aus den Jahren 1985-1994 (Kohortenstudie aus London) und aus dem Jahr 2011 nicht unerwähnt bleiben. Erstere ist interessant, weil sie Inzidenzen für STIs (Neuinfektionen pro 100 Beobachtungsjahre) bei SDLs aus einem breiten Spektrum von Prostitutionsformen ermittelte. Damals wurde die Prostitution in London noch von einheimischen SDLs dominiert (knapp 80 %).

**GUM-Klinik-Studie 2011**

Die jüngere Studie aus 2011 [Ref. 379] ist insofern hervorzuheben, weil sie die unterjährige „Periodenprävalenz“ von STIs ausweist, und zwischen einheimischen (englischen) SDLs und SDLs aus dem Ausland unterscheidet.

Die „Periodenprävalenz“ beschreibt die Wahrscheinlichkeit, mit der im Laufe des Jahres 2011 eine entsprechende Diagnose gestellt wurde. Durchschnittlich suchten die SDLs die GUM-Kliniken im Jahr 2011 3,1 mal auf; 28,8 % von ihnen aber auch nur einmalig (andere Frauen, die nicht der Sexarbeit nachgingen: 1,7 mal; 64,4 % nur einmalig).

Dies bedeutet, dass die „Periodenprävalenz“ höher ausfällt als die Punktprävalenz (einmalige Untersuchung; Querschnittsuntersuchung), aber niedriger als die 1-Jahres-Inzidenz, weil der 1-Jahres-Beobachtungszeitraum methodenbedingt in keinem einzigen Fall erreicht wurde. Zwar hätte man aus den Daten die 1-Jahres-Inzidenz hochrechnen können, dies ist aber in der Studie nicht erfolgt.

Von den ausländischen SDLs stammten 46,7 % aus Osteuropa (davon 51,8 % Rumänien), 26,1 % aus Südamerika (davon 94 % Brasilien) und 16 % aus Asien (davon 42,9 % China).

Nachfolgend ist die Periodenprävalenz 2011 angegeben (in Klammern: Anzahl der in Bezug auf diesen Erreger/diese Erkrankung einmal oder mehrmals untersuchte SDLs), und zwar in folgender Weise:

***einheimische SDLs (N) / ausländische SDLs (N) / weibliche Besucher von GUM-Kliniken, die (offenbar) nicht der Sexarbeit nachgingen (mit Fallzahlen zwischen 400.000 und knapp 700.000):***

Chlamydien: 13,5 % (799) / 10,5 % (1581) / 8,5 %

Gonokokken: 3,2 % (792) / 2,4 % (1576) / 1,0 %

Syphilis: 0,1 % (722) / 0,1 % (1511) / 0,1 %

HIV: 0,0 % (724) / 0,3 % (1511) / 0,2 % (Neuinfektionen/Erstdiagnosen 2011)

Herpes: 3,0 % (858) / 2,1 % (1666) / 2,8 %

|  |  |  |
|--|--|--|
| Genitalwarzen: 2,8 % (858) / 2,9 % (1666) / 5,0 %  |  |  |
| Hepatitis B: 0,1 % (858) / 0,7 % (1666) / 0,1 %  |  |  |
| Hepatitis C: 0,5 % (858) / 0,1 % (1666) / 0,04 %   |  |  |
| Trichomonaden: 1,5 % (858) / 0,5 % (1666) / 0,8 %  |  |  |
| Molluscum contagiosum: 0,3 % (858) / 0,6 % (1666) / 0,5 %  |  |  |
| Bakterielle Vaginose: 26,3 % (858) / 26,2 % (1666) / 12,7 %  |  |  |
| Candidosis: 13,3 % (858) / 9,3 % (1666) / 7,5 %  |  |  |
| Harnwegsinfektion: 4,8 % (858) / 9,3 % (1666) / 2,2 %  |  |  |
| Beckenentzündung: 3,8 % (858) / 14,3 % (1666) / 2,3 %  |  |  |
| Abnormale Cervixzytologie: 32,9 % (N=337, einheimische und ausländische SDLs) / 16,3 % (N = 10520) |  |  |
| <hr/>  |  |  |
| Durchschnittliche Besuche im Jahr 2011 in GUM-Kliniken pro Frau: 2,9 / 3,7 / 1,7                   |  |  |

Zu beachten ist, dass die 696.941 anderen weiblichen Besucher der GUM-Kliniken keine Kontrollgruppe im Sinne der weiblichen Allgemeinbevölkerung darstellen, da sie zumindest teilweise einen besonderen Anlass gehabt haben dürften, eine GUM-Klinik aufzusuchen. Und mit nur durchschnittlich 1,7 Besuchen im Jahr (64,4 %: nur 1 Besuch) ergibt sich auch eine geringere Entdeckungswahrscheinlichkeit einer STD im Jahresverlauf 2011, und die für sie ermittelten Periodenprävalenzen liegen damit näher an der Punktprävalenz.

Allerdings sind auch die Daten der SDLs nicht unbedingt repräsentativ, da Frauen vom Straßenstrich kaum solche Kliniken aufsuchen.

Auffällig ist, dass bakterielle Vaginosen bei SDLs etwa doppelt so häufig angetroffen wurden wie bei anderen Frauen. Die weitaus höhere Betroffenheit ausländischer SDLs von Harnwegsinfektionen und Beckenentzündungen muss vor dem Hintergrund gesehen werden, dass sich diese Frauen möglicherweise verstärkt anlassbezogen an die GUM-Kliniken wandten, da sie diese aus anderen Besuchen kannten, während einheimische Frauen (SDLs und andere Frauen) bei solchen Beschwerden eher auch andere Einrichtungen des Gesundheitswesens aufsuchen könnten.

Statistisch signifikante Unterschiede zwischen SDLs und anderen Besucherinnen der GUM-Kliniken fanden sich für Chlamydien, Gonokokken, Bakterielle Vaginose, Candidosis, Harnwegsinfekte, Beckenentzündungen, abnormale Cervixzytologie, Hepatitis B, Hepatitis C (erhöhte Risiken für SDLs) und Genitalwarzen (verringertes Risiko für SDLs). Nach multiplen Adjustierungen (u.a. nach Alter) verloren die Unterschiede bei Hepatitis B und C sowie Genitalwarzen ihre Signifikanz, der Unterschied in Sachen Genitalwarzen verschwand fast vollständig.

Was die Unterschiede zwischen englischen und ausländischen SDLs betrifft, blieben nach Adjustierung nur höhere Risiken für Chlamydien und Trichomonaden bei einheimischen SDLs und ein erhöhtes Risiko für Beckenentzündungen bei ausländischen SDLs statistisch signifikant.

### **Londoner Kohortenstudie (1985 – 1994) [Ref. 853]**

Bei der Londoner Kohorte handelte es sich um ein Projekt einer einzelnen Klinik für urogenitale Medizin (GUM-Klinik), für das zwischen 1985 und 1991 insgesamt 402 SDLs rekrutiert wurden. So gesehen handelt es sich um einen frühen Vorläufer der zuvor beschriebenen Studie aus mehreren GUM-Kliniken aus dem Jahr 2011.

Für diese 402 Frauen liegen Ergebnisse aus der Eingangsuntersuchung vor. 320 SDLs suchten die Klinik im weiteren Verlauf erneut, ggf. mehrfach auf (zwischen 2- und 129-mal in einem Zeitraum von 1 bis 100 Monaten, im Median 18 Monaten), so dass sich für diese 320 SDLs bis zur Auswertung zu Beginn des Jahres 1994 eine kumulierte Beobachtungszeit von 675 Jahren ergab.

8 % der Frauen der Kohorte (und 10 % der nur eingangsuntersuchten Frauen) injizierten Drogen, 77 % bzw. 80 % waren britischer Nationalität. Die Frauen stammten aus unterschiedlichen Bereichen der Prostitution, wobei aber keine strenge Repräsentativität für die heterosexuelle Sexarbeit in London unterstellt werden kann. Die durchschnittliche Anzahl der Kunden pro Woche lag bei 10,2 (Median: 5).

Bei den Besuchen wurden die SDLs nach ihrer Kondomnutzung (dichotom: ja/nein) beim vaginalen GV mit Kunden und nicht-zahlenden Partnern befragt. Beim GV mit Kunden stieg der Anteil der SDLs, die Kondomnutzung bejahten, von 67 % in 1986 über 76 % in 1987 und 86 % in 1988 auf Werte von 90 % und mehr in 1989 – 1993. Das Maximum wurde 1991 mit 95 % erreicht, danach fiel die Quote wieder leicht ab (1992: 92 %; 1993: 90 %). Mit nicht-zahlenden Partnern wurden nur von wenigen SDLs Kondome genutzt (1986 bis 1988: zwischen 5 und 9 %; 1989 bis 1991: 11 oder 12 %; 1992 und 1993: 16 %).

Zwischen 1988 und 1993 wurden die SDLs nach Kondombrüchen im letzten Monat gefragt. Die Quote der SDLs, die mindestens ein solches Ereignis im letzten Monat vor dem Besuch angab, lag bei insgesamt 29 %, ohne zeitlichen Trend im Studienverlauf. Betroffene Frauen hatten häufiger vaginalen GV mit Kunden in der letzten Woche (Durchschnitt 9,5 vs. 6,8 Kunden). Nicht auszuschließen ist aber auch eine Verzerrung in der Art und Weise, dass sich SDLs nach einem Kondomversagen eher veranlasst sehen könnten, die Klinik zur Untersuchung aufzusuchen. Auch könnte der Wunsch nach Untersuchung nach ungeschütztem GV mit Kunden als „Kondomversagen“ getarnt worden sein.

**STI-Prävalenzen bei der Eingangsuntersuchung (zwischen 1985 und 1991; 402 SDLs):**

- HIV: 1,3 % (4 / 312); 3 waren i.v.-Drogennutzerinnen, eine Frau wahrscheinlich von einem nicht-zahlenden (privaten) Sexpartner infiziert worden (2 Todesfälle im Studienzeitraum an AIDS)
- Hepatitis C: 6,7 % (15 / 225) (i.v.-Drogen: 12 / 15; 2 x Bluttransfusion; 1 x Herkunft aus Südamerika) (ELISA-Test)
- Hepatitis B: 6,6 % (21/329) (Korrelation mit i.v.-Drogen mit einer Odds Ratio von 7,7 sowie einer Herkunft von außerhalb von UK mit einer OR von 3,57) (Antikörper gegen Core-Antigen)
- Syphilis: 2,3 % (9/390) (Tests: TPHA, VDRL, FTA)
- Gonorrhoe: 3,0 % (12/402) (direkte Gramfärbung, Bestätigung durch Kultur)
- Chlamydien: 8,2 % (33/402) (direkte Immunfluoreszenz)
- Genitaler Herpes: 16,8 % (50/298) (anamnestisch: Anteil der Frauen, die genitalen Herpes in der Anamnese angaben)

Zu beachten sind die Untersuchungsmethoden, die bei Gonorrhoe und Chlamydien gegenüber modernen molekularbiologischen Techniken zu einer Unterschätzung der Prävalenz (bzw. Inzidenz im Verlauf der Kohorte) geführt haben könnten, während die vergleichsweise hohen Prävalenzen für Hepatitis B und Syphilis mehr oder weniger ausgeprägt abgelaufene Infektionen beinhalten und keinesfalls auf Infektiosität für Sexpartner zum Untersuchungszeitpunkt schließen lassen.

**STI-Inzidenzen im Verlauf der Kohorte (320 SDLs, maximal 675 Jahre):**

- HIV: 0,23 / 100 Jahre (1 Infektion in 432 Beobachtungsjahren).  
Die betroffene Frau gab ein Kondomversagen mit einem Kunden drei Monate vor dem ersten positiven Test an, hatte aber auch drei nicht-zahlende Partner, mit denen sie GV ohne Kondom hatte, darunter einer aus einem Land mit starker heterosexueller HIV-Verbreitung.
- Hepatitis C: 0,31 / 100 Jahre (1 / 320 Beobachtungsjahre) (i.v.-Drogennutzerin)
- Syphilis: 0 / 530 Beobachtungsjahre
- Gonorrhoe: 5,6 / 100 Jahre (38 / 675 Beobachtungsjahre)
- Chlamydien: 12,6 / 100 Jahre (85 / 675 Beobachtungsjahre)

- Genitaler Herpes: 6,5 / 100 Jahre (30 / 460 Beobachtungsjahre) (Methode: Kultur aus Läsionen; berechnet ohne die Frauen, die bei der Eingangsuntersuchung schon genitalen Herpes in der Anamnese angegeben hatten)

Bei der Gonorrhoe fand sich ein Zusammenhang mit der Anzahl der nicht-zahlenden Partner. Zu Beginn des Studienzeitraums war die Gonorrhoe-Belastung höher, es ergab sich aber dennoch kein signifikanter Zusammenhang mit Kondomnutzung (sowohl mit Kunden wie mit privaten Partnern). Auch Chlamydieninfektionen korrelierten mit nicht-zahlenden Partnern.

Die Autoren folgerten **„that it is possible to have a large number of sexual partners and remain free from sexually transmitted infections provided that condoms are used consistently“**.

Die Arbeit stellt die Rolle von i.v.-Drogenkonsum und (ungeschütztem) Sex mit nicht-kommerziellen Partnern als wichtige Risikofaktoren für STIs bei SDLs heraus – also von Faktoren, die allenfalls indirekt mit Sexarbeit in Verbindung stehen.



**ANMERKUNG 4 I (Gesundheitsamt Nürnberg, anonyme STI-Beratung, 2012/2013) [Ref. 417]**

Interessante Daten lieferte auch die anonyme STI-Beratung Nürnberg in ihrem Bericht 2013. Neben der Untersuchung im Amt werden auch Outreach-Ansätze verfolgt und Untersuchungen direkt in Clubs/Bordellen angeboten (Blutabnahme; vaginale Abstriche als Selbstabnahme, Rachenabstriche).

Die an ihren Arbeitsorten untersuchten SDLs waren im Durchschnitt jünger und erst kürzere Zeit in Sexarbeit involviert und hatten in den meisten Fällen bisher noch keinen Kontakt zur STI-Beratung, so dass es sich bei vielen Frauen um Erstuntersuchungen handelte. Besonders hoch war der Anteil der Rumäninnen.

Im Jahr 2013 wurde in der STI-/HIV-Beratung des Gesundheitsamtes Nürnberg „erstmal“ eine HIV-Infektion bei eine SDL diagnostiziert; insgesamt wurden 664 HIV-Tests bei SDLs durchgeführt.

**Kombinierte Ergebnisse 2012/2013**

Bei 637 Untersuchungen auf Hepatitis B erwiesen sich 14 SDLs (2,2 %) als infektiös (im Amt: 2,1 %; Outreach: 2,5 %). Immunität (durch Impfung oder frühere Infektion) bestand bei 7,4 % der im Amt (N = 517) und 20,5 % der vor Ort (N = 120) auf Hepatitis B untersuchten SDLs.

**Gonokokken:** Im Amt erfolgten 826 vaginale Untersuchungen und 118 Rachenabstriche. 12,7 % der vaginalen/cervikalen Abstriche und 15,3 % der Rachenabstriche („oral“) testeten positiv. In den Bordellen/Clubs (mit vaginaler Selbstabnahme) erwiesen sich nur 1,7 % von 120 vaginalen Proben als positiv, aber immerhin 6,4 % von 125 oralen Proben (kombinierte Daten: vaginal 11,3 % bei 946 Untersuchungen; oral 10,7 % bei 243 Proben).

**Chlamydien:** In Bezug auf Chlamydien erwiesen sich 10,8 % der 824 im Amt genommenen vaginalen Proben und 12,7 % der am Arbeitsort gewonnenen 118 Proben als positiv. Bei den oralen Proben lag der Positivenanteil bei 2,5 % im Amt (118 Proben) und 4,0 % vor Ort (124 Proben)(kombinierte Daten: vaginal 11,0 % positive Befunde bei 942 Untersuchungen; oral 3,3 % positiv bei 242 Untersuchungen):

|                    | <b>Im Amt</b> | <b>Outreach<br/>(Arbeitsort)</b> | <b>Gesamt</b> |
|--------------------|---------------|----------------------------------|---------------|
| Gonokokken oral    | 15,3 %        | 6,4 %                            | 11,3 %        |
| Gonokokken genital | 12,7 %        | 1,7 %                            | 10,7 %        |
| Chlamydien oral    | 2,5 %         | 4,0 %                            | 3,3 %         |
| Chlamydien genital | 10,8 %        | 12,7 %                           | 11,0 %        |

Die separate Darstellung der Ergebnisse aus 2013 ergab bei SDLs einen vaginalen Gonokokkennachweis bei 11,2 % von 499 Untersuchungen sowie oral bei 11,6 % von 129 Untersuchungen. Dies ist mehr als bei MSM (oral 5 % bei 119 Untersuchungen) und „sonstigen Personen mit heterosexuellem Risiko“ (oral 0 % bei 39 Untersuchungen).

Was die Rachenabstriche („oral“) betrifft, ist der Vergleich zwischen den Untersuchungen im Amt und im Bordell/Club dadurch problematisch, weil die Frauen am Arbeitsort gleichzeitig (1 : 1) genital und oral beprobt wurden, während bei den Untersuchungen im Amt auf etwa sieben genitale Probenahmen nur eine orale Probe entfiel, so dass möglicherweise im Amt eine stärkere Probandenselektion (nach Risiken) in Hinblick auf Rachenabstriche erfolgte. Dies mag den großen Unterschied in der oralen Gonokokkenbelastung zwischen Untersuchungen im Amt (15,3 %) und Bordell (6,4 %) erklären; bei Chlamydien sind die Verhältnisse bei absolut niedrigeren Fallzahlen positiver Nachweise aber umgekehrt (2,5 % und 4,0 %).

Publizierte wissenschaftliche Studien kamen stets zu dem Ergebnis, dass SDLs im Rachenraum viel stärker (mindestens doppelt so stark) mit Gonokokken belastet sind als genital (vgl. Kapitel I.13). Dies trifft in Nürnberg nur für die in Bordellen/Clubs untersuchten Frauen zu; bei den im Amt untersuchten Frauen ist der Unterschied oral vs. genital gering und 2013 fast gar nicht mehr erkennbar, allerdings bei außergewöhnlich hoher Gonokokken-Belastung an beiden Lokalisationen.

Bei Chlamydien findet sich bei SDLs regelmäßig eine höhere genitale als orale Belastung, was sich auch in den Nürnberger Daten bestätigt.

Während die Chlamydienbelastung sowohl im Amt wie in den Bordellen/Clubs noch in dem für SDLs in Deutschland üblichen Rahmen liegt, ebenso wie die genitale Belastung mit Gonokokken in den vor Ort (Bordell) untersuchten Frauen, fällt die hohe genitale und orale Gonokokkenbelastung der im Amt untersuchten SDLs völlig aus dem üblichen Rahmen.

Außergewöhnlich ist dabei auch, dass – bei absolut gesehen sehr hohen Werten – kein großer Unterschied zwischen genitalem und oralem Gonokokkenbefall besteht. Allerdings ist hierbei die Probandenselektion für orale Tests (1 : 7) im Amt zu beachten, die in den Bordellen nicht erfolgte, wo genital und oral gleichermaßen (1 : 1) beprobt wurde. Der hohe genitale Gonokokkenbefall bei Untersuchungen im Amt wäre möglicherweise erklärbar, wenn SDLs mit Symptomen einen erhöhten Anlass sahen, die STI-Beratungsstelle aufzusuchen. Die Outreach-Untersuchungen in Clubs/Bordellen wären dann eher repräsentativ für den Infektionsstatus der SDLs, und die Daten aus den Untersuchungen im Amt könnten aufgrund außerplanmäßiger Besuche symptomatischer Frauen in Richtung auf höhere Infektionsquoten verzerrt sein. Da genitale Gonokokkeninfektionen bei Frauen in etwa der Hälfte der Fälle Beschwerden bereiten, Infektionen des Rachens dagegen fast nie (oder in so geringem Umfang, dass sie keinen Besuch bei einer STI-Beratung auslösen würden), wäre so der ungewöhnliche „Beinahe-Gleichstand“ von genitalen und oralen Gonokokkennachweisen bei den Untersuchungen im Amt möglicherweise erklärbar, während bei den (repräsentativeren) Outreach-Untersuchungen der übliche Abstand zwischen oralem und genitalem Gonokokkenbefall gewahrt bliebe.

Die Ergebnisse sind aber auch vor dem Hintergrund der Kondompflicht in Bayern bemerkenswert, die nach Auslegung durch Behörden und Rechtsprechung auch für den Oralverkehr gilt. Die Daten der anonymen STI-Beratung Nürnberg lassen *nicht* erkennen, dass die Belastung der SDLs mit so typischen STD-Keimen wie Gonokokken und Chlamydien niedriger ausfällt als in anderen Bundesländern, und die hohe Gonokokkenbelastung sowohl vaginal wie im Rachenraum bei den Untersuchungen im Amt ist besonders auffällig und ein Indiz für ungeschützten Oralverkehr.

Dabei ist zu beachten, dass Racheninfektionen mit Gonokokken in vielen Fällen nach einigen Monaten spontan ausheilen, so dass es sich überwiegend um „frischere“ Infektionen handeln dürfte und nicht um eine in Jahren akkumulierte Infektionslast.

Diese Daten werfen daher die Frage nach der Sinnhaftigkeit und Effizienz einer vom Gesetzgeber eingeführten und von der Rechtsprechung präzisierten Kondompflicht auf. Der Bericht selbst spricht von „zunehmend ungeschützten Praktiken insbesondere bei jungen und unerfahrenen Prostituierten aus den zentraleuropäischen Ländern“. Im Vergleich mit den Vorjahren (2009-2011) nahmen in 2012/2013 vor allem die Gonokokkennachweise, in etwas geringerem Umfang auch Chlamydien und Genitalwarzen deutlich zu.

**Die Daten deuten darauf, dass eine gesetzliche Kondompflicht – also auf simples Verboten und ggf. Kontrollieren/Bestrafen setzende Maßnahmen – keinen sinnvollen und keinen zielführenden Weg darstellt, zur Verbesserung der sexuellen Gesundheit von SDLs beizutragen.**

**ANMERKUNG 4 m:**

**Niederländische STI-Kliniken (2006-2013, alle Konsultationen von SDLs in und durch STI-Kliniken, inkl. Outreach) [Ref. 505]**

Im Jahr 2015 wurde eine detaillierte Auswertung der STI-Untersuchungen von SDLs aller niederländischen STI-Kliniken aus dem Zeitraum 2006 bis 2013 veröffentlicht [Ref. 505]. Die Umstände sind etwa der KABP-Surv-STI-Studie des RKI aus Deutschland vergleichbar (und wurde auch von einer vergleichbaren Institution in den Niederlanden, dem RIVM, koordiniert), allerdings mit dem Unterschied, dass die Daten aller niederländischen STI-Kliniken für alle SDLs über 18 Jahre in die Studie eingingen (während sich an der KABP-Surv-STI-Studie nur ein Teil der Gesundheitsämter in Deutschland beteiligte).

Auch in den Niederlanden sind die Untersuchungen freiwillig (den SDLs wird aber empfohlen, sich viermal im Jahr untersuchen zu lassen); sofern der Untersuchungsort bekannt ist, erfolgten grob zwei Drittel der Untersuchungen in den STI-Kliniken selbst, etwa ein Drittel bei Outreach-Aktivitäten der STI-Kliniken, also am Arbeitsplatz der SDLs. Die Untersuchungs- und

Labormethoden waren standardisiert, Chlamydien und Gonorrhoe wurden durch Nukleinsäureamplifikation nachgewiesen.

Trotz dieser breit aufgestellten Erfassung ist nicht davon auszugehen, dass alle oder die überwiegende Mehrzahl der SDLs auf diese Weise in die Studie gingen. Manche SDLs suchen private Ärzte auf; deren Untersuchungsergebnisse sind nicht erfasst; andere mögen sich bei Besuchen im Heimatland untersuchen lassen. Frauen, die nicht an den freiwilligen Konsultationen teilnehmen, haben möglicherweise höhere STI-Risiken, weil sie nicht für präventive Botschaften erreichbar sind und auch die Sinnhaftigkeit der Untersuchungen nicht verstehen. Daher könnte es sein, dass die Gesamtpopulation der SDLs in den Niederlanden stärker mit STIs belastet ist, als es die verfügbaren Daten vermuten lassen.

Da die Daten anonym erfasst und gemeldet wurden, ist für viele Konsultationen nicht bekannt, ob sie innerhalb der STI-Kliniken oder im Rahmen des Outreach-Konzeptes erfolgt waren. Sofern dies aber bekannt ist (5560 STI-Klinik, 2945 Outreach, 27538 unbekannt), wurden bei den Outreach-Untersuchungen weniger Infektionen angetroffen (mindestens 1 STI-Infektion der 5er-Gruppe Chlamydien/Gonorrhoe/infektiöse Syphilis/infektiöse Hepatitis B/HIV bei 8,6 % der Outreach-Konsultationen, aber 11,7 % der klinikinternen Konsultationen; Chlamydien: 6,2 % zu 8,4 %; Gonorrhoe – genital, anal und/oder oropharyngeal: 2,5 % zu 3,6 %; infektiöse Syphilis: 0,1 % zu 0,4 %, HIV: 0,1 % zu 0,2 %; Hepatitis B: 1,5 % zu 1,6 %). Auch wurden bei den Outreach-Konsultationen seltener Symptome von den Frauen selbst angegeben (12,4 % zu 22,8 %), und die im Outreach-Verfahren untersuchten Frauen hatten nach eigenen Angaben seltener STIs (Gonorrhoe/Chlamydien/Syphilis) in den vorausgehenden 2 Jahren (letzte 2 Jahre: 3,9 % zu 13,3 %). Die im Rahmen des Outreach erreichten Frauen waren im Median vier Jahre älter (32 statt 28 Jahre); einheimische Frauen (Niederländerinnen) waren etwas seltener vertreten (30,9 % zu 35,5 %), Osteuropäerinnen (26,2 % zu 22,2 %) und Asiatinnen (10,0 % zu 4,7 %) etwas häufiger.

Die Unterschiede zwischen den Outreach- und klinikinternen Untersuchungen können darauf beruhen, dass Frauen mit Symptomen oder nach Kondomversagen eher eine Klinik aufsuchen (also Verzerrung hin zu Frauen mit Beschwerden). Und bei 1,6 % der Frauen (mit zunehmender Tendenz im Zeitverlauf) erfolgte die Konsultation aufgrund eines nicht näher beschriebenen Meldeverfahrens durch Geschlechtspartner. Diese Frauen wiesen signifikant häufiger STIs auf (OR 2,95; adjustierte OR 2,61).

Dies alles könnte darauf deuten, dass die Outreach-Daten möglicherweise etwas repräsentativer und weniger verzerrt sind. Allerdings könnten Frauen, die bei Outreach-Aktivitäten mit Symptomen auffielen, auch direkt in STI-Kliniken geschickt worden sein. Außerdem könnten die STI-Kliniken bevorzugt von Frauen aufgesucht worden sein, deren Arbeitsorte nicht im Rahmen der Outreach-Aktivitäten aufgesucht wurden, weil es Probleme mit der Legalität gab.

Die Auswertung erfolgte je Untersuchung (Konsultation). Aufgrund des anonymen Erfassungssystems lässt sich nicht nachverfolgen, in welchem Umfang es sich um wiederholte Untersuchungen derselben Frau innerhalb des 8-jährigen Untersuchungszeitraumes handelt (es wurde ja ein vierteljährlicher Untersuchungsrythmus empfohlen). Es geht also lediglich um

Punktprävalenzraten; Inzidenzen sind nicht berechenbar. Es dürfte insgesamt gesehen also um wesentlich weniger Personen gehen, als die Anzahl der Untersuchungen (Konsultationen) impliziert.

Wenn man die niederländischen Daten mit deutschen Daten vergleichen möchte, ist zu beachten, dass die Struktur der SDL-Population etwas abweicht. Das mediane Alter dürfte mit 30 Jahren etwas höher sein (nur 25 % unter 25 Jahre), und stieg im Untersuchungszeitraum sogar leicht an (von 28 – 29 Jahre zu Beginn auf 30 bis 31 Jahre gegen Ende des achtjährigen Untersuchungszeitraumes).

Der Anteil einheimischer Frauen lag mit 37,6 % recht hoch, der Anteil der osteuropäischen Frauen mit 25,6 % im Vergleich zu Deutschland eher niedrig. Mittel-/Südamerikanerinnen hatten einen Anteil von 10 %, „andere Europäer“ von 11,5 %, Asiatinnen von 4,3 %, Frauen aus Subsahara-Afrika von 2,3 %, Nordafrika 1,5 %. Allerdings wurde der Erhebungsmodus der Herkunft ab 2011 geändert; bis 2010 wurde die Ethnizität von den SDLs selbst angegeben, ab 2011 wurde nach dem Geburtsland der Eltern gefragt. Dieser Methodenwechsel führte zu einer Abnahme des Anteils einheimischer Frauen auf knapp unter 30 % sowie zu einem Anstieg des Anteils der osteuropäischen Frauen auf fast ein Drittel ab 2011. Der Anteil der „anderen Europäerinnen“ sank auf knapp unter 5 %, der Anteil der Frauen aus Subsahara-Afrika stieg auf 2,8 %.

#### **HIV-Tests in der Vorgeschichte**

79,5 % der SDLs hatten schon mindestens einen HIV-Test gehabt (0,2 % positiv, 79,3 % negativ). 14,5 % hatten noch nie einen HIV-Test gemacht, 6,1 % wussten es nicht.

Der Anteil der Frauen, die noch nie auf HIV getestet worden waren, sank im Laufe der Zeit ab (von 27,5 % in 2006 auf 10,7 % in 2012 und 9,3 % in 2013). Auch der Anteil der Frauen, die sich nach eigenen Angaben an eine STI in den letzten zwei Jahren erinnern konnten, nahm ab (von 18,3 % in 2006 und 13,5 % in 2007 auf 7,6 bis 8,8 % in den Jahren 2011 – 2013). Die Anzahl der Frauen mit selbst geschilderten STI-Symptomen zum Zeitpunkt (oder als Anlass?) der Konsultation zeigte keine deutliche Tendenz (Durchschnitt: 19,0 %).

#### **Prävalenzraten (Untersuchungsergebnisse)**

##### **Alle STI (5er-Gruppe: Gonorrhoe, Chlamydien, infektiöse Syphilis, infektiöse Hepatitis B, HIV):**

9,5 % der SDLs wiesen zum Konsultationszeitpunkt mindestens eine STI der 5er-Gruppe auf (STI-Klinik: 11,7 %; Outreach: 8,6 %). Dieser Anteil blieb im Untersuchungszeitraum etwa konstant.

Frauen aus Nordafrika und Subsahara-Afrika waren (nur nach Adjustierung) signifikant seltener von STIs befallen als einheimische Frauen. Frauen aus Osteuropa, anderen europäischen Ländern (zusammen betrachtet) oder Asien waren in dieser Hinsicht eher unauffällig (d.h. keine starke Abweichung von einheimischen Frauen). Das gute Abschneiden der Frauen aus Afrika ist allerdings vor allem durch den weitaus niedrigeren Chlamydienbefall bedingt.

Der STI-Nachweis nahm außerdem mit steigendem Alter ab (ursächlich durch den alterskorrelierten Rückgang bei Chlamydien und Gonokokken, in geringem Umfang auch Hepatitis B).

Symptome zum Zeitpunkt der Konsultation waren statistisch nicht mit einem STI-Nachweis korreliert, weder vor noch nach Adjustierung. Ein negativer HIV-Test in der Vergangenheit ging mit einem reduzierten STI-Risiko einher (OR 0,42 und adjustierte OR 0,48, beide signifikant), STI (der 3er-Gruppe Chlamydien, Gonokokken, Syphilis) in den letzten zwei Jahren mit einem erhöhten Risiko (OR 1,75 und aOR 1,63, beide signifikant).

**Chlamydien** wurden zu 7,1 % angetroffen (Klinik: 8,4 %; Outreach: 6,2 %), bei leicht sinkender Tendenz von 8 % in 2006 auf 6,5 % in 2013. Im Zeitraum 2008 – 2013 fanden sich Chlamydien an folgenden Lokalisationen:

Urogenital: 6,04 % (Tendenz sinkend; 2013: 5,27 %; Spanne p.a.: 5,27 – 6,58 %).

Oropharyngeal: 2,04 % (Tendenz unklar; Spanne p.a.: 1,49 – 2,65 %)

Anorektal: 6,18 % (Tendenz sinkend; Spanne p.a.: 5,51 – 7,85 %)

Frauen aus Nordafrika, Subsahara-Afrika, Mittel-/Südamerika und Osteuropa waren (zumindest nach der Adjustierung) signifikant seltener von Chlamydien befallen als einheimische Frauen. Der Chlamydiennachweis nahm außerdem mit steigendem Alter ab. Symptome zum Zeitpunkt der Konsultation waren schwach positiv mit einem Chlamydiennachweis korreliert (rohe Odds Ratio 1,5; signifikant; adjustierte OR = aOR 1,12; nicht sign.). Ein negativer HIV-Test in der Vergangenheit ging mit einem reduzierten Chlamydienrisiko einher (OR 0,39 und aOR 0,45; beide signifikant), STI in den letzten zwei Jahren mit einem erhöhten Risiko (OR 1,77 und aOR 1,58, beide signifikant).

**Gonokokken** wurden (an mindestens einer Lokalisation) bei 2,6 % der Konsultationen angetroffen (Klinik: 3,6 %; Outreach: 2,5 %), bei steigender Tendenz von 2,1 % in 2006 auf 3,1 % in 2013. Im Zeitraum 2008 – 2013 fanden sich Gonokokken an folgenden Lokalisationen:

Urogenital: 1,67 % (Tendenz unauffällig; Spanne p.a.: 1,32 – 1,79 %)

Oropharyngeal: 2,03 % (Tendenz steigend; Spanne p.a.: 1,55 – 2,22 %)

Anorektal: 1,24 % (Tendenz unauffällig; Spanne p.a.: 1,03 – 1,94 %)

Frauen aus Osteuropa waren (vor und nach Adjustierung) signifikant häufiger von Gonokokken befallen als einheimische Frauen (OR 1,55; aOR: 1,44). Eine die Signifikanz allerdings verfehlende Tendenz in diese Richtung fand sich auch noch bei den Frauen aus anderen europäischen Ländern.

Der Gonokokkennachweis nahm außerdem mit steigendem Alter ab. Symptome zum Zeitpunkt der Konsultation waren schwach positiv mit einem Gonokokkennachweis korreliert (rohe Odds Ratio 1,70, aOR 1,38; beide signifikant), ein negativer HIV-Test in der Vergangenheit ging mit einem reduzierten Gonokokkenrisiko einher (OR 0,58; signifikant; aOR 0,77; sehr knapp Signifikanz verfehlend), STI in den letzten zwei Jahren mit einem erhöhten Risiko (OR 1,71 und aOR 1,41; beide signifikant).

**Infektiöse Syphilis (Stadium I, II oder Frühlatenz)** fand sich in 0,2 % von 35485 Untersuchungen (Klinik: 0,4 %; Outreach: 0,1 %), bei rückläufiger Tendenz in den Jahren 2006 – 2013 (die sogar signifikant war; 2006: 0,6 %; 2013: 0,1 %). Einheimische SDLs wiesen nur zu 0,08 % infektiöse Syphilis auf; erhöhte Nachweise fanden sich bei Asiatinnen (0,2 %, aber insignifikant) sowie – signifikant – Osteuropäerinnen (0,2 %), anderen europäischen Ländern (0,3 %), Mittel-/Südamerika (0,3 %), Niederländische Antillen (0,6 %) und Nordafrika (0,75 %) (Umlegung der Herkunftsnachweise aus Tabelle 1 auf die Daten im Additional File 1, was aber zu gewissen Unschärfen führen kann, so dass die regionalen Prävalenzraten als Hochrechnungen zu verstehen sind; dies gilt auch für Hepatitis B und HIV). Kein Nachweis bei Türkinnen und Frauen aus Subsahara-Afrika (was aber auch mit den niedrigen Probandinnenzahlen zu tun haben könnte).

Der Nachweis infektiöser Syphilis nahm mit steigendem Alter tendenziell, aber insignifikant leicht zu. Symptome zum Zeitpunkt der Konsultation waren positiv, aber insignifikant mit einem Syphilisnachweis korreliert (rohe Odds Ratio 1,69, nicht signifikant). Ein negativer HIV-Test in der Vergangenheit ging mit einem reduzierten Syphilisrisiko einher (OR 0,38; signifikant), STI in den letzten zwei Jahren mit einem erhöhten Risiko (OR 3,23; signifikant). Der Einfluss der Kondomnutzung ist angesichts der geringen Fallzahlen mit entsprechenden Angaben (nur für 17 der 66 Syphilisfälle lagen Angaben zur Kondomnutzung vor) und sehr weiten Konfidenzintervallen nicht interpretierbar.

**Infektiöse Hepatitis B** fand sich in 1,0 % von 11983 Untersuchungen bei leichtem, aber signifikanten Rückgang mit steigendem Alter der SDL sowie einer rückläufigen Tendenz im Untersuchungszeitraum, die allerdings knapp Signifikanz verfehlte (OR 0,93 pro Konsultationsjahr; KI: 0,86 – 1,02). Keine Unterschiede zwischen Klinik und Outreach.

Einheimische SDLs wiesen nur zu 0,13 % infektiöse Hepatitis B auf; gegenüber diesen signifikant erhöhte Nachweise fanden sich bei Frauen aus Mittel-/Südamerika (0,75 %), sonstigem Europa (0,9 %), Osteuropa (2,2 %), Asien (2,3 %) und Subsahara-Afrika (5,4 %). Frauen aus der Türkei oder Nordafrika waren nicht betroffen, was aber mit ihrem kleinen Anteil an der Gesamtpopulation (0,3 % bzw. 1,5 %) zu tun haben mag.

Symptome zum Zeitpunkt der Konsultation waren positiv und signifikant mit einem Hepatitisnachweis korreliert (rohe Odds Ratio 1,61), ein negativer HIV-Test in der Vergangenheit ging mit einem reduzierten Hepatitis-B-Risiko einher (OR 0,61; signifikant), STI in den letzten zwei Jahren hatten keinen signifikanten oder signifikanznahen Einfluss. Der Einfluss der Kondomnutzung ist angesichts der geringen Fallzahlen mit entsprechenden Angaben (nur für 39 der 122 Hepatitis-B-Fälle lagen Angaben zur Kondomnutzung vor) und sehr weiten Konfidenzintervallen nicht interpretierbar.

**HIV** fand sich in 0,13 % von 34012 Untersuchungen, wobei kein Bezug zum Alter der Frauen herstellbar war (OR pro Jahr: 0,99; KI: 0,96 – 1,03), sowie mit einer rückläufigen Tendenz im Untersuchungszeitraum, die allerdings Signifikanz verfehlte (OR 0,93 pro nächstfolgendes Konsultationsjahr; KI: 0,81 – 1,06). Allerdings nahm gleichzeitig der Anteil der Frauen zu, die nach eigenen Angaben einen positiven HIV-Test in der Vergangenheit hatten (von 0,1 - 0,2 % in 2006-2010 auf 0,2 – 0,3 % in 2011 – 2013). Es wurden in der Publikation keine Aussagen getroffen, ob diese Frauen erneut auf HIV untersucht wurden und damit in die Gesamtquote von 0,13 % positiver Untersuchungsbefunde eingingen. Dies kann aufgrund des standardisierten Vorgehens beim Untersuchungs- und Laborprozedere allerdings vermutet werden.

Der HIV-Nachweis erfolgte durch einen Kombinationstest (Test der 4. Generation), Bestätigung durch Western Blot.

Der Unterschied positiver HIV-Untersuchungsbefunde zwischen Klinik (0,2 %) und Outreach (0,1 %) verfehlte knapp Signifikanz ( $p = 0,078$ ).

Einheimische SDLs wiesen im Rahmen der 34012 Untersuchungen nur zu 0,07 % HIV auf; erhöhte Nachweise fanden sich bei Frauen aus dem sonstigen Europa (0,10 %; nicht sign.), Asien (0,14 %, nicht sign.), Nordafrika (0,2 %, nicht sign.), Mittel- und Südamerika (0,21 %, knapp sign.) sowie Subsahara-Afrika (2,0 %, sign.). Frauen aus Osteuropa waren unterdurchschnittlich betroffen (0,05 %), allerdings ohne jegliche Signifikanz (OR 0,63; KI: 0,19 – 2,03).

Symptome zum Zeitpunkt der Konsultation waren nicht mit einem HIV-Nachweis korreliert (rohe Odds Ratio 0,77; nicht sign.), ein negativer HIV-Test in der Vergangenheit ging mit einem reduzierten HIV-Risiko bei der konkreten Konsultation einher (OR 0,31; signifikant), STIs in den letzten zwei Jahren hatten ebenfalls keinen signifikanten oder signifikanznahen Einfluss (OR 0,69; KI: 0,21 – 2,25)

### **Vergleich mit anderen Besucherinnen von STI-Kliniken**

Im Vergleich mit allen weiblichen Besuchern von STI-Kliniken (vor allem junge Frauen bis 25 Jahre und Personen mit STI-verdächtigen Symptomen; also Personengruppen, die nicht für die weibliche Allgemeinbevölkerung repräsentativ sind) schnitten die SDLs sogar recht gut ab, was



aber auch daran liegen könnte, dass sie durchschnittlich älter sind als die Gesamtheit der Besucher.

Im Vergleich zu allen STI-Klinik-Besucherinnen des Jahres 2013 hatten die SDLs seltener eine STI der 5er-Gruppe (9,5 % statt 13,2 %), seltener Chlamydien (6,5 % statt 12,2 %; Chlamydien anorektal: 5,5 % statt 10,2 %), allerdings häufiger Gonorrhoe (3,1 % statt 1,8 %; oropharyngeal: 2,2 % statt 1,5 %).

### **Kondomnutzung**

Ab dem Jahr 2011 wurde nach der Kondomnutzung beim letzten Sexualkontakt gefragt, und ob dieser mit einem festen Partner oder Gelegenheitspartner stattfand. Es ging also nur um die Kondomnutzung bei einem einzigen Sexualkontakt. In 8,1 % der Fälle lagen keine Angaben vor; in 23,9 % erfolgte der letzte Sexualkontakt mit einem festen Partner (20,3 % ohne Kondom; 3,6 % mit Kondom), in 68,1 % mit einem Gelegenheitspartner (in der Regel also Kunde; 58,9 % mit Kondom, 9,2 % ohne Kondom).

Die Sinnhaftigkeit dieser Fragestellung ist nicht ohne weiteres nachvollziehbar. Es wäre informativer gewesen, man hätte nach der Kondomnutzung beim jeweils letzten Sexualkontakt mit einem festen Partner und Kunden gefragt und eindeutig definiert, ob dies Oralsex einschließt oder nicht.

Bezieht man sich auf den letzten Sexualkontakt mit einem festen Partner, erfolgte dieser zu 85 % ungeschützt, mit einem Kunden nur zu 13,5 % (= 9,2 % von 68,1 %). Allerdings wurde nicht konkret nach der Art der Sexualpraktik gefragt. Es bleibt also unklar, in welchem Umfang die Antwort der SDLs auf vaginalen/anal GV bezogen wurde, und in welchem Umfang sie auch Oralsex hier einbezogen.

Aufgrund dieser Einschränkungen sind diese Angaben wenig aussagekräftig. So liefern sie beispielsweise keinerlei Hinweise auf das Safer-Sex-Verhalten mit Kunden für jene Frauen, die ihren letzten Sexualkontakt mit einem festen Partner hatten, und die Rolle des Oralsex ist völlig ungeklärt.

Trotz dieser unglücklich gewählten Fragestellung ließen sich Zusammenhänge zwischen der Kondomnutzung beim letzten Kunden und STIs beobachten: Frauen, die dabei kein Kondom genutzt hatten, hatten ein 1,56-faches Risiko für den Nachweis mindestens einer STI (aus der 5er-Gruppe) im Vergleich zu Frauen, die beim letzten Kundenkontakt ein Kondom nutzten. Nach Adjustierung lag das Risiko noch 34 % höher.

Bezogen auf den Chlamydiennachweis lag das Risiko um 66 % (roh) bzw. 41 % (adjustiert) höher, bezüglich Gonorrhoe nur um 24 % bzw. 3 %, wobei zu berücksichtigen ist, dass die meisten Gonorrhoe-Infektionen im Rachenbereich entdeckt wurden und eine auf den Genital- oder Analbereich beschränkte Kondomnutzung (bei unsafem Oralsex) sich daher in den Daten nicht so stark durchprägen konnte.

Der scheinbar recht geringe Schutzeffekt der Kondome ist daher vor dem Hintergrund der zahlreichen Limitationen der Fragestellung zu sehen (nur letzter Sexualkontakt; keine Aussagen zur Kondomnutzung mit Kunden, wenn der letzte Sexualkontakt mit einem festen Partner erfolgte; Unklarheit über die Einbeziehung von Oralsex, d.h. es lag im Ermessen der Befragten, ob sie ihre Antwort auch auf Oralsex bezogen oder nicht).

#### **ANMERKUNG 4 n (Bochumer Local Health Study, aufsuchend, 2013-2014) [Ref. 607]**

Eine kleine Studie mit 112 SDLs berichtete über aufsuchende medizinische Angebote für SDLs in Bochum im Zeitraum August 2013 bis Januar 2014, wobei es in den ersten beiden Monaten zu Überschneidungen mit der STI-Outreach-Studie kam (55,4 % der 112 SDLs waren für die Outreach-Studie rekrutiert).

94,6 % der SDLs hatten Migrationshintergrund (zwei Drittel aus Rumänien und Bulgarien), nur 19 % der SDLs waren in Deutschland oder ihrem Heimatland krankenversichert. Vaginalabstrich am Arbeitsplatz durch Ärztin oder Selbstabnahme durch SDL; HIV-Test als Labortest (Immunoblot); Nachweis von Chlamydien, Gonorrhoe und Trichomonaden durch Nukleinsäureamplifikation; Lues-Serologie.

24,1 % der SDLs wiesen mindestens eine der fünf untersuchten Infektionen auf, 2,7 % hatten eine Doppelinfektion.

Chlamydien: 12,5 %  
Gonorrhoe: 3,6 %  
Trichomonaden: 3,6 %  
Syphilis: 6,2 %  
HIV: 0,9 % (1 Fall).

Zu der HIV-Infektion liegen keine Angaben zum möglichen Infektionsweg vor, abgesehen davon, dass parallel eine Chlamydieninfektion bestand, dass es sich um eine HIV-Erstdiagnose handelte und dass zum Zeitpunkt der Diagnose keine Krankenversicherung bestand, die dann aber nach intensiven Bemühungen etabliert werden konnte.

Hinsichtlich der hohen Syphilis-Quote (6,2 %) liegen keine Angaben vor, in wieweit es sich um aktive Infektionen oder Serumnarben handelt. In den weit umfangreicheren Daten aus Nordrhein-Westfalen aus dem Zeitraum 2012/13 (siehe oben unter ANMERKUNG 4g) fanden sich Syphilis-Antikörper bei 6,9 % der SDLs, aber nur 1,0 % wiesen eine aktive Infektion auf.

Der Chlamydiennachweis lag mit 12,5 % noch über der Outreach-Studie (10,2 %) und deutlich über der etwa drei Jahre älteren KABP-Surv-STI-Studie (6,9 %), wobei zu beachten ist, dass in den beiden erstgenannten Studien der Nachweis mittels Nukleinsäureamplifikation erfolgte, während die KABP-Surv-STI-Studie auf Daten zahlreicher Gesundheitsämter beruht, die teilweise auch kostengünstigere und ggf. weniger empfindliche Methoden zum Chlamydiennachweis nutzten. Außerdem erreichten die drei Studien möglicherweise

unterschiedliche Gruppen von SDLs: die Bochumer Studie sowie die Outreach-Studie gingen auf die Frauen in den Prostitutionsbetrieben zu; die KABP-Surv-STI-Studie beruhte weitgehend auf Frauen, die ein Gesundheitsamt eigeninitiativ aufsuchten.

Bei Gonorrhoe (Bochum: 3,6 %; Outreach: 4,3 %; KABP-Surv-STI: 3,2 %) fanden sich keine großen Unterschiede, bei Trichomonaden war die Outreach-Studie auffällig (Bochum: 3,6 %; Outreach: 10,9 %; KABP-Surv-STI: 3,0 %).

#### **ANMERKUNG 4 o (Frankfurt/Main, Gesundheitsamt, 2011-2014) [Ref. 799]**

Bei ca. 1900 HIV-Tests bei SDLs in den vier Jahren von 2011 bis 2014 fand sich keine einzige HIV-Infektion.

Behandlungsbedürftige Syphilis wurde bei 0,3 % der daraufhin untersuchten SDLs angetroffen (ohne Serumnarben).

Gonokokken fanden sich bei 3,1 % und Chlamydien bei 5,9 % der auf diese Keime untersuchten SDLs. Allerdings fanden derartige Tests bei SDLs bei weitem nicht so häufig statt wie HIV-Tests (d.h. die Grundgesamtheit für diese Prävalenzen ist deutlich niedriger). Etwa 60 % der Besuche von SDLs in der STI-Sprechstunde erfolgten aufgrund von Beschwerden, überwiegend im urogenitalen Bereich (ca. 55 %). Daher sind die gefundenen Prävalenzen nicht unbedingt repräsentativ für SDLs im Allgemeinen, sondern könnten nach oben verzerrt sein, weil eher SDLs mit Beschwerden die STI-Beratung aufsuchten und diesbezügliche Untersuchungen vornehmen ließen (der Gonokokkennachweis erfolgte im Berichtszeitraum bereits auch mittels PCR).

Bei männlichen Sexarbeitern wurden wesentlich öfter positive Befunde angetroffen (HIV: 6,5 %; behandlungsbedürftige Syphilis: 7,3 %, Gonorrhoe: 14,7 %; Chlamydien: 11,1 %), allerdings bei absolut gesehen niedriger Anzahl von Probanden (männliche Sexarbeiter stellten nur ca. 1 % aller Besucher der STI-Beratung – im Vergleich zu SDLs mit einem Anteil von 16 %).

#### **ANMERKUNG 5 (Schutzeffizienz von Kondomen)**

Von Kondomgegnern (**als Argument gegen Kondome und für GVO**), aber auch sehr risikobewussten Personen (**als Argument gegen Sexarbeit**) wird gern eingewandt, dass Kondome keinen zuverlässigen Schutz vor STDI bieten.

Diese Aussage ist im Prinzip richtig. Für alle relevanten STIs existieren Studien, in denen die Schutzwirkung von Kondomen in Hinblick auf das Risiko, sich mit einer konkreten STD zu infizieren, untersucht wurde, bis hin zur Kalkulation der Risikoreduktion pro Akt. Daraus ist bekannt, dass ein 100%iger Schutz mit Kondomen nicht erwartet werden kann.

Selbst das **Pro-Akt-(GV)-Infektionsrisiko ohne Kondom** ist für manche STDs (wie Gonorrhoe) nur grob einschätzbar (im Falle ungeschützten GVs, wenn einer der Partner infiziert ist), z.B. [Ref. 165, 610]:

|  |
|--|
| HIV: 0,1 %   |
| Gonorrhoe: 20 bis 50 %                                     |
| Chlamydien: 45 %   |
| Weicher Schanker/Ulcus molle: 70 % (in Europa sehr selten) |
| Syphilis: 40 – 60 %  |

Umso schwieriger ist die Abschätzung des Schutzeffektes von Kondomen. Der Schutzeffekt von Kondomen ist zwangsläufig dann am größten, wenn die Erreger bevorzugt durch Lusttropfen, Prostatasekret und/oder Sperma übertragen werden (wie z.B. Gonorrhoe, Chlamydien, Trichomonaden, Hepatitis B, HIV).

#### **Virale STDs**

Zahlreiche Studien existieren besonders zu **HIV**; die Ergebnisse sind nicht ganz einheitlich, aber größenordnungsmäßig wird der Schutzeffekt hier mit 80 bis 95 % kalkuliert. Übersichtsarbeiten und Metaanalysen [*d.h. zusammenfassende Studien*] kamen zu einer Risikoreduktion durch Kondome beim heterosexuellen GV im Bereich von 80 % [Ref. 15], 87 % [mit einer Unsicherheitsspanne, die von 60 bis 96 % reicht] [Ref. 16] sowie 90 bis 95 % [Ref. 17] und (bei einem modifizierten methodischen Ansatz) 95 % [Ref. 17]. Die Europäische Kommission kam nach diesbezüglichen Forschungsarbeiten im Jahr 2003 zu der Schlussfolgerung, dass bei „sachgerechtem Gebrauch“ ein „nahezu 100%iger Schutz“ vor HIV gegeben ist [Ref. 365].

Der in der wissenschaftlichen Fachliteratur häufig zitierte Schutzeffekt von (nur) ca. 80 %, wie er in einer Metaanalyse aus 14 Einzelstudien im Jahr 2002 errechnet wurde und in einer Metaanalyse aus dem Jahr 2016 sogar noch etwas weiter nach unten korrigiert wurde (71 bis 77 % beim Vergleich mit Nie- bzw. inkonsistenten Nutzern) [Ref. 365], wird in neueren Arbeiten kritisch hinterfragt, weil zahlreiche methodische Probleme den Schutzeffekt in den Einzelstudien unterschätzt haben dürften – so wurde beispielsweise nicht berücksichtigt, ob die Kondome *korrekt angewandt* wurden [Ref. 324].

Bei **HPV**, das nicht nur durch Sperma, sondern vor allem auch durch Kontakt von Penis(schleim)haut mit Genitalschleimhäuten übertragen werden kann, fällt der Schutzeffekt der Kondome mit höchstens 50 - 70 % nachvollziehbar niedriger aus und wird in manchen Studien sogar ganz infrage gestellt [vgl. Ref. 305]. Auch bei Nutzung von Kondomen ist ein Kontakt basaler Penisabschnitte mit den weiblichen Genitalschleimhäuten möglich, vor allem wenn Kondome am Penis hoch rutschen (was ihre primäre Funktion hinsichtlich der Zurückhaltung von Sperma ja zunächst nicht beeinträchtigt). HPV ist über diese Kontaktflächen übertragbar, ebenso wie über Schmierinfektionen.

Dass Kondome dennoch in Bezug auf HPV nicht völlig nutzlos sind, zeigte eine Partnerstudie mit Frauen, die an einer cervikalen Dysplasie (CIN) litten. Wenn die Partner regelmäßig Kondome nutzten, war die Chance, dass die CIN in einem bestimmten Zeitraum spontan abheilte, größer (53 % statt 35 %). Auch die Wahrscheinlichkeit einer Clearance von HPV war höher (23 % versus 4 %). Die tatsächlichen Effekte könnten sogar unterschätzt worden sein, denn die Partner wurden zwar nach Zufallsprinzip bei Studienbeginn einer „Kondom“- und einer „ohne-Kondom-Gruppe“ zugeordnet, es wurde später aber nicht mehr geprüft, ob bzw. in welchem Umfang das tatsächlich eingehalten wurde, d.h. eine Fehlklassifizierung kann nicht sicher ausgeschlossen werden, die zur Unterschätzung des Schutzeffektes führen würde.

Kondome unterbrechen in diesem Fall offenbar die wiederholte Transmission von Viren durch den Sexpartner (evtl. auch im Rahmen eines Ping-Pong-Effektes gegenseitiger Infektionen). Offenbar spielt ein „Reload“ mit HPV-Viren eine Rolle bei der Persistenz von HPV-Infektionen und CIN, und Kondome scheinen diesen Reload zu schwächen und damit die Chance auf HPV-Clearance und Abheilung der CIN zu erhöhen [vgl. Ref. 324].

Damit wird die regelmäßige Verwendung von Kondomen zu einem wichtigen Bestandteil der Therapie von CIN – sowohl bei der abwartenden Beobachtung wegen der erhöhten Chance einer spontanen Abheilung unter Kondomnutzung, wie auch bei der aktiven Therapie (welcher Art auch immer) zur Senkung des Rezidivrisikos.

Offenbar noch geringer ist die Schutzwirkung von Kondomen in Bezug auf **Herpes simplex** (HSV, sowohl HSV-1 wie HSV-2): eine Übersicht über mehrere Studien kam im Jahr 2009 zu der Erkenntnis, dass das Risiko einer **HSV-2-Infektion** sowohl bei Männern wie bei Frauen nur um etwa 30 % gesenkt wird [Ref. 137; vgl. auch Ref. 305, 460].

Trotz hoher Kondomnutzungsraten nahm die Seroprävalenz von HSV-2 bei SDLs in England mit der Dauer der Sexarbeit viel deutlicher zu als HSV-1, und lag beim Dreifachen der Seroprävalenz in der Allgemeinbevölkerung [Ref. 460].

Der Grund hierfür besteht ebenfalls wieder darin, dass HSV (wie HPV) auch durch Haut-zu-Haut- und Haut-zu-Schleimhaut-Kontakte übertragen wird, die ja auch bei Verwendung von Kondomen auftreten. Dies ist aber kein Argument gegen, sondern gerade *für* Kondome: Da

Herpesläsionen das Risiko für eine HIV-Infektion besonders stark erhöhen (Faktor 5 – 10), und zwar sogar dann, wenn sie wieder abgeheilt, d.h. nicht mehr sichtbar sind, ist es besonders wichtig zu verhindern, dass (aktive oder ausgeheilte) Herpesläsionen mit potenziell HIV-haltigen Körperflüssigkeiten benetzt werden.

Genitale Herpes-Infektionen sind somit ein Berufsrisiko, dem sich Sexarbeiterinnen nicht wirklich entziehen können, sondern das sie nur in einem recht begrenzten Umfang verringern können. Wichtig ist daher (auch vor GVM!) die Penisinspektion. Außerdem sollten sich SDLs nicht ungeschützt lecken lassen, wenn der Kunde sichtbare Herpesläsionen an den Lippen hat. Allerdings ist Infektiosität nicht an eine sichtbare Läsion gebunden.

Etwa 25 % aller genitalen Herpes-Erkrankungen werden in Deutschland durch HSV-1 ausgelöst, das üblicherweise mit Lippenherpes assoziiert ist. In den USA liegt diese Quote aber schon bei 70 – 80 %. Übertragungen von Lippenherpes auf die Genitalschleimhäute sind also keinesfalls selten. Letztendlich werden SDLs aber mit einer Herpesinfektion rechnen müssen – in einer Braunschweiger Studie wiesen 99 % der SDLs Antikörper gegen Herpes simplex auf, allerdings fand sich bei über 6000 genitalen Untersuchungen keine einzige sichtbare Herpesläsion [Ref. 309].

In einer Multicenter-Studie aus Peru reduzierte regelmäßige Kondomnutzung die Häufigkeit von **Hepatitis B** (als anti-HBc gemessen) um 66 % (allerdings bei breiten Konfidenzintervallen; OR: 0,34; KI: 0,15 – 0,79), wobei umfangreiche Adjustierungen vorgenommen wurden (u.a. nach Geschlecht, Anzahl Geschlechtspartner usw.) [Ref. 336].

Die Studien, in denen die **Schutzwirkung von Kondomen gegenüber HIV** untersucht wurde, waren in der Regel Partnerstudien monogamer Paare, in denen ein Partner zu Studienbeginn infiziert war, der andere nicht (vgl. Ref. 907). Dabei stellt sich dann die Frage, ob die Ergebnisse, die aus diesen Studien gewonnen wurden, auf die Situation in der Sexarbeit überhaupt übertragen werden können?

Erstens sind SDLs sehr professionell im Umgang mit Kondomen, was auch in einer US-amerikanischen Studie bereits gezeigt werden konnte [Ref. 14, **ANMERKUNG 6**]. Eine solche Professionalität kann im Privatbereich nicht immer erwartet werden. Die Folgen können sein: Kondomversagen durch Kondomplatzer, Hoch-/Abrutschen des Kondoms, zu spätes Zurückziehen nach Erschlaffung des Penis, dadurch Kondomverlust oder Herauspressen von Sperma; Undichtigkeit des Kondoms trotz scheinbarer Unversehrtheit durch Verwendung ungeeigneter Öle, Gleitmittel usw.

Risikobewusste, aufmerksame SDLs (und auch Kunden) können solche Situationen weitestgehend vermeiden, indem sie zwischendurch den korrekten Sitz des Kondoms prüfen (z.B. beim Stellungswechsel) oder auch zwischendurch bei längeren Aktivitäten oder z.B. beim Übergang von einem ausgiebigen FM zum GVM das Kondom wechseln. Das reduziert dann auch das Risiko von mechanischen Überlastungen oder Schwächungen und damit verbundener

späterer Kondomplatzter. Viele Fehler können bei der Anwendung von Kondomen passieren – und die Risiken steigen mit unpassender Größe (zu klein/zu groß).

Bei den monogamen Paaren der HIV-Studien handelt es sich ja in der Regel um Liebespaare; kann man hier voraussetzen, dass hier stets so professionell mit Kondomen umgegangen wird? Einen so hohen Grad an Risikobewusstsein und Vorsichtigkeit? Kann man wirklich sicher sein, dass im Liebesrausch wirklich immer exakt „safer sex“ eingehalten wird, auch wenn ggf. Alkohol oder Drogen im Spiel sind?

Außerdem kann ein monogames Paar, das stets GVM praktiziert – wenn auch selten, aber grundsätzlich möglich – HIV oder andere STDs auch auf anderem Wege übertragen, z.B. im Rahmen von OV. Bezogen auf den einzelnen OV ist das Risiko (jedenfalls in Bezug auf HIV) extrem gering, aber bei der Vielzahl entsprechender Aktivitäten kumulieren die minimalen Einzelrisiken zu einem Betrag, der dann nicht mehr ganz zu vernachlässigen sein könnte. So wird für die Gay Community in San Francisco angenommen, dass der Anteil oral erworbener HIV-Infektionen irgendwo zwischen 1 und 15 % (wenn auch wohl eher im unteren Bereich dieser Spanne) liegt [Ref. 34].

Ein wesentlicher Aspekt ist auch die Ehrlichkeit bei den im Rahmen derartiger Studien erforderlichen Befragungen. Oft besteht Scheu, unvernünftiges, risikobehaftetes Verhalten zuzugeben. Wie gravierend das Problem ist, kann aus dem Wortprotokoll des Roundtables aus dem Jahr 2003 zum Thema Oralverkehr [Ref. 34] entnommen werden (vgl. auch Ref. [57]).

Vor allem in Ländern, in denen HIV bei SDLs weit verbreitet ist, wurden die eigenen Angaben zur Kondomnutzung der SDLs abgeglichen mit dem Nachweis oder Nicht-Nachweis von PSA (prostate-spezifischem Antigen) in Genitalflüssigkeit – ein sicheres Indiz für ungeschützten Geschlechtsverkehr (alternativ oder zusätzlich kommt auch der Nachweis Y-chromosomaler DNA infrage, vgl. Ref. 941). In diesen Studien zeigte sich typischerweise eine ausgeprägte Tendenz zu „sozial erwünschten“ Antworten, d.h. die Angaben zur Kondomnutzung waren wenig verlässlich (wobei bei solchen Studien allerdings auch die Kondomnutzung mit privaten Partnern mit einbezogen wird, denn der PSA-Nachweis kann nicht zwischen Klienten und privaten Partnern unterscheiden) (vgl. z.B. Ref. 533 als ein Beispiel aus China und Ref. 941 aus Benin).

Dies alles lässt vermuten, dass der Schutzeffekt von Kondomen in Bezug auf HIV im Rahmen der professionellen Sexarbeit, unter Führung erfahrener SDLs, deutlich höher ausfallen dürfte als das die oft ernüchternd wirkenden Daten aus den Partnerstudien suggerieren (80 % Risikominderung aus der Metaanalyse aus 14 Einzelstudien; s.o.). Die „Erfolgsgeschichte des Kondoms“ im Rahmen der Sexarbeit wird besonders deutlich, wenn man die Seltenheit von HIV bei SDLs in Deutschland und Westeuropa im AIDS-Zeitalter in Betracht zieht. Wie in ANMERKUNG 4 dargelegt, sprechen die umfangreichen Daten des Robert-Koch-Instituts – der größte Datensatz, der europaweit zu HIV bei Sexarbeiterinnen existiert [Ref. 303]) – für eine HIV-Quote von 0,2 % (2010/2011), und diese Daten wurden von einem neueren Datensatz aus Nordrhein-Westfalen (2012/2013) mit einer HIV-Quote von 0,14 % nochmals bestätigt.

### **Non-virale STDs (Bakterien, Einzeller)**

Die hohe Effizienz gegenüber HIV darf aber nicht darüber hinwegtäuschen, dass der Schutzeffekt von Kondomen vor einer Übertragung anderer Erreger viel geringer ausfallen kann (siehe oben: HPV, Herpes simplex).

Im Jahr 2000 hatte das US-amerikanische Gesundheitsinstitut NIH eine umfangreiche Analyse zur Schutzeffizienz von Kondomen in Auftrag gegeben; 28 Forscher nahmen daran teil. Gesichert werden konnte damals lediglich ein guter Schutz vor HIV (für Männer und Frauen) und eine Risikoreduktion für durch Gonokokken oder andere Erreger verursachte Harnröhrentzündungen bei Männern [Ref. 305].

Erst die Einbeziehung neuerer Studien durch eine Washingtoner Arbeitsgruppe im Jahr 2004 konnte auch Schutzeffekte für Frauen gegenüber Gonorrhoe, Chlamydien, Syphilis und Trichomonaden zeigen. Eine prozentuale Bemessung der Risikoreduktion durch regelmäßige Kondomanwendung etwa im Sinne einer Metaanalyse war aber wiederum nicht möglich; die meisten Schutzeffekte in den berücksichtigten Einzelstudien blieben zum Teil deutlich unter 50 %, abgesehen von einer Risikominderung um 62 % für Gonorrhoe bei peruanischen SDLs, die regelmäßig Kondome verwendeten (im Vergleich mit jenen, die nie oder unregelmäßig Kondome anwendeten). Für Chlamydien lag der Schutzeffekt in derselben Studie dagegen nur bei 26 % [Ref. 305].

Besonders schwach schien der Schutzeffekt der Kondome vor Syphilis (1 Studie), jedenfalls was die Frauen betrifft. Männer werden offenbar durch Kondome besser vor Gonokokken und Chlamydien geschützt [vgl. Fig. 1 in Ref. 305].

Bis in die ersten Jahre des neuen Jahrtausends hinein waren die Erkenntnisse zum Schutzeffekt von Kondomen (einmal abgesehen von HIV) eher als frustrierend einzuschätzen, und es klaffte eine große Diskrepanz zwischen dem theoretisch zu erwartenden Schutzeffekt und den Zahlen aus den Kondomstudien. Die enttäuschenden Zahlen könnten manche Beteiligten (Kunden, SDLs) zu der Schlussfolgerung geführt haben, dann könne man auch gleich auf Kondome verzichten.

In den letzten Jahren setzte sich aber aufgrund wegweisender Einzelstudien, die wichtige Einflussfaktoren auf die Kondomeffizienz im Rahmen von Kondomstudien erforschten, immer mehr die Erkenntnis durch, dass alle bisherigen Kondomstudien (mit Ausnahme von HIV, wo die Situation besser, aber auch nicht optimal ist) unter **jeweils mehreren schweren methodischen Mängeln litten**, die alle die Tendenz hatten, den Nutzen von Kondomen zu unterschätzen oder gar gegen Null zu fahren [Ref. 165, 324, 334].



Im Jahr 2006 wurde ein umfassender Review zu Studien zum Schutzeffekt von Kondomen vor **Chlamydien und Gonokokken** verfasst – er basiert auf insgesamt 45 Einzelstudien [Ref. 165]. Dabei wurde auch die Methodik der Studien eingehend analysiert.

Die Risikoreduktion für eine Gonokokken-Infektion bei Männern variierte in den Einzelstudien zwischen 30 und 100 %, bei Frauen zwischen 13 und 100 % (aber auch zwei Studien mit rechnerisch erhöhtem Risiko!). Für Chlamydien lag die Risikoreduktion für die Männer zwischen 15 und 100 % (und eine Studie mit statistisch nicht signifikant erhöhtem Risiko), für Frauen zwischen 10 und 90 %.

Die umfangreichen methodischen Mängel der Studien und die Heterogenität des Studiendesigns machten es unmöglich, die Einzelstudien zu einer Metaanalyse zusammenzufassen. Bei 18 von 49 Auswertungen wurde nicht geklärt/angegeben, ob Kondome *regelmäßig* (immer) genutzt worden waren. Nur in einer der 49 Auswertungen wurden die Probanden gefragt, ob sie die Kondome immer *korrekt angewandt* hatten. Nur in 9 der 49 Auswertungen wurden inzidente Infektionen (d.h. Neuinfektionen im Untersuchungszeitraum) mit der Kondomnutzung korreliert, d.h. die Personen waren bei Studienbeginn nicht infiziert und es wurde die Anzahl der Neuinfektionen unter bzw. ohne Kondomnutzung erfasst. Und in keiner der 49 Studien dieser Auswertung (Fig. 1A – 1D in Ref. 165) war bekannt, ob der Partner an Chlamydien oder Gonokokken erkrankt war. Aus anderen Studien ist bekannt, dass Kondomnutzung häufiger/regelmäßiger erfolgt, wenn man weiß oder vermutet, dass der Partner STD-erkrankt ist. Die Studiendauer reichte von 4 Tagen bis 1 Jahr [Ref. 165].

Die Autoren kamen zu dem Ergebnis, dass die meisten Studien eine Risikoreduktion für Chlamydien- und Gonokokkeninfektionen durch Kondomnutzung belegen, dass aufgrund von methodischen Mängeln und Variationen eine quantitative Abschätzung der Risikominderung bisher aber nicht möglich sei. Sie entwickelten, basierend auf entsprechenden Erkenntnissen aus Einzelstudien, vier Kriterien, die mindestens erfüllt sein müssten, um brauchbare Ergebnisse von Kondomstudien zu erhalten (die dann auch geeignet wären, sich zu Metaanalysen zusammenzufassen, um die Datenbasis zu verbreitern und statistische Unsicherheiten zu verkleinern):

- Regelmäßige Kondomnutzung (in der „Kondomgruppe“)
- Korrekte Kondomnutzung
- Erfassung der Neuinfektionen (d.h. der inzidenten Infektionen)
- Erfassung des Infektionsstatus des Partners (Risikoexposition) [Ref. 165].

Selbst unter diesen optimalen Voraussetzungen könnten Kondomstudien den Schutzeffekt immer noch unterschätzen, z.B. wenn Probanden der „Kondomgruppe“ Ereignisse ohne Kondom oder fehlerhafte Kondomanwendung nicht zugeben.

Alle 6 Studien aus dem 2006er Review, die sowohl regelmäßige Kondomnutzung wie gleichzeitig inzidente Infektionen (in Bezug auf Chlamydien oder Gonokokken) erfasst hatten, sowie die eine Studie, die sowohl regelmäßige wie korrekte Kondomnutzung erfasste, zeigten

eine statistisch signifikante Risikoreduktion - im Gegensatz zu nur 42 % jener Studien, die keinen einzigen der vier Faktoren berücksichtigt hatten [Ref. 165].

Keine einzige Studie hatte den Nutzen regelmäßiger Kondomanwendung gegenüber Neuinfektionen mit Chlamydien oder Gonokokken bei Personen mit bekanntermaßen infiziertem Partner untersucht.

In einer Studie mit 442 jugendlichen Frauen, in der auch Anwendungsprobleme von Kondomen erfasst wurden (nur 16 % der jungen Frauen, die regelmäßig Kondome nutzten, gaben an, in den letzten 3 Monaten keine Probleme im Umgang mit Kondomen gehabt zu haben), zeigte die *Kombination aus regelmäßiger und korrekter Nutzung* von Kondomen eine Risikoreduktion für Gonorrhoe um 90 % und für Chlamydien um 60 % (allerdings bei breiten Konfidenzintervallen: 50 bis 100 % bzw. 20 bis 80 %) [Ref. 324].

Und wie wichtig die Kenntnis des Infektionsstatus des Partners in Kondomstudien ist, zeigt eine andere Studie, in der sich keinerlei Nutzen der regelmäßigen Nutzung von Kondomen bei 1303 Personen fand, die nicht wussten, ob ihr Partner mit Chlamydien infiziert war (adjustierte Odds Ratio: 1,34; Konfidenzintervall: 0,85 – 2,11). Analyierte man dagegen jene 152 Personen derselben Studie, die wussten, dass ihr Partner/in Chlamydien trägt, reduzierte die regelmäßige Nutzung von Kondomen das Infektionsrisiko um 90 % (adjustierte Odds Ratio: 0,10; KI: 0,01 – 0,83) [Ref. 324].

Schon das RESPECT-Projekt (1993 – 1997) hatte gezeigt, dass der Schutzeffekt von Kondomen gegenüber Gonorrhoe und Chlamydien höher ausfällt, wenn bekannt ist, dass der Sexpartner infiziert ist, denn dann fanden ungeschützte Sexkontakte signifikant seltener statt, als wenn der Infektionsstatus des Partners unbekannt war [Ref. 335].

Dies sind zwei Beispiele, die zeigen, wie hoch der Schutzeffekt von Kondomen in Studien ausfallen kann, die wenigstens zwei der vier oben genannten Faktoren berücksichtigen – im ersten Fall die regelmäßige und korrekte Kondomnutzung, im zweiten Fall die regelmäßige Kondomnutzung bei bekanntem Infektionsstatus des Partners. Dies legt nahe, dass die Schutzeffizienz wahrscheinlich noch höher ausgefallen wäre, wenn man alle vier Faktoren erfasst und mit ausgewertet hätte. Verglichen mit vielen anderen Kondomstudien gehören diese beiden Studien daher schon zu den „besseren“ (wenn auch noch weit vom Optimum entfernt) – und dennoch lassen sich schon Schutzquoten von 90 % darstellen (wenn auch bei breiten Konfidenzintervallen, also erheblicher statistischer Unsicherheit). Bei besserem Studiendesign, das auch die beiden jeweils noch unberücksichtigten Einflussfaktoren mit erfasst hätte, wäre da also noch „Luft nach oben“ drin, was die Schutzquote der Kondome anbelangt!

Auch lassen sich Ergebnisse aus Kondomstudien z.B. bei monogamen Paaren oder Teenagern nicht einschränkungslos auf die Situation in der Sexarbeit übertragen.

Bemerkenswert ist eine Studie zur Chlamydienprävalenz bei 999 SDLs aus Südkorea [Ref. 428]. Chlamydien wurden bei insgesamt 12,8 % der Frauen angetroffen – deutlich mehr als in

vergleichbaren Altersgruppen der weiblichen Allgemeinbevölkerung in dem Land, für die eine Chlamydienprävalenz von 3,1 – 4,7 % angegeben wurde. Mit steigendem Alter der SDLs ging die Chlamydienhäufigkeit zurück. Die Anzahl der Kunden pro Woche spielt dagegen keinerlei Rolle. Es wurde auch nach der Häufigkeit der Kondomnutzung im letzten Monat gefragt (Kategorien: 100 %: 23,7 % der Frauen; 90 bis < 100 %: 29,6 % der Frauen; 50 bis < 90 %: 40,4 % der Frauen; < 50 %: 6,3 % der Frauen; insgesamt 930 Frauen).

Chlamydienhäufigkeit:

Kondomnutzung 100 % --- 7,7 % Chlamydien  
Kondomnutzung 90 - < 100 % --- 11,3 % Chlamydien  
Kondomnutzung 50 - < 90 % --- 14,6 % Chlamydien  
Kondomnutzung < 50 % --- 18,6 % Chlamydien

Nach Adjustierung unter anderem auf das Alter war das Chlamydienrisiko für Frauen, die in bis zu 10 % der Fälle ohne Kondom arbeiteten, um etwa 40 % erhöht, bei Frauen, die in 10 bis 40 % ohne Kondom arbeiteten, um etwa 90 %, und bei Frauen, die bei mehr als 50 % der Kunden ohne Kondom arbeiteten, um etwa 190 %.

Nicht die wöchentliche Anzahl der Kunden, sondern die Häufigkeit der Kondomnutzung korrelierte also mit dem Chlamydienrisiko. Da die meisten Frauen (40,4 %) nur bei 50 bis 90 % der Kunden ein Kondom nutzten, könnte dies erklären, warum die Chlamydienbelastung der SDLs in Koreas – im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung – auf das Drei- bis Vierfache erhöht ist. Wie die deutschen Daten aus **ANMERKUNG 4** zeigen, fällt die Chlamydienbelastung bei SDLs in Deutschland, sowohl nach Prozentsätzen gemessen wie auch im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung, in den meisten Studien nicht so hoch aus.

Auf den ersten Blick erschreckend ist allerdings, dass trotz regelmäßiger Kondomnutzung noch 7,7 % der SDLs infiziert waren – doppelt so viel wie in der Allgemeinbevölkerung.

Allerdings weist auch diese Studie wieder den Mangel auf, dass nur nach der Häufigkeit der Kondomanwendung, nicht aber nach der Korrektheit gefragt wurde. In einer Studienpopulation, in der relativ häufig auf Kondome verzichtet wird, ist es keinesfalls selbstverständlich, dass in den Fällen, wo Kondome zur Anwendung kommen, dies immer korrekt geschieht (z.B. die Kondome rechtzeitig und nicht erst kurz vor dem Orgasmus appliziert werden). Außerdem wurde nach der Häufigkeit der Kondomanwendung im letzten Monat gefragt. Die Kondomnutzungsquote kann sich im Laufe der Zeit verändert haben, und die diagnostizierten Chlamydieninfektionen können auch schon älter sein. Daher ist es wahrscheinlich, dass auch diese (wegen ihrer hohen Fallzahl von 930 SDLs mit Angaben zur Kondomnutzung relativ hochwertige) Studie den Schutzeffekt von regelmäßiger und korrekter Kondomanwendung in Bezug auf Chlamydien unterschätzt.

Auf der Basis von Untersuchungsdaten bei SDLs aus China modellierte man dort, dass eine Zunahme der Kondomnutzung um 16 % zu einer Abnahme der Chlamydieninzidenz bei diesen SDLs um 50 % führt [Ref. 452].

In einer äthiopischen Studie mit 336 SDLs (Durchschnittsalter: 22,1 Jahre; Prävalenz: 3,3 % Gonokokken und 6,8 % Chlamydien in cervikalen Abstrichen; Koinfektion: 0,6 %) ging Kondomverzicht in den letzten 6 Monaten mit einem etwa 6-fachen (adjustierten) Risiko für einen Gonokokkennachweis und einem 4-fachen Risiko für einen Chlamydiennachweis einher (adjustierte Odds Ratio: 6,3 für Gonokokken und 4,0 für Chlamydien). In dieser Studie wurde unterschieden zwischen SDLs, die nach eigenen Angaben in den letzten 6 Monaten *immer (konsistent)* Kondome mit Kunden benutzten, und SDLs, bei denen dies nicht der Fall war (unabhängig vom Grad der Kondomnutzung zwischen 0 und < 100 %). SDLs, die konsistent Kondome genutzt hatten, wiesen zu 2,0 % Gonokokken und zu 5,2 % Chlamydien auf; SDLs, die nicht konsistent Kondome mit Kunden genutzt hatten, zu 15,2 % Gonokokken und zu 21,2 % Chlamydien. 90,2 % der SDLs nutzten mit Kunden regelmäßig Kondome.

Auch die Kondomnutzung mit dem privaten Partner (93 % regelmäßig!) spielte eine Rolle; wurde bei dem privaten Partner auf Kondome verzichtet, betrug die Gonokokken-Prävalenz 7,1 % statt 2,1 % und die Chlamydien-Prävalenz 21,4 % statt 5,9 %.

Da keine Nukleinsäureamplifikation zum Einsatz kam (Gonokokken: Kulturnachweis; Chlamydien: immunchromatographischer Schnelltest), könnten die Prävalenzen in dieser Studie im Vergleich zu PCR-basierten Studien unterschätzt worden sein, was aber an der grundsätzlichen Bewertung des Schutzeffekts von Kondomnutzung sowohl mit Kunden wie mit privaten Partnern nichts ändern würde [Ref. 940].

Im Jahr 2009 wurde dann ein umfassender Review in Bezug auf **Syphilis** veröffentlicht; 12 Einzelstudien gingen dort ein [Ref. 334]. 7 Studien bezogen sich auf den Schutz von Frauen (davon 6 auf SDLs), 3 von Männern (MSM, Transvestiten) und zwei von Männern und Frauen.

Was die 6 Studien mit SDLs (aus Kolumbien, Madagaskar, China, Bolivien, Peru und Indonesien) anbelangt, zeigten 5 Studien einen Schutzeffekt (zwischen 74 % und 28 % Risikoreduktion) und eine Studie aus Madagaskar sogar eine (unplausible) Risikoerhöhung.

In keiner der 12 Studien wurde die Frage korrekter Kondomnutzung/Kondomprobleme berücksichtigt, nur 2 Studien erfassten Neuinfektionen, keine Studien fragte nach dem Infektionsstatus von Partnern. In den meisten Studien wurde nach Seromarkern für Syphilis gefahndet, so dass auch Seronarben alter Infektionen bzw. latente Infektionen, die seit Jahren bestanden, erfasst wurden. Außerdem wurden unterschiedliche Labormethoden zum Syphilis-Nachweis genutzt.

In einer vom Design her vergleichsweise höherwertigen prospektiven Einzelstudie (508 SDLs in La Paz, Bolivien), in der die Nutzung von Kondomen „immer/fast immer“ mit „nie/selten/manchmal“ verglichen wurde und Neuinfektionen (!) erfasst wurden, reduzierte Kondomnutzung („immer/fast immer“) das Syphilisrisiko um 61 % (Konfidenzintervall: 36 bis 77 %) [Ref. 334]. Zu beachten ist, dass „fast immer“ in der Auswertung der „immer“-Gruppe zugeschlagen wurde, was den rechnerischen Schutzeffekt *wirklich regelmäßiger* Kondomnutzung verdünnen, also unterschätzen dürfte.

Gleichwohl ist ein Schutzeffekt von Kondomen in Höhe von 100 % oder knapp darunter in Bezug auf Syphilis ohnehin nicht zu erwarten, weil die Syphilis-Treponemen auch über die unkondomierte Penisbasis/unteren Schaftanteile, aber auch über feuchte Hautläsionen z.B. im Leistenbereich übertragbar sind. Selbst im optimalen Fall und unter theoretischen Überlegungen können Kondome keinen 100 %-Schutz vor Syphilis bieten. Dies mag erklären, warum sich trotz der relativen Seltenheit florider Syphilis bei SDLs in Deutschland nicht so selten Seronarben früherer, größtenteils wohl unbemerkter Infektionen bei ihnen finden, die spontan oder z.B. durch eine Antibiotikaaanwendung aus einem ganz anderen Anlass ausheilten.

Die Autoren des 2009er Syphilis-Review verzichteten daher auf eine metaanalytische Auswertung der Studiendaten [Ref. 334].

Fasst man dennoch die sechs Studien mit SDLs zusammen (die insofern eine gewisse Homogenität aufweisen, da es sich hier um Frauen mit einem erhöhten Expositionsrisiko gegenüber einer in der Allgemeinbevölkerung eher seltenen Infektion handelt), so ergibt sich durch Kondomanwendung eine Risikoreduktion um 43 bis 45 % (N = 2704 SDLs aus 5 Studien mit multivariater Analyse bzw. N = 4577 SDLs, wie vorstehend zzgl. 1 Studie mit nur univariater Analyse).

Lässt man die madagassische Studie mit dem unplausiblen Effekt eines erhöhten Syphilisrisikos unter Kondomanwendung unberücksichtigt, erhöht sich der Schutzeffekt auf 55 bis 60 % (bei N = 4260 SDLs, 4 x multivariat, 1 x univariat bzw. N = 2388 bei 4 x multivariat). Dies sind beachtliche Werte, wenn man zugrunde legt, dass nur eine der Studien (die mit den 508 SDLs) konkret die Neuinfektionen untersuchte und bei allen anderen SDLs auch Seronarben weit zurück liegender Infektionen erfasst worden sein dürften. In fünf der sechs Studien war „Kondom immer“ mit „unregelmäßig“, „manchmal/nie“, „nicht immer“, „nicht in der letzten Woche“ verglichen worden, in einer Studie war die Aussage „fast immer“ mit „immer“ zusammengefasst worden (s.o.). Auch diese Kategorisierungen dürften den Kondomeffekt abgeschwächt haben. Dies impliziert, dass eine *regelmäßige und korrekte* Anwendung von Kondomen im Rahmen von Sexarbeit einen höheren Schutzeffekt vor Syphilis-Neuinfektionen erwarten lässt, als es die errechneten 55 bis 60 % erscheinen lassen.

CROSBY und BOUNSE fassten im Jahr 2012 den aktuellen Stand zur Kondomeffizienz zusammen (Condom effectiveness: where are we now?) [Ref. 324].

Sie wiesen erneut auf die typischen methodischen Mängel der Kondomstudien hin, die dazu führen, dass der Schutzeffekt von Kondomen unterschätzt wird. **Kondome dürften daher (viel) besser sein als ihr Ruf.** Für keine STD (außer HIV) gibt es nach wie vor allgemein anerkannte Schätzwerte, zu wieviel Prozent die *korrekte Anwendung* von Kondomen das Infektionsrisiko senkt. Klar ist bisher nur, dass es sehr entscheidend auf die *korrekte und regelmäßige (ausnahmslose) Anwendung* des Kondoms ankommt – wenn das nicht gegeben ist, brechen die in Studien gemessenen Schutzquoten stark ein. Ein Problem ist dabei die verbreitete „inkomplette Kondomnutzung“ (nicht der gesamte GV ist kondomgeschützt, sondern unter

Aspekten der Schwangerschaftsverhütung wird das Kondom erst nach einiger Zeit aufgesetzt, oder wegen Erektions-/Orgasmusproblemen vorzeitig entfernt; *Anm.*) [Ref. 324].

Der Nachweis von PSA (prostate-spezifisches Antigen), das in jeder Samenflüssigkeit enthalten ist, im weiblichen Genitaltrakt ist ein sicheres Indiz dafür, dass vor kurzem ungeschützter Geschlechtsverkehr (oder Kondomversagen) stattgefunden haben. Studien auf der Basis von PSA zeigten, dass man sich in Kondomstudien auch nicht immer auf die Aussagen der SDLs verlassen kann, dass sie (angeblich) *wirklich immer (korrekt)* Kondome mit allen (zahlen und nicht-zahlenden) Partnern genutzt haben [vgl. Ref. 412]. Wenn aber SDLs in Befragungen im Rahmen von Kondomstudien angaben, dass sie immer Kondome nutzten, dies aber so nicht stimmt, führt dies im Ergebnis dazu, dass die Schutzwirkung von Kondomen *unterschätzt* wird.

Als Fazit ist festzuhalten

- dass es (abgesehen von HIV, und auch dort nur mit Einschränkungen) bisher nicht gelungen ist, den Schutzeffekt von Kondomen einigermaßen sicher zu quantifizieren
- dass man sich von Studien, die keinen, keinen statistisch signifikanten, oder nur einen vergleichsweise geringen Schutzeffekt von Kondomen zeigen, nicht verunsichern lassen sollte, da diesen Studien zahlreiche methodische Probleme zugrunde liegen, die stets nur in die Richtung zeigen, den Schutzeffekt zu unterschätzen oder gegen Null tendieren zu lassen (ihn niemals vergrößern oder überschätzen können)
- dass es aber andererseits auch STDs gibt, vor denen Kondome prinzipiell, auch bei korrekter Anwendung, nur begrenzt/moderat schützen können (wie HPV, HSV, Syphilis, weicher Schanker), weil die Übertragung dieser Erreger auch zwischen Penischaft und weiblichen Genitalschleimhäuten oder (im Falle von Syphilis) auch Hautkontakt mit anderen Regionen (z.B. der Leiste) möglich ist [Ref. 334].
- dass es auch bei korrekter Kondomanwendung (in Bezug auf GV/AV) andere Infektionswege gibt (z.B. ungeschützter Oralsex; Schmierinfektionen durch Finger, Sexspielzeug), die zu einer Übertragung der Erreger auf genitale Schleimhäute führen können

**SDLs müssen sich darüber daher im Klaren sein, dass Kondome vor allem dem HIV-Schutz dienen und manche anderen STD-Risiken nur in einem moderaten, mehr oder weniger großen Umfang reduzieren.**

**Daraus resultiert für SDLs die dringende Empfehlung, sich regelmäßig infektionsmedizinisch überwachen zu lassen und auf die Gesundheit und Unversehrtheit der genitalen Schleimhäute und des vaginalen Mikrobioms zu achten sowie Impfungen (Hepatitis B/HPV, sofern noch nicht erfolgt) zu erwägen,**

**während den Kunden dringend die Penishygiene (Waschen mit Seife, dann „Penisantisepsis“ - im eigenen Interesse sowie zur Vermeidung der Verschleppung von Keimen auf andere Frauen) auch nach kondomiertem GV/AV mit SDLs anzuraten ist, wobei sich die „Penisantisepsis“ oder HPV-Prophylaxe mit Carrageen auf die basalen, nicht kondomierten Penisabschnitte beschränken kann, sofern es nicht zu Kondomproblemen kam und Schmierinfektionen z.B. bei Abnahme des Kondoms oder anderen Handlungen ebenfalls auszuschließen sind.**

Vergleichsstudien, in denen die Häufigkeit von STDs bei SDLs, die regelmäßig mit Kondomen arbeiten, verglichen wird mit Kolleginnen, die auf Kondome verzichten, sind sehr selten, einmal abgesehen von Studien im Zusammenhang mit HIV im subsaharischen Afrika und anderen Hochrisiko-Ländern für HIV, die ohnehin nicht auf die Verhältnisse in West- und Mitteleuropa übertragen werden können und auf die daher an dieser Stelle auch gar nicht eingegangen wird. Ein weiteres grundlegendes Problem solcher Studien ist, ob die SDLs zuverlässige Angaben zur Kondomnutzung machen? Ist dies nicht der Fall, wird der Schutzeffekt von Kondomen unterschätzt.

In diesem Kontext ist eine Studie aus einer Kleinstadt in Äthiopien bemerkenswert, die 389 von den 400 in der Stadt registrierten SDLs erfasste und damit für die lokale SDL-Population repräsentativ ist [Ref. 733]. Die Studie selbst beruhte nicht auf einer körperlichen Untersuchung, sondern auf einer Befragung der 389 SDLs. Die Befragung erfolgte durch SDLs selbst, die schon etwas Erfahrung im Sammeln von Daten besaßen und mindestens 10 Jahre Schulbildung absolviert hatten; sie standen unter der Supervision von Krankenschwestern, von denen sie auch für die Befragung vorbereitet wurden. (Dies erscheint das optimale Studiendesign für ehrliche Antworten).

Da nicht körperlich untersucht wurde, ging es in dieser Studie nicht um konkrete Erreger wie Gonokokken oder Chlamydien. Es wurden Symptome/Beschwerden erfasst, die mit STIs in Zusammenhang stehen, wobei eines der drei Symptome aber auch durch mikrobielle Entgleisungen wie Vaginose oder Candidose ausgelöst sein könnte. Dabei wurde dichotom (ja/nein) nach dem Auftreten der Symptome (vaginaler Ausfluss, genitale/vaginale Geschwüre, Lymphknotenschwellung im Leistenbereich) während der letzten 12 Monate gefragt; auch die übrigen Fragen u.a. zum Sexverhalten, Kundenzahl und Kondomnutzung mit Kunden und privaten Partnern bezogen sich auf die letzten 12 Monate.

Die SDLs waren durchschnittlich 27,5 Jahre alt. Keine von ihnen betrieb Oralsex mit Kunden; Analverkehr nur 3,3 %. 11,1 % praktizierten GV mit Kunden ohne Kondom. 36 % hatten in den letzten 12 Monaten mindestens einmal ein Abrutschen des Kondoms erlebt, 46 % mindestens einen Kondomriss.

15,9 % der SDLs hatten in den letzten 12 Monaten an krankhaftem Ausfluss gelitten, 15,2 % an Geschwüren, 11,6 % an Lymphknotenschwellungen in der Leiste. Insgesamt waren 20,6 % der SDLs von mindestens einem Symptom betroffen, so dass oft mehrere Symptome zusammen trafen.

Von den SDLs, die ohne Kondom arbeiteten, hatten 46,5 % im vergangenen Jahr mindestens eines der drei Symptome erlitten; mit Kondom waren es nur 17,3 % (adjustierte Odds Ratio: 5,07; KI: 1,8 – 9,1).

Von den SDLs, die im letzten Jahr Abrutschen von Kondomen (mindestens 1 x) berichteten, wiesen 34,5 % Beschwerden auf, im Vergleich zu 13,3 %, die sich an kein solches Ereignis erinnern konnten. Nach Adjustierung auf andere Einflussfaktoren fand sich aber kein signifikanter Unterschied (aOR 1,09; KI: 0,57 – 2,07).

Von den SDLs, die sich dagegen an Kondomrisse (mindestens 1 x in den letzten 12 Monaten) erinnerten, hatten 38,5 % Beschwerden gehabt, im Vergleich zu 5,2 % ohne Kondomriss in den letzten 12 Monaten (aOR 12,3; KI: 5,7 – 26,5).

**Somit litten nur 5,2 % der SDLs, die (offenbar) immer zum GV Kondome nutzten und sich an keinen Kondomriss erinnern konnten, im Verlauf des vergangenen Jahres an STI-relevanten Beschwerden, im Vergleich zu 46,5 % der SDLs, die nie oder nicht konsequent Kondome verwendeten, was einem etwa neunfachen Risiko für Beschwerden entspricht. Kondomrisse scheinen dieser Studie zufolge gravierendere Folgen zu haben als ein Abrutschen des Kondoms.**

Kritisch anzumerken ist, dass diese Studie nicht auf die Frage der unregelmäßigen Kondomnutzung eingeht. 11,1 % der SDLs nutzten angeblich *niemals* Kondome im sexuellen Kontakt mit Klienten. Offen blieb, ob die anderen 88,9 % mit zahlenden Klienten *immer* Kondome nutzten. Dies ist lediglich zu vermuten, denn sonst dürften Kondom-Abrutschen und -risse keinen so großen Einfluss auf die Häufigkeit von Beschwerden haben. Bekannt ist aber, dass 16,5 % der SDLs nicht-zahlende Kunden hatten, mit denen sie keine Kondome nutzten. Daher ist auch in dieser Studie von einem gewissen Confounding auszugehen, so dass der



Schutzeffekt von konsequenter und korrekter Kondomnutzung möglicherweise noch höher ausgefallen sein könnte, als es die Daten erahnen lassen.

Bemerkenswert ist auch eine „Kondom-Studie“ mit „Entertainment-Workerinnen“ (FEW) aus Singapur [Ref. 880] aus den Jahren 2014/2015. Faktisch handelt es sich bei den meisten FEW um SDLs, die aber formal unter anderen Bezeichnungen arbeiten, da sie sich nicht in lizenzierten Bordellen aufhielten – also quasi eine Form versteckter Sexarbeit. Sie stammten aus dem Ausland (Vietnam oder Thailand) und galten auch deshalb als vulnerabler gegenüber STIs als einheimische SDLs. Befragungen in Singapur hatten bereits früher gezeigt, dass Thais (58,8 %) und Vietnamesinnen (56,8 %) seltener konsistent Kondome mit Freiern nutzen als chinesische SDLs (75,9 %).

Die ausländischen FEW mögen sich von offiziellen einheimischen SDLs in lizenzierten Bordellen durch eine geringere Anzahl zahlender Kunden (median 5 pro Woche) und eine größere Bedeutung von Gelegenheits-Sexpartnern (median 3 pro Woche) unterscheiden, stellen aber eine Population dar, die klassischen SDLs sehr nahe steht und sich mit diesen überschneidet. Ca. 85 % hatten im Monat vor Studieneintritt Freier gehabt, ca. 70 % Gelegenheitspartner.

Von 440 FEW (Durchschnittsalter knapp über 30 Jahre) wurden 220 sehr intensiv (in vier Veranstaltungen) über STIs, Kondomanwendung, Verhandlungstechniken mit Freiern über Kondome, Rolle von Alkoholkonsum und ähnliche Aspekte geschult (einschl. Rollenspiele, Gruppendiskussionen, online-basierte Spiele und Quiz, Videodemonstration u.v.a.), und es wurden auch Kondome kostenlos zur Verfügung gestellt. Der gesamte Schulungsaufwand lag aber dennoch (über alle vier Termine addiert) nur bei 50 Minuten. Die Schulungen erfolgten am Anfang (20 min), nach 1 – 2 Wochen (5 min), nach 3 - 4 Wochen (20 min) und nach 5 bis 6 Wochen (5 min), wobei es in der letzten Schulung um den Alkoholkonsum ging. Kondomrelevante Themen betrafen die ersten drei Termine.

Die übrigen 220 FEW dienten als Kontrollgruppe ohne derartige Interventionen. Die Studie lief nur über 6 Wochen, da die (ausländischen) Frauen (zum Beispiel aufgrund zeitlich befristeten Aufenthaltsrechts) nur kurzfristig in der Untersuchungsregion blieben und eine längerfristige Beobachtung daher keinen Sinn gemacht hätte. Aufgrund dieser „Ausfälle“ konnten nach 6 Wochen auch nur 155 der „Kontroll-FEW“ und 147 der „Interventions-FEW“ nachuntersucht werden (von jeweils 220). An Untersuchungen erfolgten eine Eingangsuntersuchung (vor der ersten Intervention) und eine Untersuchung nach 6 Wochen jeweils auf cervikale Chlamydien, cervikale Gonorrhoe und Rachen gonorrhoe. Die vaginalen Abstriche wurden von den Frauen selbst entnommen, die Rachenabstriche von Medizinalpersonal; Untersuchung durch Nukleinsäureamplifikation (NAAT).

Die konsistente Nutzung von Kondomen beim GV mit Kunden und Gelegenheitspartnern blieb in der Kontrollgruppe über die 6 Wochen hinweg etwa konstant (Kunden: 40,4 → 41,7 %; Gelegenheitspartner: 41,8 → 42,2 %), während sie in der Interventionsgruppe hoch signifikant anstieg (Kunden: 44,4 → 75,0 %; Gelegenheitspartner: 50,5 → 75,3 %). Dies galt auch für Oralsex, wenn auch in etwas geringerem, aber immer noch signifikantem Ausmaß (Kontrollen:

mit Kunden: 37,6 → 38,8 %; mit Gelegenheitspartnern: 38,6 → 39,1 %; Interventionsgruppe: mit Kunden: 36,5 → 60,3 %; mit Gelegenheitspartnern: 39,1 → 61,5 %).

Bei der Eingangsuntersuchung wiesen 12,3 % der Kontroll-FEW und 12,2 % der FEW der Interventionsgruppe mindestens eine Infektion auf (cervikal Gonorrhoe und/oder cervikal Gonokokken und/oder Gonokokken im Rachen). Nach 6 Wochen hatten 14,8 % der FEW der Kontrollgruppe, aber nur 6,8 % der FEW der Interventionsgruppe *mindestens eine neue* (inzidente) Infektion erlitten, also eine Infektion, die zu Studieneintritt noch nicht nachweisbar war. Dies bedeutet eine Risikoreduktion (roh) um 54 % und nach Adjustierung um 58 %.

Leider wurden die Ergebnisse nicht separat für genitale und pharyngeale Infektionen präsentiert, und es erfolgte keine eingehende Darstellung der Korrelation zwischen inzidenten Infektionen und Kondomverhalten im 6-wöchigen Versuchszeitraum auf Individualebene. Man hätte die Daten noch tiefgreifender auswerten können. Immerhin wurde mitgeteilt, dass es bei der Untersuchung am Ende des 6-wöchigen Studienzeitraumes eine moderate negative Korrelation zwischen STI-Nachweis und Kondomnutzung in der Interventionsgruppe gab. Dies spricht dafür, dass die niedrigere STI-Inzidenz in dieser Gruppe der höheren Kondomnutzungsrate zu verdanken ist. Kondomnutzung mit Ehemännern oder festen Partnern änderte sich im Untersuchungszeitraum nicht.

Dennoch ist beeindruckend, dass eine moderate Steigerung des Anteils der FEW mit konsistenter Kondomnutzung (von etwa 45 – 50 % auf ca. 75 % beim GV und von ca. 36 – 39 % auf ca. 61 % beim OV mit Freiern und Gelegenheitspartnern) das Risiko neuer Chlamydien- und Gonokokkeninfektionen innerhalb des 6-Wochen-Zeitraumes um mehr als die Hälfte reduzierte. Dies impliziert einen hohen Schutzeffekt von Kondomen gegenüber diesen beiden Keimen, wie er auch theoretisch zu erwarten ist.

### **Schutzeffekt von Kondomen für Freier**

Es existiert eine bemerkenswerte Studie aus China, die unter anderem den Schutzeffekt von regelmäßiger oder unregelmäßiger Kondomnutzung bei Freiern untersuchte. Dabei wurden die Männer gefragt, ob bei ihnen innerhalb der letzten 12 Monate mindestens eine der vier folgenden Geschlechtskrankheiten von einem Arzt diagnostiziert worden war: Syphilis, Gonorrhoe, Chlamydien, genitaler Herpes (eine genitale oder serologische Untersuchung der Männer erfolgte im Rahmen der Studie aber nicht).

Dies war der Fall bei 0,8 % der 1386 monogamen Männer (eine feste Partnerin in den letzten 6 Monaten oder länger) und bei 10,3 % der 144 Männer, die Sex mit SDLs angegeben hatten.

103 der Freier hatten dabei regelmäßig Kondome genutzt; bei ihnen lag die STI-Quote während der letzten 12 Monate bei 6,7 %. 41 Freier hatten beim kommerziellen Sex unregelmäßig („*inconsistent*“) Kondome genutzt; ihre STI-Quote lag bei 19,4 %.

Im Vergleich zu den in den letzten 6 Monaten (oder länger) monogamen Männern (als Referenzwert) hatten Männer mit einer neuen Beziehung von weniger als 6 Monaten Dauer ein etwa 2,5-faches Risiko für eine STI. Freier, die regelmäßig Kondome nutzten, hatten ein etwa 8-faches Risiko, und Freier, die unregelmäßig Kondome nutzten, ein 29-faches Risiko für eine STI in den letzten 12 Monaten (wegen der niedrigen Probandenzahlen allerdings bei breiten Konfidenzintervallen), jeweils im Vergleich zu den monogamen Männern [Ref. 423].

Die Zahlen verdeutlichen, dass regelmäßige Kondomnutzung das kumulative STI-Risiko für die vier genannten STIs erheblich reduziert (von 19,4 % auf 6,7 %), was einer Risikominderung um etwa 65 % entspricht, dass aber dennoch trotz regelmäßiger Kondomanwendung ein nicht unerhebliches Restrisiko für die Freier verbleibt.

*Anmerkung:* Die absoluten Infektionszahlen (Inzidenzen) sind sicherlich so nicht auf die Situation in Deutschland übertragbar, da sich bestimmte STDs wie z.B. aktive Syphilis bei SDLs in China viel häufiger finden als in Deutschland. Relevanter sind da schon die relativen Bezüge, also die Proportionen z.B. zwischen regelmäßigen und unregelmäßigen Kondomnutzern.

Die Studie trifft keine Aussagen, ob Kondome stets *korrekt* angewandt wurden – ein Mangel vieler Kondomstudien, danach nicht zu fragen. Es werden auch keine Aussagen zur Kondomnutzung bei Fellatio getroffen. Damit bieten die Daten keine Basis für eingehendere Analysen, wie auch die Anzahl der Freier hierfür zu niedrig wäre.

Das (bei breiten Konfidenzintervallen) 8-fache Risiko von Freiern, innerhalb von 12 Monaten an einer STI erkrankt zu sein, *obwohl* sie beim Kontakt mit SDLs (angeblich) immer Kondome nutzten, im Vergleich zu monogamen Männern in stabiler Beziehung (6 Monate oder länger), gibt allerdings Anlass für Freier, über zusätzliche Risikoreduktionsmaßnahmen über die korrekte Kondomnutzung hinaus nachzudenken, wie z.B. die in der vorliegenden Arbeit beschriebene Penisantiseptik, konkret die „kleine“ oder „erweiterte Penisantiseptik“ nach kondomiertem Sex.

### **Schutzeffekt beim Oralverkehr**

Ein sehr hoher Schutzeffekt von Kondomen beim Oralverkehr (korrekte und „rechtzeitige“ Anwendung vorausgesetzt) ist so naheliegend, dass er üblicherweise nicht Gegenstand wissenschaftlicher Studien ist. Eine Auswertung von Daten der NHANES-Population aus den USA ergab einen 79 %-igen Schutzeffekt von Barrieremethoden gegenüber oralen HPV 16/18-Infektionen bei ungeimpften Personen. Grundlage waren 4357 Personen (Alter 18 – 59 Jahre), von denen 6,6 % angaben, immer oder üblicherweise Barrieremethoden bei oral-genitalen Kontakten einzusetzen. Die durchschnittliche orale HPV-16-/18-Belastung (Männer und Frauen zusammen) betrug in Einklang mit anderen Auswertungen der NHANES-Population 1,3 % (nur Ungeimpfte wurden berücksichtigt). Eine Unterscheidung zwischen Fellatio und Cunnilingus erfolgte in der Studie nicht [Ref. 959].

Man mag sich fast fragen, warum der Schutzeffekt „nur“ 79 % (Punktschätzer) betrug. Ein noch höherer Schutzeffekt würde durch das breite Konfidenzintervall (0,04 – 0,97) aber ebenfalls „abgedeckt“. Grundsätzlich liegen einer solchen Studie aber alle weiter oben genannten Einflussfaktoren zugrunde, die dazu beitragen, den Schutzeffekt von Barrieremethoden zu unterschätzen (Recall Bias, sozial erwünschte Antworten usw.); weiterhin ist zu beachten, dass ein kleinerer Teil der oralen HPV 16/18-Nachweise auf alten, persistierenden Infektionen beruhen könnte, die zu Zeiten erworben wurden, als noch nicht konsequent Barrieren eingesetzt wurden. Außerdem zählten zur „Barrieregruppe“ von 6,6 % auch jene Teilnehmer, die üblicherweise (aber eben *nicht immer*) Barrieren nutzten. Darüberhinaus geht es hier nicht nur um Kondome, sondern auch Barrieren beim Cunnilingus, z.B. Lecktücher usw. Solche Barrieren sind grundsätzlich fehleranfälliger als Kondome, z.B. wenn das Tuch versehentlich umgedreht wird und dann an der mit Genitalsekreten schon kontaminierten Seite weiter geleckert wird. Und orale Infektionsrisiken bei Fellatio mit Kondom bestehen zum Beispiel auch dann, wenn kondomierter GV (z.B. wegen nachlassender Erektion) unterbrochen und dann ohne Kondomwechsel (z.B. zur Verbesserung der Erektion) „geblasen“ wird (mögliche Selbstinokulation der Frau von genital nach oral). Vor dem Hintergrund all dieser Fehlerquellen ist ein Schutzeffekt von 79 % bereits ein sehr gutes Ergebnis.

#### **ANMERKUNG 6 (Kondomversagen bei professioneller Sexarbeit)**

In einer Studie aus dem Jahr 1995 [Ref. 14] wurde die Häufigkeit von Kondomversagen in Bordellen **Nevadas** untersucht. Bei 353 GVM-Akten kam es zu keinem einzigen Kondomplatzer/-bruch und auch nicht zum völligen Abrutschen des Kondoms vom Penis während des GV (high-risk-Ereignis). Zweimal (0,6 %) rutschte das Kondom beim Herausziehen des Penis aus der Vagina vom Penis (medium-risk-Ereignis). In 3,4 % der Fälle rutschte das Kondom beim GV und in 4,3 % beim Herausziehen am Penis hoch, ohne aber vom Penis abzufallen (low-risk-Ereignis).

Eine **englisch/niederländische Studie** zeigte ebenfalls einen hohen Sicherheitsgrad und Perfektionsstand von SDLs beim Umgang mit Kondomen. Hier waren eingehende Interviews mit 22 SDLs (überwiegend aus Bordellen) geführt worden. Es gab Frauen, die (selbst nach 3 Jahren Berufserfahrung) noch nie ein Kondomversagen während des GV wahrgenommen/erlebt hatten, trotz hoher Kundenzahlen (bis 20 / Tag).

Allerdings verfügten die interviewten Frauen auch über ein hohes Sicherheitsbewusstsein: selbst Oralsex erfolgte kondomgeschützt. Kunden, die kondomfreien Sex wünschten, wurden abgelehnt, oder das Kondom wurde für den Kunden unbemerkt mit dem Mund beim „Blasen“ appliziert. Kondom-Management durch die SDLs selbst, Überprüfen des richtigen Kondomsitzes beim GV mit der Hand, Festhalten des Kondoms beim Herausziehen des Penis sowie – bei Bedarf – Festhalten des Kondoms während des GV (z.B. bei zu kleinem, sehr dünnem oder vorn stark zugespitztem Penis) zählten ebenfalls zu den etablierten Praktiken in dieser sehr auf Sicherheit bedachten SDL-Population. Das Kondom wurde direkt zu Beginn des Kontaktes (nach Annahme des Honorars) appliziert, und die Männer durften es nicht berühren aus Sorge, es mit den Fingern verletzen zu können. Korrektes (d.h. wasserbasiertes) Gleitmittel fand reichlich Verwendung, und seltene Fälle von Kondomrissen wurden auf Mangel an Gleitmittel zurückgeführt [Ref. 459].

In einer kleinen Studie aus Glasgow (1993 publiziert) berichteten immerhin 19 von 133 Freiern (14 %), dass es bei ihrem letzten sexuellen Kontakt mit einer Prostituierten zu einem Kondomversagen gekommen sei. Dabei wurde nicht konkretisiert, welcher Art dieser Kontakt (vaginal, oral oder anal) war, und um welche Form eines Kondomversagens es sich handelte [Ref. 669].

In einer anderen Studie aus den **Niederlanden** (Amsterdam, Rotterdam, Den Haag) berichteten dagegen 39 % von 557 befragten SDLs gelegentliches oder häufiges Kondomversagen beim Sex mit Kunden [Ref. 21]. Allerdings handelte es sich um eine pauschale Fragestellung, also keine Klassifizierung nach high-, medium- und low-risk-Ereignissen.

In **Bangalore (Südinien)** gaben 34 % von 291 befragten SDLs mindestens einen Kondombruch während des letzten Monats an. Hauptursachen waren, in absteigender Reihenfolge, roher (wilder) Sex, gefolgt von zu kleinem Penis und zu großem Penis (unpassender Kondomgröße) [Ref. 415].

Bei einer telefonischen Befragung von SDLs in **Bangalore** wurde eine Häufigkeit von Kondomrissen in 2,1 % von 3257 kondomgeschützten Sexakten berichtet. Risikofaktoren lagen häufig aufseiten des Kunden (Unerfahrenheit, roher Sex, Gewalt), Wechsel zwischen analem und vaginalem Sex mit demselben Kondom, sowie unpassende Kondomgröße [Ref. 421].

In einer anderen Studie (Karnataka, Südindien), in der 1928 SDLs befragt wurden und 11,4 % mindestens einen Kondomriss im vergangenen Monat berichteten, zeigte sich vor allem Unerfahrenheit der SDLs als Risikofaktor: häufiger von Kondomrissen betroffen waren

- jüngere SDLs (unter 20 Jahren; Risiko 3,4-fach),
- Berufsanfängerinnen
- SDLs, die niemals an einer Kondom-Demonstration teilgenommen hatten (Risiko 2,4-fach)
- SDLs, die nicht regelmäßig Kondome nutzten (Risiko 2,8-fach)

Der Einfluss von Unerfahrenheit mag erklären, warum das Kondom häufiger riss (Risiko 1,9-fach), wenn es von der SDL und nicht vom Kunden selbst aufgesetzt worden war.

Weitere Risikofaktoren waren unter anderem analer Sex, regelmäßiger Alkoholkonsum der SDL, Gewalterfahrung [Ref. 422].

Auch in **Cotonou (Benin)** gaben SDLs an, häufig Kondomrisse zu erleiden. 314 SDLs und 208 Männer wurden zur Kondomnutzung befragt und gebeten, diese an Holzpenissen zu demonstrieren. Nur 27,6 % der SDLs und Männer rissen die Kondomverpackung korrekt auf, 89,3 % der SDLs fanden rasch die richtige Seite des Kondoms, nur 17,3 % hielten das Kondomreservoir zu, damit dort keine Luft eintreten konnte, und 91,4 % der SDLs rollten das Kondom korrekt auf dem Penis ab. Die Männer schnitten teils besser (Reservoir zuhalten), ansonsten schlechter ab (richtige Kondomseite; Abrollen des Kondoms). Nur 11 % aller Teilnehmer gingen bei der Demonstration fehlerfrei vor. SDLs, die häufige Kondomrisse bei der Sexarbeit berichteten, zeigten statistisch signifikant häufiger Fehler bei der Kondomdemonstration. Dies verdeutlicht die Bedeutung der korrekten Kondomapplikation, um Kondomfehler (Kondomriss) zu vermeiden [Ref. 465].

In einer Studie aus **Singapur** wurden im Jahr 1997 1885 GV-Akte von 219 SDLs (jeweils an *einem* Tag) von in Bordellen arbeitenden SDLs dokumentiert [Ref. 497]. In 1,2 % der GV-Akte kam es zu einem Kondomriss, bei 2,1 % rutschte das Kondom während des GV oder beim Herausziehen des Penis ab. Verwendet wurden hochwertige, fabrikmäßig mit Gleitmitteln beschichtete Latexkondome. 98,2 % der SDLs nutzten zusätzlich wasserbasierte Gleitmittel; keine verwendete ölbasiertes Gleitmittel. Die SDLs waren zuvor im richtigen Umgang mit Kondomen, aber auch im Verhandlungsgeschick mit Kunden trainiert worden.

Ein wesentliches Risiko stellten „kondomunwillige“ Freier dar (Kondomverwendung gegen ihren Wunsch oder gegen ihre innere Überzeugung) (adjustierte Odds Ratio für Kondombruch: 2,4; für Kondomabrutschen: 2,3). Dies deutet auf eine Rolle des Freiers beim Kondomversagen. Freier, die von sich aus ein Kondom wünschen oder problemlos seine Nutzung zulassen, sind

offenbar selbst stärker darauf bedacht, dass das Kondom richtig funktioniert (Eigenkontrolle) als Freier, denen dies egal ist, weil sie keine Einwände gegen ungeschützten GV gehabt bzw. diesen sogar bevorzugt hätten (fehlende Eigenkontrolle).

6,6 % der SDLs berichteten von einem Kondombruch mit einem ihrer „kondomwilligen“ Kunden an dem einen Tag des Versuchs, aber 11,2 % mit einem „kondomunwilligen“ Kunden; die entsprechenden Quoten für das Abrutschen des Kondoms betragen 5,8 % und 16,3 %. Berufsanfängerinnen (< 6 Monate) berichteten, in Einklang mit anderen Studien, vermehrt von einem Abrutschen des Kondoms. Die SDLs hatten durchschnittlich 9,7 (Median: 10) Kunden am Untersuchungstag, bei einer Spanne von 3 – 30.

**Gründe für Kondomversagen in der Studie mit bordell-basierten SDLs aus Singapur (Mehrfachnennungen möglich) [Ref. 497]:**

**Kondomriss (1,2 % aller GV-Akte):**

Grober Geschlechtsverkehr: 81,5 %  
Langanhaltender Geschlechtsverkehr: 55,6 %  
Trockene Vagina: 37,0 %  
Kondome zu klein: 11,1 %

**Abrutschen des Kondoms (2,1 % aller GV-Akte):**

Langanhaltender Geschlechtsverkehr: 60 %  
Kondome zu groß (Penis zu klein/zu dünn): 59,1 %  
Penis zu spät aus der Scheide gezogen (nach Verlust der Erektion): 40 %  
Anfängerinnen

Eine dänische Arbeit erwähnt dagegen aus Literaturangaben Quoten für einen Kondomriss im Bereich von 2 % (GV und AV zusammen betrachtet) und für ein komplettes Abrutschen des Kondoms von unter 1 % [Ref. 487]. Auch in einer Befragung von 100 SDLs in Südafrika wurden Kondomrisse häufiger angegeben als partielles oder komplettes Abrutschen des Kondoms. Nur 7 % der in dieser Studie befragten SDLs hatten noch niemals einen Kondomriss oder ein Abrutschen des Kondoms unter der Sexarbeit erlebt [Ref. 885].

Es besteht daher kein Konsens, ob in der heterosexuellen Sexarbeit Kondomrisse oder Kondomabrutschen häufiger vorkommen. Ein entscheidender Faktor für die Häufigkeit von Kondomversagen ist auf jeden Fall die Geschicklichkeit im Umgang mit Kondomen [Ref. 885]. Allerdings können Kondomsorte/-qualität (vgl. hier zu Ref. 885) oder Begleitumstände wie z.B. Gleitmittelnutzung, Praktizieren von FM vor GV mit oder ohne Kondomwechsel u.v.a. das Verhältnis der Häufigkeit zwischen Kondombrüchen und Kondomabrutschen zueinander beeinflussen.

In einer Studie des **Gesundheitsamtes Bochum** gaben im Jahr 1994 29 % von 80 SDLs an, in den letzten 4 Wochen vor der Befragung mindestens einen Kondomschaden (z.B. Riss) bemerkt zu haben, 64 % nicht (Rest: keine Angabe). Aus diesen Angaben ließ sich hochrechnen, dass es bei ca. 2 % der Kundenkontakte zu einem solchen Schaden kam. Ob hierbei eine Rolle spielte, dass 40 % der SDLs nicht wussten, dass ölhaltige Gleitmittel die Kondome schädigen, blieb aber unklar [Ref. 310].

Eine Studie mit 326 **thailändischen** SDLs hatte im Jahr 1992 eine Quote von Kondomrissen von 5,9 % pro GV bzw. 5,7 % pro Kondom (bei 5559 aufgehobenen und von den Forschern selbst untersuchten Kondomen) ergeben. Bei 0,8 % handelte es sich dabei um Produktionsfehler, alle übrigen Fälle wurden auf Anwendungsfehler zurückgeführt. Die Risse traten meist im distalen (eichelnahen) Kondomabschnitt ab. Die Abrutschquote lag in dieser Studie dagegen nur bei 0,4 % von 1296 Kondomen. Allerdings beruhen die Angaben zum „Abrutschen“ auf Aussagen der SDLs, während die Daten zum Kondombruch auf objektive Analyse der gesammelten Kondome durch die Forscher zurückgehen. Ein „Kondomtraining“ vergleichbar der Singapur Kohorte war dieser Studie nicht vorausgegangen [Ref. 498]. Anmerkung: Eine Quote von 0,8 % Produktionsfehler lässt auch an der Qualität der verwendeten Kondome zweifeln; möglicherweise waren sie dadurch auch anfälliger für Anwendungsfehler?

Ohne direkten Bezug zur Sexarbeit steht eine Studie im Kontext der französischen Armee aus dem Jahr 1999, in der 124 Fälle von Kondomversagen von französischen Armeemangehörigen in Übersee untersucht wurden, die nach dem Kondomversagen einen Armeearzt konsultierten [Ref. 675]. Den Umständen entsprechend ist anzunehmen, dass diesen Ereignissen teilweise auch Kontakte mit SDLs zugrunde lagen (bei Kondomversagen mit einem festen Partner/einer festen Partnerin würde man normalerweise keinen Arzt aufsuchen). Analverkehr und Alkoholkonsum stellten sich dabei als die wichtigsten Risikofaktoren heraus. Auch Fellatio vor GV/AV (mit demselben Kondom), der Transport des Kondoms in der Hosentasche und fehlerhafte Applikation des Kondoms durch den Sexpartner stellten weitere Gründe dar. In 51,6 % der 124 Fälle waren keinerlei Gründe für das Kondomversagen eruierbar.

Auch eine Studie mit SDLs der Elfenbeinküste bestätigte, dass Analverkehr häufiger mit Kondomversagen (Kondomriss oder –abrutschen) einhergeht als Vaginalverkehr [Ref. 804]. Die zu unterstellende Professionalität von SDLs im Umgang mit Kondomen kann das erhöhte Risiko beim AV also nicht kompensieren. Allerdings nutzten die SDLs beim AV auch seltener Gleitmittel als beim GV [Ref. 804].

**Hektisches Aufziehen des Kondoms gilt ebenfalls als ein Risikofaktor.** Darum ist es empfehlenswert, dass die SDL das Kondom in Ruhe *selbst* appliziert. Kritisch wird es dagegen, wenn z.B. bei Sexparties oder in Gruppensexsituationen die Männer in Hektik selbst das Kondom überziehen.

In einer fragebogenbasierten Studie ging das Kinsey Institut einmal dieser Frage nach (ohne konkreten Bezug zu Paysex) [Ref. 859]. 440 Männer nahmen an der Befragung teil. Männer, die angaben, nicht genügend Zeit für die Kondomapplikation zu haben, berichteten:



- Kondomriss: dreimal so häufig
- Abrutschen des Kondoms: 2,4 mal so häufig
- Erektionsprobleme: 3,4 mal so häufig
- reduzierter sexueller Genuss: 2,1 mal so häufig
- reduzierter sexueller Genuss der Partnerin: 2,2 mal so häufig
- Irritation der Vagina der Partnern: 2,6 mal so häufig

Eine **Übersichtsarbeit über 50 Kondomstudien aus 14 Ländern** (überwiegend USA, Kanada, UK) aus dem Jahr 2012 offenbarte zahlreiche Anwendungsfehler [SANDERS et al., Ref. 829]. Die berücksichtigten Studien fokussierten dabei nicht speziell auf Sexarbeit oder Heterosex; manche Studien bezogen sich auf MSM oder auch Personengruppen mit erhöhten Risiken (wie z.B. Klienten von STI-Kliniken).

Nur fünf Studien (10 %) betrafen Paysex (vier SDLs, eine Freier). Nur 3 der 5 paysex-bezogenen Studien machten Angaben zum Pro-Akt-Risiko [Ref. 14, 19, 497].

Natürlich wurden nicht alle möglichen Kondomfehler in allen 50 Studien untersucht. Zu jeder einzelnen Fehlermöglichkeit gab es in der Regel nur wenige Studien, insbesondere, wenn man auf die pro-Akt-Fehlerhäufigkeit abstellt und nicht auf die (weniger informative) in der Regel auf einen bestimmten Zeitraum (z.B. 3 Monate) bezogene Erfahrung pro Studienteilnehmer. Nur Kondomriss und –abrutschen wurden in den meisten Studien erfasst. Für Kondomfehler, für die keine pro-Akt-Daten vorliegen, wird nachstehend der Anteil der Teilnehmer angegeben, der diese Praktik oder diesen Fehler für den zugrunde gelegten Zeitraum zugab bzw. bereits erlebt hat.

**Nutzung des Kondoms ohne Prüfung auf sichtbare Schäden (Sichtprüfung):**  
74,5 – 82,7 % der Teilnehmer (2 Studien) (nicht pro Akt!; Zeitraum: 3 Monate)

**Nichtbeachtung des Ablaufdatums** (meist vier Jahre nach Herstellung),  
61,4 – 71,3 % der Teilnehmer (2 Studien) (nicht pro Akt!; Zeitraum: 3 Monate)

**unkorrekte Lagerung:** 3,3 – 19,1 % der Teilnehmer (3 Studien) (nicht pro Akt!; 1 – 3 Monate)

**Nutzung eines sichtbar beschädigten Kondoms:** 1,5 % (1 Studie)

**Aufreißen der Kondompackung mit scharfem Gegenstand:** 4,1 – 7,5 % (2 Studien)

**Ölbasierte Gleitmittel (bei Latexkondomen):** 4,1 % (1 Studie)  
3,2 – 4,7 % der Teilnehmer (2 Studien) (nicht pro Akt!; Zeitraum: 3 Monate)

**Umdrehen eines falsch herum auf der Penisspitze aufgesetzten Kondoms** (Röllchen muss nach außen zeigen!):  
4,0 – 30,4 % der Teilnehmer (4 Studien) (nicht pro Akt!; Zeitraum: 1 – 3 Monate)

**Komplettes Entrollen des Kondoms schon vor dem Aufsetzen auf den Penis:**

2,1 – 25,3 % der Teilnehmer (2 Studien) (nicht pro Akt!; Zeitraum: 1- 3 Monate)

**Kein Reservoir für Ejakulat an der Penisspitze belassen:**

24,3 – 45,7 % der Teilnehmer (2 Studien) (nicht pro Akt!; Zeitraum: 1 – 3 Monate).

**Reservoir nicht zugeedrückt, um es luftleer zu halten/zu machen:**

In einer Studie (Besucher einer STI-Klinik) berichteten 41,6 % der Männer und 48,1 % der Frauen, dass sie das Reservoir an der Spitze nicht zudrückten (Zeitraum: 1 Monat).

**Kondom beim Aufziehen nicht vollständig abgerollt** (kann dann schnell abrutschen):

8,8 – 11,2 % der Teilnehmer (2 Studien, Zeitraum: 3 Monate) (nicht pro Akt!)

*Nachträglich ergänzt (nicht in Ref. 829 erfasst):*

**Gehetztes Aufsetzen des Kondoms verdoppelt nahezu das Risiko von Kondomriss oder –abrutschen** (+ 90 % bzw. + 86 %) [Ref. 830]

**Kondomapplikation erst im Laufe des GV („erstmal ohne“):** 1,5 – 24,8 % (7 Studien)

**Bewusstes Abziehen des Kondoms während des GV:** 1,4 – 26,9 % (6 Studien)

**Verzögertes Herausziehen des Penis aus der Scheide** (Risiko der Peniserschaffung; Kondom kann abrutschen oder Sperma seitlich herausfließen):

43 – 57 % (2 Studien, pro Akt)

bzw. 27,2 – 31,2 % der Teilnehmer (2 Studien; Zeitraum: 1 Monat)

**Kondomversagen:**

**Kondomriss:** 0,0 – 32,8 % (23 Studien)

SDL-Studien:

0,0 % in einer Studie mit SDLs aus Nevada bei 353 Anwendungen [Ref. 14]

1,2 % bei 1885 Kondomanwendungen bei SDLs in Singapur [Ref. 497]

1,0 % bei 5010 Sexakten mit SDLs in Thailand [Ref. 19].

Die extrem hohe Quote von 32,8 % betraf 14- bis 18 Jahre alte Mädchen in einer Haftanstalt der USA (bezogen auf 134 Akte).

Von zwei weiteren kleineren Studien mit Besuchern von STI-Kliniken abgesehen (15,0 % und 21,2 %) liegen alle Werte unter 10 %; in den meisten Studien lag das pro-Akt-Risiko für einen Kondomriss zwischen 0,3 % und 3,4 %.

Fasst man die Daten aus 26 Studien (aus Tabelle 3 in SANDERS et al. 2012) zusammen, so fanden sich 1622 Kondombrüche bei 76416 Akten (überwiegend GV, aber auch AV), was einem Pro-Akt-Risiko von 2,1 % entspricht.

Lässt man die drei Studien mit SDLs unberücksichtigt, ergeben sich 1549 Kondombrüche bei 69168 Anwendungen und ein Pro-Akt-Risiko von 2,2 %.

In den drei Studien mit SDLs finden sich 73 Kondombrüche bei 7248 Anwendungen und damit ein Pro-Akt-Risiko von 1,0 %. Bei ca. 2500 Anwendungen waren allerdings zwei oder mehr Kondome *gleichzeitig* übereinander verwendet worden, was sich in dieser Studie als vorteilhaft erwies (Bruchrisiko: 0,2 % statt 1,8 % für nur ein Kondom) [Ref. 19], obwohl die Nutzung mehrerer Kondome übereinander inzwischen nicht mehr empfohlen wird. Schließt man die Akte mit 2 oder mehr Kondomen übereinander aus, ergeben sich 68 Kondombrüche bei ca. 4750 Anwendungen *eines* Kondoms durch SDLs in den drei SDL-basierten Studien, was einem Pro-Akt-Risiko von 1,4 % entspricht und damit niedriger als im nicht-professionellen Bereich (2,2 %) ausfällt.

**Abrutschen während des GV:** 0,0 – 6,6 % (5 Studien)  
(0,0 %: SDL-Studie aus Nevada, 353 Akte) [Ref. 14]

**Abrutschen beim Herausziehen des Penis:** 0,0 – 12,8 % (4 Studien)  
(0,6 %: SDL-Studie aus Nevada, 353 Akte) [Ref. 14]

**Abrutschen (unspezifiziert), nur SDL-Studien:**  
an 2,1 % von 1885 Sexakten mit SDLs in Bordellen von Singapur [Ref. 497],  
bei 0,1 % von 5010 Sexakten von SDLs in Thailand (ca. 50 % mit 2 oder mehr Kondomen übereinander) [Ref. 19]

Die Studien zum Abrutschen des Kondoms lassen sich nur mit großen Vorbehalten zusammenfassen, weil manche Studien nicht klarstellten, ob nur vollständiges Abrutschen oder auch teilweises Abrutschen (= Hochrutschen) des Kondoms erfasst wurden. Manche Studien differenzierten zwischen vollständigem und teilweisem Abrutschen. In die Zusammenfassung von 27 Studien gingen, sofern spezifiziert, „vollständiges“ Abrutschen ein, sowie „Abrutschen“, falls nicht näher spezifiziert. Ausdrücklich als „partiell“ deklariertes Abrutschen/Hochrutschen blieb unberücksichtigt. Die ermittelten Pro-Akt-Quoten stellen damit Maximalwerte für vollständiges Abrutschen dar und könnten zu einem nicht abschätzbaren Anteil auch Fälle von nur partiellem Abrutschen/Hochrutschen enthalten.

Fasst man die Daten aus 27 Studien (aus Tabelle 3 in SANDERS et al. 2012) zusammen, so fanden sich 1307 Kondom-Abrutschungen (Verluste) bei 77283 Akten (überwiegend GV, aber auch AV), was einem Pro-Akt-Risiko von 1,7 % entspricht.

Lässt man die drei Studien mit SDLs unberücksichtigt, ergeben sich 1260 Kondomverluste bei 70035 Anwendungen und ein Pro-Akt-Risiko von 1,8 %.

In den drei Studien mit SDLs finden sich 47 Kondomverluste bei 7248 Anwendungen und damit ein Pro-Akt-Risiko von 0,65 %. Bei ca. 2500 Anwendungen waren allerdings zwei oder mehr Kondome *gleichzeitig* übereinander verwendet worden [Ref. 19], obwohl die Nutzung mehrerer Kondome übereinander inzwischen nicht mehr empfohlen wird. In dieser Studie fanden sich nur 0,1 % Kondomverluste, wobei die Verlustrate aber nicht mit der Anzahl der übereinander verwendeten Kondome (1 bzw. mehr als 1) korrelierte, so dass man alle 5010 kondomgeschützten Akte dieser Studie mit berücksichtigen kann.

Das Pro-Akt-Risiko für einen Kondomverlust in diesen drei Studien mit SDLs fällt mit 0,65 % niedriger aus als im nicht-professionellen Bereich (1,8 %).

**„Auslaufen“ des Kondoms:** 0,4 – 6,5 % (2 Studien);  
7,6 – 12,5 % der Teilnehmer (2 Studien) (nicht pro Akt!; Zeitraum: 3 Monate)

**Komplettes Kondomversagen oder Riss/Abrutschen kombiniert:**  
0,7 – 7,6 % (4 Studien)

#### Erektionsprobleme, Probleme mit Kondomsitz:

**Mit dem Aufsetzen des Kondoms verbundene Erektionsprobleme:**  
14,3 – 28,1 % der Teilnehmer (4 Studien),  
5,3 – 9,4 % der Akte (2 Studien)

**Mit dem Kondom zusammenhängende Erektionsprobleme während des GV**

(korrelieren mit einem erhöhten Risiko für Kondomabrutschen!):

9,9 – 20,2 % der Teilnehmer (4 Studien),

6,0 – 20,0 % der Akte (2 Studien)

**Probleme mit Kondomsitz und/oder –gefühl (je nach Studie):**

7,0 – 29,9 % der Teilnehmer (3 Studien),

9,0 – 44,7 % der Akte (3 Studien)

In einer kenianischen Studie wurden 25 FSW, 25 MSW und 25 Kunden von FSW oder MSW zum Kondomverhalten und –versagen befragt [Ref. 854]. Die SW berichteten, dass sie einen Kondomriss normalerweise sofort merken (z.B. verändertes Gefühl; beim AV beispielsweise auch schmerzhaftes Friktion), so dass man den GV/AV abbrechen und das Kondom wechseln kann.

#### **ANMERKUNG 7 (zwei Kondome übereinander?)**

Vor der Verwendung von zwei Kondomen übereinander muss nach gegenwärtigem Kenntnisstand dringend gewarnt werden. Was im OP-Saal eventuell empfohlen wird (zwei Handschuhe übereinander bei Operationen an HIV-Infizierten), muss noch lange nicht beim Sex sinnvoll sein.

Es gibt zwar eine Studie aus thailändischen Bordellen, in der berichtet wird, dass durch die Verwendung von zwei Kondomen übereinander die Rate der Kondombrüche von 1,8 % auf 0,2 % gesenkt wurde [Ref. 19], eine aktuellere Studie aus Südostasien lässt die Frage nach dem Nutzen oder Schaden dieser Praktik aber unbeantwortet und sieht weiteren Forschungsbedarf [Ref. 20]. Zahlreiche Erfahrungsberichte und Empfehlungen im Internet außerhalb der wissenschaftlichen Literatur berichten von einem hohen Risiko von Kondomversagen und warnen eindringend vor der Verwendung von zwei Kondomen übereinander. Wenn eine erhöhte Sicherheit gewünscht wird, könnten die dickeren AV-Kondome (0,1 mm stark) eine Option darstellen; ihr Zusatznutzen ist allerdings umstritten [vgl. Ref. 728].

#### **ANMERKUNG 8**

Da das Hautdesinfektionsmittel durch vorhandene Blut- oder Spermareste oder auch Vaginalsekret verdünnt und in der Wirksamkeit beeinträchtigt wird, gilt: direkt nach Benetzung der kritischen Hautareale mit potenziell infektiöser Körperflüssigkeit mit Seife abwaschen, vorsichtig abtrocknen (eher tupfend, nicht rubbeln oder schrubben!), dann Hautdesinfektionsmittel auf die trockene Haut einbringen und einwirken lassen.

#### **ANMERKUNG 9 (Hautdesinfektionstücher)**

Auf den ersten Blick wäre es daher eine Alternative, anstelle vorgefertigter Hautdesinfektionstücher normale Tücher zu benutzen, die man selbst mit hochprozentigem Äthylalkohol tränkt. Davon ist aber dringend abzuraten: Erstens verursacht hochprozentiger Alkohol starkes Brennen am Harnröhrenausgang, was die Kunden nicht akzeptieren werden.

Zweitens würde die SDL beim anschließenden kondomfreien Blasen Alkoholreste in den Mund aufnehmen – Alkoholkontakt der Mundschleimhaut sollte aber bei der Sexarbeit so weit wie möglich vermieden werden, besonders wenn Praktiken mit nicht ganz auszuschließendem HIV-Risiko angeboten werden.

#### **ANMERKUNG 10 (Antibiotika-resistente Gonokokken)**

Auch die Behandlung der Gonorrhoe mit Antibiotika ist heutzutage nicht mehr so unproblematisch. Es gibt zunehmende Resistenzprobleme, eine erfolgreiche Behandlung ist in manchen Fällen nur nach Antibiogramm möglich. Besonders kritisch ist jetzt, dass in Japan ein neuer Gonokokken-Stamm aufgetaucht ist, der auch gegen die bisher so erfolgreichen Breitspektrum-Cephalosporine resistent ist. Falls dieser Keim nach Europa gelangt und sich hier ausbreitet, wird die Behandlung von Gonorrhoeen sehr schwierig und ggf. langwierig werden, was betroffene SDLs Zeit und größere Umsatzausfälle kostet. Ende November 2011 wurde erstmals von derartig resistenten Gonokokken in Mitteleuropa (Infektion war in München erworben worden!) berichtet [Ref. 115]. Im Juni 2012 machte die WHO aufgrund von ersten Fällen u.a. in Schweden, Norwegen, Frankreich und Großbritannien dann auf dieses Problem weltweit aufmerksam. Seit 2015 scheint sich die Resistenzproblematik in Deutschland aber wieder zu entspannen (GORENET-Studie des RKI). Mehr Informationen und mögliche Konsequenzen für die Sexarbeit → **Kapitel I.21.**

#### **ANMERKUNG 11**

Allerdings ist der häufige „Genuss“ von so hoch konzentriertem Alkohol selbst bekanntlich krebserregend u.a. in Mundhöhle, Rachenraum und Speiseröhre, in geringen Umfang als eigenständiger Risikofaktor, ganz besonders aber potenziert er die entsprechenden Risiken des Rauchens. Dabei spielt es – zumindest im Mund-/Rachenraum – auch keine Rolle, ob man den Alkohol dann trinkt oder wieder ausspuckt – entscheidend ist der Kontakt mit der Schleimhaut. Beim Spülen/Gurgeln dauert dieser Kontakt sogar noch länger als beim Trinken.

Nähere Informationen: s. **ANMERKUNG 69**

sowie:

<http://freepdfhosting.com/a701521dbe.pdf>

**ANMERKUNG 12 - unbesetzt -**

**ANMERKUNG 13**

Wegen zu geringer Fallzahlen war das Ergebnis statistisch zunächst nicht ganz sicher. Das relative Risiko für HPV im Mund bei „Nie-Spülern“ im Vergleich zu „täglichen Spülern“ lag bei 4,1, das Konfidenzintervall (95%-Konfidenz, d.h. 95%-Wahrscheinlichkeitsspanne) reicht aber von 0,95 bis 18, d.h. statistische Signifikanz wurde knapp verfehlt. Inzwischen wurde jedoch durch höhere Fallzahlen statistische Signifikanz erreicht; diejenigen, die nie mit Mundwässern spülten, hatten ein etwa dreifaches Risiko für einen HPV-Nachweis im Mund (Konfidenzintervall: 1,2- bis 8,3-fach) [210].



#### **ANMERKUNG 14**

Obst – und besonders Zitrusfrüchte – ist bekanntlich gesund und verringert angeblich das Krebsrisiko (deshalb die Aktion „5 x am Tag“). Kurioserweise hat man dann aber festgestellt, dass ein hoher Obstkonsum, vor allem an Zitrusfrüchten, das Risiko von HPV-assoziiertem Mund-Rachen-Krebs verdreifacht [Ref. 831]. Die zugrunde liegenden Mechanismen sind noch unbekannt, man vermutet aber, dass die Fruchtsäuren die Schleimhaut minimal „anätzen“ und damit „durchgängiger“ für HPV-Viren machen, also die Barrierefunktion der Schleimhaut schwächen (Mikroabrasionen). Wenn schon der Konsum saurer Früchte das Infektionsrisiko erhöht, dann ist naheliegend, dass Entzündungen im Mund dies erst recht tun. Antiseptische Spülungen, die aufgrund ihrer antibakteriellen Wirkung den Entzündungsgrad im Mund- und Rachenraum, auch im Bereich der Mandeln (deshalb auch Gurgeln!), herunterfahren, können so mittelbar einen guten Schutz vor HPV (und auch HIV) bieten, selbst wenn sie nicht direkt gegen HPV-Viren wirken.

#### **ANMERKUNG 15 (Carrageen gegen HPV?)**

In-vitro-Studien [*d.h. Labor-Studien*] hatten im Jahr 2006 gezeigt, dass Carrageen (ein Polysaccharid aus Rotalgen) noch in hohen Verdünnungen hoch wirksam gegenüber den hier relevanten HPV-Typen ist, indem es das Andocken an menschliche Zellen behinderte; allen zum Vergleich herangezogenen Stoffen weit überlegen [Ref. 32]. Auch gegenüber HIV und Herpes simplex soll zwar eine gewisse Wirksamkeit bestehen, allerdings erwies sich ein entsprechendes Vaginalgel (Carraguard) in der klinischen Anwendung als unwirksam, vaginale HIV-Infektionen zu vermeiden, was große Hoffnungen enttäuschte. Allerdings wurde das Carraguard in der Studie von den Frauen nicht konsequent und regelmäßig angewandt (siehe unten). Und aufgrund des wesentlich komplexeren Infektionsmechanismus bei HIV kann hieraus aber noch nicht auf Unwirksamkeit auch gegen HPV geschlossen werden (HPV infiziert ausschließlich Epithelzellen, während HIV sowohl durch freie Viruspartikel wie auch durch infizierte Zellen übertragen werden kann. Zielzellen für HIV sind Zellen des Immunsystems, konkret T-Lymphozyten und dendritische Zellen. Die Infektion durch freies Virus oder infizierte Zellen kann dabei auch unterhalb der mit Mikrobiziden wie Carraguard bedeckten Schleimhautoberfläche erfolgen, sofern das Virus oder infizierte Zellen z.B. durch Mikroläsionen unter diese Oberfläche eindringen konnten – HPV kann dagegen nur Epithelzellen infizieren; in tieferen Gewebeschichten findet es keine infizierbaren Zellen [Ref. 244]).

Und tatsächlich wurde im Jahr 2011 im Rahmen einer jener Studien, die die Unwirksamkeit von Carraguard in Bezug auf HIV-Infektionen zeigten, festgestellt, dass Carraguard (das lambda- und kappa-Carrageen enthält) das Risiko für Hochrisiko-HPV-(HR-HPV-)Infektionen am Gebärmutterhals reduziert [Ref. 244].

Die Risikoreduktion betrug zwar in dieser Studie nur 38 % (Risiko 0,62; Konfidenzintervall: 0,41 – 0,94). Allerdings handelt es sich um Ergebnisse aus einem einmaligen Cervix-Abstrich bei

Frauen, die in der doppelblinden, placebokontrollierten Studie entweder Carraguard oder Placebo verwendet hatten. Es gab also keinen HPV-Ausgangsbefund, sondern nur einen Endbefund. Es ist unstrittig, dass Carrageen auf bereits bestehende HPV-Infektionen keinen Effekt mehr haben kann. Ein Teil der Frauen, bei denen bei Studienende im Abstrich HR-HPV nachgewiesen wurde, könnten diese Infektion also schon vor Beginn der Carraguard-Anwendung gehabt haben. Dann wäre der Schutzeffekt von Carraguard in Bezug auf Neuinfektionen (d.h. seit Beginn der Carraguard-Anwendung) größer als 38 %.

Noch gravierender ist der Umstand, dass Carraguard nicht bei jedem GV angewandt wurde; die Compliance der Probandinnen war sehr schlecht. Aus diesem Grund wurden in die Auswertung auch nur Frauen einbezogen, die mindestens 80 % der zur Verfügung gestellten Carraguard- bzw. Placebo-Applikatoren geleert zurückgaben, und bei denen mindestens 30 % aller GV-Akte unter Anwendung des Gels (Carraguard oder Placebo) erfolgt waren. Im Median hatten in dieser Gruppe 58 % der GV-Akte unter Gelanwendung stattgefunden.

Berücksichtigt man beide limitierenden Faktoren zusammen (keine Unterscheidungsmöglichkeit zwischen Neu- und Altinfektionen; unzuverlässige Anwendung des Gels), ist eine Minderung der HR-HPV-Belastung um 38 % schon ein bemerkenswertes Ergebnis. Dies lässt erwarten, dass eine konsequente Anwendung (bei jedem GV) bei Frauen, die nachweislich bei Studieneintritt HR-HPV-naiv sind, einen hohen Schutzeffekt bieten würde, was auch von den Autoren der Studie so gesehen wird („*improved adherence to the use of Carraguard ... before more sexual acts might have greatly increased protection of HPV infection by Carraguard users compared with placebo users*“).

Man muss schon die Originalarbeit im Volltext lesen [vgl. Ref. 244], um zu verstehen, unter welcher ungünstigen Bedingungen überhaupt die 38 % Risikoreduktion für HR-HPV-Infektionen erreicht wurden. Damit wird deutlich, dass Carrageen ein gewaltiges präventives Potenzial im Sinne der Prä- oder Peri-Expositionsprophylaxe hat, und in dieser Studie (obwohl enttäuschend in Bezug auf HIV) wurde dieses nun erstmals auch *in vivo* am Menschen gezeigt. **Der Schutzeffekt von Carrageen gegen HR-HPV beim Menschen ist damit nicht länger graue Labor-Theorie, sondern wissenschaftlich bewiesen!** Und dabei wurde noch nicht einmal das am stärksten gegen HPV wirksame Carrageen (iota-Carrageen) verwendet, das sich in Algovir oder Coldamaris prophylactic Nasenspray findet.

Carrageen ist z.B. als Verdickungs- und Geliermittel weit verbreitet (Lebensmittelzusatzstoff E 407), in Bio-Lebensmitteln zugelassen und sogar in mancher Kindernahrung enthalten. Auch in Gleitmitteln und manchen Kondomen war es quasi zufälligerweise zu einem Zeitpunkt (vor 2006) vertreten, als man von einer möglichen Anti-HPV-Wirkung noch gar nichts wusste. Und selbst carrageen-haltige Kindernahrung zeigte sich – im Gegensatz zu frischer Milch oder carrageen-freier Kindernahrung – *in vitro* als wirksam gegen HPV-16. Andererseits: nicht alle carrageen-haltigen Produkte wirkten HPV-hemmend. Entweder enthielten sie zu geringe Carrageen-Mengen, weniger wirksame Carrageen-Typen, oder Begleitstoffe beeinträchtigten die antivirale Wirkung [Ref. 32].

Es gibt zurzeit offenbar keine carrageen-haltige Mund- und Rachenspüllösung (lediglich als Nasenspray: Algovir und Coldamaris prophylactic). Und selbst wenn es sie gäbe, wäre es ohne entsprechende Labortests nicht sicher, ob sie wirklich gegen HPV wirkt, denn durch zu geringe Konzentration, einen unwirksamen Carrageen-Typ oder andere Begleitstoffe könnte eine solche Spüllösung dennoch gegenüber HPV völlig unwirksam sein. Sie müsste also schon nach der in Ref. 32 beschriebenen Methode getestet sein!

Um eine in ihren Auswirkungen fragliche Vermischung mit Begleitstoffen so weitgehend wie möglich zu vermeiden, erscheint es daher sinnvoll, sich eine carrageen-haltige Spüllösung selbst herzustellen, indem man iota-Carrageen-Pulver (die am stärksten HPV-wirksame Carrageen-Variante) in Leitungswasser auflöst.

#### **ANMERKUNG 16 (Herpes und HIV-Risiko)**

Wichtig: wenn man einen Herpes-Ausbruch hatte, bleibt auch nach Abheilung der Bläschen über viele Wochen eine erhöhte Empfänglichkeit für HIV bestehen, u.a. weil sich an der Stelle verheilter Herpes-Läsionen Zielzellen angesammelt haben, an die HIV andocken kann. Dies könnte ein Grund sein, warum mehrere HIV-infizierte schwule Männer, für die nur Oralsex als Grund für die HIV-Infektion infrage kam, über „Aphthen“ im Mund berichteten (evtl. handelte es sich um aufgeplatzte Herpesbläschen?) (vgl. [Ref. 33, 34]).

Bei und nach einer akuten oralen Herpeserkrankung (auch an den Lippen!) ist es daher besonders wichtig, FA zu vermeiden – auch langfristig! (In entsprechenden Untersuchungen fand sich auch noch 2 Monate nach der Abheilung ein erhöhtes Risiko aufgrund vermehrter Zielzellen für HIV im Bereich der abgeheilten Herpes-Läsion).

#### **ANMERKUNG 17**

Welche gewaltigen Ängste ein Kondomversagen, aber auch viel weniger riskante Ereignisse (einschließlich solche mit Null-Risiko) bei manchen Kunden auslösen, lässt sich im Stormarn-Forum im Internet nachlesen. Manchem der Männer, der in diesem interessanten, hoch kompetenten und in dieser Art wohl einmaligen Forum ängstlich anfragt, wäre sicherlich geholfen gewesen, wenn er nach dem für ihn angstbesetzten Ereignis (egal, ob diese Angst infektionsmedizinisch begründet war oder nicht) eine Penisantiseptik hätte durchführen können. Man muss eben für den „Fall der Fälle“ (wobei jeder für sich selbst definieren kann, wann dieser eintritt) die betreffenden Mittel dabei (d.h. im Spind) haben – die Kosten sind wie bereits erwähnt marginal, die Beschaffung einfach (jede Apotheke, aber auch über Internet; keine Rezeptpflicht).

### **ANMERKUNG 18**

Wenn in einer besonderen Risikosituation, z.B. Kondomversagen bei GV oder besonders bei AV, eine Desinfektion des Harnröhrenausgangs wünschenswert wäre, aber nur ein Hautdesinfektionsmittel und kein Schleimhautdesinfektionsmittel wie Chlorhexidin oder Octenisept zur Verfügung steht, kann man natürlich in der Not der Situation auch den Harnröhrenausgang mit dem Hautdesinfektionsmittel benetzen. Es gibt keinen Grund anzunehmen, dass ein Mittel, das auf der Haut wirksam ist, auf der Schleimhaut unwirksam wäre. Ganz im Gegenteil: Hautdesinfektionsmittel sind aggressiver (und damit vom Prinzip her auch wirksamer) als Schleimhautdesinfektionsmittel. Unter dem Aspekt der Infektionsprävention ist es also im Zweifelsfall besser, den Harnröhrenausgang mit einem Hautdesinfektionsmittel als (in Ermangelung von Chlorhexidin oder OCT) *gar nicht* zu desinfizieren. Allerdings führen vor allem alkoholbasierte Hautdesinfektionsmittel am Harnröhrenausgang zu einem sehr starken Brennen, das allerdings relativ rasch abklingt (ggf. falls möglich nach einigen Minuten Einwirkzeit erneut urinieren, das reduziert das Brennen) (Selbstversuche mit einem Hautdesinfektionsmittel zeigten, dass das grundsätzlich möglich und auch auszuhalten ist). Dies ist aber nur eine *extreme* Notlösung und keine offizielle Empfehlung! Um solchen Notsituationen vorzubeugen, sollte der Kunde daher immer Octenisept (als Mittel der ersten Wahl für den Penis) oder wenigstens CHX-Mundspüllösung (0,2 %) dabei haben.

Octenisept lässt sich sowohl zur Schleimhaut- wie zur Hautantiseptik anwenden; es wirkt auch gegen STI-relevante Viren mit Ausnahme von HPV, was aber auch von gängigen Hautdesinfektionsmitteln nicht erfasst wird.

### **ANMERKUNG 19**

Nach Forumsberichten soll es in AO-Clubs Kunden geben, die gern den von ihrem Vorgänger spermaverschmierten Genitalbereich der SDLs auslecken. Dies ist keine Safer-Sex-Praktik und setzt den Mann einem doppelten Risiko aus: einmal den Risiken, die mit dem Lecken bei einer GVO praktizierenden SDL ohnehin verbunden sind, und dann noch den Risiken, die sich aus dem unmittelbaren Spermakontakt mit dem/den Vorgänger(n) ergeben – beinahe vergleichbar der Situation, als hätte er direkt FA oder FT bei seinen Vorgängern betrieben.

### **ANMERKUNG 20 (Risikovergleich für SDLs: Rauchen --- HIV --- HPV)**

Um die relative Bedeutung des Rauchens im Vergleich zu berufsbedingten Infektionen bei SDLs aufzuzeigen, hier ein einfacher Vergleich, wobei eine SDL mit folgenden Verhaltensweisen zugrunde gelegt wird:

- GV (ggf. AV) stets mit Kondom
- Oralverkehr ungeschützt (aber ohne Aufnahme, außer akzidentell/versehentlich)
- starke Raucherin

**a) Starkes Rauchen**, in jungen Jahren begonnen und lebenslang beibehalten, kostet ca. 10 Lebensjahre.

**b) SDLs**, die GV/AV stets mit Kondom betreiben, oral aber im Normalfall ungeschützt arbeiten, verlieren aufgrund beruflich erworbener **HIV-Infektionen** im statistischen Durchschnitt eine Lebenszeit, die in Deutschland irgendwo zwischen wenigen Minuten und höchstens 36 Tagen liegt \* (realistischer: zwischen wenigen Stunden – vielleicht sogar nur Minuten – und WENIGEN Tagen).

**c) ungeimpfte SDLs** (bzw. Frauen mit Sexarbeit in der Biographie) verlieren im Durchschnitt bei konservativer [d.h. vorsichtiger, zurückhaltender] Schätzung (!) *zusätzlich* (im Vergleich zur weiblichen Allgemeinbevölkerung) 66 bis 369 Lebenstage durch beruflich bedingte **HPV-Infektionen** (Genitaltrakt, Anus, Mund-/Rachenraum)\*\* – und dies ohne Berücksichtigung einer möglichen, umstrittenen Assoziation zwischen HPV und einigen Fällen von Brust-, Darm-, Lungenkrebs –, **sofern** sie gynäkologische Vorsorgeuntersuchungen nicht in größerem Umfang wahrnehmen als die weibliche Allgemeinbevölkerung.

Insgesamt ergibt sich bei ihnen eine durchschnittliche hochgerechnete Minderung der Lebenserwartung durch HPV-bedingte oro-ano-genitale Krebserkrankungen um 103 bis 410 Tage (weibliche Allgemeinbevölkerung: 35 – 41 Tage). Bei regelmäßiger Teilnahme an gynäkologischen Krebsvorsorgeuntersuchungen ließe sich dieser Zeitraum allerdings deutlich verringern, ebenso durch Verzicht auf Rauchen oder im Falle (rechtzeitiger) HPV-Impfung.

(Allerdings ist der untere Abschnitt des Spektrums von 103 bis 410 Tage plausibler als der obere Abschnitt, weil die 410 Tage dann zustande kommen, wenn für alle 5 betrachteten Lokalisationen – Gebärmutterhals, Mund-Rachen, Vulva, Vagina, Anus – ein 10-faches Risiko im Vergleich zu Frauen der Gesamtbevölkerung angenommen wird, was eine sehr unwahrscheinliche und pessimistische Konstellation darstellt).

**\* in die Berechnung für HIV gingen ein:**

**minimales Szenario** (wenige Stunden, ggf. Minuten):

ein berufliches HIV-Risiko, das auch bei Kondomnutzung bei GV/AV nicht gleich Null, sondern größer Null ist (minimale Restrisiken: Kondomversagen, Oralsex-Risiken)

**maximales Szenario:**

Die jährliche HIV-Infektionsrate für SDLs (Infektion infolge von Sexarbeit in Deutschland, nicht aus anderen Gründen wie z.B. Drogenspritzen) ist nicht bekannt [s. **ANMERKUNG 4**]. Das Robert-Koch-Institut schätzt die Anzahl der pro Jahr in Deutschland erworbenen HIV-Infektionen bei Frauen insgesamt auf ca. 300 Fälle (Spanne: 260 – 330) [Ref. 60], korrigierte aber nach Implementierung neuer mathematischer Hochrechnungsmodelle die Anzahl der von Frauen auf heterosexuellem Wege erworbenen Infektionen für das Jahr 2012 auf ca. 360 Fälle nach oben (insgesamt ca. 410 Neuinfektionen bei Frauen); zum Vergleich: ca. 270 heterosexuelle Neuinfektionen bei Männern [Ref. 239].

Dies bedeutet allerdings nicht zwangsläufig, dass alle Infektionsereignisse auch in Deutschland stattgefunden haben; von allen Personen, die mit einer heterosexuell erworbenen HIV-Infektion in Deutschland leben, haben nach Annahmen des RKI nur ca. 56 % diese Infektion auch in Deutschland erfahren [Ref. 239]. Da das RKI bei den für 2012 modellierten Neuinfektionen nicht mehr nach Herkunftsland unterscheidet, müssen sich in den oben genannten Zahlen (ca. 410 Neuinfektionen bei Frauen, davon 360 heterosexuell) auch jene Frauen finden, die mit heterosexuell erworbener HIV-Infektion in Deutschland einreisen.

Unterstellt man sicherheitshalber nur 300.000 (statt 400.000, wie manche Schätzungen behaupten) haupt- und nebenberuflich arbeitende SDLs in Deutschland, so würde selbst unter der völlig unrealistischen (!) Annahme, dass alle HIV-Infektionen bei Frauen in Deutschland beruflich bedingte Infektionen bei SDLs darstellen würden, die jährliche Infektionsrate (Inzidenz) bei SDLs höchstens bei 0,1 % liegen.

Für das Jahr 2011 waren dem Robert-Koch-Institut nur HIV-Infektionen bei Frauen bekannt, die höchstwahrscheinlich auf heterosexuellem Wege in Deutschland erworben waren [Ref. 193], im Jahr 2012 lag diese Anzahl bei 165 [Ref. 252], im Durchschnitt der Jahre 2006 bis 2011 bei 146. Allerdings ist noch ein Zuschlag in unbekannter Höhe zu kalkulieren („keine Angabe“ sowie positive HIV-Test-Meldungen, bei denen nicht klar ist, ob es sich um eine Erstmeldung handelt). [vgl. **ANMERKUNG 60**].

Nach diesen neuen Datensätzen läge die jährliche HIV-Inzidenz bei Sexarbeiterinnen (beruflich akquirierte HIV-Infektionen durch Sexarbeit in Deutschland) sogar unter 0,1 % bzw. eine Inzidenz von 0,1 % wäre selbst dann darstellbar, falls die Anzahl der Sexarbeiterinnen in Deutschland tatsächlich „nur“ bei ca. 200.000 liegt.

Dieser Wert von 0,1 % ist aber sicherlich eine Übertreibung, weil es (1.) unrealistisch ist, dass alle (heterosexuellen, in Deutschland erworbenen) HIV-Infektionen bei Frauen SDLs betreffen, und (2.) weil in unserem Beispiel von einer SDL ausgegangen wird, die GV/AV beruflich stets mit Kondom betreibt und daher im Vergleich mit „unsafe“ arbeitenden SDLs ein deutlich geringeres Risiko eingeht.

Fazit: Der Wert von 0,1 % berufliches (!) Risiko p.a. ist für eine bei GV/AV safer arbeitende SDL in Deutschland sicherlich viel zu hoch gegriffen, sei hier aber als „worst-case-Szenario“ (obere Grenze) mit großer Sicherheitsreserve unterstellt.

Weiterhin wird im maximalen Szenario eine durchschnittlich 10-jährige Berufstätigkeit unterstellt (also ein kumuliertes Risiko von knapp 1 % nach 10 Jahren) und eine Verkürzung der Lebenserwartung infolge einer HIV-Infektion von 10 Jahren, was bei rechtzeitiger Diagnose/Therapiebeginn, guter Compliance und Therapie nach modernsten Standards heutzutage bereits eine pessimistische Einschätzung darstellt (man geht heute davon aus, dass bei rechtzeitiger Therapie und guter Compliance die normale Lebenserwartung nur noch geringfügig unterschritten wird) [Ref. 65, 66]. Knapp 1 % von 10 Jahren sind 36 Tage.

Es ist zu betonen, dass in diese Kalkulation mehrere pessimistische Annahmen eingingen und daher eine große Sicherheitsreserve besteht. Realistisch gesehen dürfte der durchschnittliche

Verlust an Lebenszeit durch HIV für eine bei GV/AV safer arbeitende SDL in Deutschland bei wenigen Minuten bis *höchstens* sehr wenigen Tagen (jedenfalls weit weniger als 36 Tagen) liegen. **Diese Berechnung gilt aber nur für „safer“ (GV, AV) arbeitende SDLs in Deutschland** und darf keinesfalls auf Länder mit höherer HIV-Belastung der SDLs oder auf „unsafe“ arbeitende SDLs übertragen werden.

### **\*\* Berechnung für HPV:**

a) Die Berechnung geht von einem 3–bis 10-fachen Risiko für Gebärmutterhalskrebs bei SDLs bzw. Frauen mit Sexarbeit in der Biographie im Vergleich zur weiblichen Durchschnittsbevölkerung aus. Frauen, die an Gebärmutterhalskrebs versterben, verlieren durchschnittlich 21 Lebensjahre [Details s. Ref. 207, dort im Anhang].

Basierend auf der Todesursachenstatistik des Jahres 2010 (Statistisches Bundesamt) waren 0,34 % aller Todesfälle bei Frauen auf Gebärmutterhalskrebs zurückzuführen. Wenn gemäß Ref. 207 pro Todesfall an dieser Krebserkrankung im Durchschnitt 21 Lebensjahre verloren gehen, wären dies durchschnittlich 26 Tage umgerechnet auf alle Todesfälle von Frauen. Gebärmutterhalskrebs kostet somit – auf alle Frauen in Deutschland bezogen – 26 Tage Lebenszeit. Wenn man für SDLs ein 3- bis 10-faches Risiko unterstellt, würde eine SDL durch Gebärmutterhalskrebs im Durchschnitt 78 bis 260 Lebenstage verlieren, davon 52 bis 234 Lebenstage als Folge der Sexarbeit.

(Diese Rechnung geht für die einzelne SDL allerdings nur dann auf, wenn sie nicht häufiger, aber auch nicht seltener als die weibliche Allgemeinbevölkerung an den gynäkologischen Vorsorgeuntersuchungen teilnimmt. Durch überdurchschnittliche, also regelmäßig-jährliche Vorsorgeuntersuchung – gelegentlich kombiniert mit HPV-Tests – könnte sie das Risiko für Krebs, auch fortgeschrittenen Krebs und eine ggf. tödlich verlaufende Krebserkrankung, drastisch senken, so dass für eine vorsorgebewusste SDL die statistische Verkürzung der Lebenszeit deutlich niedriger ausfallen würde als die hier angesetzten 78 bis 234 Tage. Dies setzt wegen der langen Latenzzeiten bis zur Krebsentstehung allerdings voraus, dass die regelmäßige Teilnahme an den Vorsorgeuntersuchungen auch nach Aufgabe der Sexarbeit – im Endeffekt lebenslang – fortgesetzt wird. Auch Nichtraucherinnen haben ein geringeres Risiko).

b) Außerdem wird für die Modellrechnung für SDLs, die ungeschützten OV betreiben, ein 2- bis 10-faches Risiko für HPV-bedingten Mund-Rachen-Krebs im Vergleich zur weiblichen Allgemeinbevölkerung angenommen.

Die breite Spanne von einem zwei- bis zehnfachen Risiko ergibt sich aus der zurzeit höchst unzureichenden Datenlage zum relativen Risiko von oropharyngealen [*d.h. den Mund-Rachen-Raum betreffenden*] HPV-16-Infektionen bei oral ungeschützt arbeitenden SDLs.

Bei den sehr spärlichen Daten zum oralen HPV-Befall bei SDLs (z.B. aus Spanien und Japan) erfolgten keine Angaben, ob und in welchem Umfang oral geschützt oder ungeschützt

gearbeitet wurde. Es existieren keinerlei Daten, welchen Einfluss geschützter bzw. ungeschützter Oralverkehr auf die HIV-16-Prävalenz [= Häufigkeit] im Mund-Rachen-Raum bei SDLs hat. Man kann daher theoretisch nicht einmal ausschließen, dass das Risiko bei oral ungeschützt arbeitenden SDLs um mehr als das Zehnfache erhöht ist; allerdings ist dies eher unwahrscheinlich, weil ein Sättigungsszenario plausibler ist, das von individuell unterschiedlich hoher Empfänglichkeit für oropharyngeale HPV-16-Infektionen ausgeht, mit der Folge, dass mit steigender Risikoexposition das Infektionsrisiko nur noch unterproportional ansteigt. Daher wird in der Modellrechnung die Risikoerhöhung für SDLs im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung als maximal auf das Zehnfache begrenzt angenommen.

Da HPV-bedingte Krebse dieser Lokalisation bei durchschnittlich jüngeren Patienten auftreten als Oropharynx-Karzinome [=Mund-Rachen-Karzinome] anderer Ursache, werden 2,2 Jahre zu den verlorenen Lebensjahren pro Fall addiert. Während man bei Todesfällen an Mund-Rachen-Krebs (alle Formen zusammen) normalerweise von 14,8 verlorenen Lebensjahren [Ref. 207] ausgeht, werden diese hier mit 17 Jahren angesetzt. Dies ist ein vorsichtiger Ansatz, möglicherweise sind es mehr als 17 Jahre.

Mund-Rachen-Karzinome machen 0,27 % aller Sterbefälle bei Frauen in Deutschland aus. HPV-bedingte Karzinome konzentrieren sich aber auf den Rachenbereich, besonders Zungenrund und Mandeln. Etwa 0,06 % aller Sterbefälle bei Frauen in Deutschland entfallen auf diese beiden Krebslokalisationen (ca. 250 Fälle p.a.). Nicht alle diese Krebse sind HPV-bedingt; dafür spielt HPV – wenn auch in viel geringerem Umfang – auch an anderen Lokalisationen im Mund-Rachen-Raum gelegentlich eine Rolle. Daher wird hier angenommen, dass 0,04 – 0,07 % der Frauen der Allgemeinbevölkerung an einem HPV-bedingten Krebs im Mund-Rachen-Raum versterben, wenn auch bei steigender Tendenz.

Geht man von durchschnittlich 17 verlorenen Lebensjahren pro Sterbefall aus, ergibt dies 2 bis 4 Lebenstage, die die weibliche Gesamtbevölkerung im Durchschnitt wegen HPV-assoziiierter Mund-Rachen-Karzinome verliert (wobei aber 2 Tage plausibler sind als 4 Tage). Da für oral unsafe arbeitende SDLs ein doppeltes bis 10-faches Risiko für derartige Karzinome angenommen wird, ergeben sich bei ihr 4 bis 40 verlorene Lebenstage durch HPV-bedingten Mund-Rachen-Krebs.

c) Vulva-, Vagina- und Analkarzinome (hier zusammengefasst als AVV-Karzinome) machen zusammen 0,22 % der weiblichen Todesfälle aus. Unterstellt man für alle drei Lokalisationen zusammen genommen einen HPV-Anteil von 40 bis 70 %, sind 0,09 bis 0,15 % aller Sterbefälle bei Frauen auf HPV-bedingte AVV-Karzinome zurückführbar. Unterstellt man wie beim ätiologisch/pathogenetisch verwandten Cervix-Karzinom pro Todesfall durchschnittlich 21 verlorene Lebensjahre, ergibt sich für die weibliche Gesamtbevölkerung ein Verlust von 7 – 11 Tagen durch HPV-bedingte AVV-Karzinome. Da zahlreichen Studien zufolge sowohl in der Allgemeinbevölkerung wie bei SDLs eine enge Typ-Konkordanz und Häufigkeitsverteilung bei den HPV-Infektionen von Cervix, Vagina, Vulva und Anus besteht, ist analog zum Cervix-Karzinom ein 3- bis 10-faches Risiko für diesbezügliche Karzinome bei SDLs plausibel. Daraus ergibt sich dann ein durchschnittlicher Verlust an Lebenserwartung für SDLs von 21 bis 110 Tagen durch AVV-Karzinome (davon 14 bis 99 Tage als Folge der Sexarbeit)



(Hinweis: inzwischen wurde auch eine gute Wirksamkeit der HPV-Impfung gegen anale HPV-16/-18-Infektionen bei jungen Frauen sowie gegen HPV-bedingte Vorstufen von Analkarzinomen – sog. anale intraepitheliale Neoplasien – bei homosexuellen jungen Männern beobachtet, so dass eine Impfung auch die AVV-Risiken verringert [Ref. 132 sowie 207]).

**Zusammenfassung der durchschnittlich verlorenen Lebensstage durch HPV-bedingte Krebserkrankungen im oro-ano-genitalen Bereich:**

**weibliche Gesamtbevölkerung:**

26 Tage Gebärmutterhalskrebs;

2 – 4 Tage HPV-assoziierte Mund-Rachen-Karzinome;

7 – 11 Tage HPV-bedingte AVV-Karzinome;

**Summe: 35 – 41 Tage (d.h. etwa 5 bis 7 Wochen)**

**SDLs (genital safe, oral unsafe arbeitend; keine orale Aufnahme):**

78 – 260 Tage Gebärmutterhalskrebs;

4 – 40 Tage HPV-assoziierte Mund-Rachen-Karzinome;

21 – 110 Tage HPV-bedingte AVV-Karzinome;

**Summe: 103 – 410 Tage (d.h. 3,5 bis 14 Monate – oberer Bereich aber sehr unwahrscheinlich!)**

In das Modell einkalkulierte Risikoerhöhung für SDLs im Vergleich zur weiblichen Gesamtbevölkerung:

Gebärmutterhalskrebs: 3- bis 10-faches Risiko

HPV-bedingter Mund-Rachen-Krebs: 2 bis 10-faches Risiko

HPV-bedingter Vagina-, Vulva- und Analkrebs: 3 bis 10-faches Risiko

Es ist zu betonen, dass die durch Sexarbeit verlorene Lebenserwartung infolge von HPV in großem Umfang durch regelmäßige und ggf. durch HPV-Tests unterstützte und auf das individuelle Risiko adjustierte gynäkologische Vorsorgeuntersuchungen weitgehend aufgefangen werden kann (s. I.5). Und orale HPV-Tests oder Antikörpertests auf virale Onkogene könnten in Zukunft dazu beitragen, HPV-bedingten Mund- und Rachenkrebs schon sehr frühzeitig zu erkennen oder ggf. sogar Anlass für prophylaktische Interventionen im Vorfeld der Krebsentstehung liefern.

Daneben unterstreichen diese Daten die Sinnhaftigkeit einer rechtzeitigen Impfung gegen HPV und ermöglichen eine individuelle Kalkulation des Impfnutzens bei SDLs abhängig vom aktuellen HPV-Status und ggf. der bekannten HPV-Anamnese.

**Fazit:**

Eine bei GV/AV „safe“, oral aber „unsafe“ arbeitende SDL wird durch beruflich erworbene HIV-Infektionen im statistischen Durchschnitt nur Minuten oder einige Stunden bis höchstens wenige Tage an Lebenserwartung verlieren. Eine nicht gegen HPV geimpfte SDL, die die gynäkologischen Vorsorgeuntersuchungen nicht häufiger, aber auch nicht seltener als die weibliche Durchschnittsbevölkerung in Anspruch nimmt, und oral „unsafe“ arbeitet, wird infolge beruflich erworbener HPV-Infektionen im Durchschnitt dagegen mehrere Monate ihrer Lebenserwartung verlieren.

Arbeitet sie auch oral „safe“, verkleinert sich die verlorene Lebenserwartung durch HPV-assoziierte Karzinome von 103 bis 410 Tagen (oral unsafe) auf 101 bis 374 Tage.

„Oral safe“ statt „unsafe“ Arbeit allein bietet also keinen großen Fortschritt, wenn es darum geht, das Risiko von HPV für die Lebenserwartung zu reduzieren. Die wichtigsten Optionen, diesen Zeitraum zu verkleinern und Schaden durch HPV in Bezug auf die Lebenserwartung abzuwenden, besteht darin, sich (1.) gegen HPV impfen zu lassen und (2.) *dennoch* regelmäßig zu den Vorsorgeuntersuchungen zu gehen – und zwar einschließlich gelegentlichem typisierenden HPV-Test in sinnvollen, risikoadjustierten Zeitabständen jedenfalls ab ca. 30 Jahren. Und auch Nichtrauchen hilft, die Risiken durch HPV erheblich zu verkleinern.

Eine SDL, die infolge der Sexarbeit – z.B. aus Verlegenheit oder aus Langeweile beim Warten auf die Freier, zur Kommunikationsförderung oder zum Schwellenabbau oder aus anderen psycho- oder sozialkompensatorischen Gründen – in jungen Jahren mit starkem Rauchen beginnt und dieses lebenslang beibehält, wird ca. 10 Jahre ihrer Lebenserwartung verlieren – im Vergleich dazu wären selbst die Risiken durch HPV schon fast zu vernachlässigen.

Die Berechnungen sind zugegebenermaßen sehr grob gestrickt, beruhen auf einer Reihe noch nicht bewiesener bzw. noch nicht abschließend geklärter Annahmen, und ließen sich durch komplexere Modellierung noch verfeinern. Unabhängig von Detailfragen der Berechnung wird aber deutlich, dass eine allein auf sexuell übertragbare Infektionskrankheiten eingeeengte Sichtweise – wie dies leider oft geschieht – **nicht den Risiken gerecht wird, denen die Sexarbeit tatsächlich unterliegt, und damit im Endeffekt zu einer massiven Unterschätzung der gesundheitlichen Risiken der Sexarbeit führt**, wenn man übersieht, dass viele Frauen infolge der Sexarbeit auch mit dem Rauchen beginnen und dabei oft hochgradig und nachhaltig nikotinsüchtig werden.

Weitere Risiken der Sexarbeit, denen die Frauen in Einzelfällen ggf. durch Einwirkung von Dritten ausgesetzt sein können („Zwangsprostitution“ im engeren oder weiteren Sinne, damit verbundene Gewalt, Drogenabhängigkeit, psychische Probleme/seelische Gesundheit, fehlende Möglichkeit, Gesundheitsleistungen in Anspruch zu nehmen usw.), sind in diesem Kontext ebenfalls noch zu berücksichtigen.

### ANMERKUNG 21 (HIV-Risiko pro Akt bei ungeschütztem GV)

Das Risiko, dass sich beim GVO eine HIV-negative Frau bei einem HIV-positiven Mann ansteckt, wird meist grob mit 1 : 1000 pro GVO (also pro Akt) kalkuliert. Dieser Richtwert gilt in der Literatur als allgemein konsentiert und wurde auch kürzlich in einer Arbeit, die die bisher verfügbaren Studien zusammenfasste, bestätigt (in umgekehrter Richtung, von Frau zu Mann, ist das Risiko etwas geringer; s. **ANMERKUNG 23**) [Ref. 50, 51].

Das Center for Disease Control in den USA gab im Jahr 2014 folgende neue Schätzungen heraus [Ref. 342]:

|                                   |                            |
|-----------------------------------|----------------------------|
| Rezeptiver Vaginalverkehr (Frau): | 0,08 % (KI: 0,06 – 0,11 %) |
| Insertiver Vaginalverkehr (Mann): | 0,04 % (KI: 0,01 – 0,14 %) |

KI = Konfidenzintervall (95 % - Sicherheitsspanne)

Dabei handelt es sich aber nur um Richtwerte; bei frischer Infektion (in den ersten Wochen, wenn noch keine oder wenige Antikörper vorhanden sind und auch der HIV-Test ggf. noch negativ ausfällt) sowie im Spätstadium der AIDS-Erkrankung ist das Infektionsrisiko für den anderen Partner als wesentlich höher als 1 : 1000 einzuschätzen, weil dann auch Sperma und Vaginalsekret um Zehnerpotenzen höhere Viruskonzentrationen enthalten (Risikoerhöhung bei frischer Infektion: Faktor 10 bis 100 – statt einem Pro-Akt-Risiko von 1 : 1000 im „Normalfall“ kann sich dann schlimmstenfalls ein Risiko von bis zu 10 % HIV-Ansteckung pro Akt ergeben!) [Ref. 25]. Die höchste Viruskonzentration wird in der 2. bis 4. Woche nach Ansteckung gemessen.

Der Richtwert von 1 : 1000 wurde in Partnerstudien mit diskordanten Paaren ermittelt, in denen einer der beiden Partner schon zu Beginn der Studie bekanntermaßen infiziert war (also HIV-Test positiv). Die Phase der höchsten Infektiosität war daher schon überwunden. Schon aus diesem Grund unterschätzt der Richtwert das Infektionsrisiko bei GV mit einem HIV-infizierten Partner („HIV-infiziert“ ist nicht gleichbedeutend mit „HIV-positiv“, denn „HIV-positiv“ bezieht sich auf den Antikörpernachweis – also den Zustand nach der Phase der höchsten Infektiosität). Die Phase der frischen Infektion mit stark erhöhtem Übertragungsrisiko ist in diesen Studien also nicht erfasst!

Steht dagegen die HIV-infizierte Person unter effektiver antiretroviraler Therapie, wird die Viruslast stark abgesenkt und das Pro-Akt-Risiko einer Infektion des Partners kann dann weit unter 1 : 1000 sinken. Studien ergaben, dass eine solche Therapie das Infektionsrisiko des Partners um bis zu 95 % reduziert. **Allerdings:** weniger als zwei Drittel aller HIV-Infizierten (d.h. ca. 54.000 von ca. 80.000) stehen in Deutschland unter einer solchen effektiven Therapie – wenn man die ca. 12.000 Personen einbezieht, deren Infektion noch nicht diagnostiziert ist (Robert-Koch-Institut, Stand Ende 2013). Daneben erhöhen andere Geschlechtskrankheiten (auch recht banale wie Herpes genitalis, Chlamydien), mikrobielle Entgleisungen (wie Baginose und Candidose) sowie Entzündungen jeder Art im Genitalbereich das Risiko einer HIV-Infektion.

In den Studien mit festen (monogamen) heterosexuellen Paaren, aus denen man den Richtwert von 1 : 1000 kalkuliert hatte, dürften Geschlechtskrankheiten sehr selten gewesen sein. Bei Sexarbeit ohne Kondom und mit einer hohen Anzahl von Partnern ist das natürlich ganz anders, insbesondere wenn man berücksichtigt, dass eben nicht nur „Klassiker“ wie Syphilis und Tripper das HIV-Infektionsrisiko erhöhen, sondern auch andere genitale Infektionen, denen man sonst keine so große Bedeutung beimisst und die man vielleicht gar nicht bemerkt, wie z.B. Herpes, Pilze, Chlamydien, Trichomonaden, HPV einschl. „harmloser“ Typen und andere ... alles, was zu Entzündungen oder Abwehrreaktionen des Körpers (und damit auch zu einer vermehrten Ansammlung derjenigen Zellen des Immunsystems, die für HIV empfänglich sind) führt [Ref. 47].

Dabei ist es nicht einmal erforderlich, dass die Infektionen zu sichtbaren Veränderungen der Schleimhaut wie Rötung, Schwellung, Geschwüren usw. führen. Studien an SDLs in Subsahara-Afrika (nur in Gebieten mit hohem HIV-Risiko sind derartige Studien durchführbar) zeigten, dass selbst eine genitale HPV-Infektion das HIV-Risiko etwa verdoppelt, wobei das Risiko mit der Anzahl der verschiedenen HPV-Typen stieg (Risikoanstieg: 1,7-faches HIV-Infektionsrisiko pro HPV-Typ). SDLs, die mit zwei oder mehreren HPV-Typen gleichzeitig genital infiziert waren, hatten ein vierfaches Risiko, sich mit HIV zu infizieren, als SDLs, die HPV-frei waren. Inzwischen ist sogar klar geworden, dass selbst nach einer frisch abgeheilten HPV-Infektion noch ein erhöhtes Infektionsrisiko für HIV besteht – offenbar befinden sich dann immer noch mehr Zielzellen des Lymphsystems als üblich vor Ort, an die HIV andocken kann.

Für bakterielle Geschlechtskrankheiten wie z.B. Gonorrhoe, Syphilis, Trichomonaden (Protozoe, keine Bakterie!), Chlamydien u.a. geht man von einer Risikoerhöhung bzgl. der HIV-Übertragung von einem Faktor zwischen 2 bis 5 aus [Ref. 25], bei genitalem Herpes simplex sogar von Faktor 5 – 10 [Ref. 25].

Allein schon der hohe genitale HPV-Befalls von SDLs in Westeuropa – in manchen Studien zehnmal mehr als bei gleich alten Frauen ohne Sexarbeit – belegt, dass der Richtwert von 1 : 1000 nicht auf SDLs bezogen werden darf. Nach [Ref. 8] (**s. ANMERKUNG 4**) sind weiterhin allein für Chlamydien, Aminkolpitis und Candida (Pilze) jeweils Quoten im Bereich von um 10 % für SDLs anzusetzen, von Herpes ganz abgesehen (auch nach abgeheiltem Herpes bleibt ein erhöhtes HIV-Infektionsrisiko noch für viele Wochen bestehen!).

Und bei HPV zählen nicht nur diejenigen Typen, die krebserregend sind, sondern auch diejenigen, die eigentlich „harmlos“ sind. Rein rechnerisch kommt man dann schnell zu der Abschätzung, dass jede SDL **im Durchschnitt (!)** (mindestens) einen Keim auf den Genitalschleimhäuten trägt, der für sich allein genommen zwar eventuell recht bedeutungslos sein mag (wie z.B. nicht-krebserregende HPV-Typen), aber das HIV-Risiko für die SDL erhöht, wenn sie gegenüber HIV-haltigem Sperma exponiert würde. Aus dem Richtwert von 1 : 1000 wird daher allein schon aus diesem Grund ein Wert von 1 : 100 bis 1 : 500 pro Akt mit einem HIV-positiven Mann (also Antikörperbildung erfolgt), sofern er nicht unter effektiver Therapie steht (z.B. weil er noch nichts von seiner HIV-Infektion weiß, was nach Schätzungen des Robert-Koch-Instituts für das Jahr 2013 bei insgesamt 10000 bis 17000 Menschen in Deutschland der Fall ist), und ein noch viel höheres Risiko (mehr als 1 : 50), wenn der Mann frisch infiziert ist.

Damit aber nicht genug:

Des Weiteren dienen kleinste Verletzungen und Mikrorisse in den Genital-Schleimhäuten als Eintrittspforten für HIV (und auch andere Viren wie z.B. HPV) und erhöhen damit das Infektionsrisiko [Ref. 47]. Sie entstehen natürlicherweise beim GV (ob geschützt oder ungeschützt) oder anderen Sexspielen z.B. mit Dildos, aber auch beim Petting, Fingern oder Selbstbefriedigung (Fingernägel!), verheilen aber schnell und sind normalerweise ohne Belang, sofern sie nicht mit virushaltigen Körperflüssigkeiten benetzt werden. Angesichts der hohen Frequenz sexueller Aktivitäten von SDLs im Vergleich zu den o.g. heterosexuellen monogamen Paaren aus den Paarstudien muss davon ausgegangen werden, dass derartige unbemerkte Mini-Verletzungen bei SDLs viel häufiger vorliegen. Einen weiteren Faktor stellen Schleimhautreizungen dar, die sich durch die häufige Nutzung bestimmter Gleitmittel (vor allem solcher mit hoher Osmolarität), aber auch als Reaktion auf manche Kondombeschichtungen ergeben können.

Schon aus diesem Grund ist der Richtwert von 1 : 1000 für SDLs unbrauchbar. War im vorausgehenden Absatz das Pro-Akt-Risiko mit einem HIV-positiven Mann (ohne Therapie) – angesichts der durchschnittlichen Häufigkeit begleitender, wenn auch meist eigentlich banaler Infektionen im weiblichen Genitaltrakt von SDLs – noch auf 1 : 100 bis 1 : 500 kalkuliert worden (und mit frisch Infizierten auf mehr als 1 : 50), so ergibt sich aus dem hier diskutierten Tatbestand eine weitere Risikoerhöhung über diese Werte hinaus.

Daneben ist inzwischen auch bekannt, dass in festen Paarbeziehungen mit einem HIV-positiven Partner der Körper des HIV-negativen Partners gewisse Abwehrmechanismen ergreift, die sein Infektionsrisiko vermindern. Der HIV-negative Partner wird ja immer wieder gegenüber HIV exponiert, ohne dass das gleich zur Ansteckung führt (eine HIV-Ansteckung geht ja eigentlich auf eine ungünstige Verkettung von unglücklichen Umständen zurück!).

Aufgrund dieser häufigen, wiederholten Exposition entwickelt der Körper des (noch) Nicht-Infizierten Schutzmechanismen. Diese sind zwar nicht sehr effektiv und schließen eine spätere Infektion auch nicht aus, reduzieren aber wahrscheinlich das per-Akt-Risiko. Man könnte das ganz salopp mit einer mäßig gut wirksamen Impfung vergleichen. Immunglobuline spielen bei diesem relativen Schutz eine Rolle und ließen sich beispielsweise im Speichel von nicht-infizierten Partnern von Infizierten nachweisen.

Und in einer afrikanischen Studie fanden sich bei HIV-negativen Frauen mit HIV-positivem Partner fünfmal häufiger (23 % statt 6 %) HIV-neutralisierende IgA-Antikörper in der Genitalflüssigkeit als bei HIV-negativen Frauen mit HIV-negativem Partner [Ref. 420]. Dies lässt vermuten, dass das Pro-Akt-Infektionsrisiko zumindest für einige der Frauen mit HIV-positivem Partner, die immer wieder HIV-haltigem Sperma ausgesetzt werden, im Laufe der Zeit abnimmt. Dies mahnt zur Vorsicht, Angaben zum Pro-Akt-Risiko aus Partnerstudien mit serodiskordanten Paaren auf die Verhältnisse in der Sexarbeit zu übertragen.

Auch das gelegentliche Weglassen des Kondoms bei meist kondomgeschütztem GV stellt ein erhöhtes Risiko dar: Kondome sind mit Substanzen beschichtet, die je nach Stoff und individueller Empfindlichkeit die Genitalschleimhäute leicht reizen können. Auch manche

Gleitmittel reizen die Genital- und Rektalschleimhaut und erhöhen damit deren Infektionsfähigkeit. Dies stellt für sich alleingegenommen beim kondomgeschützten Sex kein Problem und kein Risiko dar. Kommt es dann aber doch zu ungeschütztem GV, und ist der Mann HIV-infiziert (und nicht unter effektiver antiviraler Therapie), ist von einer erhöhten Empfänglichkeit für HIV im Falle gereizter Schleimhaut auszugehen. Das Infektionsrisiko fällt dann höher aus als nach dem Richtwert (1 : 1000 oder 1 : 1250) zu erwarten.

**Fazit:** Der Richtwert ca. 1 : 1000 für das HIV-Infektionsrisiko der Frau bei GVO mit einem HIV-positiven Mann (ohne Therapie) und ca. 1 : 2000 in der umgekehrten Konstellation (bei unbeschnittenen Männern *vorsichtshalber* 1 : 1000; Begründung s. **ANMERKUNG 23**) greift für den Bereich der Sexarbeit viel zu niedrig. Das Risiko der HIV-Übertragung im Kontext von Sexarbeit ist zwar nicht genau bezifferbar, muss aber deutlich höher eingeschätzt werden.

Wie „empfindlich“ dieser Richtwert von 1 : 1000 ist, zeigt die bereits erwähnte Metaanalyse aus dem Jahr 2009 [Ref. 50]: in armen Ländern beträgt das Risiko der Übertragung vom Mann auf die Frau 0,3 % pro Akt (also 1 : 333) und von der Frau auf den Mann sogar 0,38 % pro Akt, also etwa 1 : 263. Die „Unsicherheitsspanne“ (Konfidenzintervall) für diese Zahlen ist zwar recht hoch, es wird aber deutlich, dass der Richtwert von 1 : 1000 nur unter optimalen Bedingungen gilt, die aus den o.g. Gründen bei der Sexarbeit eben nicht gegeben sind.

Unabhängig davon ist hervorzuheben, dass auch ein Risiko von 1 : 1000 nicht bedeuten würde, dass eine Infektion erst beim 1000. Akt mit einem HIV-positiven Partner stattfindet. Es kann schon beim ersten Mal passieren! Für jeden einzelnen Akt liegt das Risiko bei 0,1 %.

#### **Konsequenzen:**

- **GV – ohne Ausnahmen – nur mit Kondom!**
- ***dennoch* aufgrund des HIV-Restrisikos vor allem durch Kondomversagen (Kondomrisse, Kondomabrutschen):**
  - regelmäßige infektionsmedizinische Untersuchungen der SDLs und Behandlung auch in Hinblick auf banale Infektionen und Entzündungen des weiblichen Genitaltrakts, selbst solcher, die normalerweise keine Bedrohung darstellen, bei einer SDL aber im Falle eines Kondomversagens das HIV-Risiko deutlich erhöhen könnten
  - Vermeidung von Mikroverletzungen (soweit möglich)
  - für ein gesundes genitales Mikrobiom Sorge tragen (z.B. Vermeidung übertriebener, mikrobiomschädigender Genitalhygiene, adäquate Kleidung, Vermeidung bzw. Therapie von bakteriellen Vaginosen, ggf. Mikrobiom-Management)

## ANMERKUNG 22 (HPV-Risiken für private Partnerinnen von Freiern)

In einer älteren spanischen Studie (1996 veröffentlicht) wurde das Sexualverhalten der Ehemänner von Frauen mit Krebsvorstufen am Gebärmutterhals (CIN III oder höher) mit demjenigen von Ehemännern gesunder Frauen verglichen [Ref. 29]. 633 Ehemänner (von erkrankten Frauen und gesunden Kontrollen) wurden nach ihrem Sexualverhalten befragt; zusätzlich wurden bei 183 Männern erkrankter Frauen und 171 Männern der als Kontrollen fungierenden gesunden Frauen Abstriche aus dem Ende der Harnröhre, der Eichel und des sog. koronalen Sulcus unter der Eichel gewonnen und mit den damals verfügbaren PCR-Methoden auf HPV-Typen untersucht.

Der Nachweis von HPV-16-DNS am Penis des Ehemannes erhöhte das Risiko einer vaginalen Neoplasie, d.h. fortgeschrittene Krebsvorstufe oder Krebs (ab CIN III) bei den Ehefrauen auf das 9,0-Fache. Ehefrauen von Männern, die seit der Hochzeit 10 oder mehr Prostituierte aufgesucht hatten, hatten ein 8,0-fach erhöhtes Risiko, eine cervikale Neoplasie zu entwickeln, im Vergleich zu Ehefrauen von Männern, die seit der Hochzeit keinen sexuellen Kontakt mit einer Prostituierten hatten. Ehefrauen von Männern, die seit der Hochzeit insgesamt mindestens 21 außereheliche Partnerinnen hatten (einschl. Prostituierte), wiesen ein um den Faktor 11 höheres Neoplasierisiko auf im Vergleich zu Ehefrauen von Männern ohne außerehelichem Sexpartner. Die Anzahl der Partner *vor* der Ehe (Prostituierte oder Nicht-Prostituierte) war dagegen von geringerer Relevanz, was als Indiz dafür gedeutet wird, dass die HPV-16-Infektion des Penis nur vorübergehender Natur, der HPV-Carrier-Status also zeitlich begrenzt sei.

Immerhin gibt es Anzeichen, dass das Problem nicht ganz so groß ist, wie es die spanische Studie aus dem Jahr 1996 andeutet: In **Kinshasa (Kongo)** fand sich bei Frauen, deren Partner Sex mit Prostituierten gehabt hatten, „lediglich“ ein 2,4-faches Risiko für eine cervikale HPV-Infektion im Vergleich zu Frauen, deren Männer (angeblich) keine Sexdienstleistungen in Anspruch genommen hatten [Ref. 35]. Die Risikoerhöhung verfehlte auch statistische Signifikanz, d.h. die Aussage, dass überhaupt eine Risikoerhöhung vorliegt, könnte sich mit einer Wahrscheinlichkeit, die größer ist als 5 %, auch zufällig ergeben haben. Und aus **Mexiko** wird berichtet, dass die Wahrscheinlichkeit eines HPV-Nachweises vom Penis bei Männern, die sexuelle Kontakte mit Prostituierten hatten, „nur“ um 70 % erhöht war [Ref. 36]. Männer mit bisher (lebenslang) mehr als 9 Sexpartnerinnen hatten ein 2,5-faches Risiko für eine HPV-Infektion am Penis, Freier ein 1,7-faches Risiko, allerdings ist dieser Unterschied nicht statistisch signifikant und kann sich auch zufällig ergeben haben [Ref. 36]. Außerdem ist zu bedenken, dass penile HPV-Infektionen in der Regel transient sind und der aktuelle HPV-Befund am Penis sehr wenig davon beeinflusst wird, ob und in welchem Umfang vor Jahren Prostituierte aufgesucht worden waren.

Nach einer neuen Studie aus **Algerien (Algier)** hatten Frauen, deren Männer sexuelle Kontakte mit Prostituierten hatten, ein etwa dreifaches Risiko (Odds Ratio: 3,2) für ein Cervixkarzinom. Noch größer war dieses Risiko aber für Frauen, deren Männer außereheliche Kontakte mit *anderen* Frauen hatten (Odds Ratio: 4,8) [Ref. 212]. Keine Aussagen liegen dazu vor, ob dieser Unterschied signifikant ist. Wenn er das wäre, könnte dies ein Indiz für den protektiven Effekt

von Kondomen sein, denn man kann davon ausgehen, dass beim Kontakt mit Sexarbeiterinnen eher Kondome benutzt werden als bei anderen außerehelichen Kontakten.

Diese neueren Daten, wenn auch aus anderen Kontinenten, lassen die Hoffnung aufkommen, dass die spanische Studie, deren Probanden in den 80er Jahren rekrutiert wurden, das genitale HPV- und Krebsrisiko für die privaten Partnerinnen von Freiern möglicherweise überzeichnet. Schließlich waren die Punktschätzer (d.h. das auf das 8- bis 11-Fache erhöhte Risiko) in der spanischen Studie auch von sehr breiten Konfidenzintervallen begleitet, d.h. die „statistische Unsicherheit“ war sehr hoch.

Die grundsätzliche Aussage, dass Freier ein höheres Risiko für penile HPV-Infektionen haben, was nicht nur andere SDLs, sondern auch die privaten Partnerinnen der Freier erhöhten Risiken in Bezug auf HPV, cervikale Dysplasien und Gebärmutterhalskrebs aussetzt, wird dadurch aber nicht berührt, und auch die neue algerische Studie bestätigt dies. Allerdings wird das Ausmaß dieses Gefährdungspotentials durch die neuen Daten deutlich relativiert.

Immerhin: zu den spanischen Daten passt der Bericht einer SDL in einem Forum, die bei etwa jedem 7. Kunden Feigwarzen an Penis, Hodensack und/oder Leiste beobachtet hatte. Auch diese Quote liegt etwa um den Faktor 10 höher, als die Häufigkeit sichtbarer Feigwarzen allgemein in der Literatur angegeben wird. Wenn Freier ein um den Faktor 10 höheres HPV-Risiko an den Genitalien haben, ist es nicht unplausibel, dass bei ihren Ehefrauen eine Risikoerhöhung im gleichen Ausmaß vorliegt, was dann wieder die spanische Studie [Ref. 29] bestätigen würde. Zwar gehen Feigwarzen auf andere HPV-Typen zurück als Gebärmutterhalskrebs, sie können aber als Indiz („Surrogat-Marker“) für das Risiko genitaler HPV-Besiedlung im Allgemeinen dienen.

#### **Ausführliche Diskussion des Risikos der privaten Partnerinnen der Freier:**

**Kapitel B.II in:**

„HPV-Impfung für Sexarbeiterinnen“, <http://freepdfhosting.com/76654add31.pdf>

Nachdem neueste Untersuchungen zeigten, dass gängige „viruzide“ Hautdesinfektionsmittel – insbesondere solche auf alkoholischer Basis – nicht gegen HPV wirken, weil HPV ein extrem desinfektionsmittel-resistentes Virus ist [vgl. Ref. 740, 741], bleiben nur zwei Möglichkeiten, um eine Übertragung von HPV mit dem Penis von einer möglicherweise infektiösen SDL auf andere Sexpartnerinnen zu vermeiden bzw. das Risiko zu verringern:



- gründliches, aber vorsichtiges Abwaschen des Penis mit fließendem Wasser und Seife oder Duschgel, danach vorsichtig trockentupfen oder besser – wenn möglich – an der Luft trocknen lassen

(„Trockenrubbeln“ ist unbedingt zu vermeiden – alle Mikroabrasionen der Haut- oder Schleimhautschichten bieten Eintrittspforten für HPV, wenn die oberen Zellschichten weggekratzt sind das Virus daher Zugang zu den basalen Zellschichten des Epithels der Haut oder Schleimhaut hat; vgl. Ref. 741).

- als experimentelles Verfahren das Benetzen des Penis mit einer selbst hergestellten Carrageen-haltigen wässrigen Lösung; diese dann antrocknen lassen

Es gibt keinen Beweis, dass das etwas nutzt, ist aber wenigstens plausibel und wahrscheinlich besser, als gar nichts zu tun – selbstverständlich erst nach dem „normalen“ Abwaschen des Penis und vorsichtigem Trocknen, wie auch bei der „Penisantiseptis“ beschrieben.

### **ANMERKUNG 23 (HIV-Risiko bei GV für Männer)**

Der Richtwert für das HIV-Risiko des Mannes (1 : 2000) ist in Europa mit Vorsicht zu betrachten. Viele Partnerstudien mit serodiskordanten Paaren erfolgten in Nordamerika, wo viele Männer beschnitten sind. Durch Beschneidung verringert sich das Risiko für den Mann, sich mit HIV anzustecken (die Innenseite der Vorhaut enthält bestimmte Zellen, an die HIV direkt andocken kann). Dabei geht man etwa von einer Halbierung bis Drittelung des HIV-Risikos durch Beschneidung aus [50].

Daher ist es sinnvoll, in Europa auch für den Mann von einem Richtwert von 1 : 1000 (statt 1 : 2000) pro (ungeschütztem) GV-Akt mit einer HIV-positiven Frau auszugehen.

Das Center for Disease Control in den USA gab im Jahr 2014 folgende neuen Schätzungen heraus [Ref. 342]:

|                                   |                            |
|-----------------------------------|----------------------------|
| Rezeptiver Vaginalverkehr (Frau): | 0,08 % (KI: 0,06 – 0,11 %) |
| Insertiver Vaginalverkehr (Mann): | 0,04 % (KI: 0,01 – 0,14 %) |

KI = Konfidenzintervall (95 % - Sicherheitsspanne)

#### **ANMERKUNG 24 (HIV-Risiko bei ungeschütztem Analverkehr)**

Eine umfangreiche Metaanalyse aus dem Jahr 2010 kalkulierte das Infektionsrisiko für Analverkehr zwischen einem aufnehmenden HIV-negativen und eindringenden HIV-positiven Partner (ohne Therapie) auf 1,4 % pro Akt (95%-Unsicherheitsspanne: 0,2 – 2,5 %); dabei spielt es keine relevante Rolle, ob der aufnehmende Partner ein Mann oder eine Frau ist. Für den eindringenden Partner ist das Risiko etwas geringer, ließ sich aber nicht so genau kalkulieren [Ref. 42]. Beschneidung reduziert das Risiko für den eindringenden Partner erheblich [Ref. 51]. Da viele Studien, die in diese Metaanalyse eingingen, auf amerikanischen Daten beruhen, wo viele Männer beschnitten sind, muss davon ausgegangen werden, dass das Risiko für insertive Männer noch höher wäre, wenn man nur unbeschnittene Männer berücksichtigt hätte.

Auch eine andere Studie kam auf ein Pro-Akt-Risiko von 1,4 % für den aufnehmenden Partner, das lediglich auf 0,65 % zurückgeht, wenn der Analverkehr vor der Ejakulation abgebrochen wird. Vor allem der Lusttropfen (Präejakulat) muss dafür verantwortlich gemacht werden, dass der Verzicht auf die anale Ejakulation das HIV-Risiko lediglich halbiert.

Für den eindringenden Partner wurde ein Infektionsrisiko von 0,11 % errechnet, wenn er beschnitten ist, aber 0,62 %, wenn er nicht beschnitten ist. Das Pro-Akt-Risiko für rezeptiven Analverkehr liegt etwa beim 18-Fachen im Vergleich zum rezeptiven Vaginalverkehr [Ref. 43, 342].

Es gibt sogar eine Studie mit MSM, in der das HIV-Infektionsrisiko bei verspäteter Applikation des Kondoms beim AV (vor dem Orgasmus) überhaupt nicht niedriger ausfiel als bei AV ganz ohne Kondom [Ref. 832]. Dies ist ein Hinweis (1) auf das grundsätzliche HIV-Infektionspotenzial von Lusttropfen, und (2) dass von Lusttropfen jedenfalls beim Analverkehr ein erhebliches Risiko ausgeht.

**Eingehende Diskussion des HIV-Risiko des Lusttropfens siehe in der Anlage:**

**„HIV-Risiko bei ungeschütztem Oralverkehr“, Seite 50 ff.**

Das Center for Disease Control in den USA gab im Jahr 2014 folgende neue Schätzungen für HIV-Risiko bei Analverkehr heraus [Ref. 342]:

|                                    |        |                     |         |
|------------------------------------|--------|---------------------|---------|
| Rezeptiver (passiver) Analverkehr: | 1,38 % | (KI: 1,02 – 1,86 %) | pro Akt |
| Insertiver (aktiver) Analverkehr:  | 0,11 % | (KI: 0,04 – 0,28 %) | pro Akt |

#### **ANMERKUNG 25 (erhöhtes Risiko für Cervix-Dysplasien bei SDLs)**

In einer großen Studie mit 978 SDLs und 5493 Kontrollen (=Frauen, die nicht der Sexarbeit nachgingen) aus dem Jahr 1988 in Wien fanden sich bei 6,13 % der SDLs, aber nur 1,43 % der Kontrollen pathologische PAP-Befunde [d.h. Zellveränderungen im Abstrich vom Gebärmutterhals]. Milde Dysplasien fanden sich in 3,37 % der SDLs (Kontrollen: 1,07 %), schwere Dysplasien in 2,35 % (Kontrollen: 0,36 %) und invasive Karzinome bei 0,41 % der SDLs (Kontrollen: 0,0 %).

Die Studie ermöglichte auch Angaben zur Inzidenz (d.h. dem „Neuauftreten“ in einem bestimmten Zeitraum), da 722 SDLs und 3162 Kontrollpersonen, die in 1988 keinen auffälligen PAP-Befund hatten, nach einem Jahr nachuntersucht wurden. 1,94 % der SDLs und 1,01 % der Kontrollen hatten binnen Jahresfrist eine milde Dysplasie entwickelt, 1,11 % der SDLs, aber nur 0,06 % der Kontrollen eine schwere Dysplasie. Invasive Karzinome wurden in beiden Gruppen bei der Nachuntersuchung nicht angetroffen [Ref. 46].

Es gibt noch einige weitere Studien, in denen die Häufigkeit cervikaler Dysplasien bei Sexarbeiterinnen mit Frauen der Allgemeinbevölkerung (in etwa gleichem Alter) verglichen wurde. Eine Metaanalyse dieser Studien, einschließlich der Wiener Studie, kam zu dem Ergebnis, dass **Sexarbeiterinnen ein etwa dreifaches Risiko für niedriggradige Dysplasien haben** (die in den meisten Fällen aber wieder abheilen und nur in manchen Fällen Progressionstendenz haben) **und ein vierfaches Risiko für höhergradige Dysplasien.**

Ob in Fortsetzung dieses Trends eine noch stärkere Risikoerhöhung (als Faktor 4) in Bezug auf Gebärmutterhalskrebs besteht, ist unklar, weil wegen der Latenzzeiten zwischen HPV-Infektion und Karzinom (in vielen Fällen liegen 20 bis 30 Jahre dazwischen) ein Zusammenhang mit früherer Sexarbeit kaum herstellbar ist. Allerdings gibt es einige wenige Studien, die andeuten, dass dies tatsächlich der Fall sein könnte.

Details siehe in:

HPV-Impfung für Sexarbeiterinnen? <http://freepdfhosting.com/76654add31.pdf>

#### **ANMERKUNG 26 (Dildos):**

Die beste Lösung ist die Nutzung persönlichen, nur für die Anwendung an einer Person vorgesehenen Sexspielzeugs. Man sollte bedenken: würden derartige Instrumente als Medizinprodukte in einer Arztpraxis zur Anwendung kommen, würden sie sehr strengen und genau reglementierten und zu dokumentierenden Vorschriften der hygienischen Aufbereitung nach dem Medizinproduktegesetz und der zugehörigen Betreiberverordnung unterliegen – Vorschriften, die im täglichen Leben der Sexarbeit niemals umsetzbar wären. Darüber sollten sich auch die Kunden im Klaren sein: falls sie keine eigenen Dildos mitbringen, können sie nicht damit rechnen, dass die bei ihnen zur Anwendung kommenden fremden Dildos so hygienisch

aufbereitet und behandelt sein können, wie man dies von einem Gerät, das einem der Arzt in den After schiebt, selbstverständlich erwarten würde. Zu bedenken ist dabei auch das anale HPV-Risiko (s. Kapitel III.12.1) und die fehlende Wirksamkeit der gängigen Desinfektionsmittel gegen HPV (s. Kapitel I.8.4).

### **ANMERKUNG 27 (HIV-Übertragung bei lesbischem Sex)**

In einer Langzeitstudie mit 10 lesbischen Indexpersonen (also HIV-infiziert) und 28 primär HIV-freien Partnerinnen kam es in einem Beobachtungszeitraum von 484 Monaten mit insgesamt 6742 oral-genitalen (und in einigen Paaren auch oral-analen) Expositionen zu keinem Fall einer HIV-Serokonversion. Oralverkehr erfolgte bei den Studienteilnehmerinnen stets ungeschützt. Keine der Frauen hatte im Studienzeitraum GV mit Männern [56].

Anlässlich eines konkreten Falles einer HIV-Übertragung bei einem lesbischen Paar gab das CDC in den USA (Center for Disease Control, entspricht etwa dem Robert-Koch-Institut in Deutschland) im Jahr 2014 eine aktuelle Stellungnahme und Literaturrecherche zur HIV-Transmission bei lesbischen Frauen heraus [338], die unter folgender URL abrufbar ist:

**<http://www.cdc.gov/Mmwr/preview/mmwrhtml/mm6310a1.htm>**

Im konkreten Fall konnte durch phylogenetische Untersuchung der Viren mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit gesichert werden, dass sich die 46-jährige Frau (die seit 10 Jahren keinen heterosexuellen Geschlechtsverkehr mehr gehabt hatte) tatsächlich bei ihrer bekanntermaßen HIV-infizierten Partnerin angesteckt hatte, die zum Infektionszeitpunkt nicht mehr unter antiviraler Therapie stand (Therapieabbruch eineinhalb Jahre zuvor). Das Paar hatte ungeschützten Oralsex und nutzte gemeinsame Toys. Die Sexkontakte waren manchmal so roh, dass Blutungen ausgelöst wurden (wohl durch Toys?); auch hatten sie ungeschützten Sex während der Menstruation.

Somit bleibt unklar, ob ungeschützter Oralsex als solcher, ungeschützter Oralsex mit Blutkontakt, oder die gemeinsame Nutzung von Sexspielzeug (mit Blutkontakt) die Infektion auslöste.

Die Autoren gaben gleichzeitig einen kritischen Überblick über bisherige Berichte lesbischer HIV-Infektionen. Sie wiesen darauf hin, dass in anderen Berichten über sexuelle HIV-Übertragungen von Frau zu Frau andere Risikofaktoren "fast immer vorhanden waren, oder nicht ausgeschlossen werden konnten". Diese sind hauptsächlich bisexuelles Verhalten (also begleitende heterosexuelle Kontakte mit Männern) oder i.v.-Drogenkonsum. Dies steht in Einklang mit einer Publikation aus dem Jahr 1998, die sich eingehend mit Oralsex-Risiken befasste [Ref. 339] und wo ähnliche Bedenken gegen Berichte lesbischer Infektionen geäußert wurden.

Ein weiterer Fall ist allerdings aufgrund identischer HIV-1-Resistenzmutationen zwischen der neu infizierten Frau und ihrer bekanntermaßen HIV-positiven Partnerin ebenfalls recht plausibel; eine phylogenetische Analyse wurde in diesem Fall aber nicht durchgeführt.

Im Jahr 1992 berichtete das CDC über 18199 Frauen, die in den Jahren 1980 bis 1991 mit AIDS diagnostiziert wurden; 164 gaben sexuelle Kontakte mit Frauen an. 152 dieser 164 Frauen nannten aber auch i.v.-Drogenkonsum, 12 Frauen hatten Bluttransfusionen vor dem Jahr 1985 erhalten.

Im Jahr 1994 berichtete die CDC über 1122 HIV-positive Frauen. 65 von ihnen hatten sexuelle Kontakte mit Frauen; 55 von diesen hatten aber auch Sex mit Männern gehabt (davon 28 zusätzlich i.v. Drogen). 10 Frauen gaben ausschließlich sexuelle Kontakte mit Frauen an; 8 von ihnen waren i.v.-Drogennutzer, eine Frau hatte eine Bluttransfusion erhalten; nur bei einer Frau waren außer lesbischem Sex keine weiteren Risikofaktoren identifizierbar.

Unter 960.000 weiblichen Blutspendern fanden sich 144 HIV-positive Frauen; 106 von ihnen konnten befragt werden; keine einzige von ihnen gab ausschließlich sexuelle Kontakte mit Frauen an, drei waren bisexuell, 102 heterosexuell, 3 i.v.-Drogen-Konsumenten (Mehrfachnennung möglich).

Das CDC kommt zu der Schlussfolgerung:

„Although rare, HIV transmission between WSW can occur“ (WSW = Frauen, die Sex mit Frauen haben)

**Kommentar:** Die Arbeit des CDC trifft keinerlei Aussagen zum Cunnilingus (weder aktiv noch passiv), sondern nur zum Sex zwischen Frauen. In dem konkreten Fall ist es sehr gut möglich, aber nicht gesichert, dass die Infektion durch Cunnilingus übertragen wurde. Gemeinsam benutzte Sextoys könnten ebenfalls als Infektionswege infrage kommen, sofern Blut im Spiel war, sei es durch Menstruation oder durch „rohe“ Sexpraktiken, die Blutungen auslösten, was am ehesten mit unvorsichtiger Anwendung von Toys in Verbindung gebracht werden kann.

Gleichzeitig ermahnt dieser Fall aber dazu, Blutkontakte zu vermeiden – und daher während der Menstruation auf Lecken zu verzichten bzw. bei Blutgeschmack im Mund das Lecken abubrechen, auszuspucken/auszuspülen und dann eine antiviral wirksame antiseptische Spülung/Gurgeln (möglichst Chlorhexidin 0,2 %, Octenisept oder verdünntes PVP-Jod wie Betaisodona Mundantiseptikum) vorzunehmen, um eventuell aufgenommene Viren (wie HIV und HBV) soweit wie möglich zu inaktivieren und zu eliminieren (Hinweis: die Wirksamkeit von PVP-Jod gegenüber Hepatitis B ist fraglich). Aufgrund der weit verbreiteten Schwämmchen-Anwendung während der Menstruation ist diese für die leckenden Kunden oft nicht erkennbar – allenfalls „zu schmecken“.

**Weitere Details zu den Risiken von Cunnilingus s. im Anhang**

**„HIV-Risiko bei ungeschütztem Oralverkehr“, dort unter „Cunnilingus“ (Ziffern 5 und 6)**

## **ANMERKUNG 28**

### **(mögliche Risiken durch Zungenküsse?: Zahnbetterkrankungen?)**

Unter den mehr als 1000 Bakterienarten, die – bei individuell durchaus unterschiedlichem Keimspektrum – in der Mundhöhle vertreten sind, gibt es auch einige Arten, die schwere Zahnbetterkrankungen (Parodontalerkrankungen) auslösen können, die letztendlich zum Abbau des Zahnhalteapparates, zunächst zur „optischen“ (scheinbaren) „Verlängerung“ von Zähnen, dann Lockerung und schließlich Zahnausfall bzw. Extraktionsbedürftigkeit führen können. Dies ist ein chronischer Prozess, der in der Regel ohne Schmerzen und über viele Jahre schleichend und lange (vom Betroffenen selbst) unbemerkt verläuft, so dass er den Betroffenen - ggf. abgesehen von Zahnfleischbluten oder auch schlechtem Mundgeruch - nicht gleich auffällt. Dies ist auch zu unterscheiden von einfachen Zahnfleischentzündungen, die bei schlechter Zahnpflege bei jedem auftreten und durch „normale“ Zahnbeläge verursacht werden, die sich auf einer gereinigten Zahnoberfläche innerhalb von Stunden und Tagen neu bilden. Hierfür bedarf es keiner besonderen sog. „parodontalpathogenen Spezialkeime“, sondern hierfür reicht die normale Mundflora aus. Durch gute Zahnpflege ist dieser Zustand aber auch binnen weniger Tage reversibel, ohne dann gleich bleibende Schäden hinterlassen zu haben. Sofern SDLs – aus welchen Gründen auch immer – antiseptische Mundspüllösungen nutzen, leisten auch diese einen wichtigen Beitrag dazu.

Anders die „parodontalpathogenen Spezialkeime“: sie führen nicht nur zu oberflächlichen, bei guter Zahnpflege wieder reversiblen (d.h. rückbildungsfähigen) Zahnfleischentzündungen, sondern zu Prozessen, die im Laufe der Zeit den Zahnhalteapparat (d.h. das den Zahn umgebende Gewebe) zerstören. Die Zähne erscheinen ggf. länger, vor allem werden sie aber locker, da der Knochen um die Zahnwurzel herum allmählich abgebaut wird. Dieser Prozess kann dann auch durch gute Zahnpflege allein nicht mehr rückgängig gemacht, sondern allenfalls verlangsamt werden. Eine Regeneration des Knochens und Zahnhalteapparates und eine Festigung der bereits gelockerten Zähne ist zwar grundsätzlich möglich, nicht aber spontan, sondern nur durch spezielle und oft auch kostenintensive zahnärztliche Behandlung und in einem mehr oder weniger begrenzten Umfang, der dann einer intensiven Erhaltungstherapie bedarf.

Das Problem dieser Parodontalerkrankungen (Parodontitis) liegt aber nicht nur in den lokalen Auswirkungen im Mund selbst, deren Folgen letztendlich beherrschbar oder – kostenaufwendig – rekonstruierbar wären (ggf. mit Zahnersatz oder Implantaten). In den letzten Jahren ist immer mehr deutlich geworden, dass Parodontalerkrankungen auch Auswirkungen auf andere Körpersysteme haben, z.B. Frühgeburten und andere Schwangerschaftskomplikationen, Atherosklerose/Herz-Kreislauf-Erkrankungen (wie Herzinfarkt und Schlaganfall), Diabetes, rheumatische Erkrankungen, also Organsysteme, die auf den ersten Blick mit den Zähnen nichts zu tun haben. Selbst Einflüsse auf bestimmte Krebsrisiken erscheinen möglich und wahrscheinlich. Dies hier ist nicht der Ort, die umfangreichen Erkenntnisse eingehend zu diskutieren.

Eine aktuelle Abhandlung (2017) zu diesem Thema findet sich frei zugänglich unter dieser URL:

<https://www.zm-online.de/archiv/2017/23/zahnmedizin/allgemeine-gesundheit-und-parodontitis/>

(oder „Allgemeine Gesundheit und Parodontitis“ und „zm-online“ in Google eingeben)  
[Ref. 862].

Einerseits gibt es gemeinsame genetische Risikofaktoren für aggressive Parodontitis und koronare Herzerkrankungen, andererseits gelangen aber parodontalpathogene Bakterien, deren Bestandteile oder von ihnen ausgelöste Entzündungs-Botenstoffe in den Blutkreislauf und so z.B. auch in die Herzkranzgefäße, wo sie dann schädliche Wirkungen entfalten und die verstärkte Bildung atherosklerotischer Plaques auslösen. Parodontale Infektionen stellen damit tatsächlich einen eigenständigen Risikofaktor z.B. für Atherosklerose dar, und sind nicht (nur) die Folge einer gemeinsamen zugrunde liegenden genetischen Prädisposition [vgl. Ref. 120].

An dieser Stelle kann aber nur allgemein darauf hingewiesen werden, dass sich die Folgen einer manifesten Parodontitis eben nicht nur allein auf das Gebissystem beschränken. Jedenfalls der direkte kausale Zusammenhang zwischen Parodontalerkrankungen und Frühgeburten sowie Atherosklerose, Diabetes und bestimmten rheumatischen Erkrankungen gilt als konsentiert.

Damit stellt sich die Frage, ob die parodontalpathogenen Spezialkeime **möglicherweise(!) bei Zungenküssen, vor allem tiefen Zungenküssen**, eine Rolle spielen? Die Studienergebnisse zur Übertragung der Keime bei Paaren sind bisher widersprüchlich. Dies mag damit zusammenhängen, dass diese speziellen Keime vor allem im Biotop „Zahnfleischtasche“ leben. Immerhin kann nicht ausgeschlossen werden, und zumindest einige Studien sprechen dafür (vgl. [Ref. 62, 63, 834 - 836]), dass durch orale Kontakte derartige Keime von einem Betroffenen auf den anderen Partner übertragen werden können, der zuvor nicht infiziert war. Zahnärzte können inzwischen mit bestimmten Tests feststellen, ob (und in welcher Menge) derartige Keime in Zahnfleischtaschen (also in dem keimspezifischen „Biotop“) vorhanden sind. Es gibt inzwischen sogar Parodontologen, die bei einem an schwerer Parodontitis erkrankten Patienten mit entsprechendem Keimschema vorschlagen, auch den (die) Sexpartner mit zu untersuchen und ggf. zu behandeln - das erinnert schon sehr an die Behandlung von Gonorrhoe, wo ja auch regelmäßig der Partner mit einbezogen werden muss.

Bei Paaren kommen allerdings auch andere Übertragungswege infrage (z.B. verwechelte Zahnbürsten).

Und man kann auch nicht davon ausgehen, dass jeder „geküsste“, „angesteckte“ Partner zwangsläufig auch eine Parodontitis entwickeln wird. Die Mundflora stellt ein komplexes Biotop mit vielen Arten dar, die auch untereinander in Interaktion und Konkurrenz stehen (vom Grundprinzip her ähnlich wie die Scheidenflora!). Die betreffenden Spezialkeime leben vorwiegend in den Zahnfleischtaschen; damit stellt sich ohnehin die Frage, ob sie durch Speichelkontakte wie Zungenküsse überhaupt in relevanten Mengen übertragen werden können. Deshalb nimmt der Zahnarzt, der bei einem Parodontalpatienten das Keimspektrum



untersuchen möchte, auch keine Speichelprobe, sondern eine Probe direkt aus der Zahnfleischtasche. Wie groß das Risiko einer Übertragung derartiger Keime durch Zungenküsse dabei überhaupt ist, ist bisher unklar (s.o.). Dass aber grundsätzlich ein Übertragungsrisiko jedenfalls bei Paaren besteht, wurde angenommen [Ref. 62, 63, 834 – 836]. Dabei lassen sich, wie bereits erwähnt, die Erkenntnisse an Paaren nicht unbedingt auf die Sexarbeit übertragen, da ja auch die Infektionsdosis eine Rolle spielt. So dürften häufige Zungenküsse mit ein und demselben infizierten Partner mit hoher Belastung an parodontalpathogenen Spezialkeimen eher zu einer relevanten Infektionsdosis führen als ein einmaliges Ereignis bei der Sexarbeit. So hat man beobachtet, dass sich die Mundflora von Partnern im Laufe der Zeit mehr ähnelt.

Dabei gibt es mehrere spezielle Bakterienarten, die Parodontitis auslösen. Ist nur eine dieser Arten in den Zahnfleischfurchen/-taschen vorhanden, ist das Parodontitis-Risiko nur leicht erhöht (etwa verdoppelt). Erst wenn mehrere dieser Arten zusammentreffen, vervielfacht sich das Risiko einer schweren Parodontalerkrankung im Vergleich zu Personen, die mit keiner einzigen dieser kritischen Bakterienarten infiziert sind. Bei der zerstörerischen Wirkung, die diese Bakterien auf den Zahnhalteapparat wie z.B. den die Zahnwurzel umgebenden Knochen entfalten, spielen aber auch Immunprozesse eine entscheidende Rolle. Letztendlich sind es weniger die „parodontalpathogenen Spezialkeime“ selbst, sondern die als Antwort auf ihre Existenz und Aktivität ausgelösten Immunprozesse, die so zerstörerisch wirken. Je nach individueller genetisch bedingter Konstitution des Immunsystems können diese Bakterien bei dem einen mehr, bei dem anderen weniger Schaden anrichten.

Falls z.B. durch Zungenküsse ein neuer, bisher in der Mundflora (konkret: der Flora der Zahnfleischfurchen/-tasche) des Empfängers nicht vorhandener parodontalpathogener Spezialkeim aufgenommen wird, bedeutet dies also auch noch lange nicht, dass sich dieser neue Keim auch im Biotop „Zahnfleischtasche“ durchsetzen, auf Dauer halten, vermehren und Schaden anrichten wird. Vielleicht wird er auch wieder eliminiert, stirbt aus? Das ist wie in der Natur, wenn eine fremde Art in einen neuen Lebensraum eingebracht wird: die einen sterben schnell wieder aus, die anderen gehen langsam zurück und sterben allmählich aus, und andere breiten sich rasch aus und werden gar dominierend. Nichts anderes passiert mit „neuen Arten“ im Biotop der Zahnfleischtasche. Ob die neue, in unserem Beispiel parodontalpathogene Spezialkeimart „angeht“, sich vermehrt und dann Schaden verursacht, hängt zum einen von der bereits vorhandenen Bakterienflora und den komplexen Interaktionen in den Biofilmen ab (bei denen auch Hemm-Reaktionen eine wichtige Rolle spielen), aber auch von der genetischen Konstitution des Empfängers und von dem Vorhandensein bereits anderer Arten parodontalpathogener Spezialkeime.

Und selbst wenn die Spezialkeime persistieren, hängt es u.a. von unbeeinflussbaren Faktoren wie der Konstitution des Immunsystems, aber auch von beeinflussbaren Faktoren wie z.B. Mundhygiene, aber besonders auch dem Rauchen ab, ob sich eine Parodontitis entwickelt. Rauchen erhöht das Risiko stark, wobei die Anzahl der gerauchten Zigaretten pro Tag eine Rolle spielt und eine lineare Dosis-Wirkungs-Beziehung besteht. Wird das Rauchen eingestellt, geht das Risiko im Laufe von einigen Jahren wieder fast bis auf das Niveau eines Nichtraucher zurück.

In den letzten Jahren wurden neue Methoden entwickelt, komplexe Mikrobiome eingehender zu untersuchen. Dies führte nach aktueller Evidenz zu der Erkenntnis, dass es sich bei den „parodontalpathogenen Spezialkeimen“ (wie z.B. *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*) nicht um externe Infektionskeime handelt, sondern um Pathobionten, also um Mikroorganismen, die auch in der normalen Mundflora als kommensale Bakterien vorkommen. Kritisch werden sie nur, wenn ihr Anteil innerhalb der Biofilme auf den Zähnen und in den Zahnfleischfurchen ein bestimmtes Maß überschreitet [vgl. Ref. 861].

Als Pathobionten gelten kommensale Bakterien, die erst dann krankmachend wirken können, wenn das mikrobielle Gleichgewicht gestört ist. Nicht die Infektion mit diesen Bakterien als solche ist das Problem, sondern Störungen im jeweiligen Ökosystem, die diese Bakterien „gefährlich“ werden lassen. Dies zeigt eine gewisse Parallele zu Dysbiosen im Genitalbereich wie z.B. bakterielle Vaginose oder Candidose, bei denen ebenfalls nicht das simple Vorhandensein einer bestimmten Bakterien- oder Pilzart schon krankheitsauslösend wirkt, sondern erst die Störung des komplexen mikrobiellen Gleichgewichts, wodurch anaerobe Bakterienarten oder Pilze Überhand nehmen.

Die parodontalpathogenen Bakterien sind in ihrem Zusammenwirken dann entzündungsfördernd (pro-inflammatorisch) und führen so zu lokalen Entzündungszeichen (Parodontitis), aber auch Fernwirkungen [vgl. Ref. 862]. Die neue Evidenz spricht gegen die Annahme, dass Parodontitis bzw. die ihr zugrunde liegenden „parodontalpathogenen Spezialkeime“ als Infektionskrankheit zu betrachten ist [Ref. 861]. Dann wären aber auch Zungenküsse in dieser Hinsicht belanglos, auch wenn sie zu einem „Nachladen“, also einer (weiteren) Kontamination, mit diesen Keimen führen.

Allerdings gibt es auch Hinweise dafür, **dass Fellatio das Risiko für Zahnfleisch-/Zahnbetterkrankungen erhöht**, insbesondere Fellatio mit unbeschnittenen Männern. Dies wird damit erklärt, dass sich unter der Vorhaut anaerobe (sauerstoff-meidende) Bakterien ansammeln. Anaerobe Bakterienarten sind aber auch Verursacher von Parodontalerkrankungen. Es gibt Bakterienarten, die sowohl an bakterieller Vaginose wie an Zahnbetterkrankungen beteiligt sind. Über die Vorhaut des Penis des Partners können sie beispielsweise von der Scheide in den Mund der Frau gelangen und sich dort ansiedeln. Dies könnte erklären, warum Frauen mit bakterieller Vaginose auch häufiger an Parodontalerkrankungen leiden (und umgekehrt) [Ref. 405].

Auch berichteten Frauen, die häufig Fellatio betrieben, 3 – 4 mal so häufig über Zahnfleischbluten (als Indiz für Zahnfleiscentzündungen) und hatten schon häufiger Zahnfleischerkrankungen in ihrer Vorgeschichte als Frauen, die nie oder selten Fellatio praktizieren [Ref. 406] – so jedenfalls eine Studie mit 411 Frauen afrikanischer Abstammung aus New York.

Die Infektionshypothese ist damit noch nicht völlig vom Tisch. Klar ist allerdings, dass die Infektion bzw. Kontamination mit diesen Bakterien für sich allein genommen noch nicht zu einer Parodontitis führt, sondern weitere Faktoren hinzu treten müssen, die zu einer Störung des mikrobiellen Gleichgewichts in den Biofilmen im Mund führen, damit diese anaeroben

parodontalpathogenen Bakterien tatsächlich Schaden anrichten und Entzündungen auslösen können.

Es gibt keinerlei Studien, ob SDLs (im Vergleich zu einer altersmäßig gleich konstruierten Kontrollgruppe von Frauen) mehr oder weniger häufig an Parodontitis leiden. Solche Studien wären auch deshalb problematisch, weil Sexarbeit oft nur wenige Jahre praktiziert wird, die Folgen einer Infektion mit parodontalpathogenen Spezialkeimen aber oft erst nach vielen Jahren ersichtlich sind, denn die Zerstörung des Zahnhalteapparates erfolgt zunächst eher schleichend und wird nicht gleich bemerkt. Wenn man hierzu wissenschaftliche Aussagen treffen möchte, müsste man die SDLs über viele Jahre nach Aufgabe der Sexarbeit hinaus beobachten. Und nicht alle SDLs praktizieren beruflich Zungenküsse oder ungeschützte Fellatio. Außerdem wirkt sich die hohe Raucherquote ohnehin zulasten der SDLs aus; dies setzt SDLs sowieso schon einem stark erhöhten Risiko für Zahnfleisch- und Parodontalerkrankungen aus, selbst wenn sie keine Zungenküsse praktizieren. Sofern SDLs antiseptische Mundspülungen nutzen, dürften diese dagegen protektiv wirken. Ähnliches gilt für oral eingenommene Probiotika, von denen man sich beispielsweise günstige Auswirkungen auch auf das vaginale Mikrobiom erhofft (über indirekte Mechanismen, da sie vom Mund nicht direkt in die Vagina gelangen können).

Dennoch wäre es schon interessant, Biofilme bzw. die Häufigkeitsverteilung (Prävalenz und relativer Anteil am Mikrobiom) von parodontalpathogenen Keimen bei SDLs zu untersuchen, zumal neben Zungenküssen auch Oralverkehr als Übertragungsweg diskutiert wird [vgl. Ref. 405, 406]. Wie oben bereits erwähnt, betrachtet man die parodontalpathogenen Spezialkeime neuerdings nicht mehr als externe Infektionskeime [vgl. Ref. 861]. Wenn das tatsächlich zutrifft, dürften sowohl Zungenküsse wie ungeschützter Oralverkehr keinen Einfluss auf Prävalenz und Konzentration parodontalpathogener Spezialkeime in oralen Biofilmen bei SDLs haben.

SDLs wären somit aufgrund ihrer hohen Risikoexposition eine ideale Studienpopulation für derartige Fragestellungen. Unterscheidet sich das orale Mikrobiom bzw. das Mikrobiom der Zahnfleischfurchen bei SDLs, die Zungenküsse und/oder ungeschützte Fellatio betreiben, von Kontrollfrauen ohne Sexarbeit bzw. SDLs, die keine Zungenküsse und keine ungeschützte Fellatio praktizieren, unter besonderer Berücksichtigung der parodontalpathogenen Spezialkeime?

Allerdings müsste man bei solchen Studien Confounder wie Rauchen und die Nutzung antiseptischer Spüllösungen berücksichtigen. Auch die Einnahme von probiotischen Präparaten (als Tabletten, aber auch als Lutschpastillen) wirkt sich günstig auf die Belastung mit derartigen Keimen im Mund aus und wäre als Confounder zu betrachten; solchen Präparaten kommt vor allem als Lutschpastillen (wie z.B. GUM Periobalance) eine präventive und therapieunterstützende Rolle bei der Parodontitis zu [vgl. Ref. 861].

## **Parodontalpathogene Bakterien und HIV-Risiko**

**Daneben sind die Parodontalkeime auch im Zusammenhang mit HIV zu sehen:** eine dieser Bakterienarten (*Porphyromonas gingivalis*) fördert – nach Exposition gegenüber HIV-haltigen Flüssigkeiten wie Sperma oder Vaginalsekret – die Aufnahme von HIV in die Epithelzellen von Mundschleimhaut und Mandeln und außerdem – was besonders kritisch ist – auch die Abgabe von HIV von den Epithelzellen an Zellen des Lymphsystems. **Diese** (nicht die Epithelzellen als solche) sind dann dafür verantwortlich, dass eine systemische und damit irreversible Infektion des Körpers zustande kommen kann [Ref. 94, 95].

Dies verdeutlicht den Zusammenhang von parodontalpathogenen Spezialkeimen, Zahnbetterkrankungen und dem HIV-Risiko bei oraler HIV-Exposition. Antiseptische Mundspülungen mit CHX, Triclosan, essentiellen Ölen oder Sauerstoffbildnern bekämpfen auch *Porphyromonas gingivalis* [Ref. 96, 97], wobei sich in einer Studie sogar die Spülungen mit essentiellen Ölen (wie Listerine) im direkten Vergleich mit CHX und Triclosan als überlegen erwiesen [Ref. 97]. Triclosan-haltige Spüllösungen sollte man allerdings meiden (u.a. wegen möglicher Resistenzentwicklung von Bakterien gegenüber Triclosan).

**Wer als SDL Probleme mit Zahnfleisch und Zahnbetterkrankungen hat, sollte daher in besonderem Maße darauf achten, dass keine Aufnahme von Sperma erfolgt!** Die Epithelzellen der Mundschleimhaut würden (freies) HIV aus dem Sperma binnen Minuten in sich aufnehmen; so schnell kann man gar nicht alle Reste ausspucken. Und bei Anwesenheit der o.g. Bakterienart beschleunigt und verstärkt sich dieser Prozess noch.

Durch einen entsprechenden Test beim Zahnarzt (Privatleistung; bezahlt die gesetzliche Krankenkasse nicht!) lässt sich feststellen, mit welchen Parodontalkeimen man infiziert ist, darunter auch *Porphyromonas gingivalis*. Bei einer manifesten Infektion mit diesem Keim reichen Spüllösungen dann allerdings nicht mehr aus, um ihn zu eliminieren. Für eine nachhaltige Verringerung der Belastung des Mund-Rachen-Raumes mit diesem und anderen parodontalpathogenen Keimen ist daher ggf. sogar eine antibiotische Therapie erforderlich. Unterstützend können auch probiotische Lutschtabletten wirken.

### ANMERKUNG 29 (akutes HIV-Infektionssyndrom)

Viele, aber nicht alle frisch HIV-Infizierten entwickeln kurze Zeit nach der Infektion, meist nach 2 – 4 Wochen (manchmal aber auch deutlich später!), ein sogenanntes „Akutes HIV-Infektionssyndrom“. Hierzu zählen Fieber, Abgeschlagenheit, Hautausschläge (Exanthem mit vielen roten Flecken, auch im Gesicht), Geschwüre im Mund, Gelenkschmerzen, Hals- und Rachenschmerzen, Lymphknotenschwellungen, Appetit- und Gewichtsverlust. Auch bipolare Aphthen (genital und im Mund) können dabei auftreten.

Die Symptome fallen ungefähr mit der Phase der höchsten Viruslast (> 50.000 Viruskopien/ml Blut) zusammen und ähneln dem Pfeifferschen Drüsenfieber. Ein Betroffener wird in dieser Zeit wohl kaum Lust haben, eine SDL aufzusuchen. Allerdings tritt dieses Syndrom nur bei etwa 80 % der frisch Infizierten und auch nicht bei allen im Vollbild auf. Daher ist eben doch nicht auszuschließen, dass manche Betroffene selbst in dieser Phase der allerhöchsten Infektiosität Sexdienstleistungen in Anspruch nehmen könnten.

Die akuten Beschwerden klingen – ebenfalls ähnlich dem Pfeifferschen Drüsenfieber – **bis auf die Lymphknotenschwellungen** wieder rasch ab. Dies ist der Grund, warum bei Sexpartnern mit sichtbar geschwollenen Lymphknoten in jedem Fall eine gewisse Vorsicht geboten ist. Es könnten ja die „Überbleibsel“ eines ansonsten abgeklungenen akuten HIV-Infektionssyndroms sein.

Auch wenn es „nur“ das Drüsenfieber ist: dieses ist im direkten Vergleich zu HIV zwar vergleichsweise „harmlos“, aber hoch infektiös (küssen reicht) und kostet wenigstens einige Tage Lebensqualität und Arbeitsfähigkeit und damit die SDL auch Umsatz.

### ANMERKUNG 30

Im Übrigen stellte selbst die Aufnahme HIV-haltigen Spermas in den Mund nach den deutsch-österreichischen Empfehlungen [Ref. 25] eine Indikation für eine PEP dar, *wenn weitere Risikofaktoren wie Verletzungen, Wunden, Ulzera usw. im Mund vorliegen* (diese Aussage galt für bekanntermaßen HIV-haltiges Sperma und nicht für Sperma von Personen mit unbekanntem Infektionsstatus!). Mit dem Update der Empfehlungen im Jahr 2013 wurde diese Empfehlung aber aufgegeben [Ref. 255].

Dies ist allerdings in gewisser Hinsicht inkonsequent, denn bei „*Kontakt von Schleimhaut ... mit Flüssigkeit mit potenziell hoher Viruskonzentration*“ (d.h. über 50 Kopien/ml oder unbekannter Kopienzahl) von HIV-Infizierten kann – bei beruflicher Exposition – weiterhin die PEP angeboten werden [Ref. 255]. Da Blut und Sperma vom Infektionsrisiko her etwa gleichrangig sind, entspricht dies aber im Endeffekt der Situation, wenn Sperma eines HIV-Infizierten (mit > 50 Kopien/ml oder unbekannter Kopienzahl) in den Mund aufgenommen würde.

Aufnahme HIV-haltigen Spermas gilt aber seit 2013 nicht mehr als potenzielle Indikation für eine PEP. Allerdings muss man dies auch im Kontext der weiteren Empfehlungen sehen, die

lokale risikoreduzierende Maßnahmen vorsehen (wie sofortiges Ausspucken und dann fünfmaliges kurzes Spülen/Ausspeien mit Wasser).

Und wenn – wie beim Deep Throat – ohnehin schon große Spermamengen in den Rachenbereich gelangt sind (so dass die Mandeln und anderen empfänglichen Gewebe dort ohnehin schon massiv benetzt sind), wird die Möglichkeit erwogen, dass das Sperma durch Herunterschlucken möglicherweise schneller aus dieser Region eliminiert würde, als durch Ausspucken [Ref. 255]. Die Frage gilt aber als ungeklärt; infektionsbiologisch ist das aber durchaus plausibel. Die Zielsetzung besteht darin, die Kontaktzeit mit Sperma im besonders gefährdeten Rachenbereich abzukürzen. Allerdings gilt dies nicht für die „normale“ Aufnahme, sondern wenn direkt in den Rachen abgespritzt wurde oder dieser mit Sperma „vollgelaufen“ ist.

### **ANMERKUNG 31 (Hepatitis C – sexuelle und orale Übertragung)**

Dem Thema der sexuellen Übertragung von Hepatitis C und seiner Rolle im Rahmen der Sexarbeit wurde eine eigenständige Abhandlung gewidmet:

(„**Hepatitis C und Sexarbeit – Risikobewertung und praktische Konsequenzen**“), die im Volltext unter folgender URL abrufbar ist:

<http://freepdfhosting.com/03953fff09.pdf>

An dieser Stelle daher nur Einleitung und Zusammenfassung:

Das Thema Hepatitis C (HCV) hat im Jahr 2014 eine neue Aktualität erhalten, seit die Infektion mit neuesten Medikamenten in den meisten Fällen geheilt werden kann. Ging man früher, als die Heilungschancen noch geringer waren, davon aus, dass die Aussichten auf Heilung am größten sind, wenn die Infektion noch recht frisch ist, können von den neuen Therapien alle Infizierten profitieren. Weitere Fortschritte sind in den nächsten Jahren zu vermuten. Das, was man in Sachen HIV seit drei Jahrzehnten verzweifelt und mit großem Aufwand und letztendlich bisher erfolglos versucht, ist für HCV Realität geworden: die komplette Heilung, die vollständige Entfernung des Virus aus dem Körper. Dass dies bei HCV „so schnell“, d.h. binnen eines Vierteljahrhunderts nach seiner Entdeckung, gelang, ist allerdings auch dem Umstand zu verdanken, dass das HCV-Genom nicht in das Zellgenom eingebaut wird, sondern HCV eigenständig im Zellplasma infizierter Zellen „lebt“ und sich dort vermehrt, ohne Bestandteil des menschlichen Genoms zu werden. Das sind prinzipielle Unterschiede zu HIV und Hepatitis B, die die Heilbarkeit erleichtern.

Ein HCV-Antikörper-Test hat damit heutzutage einen anderen Stellenwert bekommen. In der Vergangenheit war es nicht unbedingt „attraktiv“, sich ohne konkrete Beschwerden oder Verdacht einem solchen Test zu unterziehen, drohte doch im schlimmsten Fall eine niederschmetternde Diagnose mit der Aussicht auf (langfristig gesehen) Leberzirrhose und/oder Leberkrebs, und, in der Hoffnung diesem Risiko entgehen zu können, langwierigen, nebenwirkungsreichen und von ihren Erfolgsaussichten her begrenzten Therapien, wobei die Chance auf Heilung von mehreren Faktoren abhing, u.a. Genotyp des HCV-Virus und Alter der Infektion.

Dies ist jetzt anders; zwar sind die Heilungschancen immer noch etwas vom Genotyp des Virus abhängig, aber grundsätzlich sind Infektionen mit allen HCV-Typen (und auch „schwierige Fälle“) mit hohen Erfolgsraten heilbar, denn wenn ein Medikament nicht anschlägt, kann man es mit dem nächsten probieren. Dadurch verlängert sich allerdings die Behandlungszeit, und die Kosten steigen weiter. Man kann inzwischen davon ausgehen, dass in den nächsten Jahren die allermeisten Infizierten *tatsächlich* geheilt werden können. Wegen der hohen Kosten der Medikamente dürfte allerdings eine Krankenversicherung (gesetzlich oder privat) Voraussetzung sein, um sich diese Therapien leisten zu können.

Daraus ergeben sich auch Fragen für die Sexarbeit: HCV gilt nicht als STD im eigentlichen Sinne. Stellt Sexarbeit (auf der Seite der SDLs oder Kunden) ein HCV-Risiko dar? Sollten sich Beteiligte (SDLs, ggf. auch Kunden, je nach Risikoverhalten) irgendwann mal auf HCV testen lassen? ***Welche Rolle spielt HCV im Rahmen der Sexarbeit, und welche praktischen Konsequenzen ergeben sich daraus?***

Wer nicht den ganzen Aufsatz unter der oben genannten URL (<http://freepdfhosting.com/03953fff09.pdf>) lesen will

– hier sind die wichtigsten Ergebnisse vorab zusammengefasst:

1. HCV kann grundsätzlich auch durch sexuelle Kontakte übertragen werden. Das Übertragungsrisiko ist aber im Rahmen normaler sexueller Aktivitäten sehr gering, nicht einmal quantifizierbar, und auf jeden Fall niedriger als für HIV und Hepatitis B.
2. Bestimmte Praktiken sind *gewiss, wahrscheinlich* oder mit *einem nicht zu vernachlässigenden Maß an Plausibilität* mit einem Infektionsrisiko verbunden, so ungeschützter Analverkehr, ungeschützter vaginaler Verkehr während der Menstruation, eventuell ungeschützter Oralverkehr (Cunnilingus) während der Menstruation für den leckenden Partner, alle verletzungsträchtigen Praktiken mit möglichem Blutkontakt, ungeschützter GV/AV bei Vorliegen geschwüribildender Erkrankungen (z.B. Syphilis, Herpes); jede Form von Blut-zu-Blut- oder Blut-zu-Gewebe-Kontakt, wobei auch altes

angetrocknetes Blut infektiös sein kann (HCV überlebt darin wochenlang); ggf. Blut-zu-Schleimhautkontakt (Beispiel: Blutspritzer ins Auge). Blut auf intakter Haut dürfte irrelevant sein.

3. Das Risiko von Oralverkehr ist ebenfalls unklar: man findet bei der Mehrzahl der Personen mit aktiver HCV-Infektion Virus-RNA im Speichel, kann aber nicht sagen, ob und in welchem Umfang dies infektiöse Viruspartikel sind. Im Gegensatz zu HIV kann man HCV aus Speichel und anderen Proben nicht anzüchten (kultivieren) und damit keine Aussagen zur Infektiosität treffen. Dies beinhaltet zumindest das *theoretische* Risiko, dass HCV durch Speichel eher übertragbar sein könnte als HIV, falls HCV durch die antiviralen Bestandteile und Eigenschaften des Speichels nicht so effektiv inaktiviert würde wie HIV – man weiß es eben nicht. Epidemiologische Daten sprechen allerdings gegen Oralsex als wichtige Übertragungsmöglichkeit.
4. Da man nicht weiß, ob und in welchem Umfang Speichel HCV inaktiviert, lässt sich auch nicht abschätzen, ob Cunnilingus (für den leckenden Partner) – vor allem während der Menstruation oder bei Blutbeimengung aus anderen Gründen, die auch unsichtbar sein kann (Blutgeschmack) – ein Risiko darstellt, oder ob aufgenommenes HCV vom Speichel sicher abgetötet wird? Solange dies nicht klar ist, sollte Cunnilingus mit Blutbeimischung (z.B. Menstruation) *vorsichtshalber* als mögliches relevantes Risiko betrachtet werden – ohne dass man aber behaupten könnte, dass das *tatsächlich* ein Risiko ist.
5. Im Rahmen normaler Sexarbeit, die sich an der HIV-Prävention orientiert, dürfte Hepatitis C keine besondere Rolle spielen, da die an den Bedürfnissen von HIV ausgerichteten Schutzmaßnahmen auch das geringe sexuelle HCV-Risiko abdecken sollten.
6. Hierzu gehört auch, dass bestehende STDs diagnostiziert und behandelt werden, da das Vorliegen einer STD das Risiko für Infektionen mit anderen STDs (einschließlich HCV) erhöht, wobei in Bezug auf HCV vor allem STDs von Bedeutung zu sein scheinen, die mit Geschwüren/Wunden einhergehen (außerdem HIV).
7. SDLs können dennoch erhöhten HCV-Risiken im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung unterliegen, und zwar durch Risiken, die mittelbar der Sexarbeit zuzuordnen wären, z.B. weil sie häufiger risikogeeigneten Ereignissen ausgesetzt sind wie z.B. Piercing oder Tattoos (sofern unter hygienisch fraglichen Umständen erstellt), gemeinsame Nutzung von Rasierern/Rasierklingen oder anderen scharfen oder blutkontaminierten Hygieneartikeln, z.B. Maniküre-Instrumenten, nicht-desinfizierten Sextoys, die von anderen Personen benutzt wurden (und evtl. Blutspuren aufweisen), oder auch dann, wenn sie zwar nicht drogensüchtig sind, aber schon mal gelegentlich mit i.v.-Drogen experimentiert und dabei kein steriles Injektionsmaterial benutzt haben. Wichtig zu wissen ist, dass auch altes, getrocknetes Blut „gefährlich“ ist und HCV zum Beispiel in Blutresten in Spritzbestecken wochenlang überleben und infektiös bleiben kann. Auch bei intranasalem Drogenkonsum wurde bei gemeinsamer Nutzung von Utensilien ein erhöhtes HCV-Risiko beobachtet („Koksröhrchen“, eingerollten Geldscheinen und anderen Drogenschnupf-Utensilien niemals gemeinsam benutzen oder tauschen!).



8. Die praktischen Konsequenzen für SDLs und Kunden sind:

- (a) Konsequente Einhaltung der an den Bedürfnissen von HIV orientierten Schutzmaßnahmen des Safer Sex. Keine verletzungsträchtigen Praktiken, keine Blutkontakte (auch beim Oralverkehr). Fisting (falls praktiziert) nur mit Handschuhen. Kondom-/Handschuh-Wechsel bei Gruppensex.
- (b) Vermeidung der unter Punkt 7 aufgezeigten Risiken. Kein Austausch von scharfen oder möglicherweise blutkontaminierten Hygieneartikeln / Rasierern / Nagelscheren/-schneidern usw., niemals Drogen mit unsterilem Besteck spritzen/spritzen lassen; keine Utensilien zum Schnupfen von Drogen mit Kolleginnen oder Kunden teilen („Koksröhrchen“, Filter usw.); Piercings und Tattoos nur in Studios mit hohem Hygienestandard, den man sich vorher zeigen und erklären lässt; Toys, die von mehreren Personen benutzt werden, mit Kondom überziehen und desinfizieren.

9. Als Vorsichtsmaßnahme frühestens 3 Monate nach Aufgabe der Sexarbeit (neben anderen Untersuchungen) auch Test auf HCV-Antikörper. Dieser Test macht jetzt Sinn, weil die HCV-Infektion inzwischen mit neuen Medikamenten mit sehr hoher Erfolgswahrscheinlichkeit binnen meist 12 Wochen (ggf. 24 Wochen) definitiv geheilt werden kann. Die Behandlung ist sehr teuer, wird aber von der Krankenkasse bezahlt – sofern man krankenversichert ist. Sollten HCV-Antikörper gefunden werden, sind allerdings erstmal weitere Untersuchungen notwendig, ob überhaupt eine Therapie notwendig ist. (Bis zu einem Drittel der Antikörperträger haben Glück, dass sich bei ihnen kein Virus mehr nachweisen lässt und dass sie die Infektion offenbar von selbst überwunden haben. In diesen Fällen sind aber weitere Kontrollen erforderlich).

Fortsetzung und Volltext unter:

<http://freepdfhosting.com/03953fff09.pdf>

### ANMERKUNG 32 (HPV-Epidemie?)

Im Gegensatz zu HIV handelt es sich bei HPV nicht um eine „neue“ STD. Papilloma-Viren befielen Wirbeltiere schon vor mehr als 330 Millionen Jahren. Auch Gebärmutterhalskrebs – der zu > 90 % durch HPV bedingt ist – ist keine neuartige Erkrankung. Die altersstandardisierte Sterberate stieg in Deutschland nach dem zweiten Weltkrieg bis ca. 1970 an (etwa Verdoppelung seit 1952), um danach allmählich wieder abzufallen (Halbierung innerhalb ca. 20 Jahren zwischen ~ 1970 und ~ 1990, danach weiterer Rückgang) [Ref. 121], wobei offenbar die Präventionsprogramme (Früherkennungsuntersuchungen) griffen. Aussagekräftiger als die Anzahl der Todesfälle – die auch von der Effizienz der Therapie und dem durchschnittlichen Zeitpunkt der Diagnose beeinflusst wird – ist aber die Anzahl der Neuerkrankungen:

Diese ging nach den Daten des Saarländischen Krebsregisters ebenfalls zurück: zwischen 1970/71 (dem Beginn der Dokumentation im Saarländischen Krebsregister) und 2007/08 um ca. 75 % nach Altersstandardisierung und um ca. 70 % nach absoluten Fallzahlen [Ref. 122].

Betrachtet man allerdings nur die aktuelle Entwicklung der letzten Jahre, so zeigte sich im ersten Jahrzehnt des neuen Jahrtausends sowohl bei den Neuerkrankungsfällen wie bei den Sterbefälle nach Altersstandardisierung nur noch eine Stagnation (lediglich die Sterblichkeit ging altersstandardisiert anfangs noch etwas zurück und stagniert seitdem aber auch) [Ref. 205].

Völlig im Widerspruch dazu stieg aber gleichzeitig der Anteil HPV-bedingter Krebserkrankungen im Mund- und Rachenraum in den letzten 30 Jahren deutlich an. (Details hierzu siehe in: „HPV-Impfung für Sexarbeiterinnen?“, aktuelle URL: <http://freepdfhosting.com/76654add31.pdf> ).

Die Häufigkeitsentwicklung genitaler und oropharyngealer *[d.h. den Mund-Rachen-Raum betreffender]* HPV-bedingter Karzinome zeigt demnach keinen parallelen Verlauf. Zwar dürften die Krebsvorsorgeuntersuchungen nicht nur zum Rückgang der Todesfälle, sondern auch der Gebärmutterhalskrebs-Neuerkrankungen beigetragen haben (dank Behandlung von Krebsvorstufen), andererseits gehen aber bei diesen Untersuchungen entdeckte frühe Krebsstadien ebenfalls in die Statistik ein („Krebsvorstufe“ ist etwas anderes als „frühes Krebsstadium“).

Die Diskrepanz zwischen dem zeitlichen Verlauf der Neuerkrankungen beim Gebärmutterhalskrebs (starker Rückgang) und HPV-bedingter Mund-Rachen-Karzinome (starker Anstieg) lässt sich also nicht allein mit den Effekten gynäkologischer Vorsorgeuntersuchungen erklären. Dies führt zu der Hypothese, dass Veränderungen im Sexualverhalten in der Bevölkerung hier eine Rolle spielen könnten. Möglicherweise hat die Häufigkeit und Verbreitung von Oralverkehr zugenommen?

Verschiedene Ursachen könnten hierbei eine Rolle spielen: (a) Safer-Sex-Strategien im Kontext der AIDS-Präventionskampagnen (was allerdings nur für Sexkontakte außerhalb fester

Beziehungen eine Rolle gespielt haben dürfte), (b) der steigende Einfluss und die zunehmende Verfügbarkeit von Pornographie, in der oraler Sex immer eine große Rolle spielte und die dazu beigetragen haben könnte, dass diese Praktiken zunehmend als „normal“ und „selbstverständlich“ – auch außerhalb von Sexarbeit – betrachtet werden, also zunehmend in den sexuellen Alltag integriert wurden, (c) eine veränderte Rollenverteilung beim Sex im Sinne einer verstärkten Gleichberechtigung von Mann und Frau als Folge der sexuellen Aufklärung und Revolution der 60er und 70er Jahre, u.a. auch die in dieser Zeit erfolgte allgemeine Akzeptanz der Tatsache, dass auch Frauen Orgasmen haben (und haben dürfen, sollen und müssen).

Die „orale HPV-Epidemie“ betrifft ja vor allem Männer (mehr als 2/3 aller HPV-bedingten Krebse im Mund- und Rachenraum finden sich bei Männern!). Heterosexuelle Männer können sich orale HPV-16-Infektionen aber eigentlich nur beim Lecken einfangen; Zungenküsse sind – wenn überhaupt – auch angesichts der geringen oralen HPV-16-Durchseuchung in der weiblichen Allgemeinbevölkerung höchstens von marginaler Bedeutung.

Gleichberechtigung von Mann und Frau beim Sex, steigende Ansprüche an sexuelle Leistungen und Spielarten, ausgelöst durch die sexuelle Revolution und Aufklärung und/oder auch die „Vorbilder“ der Pornographie, lassen daher die Vermutung aufkommen, dass vor allem die Verbreitung des Cunnilingus im fraglichen Zeitraum zugenommen hat. So ließe sich die Zunahme oropharyngealer HPV-bedingter Krebse - vor allem auch bei Männern - in den letzten 2 bis 3 Jahrzehnten erklären.

Wie Studien zeigten, begann die Zunahme des Oralsex-Verhaltens schon deutlich vor dem Ausbruch der HIV-Epidemie in Europa und Nordamerika, so dass die „Epidemie HPV-bedingter Oropharynx-Karzinome“ keinesfalls als Folge von HIV bzw. HIV-Präventionsbotschaften gesehen werden darf. Letztere könnten einen ohnehin bestehenden Trend in Richtung auf Oralsex lediglich noch graduell gefördert haben, vor allem in speziellen Bevölkerungsgruppen (sehr deutlich wird das bei MSM vor allem in der Zeit vor Serosorting oder der Implementierung von HAART und PREP, als Oralsex eine zentrale Ausweichstrategie im Rahmen der HIV-Prävention wurde).

Weltweit bestehen bzw. entwickelten sich sehr starke Unterschiede in der Oralsex-Aktivität, und auch innerhalb desselben Landes (z. B. den USA) ist das Ausmaß der Oralsexerfahrung und –frequenz stark vom ethnischen Hintergrund abhängig.

Umfangreichere Informationen zu diesem Thema:

**„Oropharyngeale HPV-Epidemie als mittelbare Folge von „Safer Sex“ und HIV-Prävention?“**

in: **Abschnitt B.III** in:

<http://freepdfhosting.com/76654add31.pdf>

### ANMERKUNG 33 (HIV-Einsendetests)

Neben Heim-Schnelltests gibt es auch Einsende-Tests wie „S.A.M – mein Heimtest“, bei dem man das Testkit zugesandt bekommt, die Probe zu Hause entnimmt, dann aber an ein Labor schickt. Das Ergebnis erhält man per SMS oder Email. Dies hat den Vorteil der Niedrigschwelligkeit (d.h. man muss keinen Arzt oder Gesundheitsamt aufsuchen), die ggf. als quälend empfundene Wartezeit bleibt aber. Bei diesem Angebot ist auch eine Testung auf andere Geschlechtskrankheiten (Syphilis, Chlamydien, Gonokokken) möglich (Pilotprojekt in Bayern).

### ANMERKUNG 34 (Risikoschätzung bei persistierender HPV-Infektion im Mund-Rachen-Raum)

Mangels epidemiologischer Daten ist bisher unklar, wie hoch das Risiko tatsächlich ist, bei persistierender HPV-16-Infektion im Mund-/Rachenraum dort Krebs zu entwickeln. Vor allem ist unbekannt, wie groß die durchschnittliche Durchseuchung der erwachsenen Gesamtbevölkerung in Deutschland in dieser Hinsicht ist. In den USA liegt sie bei 1,0 % (mit einer „Sicherheitsspanne“ von 0,7 bis 1,3 %) für den im Rachenraum besonders kritischen Typ HPV-16 (für beide Geschlechter zusammen und die Altersgruppe von 14 bis 69 Jahren kalkuliert), mit Geschlecht (Männer), Anzahl der Sexpartner und Rauchen als risikoe erhöhende Faktoren. Bei Männern liegt die HPV-16-Prävalenz in den USA bei etwa 1,6 – 2,0 %, bei Frauen mit 0,3 % deutlich niedriger (NHANES-Studie).

Unterstellt man mal ganz grob eine Quote von 1 % (als Prävalenz persistierender HPV-16-Infektionen im Mund-/Rachenraum, ohne transiente [= *passagere*] Infektionen) bei 60.000.000 postpubertären Einwohnern, wären dies 600.000 Betroffene in Deutschland. Unterstellt man weiterhin 1.500 bis 2.500 HPV-bedingte Krebserkrankungen im Mund-/Rachenraum (überwiegend Oropharynx) pro Jahr in Deutschland (**Details s. ANMERKUNG 78**), so ergibt sich eine Quote von 0,25 – 0,42 % p.a.. Dies erscheint zunächst sehr niedrig, wobei zu beachten ist, dass dies das Risiko **pro Jahr** darstellt. Auf 20 Jahre hochgerechnet ergäbe sich dann für eine betroffene Person mit dauerhaft persistierender HPV-16-Infektion im Mund-Rachenraum ein kumuliertes Risiko (auf den Gesamtzeitraum von 20 Jahren betrachtet) von immerhin ca. 5 – 8,5 %.

Beispielsweise gilt ein Risiko von 0,5 % p.a. als Richtwert für die Entstehung eines Speiseröhren-Krebses bei Personen mit einem Barrett-Ösophagus – ein Thema, dem allgemein in der Medizin große Beachtung geschenkt wird. Wenn das Risiko, dass sich aus einer persistierenden HPV-16-Infektion im Mund-/Rachenraum tatsächlich mit einer solchen Wahrscheinlichkeit von 0,25 – 0,42 % pro Jahr ein Krebs entwickelt, zutrifft, sollte diesem Risiko ebenfalls mehr Beachtung geschenkt werden.

Allerdings handelt es sich hier nur um eine sehr grobe Modellrechnung, um wenigstens mal die Größenordnung des Risikos abzuschätzen. Solange die Durchseuchung der Gesamtbevölkerung mit persistierendem (!) HPV-16 nicht verlässlich bekannt ist und auch die Anzahl HPV-bedingter Mund-Rachen-Krebse nicht präziser eingegrenzt werden kann, sind genauere Risikokalkulationen nicht möglich. Es mag also sein, dass das Risiko deutlich weniger, aber auch deutlich mehr als 0,25 – 0,42 % pro Jahr beträgt. Fest steht allerdings, dass das Risiko etwas höher ist, wenn neben HPV-16 im Mund- und Rachenraum zusätzlich auch Serum-Antikörper gegen das L1-Protein im Blut gefunden werden, und sehr viel höher, wenn Antikörper gegen E6/E7-Onkoproteine vorliegen [Ref. 126], wobei Antikörper-Untersuchungen außerhalb von Studien allerdings noch nicht als Routine etabliert sind **[ANMERKUNG 35]**, ihr Potenzial in der Prävention aber durchaus bereits erkannt wurde [Ref. 224, 225]. Liegt das Lebenszeitrisiko für einen Krebs im Mundrachen (Oropharynx) für die Gesamtbevölkerung bei 0,3 % (HPV-bedingte und HPV-unabhängige Krebse zusammen betrachtet), so steigt es bei E16-Seropositivität (unabhängig vom oralen HPV-Status) auf etwa 9 bis 18 % (9 % bei Nie-Rauchern, 18 % bei aktiven Rauchern) [Ref. 837]. Bei *gleichzeitigem Nachweis* von HPV-16 im Mund-Rachen-Raum und E16-Seropositivität dürfte das Lebenszeitrisiko noch höher ausfallen, da sich E6-Antikörper gelegentlich auch bei persistierenden HPV-16-Infektionen an anderen Schleimhaut-Lokalisationen bilden (vor allem auch anal, aber auch penil bzw. vaginal). Bei E6-Seropositivität ist das Vorliegen einer oropharyngealen Infektion zwar recht wahrscheinlich, aber keinesfalls gewiss.

#### **ANMERKUNG 35 (Tests auf Antikörper gegen virale Onkoproteine?)**

Testungen (Blutuntersuchungen) auf Serum-Antikörper gegen die viralen Onkoproteine E6 und/oder E7 sind bisher im klinischen Alltag nicht etabliert und erfolgten nur im Zusammenhang mit Studien [z.B. Ref. 126, 224, 225, 837], wobei jedoch ihre große Bedeutung als Indikator (Prädiktor) für eine bevorstehende Krebserkrankung, d.h. als Risikoindikator, deutlich wurde. Antikörper gegen HPV-16-E6 im Blut finden sich schon 10 Jahre und mehr vor einer klinisch erkennbaren HPV-16-bedingten Krebserkrankung im Mund- und Rachenraum. Sind solche Antikörper nachweisbar, steigt das Risiko für eine kurz- bis mittelfristig erkennbare Krebserkrankung um ein Vielfaches an (Details s. in Ref. [207, 224, 225, 837]).

Mittel- bis langfristig werden diese oder andere Indikatoren zur Risikoabschätzung routinemäßig verfügbar sein (müssen). Allerdings besteht vor dem klinischen Einsatz noch Optimierungsbedarf, und auch die Rolle des Raucherstatus bedarf noch weiterer Klärung. Es gibt Hinweise, dass bei manchen Rauchern die Antikörperbildung gegen die E6-Onkoprotein unterdrückt ist – Rauchen führt schließlich zu einer Schwächung des Immunsystems und damit auch zu niedrigeren oder eben auch ganz ausbleibenden Antikörpertitern. Daher könnte es sein, dass von einem auf HPV-16-E6-Antikörpertests basierenden Screening Nichtraucher mehr profitieren als (starke) Raucher, d.h. dass sich eine HPV-bedingte Krebserkrankung im Mundrachen bei Nichtrauchern mit höherer Wahrscheinlichkeit frühzeitig (*d.h. viele Jahre vor dem Ausbruch der Krebserkrankung*) ankündigt als bei Rauchern, vor allem starken Rauchern.

Daher ist der Antikörpertest auch noch keine klinische Routine. Eine E-Mail-Umfrage bei 15 willkürlich (zufällig) ausgewählten großen medizinischen Laboren, quer über Deutschland verteilt, ergab zur Jahreswende 2011/12 insgesamt 10 Antworten. Keines der Labore bot (Serum-)Antikörpertests gegen E6 und E7 an. Eines verwies auf das Krebsforschungszentrum in Heidelberg, die solche Tests „als einzige“ in Deutschland durchführen würden. Ein Labor berichtete, dass es den E6/E7-Test „nicht mehr“ durchführe. Hier kann aber auch eine Verwechslung mit dem Aptima-Test vorliegen.

Wenn man (wie in den USA) mit oropharyngealen HPV-Testungen als empfohlene Vorsorge für Risikopersonen beginnt, benötigt man früher oder später auch ein Konzept, wie man mit den Personen umgeht, die positiv auf eine persistierende HPV-16-Infektion im Mund-/Rachenraum getestet wurden. Sicherlich gehören regelmäßige HNO-ärztliche Untersuchungen dazu, um durch rein visuelle Inspektion Krebserkrankungen schon frühzeitig festzustellen. PAP-analoge Abstriche haben sich in entsprechenden Untersuchungen zur Vorsorge dagegen nicht bewährt [Ref. 127 – 129, 816]. Aber in welchen Zeitabständen sollen diese Untersuchungen erfolgen? **Und sollen alle von einer persistierenden HPV-16-Infektion im Rachenraum Betroffenen in ständiger Angst vor Krebs leben, davon womöglich viele unnötig, weil sie trotz HPV-16-Infektion nie Krebs im Mundrachen entwickeln werden?**

Man wird also gar nicht umhin kommen, Prognosemarker für chronisch HPV-16-Infizierte im Rachenbereich zu entwickeln, d.h. hohe von niedrigen Risiken zu unterscheiden (wobei im Laufe der Zeit das Risiko auch bei Personen mit zunächst geringerem Risiko ansteigen kann, zum Beispiel daran erkennbar, wenn plötzlich Antikörper gegen HPV-16-E6 nachweisbar werden), um nicht alle Betroffenen unnötig und dauerhaft in Angst und Schrecken zu versetzen.

Wer muss besonders engmaschig überwacht werden, wer kann die Infektion zumindest für einige Jahre erstmal lockerer sehen?

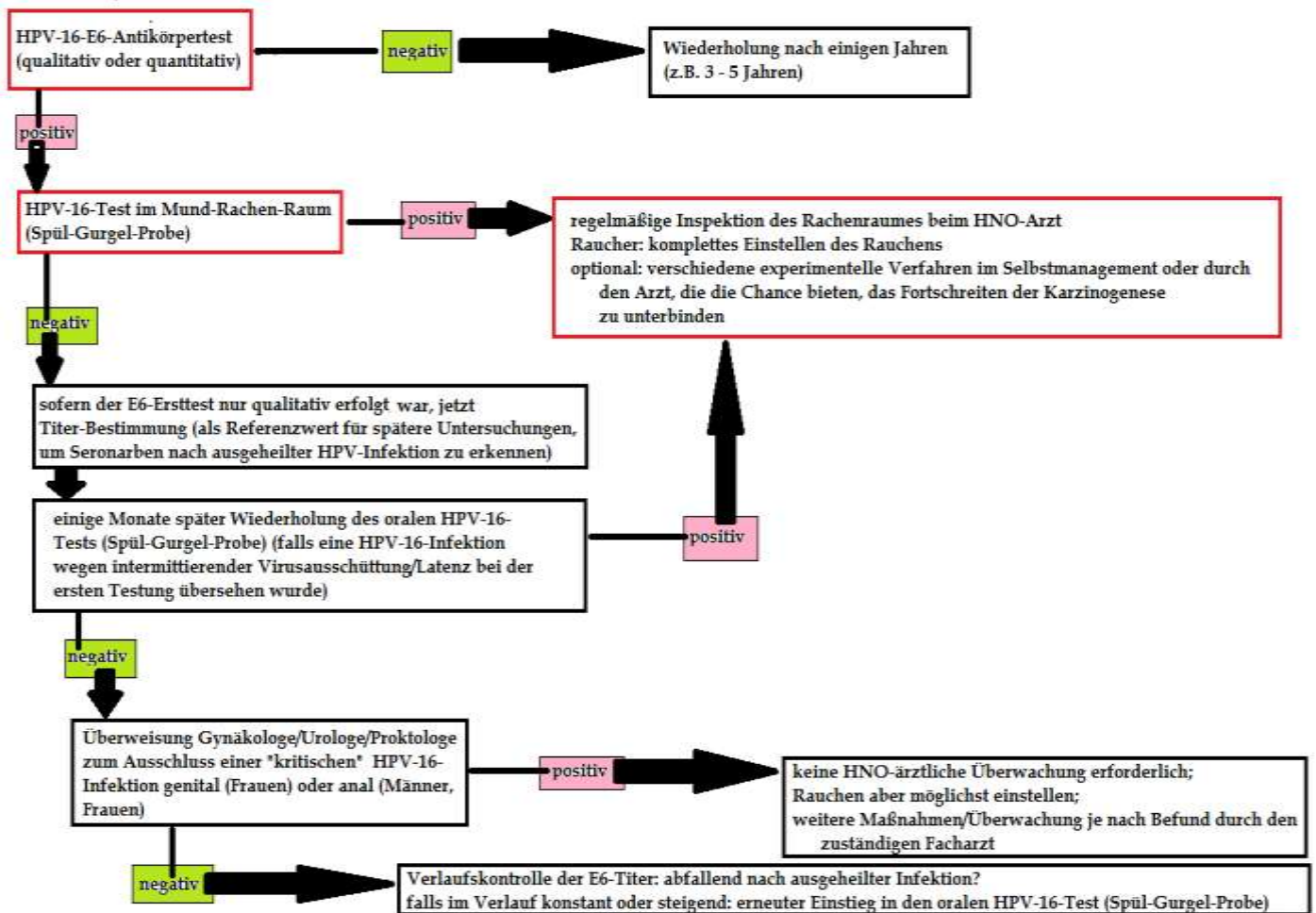
Der Aptima-Test hat damit nichts zu tun; er ist kein Antikörpertest, sondern weist mRNA der Onkogene E6 und E7 **im Abstrichmaterial** (typischerweise der Genitalschleimhäute) nach. Beim **Bluttest auf Serum-Antikörper** wird dagegen im Blut nach Antikörpern gegen die viralen Onkoproteine E6 und E7 (die von der beim Aptima-Test erfassten mRNA kodiert werden) gefahndet. In beiden Fällen bedeutet ein positiver Nachweis ein erhöhtes Risiko für eine HPV-bedingte Krebserkrankung. Die Zielrichtung ist also grundsätzlich dieselbe.

Da der Aptima-Test Abstrichmaterial voraussetzt, funktioniert er vom Prinzip her auch mit Abstrichmaterial aus dem Mund-/Rachenraum. Dies macht besonders Sinn, wenn man eine konkrete, verdächtige Veränderung beproben will. Ohne konkrete Verdachtsmomente ist es problematischer, denn man kann kaum aus allen Regionen des Rachenraumes Abstriche entnehmen; vor allem Zungenrund und alle Mandeln sind besonders gefährdet. Jede einzelne Mandel ist dabei aber für sich zu betrachten; es kann sein, dass eine Mandel befallen ist, während diejenige auf der Gegenseite HPV-frei ist. Schon deshalb ist ein aptima-äquivalenter Test im Mund-Rachen-Raum unpraktikabel bzw. er wäre wegen der vielen Einzelproben aufwendig und teuer. Bluttests auf Serumantikörper stellen hier einen praktikableren Weg dar.

Der (außerhalb von Studien bisher nicht verfügbare) Test auf Serum-E6- und/oder E7-Antikörper bietet den Vorteil, dass er ein Krebsrisiko unabhängig vom Ort der Abstrichnahme anzeigt. Man müsste dann in einem zweiten Schritt nach der genauen Lokalisation fahnden (die möglicherweise sogar auch außerhalb des Mund-Rachen-Bereiches liegen könnte), so dass ein aptima-äquivalenter Test dann allenfalls in einem zweiten Schritt hilfreich sein könnte, wenn durch Serumentikörper belegt ist, dass ein hohes Risiko besteht, und man dann nach der genauen Stelle fahnden will, an der sich Krebs zu entwickeln droht. Ideal wäre eine Einfärbung der E6-exprimierenden Zellen z.B. durch Fluoreszenzmarker. Dann könnte man entdecken, welche Stelle von der persistierenden HPV-16-Infektion in einer Art und Weise betroffen ist, dass sich dort ein Krebs entwickeln kann.

Damit ist zurzeit noch offen, wie in der Zukunft ein Vorsorgekonzept funktionieren wird. Allein schon aus Kostengründen wird man ein solches Konzept nicht der gesamten Bevölkerung anbieten können, sondern jenen Personen anempfehlen, die erhöhte Risiken für die Entwicklung eines HPV-positiven Mund-Rachen-Karzinoms (bevorzugt Rachen) aufweisen. Dies sind dann vorwiegend Personen mit riskantem Oralsexverhalten wie SDLs, die oral unsafe arbeiteten, und Kunden von SDLs, die gern und viel bei SDLs leckten, sowie allgemein Menschen mit ungeschütztem Oralsex mit vielen Sexpartnern; als weitere Gruppen kämen MSM und HIV-Infizierte infrage – letztere unabhängig von der HIV-Infektionsursache allein schon aufgrund des Umstandes, dass sie ohnehin ein erhöhtes Risiko für persistierende HPV-Infektionen haben, wie übrigens Menschen mit Immundefizienz/-suppression im Allgemeinen. Auch Partner von Frauen mit höhergradigen CIN oder Gebärmutterhalskrebs weisen ein erhöhtes Risiko für HPV-bedingten Mundrachen-Krebs auf und kommen als Zielgruppe eines solchen Vorsorgekonzeptes infrage.

**Mögliches Ablaufschema eines HPV-16-E6-Antikörper-basierten Screenings für Personengruppen mit erhöhtem Risiko für ein HPV-bedingtes Oropharynx-Karzinom (aufgrund riskanten Oralsexverhaltens in der Vergangenheit - ohne rechtzeitige HPV-Impfung):**



Hinweis: Wird in der ersten Spül-Gurgel-Probe kein HPV-16 gefunden, ist bei den späteren Wiederholungstests eine Kombination aus Spül-Gurgel-Probe und Rachenabstrich empfehlenswert, weil dadurch die Detektionswahrscheinlichkeit einer vorhandenen HPV-16-Infektion im Rachenraum steigt.

**Zielgruppen für ein E6-basiertes Screening:**

Männer:

- männliche Sexarbeiter
- Freier, die häufig ungeschützt bei FSW Cunnilingus betrieben haben
- MSM mit einer hohen Anzahl männlicher Partner



- ferner: heterosexuelle Männer mit umfassender Cunnilingus-Karriere bei vielen Frauen
- Partner von Frauen mit persistierender HPV-16-Infektion/CIN 2-3/Gebärmutterhalskrebs (sofern sie Cunnilingus betrieben haben)
- immundefiziente (z.B.HIV-positive) Personen mit oralem Risikoverhalten in der Vergangenheit

Frauen:

- FSW, die ungeschützt Oralsex bei Freiern und/oder Kolleginnen betrieben haben
- ferner: lesbische Frauen mit hoher Partnerinnen-Zahl
- Frauen mit CIN 2 (oder höher), wenn diese HPV-16 positiv ist
- immundefiziente (z.B.HIV-positive) Personen mit oralem Risikoverhalten in der Vergangenheit

Bei sehr starken Rauchern könnte ein E6-basiertes Screening weniger „sicher“ funktionieren als bei Nichtrauchern oder weniger starken Rauchern (d.h. das Risiko, dass ein sich entwickelnder Rachenkrebs *nicht* durch einen E6-positiven Befund vorhergesagt werden kann, könnte bei sehr starken Rauchern höher ausfallen)

In der Allgemeinbevölkerung mit durchschnittlichem Sexverhalten macht ein E6-Screening grundsätzlich keinen Sinn!

Es bleibt dann weiterhin zu klären, was den Personen weiter angeboten werden kann, für die aufgrund oropharyngealen HPV-16-Nachweises und E6-Seropositivität ein hohes Risiko für einen Krebs im Mund-Rachen-Raum bestätigt wurde? Regelmäßige Untersuchungen (Inspektionen) beim HNO-Arzt sind heute schon machbar, aber damit kann lediglich die Diagnose eines bereits manifesten, wachsenden Krebses zeitlich vorverlegt werden, so dass dieser zum Diagnosezeitpunkt noch klein ist und möglichst wenig invasiv behandelt werden kann.

Es werden aber Konzepte benötigt, die man Hochrisikopersonen anbieten kann, damit es erst gar nicht mehr zum Krebs kommt. Es würde an dieser Stelle zu weit führen (etwas ausführlichere Hinweise finden sich in Ref. 207), aber grundsätzlich stehen hier mehrere Ansätze zur Verfügung, die aber zunächst einmal in klinischen Studien geprüft werden müssten: therapeutische Impfung gegen Onkoproteine wie E6 und E7; Behandlung mit Proteasom-Hemmern (machen die durch die Onkoproteine veränderten Zellen wieder erkennbar und angreifbar durch das Immunsystem), photodynamische Behandlung des Rachenraumes mit Curcumin oder daraus entwickelten noch wirksameren Verbindungen; Anfärben der kritischen Zellareale mit dem Ziel der gezielten mikroinvasiven Entfernung usw.

Eine Vision für die fernere Zukunft wäre das Herausschneiden des HPV-Genoms oder der HPV-spezifischen Onkogene wie E6 oder E7 mit Hilfe der CRISP/Cas9-Technologie aus infizierten Zellen. Dazu müsste nicht einmal unbedingt die Lokalisation der E6/E7-exprimierenden HPV-Infektion gesichert sein. Wenn Antikörper gegen HPV-16-E6 vorhanden sind, und ihr Titer im

Zeitverlauf nicht deutlich abfällt, kann man davon ausgehen, dass an irgendeiner Stelle im Körper virale Onkogene exprimiert werden und der Prozess der Karzinogenese am Laufen ist. Die Elimination der viralen DNA bzw. der an der HPV-bedingten Karzinogenese beteiligten viralen Onkogene wäre daher ein wichtiger Ansatzpunkt, um die Karzinogenese anzuhalten.

Nichts davon ist bisher etabliert. Aber: wer heute durch Oralsex Risiken eingeht, entwickelt ja nicht dieses Jahr oder nächstes Jahr einen Krebs. Das dauert viele Jahre bis einige Jahrzehnte. Selbst die Serumantikörper gegen E6 finden sich mindestens einige Jahre (und bis zu 13,5 Jahre) vor dem Auftreten des Krebses.

Wer also heute Risiken eingeht und sich dabei persistierend mit HPV 16 infiziert, ist nicht völlig schutzlos ... er hat aller Voraussicht nach diese Optionen für die Zukunft. Gleichwohl sollte jeder, der heutzutage große Oralsexrisiken eingeht und noch nicht HPV-geimpft ist, überlegen, **ob nicht die HPV-Impfung der bequemere Weg ist, sich dieser hochkomplexen Problematik und Präventionslogistik zu entziehen?**

Und wer schon seit Jahren große orale Risiken eingegangen ist (wie z.B. Männer, die schon in der Vergangenheit oft bei SDLs geleckert haben), könnten ja durch einen oralen HPV-Test, wie er heute schon verfügbar ist (vgl. **ANMERKUNG 36**), feststellen lassen, ob sich eine Impfung für sie noch „lohnt“.

(Allerdings: rein formal ist noch nicht wissenschaftlich bewiesen, dass eine HPV-Immunisierung erwachsener Männer vor HPV-16-Infektionen im Mund-Rachen-Raum schützt. Nach allem, was bisher über die Impfung bekannt ist, spricht aber nichts dagegen, eine solche Schutzwirkung zu unterstellen. Schließlich ist die Schutzwirkung gegenüber oralem HPV-16/-18 bei jungen erwachsenen Frauen nachgewiesen, die Schutzwirkung der Impfung gegenüber genitalen Infektionen auch bei mittelalten Frauen bei Impfung bis weit ins 5. Lebensjahrzehnt hinein, und die Schutzwirkung gegenüber genitalen und analen Infektionen bei Männern. Dies spricht dafür, dass weder Geschlecht noch Alter einen gravierenden Einfluss auf die Schutzwirkung des Impfstoffes haben – sofern die betreffende Schleimhaut-Lokalisation, die vor HPV-16/-18-Infektionen geschützt werden soll, zum Impfzeitpunkt noch nicht mit diesen Virustypen aktiv oder latent infiziert ist).

Umfangreichere Informationen zu diesem Thema:

**„Grenzen der Sekundärprävention des HrHPV-positiven Oropharynx-Karzinoms – ein weiteres Argument zugunsten der Primärprävention durch Impfung“** und

**„Perspektivische sekundärpräventive und therapeutische Interventionen bei HPV-16-E6-Seropositiven“**

in: **Abschnitt B.III** in:

<http://freepdfhosting.com/76654add31.pdf>

### **ANMERKUNG 36 (oralen HPV-Test in Deutschland?)**

Auch wenn der OraRisk-HPV Test in Deutschland und Europa nicht verfügbar ist, gibt es – mit einigem Aufwand – grundsätzlich aber schon jetzt die Möglichkeit, sich auch in Deutschland auf oropharyngealen HPV-Befall testen zu lassen. Zwar fand sich im Rahmen einer Google-Suche 2011 und erneut 2014 keine Praxis (z.B. HNO-Arzt, Zahnarzt, Kieferchirurg), die die orale HPV-Testung offensiv bewarb. Wer einen solchen Test machen möchte, sollte sich daher zunächst an größere medizinische Laboratorien in der Umgebung wenden; mit etwas Glück kann man auf ein Labor stoßen, das solche Tests durchführt und mit dem man dann den weiteren Ablauf (z.B. Einschaltung eines Arztes/Zahnarztes zur Probenahme) und Kosten besprechen kann (muss selbstverständlich privat bezahlt werden, die gesetzliche Krankenkasse wird das sicher nicht bezahlen!).

Um die Chancen auf einen oropharyngealen HPV-Test in Deutschland zu prüfen, wurden um die Jahreswende 2011/2012 herum 15 willkürlich nach einer Google-Suche ausgewählte große medizinische Labore in Deutschland per E-Mail angeschrieben und nach dem Angebot entsprechender Tests, den Modalitäten der Probenahme (im Labor oder über einen Arzt? Spül-Gurgel-Probe oder Abstrichverfahren?) sowie die Kosten befragt.

10 Labore antworteten; 7 boten HPV-Tests für oropharyngeale Proben an: 6 mit Abstrichmaterial, 2 auch mit Proben aus „Gurgelwasser“ (Spül-Gurgel-Probe), ein Labor ohne nähere Angaben hierzu.

In den 6 Fällen erfolgte die Probenahme über einsendende Ärzte, in einem Fall war dies auch direkt im Labor möglich; das siebte Labor machte keine näheren Angaben.

Kosten zwischen 30 und 200 Euro, zum Teil abhängig vom Testergebnis (Notwendigkeit der Sequenzierung bei positivem HPV-Nachweis, um die so wichtige Typbestimmung vorzunehmen).

**Das Ergebnis dieser Umfrage ist äußerst positiv zu bewerten, da es belegt, dass auch in Deutschland oropharyngeale HPV-Tests grundsätzlich auch außerhalb von wissenschaftlichen Studien möglich und zugänglich sind.**

Die positiven Antworten werden hier verkürzt wiedergegeben, um einerseits das Spektrum der Antworten, aber auch die verwendeten Methoden aufzuzeigen. Grundsätzlich müsste auf der Basis dieser Informationen jedes Labor, das HPV-Tests an Cervixabstrichen durchführt, auch Proben aus dem Mund-Rachen-Bereich verarbeiten können:

1 x Abstrichproben aus dem Mund/Rachenraum; mit dem Test werden alle bekannten Hoch-Risiko-Gruppen erfasst. Probengewinnung direkt im Labor oder in einer beliebigen Arztpraxis. Am besten Abstrichtupfer ohne Transportmedium. Abstrich sollte nicht zu sanft erfolgen, damit eine ausreichende Menge Zellmaterial gewonnen wird. Kosten zurzeit 29,14 Euro für Selbstzahler.

1 x Abstrichproben (großflächig mit Cytobrush, wie auch für Cervixabstrich verwendet; hilfsweise mit Spatel oder ähnlichem, z.B. falls zu schmerzhaft). Wichtig ist ausreichende Menge an Zellmaterial. Abstrich kann Patient auch selbst vornehmen. Bürste sollte am selben Tag ins Labor kommen oder –

falls nicht möglich – in 1-2 ml physiologischer Kochsalzlösung (0,9 % NaCl) zum Labor transportiert werden. Die Materialien für den Abstrich können in einer Versandabteilung des Labors bestellt werden. Bei negativem Ergebnis entstehen Laborkosten von 46,02 Euro. Bei positivem Ergebnis erfolgt eine Typisierung, wodurch zusätzliche Kosten in Höhe von 46,02 Euro anfallen.

1 x HPV-Test möglich; Probenahme durch orale Auswaschung (also Spül-Gurgel-Methode; Anmerkung), Abstrich oder Bürstenabstrich in der Regel durch einsendenden Arzt. Test kostet bei negativem Ergebnis ca. 100 Euro, bei positivem Ergebnis 200 Euro, weil dann zusätzlich eine Sequenzierung durchgeführt wird (auch auf HPV-16).

1 x HPV-Bestimmung mit einem Abstrich; Probe sollte beim Hausarzt entnommen werden, der auch den Preis nennen kann.

1 x HPV-Untersuchung (PCR) in Abstrichen oder im Gurgelwasser. Probengewinnung über einsendenden Arzt. Kosten im Bereich von 100 bis 150 Euro.

1 x HPV-Test als Screening (34,98 Euro) oder mit Genotypisierung (ca. 64 Euro, bis zu 24 verschiedene Typen) analog den genitalen HPV-Tests an Abstrichmaterial aus dem Mund-/Rachenbereich.

1 x HPV-Test ohne nähere Angaben

Eine Laborgruppe hat bereits eine Broschüre mit dem Titel „**HPV-Test – auch in der Zahnarztpraxis?**“ erstellt, die dort bestellt werden kann. Der von dieser Laborgruppe angebotene HPV-Test enthält neben dem reinen HPV-Nachweis auch einen zusätzlichen Prognosemarker [Ref. 133]. Das Angebot scheint aber nicht mehr aktiv zu sein (Stand 2017).

Immerhin 2 der 7 antwortenden Labore (davon 6 mit näheren Angaben) ermöglichen auch HPV-Tests mit Spül-Gurgel-Proben. Dies ist insofern von Bedeutung, weil diese bei Probanden ohne verdächtige Veränderungen den gesamten Mund-/Rachenraum erfassen. Abstriche sind vor allem dann sinnvoll, wenn irgendwo verdächtige Stellen im Mund-/Rachenraum vorliegen. Ansonsten könnte es vorkommen, dass man gerade an der „falschen“ Stelle den Abstrich nimmt und eine oropharyngeale HPV-16-Infektion auf diese Weise übersehen wird. Es müssten daher schon mehrere Abstriche genommen werden, vor allem am Zungengrund und den Mandeln, was für den Probanden je nach individueller Empfindlichkeit auch recht unangenehm sein kann (die Benetzung der Rachenregion mit Oberflächenanästhetikum ist zwar möglich, kann aber bei den Betroffenen wegen der damit verbundenen und einige Zeit anhaltenden Gefühllosigkeit in dieser für Atmung und Schlucken wichtigen Region große Unsicherheit, Panikattacken und Erstickungsängste hervorrufen). Ohne konkrete Anhaltspunkte aufgrund von Auffälligkeiten erscheint die Spül-Gurgel-Methode daher als der für den Probanden angenehmere (völlig harmlos!) und womöglich auch effektivere Weg, eine oropharyngeale HPV-16-Infektion zu erfassen.

Umfangreichere Informationen zur Probenahme für oropharyngeale HPV-Tests:

**„Oropharyngeale Probengewinnung zum HPV-Nachweis“**

in: Abschnitt B.III in:

<http://freepdfhosting.com/76654add31.pdf>

*Ein besonderer Dank an alle Labore, die so unverzüglich und zum Teil sehr ausführlich geantwortet haben!*

**ANMERKUNG 37 (Pfad zur Desinfektionsmittel-Liste)**

Die jeweils aktuelle Liste des Robert-Koch-Instituts ist auf folgendem Pfad im Internet zu finden:

[www.rki.de](http://www.rki.de) ► Infektionsschutz ► Infektions- und Krankenhaushygiene ► Desinfektion; dann sind die verschiedenen Listen bzw. Nachträge dazu als PDF downloadbar (**„Liste der vom Robert-Koch-Institut geprüften und anerkannten Desinfektionsmittel und –verfahren“** sowie der jeweils aktuelle Nachtrag zu dieser Liste).

Aktueller und wohl auch umfassender ist die online-Liste des „Verbund für Angewandte Hygiene e.V.“ (VAH) ([www.vah-online.de](http://www.vah-online.de)), die seit 2011 (endlich!!) auch erstmals detaillierte Angaben zur Viruswirksamkeit macht. Die Liste ist leider nicht kostenlos im Internet einsehbar; der Zugang ist kostenpflichtig. Ggf. in der Apotheke nachfragen.

### ANMERKUNG 38 (HPV und Mandeln)

Da HPV-assoziierte Rachenkrebse häufig in den Mandeln angesiedelt sind, könnte man auf die Idee kommen, bei HPV-Persistenz sicherheitshalber von vornherein die Gaumenmandeln zu entfernen (die geläufige „Tonsillektomie“). Dies reduziert das Krebsrisiko aber nur graduell, da noch andere Mandeln (Rachenmandel, Zungengrund) existieren, von denen ebenfalls ein HPV-assoziiertes Karzinom ausgehen kann, ebenso wie dieses ohnehin keinesfalls generell an die Mandeln gebunden ist und auch außerhalb der Mandeln und sogar an mehreren Stellen gleichzeitig erscheinen kann. Feldkanzerisierungen wurden bei HPV-positiven Karzinomen aber nicht beobachtet. Wenn ohnehin eine Indikation zur Entfernung der Gaumenmandeln (aus anderen Gründen) besteht bzw. diese Indikation grenzwertig ist („kann – muss aber nicht“), dann könnte das Vorliegen einer persistierenden HPV-Infektion als zusätzliches Argument zugunsten der Tonsillektomie bewertet werden. Für einen Automatismus, bei persistierender HPV-Infektion in jedem Fall die Gaumenmandeln zu entfernen, gibt es zurzeit aber keine Evidenz [= „wissenschaftliche Beweislage“], zumal wegen der anderen möglichen Krebslokalisationen für HPV-assoziierte Krebse im Mundrachen-Raum auch nach Entfernung der Gaumenmandeln das Krebsrisiko grundsätzlich weiter bestehen würde und daher auch die Kontrolluntersuchungen fortgesetzt werden müssten.

Da auch eine hämatogene Streuung (d.h. auf dem Blutweg) von HPV **diskutiert** wird (umstritten!), kann nicht einmal ausgeschlossen werden, dass eine prophylaktische Entfernung der Gaumenmandeln (ein bei konventionellem Verfahren relativ blutiger Eingriff!) bei persistierender HPV-Infektion negative Folgen in anderen Körperregionen haben könnte, wo sich u.U. dann HPV ansiedeln könnte (hämatogene Aussaat?) (*Status einer Hypothese*). Möglicherweise könnten aber thermische oder laserbasierte Verfahren der Tonsillektomie einer möglichen hämatogenen Aussaat entgegenwirken (*Status einer Hypothese*).

Hier tun sich also völlig neue Fragen auf: welche Rolle spielt eine Tonsillektomie bei einer persistierenden HPV-Infektion im Rachenraum? Verringert sie das HPV-assoziierte Krebsrisiko im Rachenraum? Kann sie zur hämatogenen Streuung beitragen, die für manche anderen HPV-Lokalisationen (z.B. im Darm) diskutiert wird? Sollten zur Tonsillektomie bei oropharyngeal HPV-Infizierten „blutarmer“ Verfahren gewählt werden? Sollte gar vor jeder Tonsillektomie bei Personen im sexuell aktiven Alter immer ein oropharyngealer HPV-Test vorgenommen werden, um die Tonsillektomie-Methode darauf abzustimmen oder als Entscheidungshilfe bei fakultativer (d.h. nicht zwingender) Indikation? Spielt hämatogene Aussaat bei HPV überhaupt eine relevante Rolle?

Ein riesiges Forschungsfeld, das noch der Bearbeitung bedarf. Manche Studien (an tonsillektomierten Mandeln von Kindern ohne respiratorische Papillomatose) deuten sogar darauf, dass schon die Mandeln von Kindern in nicht unerheblichem Umfang mit HPV besiedelt sind [Ref. 117], wobei sich dann die Frage der Infektionswege stellt, während in wieder anderen Studien entweder kein einziges Kind mit HPV in den Tonsillen gefunden wurde [Ref. 118] oder nur sehr wenige Fälle mit HPV-Typen ohne Krebspotential [Ref. 119]. Auch hier besteht weiterer Klärungsbedarf, wobei angesichts der divergierenden Daten aus verschiedenen Studien auch geographische Unterschiede der HPV-Verteilung oder Immunantwort (z.B. HLA-System) eine mögliche Rolle spielen könnten (Details zu HPV bei Kindern s. Ref. 207).

Offen ist auch die Frage, ob HPV, das sich bei der PCR-Untersuchung von herausoperierten Mandeln findet, in jedem Fall bei einer vorausgehenden Spül-Gurgel-Probe in der Art des OraRisk-HPV-Tests detektierbar gewesen wäre? Wie sensitiv ist der OraRisk-HPV-Test oder ein ähnlicher Test bezüglich des HPV-Befalls der Tonsillen? Ein breites Spektrum offener Fragen!

In verschiedenen Studien reicht der Anteil von HPV-Nachweisen (alle Typen) in herausoperierten Mandeln bei Patienten mit chronischer Mandelentzündung von 0 bis 9 % - und liegt damit grundsätzlich auf dem Niveau des allgemeinen HPV-Befalls (alle Typen) im Mund-Rachenraum. Häufig ist aber nur eine Tonsille befallen und die andere HPV-frei. HPV scheint offenbar keine Rolle bei der Entstehung chronischer Mandelentzündungen zu spielen, sonst wäre mit höheren Quoten und bilateralem HPV-Befall zu rechnen. Möglicherweise haben aber Patienten mit HPV-befallener Tonsille ein größeres Risiko für einen von den Mandeln ausgehenden Abszess [Ref. 213].

Zurzeit können daher keine Empfehlungen zur Frage persistierende HPV-Infektion / pro oder kontra Tonsillektomie gegeben werden. Bei wem bei persistierender HPV-Infektion die Mandeln aus anderen Gründen unbedingt entfernt werden müssen, sollte sich überlegen, ob er ggf. sicherheitshalber (bis näheres dazu bekannt ist) auf blutarme Operationsmethoden (z.B. Laser, thermische Verfahren) ausweicht, um das Risiko einer denkbaren hämatogenen Streuung zu minimieren? Sicherlich spielt dabei aber auch eine Rolle, ob es sich um einen krebserregenden HPV-Typ oder eine vergleichsweise „harmlose“ HPV-Variante handelt.

#### **ANMERKUNG 39 (Behandlungsoption durch das Gesundheitsamt bei STD; § 19 IfSG)**

Hier der Originaltext des § 19 des Infektionsschutzgesetzes, der den Gesundheitsämtern in Ausnahmefällen das Recht gibt, sexuell übertragbare Krankheiten (und auch Tuberkulose) zu behandeln und die Kostenerstattung für diese Maßnahmen regelt:

##### *§ 19 Aufgaben des Gesundheitsamtes in besonderen Fällen*

*(1) Das Gesundheitsamt bietet bezüglich sexuell übertragbarer Krankheiten und Tuberkulose Beratung und Untersuchung an oder stellt diese in Zusammenarbeit mit anderen medizinischen Einrichtungen sicher. Diese sollen für Personen, deren Lebensumstände eine erhöhte Ansteckungsgefahr für sich oder andere mit sich bringen, auch aufsuchend angeboten werden **und können im Einzelfall die ambulante Behandlung durch einen Arzt des Gesundheitsamtes umfassen, soweit dies zur Verhinderung der Weiterverbreitung der sexuell übertragbaren Krankheiten und der Tuberkulose erforderlich ist.** Die Angebote können bezüglich sexuell übertragbarer Krankheiten anonym in Anspruch genommen werden, soweit hierdurch die Geltendmachung von Kostenerstattungsansprüchen nach Absatz 2 nicht gefährdet wird.*

*(2) Die Kosten der Untersuchung und Behandlung werden getragen:*

1. von den Trägern der Krankenversicherung nach dem fünften Abschnitt des dritten Kapitels des [Fünften Buches Sozialgesetzbuch](#), falls die Person bei einer Krankenkasse nach § 4 des [Fünften Buches Sozialgesetzbuch](#) versichert ist,

2. im Übrigen aus öffentlichen Mitteln, falls die Person die Kosten der Untersuchung oder Behandlung nicht selbst tragen kann; des Nachweises des Unvermögens bedarf es nicht, wenn dieses offensichtlich ist oder die Gefahr besteht, dass die Inanspruchnahme anderer Zahlungspflichtiger die Durchführung der Untersuchung oder Behandlung erschweren würde.

Wenn bei der Untersuchung oder der Feststellung der Behandlungsbedürftigkeit der Kostenträger noch nicht feststeht, werden die Kosten vorläufig aus öffentlichen Mitteln übernommen. Der Kostenträger ist zur Erstattung verpflichtet.

#### **ANMERKUNG 40 (Häufigkeit der Rachen-Gonorrhoe in der Allgemeinbevölkerung)**

Vergleichsdaten zum Gonokokkenbefall des Rachens in der weiblichen Allgemeinbevölkerung liegen nur spärlich vor (während sich zahlreiche Studien mit Männern beschäftigen, die Sex mit Männern haben).

Zumindest in den USA ist ein Gonokokkenbefall im Rachen von Teenagern nicht so selten. In einer Studie waren 2,7 % von 546 städtischen Teenagern (11 bis 22 Jahre; Durchschnittsalter 16,5 Jahre) davon betroffen; insgesamt wiesen 14,7 % von ihnen an mindestens einer Lokalisation Gonokokken auf (also: Pro-Kopf-Quote: 14,7 %; im Rachen: 2,7 %).

In einer Studie aus Ohio trugen sogar 3,5 % von ca. 16000 Jugendlichen zwischen 14 und 21 Jahren Gonokokken im Rachen [Ref. 162]. Mit steigendem Alter geht die Häufigkeit von Rachen-Gonorrhoe dann offenbar zurück; bei 240 Erwachsenen auf der Erwachsenenstation einer Kinderklinik in den USA lag die Quote bei 0 % (genital: 2,5 %), allerdings datiert diese Studie bereits aus dem Jahr 1989 [Ref. 163]. Außerdem sind die Ergebnisse auch stark von der Methodik der Probenahme beeinflussbar. So schwankte die Häufigkeit des Nachweises von Rachen-Gonorrhoe in einer Studie mit 6721 Probanden und 43 proben-nehmenden Ärzten zwischen 0 und 10 % mit einem Median von 1,3 % [Ref. 164].

Eine Übersichtsarbeit zur extragenitalen Gonokokken- und Chlamydienprävalenz bei Frauen und Männern aus dem Jahr 2016 fand weltweit 16 Studien zur pharyngealen Gonokokkenprävalenz bei Frauen (davon eine mit SDLs), sowie 16 Studien zur pharyngealen Chlamydienprävalenz bei Frauen [Ref. 838].

Der Medianwert der 16 Studien zur pharyngealen Gonokokkenprävalenz (Frauen) lag bei 2,1 % mit einer Spanne von 0,0 % (Südafrika, Zeitraum 2011/12) bis 29,6 % (STD-Klinik, Spanien; 2006 – 2010). Für Chlamydien fand sich ein Medianwert von 1,7 % bei einer Spanne von 0,2 % (Südafrika 2011/2011) bis 3,2 % (USA, STD-Klinik 1985).



Für Männer, die Sex mit Männern haben, lagen die Medianwerte der zugrunde liegenden Studien bei 4,6 % für pharyngeale Gonorrhoe und 1,7 % für Chlamydien, für heterosexuelle Männer bei 2,2 % für pharyngeale Gonorrhoe und 1,6 % für Chlamydien.

Mit einer Ausnahme (Südafrika) fanden allerdings alle Studien mit Frauen und die meisten Studien mit Männern in STD-Kliniken oder ähnlichen Settings statt, was die Frage der Repräsentativität der Ergebnisse und Übertragbarkeit auf die Allgemeinbevölkerung aufwirft. Es ist daher zu vermuten, dass die Daten vor allem für Frauen und heterosexuelle Männer zu Personengruppen mit erhöhten Risiken hin verzerrt sind. Problematisch ist auch, dass den Studien unterschiedliche Diagnosemethoden zugrunde lagen (NAAT oder Kultur), wobei die Nukleinsäureamplifikation (NAAT) das sensiblere Verfahren darstellt.

#### **ANMERKUNG 41 (Genitalwarzen = Anogenitalwarzen = Feigwarzen = Condyloma acuminata)**

Feigwarzen werden zu 90 % durch die impfpräventiblen HPV-Typen 6 und 11 ausgelöst. HPV 6 ist ebenfalls für Papillome der Mundschleimhaut (z.B. am Zahnfleisch oder auf der Wangenschleimhaut) verantwortlich, die das Äquivalent zu den Genitalwarzen der anogenitalen Schleimhäute darstellen.

Im Gegensatz zu CIN oder gar Gebärmutterhalskrebs entwickeln sich Genitalwarzen recht schnell nach der zugrundeliegenden HPV-Infektion. Sie erscheinen meist nach zwei oder drei Monaten, die Spanne reicht aber von zwei Wochen bis acht Monaten. Darum lassen sich Schutzeffekte der Impfung bei Genitalwarzen auch sehr schnell in Studien nachweisen.

Man schätzt, dass 400.000 bis 600.000 Menschen pro Jahr in Deutschland wegen Feigwarzen einen Arzt aufsuchen, dass 1 bis 2 % der sexuell aktiven Bevölkerung zwischen 15 und 45 Jahren sichtbare Feigwarzen haben (mit einem Altersmaximum zwischen 20 und 25 Jahren) und dass die Quote der latenten Infektionen (ohne sichtbare Symptome) bei jungen Frauen bei 15 bis 20 % liegt.

Die Lebenszeitprävalenz (also die Wahrscheinlichkeit, mindestens einmal im Leben an Genitalwarzen zu erkranken) wird in Deutschland auf 5 – 10 % geschätzt. Die höchste Neuerkrankungs-Wahrscheinlichkeit (Inzidenz) liegt bei Frauen zwischen 20 und 24 Jahren (627/100.000 Personenjahr), bei Männern zwischen 25 und 29 Jahren (457/100.000 Personenjahre), dies entspricht 0,63 % bzw. 0,46 % p.a. [Ref. 916].

In einer ungarischen Studie hatten 26,5 % der SDLs, aber nur 3,8 % der Frauen der Allgemeinbevölkerung (Durchschnittsalter jeweils ca. 28 Jahre) bereits Genitalwarzen erlitten [Ref. 254]. Auch im Mundbereich können Feigwarzen und gewöhnliche Warzen vorkommen. Hauptlokalisation bei Frauen sind aber Schamlippen und Scheide, seltener Gebärmutterhals, daneben (bei Frauen und Männern) der Analbereich (sogar bis ins Rektum hinein).

Zur Häufigkeitsverteilung von Genitalwarzen am Penis und seiner Umgebung s. Kapitel I.10.5.3 (bzw. Ref. 747).

Es stehen inzwischen mehrere Präparate (Salben, Cremes) zur Selbsttherapie zur Verfügung, keines von ihnen garantiert aber die Abheilung und keines schützt sicher vor Rezidiven. Aus den im Vorwort genannten Gründen werden hier keine konkreten Präparate-Empfehlungen gegeben. Es sei daher nur so viel gesagt: man muss Geduld haben, die Abheilungsraten (je Therapiezyklus) liegen etwa in der Größenordnung von der Hälfte bis zwei Drittel der Fälle, die Rezidivraten sind stark präparateabhängig und reichen von unter 10 % bei dem besten bis zu einem Drittel der Fälle bei dem insoweit ungünstigsten Präparat – dies nur als grobe Orientierung.

Frauen, die an Genitalwarzen leiden/litten, haben ein erhöhtes Risiko für Gebärmutterhalskrebs (auch wenn dieser *nicht* aus den Genitalwarzen selbst entsteht).

Ursachen dürften gemeinsame Risikofaktoren, Koinfektionen, aber vor allem auch eine erhöhte Empfänglichkeit des Körpers für HPV-Infektionen und/oder eine verminderte Fähigkeit, diese spontan zu eliminieren, sein – also eine fehlende oder geringe Immunkompetenz gegenüber HPV. Daher sollten Frauen mit Genitalwarzen (auch wenn diese erfolgreich behandelt wurden) die Gebärmutterhalskrebs-Vorsorge besonders ernst nehmen.

#### **ANMERKUNG 42 (Schnelltests auf STDs)**

Auch für manche anderen STIs bzw. STD-relevanten Keime existieren inzwischen Schnelltests, deren Bedeutung aber eher marginal ist, weil es in diesen Fällen meistens nicht auf eine so schnelle Diagnose ankommt – und sei es nur, weil die betreffenden Infektionen nicht so angstbesetzt sind wie HIV. Beispiele sind Schnelltests auf HBV, HCV und Syphilis. Es handelt sich dabei um ärztliche Tests, nicht um Selbsttests.

Allerdings lässt beispielsweise der Syphilis-Schnelltest keine Rückschlüsse auf die Infektiosität zu; bei einem positiven Befund kann es sich auch um einen Restbefund nach ausgeheilter Infektion handeln („Seronarbe“). Ein Schnelltest auf Infektiosität befindet sich aber in der Entwicklung – mit angeblich ersten guten Erfahrungen.

#### **ANMERKUNG 43 (Effizienz der HPV-Impfung bei Männern)**

Wie schon von den Impfungen bei den Frauen bekannt, fällt der Schutzeffekt der HPV-Immunsierung dann am höchsten aus, wenn zum Impfzeitpunkt keine Infektion mit einem oder mehreren der impfpräventiblen HPV-Typen vorliegt. Zwei Beispiele aus Studien:

In einer Studie mit insgesamt 4065 männlichen Probanden zwischen 16 und 26 Jahren wurde das Risiko, eine genitale Läsion (z.B. Genitalwarzen) zu entwickeln, die durch HPV 6, 11, 16 oder 18 verursacht wurde, um 90,4 % reduziert, wenn die Impflinge zum Impfzeitpunkt keine Infektion mit einem oder mehreren dieser vier HPV-Typen aufwiesen. Ohne Berücksichtigung des HPV-Status zum Impfzeitpunkt (also einschließlich aktuell HPV-Infizierter) betrug die Reduktion nur noch 65,5 % statt 90,4 % - dies wäre also die Erfolgsquote, die man zu erwarten hat, wenn man 16- bis 26-jährige Männer impft, ohne sie zuvor auf das Vorhandensein der HPV-Typen, gegen die der Impfstoff entwickelt ist, zu testen [Ref. 55].

Bei Männern, die Sex mit Männern hatten, wurde durch die Impfung (im Alter von 16 bis 26 Jahren) das Risiko persistierender analer Infektionen mit einem oder mehreren der vier HPV-Typen um 95 % reduziert, wenn sie zum Impfzeitpunkt keinen dieser HPV-Typen aufwiesen, und um 59 %, wenn der HPV-Status zum Impfzeitpunkt unberücksichtigt/unbekannt war. Intraepitheliale anale Neoplasien (also mögliche Krebsvorläuferstadien, das Äquivalent beispielsweise zu den CIN-Dysplasien des Gebärmutterhalses), die durch einen dieser Virentypen bedingt waren, wurden um 77,5 % bzw. 50 % reduziert, intraepitheliale Neoplasien insgesamt (unabhängig vom HPV-Typ) um 55 % bzw. 26 % [Ref. 186].

**Einen umfassenden Überblick zum Nutzen der HPV-Impfung von Jungen bzw. Männern gibt das Epidemiologische Bulletin des RKlin seiner Ausgabe 26/2018:**

[https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Archiv/2018/Ausgaben/26\\_18.pdf?\\_\\_blob=publicationFile](https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Archiv/2018/Ausgaben/26_18.pdf?__blob=publicationFile)

#### **ANMERKUNG 44 (Infektionsdosis bei HIV)**

Aus „versehentlichen“ HIV-Infektionen im medizinischen Bereich (wie z.B. Kanülenstichverletzung, Spritzer von Blutserum ins Auge) hat man die Anzahl der HIV-Viren, die (egal ob frei oder zellgebunden) *mindestens* vorhanden sein müssen, damit überhaupt eine Infektion stattfinden kann, auf 100 bis 1000 Viruspartikel (wahrscheinlich 300 bis 500) geschätzt [Ref. 198].

Dies steht aber nicht im Widerspruch zu der Erkenntnis aus genetischen (phylogenetischen) Untersuchungen der HIV-Population in Infizierten, die darauf schließen lassen, dass in den meisten Fällen *ein einzelnes konkretes* Viruspartikel für die Infektion verantwortlich war. Aufgrund von Fehlern in der Virusreplikation, also aufgrund von genetischen Defekten, ist die Mehrzahl der neu gebildeten Viren gar nicht infektiös. In Versuchen mit Zellkulturen erwies sich nur eines unter 250 bis 50.000 Viruspartikeln als infektiös; alle anderen waren „defekt“ und hatten ihre Infektionskraft verloren [Ref. 198].

Letzteres mag einer der Gründe für die im Vergleich mit anderen Viren vergleichsweise geringe Infektiosität von HIV sein.

#### **ANMERKUNG 45 (Harnwegs-/Genitalbeschwerden bei Kunden nach FO mit einer SDL)**

Thematisch angeknüpft an eine bereits laufende Diskussion zum Thema FO und dessen mögliche Risiken für Freier (einschl. eines Erfahrungsberichtes mit zwei diesbezüglichen Infektionen binnen eines Jahres) wurde in einem Freierforum (Rheinforum) im Sommer 2012 eine Umfrage bei den männlichen Forenmitgliedern zu diesem Thema gestartet. Hier einige Hinweise zur Methodik:

Die genaue Fragestellung lautete:

***„Hattet Ihr schon mal gesundheitliche Probleme im Harnwegs-/Genitalbereich nach FO mit einer DL ?“***

Drei Antwortmöglichkeiten wurden zur Verfügung gestellt:

***„ja, mindestens schon einmal“***

***„nein, noch niemals“***

***„möglich, könnte sein, ich bin mir unsicher“***

Die dritte Antwortmöglichkeit wurde geschaffen, um denen, die sich in der Sache (z.B. im Kausalbezug zwischen den Beschwerden und dem FO mit einer SDL) nicht sicher sind, auch eine Gelegenheit zur Antwort zu geben. So sollte verhindert werden, dass sich diese „Unsicheren“ unschlüssig oder zufällig der Ja- oder Nein-Kategorie zuordnen oder auf die Abgabe einer Antwort ganz verzichten, was das Ergebnis dann ebenfalls beeinflusst hätte.

Es wurde genau definiert, welche Beschwerden mit der Fragestellung gemeint sind. Neben Symptomen einer Infektion der Harn- und/oder Genitalwege wurden auch Veränderungen außen am Penis mit einbezogen:

*„Als **„gesundheitliche Probleme“** sind in diesem Fall definiert:*

*--- Ausfluss oder*

*--- Eiter aus der Harnröhre oder*

*--- Brennen, Schmerzen beim Wasserlassen oder*

*--- Brennen, Schmerzen in Ruhe oder*

*--- Kribbeln, komische Gefühle im Harn-/Genitalbereich oder*

*--- starker Pinkelreiz oder*

*--- Entzündungen, Geschwüre, Bläschen usw. außen am Penis oder Ähnliches.*

*Ein Kriterium reicht, es muss also nicht alles erfüllt sein!“*

Es wurde weiterhin klargestellt, dass der Zusammenhang mit FO mit einer SDL nicht beweisbar, aber plausibel sein muss, und dass eine ärztliche Untersuchung/Diagnose und Behandlung nicht Voraussetzung sei, um hier mit „ja“ antworten zu können, zumal manche Infektionen auch ohne Behandlung ausheilen können, andere werden unbehandelt chronisch und dann eventuell symptomlos.

Außerdem sollten an der Umfrage nur Forenmitglieder teilnehmen, die etwas FO-Erfahrung mit SDLs haben und nicht diejenigen, die FO mit einer SDL nur sehr selten oder ausnahmsweise praktiziert hatten.

Systembedingt konnte nur jeder einmal antworten, es sei denn, er wäre mehrfach unter verschiedenen Namen im Forum angemeldet.

### **Plausibilität/Repräsentativität der Umfrageergebnisse?**

Die Ergebnisse der Umfrage stehen nicht im Widerspruch zu den Äußerungen der Forenmitglieder in Beiträgen zum Thema FO (die meisten hatten mit FO-bedingten Infektionen bisher keine Probleme, einige aber schon). Dass sich aus dem Thread mit der o.g. Umfrage keine kritische, ironische oder spaßige Diskussion entwickelte, spricht dafür, dass die Fragestellung ernst genommen wurde.

In der Gesamtschau entsteht jedenfalls der Eindruck, dass es sich hier um valide Daten aus der Zielgruppe handelt. Eine solche niederschwellige, anonyme, von der Frageherstellung her klar definierte Umfrage in der Zielgruppe könnte ein adäquateres Mittel sein, zu repräsentativen und validen Daten zu kommen, als z.B. die Suche nach Freiern als Interviewpartnern via Zeitungsanzeige, wie dies KLEIBER und VELTEN getan hatten [s. Ref. 64] – allerdings zu „Vor-Internet-Zeiten“.

Gleichwohl ist zu beachten, dass die Daten aus der Rheinforum-Umfrage nicht repräsentativ sind für die Gesamtheit der SDL-Kundschaft in Deutschland. Männer, die eher selten und/oder nur spontan die Dienste einer SDL in Anspruch nehmen, werden eher unterdurchschnittlich häufig einem Forum beitreten. Und unter den angemeldeten Mitgliedern eines Forums (nur die können an Umfragen teilnehmen) gibt es dann wiederum Männer, die das Forum nur selten nutzen und dann vor allem nur anlässlich der Suche nach einer konkreten Information im Forum aktiv sind. Diese sporadischen Forennutzer werden eher nicht an Umfragen teilnehmen. Unter den Teilnehmern der Umfrage werden sich daher bevorzugt Männer finden, die das Forum kontinuierlich verfolgen, in großem Umfang nutzen und dementsprechend auch überdurchschnittlich oft im Paysex engagiert sind.

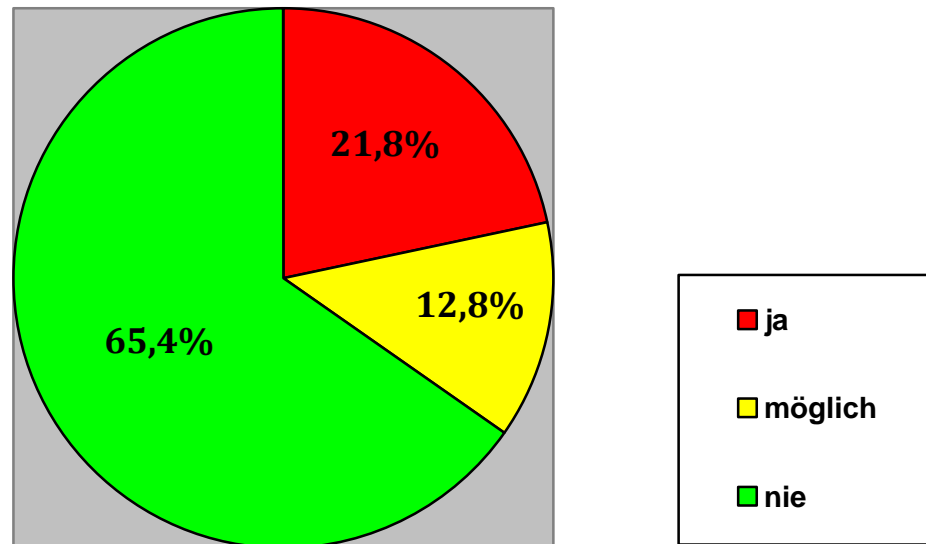
Damit ergibt sich eine Verzerrung der Daten (bezogen auf **alle** Freier in Deutschland) in der Hinsicht, dass davon auszugehen ist, dass tendenziell eher überdurchschnittlich aktive Freier geantwortet haben. Die Umfrageergebnisse beschreiben damit die FO-Risiken einer Kundengruppe, die vergleichsweise häufig FO-Leistungen von SDLs in Anspruch nimmt oder in der Vergangenheit in Anspruch genommen hat, und nicht unbedingt den „deutschen Durchschnitts-Freier“.

### **Ergebnis (Stand 01.09.2017; Teilnehmer: N = 312):**

**Ja: 68 (21,8 %)**

**Nein: 204 (65,4 %)**

**Möglich: 40 (12,8 %)**



*Freier, die schon Harnwegs-/Genitalbeschwerden nach FO mit einer SDL erfahren haben; N = 312 (Rheinforum)*

#### **ANMERKUNG 46 (Infektionsstatus von i.v.-Drogennutzern)**

Nach aktuellen Angaben des Robert-Koch-Instituts sind in Deutschland zwischen 3 und 6 % der i.v.-Drogennutzer mit HIV infiziert, zwischen 50 und 70 % mit Hepatitis C. 50 bis 60 % haben bereits eine Hepatitis B durchgemacht. 3 bis 5 % sind chronisch mit Hepatitis B infiziert und können die Infektion daher übertragen [Ref. 203].

Das Infektionsrisiko steigt mit dem Alter und der Dauer des i.v.-Drogenkonsums an, aber auch eine eventuelle Inhaftierung und i.v.-Konsum in der Haft wirken risikoerhöhend [Ref. 203].

Die hier genannten Daten beziehen sich allerdings auf die Gesamtgruppe der i.v.-Drogennutzer und nicht speziell auf SDLs unter ihnen. Zu berücksichtigen ist ferner, dass bei i.v.-Drogennutzern, die aus Osteuropa stammen und bereits dort Drogen gespritzt hatten, mit noch höheren Infektionsquoten gerechnet werden kann.

#### **ANMERKUNG 47: (Genitales Lecken bei SDLs: Ergebnis einer Umfrage)**

KLEIBER und VELTEN hatten in den Jahren 1989 bis 1991 bei ihrer Umfrage unter ca. 500 Freiern noch beobachtet, dass diese im Umgang mit SDLs seltener leckten als bei privaten Partnerinnen [Ref. 64]. Diese relative Zurückhaltung scheint in den letzten 20 Jahren verloren gegangen zu sein. Wie kürzlich (2012) eine Umfrage im Rheinforum zeigte, lecken nahezu 90 % aller Freier wenigstens gelegentlich bei SDLs, und etwa die Hälfte aller Freier sogar routinemäßig, d.h. bei mehr als 50 % ihrer Sexkontakte („Zimmer“) mit SDLs.

#### **Methode der Umfrage im Rheinforum**

Die Eingangsfrage lautete „**Leckt Ihr beim Paysex die DL?**“. Die Frage wurde dann noch konkretisiert mit der Formulierung: „Wie üblich ist es, im Paysex bei DLs zu lecken?“, und es wurde anschließend klargestellt, dass nur Cunnilingus gemeint sei („Muschilecken“), nicht Lecken an anderen Stellen wie z.B. Brustwarzen.

Es wurde darauf hingewiesen, dass die Antwort das aktuelle Verhalten wiedergeben sollte und nicht das, was man vor 10, 20 oder 30 Jahren im Paysex gemacht hat.

Eine Antwortmöglichkeit bezog sich auf geschütztes Lecken bei SDLs. In den Erläuterungen wurde klargestellt, dass diese Antwortmöglichkeit unabhängig von der Häufigkeit des Leckens bei SDLs zu verstehen sei, und dass sich alle anderen Antwortmöglichkeiten auf ungeschütztes Lecken beziehen.

Systembedingt konnte jeder Teilnehmer nur einmal antworten, es sei denn, er wäre mehrfach unter verschiedenen Namen im Forum angemeldet.

#### **Ergebnisse (Stand 06.09.2017, 578 Antworten):**

|   |        |
|---|--------|
| <i>Ich lecke niemals bei DLs, lecke aber auch nicht bei privatem Sex</i>    | 3,1 %  |
| <i>Ich lecke niemals bei DLs, beim privaten Sex lecke ich aber schon</i>    | 13,1 % |
| <i>Ich lecke sehr selten bei DLs (bis &lt; 1 % aller DL-Kontakte)</i>       | 7,1 %  |
| <i>Ich lecke selten bei DLs (1 bis &lt; 5 % aller DL-Kontakte)</i>          | 4,8 %  |
| <i>Ich lecke manchmal bei DLs (5 bis &lt; 20 % aller DL-Kontakte)</i>       | 11,9 % |
| <i>Ich lecke häufig bei DLs (20 bis 50 % aller DL-Kontakte)</i>             | 14,0 % |
| <i>Ich lecke sehr häufig bei DLs (&gt; 50 % aller DL-Kontakte)</i>          | 44,6 % |
| <i>Ich lecke bei DLs nur geschützt (Lecktuch, Folie usw.) (%-Satz egal)</i> | 1,2 %  |

**Bewertung:** Die Ergebnisse der Befragung erwiesen sich seit Beginn der Umfrage als robust, da sich die beiden Kernaussagen

- ***nur für etwa 15 % der teilnehmenden Freier kommt es überhaupt nicht infrage, bei SDLs zu lecken; für ca. 60 % ist Lecken bei SDLs mehr oder weniger häufiger „im Programm“***
- ***fast die Hälfte der Freier leckt sehr häufig (bei mehr als der Hälfte aller Sexkontakte mit SDLs)***

schon bei einer Teilnehmerzahl von 30 bis 40 herauskristallisierten und auch im weiteren Verlauf der Abstimmung ungefähr konstant blieben.

Aus den Befragungsergebnissen lässt sich kalkulieren, dass es bei („irgendwo zwischen“) 25 und 55 % aller Paysex-Kontakte mit SDLs zum (ungeschützten) Lecken bei der SDL kommt – wobei die Wahrheit etwa in der Mitte des angegebenen Spektrums liegen wird, also bei etwa 35 bis 45 %.

Eine frühere Umfrage aus dem Rheinforum (gestartet 2006) mit inzwischen 800 Teilnehmern (Stand 6.09.2017) zur Frage des Leckens (***„Wer leckt selber aktiv die Dame seiner Wahl?“***) hatte folgende Ergebnisse geliefert (Antworten ggf. etwas verkürzt wiedergegeben):

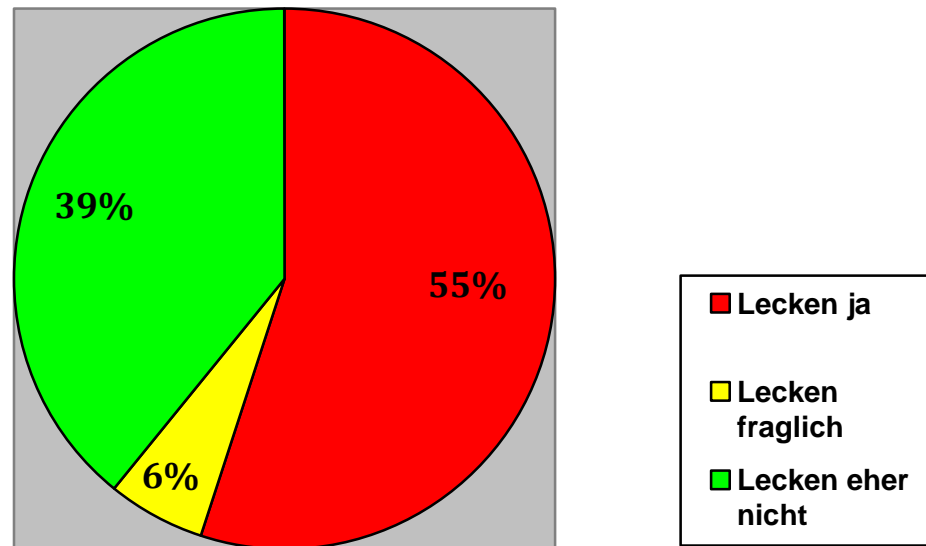
|   |        |
|---|--------|
| <i>Noch nie gemacht, würde es auch nie tun</i>          | 6,8 %  |
| <i>Gesundheitliche Bedenken – ab und an kommt's vor</i> | 16,0 % |
| <i>Nur wenn sie angenehm riecht</i>                     | 44,0 % |
| <i>Wenn ich darf – immer !!</i>                         | 33,3 % |

Zur Prüfung der Plausibilität dieser beiden Umfrageergebnisse wurden Ende 2013 unselektiert die Berichte von Forenmitgliedern (desselben Forums) über ihre Kontakte mit SDLs („Fickberichte“) ausgewertet. Dazu wurden im Beobachtungszeitraum *alle* noch verfügbaren Berichte, die als „neue Beiträge“ erschienen, in die Auswertung einbezogen (mit Ausnahme von Massagestudios und Dominas), unabhängig vom Setting, sofern die Berichte überhaupt so detailliert waren, dass sie sich in Bezug auf die Fragestellung (Lecken) als auswertbar erwiesen.

Auch ältere Berichte, die vor dem Beobachtungszeitraum geschrieben worden waren, wurden einbezogen, sofern sie aufgrund aktueller Beiträge zu dem betreffenden Thread in der Kategorie „neue Beiträge“ erschienen. Es wurde jedoch darauf geachtet, dass jeder „Bericht“ nur einmal erfasst wurde.

Die Auswertung zeigte, dass in mindestens 55 % der Kontakte mit SDLs, über die Berichte verfasst wurden, vom Kunden geleckt wurde. (Dabei ist allerdings zu bedenken, dass auch das Verfassen von Berichten einer gewissen Selektion unterliegt, denn es ist weniger wahrscheinlich, dass jemand über eine kurze „Blasnummer“ z.B. auf dem Straßenstrich oder im Laufhaus berichtet, als über eine längere und abwechslungsreiche „Clubsession“):





***Häufigkeit von Lecken bei SDLs in „Berichten“ von Kontakten mit SDLs (unselektiert, ohne Dominas und Massagestudios); N = 184 (Rheinforum) (Ende 2013)***

Wie schon bei Anmerkung 45 diskutiert, kann allerdings nicht davon ausgegangen werden, dass die Mitglieder des Rheinforums, und darunter die besonders aktiven Mitglieder, die das Forum kontinuierlich verfolgen und dabei auch an Umfragen teilnehmen oder Berichte schreiben, wirklich repräsentativ sind für die Gesamtheit der Freierschaft in Deutschland. Es handelt sich eher um eine selektive Subpopulation besonders engagierter Freier, die dem Paysex eine größere Rolle in ihrem Leben beimessen als dies mancher Gelegenheitsfreier tun dürfte. Aus diesem Grund kann dem Ergebnis der Umfrage nicht zwingend Repräsentativität für die gesamte Freierschaft in Deutschland unterstellt werden, und es kann ebenfalls nicht unterstellt werden, dass es bei 25 bis 55 % (Umfrage) bzw.  $\geq 55$  % (Auswertung der Berichte) aller SDL-Kontakte in Deutschland, unabhängig von Setting und Preisklasse, tatsächlich zum ungeschützten Lecken kommt. Um dies zu überprüfen, müssten als Gegenprobe SDLs gefragt werden, in wie viel Prozent aller Kunden-Kontakte sie gelectet werden.

Dennoch ist ein Vergleich mit den Befragungsergebnissen von KLEIBER und VELTEN [Ref. 64] aus dem Zeitraum 1989 bis 1991 (ca. 500 Männer, Berlin und Westdeutschland) aufschlussreich. Da sie ihre Probanden weitestgehend über Zeitungsanzeigen gewonnen hatten, ist davon auszugehen, dass es sich um eine mindestens ebenso – wenn nicht noch stärker – selektierte Teilgruppe der Freierschaft handelte wie bei den aktuellen Umfragen im Rheinforum. Die Schwelle, sich auf solch eine Zeitungsannonce zu melden und sich dann zu einem Interview zu treffen (ein Teil der Interviews fand allerdings telefonisch statt), ist sicherlich noch viel höher als die Mitgliedschaft in einem Internetforum. Ein Gelegenheitsfreier wird kaum auf eine solche Anzeige reagieren. Somit sind die Daten von KLEIBER und VELTEN

durchaus – was die Selektivität und Engagiertheit der Probandengruppe im Paysex betrifft – mit den Teilnehmern der Umfrage im Rheinforum *mindestens* vergleichbar, wenn nicht gar noch stärker selektiert.

In der Studie von KLEIBER und VELTEN leckten 55,9 % der Befragten „immer“ bis „häufig“ beim privaten Sex, aber nur knapp 30 % „immer bis häufig“ bei SDLs. Auch wenn KLEIBER und VELTEN nicht exakt definieren, was unter „häufig“ zu verstehen ist, hat sich diese Quote inzwischen ungefähr verdoppelt: Fast die Hälfte aller Teilnehmer der Rheinforum-Umfrage leckt sogar bei mehr als 50 % ihrer SDL-Kontakte.

Etwa 15 % der Kunden lecken niemals bei SDLs, nur etwa 3 % der im Paysex engagierten Männer lecken auch im privaten Bereich nie. Geschütztes Lecken hat sich im Paysex bisher nicht etablieren können (1,2 %).

Es muss offen bleiben, ob die Zunahme des Leckens beim Paysex einem allgemeinen Trend folgt, dass Oralsex gesellschaftsfähig und zunehmend zum Standard und selbstverständlich geworden ist (ggf. angestoßen durch die sexuelle Aufklärung und die Vorbilder aus der Pornindustrie), der auch in den Privatbereich durchgreift und primär nichts mit HIV/AIDS zu tun hat,

oder ob die Zunahme des Leckens im Paysex innerhalb der letzten 20 Jahre konkret darauf zurückzuführen ist, dass eine in der HIV-Angst begründete anfängliche Zurückhaltung der Freier beim Lecken im Rahmen des Paysex aufgegeben wurde, als sich in den letzten 20 Jahren die Kenntnis durchsetzte, dass das Lecken eine in Bezug auf das HIV-Risiko sehr risikoarme Praktik darstellt.

#### **ANMERKUNG 48: (Ungeschützter Sex bei Vorliegen einer Hepatitis-C-Infektion)**

Eine Hepatitis-C-Infektion wird rechtlich ebenso gesehen wie eine HIV-Infektion, auch wenn die Bedeutung der sexuellen Übertragung bei normalen (unblutigen) Sexpraktiken im Falle von Hepatitis C noch nicht einmal so gut wissenschaftlich abgeklärt ist (s. **ANMERKUNG 31** und <http://freepdfhosting.com/03953fff09.pdf>) und eine HCV-Infektion inzwischen in fast allen Fällen definitiv geheilt (=eradiziert) werden kann.

So verurteilte im November 2012 das Amtsgericht Idar-Oberstein eine Frau zu 1 ½ Jahren Haft auf Bewährung, weil die Frau in Kenntnis ihrer HCV-Infektion mit mehreren Männern ungeschützten Geschlechtsverkehr hatte, ohne sie zuvor über ihre Infektion zu informieren. Dabei kam es nicht darauf an, ob sich die Männer infiziert hatten (was unwahrscheinlich ist); die Handlung als solche (also die unterlassene Information über die Infektion vor dem ungeschützten Sex) wurde als „versuchte gefährliche Körperverletzung“ gewertet.

**ANMERKUNG 49: (Wirksamkeit der HPV-Impfung gegen HPV-16/-18- Infektionen im Mund-Rachen-Raum)**

Das stärkste Indiz für eine sehr gute Schutzwirkung der HPV-Impfung vor risikobehafteten HPV-Infektionen im Mund-/Rachenraum bieten Ende 2012 bekannt gegebene Daten aus einer doppelt verblindeten Vakzinestudie mit dem bivalenten Cervarix mit 7466 Frauen (Alter: 18 bis 25 Jahre zum Zeitpunkt der Impfung) (Costa Rica Vaccine Trial). Die Hälfte der Frauen wurde gegen HPV-16/18 geimpft, die andere Hälfte diente als Kontrollgruppe und erhielt stattdessen Hepatitis A-Impfstoff.

4 Jahre nach den Impfungen konnten von 5840 der 7466 Frauen orale Proben gewonnen werden. In der gegen HPV geimpften Gruppe fand sich eine einzige HPV-16/18 Infektion, in der Kontrollgruppe (Hepatitis-A-Impfung) dagegen 15 Fälle. **Die Impfung reduzierte damit das Risiko für das Vorliegen einer oralen HPV-16/18 Infektion (vier Jahre nach Impfung) um 93,3 %** (Konfidenzintervall: 63 – 100 %).

Der Schutzeffekt erhöht sich auf **94,7 %**, wenn man im Rahmen einer „kleinen Metaanalyse“ zwei weitere kleinere Studien (GILLISON et al. 2012, ANTONSSON et al. 2014) mit einbezieht (unveröffentlichte Daten; HPV-16: 92,1 %; HPV-18: 100 %).

Das Risiko für eine HPV-16/18-Infektion am Gebärmutterhals war dagegen in der Impfstudie aus Costa Rica lediglich um 72 % (KI: 63 – 79 %) vermindert [Ref. 204].

Und da man zum Zeitpunkt der Impfung selbst keine Proben aus dem Mund genommen hatte, kann man keine Aussage treffen, ob die *eine* Infektion, die sich in der Impfgruppe fand, nicht möglicherweise schon zum Impfzeitpunkt bestanden haben könnte? Falls ja, hätte die Impfung sogar 100%ig vor Neuinfektionen mit HPV-16/18 (bezogen auf den Zeitpunkt 4 Jahre nach der Impfung) geschützt.

Da die Cervarix-Impfung zu durchschnittlich höheren Antikörpertitern führt als Gardasil, blieb für mehrere Jahre unklar, ob und in welchem Umfang Gardasil gegenüber oralen HPV-16/18-Infektionen schützt. Inzwischen konnte auch eine sehr gute Schutzwirkung von Gardasil gezeigt werden, sowohl bei Männern wie bei Frauen. Näheres s. **ANMERKUNG 79**.

**ANMERKUNG 50: (Positive Effekte der Inanspruchnahme von Sexarbeit für Männer)**

Auch die Wissenschaft hat anerkannt, dass Sexarbeit auch *positive* Auswirkungen hat. So weist der Leipziger Sexualwissenschaftler Prof. Kurt Starke in einem Artikel für eine an Männer gerichtete Internetseite [www.pflege-deinen-schwanz.de](http://www.pflege-deinen-schwanz.de) [Ref. 216] u.a. darauf hin, dass die Inanspruchnahme von Sexdienstleistungen

- dazu dienen kann, Zweierbeziehungen (besonders Ehe) erträglicher zu machen („Ausgleichsfunktion“), ohne die eigene Beziehung zu gefährden

- manchen Männern überhaupt erst ein Sexualleben ermöglicht (z.B. „vereinsamte, behinderte, kontaktschwache, bindungsunfähige ... Männer“)
- für ältere Männer die unstillbare Sehnsucht nach Jugend erfülle
- Männern die Bestätigung von Männlichkeit, Attraktivität, sexueller Potenz verleihe
- Männern das Gefühl gebe, „*als Mann angenommen*“ zu sein
- sexuellen Minderheiten oft die einzige Möglichkeit biete, ihren Neigungen nachzugehen
- als zwischenmenschlicher Kontakt eine wichtige Ersatzfunktion z.B. durch körperliche Nähe und Gespräche einnimmt, wobei dem Mann zumindest für eine kurze Zeit Beachtung geschenkt wird

Da für heterosexuelle Freier – ihrer schwierigen Erreichbarkeit entsprechend – keine vergleichbar großen Studien vorliegen, sei hier ausnahmsweise eine deutsche Studie (basierend auf einer Internet-Befragung) mit MSM erwähnt [Ref. 850]. Von 30948 teilnehmenden MSM ab 30 Jahre hatten 10,8 % (3334) in den letzten 12 Monaten homosexuelle Paysex-Dienstleistungen in Anspruch genommen. MSM, die Paysex konsumierten, waren mit ihrem Sexleben signifikant *weniger zufrieden* als MSM, die in den letzten 12 Monaten nicht für Sex bezahlt hatten (adjustierte Odds Ratio 0,75; KI: 0,69 – 0,82) – ein Indiz für die Kompensationsfunktion von Paysex. Männliche Escorts (bis 30 Jahre) waren dagegen mit ihrem Sexualleben überdurchschnittlich zufrieden (adjustierte OR 1,25; KI: 1,11 – 1,42) im Vergleich zu MSM bis 30 Jahre, die weder auf Anbieter- noch auf der Nachfrageseite im homosexuellen Paysex involviert waren.

Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang auch eine Abhandlung über die Einstellung buddhistisch orientierter SDLs in China („*their bodies gain affirmative value in the form of helping their heterosexual male clients address deficits in their masculinities*“) [Ref. 955].

#### **ANMERKUNG 51: (Kondomnutzungsquote bei GV im Paysex?) (*historisch*)**

In den letzten Jahren vor Inkrafttreten des Prostituiertenschutzgesetzes in Deutschland wurde verstärkt berichtet, dass sich „AO“ (genau genommen: GVO, also vaginaler Geschlechtsverkehr ohne Kondom) im Paysex immer mehr ausbreite, angeboten, nachgefragt und praktiziert werde. Wegen des damit verbundenen Risikos für beide Seiten war dies eine Frage von erheblicher Relevanz. Möglicherweise dienten solche Aussagen auch als Steilvorlage für Vorschläge, für Freier verbindlich die Vorlage eines Gesundheitszeugnisses vorzuschreiben – wie es im Vorfeld eines Parteitages der GRÜNEN im Frühjahr 2013 diskutiert, letztendlich aber zurückgewiesen wurde.

Die Frage nach AO/GVO ging aber nicht nur diejenigen an, die sich im Rahmen ihres sexuellen Selbstbestimmungsrechtes des Risikos bewusst und bereit waren, dieses einzugehen. Aussagen, die ein Grassieren von AO/GVO im Paysex kolportieren, haben auch Auswirkungen auf zunächst daran Unbeteiligte:

SDLs, die AO/GVO bisher strikt ablehnten, könnten sich aufgrund des Markt- und Konkurrenzdruckes oder (vermeintlicher oder tatsächlich erkennbarer) Nachfrage veranlasst

sehen, gegen ihre innere Überzeugung AO/GVO anzubieten, um wirtschaftliche Nachteile in einem sich (in Richtung auf AO/GVO) verändernden Umfeld zu vermeiden. Und Freier, die bisher streng Safer Sex praktiziert haben, könnten sich angesichts dieser (vermeintlichen oder tatsächlichen) Veränderungen fragen, warum sie sich noch mit „Sex 2. Klasse“ zufrieden geben sollten, wenn – mit oder gar ohne Aufpreis – auch „Sex 1. Klasse“ im Paysex, im selben Club, ja vielleicht sogar bei derselben (Lieblings-) SDL verfügbar ist? Vielleicht kommt bei dem einen oder anderen Freier auch ein gewisser Neid auf, wenn er von den kondomfreien Vergnügungen seiner Freierkollegen hört.

Dem gegenüber standen nicht wenige Freier, die in Foren ängstlich nachfragten, ob in diesem oder jenen Club „auch AO“ praktiziert werde oder die sogar vorschlugen, dass in den Foren jene SDLs benannt werden sollten – bis hin zu systematischen Listen –, die AO/GVO praktizieren, anbieten, darauf eingehen. Abgesehen von möglichen rechtlichen Problemen, u.a. der Beweisbarkeit, scheiterten solche Ideen auch zu einer Zeit, als AO/GVO noch grundsätzlich „erlaubt“ war, schon daran, dass ein solches Instrument genutzt werden könnte, um Rache, Erpressung, Rufmord oder Mobbing auszuüben und sich lästiger Konkurrenz zu entledigen – auch mit falschen „Anschuldigungen“, da das Gegenteil nicht beweisbar ist.

Jedenfalls bestand in einem erheblichen Teil der Freierschaft ein deutliches Unbehagen gegenüber AO/GVO – bis hin zu Männern, die sich wegen dieser Unsicherheiten und damit verbundenen Ängsten schließlich ganz aus dem Paysex verabschiedeten. Andere wiesen darauf hin, dass sie beim Lecken nicht die Spermareste ihres Vorgängers im Mund haben wollen. Die „AO-Diskussion“ war einst die mit großem Abstand heftigste (und zum Teil auch aggressivste) Diskussion, die in den Freierforen tobte.

Aussagen, Nachrichten oder Informationen, nach denen sich AO/GVO immer mehr ausbreite, gingen damit alle im Paysex Beteiligten mittelbar oder unmittelbar an – auch die Gegner von AO/GVO. Es war daher wichtig, diesem Thema nachzugehen, wobei sich zunächst grundsätzlich die Frage stellte, ob tatsächlich AO/GVO „zugenommen“ hatte, oder aber ob dies nur so erschien, weil dies bis zum Inkrafttreten des ProstSchG offener kommuniziert wurde, d.h. z.B. seitens von Clubs oder einzelnen DLs beworben oder seitens einzelner Freier dies eher zugegeben und sogar offensiv berichtet wurde?

KLEIBER und VELTEN vom Sozialpädagogischen Institut Berlin [Ref. 64] führten vor fast dreißig Jahren (1989 - 1991) – gefördert und publiziert vom Bundesgesundheitsministerium – eine intensive Befragung von ca. 500 Freiern in Westdeutschland und Berlin durch. Gefragt wurde u.a. dabei auch nach der Kondomnutzung in den letzten 12 Monaten bei tatsächlich ausgeführten Sexpraktiken mit Sexarbeiterinnen. 297 Freier hatten in den letzten 12 Monaten vor der Befragung dabei Koitus praktiziert. Die Kondomnutzungsrate (pro Akt) lag bei **90,3 %**.

79,5 % aller Freier nutzten beim Koitus immer Kondome, 5,1 % nie, 15,4 % manchmal, aber nicht immer (Tabelle 32 auf S. 95 in KLEIBER und VELTEN).

Der „historische“ Referenzwert für GVO liegt somit bei ca. 10 % um das Jahr 1990 herum, d.h. auf dem Höhepunkt der AIDS-Angst, als einerseits die Risiken inzwischen allbekannt waren,

andererseits aber noch keine auf längere Dauer wirksame Therapie zur Verfügung stand und eine HIV-Diagnose einem recht nahen Todesurteil gleich kam.

Etwas höhere Quoten für ungeschützten GV (10 bis 20 %) wurden zur etwa gleichen Zeit (1988 – 1989) von Sexarbeiterinnen aus Gent/Belgien selbst berichtet [Ref. 347]. Und eine niederländische Studie aus den 90er Jahren mit 559 Kunden (von denen 91 % GV und/oder AV praktiziert hatten) ergab, dass 14 % beim GV oder AV mit einer SDL im vergangenen Jahr *nicht immer* ein Kondom verwendet hatten [Ref. 486].

### **Und wie sah es in den letzten Jahren vor dem Inkrafttreten des ProstSchG aus?**

Eine Umfrage (gestartet im April 2013) in einem Freierforum mit Schwerpunkt Nordrhein-Westfalen und nähere Umgebung (Rheinforum) ergab eine Kondomnutzungsquote von immerhin noch ca. 84 % beim Koitus mit Sexarbeiterinnen.

Die Ergebnisse im Einzelnen (Stand: 10.02.2015): **Teilnehmer: 177**

Fragestellung: **Wie häufig (%) verzichtet Ihr beim vaginalen GV mit einer DL auf ein Kondom?**

|             |        |
|-------------|--------|
| 0 %         | 59,9 % |
| > 0 bis 2 % | 6,2 %  |
| > 2 bis 5 % | 4,5 %  |
| 6 bis 10 %  | 4,0 %  |
| 11 bis 20 % | 5,1 %  |
| 21 bis 40 % | 3,4 %  |
| 41 bis 60 % | 2,8 %  |
| 61 bis 80 % | 3,4 %  |
| 81 bis 99 % | 4,5 %  |
| 100 %       | 6,2 %  |

Daraus ergibt sich eine Pro-Akt-Kondomnutzungsquote von ca. 84 % bzw. eine **GVO-Quote von ca. 16,4 %**.

Die GVO-Quote wurde dabei ermittelt, indem für die einzelnen Prozent-Intervalle der Mittelwert des Intervalls zugrunde gelegt wurde („Mittelwert-Methode“).

Die Quote derjenigen Freier, die niemals auf ein Kondom verzichten (59,9 %), stimmte sehr gut mit einer älteren Umfrage (aus 2008, inzwischen geschlossen) aus dem gleichen Forum überein, in der nach „AO“ gefragt wurde. Von 232 Teilnehmern hatten damals 57,3 % angegeben, dieses noch *nie* (mit einer SDL, Anm.) praktiziert zu haben.

In der Fragestellung der hier näher präsentierten Umfrage (gestartet 2013) wurde darauf geachtet, alle möglichen Missverständnisse auszuräumen: es wurde ganz deutlich darauf

hingewiesen, dass es nur um *vaginalen* GV geht und auch nur um solchen mit einer SDL, allerdings unabhängig von der Location (vom Straßenstrich bis zum Escort). Es wurde sogar ausgewiesen, dass 0 % „immer mit Kondom“ und 100 % „nie mit Kondom“ bedeutet, um Verwechslungen beim Ankreuzen auszuschließen.

Über 70 % der Freier benutzen somit immer oder fast immer, jedenfalls in mindestens 95 % aller vaginalen Kontakte mit DLs, ein Kondom. Knapp 15 % verzichten meistens (d.h. in mehr als der Hälfte ihrer vaginalen Kontakte mit DLs) auf ein Kondom. Nur 10 – 15 % liegen zwischen diesen Extremen und verzichten „manchmal“ auf das Kondom. Die Kondomnutzungsquoten sind damit stark polarisiert.

Die Quote der Freier, die beim Koitus immer (100 %) ein Kondom nutzt, ist demnach gegenüber der Untersuchung von KLEIBER und VELTEN zwischen 1989-1991 und 2013-2015 von knapp 80 % auf ca. 60 % zurückgegangen, allerdings ist zu bezweifeln, ob wirklich alle Freier, die nur gelegentlich auf ein Kondom verzichten, dies in einer persönlichen, mündlichen Befragung zugeben, zumal in der Studie von KLEIBER und VELTEN auf den Zeitraum der letzten 12 Monate vor der Befragung abgehoben wurde, während die Umfrage im Rheinforum keine solche Beschränkung vorsah.

Die Gruppe der Freier, die *niemals* ein Kondom benutzt, hat sich nur marginal vergrößert (von 5,1 % auf 6,2 %).

Beim direkten Vergleich der Daten von KLEIBER und VELTEN mit der aktuellen Forumsumfrage ist weiterhin zu beachten, dass KLEIBER und VELTEN weitgehend persönliche Interviews führten (und zu einem kleineren Teil telefonische Interviews), während die Umfrage im Forum völlig anonym verlief – also auch keine Zuordnung zu einem Nicknamen möglich war. Persönliche Interviews zu kritischem Verhalten, insbesondere sexuellem Verhalten, noch dazu auf dem Höhepunkt der AIDS-Angst um 1990 herum, bieten immer das Risiko, dass sozial erwünschte Antworten gegeben werden, d.h. dass manche Interviewte vermeiden, sich mit sozial unerwünschten oder unvernünftig erscheinenden Antworten zu diskreditieren. Dies ist ein allgemeines Problem in Befragungen gerade zum Thema Sex und HIV/AIDS. Ein gutes Beispiel für dieses Verhalten ist dazu der Link in Referenz 34, wo deutlich wird, dass sogar Männer, die sich offen zur Homosexualität bekannten, ungeschützten Verkehr (anal) nicht zugeben wollten, was dann zunächst zu einer Überschätzung oraler Infektionsrisiken führte.

Daher könnten die Daten von KLEIBER und VELTEN die Kondomnutzungsraten etwas überschätzen, d.h. die GVO-Rate etwas unterschätzen.

In einem anonymen Forum ist dagegen eher von ehrlichen Antworten auszugehen, zumal allen Umfrageteilnehmern selbst daran gelegen ist, die „Wahrheit“ zu erfahren und zu sehen, wo sie mit ihrem Verhalten oder Wünschen stehen. Und durch informationstechnologische Verfahren ist sichergestellt, dass jeder nur einmal antworten kann – es sei denn, er wäre mehrfach als unterschiedliche Person im Forum angemeldet, was aber nicht erwünscht ist.

Dennoch besteht auch hier ein Verzerrungsrisiko, da Freier, die in Foren aktiv sind, nicht unbedingt repräsentativ für die Gesamtheit der Freier sind. Ängstliche „Gelegenheitsfreier“ und „brave Familienväter“ werden mit geringerer Wahrscheinlichkeit in Foren aktiv sein, allein schon aus Zeitmangel oder der Gefahr des „Erwischtwerdens“ von Partnerin oder Kindern. Gerade die „ängstlich strukturierten Freier“ werden folgedessen unterdurchschnittlich häufig in Foren mitarbeiten oder ihre Teilnahme im Forum auf das absolut notwendige Minimum zur Gewinnung dringend benötigter Informationen beschränken; aber gerade diese ängstlichen Naturen werden beim Paysex besonders vorsichtig sein und auf Safer Sex achten.

Möglicherweise ist die 16 %-GVO-Quote in der Umfrage auch deshalb nach oben verzerrt, weil sich vielleicht GVO-Anhänger überproportional von der Umfrage angesprochen fühlten? Die Auswertung von 219 unselektierten „Fickberichten“ desselben Forums (vgl. **ANMERKUNG 56**) ergab einen GVO-Anteil von nur 4,6 % (und 1,4 bis 2,8 % AV ohne), wobei diese Quoten aber nicht ohne Bedenken als Gegenprobe herangezogen werden können, weil möglicherweise in einem solchen Bericht nicht jeder Freier zugab, GV ohne Kondom praktiziert zu haben (wohlgemerkt 2013, also vor Inkrafttreten des ProstSchG).

Es gibt noch einen anderen Hinweis: die Umfrage zu FA/FT im gleichen Forum ergab (unter Zugrundelegung der Mittelwertmethode), dass bei fast 40 % aller Kontakte mit SDLs FA (oder FT) erfolgte. Die Auswertung unselektierter „Fickberichte“ aus 2013 ergab dann jedoch nur einen FA/FT-Anteil von 28,3 % (vgl. **ANMERKUNG 56**).

Dies ist ein Indiz, dass die Teilnahme an solchen Umfragen verzerrt sein könnte in Richtung auf diejenigen Forenmitglieder, die die zur Diskussion stehenden Sexpraktiken auch im Paysex *tatsächlich* ausleben. Möglicherweise fühlen sie sich durch diese Fragestellungen relativ stärker angesprochen als Forenmitglieder, die an diesen Praktiken kein Interesse haben.

Falls die Erfahrungen, die im Zusammenhang mit der Umfrage zu FA/FT gemacht wurden (d.h. ca. 40 % laut Umfrage, aber nur 28,3 % laut „Fickberichten“), auch auf die GVO-Umfrage zutreffen, wäre die aus dieser Umfrage mit 16 % (nach der Mittelwertmethode) kalkulierte GVO-Quote zu hoch angesetzt.

Damit kann zumindest die Hypothese generiert werden, dass die Daten von KLEIBER und VELTEN (1989 – 1991) die Kondomnutzungsrate beim GV eher leicht überschätzten und die Forumsdaten (2013 – 2015) diese eher unterschätzen, wenn man von diesen Daten auf die Gesamtheit der Freier zurückschließt, da beide „Studienpopulationen“ nicht völlig repräsentativ sind.

Der Anstieg der GVO-Quote von ca. 10 % auf ca. 16 % in fast einem Vierteljahrhundert stellt daher eher die Obergrenze dar; wahrscheinlich fällt der Anstieg aufgrund der vorstehend genannten Verzerrungsfaktoren geringer aus, oder es gab überhaupt keinen Anstieg der GVO-Quote?

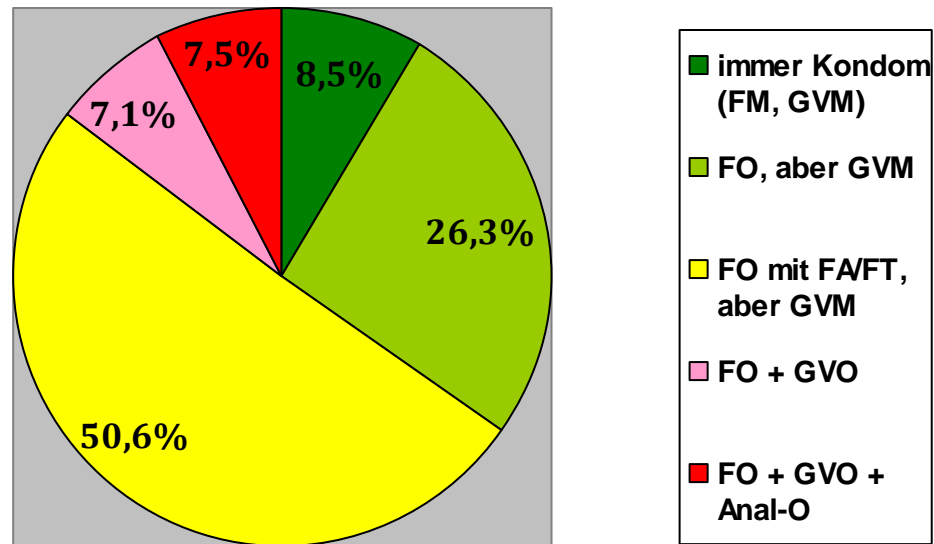


Im Jahr 2004 hatte es schon einmal eine (inzwischen geschlossene) Umfrage zu diesem Thema im Rheinforum gegeben, in die auch Oralverkehr einbezogen war (N = 281 Teilnehmer). Damals kam für 14,6 % der Umfrageteilnehmer ungeschützter GV infrage, für 7,5 % (in den 14,6 % enthalten) auch ungeschützter Analverkehr.

Dies bedeutet nun aber nicht, dass bei diesen 14,6 % der Umfrageteilnehmer *tatsächlich* jeglicher GV mit SDLs ungeschützt erfolgt sein dürfte; schließlich kommt es auch darauf an, ob die SDL dies akzeptiert. Der Prozentsatz gab lediglich den Anteil der Umfrageteilnehmer an, die ungeschützten GV *anstrebten*.

Die Daten erlaubten also nicht, eine GVO-Quote von 14,6 % pro Akt zu kalkulieren. Dies wäre nur dann gerechtfertigt, wenn man davon ausgeht, dass diese Freier auch stets von allen SDLs „GVO bekommen“, was unwahrscheinlich erscheint (selbst wenn sie GVO praktizierende SDLs bevorzugen). Jedenfalls lässt diese Umfrage die Annahme zu, dass die GVO-Quote anno 2004 unterhalb von 14,6 % lag.

8,5 % nutzten in dieser Umfrage aus 2004 auch beim Oralverkehr (Blasen) Kondome – was in gutem Einklang steht mit der FM-Quote von 11 %, die bei der Auswertung unselektierter „Fickberichte“ Ende 2013 (s. ANMERKUNG 56) ermittelt wurde.



**Kondomnutzung im Paysex; N = 281 (Rheinforums-Umfrage, gestartet 2004, inzwischen geschlossen)**

Im Rahmen der KABP-Surv-STI-Studie des RKI [s. **ANMERKUNG 4e**, dort Substudie II, sowie Ref. 141] waren SDLs gefragt worden, wie sie sich das letzte Mal verhalten haben, als ein Kunde von ihnen „ohne Kondom“ wünschte, wobei sich die Fragestellung nicht zwingend auf GV bezog [s. ANMERKUNG 4e]. Hier antworteten nur 9 % (von 393 SDLs), dass es tatsächlich zu der vom Kunden gewünschten sexuellen Handlung ohne Kondom gekommen sei.

Diese Zahl kann als eine Art „Gegenprobe“ (von der „anderen“ Seite – also der Seite der SDLs) zu der Forumsumfrage betrachtet werden und unterstützt damit die Annahme, dass die GVO-Quote von 16 % aus der Forumsumfrage von 2013 und <14,6 % aus der Forumsumfrage von 2004 zu hoch gegriffen ist (wenn man daraus Rückschlüsse auf die gesamte Freierschaft zieht).

Die Auswertung von 16583 „Verträgen“, die von 2517 SDLs in den Jahren 2011/2012 über das Onlineportal [www.gesext.de](http://www.gesext.de) geschlossen worden waren, und die Aussagen zur Kondomnutzung in der Angebotserstellung enthielten, ergab eine Kondomnutzungsquote von 92,8 % (allerdings fokussierte die Auswertung nicht konkret auf GV). Die Hypothese, dass übergewichtige SDLs eher ungeschützten Sex anbieten, konnte nicht bestätigt werden (Kondomfrei-Quote: 5,5 % übergewichtig; 7,7 % unter-/normalgewichtig) [s. Ref. 372].

Damit ist festzuhalten: es ist fraglich, ob die Quote ungeschützten GVs im Paysex *tatsächlich* bis zum Inkrafttreten des Prostituiertenschutzgesetzes deutlich zugenommen hat. Betrachtet man den Zeitraum von fast einem Vierteljahrhundert zwischen den beiden Umfragen sowie die methodischen Unterschiede (KLEIBER und VELTEN unterschätzten eher die Wahrscheinlichkeit von GVO, die Forumsumfrage überschätzt sie eher), so kann hier schlimmstenfalls (wenn *überhaupt!*) nur von einem moderaten, graduellen Anstieg, nicht aber von einem Paradigmenwechsel die Rede sein. Auch die Syphilis-Meldedaten des RKI sprachen (indirekt) gegen eine Zunahme ungeschützten GVs im Paysex, insbesondere die Beobachtung, dass es nicht zu einem Anstieg der Syphilis-Meldungen bei Sexarbeitern und Sexarbeiterinnen gekommen ist [s. Ref. 238].

Safer Sex war also auch in den letzten Jahren vor dem ProstSchG nach wie vor eine Selbstverständlichkeit für die Mehrheit der Freier (mit kleinen Einschränkungen für mindestens 75 % der Freier!), und Paysex wurde nach wie vor von GVM dominiert. Ein grundlegender Wandel war zwischen 1990 und 2013-2015 beim Vaginalverkehr – im Gegensatz zum Oralverkehr, wie an anderer Stelle hier diskutiert – somit nicht zu erkennen. Dass das Thema AO/GVO plötzlich so präsent wurde, dürfte daher überwiegend darauf beruhen, dass dies inzwischen wieder offen angeboten und auch damit geworben wurde, und auch diejenigen, die dies in Anspruch nahmen, mutig und entschlossen dazu standen und keine Probleme sahen, davon zu berichten.

Es sieht also mehr danach aus, dass das, was um 1990 eher heimlich und versteckt erfolgte, jetzt wieder mehr „an die Oberfläche kam“ und „nach außen getragen wurde“.

Mit Inkrafttreten des ProstSchG wurden Berichte zu GVO, AO oder FO in vielen Freierforen wie dem Rheinforum untersagt und würden anderenfalls umgehend von der Moderation gelöscht – zum Schutz der Beteiligten (Freier, SDLs und Locations) und auch der Foren selbst. Es wird daher zukünftig nicht möglich sein abzuschätzen, in welchem Umfang die Kondompflichten bei den verschiedenen Sexpraktiken tatsächlich eingehalten werden.

In einer im Jahr 2014 publizierten italienischen Studie, in der 119 Freier in Italien telefonisch befragt worden waren, hatten 13,4 % der Männer angegeben, beim GV mit SDLs *nicht oder nicht regelmäßig* ein Kondom zu nutzen. Für AV betrug die Quote 15,4 %. Cunnilingus erfolgte zu 55,9 % ungeschützt [Ref. 368]. Damit fallen die Schutzquoten in Italien höher aus als in Deutschland: in der Rheinforums-Umfrage (2013 – 2015) hatten 40 % der Teilnehmer unregelmäßige Kondomnutzung beim GV (Nutzungsquote < 100 %) angegeben, und Cunnilingus wurde (sofern praktiziert) sogar zu 99 % ungeschützt vorgenommen.

69 % der in Italien befragten Freier der oben genannten Studie praktizierten mit SDLs GV (*davon* 13,4 % unregelmäßige/keine Kondomnutzung), 22 % AV (*davon* 15,4 % unregelmäßige/keine Kondomnutzung), 29 % Cunnilingus (*davon* 55,1 % ungeschützt) und 36 % Fellatio (keine Angabe zur Schutzquote). Auffällig ist, dass Oralsex bei der Sexarbeit in Italien eine wesentlich geringere Rolle zu spielen scheint.

## **ANMERKUNG 52 (Chlamydien und Eierstockkrebs?)**

Dieses Thema ist kein *Spezialproblem* für SDLs. Chlamydien finden sich auch bei jungen Frauen der Allgemeinbevölkerung vor allem in den ersten Jahren der sexuellen Aktivität genital vergleichsweise häufig, und SDLs sind nur in moderatem Umfang öfter betroffen als die weibliche Allgemeinbevölkerung [Details s. **ANMERKUNG 4**] – ganz im Gegensatz zu anderen STDs wie Gonorrhoe, Syphilis, aber auch Hochrisiko-HPV, für die SDLs ein um ein Mehrfaches erhöhtes Risiko aufweisen.

Daher nochmals der Hinweis: es geht hier nicht um ein Spezialproblem für SDLs, sondern dieses Thema geht alle jungen Frauen fast im gleichen Umfang an.

Eierstockkrebs ist vergleichsweise etwas häufiger und vor allem „gefährlicher“ als Gebärmutterhalskrebs: Während die Prognose des Robert-Koch-Instituts für 2014 von 4600 Neuerkrankungen an Gebärmutterhalskrebs ausging, rechnete es mit 7600 Neuerkrankungen an Eierstockkrebs. Aus Krebsregisterdaten errechneten sich 7320 Neuerkrankungen in 2013.

Allerdings ist diese Zahl seit den 90er Jahren rückläufig. Beim direkten Vergleich ist auch zu berücksichtigen, dass viele Erkrankungen an Gebärmutterhalskrebs durch die Krebsvorsorge und die ca. 100.000 Konisationen pro Jahr in Deutschland verhindert werden. Für Eierstockkrebs besteht kein vergleichbares Vorsorgesystem und viele Fälle werden erst in einem (zu) späten Stadium diagnostiziert.

Die Heilungschancen sind allerdings beim Gebärmutterhalskrebs viel höher, auch weil er dank der Vorsorge in vielen Fällen frühzeitig erkannt wird. So stehen ca. 1500 bis 1600 Sterbefällen pro Jahr an Gebärmutterhalskrebs ca. 5500 Sterbefälle an Eierstockkrebs gegenüber.

Die durchschnittliche Wahrscheinlichkeit für eine Frau, im Laufe des Lebens an Gebärmutterhalskrebs zu erkranken, liegt in Deutschland zurzeit bei 0,8 % (1 von 120); die Wahrscheinlichkeit, daran zu versterben, liegt bei 0,3 % (1 von 350). Für Eierstockkrebs liegen diese Quoten bei 1,5 % (1 von 68) bzw. 1,1 % (1 von 91).

Da sich die HPV-Impfung in der Statistik bis jetzt nicht auswirken kann (dafür ist es noch zu früh), bilden diese Daten noch die Erkrankungs- und Sterbewahrscheinlichkeiten für ungeimpfte Frauen ab. Für rechtzeitig geimpfte Frauen wird das Erkrankungs- und Sterberisiko an Gebärmutterhalskrebs in Zukunft abnehmen. Ob die HPV-Impfung auch einen Einfluss auf das Risiko für Eierstockkrebs hat, ist noch offen. Ein kleiner bis moderater Einfluss ist aber nicht auszuschließen, da es auch Hinweise gibt, dass HPV an manchen Fällen von Eierstockkrebs beteiligt sein könnte, wobei man vermutet, dass an Spermien gebundenes HPV in Richtung auf die Eierstöcke mitgeschleppt wird und so in diese Region gelangt und sich dort an Epithelien festsetzen und ausbreiten kann [Ref. 226].

Aber zurück zu den Chlamydien: gewiss ist, dass zwischen Chlamydien und Eierstockkrebs bei weitem kein so enger Zusammenhang besteht wie zwischen HPV und Gebärmutterhalskrebs. Man geht aber heute davon aus, dass bei einem noch nicht bezifferbaren Anteil aller Eierstockkrebsfälle Chlamydien beteiligt sind bzw. der primäre Auslöser waren, unter anderem über die chronischen Entzündungen, die sie oft unbemerkt verursachen. Chronische Entzündung kann zu Krebs führen. Die Mechanismen, wie Chlamydien die Entstehung von Krebs auslösen, sind inzwischen aufgeklärt [Ref. 227; vgl. auch Ref. 839 und 841]. Völlig unklar ist aber noch, wie viel Prozent der Eierstockkrebsfälle nun tatsächlich auf Chlamydien zurückzuführen sind und daher durch rechtzeitige Diagnose und Behandlung der Chlamydieninfektion hätten vermieden werden können – legt man vorhandene Daten aus Studien zugrunde, liegt diese Quote irgendwo zwischen 0 und 80 %. Immerhin: je größer die Chlamydienquote beim Eierstockkrebs, umso besser wären die Präventionschancen, durch Chlamydien-Screening und -behandlung Eierstockkrebs zu verhindern. In einer kleinen Studie mit allerdings nur 39 Gewebeproben von Ovarkarzinomen ging eine Chlamydien-Infektion mit einem 32-fachen Risiko im Vergleich zu Kontrollprobanden einher – angesichts der niedrigen Fallzahl aber mit einem breiten Konfidenzintervall (3,3 – 307) [Ref. 840].

Praktische Konsequenz für SDLs: kein Grund zur Panik, ihr Chlamydienrisiko ist nicht wegweisend höher wie in der jungen weiblichen Allgemeinbevölkerung. Sie sollten sich aber regelmäßig im Gesundheitsamt oder beim Frauenarzt infektionsmedizinisch untersuchen und bei Chlamydienbefall antibiotisch behandeln lassen. Dann sind sie sogar besser aufgestellt wie die weibliche Allgemeinbevölkerung, die – außerhalb von Schwangerschaften oder unerfülltem Schwangerschaftswunsch – meist keinen Anlass hat, sich genital infektionsmedizinisch untersuchen zu lassen, mit demzufolge erhöhtem Risiko für unentdeckte und in den Genitalwegen aufsteigende Chlamydieninfektionen (die zu 75 % ja keine Beschwerden machen) – und dem daraus resultierenden erhöhten Risiko für Eierstockkrebs.

Man kann es also auch positiv sehen: falls Chlamydien tatsächlich für einen größeren Anteil der Eierstockkrebsfälle verantwortlich sind, ist das Risiko für SDLs, später einmal Eierstockkrebs zu entwickeln, statistisch gesehen sogar geringer als in der Allgemeinbevölkerung, weil SDLs enger infektionsmedizinisch kontrolliert werden (oder sich jedenfalls kontrollieren lassen *sollten*) und daher größere Chancen haben, dass eine Chlamydieninfektion entdeckt und dann auch behandelt und beseitigt wird.

Darum wird in diesen Empfehlungen auch dringend angeraten, nach Aufgabe der Sexarbeit eine infektionsmedizinische „Abschlussuntersuchung“ zu machen, wo dann noch einmal die Gelegenheit besteht, solche Infektionen zu entdecken und behandeln, denn nach der Rückkehr in ein „normales“, ganz anderes Leben wird man – außerhalb der üblichen Krebsvorsorge mit Gebärmutterhalsabstrich – dann keinen weiteren konkreten Anlass für solche Untersuchungen mehr haben. Und das routinemäßige Chlamydien-Screening in Deutschland ist zur Zeit nur auf die Altersgruppe bis 25 Jahre beschränkt. Die Teilnahmequote soll ohnehin sehr gering sein (in 2015 nur 11,3 % der berechtigten Frauen [Ref. 849]).

Chlamydieninfektionen erhöhen außerdem das Risiko für Gebärmutterhalskrebs mindestens auf das Doppelte, evtl. noch stärker [Ref. 274, 275]. Die frühzeitige Diagnose und

konsequente Behandlung von Chlamydieninfektionen ist damit ein wichtiger Beitrag zur Prävention von Gebärmutterhalskrebs – im Sinne einer *Risikoreduktion*. Man vermutet, dass Chlamydien zum Gebärmutterhalskrebs beitragen, indem sie die Wahrscheinlichkeit erhöhen, dass HPV-Infektionen persistierend werden, weil sie die lokale Immunabwehr gegen HPV schwächen. Eine Studie an kenianischen Sexarbeiterinnen bestätigte diesen Zusammenhang [Ref. 424].

**ANMERKUNG 53: ersetzt durch ANHANG 2**

**ANMERKUNG 54 (Allergien gegen Chlorhexidin):**

Es gibt gelegentlich Allergien gegen Chlorhexidin – die betroffenen Personen können in seltenen Fällen auch schwere allergische Reaktionen bis hin zum Schock erleiden. Wer unter einer Allergie gegen Chlorhexidin leidet, muss CHX *konsequent* vermeiden und darf es weder als Mundspüllösung noch zur „Penisantisepsis“ verwenden.

Wer nach Anwendung von chlorhexidinhaltigen Präparaten gleich welcher Art allergische Erscheinungen bemerkt, sollte an diese Möglichkeit denken, dies vom Hautarzt/Allergologen abklären lassen und zukünftig konsequent auf chlorhexidinhaltige Mittel verzichten. Dies betrifft nicht nur die Sexarbeit, sondern auch andere Bereiche innerhalb und außerhalb der Medizin, denn Chlorhexidin befindet sich (dank seiner guten Wirksamkeit) inzwischen in breitem Einsatz (Mundspüllösungen, Mundgele, Haut- und Schleimhautantiseptika, Gleitgele bei medizinischen Eingriffen, Spüllösungen für Blasenkatheter, Augen-/Nasentropfen, Gele zur Bindung überschüssiger Magensäure, Wundpflaster, Imprägnierung zentralvenöser Katheter u.a.).

Bei sehr häufiger Anwendung von Chlorhexidin können sich in seltenen Fällen auch Erosionen („wunde Stellen“) in der Mundschleimhaut bilden. Dies hat zwar nichts mit Allergien zu tun, ist aber ebenfalls ein Anlass, Chlorhexidin bis zur Abheilung konsequent abzusetzen, und danach nur noch weniger häufig einzusetzen. Wenn dann wieder Erosionen auftreten, muss man ganz auf Chlorhexidin verzichten und auf andere antiseptische Spüllösungen ausweichen (z.B. verdünntes Betaisodona Mundantiseptikum).

Erosionen der Mundschleimhaut müssen vermieden werden, bieten sie doch effektive Eintrittspforten für Krankheitserreger wie z.B. HIV (selbstverständlich nur im Falle einer Exposition mit HIV-haltigem Blut oder Sperma). Solange Erosionen im Mund bestehen, sollte auf ungeschützten Oralverkehr konsequent verzichtet werden, ganz besonders muss Sperma-Aufnahme vermieden werden.

#### **ANMERKUNG 55 (Spermizide mit Nonoxynol-9)**

Spermizide dienen eigentlich der Schwangerschaftsverhütung, auch wenn sie – als alleinige Methode – klassischen Verfahren wie der Pille unterlegen sind. Sie sind also für den Zweck einer Prä- oder Postexpositionsprophylaxe von STDs wie z.B. HIV primär weder gedacht noch gemacht! Allerdings zeigten Laboruntersuchungen eine gute Wirksamkeit des in vielen Spermiziden enthaltenen Wirkstoffs Nonoxynol-9 gegen verschiedene STD-Erreger, u.a. HIV.

Studien, Präparate mit Nonoxynol-9 zur Präexpositionprophylaxe von HIV einzusetzen, die in Gebieten mit hoher HIV-Belastung (und dementsprechend hohem Infektionsrisiko) in Afrika durchgeführt wurden, verliefen jedoch enttäuschend; das HIV-Risiko verdoppelte sich sogar unter Nonoxynol-9. Da die häufige Anwendung von Nonoxynol-9 zu Irritationen der genitalen Schleimhäute bis hin zu Geschwüren, Störungen der normalen Scheidenflora, wiederkehrenden Pilzinfektionen usw. führte, nahm das HIV-Infektionsrisiko zu. Auch ein Anstieg von HPV-Infektionen wurde unter Nonoxynol-9 beobachtet [Ref. 244] – angesichts der irritierenden und schädigenden Wirkung auf die Genitalschleimhäute (dadurch Eintrittspforten für HPV schaffend) kein wirklich überraschendes Ergebnis.

Daraus ergibt sich ganz klar, dass Nonoxynol-9 nicht routinemäßig von SDLs genutzt werden sollte – weder als Spermizid noch im Zusammenhang mit Pessaren. Dies gilt auch für privaten Sex. Allerdings ging man zunächst davon aus, dass erst die wiederholte bzw. häufige Anwendung das HIV-Infektionsrisiko erhöht, da die damit verbundenen Schleimhautschäden zusätzliche Angriffspunkte und Eintrittspforten für das Virus schaffen.

Man nahm daher an, dass ein einmaliger Gebrauch von nonoxynol-9-haltigen Spermiziden in Risikosituationen wie Kondomversagen mit Ejakulation (durch Abrutschen oder Reißen/Platzen des Kondoms) durchaus das Infektionsrisiko senken könnte, wenn darauf geachtet würde, dass bei der Applikation des Spermizids mit dem Applikator und dem anschließenden Verteilen mit den Fingern (Problem scharfe/spitze Fingernägel) keine Mikroverletzungen gesetzt würden. Die neuseeländischen Empfehlungen zur gesundheitlichen Prävention und Sicherheit in der Sexindustrie (aus dem Jahr 2004) raten daher zwar von der routinemäßigen Nutzung von Spermiziden durch Sexarbeiterinnen ab, empfehlen aber die vorsichtige (verletzungsfreie) Anwendung im Falle eines Kondomversagens [Ref. 241, Seite 87].

**Davon muss nach neueren Erkenntnissen dringend abgeraten werden. SDLs sollten grundsätzlich von Spermiziden die Finger lassen.**

An Probanden wurde kürzlich gezeigt, dass Nonoxynol-9 kurzfristig (und nicht erst nach längerer Anwendung) die Durchlässigkeit (Permeabilität) der Analschleimhaut erhöht [Ref. 242]. Noch gravierender sind die Erkenntnisse aus Versuchen mit Labormäusen, dass eine einmalige Anwendung von Nonoxynol-9 zwar nur geringe Auswirkungen auf die Vaginalschleimhaut hat, aber bereits 10 Minuten nach einer einmaligen Anwendung erhebliche Schäden an der Schleimhaut des Gebärmutterhalses auftraten, die sich in den folgenden Stunden noch steigerten. Nach 8 Stunden war das Zylinderepithel fast komplett zerstört; die darunter liegende basale Zellschicht lag großflächig frei [Ref. 243]. Da gerade der Gebärmutterhals aufgrund seiner Histologie als eine der wichtigsten Eintrittspforten und

Infektionsorte für HIV gilt, ist damit nachvollziehbar, dass bereits die einmalige Anwendung (und nicht erst die Daueranwendung, wie früher angenommen) das HIV-Risiko erhöht, und dass in einer Risikosituation wie Kondomversagen die Anwendung von Spermiziden oder anderen Präparaten mit Nonoxynol-9 unbedingt vermieden werden sollte.

Daneben erhöht Nonoxynol-9 die Anfälligkeit der weiblichen Genitalschleimhäute für HPV, indem es Infektionen und/oder deren Persistenz fördert. HIV-negative südafrikanische SDLs, die ein nonoxynol-9-haltiges Vaginalgel nutzten, zeigten in einer placebokontrollierten Studie ein 3,5-faches Risiko für multiple HPV-Infektionen [Ref. 344].

**Fazit: Spermizide wie Nonoxynol-9 sollten für SDLs tabu sein!**



#### **ANMERKUNG 56 (Häufigkeit von FA im Paysex und daraus resultierende HIV-Risiken für SDLs)**

Vor allem die weite Verbreitung von FA (*in Deutschland*: vor Inkrafttreten des ProstSchG) gibt Anlass zu Bedenken in Sachen HIV. Sofern die Daten aus den Freierforen-Umfragen nicht stark verzerrt, sondern weitgehend repräsentativ für den Paysex in Deutschland sind, wäre FA keine seltene Ausnahme, sondern die beliebteste Praktik beim Orgasmus im Paysex. Auch extrem kleine Risiken können sich durch ihre Häufigkeit zu Gesamtrisiken addieren, die dann nicht mehr vernachlässigt werden können.

Nach einer Umfrage im Rheinforum ist davon auszugehen, dass es bei knapp 40 % aller Paysex-Kontakte mit SDLs zur Aufnahme in den Mund kommt.

Fragestellung:

***„In wieviel % der Kontakte mit DLs spritzt Ihr frei (ohne Kondom) in den Mund (FA/FT)?“***

Bei 482 Antworten (Stand 3.03.2015) gab es nur ca. 8 % der Teilnehmer, die dies grundsätzlich nie praktizierten.

Etwa 22 % der Teilnehmer praktizierten FA in höchstens 5 % aller Kontakte mit SDLs (diese Quote schließt die 6 %, die dies nie praktizieren, mit ein).

38,4 % der Teilnehmer praktizierten dagegen FA in mehr als der Hälfte aller Kontakte mit SDLs (d.h. über 50 bis 100 %).

Aus den insgesamt 9 Antwortkategorien, nach Häufigkeiten gestaffelt, lässt sich ein FA-Anteil (pro Kontakt mit einer SDL) von knapp 40 % kalkulieren. FA wäre demnach die häufigste Form, beim Paysex zum Orgasmus zu kommen.

Diese Daten stehen in sehr gutem Einklang mit einer anderen Umfrage, an der in einem Zeitraum von über 4 Jahren insgesamt 1007 Forumsmitglieder (Stand 3.03.2015) teilnahmen:

***„Wohin spritzt Ihr am liebsten?“***

Mund: 39,4 %

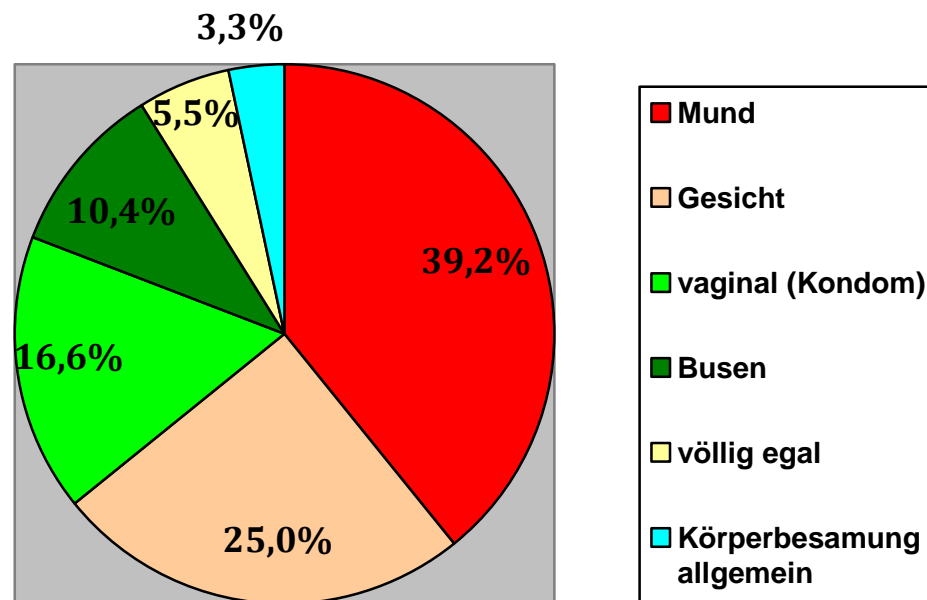
Gesicht: 25,1 %

Muschi (ins Kondom): 16,7 %

Titten: 10,5 %

völlig egal: 5 %

Körper (allgemein): 3,3 %



**„Wohin spritzt Ihr am liebsten?“; N = 1007 (Rheinforums-Umfrage)**

Hinweis: Die Fragestellung „... am liebsten“ bildet nicht unbedingt die Realität, sondern die Wunschvorstellung ab!

Damit bestand eine sehr gute Kongruenz zwischen beiden Umfragen. Allerdings unterscheidet die letztgenannte Umfrage („Mund“) nicht zwischen FA (ohne Kondom) und Ejakulation ins Kondom bei FM. Berücksichtigt man aber den Umstand, dass Oralsex jedenfalls im Kollektiv der Forenmitglieder selten mit Kondom erfolgte (ca. 11 %; siehe unten), dürfte FA (ggf. einschl. FT) als die am häufigsten zum Orgasmus führende Praktik in der Gruppe der Rheinforum-Teilnehmer im damaligen Zeitraum (2013 – 2015) angesehen werden.

Es stellt sich dabei allerdings die Frage, ob diese Umfragen repräsentativ für den Paysex in Deutschland insgesamt waren? (Bayern ist auszuklammern, weil dort Oralsex ohne Kondom schon zum Zeitpunkt der Umfrage offiziell verboten war).

In den Erläuterungen zu der Fragestellung der Umfrage im Rheinforum war ausdrücklich dargelegt, dass alle Paysex-Kontakte gemeint seien, dass also auch niederpreisige Settings wie Straßenstrich, Laufhäuser usw. einbezogen werden sollten. Die Umfrage war daher auf völlige Neutralität angelegt, was die Settings betrifft.

Auch das Rheinforum selbst beschränkt sich nicht nur auf Clubs und höherpreisige Settings, sondern deckt in seiner Region auch die Themen Straßenstrich, Laufhäuser, Wohnungspuffs usw. ab.

Rein methodisch gesehen war die Umfrage daher so angelegt, dass Repräsentativität für die Sexarbeit in der Region erzielt werden sollte. Eine mögliche Verzerrung, die sich der Überprüfbarkeit entzieht, liegt allerdings darin, dass man vermuten könnte, dass sich in einem solchen Forum eher Kunden engagieren, (a) die mittel- bis höherpreisige Settings bevorzugen; (b) für die Paysex eine größere Rolle im Leben spielt als im Durchschnitt aller Paysex-Kunden; (c) die nicht extrem ängstlich strukturiert sind, was Paysex betrifft. Dies sind Hinweise, dass die FA-Quote im Forum möglicherweise etwas nach oben verzerrt sein könnte und nicht voll repräsentativ für die Situation in Deutschland (außer Bayern).

Um dies zu prüfen, würde man Angaben von SDLs benötigen, ob und wie häufig sie FA betreiben. Solche Daten liegen aber nicht vor. Soweit Servicelisten von clubbasierten Damen aus der Rheinforum-Region im Internet veröffentlicht sind, praktizierte vor Inkrafttreten des Prostituiertenschutzgesetzes etwas mehr als die Hälfte der SDLs FA. Auch diese Daten können aber (in Bezug auf das ganze Spektrum des Paysex mit seinen verschiedenen Settings) verzerrt sein.

Wenn 40 % aller Sexkontakte mit FA endeten, aber nur die Hälfte der SDLs überhaupt FA anbot, hätte dies zur Folge, dass Kontakte mit FA-praktizierenden SDLs zu 80 % FA beinhalteten. Dies hätte bedeutet, dass für jene SDLs, die FA anbieten, dieses fast zur „Regelleistung“ geworden wäre. Dies erscheint – auch den „Fickberichten“ im Rheinforum zufolge (siehe unten) – aber als unplausibel, auch angesichts des mit FA meistens verbundenen Aufpreises.

Zur Plausibilitätsprüfung der oben erwähnten Umfrageergebnisse wurden daher über einen Zeitraum von wenigen Wochen hinweg alle verfügbaren Berichte von Freiern über ihre Begegnungen mit SDLs aus dem Rheinforum („Fickberichte“) ausgewertet, die als „neue Beiträge“ erschienen (**Details zur Methodik s. ANMERKUNG 47**; Ausschluss von Massagestudios und Dominas).

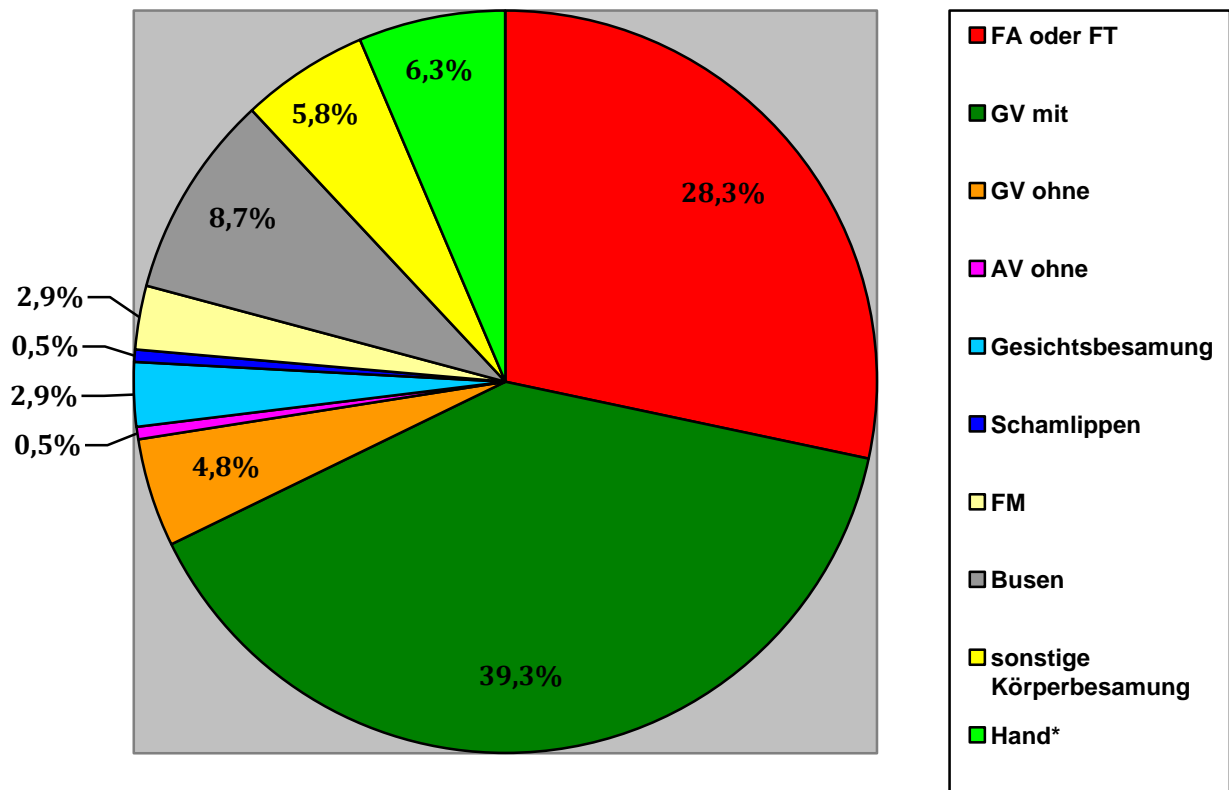
Die Auswertung erfolgte unter dem Aspekt der Umstände der Ejakulation; zusätzlich wurden erfasst: AV ohne Kondom, GV ohne Kondom, FM, Lecken.

Hier zeigte sich ein Anteil von FA (inkl. FT) von ca. 28 % und damit weniger als in der Umfrage.

Daneben ergab sich, dass es bei 1,4 bis 2,8 % der Kontakte zu ungeschütztem Analverkehr kam, bei 4,6 % wurde von ungeschütztem Vaginalverkehr berichtet.

Kritische Besamungen (Gesichtsbesamung: 2,9 %; Schamlippen: 0,5 %) waren im Gegensatz zu FA/FT selten vertreten.

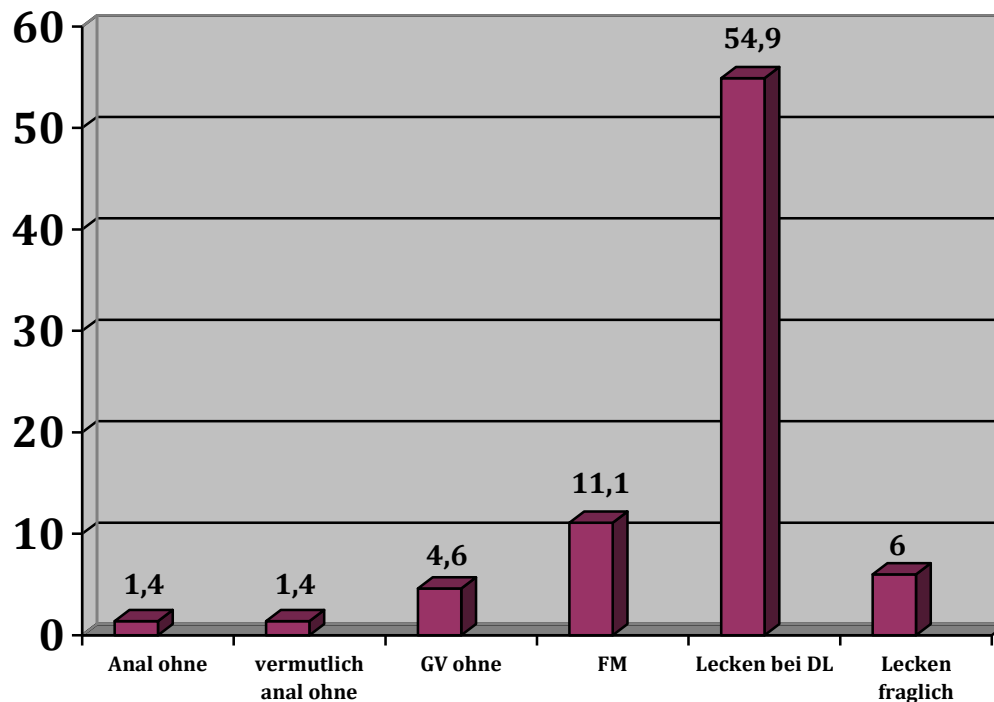
In 11 % wurde nur mit Kondom geblasen (FM).



***Ort des Abspritzens in 208 unselektierten Berichten von Kontakten mit DLs (ohne Dominas und Massagestudios) (Rheinforum)***

\*Hand = Handentspannung (selbst oder durch SDL)

% SDL-Kontakte



Nebenbefunde der Analyse der Berichte über Kontakte mit DLs  
(N für AV ohne und GV ohne: 219; N für FM: 217; N für Lecken: 184).

Um auf die Häufigkeit von FA/FT zurückzukommen, deutet die Auswertung der Berichte der Forumsmitglieder somit an, dass die Umfrageergebnisse zu FA nach oben verzerrt sind und mit einer FA/FT-Quote von um oder knapp unter 30 % zu rechnen war.

Auf jedem Fall verdeutlichten die Daten sowohl der beiden Forumsumfragen wie auch der Auswertung der Berichte die herausragende Bedeutung von FA im Kontext von Sexarbeit; offen bleibt aber nach Analyse der „Fickberichte“, ob FA die häufigste zum Orgasmus führende Praktik im Paysex darstellte (wie die beiden Forenumfragen suggerieren), oder nach GV (mit Kondom) an zweiter Stelle steht (laut Auswertung der Forumsberichte).

Damit stellt sich dann auch die Frage, ob FA eine „Spezialität“ des Paysex war, also möglicherweise einer der Gründe, weshalb Männer überhaupt Paysex-Leistungen in Anspruch nahmen? Beispielsweise im Sinne der von KLEIBER und VELTEN (vgl. Ref. 64) beobachteten Kundengruppe, die mit ihrem häuslichen Sex-, Liebes- und Familienleben im Grunde genommen sehr zufrieden ist, aber im Paysex Praktiken auszuleben versucht, die sie sich zuhause, bei der „heiligen Mutter ihrer Kinder“, nicht traut?

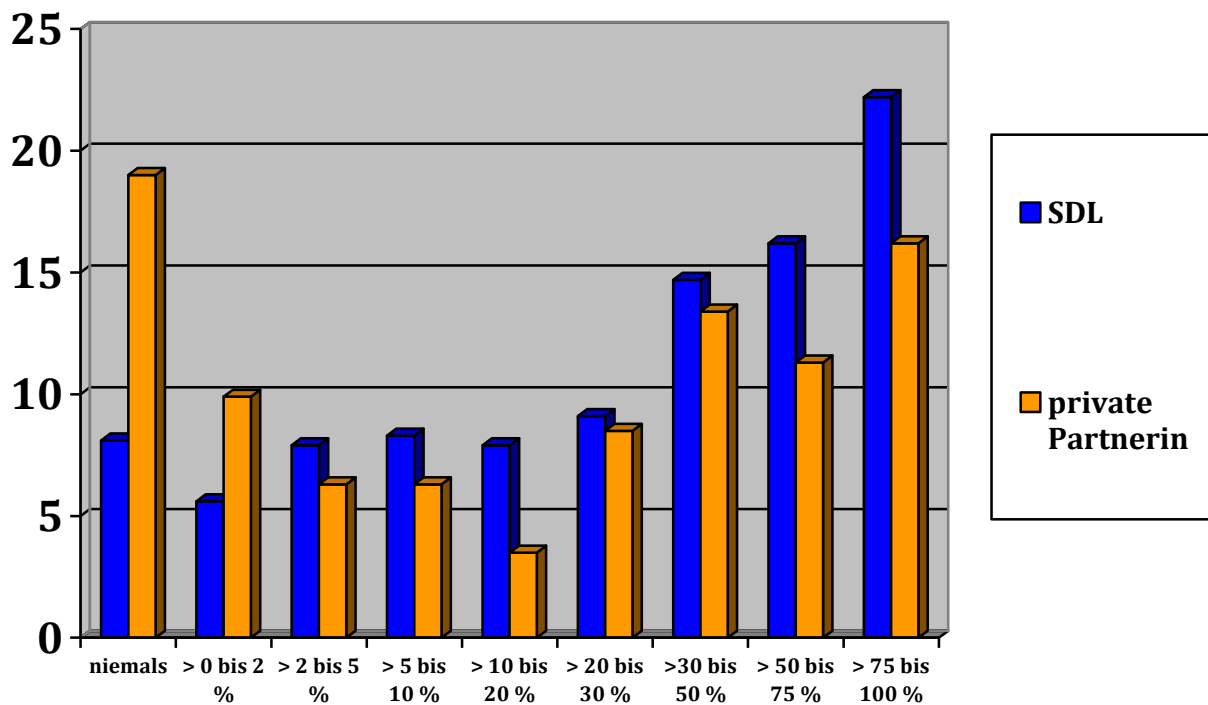
Um dies herauszufinden, wurde im Rheinforum auch mal danach gefragt, wie häufig FA/FT bei privaten Sexkontakten mit der festen privaten Partnerin praktiziert wird.

**Fragestellung:**

„In wieviel Prozent der Sex-Actions mit Eurer privaten Lebenspartnerin/Ehefrau (also "zu Hause") spritzt Ihr in den Mund ab (also FA/FT)?“

Da für die Antwortmöglichkeiten dieselbe prozentuale Kategorisierung zugrunde gelegt wurde, lassen sich die Antworten direkt mit der Häufigkeit von FA/FT bei Sexkontakten mit SDLs vergleichen:

% Umfrageteilnehmer



Prozentanteil der Sexkontakte, bei denen es zu FA oder FT kommt

**Anteil der Sexkontakte mit FA oder FT: Vergleich zwischen Kontakten im Paysex zu Sexkontakten mit der festen privaten Partnerin (SDL: N = 483; private Partnerin: N = 134) (Stand 3.3.2015).**

Die sehr unterschiedliche Teilnehmerzahl stellte die unmittelbare Vergleichbarkeit der Daten grundsätzlich infrage. Allerdings wird deutlich, dass für über die Hälfte der Teilnehmer FA/FT im Kontext von Paysex und für 40 % in privaten Beziehungen eine wichtige Rolle spielt („wichtige Rolle“ definiert als „> 30 % FA/FT“). Hier bestanden also keine grundlegenden Unterschiede. Insgesamt gesehen wurde FA/FT mit SDLs etwas häufiger praktiziert als mit privaten Partnerinnen (40 % vs. 30 %).

Anders sieht es im untersten Abschnitt des Spektrums aus. Hier gibt es mehr Umfrageteilnehmer, die beim Sex mit der privaten Partner ganz oder nahezu ganz (< 2 %) auf Aufnahme verzichten (29 % der Teilnehmer), während dies im Paysex weniger als 14 % sind. Die Differenz könnte Teile jener von KLEIBER und VELTEN identifizierten Kundengruppe umfassen, die trotz (oder *gerade wegen*) glücklicher privater Beziehung den Paysex aufsuchen, um sich dort in einer Weise sexuell auszuleben, wie sie dies zuhause für nicht adäquat halten.

Sieht man aber einmal von dieser in Sachen FA/FT offenbar recht kleinen, privat zurückhaltenden Kundengruppe ab, lässt sich kein grundlegender Unterschied zwischen der Häufigkeit von FA/FT in privaten und professionellen Sexkontakten feststellen. FA/FT kann jedenfalls nicht als eine weitgehend auf Paysex beschränkte Praktik bewertet werden, sondern ist im privaten Sexleben (von einer kleinen Gruppe von ca. 10 % der Umfrageteilnehmer abgesehen) nahezu ebenso präsent wie im Paysex.

Allerdings ist es fraglich, in wieweit sich diese Aussagen verallgemeinern lassen – auf die Gesamtheit der Rheinforum-Teilnehmer (nicht alle nehmen an Umfragen teil, und die Teilnahmequote bei der Frage in Bezug auf privaten Sex war noch viel niedriger) und auf die Gesamtheit der Freier in Deutschland?

### **Konsequenzen hinsichtlich HIV-Risiko**

Wie bereits oben in Kapitel I.12 dargelegt, ist das HIV-Risiko bei FA pro Akt absolut gesehen sehr klein. Verlässliche Schätzungen zum Pro-Akt-Risiko existieren bis heute nicht; im Rahmen des Round-Table zum HIV-Risiko beim Oralverkehr in San Francisco [s. Ref. 34] wurde es auf 1 : 2500 für den aufnehmenden Partner bei Exposition gegenüber HIV-haltigem Sperma geschätzt, aber auch 1 : 5000 wurden für möglich gehalten. Die deutsch-österreichischen Leitlinien zur PEP gehen von einem Risiko von ca. 1 : 3300 bei Schleimhautexposition aus (allerdings im beruflichen Kontext und ganz allgemein, d.h. *nicht* auf FA bezogen).

Die Schätzungen erscheinen jedenfalls in ihrer Größenordnung plausibel, wenn man die histologischen und zytologischen Voraussetzungen – und damit die Häufigkeit potenzieller Zielzellen und Eintrittspforten für HIV – zwischen dem Mund-Rachen-Raum und weiblichen Genitaltrakt vergleicht.

Eine zweite Variable ist die Frage, wie groß die Wahrscheinlichkeit in Deutschland (!) ist, dass ein HIV-positiver Mann von einer SDL FA praktizieren lässt?

Nach einer Umfrage in einem Freierforum (Rheinforum), die seit dem Jahr 2006 läuft und inzwischen 448 Teilnehmer fand (Stand 3.3.2015), haben sich bisher 53,3 % der Umfrageteilnehmer mindestens einmal auf HIV testen lassen. Allerdings trifft die Umfrage keine Aussagen darüber, wie lange die letzte Testung zurück liegt.

Man muss daher davon ausgehen, dass ein großer Teil der Freier nicht über seinen „aktuellen“ HIV-Status informiert ist (strenggenommen lässt sich ja wegen des diagnostischen Fensters der „aktuelle“ HIV-Status gar nicht feststellen; man kann daher eigentlich nur vom HIV-Status der „jüngeren Vergangenheit“ sprechen).

Es sei hier mal unterstellt, dass ein Freier, der um seine HIV-Infektion weiß, egal ob unter antiretroviraler Therapie stehend oder nicht, von einer SDL kein FA erwarten wird. Alles andere wäre sowohl ethisch wie rechtlich höchst bedenklich. Somit grenzt sich die Gruppe potenziell „gefährlicher“ Personen auf die ca. 14000 Personen in Deutschland ein, die nach Schätzungen des Robert-Koch-Instituts noch nichts von ihrer HIV-Infektion wissen [Ref. 239].

Legt man das vom RKI geschätzte Geschlechtsverhältnis bei Neuinfektionen (3000 Männer, 400 Frauen p.a.) zugrunde, sind ca. 12000 bis 13000 Personen mit noch nicht diagnostizierter HIV-Infektion Männer. Legt man weiterhin das Verhältnis zwischen HIV-Infektion infolge MSM (Sex mit Männern) versus HIV-Infektion auf anderem Wege (z.B. heterosexuell, Drogen) zugrunde, ergibt sich eine Relation von 5 : 1 (2500 : 500) zugunsten von MSM.

Damit gäbe es in Deutschland lediglich 2000 bis 2500 Männer mit unentdeckter HIV-Infektion, die nicht der MSM-Gruppe zuzuordnen sind.

Geht man weiter davon aus, dass von den knapp 40 Millionen Männern in Deutschland ca. 25 Millionen in einem Alter sind, in dem sie als Paysex-Kunden typischerweise infrage kommen, so liegt nur bei etwa jedem zehntausendsten Mann (0,01 %), der nicht zur MSM-Gruppe gehört, eine unentdeckte HIV-Infektion vor.

Unterstellt man dann, dass Paysex-Kunden von weiblichen SDLs repräsentativ für die männliche Gesamtbevölkerung im paysexfähigen Alter (nach Ausschluss aller MSM) sind, so wäre das Risiko einer SDL, bei FA auf einen Mann mit unentdeckter HIV-Infektion zu treffen, lediglich 1 : 10000 bzw. 0,01 % (vgl. hierzu auch Ref. 255 Seite 25 oben).

Diese Annahme muss aber als zu optimistisch eingeschätzt werden:

1. kann man nicht davon ausgehen, dass Paysex-Kunden (insbesondere solche, die auch FA praktizieren und daher nicht extrem ängstlich sind) repräsentativ für die männliche Allgemeinbevölkerung (nach Ausschluss von MSM) sind. Für Paysexkunden ist im Durchschnitt ein freieres, offeneres, promiskeres, intensiveres und/oder auch risikohafteres Sexverhalten anzunehmen (evtl. auch überdurchschnittliche Wahrscheinlichkeit von Sextourismus) und damit auch ein höheres heterosexuelles HIV-Risiko



2. Zur MSM-Gruppe, die in den obigen Kalkulationen völlig ausgeklammert wurde, gehören auch bisexuelle Männer, die als Kunden von SDLs grundsätzlich infrage kommen. Nach einer EMNID-Umfrage aus dem Jahr 2000 schätzten sich in Deutschland 1,3 % der Männer als homosexuell und 2,8 % als bisexuell ein. Beide Gruppen gelten in der Betrachtung des Robert-Koch-Instituts aber als MSM. Das Robert-Koch-Institut schätzt die Quote der HIV-Positiven unter MSM der Altersgruppe 45 bis 49 Jahre auf 9 % (entdeckte + nicht entdeckte HIV-Infektionen zusammen) (Ref. 239]. Diese Quote schließt damit Bisexuelle dieser Altersgruppe ausdrücklich mit ein.

In einer im Jahr 2006 gestarteten Umfrage im Rheinforum (Fragestellung: **„Sex unter Männern: Wie weit würdet Ihr gehen?“**), an der bisher 512 Forenmitglieder teilnahmen (Stand: 3.1.2014), gaben 3,7 % an, dass sie Oral- und Analverkehr mit Männern praktizieren würden, und weitere 6,6 % würden „alles“ praktizieren (für 10,3 % der Teilnehmer kommt also AV mit Männern infrage).

76 % lehnten jeglichen Sex mit Männern ab, 13,7 % würden nur Oralverkehr mit Männern betreiben.

Dies sind also viel höhere Quoten, als EMNID für bisexuelle Männer in Deutschland ermittelt hat. Allerdings bleibt offen, ob die Teilnehmer an der Umfrage wirklich repräsentativ für die Freierschaft in Deutschland sind, oder ob sich von dieser Umfrage überdurchschnittlich Männer mit bisexuellen Neigungen angesprochen fühlten, das Ergebnis also verzerrt ist? Immerhin erreichten andere Umfragen im gleichen Forum, die etwa zur gleichen Zeit gestartet wurden, die doppelte Anzahl von Teilnehmern. Aber selbst wenn man unterstellt, dass nur die Hälfte der Foren-Mitglieder, die üblicherweise an Umfragen teilnehmen, mitgemacht hat, und die andere Hälfte – also die Nicht-Teilnehmer – zu 100 % homosexuelle Handlungen ablehnen würden, ergäbe sich immer noch eine Quote von ca. 5 % Forenmitglieder, die AV mit Männern betreiben würden.

Dies ist zwar kein Beweis, aber ein Indiz/Hinweis, dass Freier statistisch gesehen im Vergleich zur männlichen Gesamtbevölkerung im relevanten Alter ein durchschnittlich „freieres“ und breiter gestreutes, stärker diversifiziertes Sexualverhalten aufweisen, und es kann daraus die *Hypothese* (!) generiert werden (für MEHR als eine Hypothese taugen solche Umfragen bei der zugrunde liegenden Methodik nicht), *dass der Anteil bisexueller Männer unter Freiern (von SDLs) höher sein könnte als in der Gesamtbevölkerung.*

3. Ein nicht unerheblicher Teil der Paysex-Kunden sind Besucher aus dem Ausland, weshalb Deutschland neuerdings manchmal auch als Zielland von Sextourismus bezeichnet wird. Deutschland gehört aber zu den Ländern mit der niedrigsten HIV-Durchseuchung seiner eigenen heterosexuellen Allgemeinbevölkerung; in vielen Ländern im Süden und Osten Europas, aber vor allem auf anderen Kontinenten ist die HIV-Prävalenz der heterosexuellen Bevölkerung etwas oder sogar viel höher, und aufgrund mangelnder Aufklärung, Testmöglichkeiten oder stärkerer Diskriminierungen muss man davon ausgehen, dass in solchen Ländern auch der relative Anteil der *nicht* entdeckten HIV-Infektionen bei heterosexuellen Männern höher ausfällt als bei uns.

Unter Berücksichtigung dieser Umstände ist das Risiko einer SDL, beim FA auf einen HIV-positiven Kunden (mit unentdeckter HIV-Infektion) zu treffen, deutlich höher einzukalkulieren als 1 : 10000.

In den folgenden Rechnungen wird daher von einem Risiko zwischen 1 : 1000 und 1 : 200 ausgegangen, wobei die „Wahrheit“ vermutlich irgendwo zwischen dem optimistischen und pessimistischen Extrem liegt. Auch die Region, in der Sexarbeit praktiziert wird, mag dabei eine wichtige Rolle spielen. In einem Dorfpuff in der abgelegenen Provinz mag das Risiko viel niedriger sein als in einem großstädtischen Club in einer Messestadt, wo ein höherer Anteil bisexueller Kunden (MSM ist in Großstädten weiter verbreitet!) sowie von ausländischen Gästen aus Ländern mit höherem heterosexuellen Risiko zu erwarten ist.

Legt man nun ein Pro-Akt-Risiko von 1 : 2500 für FA (s.o.) zugrunde, so ergibt sich für eine in Deutschland arbeitende SDL ein HIV-Risiko pro FA von 1 : 2.500.000 bis 1 : 500.000, je nach Anteil der Männer mit unentdeckter (oder ignoriertes) HIV-Infektion unter den FA-Kunden (zwischen 0,1 % und 0,5 % kalkuliert).

Dieses marginale Risiko mag auf den ersten Blick vernachlässigbar klein erscheinen. Nimmt man aber mal an, dass eine SDL an 250 Tagen im Jahr arbeitet, durchschnittlich 4 x pro Arbeitstag Aufnahme praktiziert, und insgesamt 10 Jahre lang als SDL tätig ist, so liegt das kumulierte Risiko, sich durch FA an HIV zu infizieren, nach 10 Jahren bei fast 2 %, wenn man einen Anteil von 0,5 % HIV-positiver FA-Kunden annimmt, und bei immerhin noch 0,4 %, wenn der Anteil bei den Männern nur bei (optimistisch niedrigen) 0,1 % liegt. Die „Realität“ mag irgendwo dazwischen liegen, und beide Zahlen mögen zutreffen, je nachdem, wo die SDL arbeitet (s.o.; Provinz oder Groß- und Messestadt).

Und bei 20 Jahren Sexarbeit und 5 x FA pro Arbeitstag würde im Falle der 0,5 %-Annahme für die männliche Kundschaft sogar ein kumuliertes HIV-Risiko von knapp 5 % (genauer: 4,9 %) nach 20 Jahren resultieren. Setzt man das Pro-Akt-Risiko auf 1 : 5000 statt 1 : 2500, wäre das Risiko nach 20 Jahren immer noch bei 2,5 %.

Dies ist sicherlich ein Extremszenario, dass eine SDL 20 Jahre lang in einem High-Risk-Setting (wie Groß- und Messestadt) arbeitet und durchschnittlich 5 x am Tag FA praktiziert,

verdeutlicht aber, dass das HIV-Risiko bei FA je nach individuellen und regionalen Umständen nicht vernachlässigt werden kann.

Abgesehen von der Individualebene kann man auch deutschlandweit kalkulieren (wobei hier Einfachheit halber mal die Kondompflicht in Bayern und Saarland nicht berücksichtigt werden soll):

Großzügige Schätzungen gehen davon aus, dass in Deutschland 400.000 SDLs haupt- und nebenberuflich arbeiten und 1.000.000 Paysexkontakte täglich erfolgen. Prostituiertenorganisationen kritisieren diese Zahlen als zu hoch gegriffen und zielgeleitet, so dass hier nur vorsichtig zunächst mit der Hälfte kalkuliert werden soll (500.000 Paysexkontakte pro Tag).

Wenn man jetzt weiterhin vorsichtig annimmt, dass die knapp 40 % FA-Anteil pro Kontakt laut Forumsumfrage nach oben verzerrt sind und daher nur mit 25 % FA pro SDL-Kontakt kalkuliert,

so ergibt sich bei einem Anteil HIV-positiver Freier, die FA betreiben lassen (vor allem weil sie von ihrer Infektion noch nichts wissen), zwischen 0,1 und 0,5 %,

dass deutschlandweit täglich 125 bis 625 mal FA mit einem HIV-positiven Kunden im Paysex betrieben würde.

Bei einem Pro-Akt-Infektionsrisiko von 1 : 2500 bedeutet dies dann, dass sich durchschnittlich alle 4 bis 20 Tage eine SDL auf diese Weise an HIV infizieren würde, d.h. etwa 18 bis 90 SDLs pro Jahr.

Und selbst wenn man – entsprechend einer optimistischeren Schätzung des Round Table von San Francisco – annimmt, das Pro-Akt-Risiko läge nur bei 1 : 5000, ergeben sich immer noch 9 bis 45 HIV-Infektionen bei SDLs pro Jahr allein durch FA in Deutschland.

Bei diesen Hochrechnungen ist weiterhin zu bedenken, dass sie sehr vorsichtig angesetzt sind, weil (a) nur von 500.000 professionellen Paysexkontakten pro Tag in Deutschland (statt 1.000.000 nach manchen Schätzungen) ausgegangen wurde, und (b) der FA-Anteil pro Paysexkontakt nur mit 25 % und nicht mit knapp 40 % (wie nach der Forumsumfrage) angesetzt wurde.

Bei einem Maximalszenario mit 40 % FA-Anteil, 1 Million Paysexkontakten pro Tag und einem Pro-Akt-Risiko von 1 : 2500 ergäben sich sogar 58 (HIV-Anteil der FA-Kunden: 0,1 %) bis 290 (HIV-Anteil der FA-Kunden 0,5 %) FA-bedingte HIV-Infektionen bei SDLs pro Jahr in Deutschland. Diese Rechnung ist aber sicherlich extrem pessimistisch, weil hier für alle Variablen Höchstwerte angesetzt wurden.

Ein Parameter von hohem Einfluss ist die HIV-Quote der FA-Kunden. In der Annahme, dass Männer, die über ihre HIV-Infektion wissen, (hoffentlich) auf FA verzichten, waren 0,5 % als ein worst-case-Szenario angesetzt worden, allerdings nur für bestimmte Settings wie Groß- und Messestädte mit überdurchschnittlichem Anteil von Männern der MSM-Gruppe (als Bisexuelle) und ausländischen Männern aus Ländern mit höherer heterosexueller HIV-Verbreitung und geringerer HIV-Aufklärung/Testung. Für bundesweite Hochrechnungen ist 0,5 % daher sicherlich ein zu pessimistischer Wert.

Gibt man in das Modell folgende Variablen ein:

- 350.000 bis 700.000 professionelle Sexkontakte pro Tag in Deutschland
- HIV-Quote der FA-Kunden zwischen 0,1 und 0,25 % (statt 0,5 %)
- Pro-Akt-Risiko 1 : 1000 bis 1 : 5000
- FA-Quote pro Sexkontakt 20 bis 35 % (statt knapp 40 % laut Forumsumfragen),

**so würden sich zwischen 5 und 223 HIV-Infektionen p.a. bei SDLs in Deutschland aufgrund von FA ergeben.** Der obere Teil des Spektrums ist aber eher unwahrscheinlich, weil er voraussetzen würde, dass alle vier Variablen im ungünstigen (hohen) Bereich liegen.

Die Spannweite der Schätzung ist in diesem Modell so breit aufgrund der Spannweiten der vier einbezogenen Variablen; die „Wahrheit“ dürfte aber irgendwo innerhalb dieser Spannweite liegen.

Das Robert-Koch-Institut ging zur Zeit der Umfragen von insgesamt ca. 400 HIV-Neuinfektionen pro Jahr bei Frauen in Deutschland (alle Infektionswege zusammen betrachtet) aus [Ref. 239]. Da sich SDLs aus dem Ausland oft nur vorübergehend / kurzzeitig / besuchsweise in Deutschland aufhalten, wird eine hier erworbene HIV-Infektion möglicherweise niemals (d.h. auch nicht mit Zeitverzögerung) in Deutschland erfasst werden, sofern sie sich keinem HIV-Test in Deutschland unterziehen und/oder bei Serokonversion schon wieder im Heimatland aufhalten. Die Hochrechnung mit Werten zwischen 9 und 90 HIV-Infektionen bei SDLs p.a. allein aufgrund von FA steht damit nicht im Widerspruch zu den Schätzungen des Robert-Koch-Instituts.

Damit wird deutlich: *so* harmlos ist FA nun auch nicht. Das einzelne FA-Ereignis mag von vernachlässigbarem Risiko sein, aber die „Masse“ macht's.

Das Risiko wird dabei moduliert einerseits von der Zusammensetzung der Kundschaft (s.o., daher wurde in den Modellen mit 0,1 %, 0,25 % und 0,5 % HIV-Anteil gerechnet), aber auch durch das Verhalten der SDL nach Aufnahme. Schlucken dürfte aus histologischen/zytologischen Gründen das HIV-Risiko weiter erhöhen (d.h. *höheres* kumuliertes Risiko als oben modelliert), „richtiges“ Verhalten nach Spermaexposition (vgl. Kapitel II.2.4 und II.2.5) mag das Risiko dagegen auch niedriger als kalkuliert ausfallen lassen können – wissenschaftlich bewiesen ist das aber nicht, sondern nur plausibel. Die Schätzung des HIV-Risikos pro Exposition von 1 : 2500 im Rahmen des Round Table [Ref. 34] war ja nicht an bestimmte postexpositionelle Verhaltensweisen gebunden.

#### ANMERKUNG 58

Wegen erhöhter Infektionsrisiken wäre es ideal, **während der Menstruation** auf Vaginalverkehr bei der Sexarbeit grundsätzlich zu verzichten. Da dies für viele SDLs aber aus verschiedenen Gründen nicht infrage kommt, werden gern Schwämmchen genutzt, die tief in die Scheide bis vor den Muttermund eingeführt werden. Das Schwämmchen kann dort einige (maximal 8) Stunden belassen werden. Es sollte aber bei stärkerer Blutung gewechselt werden, und auch nur einmal benutzt und dann weggeworfen, da es sonst rasch verkeimt. *Nicht auswaschen und erneut benutzen!*

Kunden, die lecken wollen, sollten darüber informiert werden, wenn gerade Menstruation besteht, oder von vornherein vom Lecken abgehalten werden. Dann kann den SDLs hinterher von den Kunden auch nicht vorgeworfen werden, dass sie nicht darauf hingewiesen worden seien, falls sie plötzlich Blutgeschmack verspüren.

Aus gesundheitlicher Sicht gelten Monatsbinden während der Menstruation als beste Lösung; allerdings müssen auch diese regelmäßig gewechselt werden, damit die Außenhaut nicht feucht bleibt. Im Rahmen der Sexarbeit sind Binden aber kaum praktikabel, es sei denn, die SDLs beschränkt sich in dieser Zeit auf Oralsex und andere nicht-genitale Praktiken, was in Zeiten des ProstSchG – angesichts des FO-Verbots – allerdings noch schwieriger umsetzbar sein dürfte als zuvor.

Tampons bedingen im Gegensatz zu Binden grundsätzlich Risiken:

- Keime können in die Scheide gelangen (daher niemals über 8 Stunden liegen lassen)
- Infektionen, z.B. Candidosen, können gefördert werden
- Tampons saugen nicht nur Menstruationsblut, sondern auch das Scheidensekret auf; dadurch kann die Scheide austrocknen und außerdem der pH-Wert ungünstig beeinflusst werden (dadurch Risiko mikrobieller Entgleisung der Scheidenflora)

#### ANMERKUNG 59 (Bakterielle Vaginose)

Eine bakterielle Vaginose gilt nicht als Scheideninfektion, sondern ist eine Dysbiose, also eine Störung im biologischen Gleichgewicht im Ökosystem Scheidenflora. Das Mengenverhältnis zwischen verschiedenen Bakterienarten ist gestört; Laktobazillen fehlen oder sind „zu wenig“, andere (anaerobe) Bakterienarten haben sich stark vermehrt. An den Scheidenwänden sitzt ein Biofilm mit einer typischen Artzusammensetzung (darunter vor allem *Gardnerella vaginalis*, *Atopobium vaginae*). Die Diversität (Arten-/Gattungsreichtum) der Bakterienflora ist viel höher als bei einem günstigen Mikrobiom, und anaerobe Bakterien sind viel häufiger.

Ein günstiges vaginales Mikrobiom ist durch einen hohen Anteil von Laktobazillen und eine geringe Diversität gekennzeichnet. Die Laktobazillen sorgen für ein saures Milieu, d.h. für einen

niedrigen pH-Wert. Dies hält die Besiedlung mit anderen Keimen „niedrig“, weil für viele andere Bakterienarten das Milieu zu sauer ist. Außerdem gibt es Laktobazillen, die Wasserstoffperoxid bilden. Da dies für anaerobe Bakterien ein „Gift“ ist, wird auf diese Weise die Ansiedlung und Vermehrung anaerobe Bakterien behindert. Das laktobazillenreiche Mikrobiom stabilisiert sich auf diese Weise in gewissen Grenzen selbst, indem es ungünstige Lebensbedingungen für die meisten anderen Keime schafft (Konkurrenzausschluss) – dadurch bleibt die Diversität (d.h. der Artenreichtum) des vaginalen Mikrobioms im Idealfall gering.

Man kann daher grob drei verschiedene Mikrobiom-Typen klassifizieren (nach Ref. 918):

- laktobazillenreich, artenarm (geringe Diversität) (optimal)
- laktobazillenreich, aber dennoch divers, auch anaerobe Bakterien (Mischflora)
- laktobazillenarm, hohe Diversität, hoher Anteil anaerober Bakterien (Vaginose)

Die Vaginose äußert sich bei der Hälfte der Betroffenen in abnormalem vaginalen Ausfluss und/oder Geruch. Die Auswirkungen auf die Lebensqualität sind individuell unterschiedlich, können aber selbst bei Frauen der Normalbevölkerung gravierend sein [Ref. 715].

In der weiblichen Allgemeinbevölkerung schätzt man auf der Basis von Erkenntnissen bei Vorsorgeuntersuchungen den Anteil der Vaginose-Betroffenen auf 5 %. Psychosozialer Stress erhöht das Vaginose-Risiko [Ref. 968]. Auch Schwangere sind deutlich häufiger betroffen (10 – 20 %), ebenso Frauen afrikanischer, afroamerikanischer oder mexikanischer Abstammung, was mit Unterschieden im vaginalen Mikrobiom (andere Zusammensetzung der Bakterienflora) erklärt wird. Allerdings gilt das Mikrobiom der Schwangeren auch als stabiler [Ref. 918].

Einen ersten Hinweis auf das Vorliegen der Vaginose kann ein hoher pH-Wert (über 4,5) in der Scheide im Rahmen eines Selbsttests geben. Auch ein Fischgeruch und ein grau-weißer Ausfluss deuten auf eine Vaginose. Endgültige Klarheit gibt die Untersuchung beim Frauenarzt (Stichworte: Nugent-Score, Amsel-Kriterien, Vaginal-Status).

Die Behandlung ist kompliziert und gehört in die Hand eines Frauenarztes. Da auch nach anfänglicher Ausheilung über 60 % der bakteriellen Vaginosen innerhalb von 6 Monaten erneut auftreten, werden zur Rezidivprophylaxe Laktobazillen eingesetzt. Allerdings siedeln sich die zugeführten Laktobazillen nicht dauerhaft an, sondern helfen nur dem Körper, mit seinen eigenen Bakterienstämmen zurück zum Normalzustand der Vaginalflora zu finden [Ref. 250].

Die Bedeutung der bakteriellen Vaginose für SDLs liegt (neben einem erhöhten Risiko für Frühgeburten um den Faktor 1,5 bis 2) vor allem darin, dass diese Dysbiose mit einer erhöhten Anfälligkeit für STIs einschließlich HIV einhergeht, falls aus welchen Gründen auch immer eine Exposition gegenüber HIV-haltigen Körperflüssigkeiten erfolgt [Ref. 918]. Sowohl die bakterielle Vaginose wie eine Mischflora (also eine Zwischenstufe zwischen einer gesunden Vaginalflora und einer bakteriellen Vaginose) erhöhen das HIV-Infektionsrisiko nach Studien aus Afrika um etwa 50 % [Ref. 707].

Die Zusammensetzung des vaginalen Mikrobioms hat auch erheblichen Einfluss auf andere STI-Infektionsrisiken (wie Herpes simplex, Hochrisiko-HPV, bakterielle STDs, auch Mykoplasmen [Ref. 751]), und ein „gesundes“, laktobazillenreiches Mikrobiom ist daher für eine SDL von großer Bedeutung [Ref. 400]. Es erhöht auch die Chance, dass HPV-Infektionen wieder ausheilen [Ref. 591].

Bei der Verwendung von Laktobazillen-Präparaten muss allerdings auf deren Verträglichkeit mit Kondomen geachtet werden (oder ausreichende zeitliche Abstände zwischen Anwendung und Kondomgebrauch).

Im Zusammenhang mit Pilzinfektionen (Mykosen, Candidosen) ist der Nutzen von Laktobazillenpräparaten dagegen umstritten – außer zur Prävention von Pilzinfektionen im Rahmen und vor allem direkt nach einer Antibiotikabehandlung [Ref. 502].

Ältere Studien deuten darauf, dass das Risiko des Wiederkehrens einer behandelten Vaginose (das normalerweise als sehr hoch eingeschätzt wird) durch **Gynatren-Impfung** um bis zu 80 % reduziert werden kann. Es handelt sich dabei um eine Impfung, die sich nicht direkt gegen Anaerobier wie *Gardnerella* richtet, sondern gegen Laktobazillen-Arten, die als eher „ungünstig“ angesehen werden und weder Milchsäure noch Wasserstoffperoxid bilden. Drei Impfdosen im Abstand von zwei Wochen, danach Auffrischung (eine Dosis) nach einem Jahr. Die Kosten der Impfung sind überschaubar und werden für den gesamten Impfzyklus mit 110 – 150 Euro einschl. Arzthonorar angegeben; ob die Krankenkassen die Kosten übernehmen, muss im Einzelfall geklärt werden. Die Schutzwirkung vor Rezidiven scheint – den älteren Studien zufolge – stärker zu sein, als man nach der Wirkungsweise (die sich wie erwähnt nicht direkt gegen die kritischen Anaerobier richtet) vermuten würde [Ref. 965 – 967]. Auch bei Candidiasis soll das Rezidivrisiko durch Gynatren-Impfung verringert werden. Das Fehlen aktueller, moderner Studien dürfte auch ein Grund sein, weshalb die Gynatren-Impfung in modernen Leitlinien zur Vaginose-Behandlung (z.B. aus dem Jahr 2010) nur am Rande positiv erwähnt wird [Ref. 968]. Gerade angesichts des hohen Vaginose-Risikos von SDLs und der erheblichen Probleme, die eine symptomatische Vaginose einer SDL bereitet (über das erhöhte STI-Infektionsrisiko hinaus), besteht hier ein Bedarf für moderne Studien und eine bessere Evidenz-Basierung.

Unzureichende Reinigung von Sextoys wurde als ein Risikofaktor für bakterielle Vaginosen beschrieben – jedenfalls bei Frauen, die Sex mit Frauen haben [Ref. 337]. Übertriebene Intimhygiene, vor allem Scheidenduschen/-spülungen, gelten ebenfalls als Risikofaktor für Bakterielle Vaginosen [Ref. 413]. Auch Cunnilingus scheint das Risiko für bakterielle Vaginose zu erhöhen und ist einer Studie mit lesbischen und heterosexuellen Frauen zufolge ein bedeutender Risikofaktor [Ref. 639].

### **Wegen der Zusammenhänge zwischen Cunnilingus und Bakteriose → Kapitel I.13**

Bakterielle Vaginose ist eine relativ häufige Mikrobiomentgleisung. So fand sie sich bei 12,7 % von fast 700.000 Besucherinnen von GUM-Kliniken (das entspricht etwa STI-Kliniken) im Jahr 2011 in England, die nicht der Sexarbeit nachgingen. Bei SDLs lag die Quote in derselben Studie sogar mit 26,2 % etwa doppelt so hoch (s. **ANMERKUNG 4k** und Ref. 379).

Und aus den USA wurde in den Jahren 2010-2011 bei 153.627 Untersuchungen in 12 STI-Kliniken eine Häufigkeit von 29,0 % berichtet [Ref. 842]. Daten für Sexarbeiterinnen wurden nicht separat ausgewiesen, und Sexarbeit schien in der Studienpopulation keine relevante Rolle zu spielen.

Prävalenzen (Häufigkeitsangaben) aus STI-Kliniken sind nicht ohne Weiteres auf die weibliche Allgemeinbevölkerung übertragbar; schließlich können Frauen auch aufgrund von konkreten Anlässen (wie Beschwerden) eine solche Ambulanz aufsuchen. Es ist also keinesfalls gewiss, dass man bei einem Screening der Allgemeinbevölkerung ebenso hohe Prävalenzen finden würde. In den USA geht man von 10 bis 20 Millionen betroffenen Frauen aus, was einer Größenordnung von um 10 % der erwachsenen Frauen entspricht.

Beim Vergleich der englischen und US-amerikanischen Daten ist zu berücksichtigen, dass aufgrund unterschiedlicher Strukturen im Gesundheitswesen die Frauen der englischen Studie soziodemographisch und von ihrem Risikoverhalten her der weiblichen Allgemeinbevölkerung relativ näher stehen dürften als in der amerikanischen Studie.

Andererseits ist zu bedenken, dass etwa die Hälfte aller bakteriellen Vaginosen als asymptomatisch gilt und daher einen Zufallsbefund bei einer Untersuchung darstellt. Die hohen Prävalenzen von 29 % (USA) bzw. 12,7 % (England) bei Besucherinnen von STI-Kliniken können daher nur begrenzt durch eine Verzerrung aufgrund symptombezogener Besuche in den STI-Kliniken erklärt werden.

**Studien zum vaginalen Mikrobiom bei SDLs → ANMERKUNG 81.**



### Selbsttests auf Vaginose (pH-Messung):

Bei Selbsttests auf den pH-Wert ist die Gebrauchsanweisung genau zu beachten. Die Messung sollte nicht in den Tagen um die Regelblutung und nicht in den ersten Stunden nach GV erfolgen. Als grobe Anhaltspunkte gelten [Ref. 888]:

- |                       |  |
|-----------------------|--|
| pH 3,8 bis unter 4,5: | <b>normale pH-Verhältnisse</b> ; aber auch <b>Candidiasis</b> und <b>Chlamydien</b> führen für sich allein genommen nicht zu einem erhöhten pH-Wert und könnten daher dennoch vorliegen (Candidiasis aber typischerweise mit Juckreiz verbunden)             |
| pH 4,5 bis etwa 5,5:  | Hinweis auf <b>bakterielle Vaginose</b> (im Gegensatz zu Pilzinfektionen meist ohne Juckreiz, aber mit „Fischgeruch“); auch <b>Trichomonaden-Infektionen</b> gehen mit erhöhtem pH einher (erkennbar an schaumigem gelb-grünem Ausfluss mit scharfem Geruch) |
| pH 5,5 bis etwa 6,5:  | Hinweis auf <b>aerobe Vaginitis*</b> (oft durch <b>B-Streptokokken</b> ausgelöst) (gelb-grüner Ausfluss, eventuell leichtes Brennen; im Gegensatz zur bakteriellen Vaginose aber geruchlos). Seltener als bakterielle Vaginose.                              |

Nach der Menopause ist ein pH-Wert über 5,0 normal

\* Auch die **aerobe Vaginitis** geht mit einem Rückgang der Laktobazillen einher, stattdessen werden aerobe Bakterien wie B-Streptokokken, Enterokokken, Escherichia coli oder Staphylokokken dominierend. Viele dieser Bakterien stellen „Darmkeime“ dar, die in den Genitalbereich gelangten.

Typisch ist ein gelb-grüner Ausfluss ohne den für die bakterielle Vaginose so typischen Fischgeruch. Juckreiz, Brennen, Rötungen im Vaginalbereich, Schmerzen in der Scheide und beim GV können bei einer aeroben Vaginitis auch vorkommen. Der Zustand ist therapiebedürftig.

#### **ANMERKUNG 60 (heterosexuell erworbene HIV-Infektionen bei Frauen in Deutschland)**

Bei den vom Robert-Koch-Institut publizierten Zahlen zu HIV-Neuinfektionen ist konsequent zu unterscheiden zwischen (a) **Meldedaten eines konkreten Jahres** und (b) **Hochrechnungsdaten zum aktuellen Infektionsgeschehen eines konkreten Jahres (Modellierung der Neuinfektionen innerhalb eines bestimmten Jahres)**.

Meldedaten bilden zeitlich verzerrt das Infektionsgeschehen während der letzten Jahre vor dem Meldejahr ab, Hochrechnungsdaten das *tatsächlich* auf ein Jahr begrenzte Infektionsgeschehen in dem *betreffenden* Jahr. Im ersteren Fall geht es also um das Jahr der *Diagnose*, in letzterem Fall um das Jahr des *Erwerbs der Infektion*. Zwischen Infektion und Diagnose können Jahr vergehen.

Meldedaten erscheinen auf den ersten Blick „solider“, weil sie auf konkreten Fallzahlen von Meldungen beruhen. Dies ist aber deshalb nicht der Fall, weil man nicht immer entscheiden kann, ob es sich um eine Erstmeldung handelt oder z.B. um eine Wiederholungsmeldung, z.B. weil der Infizierte sich noch einmal an anderer Stelle untersuchen ließ und dabei nicht bekannt gab, dass ihm bereits ein positives Ergebnis vorliegt („Zweitmeldungen“).

Die mit komplexen Methoden vorgenommene Modellierung der Neuinfektionen in einem bestimmten Kalenderjahr bildet daher das tatsächliche Infektionsgeschehen in dem bezogenen Kalenderjahr wesentlich präziser ab, als die Meldedaten selbst.

Aus diesem Grund wird hier nicht auf die Meldedaten eingegangen, sondern auf die **modellierten Neuinfektionen**.

#### **Modellierung der HIV-Neuinfektionen ab 2014**

Im **Jahr 2014** modifizierte das Robert-Koch-Institut (in Hinblick auf die verstärkte Migration nach Deutschland) die Methodik der HIV-Berichterstattung und Modellierung der Neuinfektionen [Ref. 529]. Dies wirkte sich besonders auf das heterosexuelle Infektionsgeschehen aus, da dieses relativ stärker durch im Ausland erworbene Infektionen bzw. Migration beeinflusst wird als Infektionen durch homosexuelle Kontakte.

Es wird nunmehr zwischen „inländischen heterosexuellen HIV-Infektionen“ unterschieden (alle in Deutschland erworbenen heterosexuellen Infektionen zzgl. der im Ausland erworbenen heterosexuellen Infektionen bei Personen deutscher Herkunft) und „Hetero Ausland“ (im Ausland erworbene HIV-Infektionen von Personen ausländischer Herkunft).

Daneben ermöglicht eine differenziertere Stadieneinteilung auf der Grundlage der T-Helferzellzahl eine präzisere Einschätzung des Infektionszeitpunktes bei diagnostizierten HIV-Infektionen, was auch rückwirkend Einfluss auf die Modellierung der Anzahl der Neuinfektionen im zeitlichen Verlauf hat. Dies alles führte dazu, dass die Anzahl der geschätzten Neuinfektionen ab 2014 nicht mehr mit früheren Schätzungen vergleichbar ist.

Das RKI geht für 2014 von 590 (Spanne: 510 – 680) HIV-Infektionen durch heterosexuelle Kontakte in Deutschland aus (Männer und Frauen zusammen) [Ref. 529], für 2015 dagegen von 740 (Spanne: 660 – 820) [Ref. 621] und für 2016 von 750 (Spanne: 660 – 830) heterosexuellen Infektionsfällen in Deutschland [Ref. 863].

Die Gesamtzahl aller Neuinfektionen bei Frauen in Deutschland wurde für 2014 auf 460 (Spanne: 390 – 560), für 2015 auf 500 (Spanne: 440 – 560) und für 2016 auf 570 (Spanne: 500 – 640) kalkuliert (diese Zahlen beziehen sich auf *alle* Infektionswege, z.B. inkl. i.v.-Drogen).

Etwa 370 (2014) bzw. 420 (2015) bzw. 490 (2016) Frauen und 220 (2014) bzw. 310 (2015) bzw. 260 (2016) Männer haben sich in den Jahren 2014 - 2016 heterosexuell in Deutschland infiziert (diese Zahl dürfte allerdings im Ausland erworbene Infektionen bei Personen deutscher Herkunft mit einschließen, auch wenn dies in der Darstellung des RKI nicht immer explizit ausformuliert ist, lässt sich aber aus dem Gesamtkontext heraus vermuten) [Ref. 529, 621].

Die neue (auch rückwirkende Zeiträume vorgenommene) Modellierung der geschätzten HIV-Neuinfektionen „**Hetero Inland**“ bei Frauen zeigt dabei eine Stagnation in 2014 gegenüber 2013 bei einem über längere Zeiträume gesehen wellenförmigen Verlauf: Zwischen 1993 und 2000 oszillierte diese Zahl zwischen 200 und 250 Fällen, stieg zwischen den Jahren 2000 und 2005 bis auf etwa 350 Fälle an, sank dann aber wieder auf einen Wert zwischen 250 und 300 Fällen um das Jahr 2010 ab, um dann wieder auf Werte um ca. 370 in den Jahren 2013 und 2014 zu klettern. Allerdings handelt es sich hier um Modellierungen mit Unsicherheiten von bis zu jährlich 50 – 60 Fällen nach oben bzw. unten (95 %-Konfidenzintervall) [Ref. 529]. Für das Jahr 2016 geht man von ca. 490 Fällen (nach 420 im Vorjahr) aus [Ref. 863].

Die modellierte Anzahl **heterosexueller HIV-Neuinfektionen bei Männern in Deutschland** („Hetero Inland“) schwankte zwischen 1995 und 2012 in der Spanne zwischen 100 und 200 Infektionen p.a.; seit dem Jahr 2010 zeigt sich eine Zunahme, und die 200-er Grenze dürfte im Zeitraum 2012-2013 überschritten worden sein (2014: ca. 220). Die Unsicherheitsspanne der Schätzungen ist hier etwas geringer als bei den Frauen und liegt bei etwa  $\pm 30 - 40$  Fällen p.a. (95 %-Konfidenzintervall) [Ref. 529]. Für 2016 schätzt man 260 Infektionsfälle.

Bei beiden Geschlechtern zeigt sich somit seit etwa 2010 eine steigende Tendenz, die sich in 2015 und – bei den Frauen – auch in 2016 fortsetzte [Ref. 621].

Die geschätzte Anzahl der heterosexuellen HIV-Neuinfektionen bei Männern in Deutschland liegt stabil unter den entsprechenden Werten für die Frauen, was das niedrigere Pro-Akt-Infektionsrisiko der Männer beim ungeschützten GV widerspiegelt. Die Diskrepanz vergrößerte sich sogar in 2016 (490 vs. 260), wobei solche Veränderungen aber immer auch zurückhaltend vor dem Hintergrund der oben genannten breiten Unsicherheitsintervalle gesehen werden müssen.

Auch die Anzahl der HIV-Neuinfektionen durch i.v.-Drogenkonsum in Deutschland zeigt, ausgehend von einem sehr niedrigen Niveau (Frauen unter 50 Fälle p.a., Männer unter 100 Fälle p.a.) im Zeitraum 2005 – 2010, nun wieder einen Anstieg auf knapp 100 Fälle bei den Frauen und fast 200 Fälle bei den Männern in 2013 und 2014. Allerdings ist dieser

Wiederanstieg statistisch noch nicht vollständig gesichert und von breiten Konfidenzintervallen begleitet [Ref. 529]. Für 2015 geht man von ca. 250 durch i.v.-Drogenkonsum bedingten Infektionsfällen in Deutschland aus, für 2016 von 240 (Spanne: 180 – 320) [Ref. 863].

Die neuen und mit modifizierter Methodik fortgeschriebenen Daten des RKI zeigen, dass eigenständige heterosexuelle Infektionsketten in Deutschland weiterhin selten sind [Ref. 863]. Nach Ansicht des RKI wird die HIV-Epidemie in der heterosexuellen Bevölkerung *„im Wesentlichen über sexuelle Kontakte zu IVD (Anm.: i.v.-Drogennutzern), MSM und im Ausland mit HIV infizierten Personen gespeist; eigenständige heterosexuelle Infektionsketten sind für die Ausbreitung der HIV-Epidemie von geringer Bedeutung“*. Sexarbeit erwähnt das RKI in diesem Kontext überhaupt nicht [Ref. 529, 863].

Das RKI wies außerdem auf eine US-amerikanische Studie aus dem Zeitraum 2001-2012 hin, in der man mittels genetischer Untersuchungen von HIV-Stämmen Übertragungsketten untersuchte. Dort zeigte sich, dass die Mehrzahl der auf heterosexuellem Wege infizierten Frauen eine Verbindung zu MSM-Netzwerken aufwies.

Nichtsdestotrotz erhöht sich durch die modifizierte Methode der Modellierung der HIV-Neuinfektionen die Anzahl der Frauen, die sich heterosexuell in Deutschland mit HIV infiziert haben, gegenüber den früheren Schätzungen (z.B. aus den Jahren 2012 und 2013). Die verfeinerte Methodik deutet an, dass in den vorausgehenden Jahren diese Anzahl eher unterschätzt wurde.

In der Gesamtbetrachtung des heterosexuellen Infektionsgeschehens in Deutschland seit Mitte der 80er Jahre kommt das RKI zu folgenden Schlussfolgerungen [Ref. 621]:

- Mitte der 80er bis Mitte der 90er Jahre betrafen heterosexuelle Übertragungen im Inland wahrscheinlich primär Partner und Partnerinnen von i.v. Drogen gebrauchenden Menschen
- Im Verlauf der 90er Jahre ergibt sich dagegen ein Mix aus (a) Drogen gebrauchenden Partnern; (b) Deutschen, die sich in Afrika, Südostasien und in der Karibik infizierten oder aber Sexualpartner aus diesen Regionen hatten, und (c) Partnerinnen von bisexuellen Männern
- Die Zunahme der heterosexuellen Infektionen im Zeitraum etwa zwischen 2003 und 2007 wird als Folgeerscheinung der deutlichen Ausweitung der HIV-Infektionen bei MSM in den Jahren 1999 bis 2005 gesehen
- Ab etwa 2010 spielen innereuropäische Migration und Mobilität eine Rolle als zusätzlicher Faktor, da in Osteuropa die heterosexuellen Übertragungen zugenommen haben, weil es dort nicht gelang, die HIV-Epidemie bei Drogengebrauchern einzudämmen.

Insgesamt geht man von 3200 (3000 – 3400) **Neuinfektionen** im Jahr 2015 *innerhalb* Deutschlands aus (ohne Personen, die sich außerhalb Deutschlands infiziert haben, aber später innerhalb Deutschlands diagnostiziert werden). Für das Jahr 2016 wurde diese Zahl mit 3100 (2900 – 3300) geringfügig niedriger geschätzt, wobei sich vor allem ein Rückgang bei den MSM (von 2500 in 2013 auf 2100 in 2016) manifestiert [Ref. 863].

Dem standen in 2015 ca. 3900 (3800 – 4100) **Erstdiagnosen** gegenüber (Meldedaten bereinigt um vermeintliche Zweitmeldungen), wobei diese Zahl aber auch Auslandsinfektionen enthält, die in Deutschland erstdiagnostiziert wurden (2015: 590 HIV-Diagnosen bei Menschen afrikanischer Herkunft und ca. 280 HIV-Diagnosen bei Personen aus dem europäischen Ausland) [Ref. 849]. Die Zahl der Neuinfektionen ist daher mit derjenigen der Erstdiagnosen nicht direkt vergleichbar [Ref. 621]. Für 2016 geht man von ca. 3700 (2500 – 3900) Erstdiagnosen aus. [Ref. 863].

Die Anzahl der Personen, deren HIV-Infektion noch nicht diagnostiziert wurde, hat im Jahr 2014 auf ca. 13200 Menschen zugenommen. Dabei ist zu beachten, dass auf heterosexuellem Wege erworbene Infektionen durchschnittlich später entdeckt werden. So vermutet man, dass 10 % aller HIV-Infektionen bei IVD, 15 % aller Infektionen bei MSM, aber 20 % aller heterosexuellen Infektionen noch nicht diagnostiziert sind [Ref. 529].

Für 2015 geht man nur noch von (>) 12600 (Spanne: 11300 – 14100) in Deutschland lebenden HIV-infizierten Personen mit nicht diagnostizierter HIV-Infektion aus. 84700 (Spanne: 78300 – 91100) in Deutschland lebende Menschen sind HIV-infiziert, davon sind 72000 (67000 – 77900) diagnostiziert und 60700 (56800 – 64500) unter antiretroviraler Therapie.

In 2016 erhöhten diese Zahlen auf >88400 (81500 – 94700) HIV-infizierte Personen, die in Deutschland leben, davon > 12700 (12100 – 13400) bisher nicht diagnostiziert. Von den Infizierten (mit oder ohne Diagnose) stammen 6400 (5600 – 7200) aus Afrika, 1400 (1200 – 1600) aus Asien, 3000 (2700 – 3400) aus Europa und 770 (680 – 880) aus Amerika/Ozeanien.

Daraus ergibt sich, dass im Jahr 2015 84 % (2016: 86 %) der mit HIV diagnostizierten Personen, die in Deutschland leben, unter Therapie standen; im Jahr 2006 waren dies erst 72 %. Bezogen auf alle HIV-Infizierten, die in Deutschland leben (einschließlich jenen mit noch nicht diagnostizierter Infektion), beträgt die Therapiequote in 2015 71,5 % und in 2016 74 % (statt 59 % in 2006) [Ref. 863].

### **Bewertung der Risikokonstellation in Bezug auf die heterosexuelle Sexarbeit**

Die neuen Daten des RKI (für 2014 und 2015) deuten darauf, dass heterosexuelle Sexarbeit also weiterhin keine relevante Rolle bei der HIV-Epidemie in Deutschland spielt. Sie wird in den Modellierungen der Neuinfektionszahlen seitens des RKI nicht einmal erwähnt.

Auf individueller Ebene gesehen hat sich die Gefährdungslage in der heterosexuellen Sexarbeit in letzten Jahren allerdings – ausgehend von einem äußerst niedrigen Niveau – leicht erhöht, bleibt aber nach wie vor auf einem sehr niedrigen Level.

Ausschlaggebend für diese Einschätzung ist zum einen die modifizierte Modellierung durch das RKI, die zeigt, (1) dass es etwas mehr heterosexuelle Infektionen *innerhalb Deutschlands* gibt als bisher angenommen, (2) dass die Anzahl der nicht diagnostizierten Infektionen (die dann auch nicht behandelt werden) leicht zugenommen hat oder stagniert, (3) die leichte Zunahme heterosexueller Neuinfektionen in Deutschland bei Männern und bei Frauen in den letzten

Jahren (nach 2010, verstärkt in 2015) sowie (4) die vermutliche (noch nicht statistisch ganz gesicherte) Zunahme von HIV-Neuinfektionen bei i.v.-Drogenkonsumenten in Deutschland, die ja sowohl auf der Kunden- wie auf der Anbieterseite (sowie auf der Ebene privater Partner von SDLs) in der Sexarbeit vertreten sein können und damit ebenfalls die Gefährdungslage in der Sexarbeit beeinflussen. Dieser Effekt scheint sich allerdings in 2016 zu stabilisieren.

Hinzu tritt (5) die innereuropäische Migration besonders aus Osteuropa; aus diesen Ländern mitgebrachte HIV-Infektionen z.B. von i.v.-Drogenkonsumenten oder deren aktuellen bzw. Ex-Partnern/Partnerinnen gehen nicht in die „Hetero-Inland“-Zahlen des RKI ein, da es sich um HIV-Infektionen handelt, die im Ausland erworben sind und Personen nicht-deutscher Herkunft betreffen. Hier wirkt sich aus, dass es in Osteuropa nicht gelang, die HIV-Epidemie unter Drogennutzern unter Kontrolle zu bringen und HIV-infizierte Drogenabhängige dann ihre Partner/Partnerinnen infizieren und damit zum Ausgangspunkt heterosexueller Infektionsketten werden können.

#### **ANMERKUNG 61 (PrevO-Check: Schnelltest auf HPV-16-L1-Antikörper)**

Der PrevO-Check ist ein Verfahren zum Nachweis von Antikörpern gegen HPV-16 in einem Blutstropfen. Der Test ist seit Ende 2013 in Deutschland erhältlich und wird an Zahnärzte und Ärzte vertrieben. Rein technisch gesehen könnte er auch als Selbsttest (Heimtest) durchgeführt werden, allerdings ist das Testkit nur in Vierer-Gebinden zum Preis von 99 Euro und Mehrwertsteuer (Stand März 2014) zu beziehen und wird nur an Ärzte und Zahnärzte verkauft.

Der Test wird vertrieben mit dem Hintergrund, Personen zu identifizieren, die ein erhöhtes Risiko für HPV-16-bedingten Mund-Rachen-Krebs haben. Da Antikörper gegen das L1-Protein von HPV-16 aber auch bei 50 bis 70 % der genitalen Infektionen von Frauen (also z.B. HPV-16 an der Cervix) gebildet werden, sagt ein positiver Antikörpernachweis zunächst nichts darüber aus, wo die Infektion sitzt, ob also beispielsweise der Mund-Rachen-Raum tatsächlich betroffen ist.

Dies dürfte alters- und geschlechtsabhängig variieren. Da genitale HPV-16-Infektionen (also z.B. am Penis) bei Männern nur selten zu L1-Antikörpern führen, wäre ein Antikörpernachweis bei Männern im PrevO-Check voraussichtlich ein viel stärkerer Hinweis auf eine Infektion im Mund-Rachen-Raum, als ein entsprechender Antikörpernachweis bei Frauen, wo man zunächst erstmal an eine genitale Infektion (z.B. Gebärmutterhals) denken sollte, einfach deshalb, weil dies viel wahrscheinlicher ist, vor allem bei jungen Frauen und SDLs. Das schließt natürlich nicht aus, dass gleichzeitig auch der Rachenraum infiziert sein könnte.

Der PrevO-Check trifft also **keine** Aussage,

- wo die Infektion sitzt (oder saß)
- ob die Infektion noch vorhanden ist oder inzwischen überwunden wurde
- ob die Infektion latent (versteckt) geworden ist
- zu anderen HPV-Typen als HPV-16
- nach HPV-Impfung ist der Test zwecklos, weil dann auf jeden Fall L1-Antikörper vorhanden sind

Er trifft eine Aussage,

- ob man ein Problem mit HPV-16 hat oder hatte

Ein negatives Ergebnis erhöht die Wahrscheinlichkeit, dass man noch nicht mit HPV-16 infiziert wurde, vor allem bei Frauen; da aber nur bei ca. 60 % aller genitalen Infektionen bei Frauen L1-Antikörper gebildet werden, ist auch ein negatives Ergebnis kein Beweis für „HPV-16-Naivität“.

Ein positives Ergebnis bedeutet (im Vergleich zu einem negativen Ergebnis)

- für Frauen ein um den Faktor 2 bis 3 erhöhtes Risiko, in Zukunft Gebärmutterhalskrebs zu entwickeln
- für Frauen und Männer ein um den Faktor 3 bis 4 erhöhtes Risiko, in Zukunft eine Krebserkrankung im Rachenraum zu entwickeln
- das Risiko für eine Krebserkrankung der Mundhöhle selbst ist dagegen nicht oder nur minimal erhöht, da HPV-16 bei Mundschleimhautkrebsen nur sehr selten eine aktive Rolle als Auslöser spielt

Um sich aufgrund dieser Risiken nach einem positiven PrevO-Check gezielt „überwachen“ zu lassen, wäre es allerdings vonnöten, herauszufinden, wo die Infektion sitzt. Frauen sollten daher beim Frauenarzt einen typisierenden HPV-Test am Cervixabstrich machen lassen. Um abzuklären, ob im Mund-Rachen-Raum HPV-16 sitzt, wäre ein typisierender HPV-Test vonnöten an einer Probe, die am besten durch Spülen und Gurgeln gewonnen würde, ggf. ergänzt um Rachenabstriche [**s. ANMERKUNG 36**].

Der PrevO-Check kann also nur einen „Einstieg“ in das HPV-Thema bieten und eine Aussage dazu treffen, ob man mit HPV-16 ein Problem hat (oder hatte), und es bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten, um festzustellen,

- (a) ob tatsächlich ein erhöhtes Risiko besteht (vielleicht ist die Infektion, die die Antikörper „hinterlassen“ hat, ja längst ausgeheilt?), und, falls ja,
- (b) die im Einzelfall sinnvollste Strategie zu finden, wie man mit dem erhöhten Risiko umgeht (also z.B. ob eine regelmäßige Überwachung beim Frauenarzt oder beim HNO-Arzt anzupfehlen ist).

Es wäre ein wesentlicher Fortschritt, wenn ein ähnlicher Schnelltest auf Antikörper gegen HPV-16-E6-Onkoprotein verfügbar wäre. Damit ließen sich Risikokandidaten für einen HPV-bedingten Krebs im Mund-Rachen-Raum viel gezielter herausfiltern, d.h. es müssten viel weniger Personen beunruhigt und engmaschig (über Jahre und Jahrzehnte!) überwacht werden, um einen einzigen Krebsfall frühzeitig zu entdecken.

Eine ausführliche Diskussion der Rolle des PrevO-Check findet sich ab Sommer 2014 in:

#### ***HPV-Impfung für Sexarbeiterinnen?***

unter:

<http://freepdfhosting.com/76654add31.pdf>



### **Ist der PrevO-Check für SDLs oder deren Kunden empfehlenswert?**

Der Hersteller geht vorläufig davon aus, dass etwa 7 % der Teilnehmer ein positives Testergebnis erhalten werden. Tatsächlich sind aber (nach großen Studien vor allem aus den USA) nur ca. 1 % der Durchschnittsbevölkerung im Mund-Rachen-Raum mit HPV-16 infiziert, wenn man sie mittels Mundspül- und Gurgelprobe daraufhin untersuchen würde.

Und nach großen Studien mit Blutproben aus verschiedenen Regionen Europas ist davon ausgehen, dass mit empfindlichen Methoden (wie ELISA-Tests) bei 15 bis 20 % der Erwachsenen Antikörper gegen HPV-16-L1 nachweisbar sind.

Wenn der PrevO-Check als Schnelltest mit einem einzigen Blutstropfen nur knapp die Hälfte oder weniger dieser Fälle entdeckt, so ist dies durchaus von Vorteil, weil das darauf deutet, dass er im Gegensatz zu den ELISA-Tests mit Venenblut nur jene Personen herausfiltert, deren Antikörperspiegel ein gewisses Niveau erreicht. Dies lässt erwarten, dass Personen mit ausgeheilter Infektion, bei denen der Antikörperspiegel allmählich wieder absinken könnte ("Serumnarbe"), vom PrevO-Check weniger häufig erfasst werden als Personen mit aktiver Infektion. Genauere Zahlen liegen dazu aber nicht vor. Der PrevO-Check würde dann Risikopersonen für die zukünftige Entwicklung eines HPV-bedingten Mund-Rachen-Krebses etwas gezielter herausfiltern als ein HPV-16-L1-Antikörpertest mit aus der Vene entnommenem Blut im Labor.

**HPV-Geimpfte** können auf den PrevO-Check verzichten, er wird bei ihnen sowieso positiv ausfallen und ist daher für sie ohne Aussagekraft.

**SDLs und Ex-SDLs** werden weit überdurchschnittlich positiv testen. Dies bedeutet aber keinesfalls, dass sie eine HPV-16-Infektion im Mund-Rachen-Raum haben. Viel wahrscheinlicher ist auch bei ihnen ein genitaler, z.B. cervikaler Infekt. Dieser kann auch längst ausgeheilt sein.

Vor allem bei jungen Sexarbeiterinnen unter 25 - 30 Jahren macht der PrevO-Check wenig Sinn, denn er wird wahrscheinlich eine genitale Infektion anzeigen, die in diesem Alter aber auch noch mit hoher Wahrscheinlichkeit ausheilen wird und neben den ohnehin für Sexarbeiterinnen dringend empfehlenswerten gynäkologischen Krebs-Vorsorgeuntersuchungen keine weiteren unmittelbaren Konsequenzen hinterlässt. Da erst ab einem Alter von 35 bis 39 Jahren bei Frauen ein nicht mehr völlig unbedeutendes Krebsrisiko im Mund- und Rachenraum besteht (vorher ist ein solcher Krebs vor allem bei Frauen extremst selten), macht der PrevO-Check jedenfalls in Hinblick auf orale Infektionen erst ab diesem Alter Sinn (→ **ANMERKUNG 78**).

Bei **Frauen, die die Sexarbeit aufgegeben haben**, kann der PrevO-Check dagegen einen Einstieg bieten, eine „HPV-Bilanz“ zu ziehen. Da allerdings nur bei ca. 60 % der genitalen (cervikalen) Infektionen L1-Antikörper gebildet werden, ersetzt er nicht den typisierenden HPV-Test beim Frauenarzt. Bei positivem PrevO-Check sollte allerdings mittels Spül-Gurgel-Probe nach HPV-16

im Mund-Rachen-Raum gefahndet werden (s. Kapitel „oraler HPV-Test“), jedenfalls frühestens ab einem Alter von 35 Jahren.

Frauen, die auch jenseits von einem Alter von 35 Jahren noch der Sexarbeit nachgehen, sollten in diesem Alter ebenfalls einmal „HPV-Bilanz“ ziehen, zumal HPV-bedingte Krebsrisiken (im Mund-Rachen-Raum und genital) ab diesem Alter ansteigen. Wenn sie ungeschützten Oralverkehr praktizierten, kann der PrevO-Check hier einen Einstieg in die Abklärung der HPV-Situation bieten.

Bei **Kunden, die häufig bei SDLs ungeschützt gelect haben**, kann der PrevO-Check ebenfalls einen Einstieg in die HPV-Diagnostik darstellen. Da genitale (penile) Infektionen bei Männern nur selten L1-Antikörper hinterlassen, ist bei Männern, die ein entsprechendes Risikoverhalten in der Vergangenheit hatten, und bei denen der PrevO-Check nun positiv ausfällt, viel eher als bei Frauen (und auch SDLs) anzunehmen, dass *tatsächlich* eine HPV-16-Infektion im Mund-Rachen-Raum vorliegt. Allerdings müsste auch dies dann noch durch einen direkten HPV-16-Nachweis in einer Spül-Gurgel-Probe bestätigt werden (s. Kapitel „oraler HPV-Test“). Damit stellt sich vor allem für Männer die Frage, ob es überhaupt Sinn macht, den PrevO-Check zwischenschalten, oder ob man besser (auch um Kosten zu sparen) gleich einen HPV-Test an einer Spül-Gurgel-Probe durchführen lässt?

Bei dieser Entscheidung ist auch das sexuelle Risikoverhalten zu berücksichtigen:

Für heterosexuelle Männer, deren relevantes HPV-16-Risiko (das L1-Antikörper auslöst) vor allem im Mund-Rachen-Raum besteht, weil sie z.B. bei Sexarbeiterinnen oder anderen Risikopersonen ungeschützt gelect haben, stellt sich eigentlich nur die Frage nach einer HPV-16-Infektion im Mund-Rachen-Raum, und daher macht es für sie Sinn, wenn sie (ohne Umweg über den L1-Antikörperstatus) direkt zum Spül-Gurgel-Test auf HPV-16 im Mund-Rachen-Raum greifen. Da das diesbezügliche Krebsrisiko bei Männern ab etwa 35 Jahren ansteigt, macht ein solcher Test aber auch bei ihnen erst ab einem Alter von ca. 35 Jahren Sinn (vgl. **Kapitel I.17**, dort: „Ab welchem Alter macht ein oraler HPV-Test Sinn?“, sowie **ANMERKUNG 78**)

Bei homo-/bisexuellen Männer (mit passivem Analverkehr) kann L1-Positivität auch auf analem HPV-16 beruhen, das keinesfalls harmlos ist – anale Infektionen können über Vorstufen wie anale intraepitheliale Neoplasien zum Analkrebs führen. Bei ihnen kann der PrevO-Check als Einstiegsdiagnostik Sinn machen, um abzuklären, ob sie überhaupt ein Problem mit HPV-16 haben, bevor sie sich weiteren Untersuchungen (HPV-Test an Spül-Gurgel-Probe, ggf. anale Abstriche) unterziehen.

Es ist dagegen nicht sinnvoll, eine Impfentscheidung für oder gegen die HPV-Impfung vom Ergebnis eines Antikörpertests (wie z.B. PrevO-Check) abhängig zu machen. Wie in einer großen Studie (unter Kombination von Daten aus drei Einzelstudien) gezeigt wurde, wird der Impferfolg (wie z.B. Verhinderung von cervikalen Dysplasien oder Genitalwarzen) nicht oder kaum davon

beeinträchtigt, dass zum Impfzeitpunkt bereits Antikörper gegen den betreffenden HPV-Typ vorliegen – Hauptsache, der jeweilige impfpräventible HPV-Typ ist als solcher nicht nachweisbar, also weder Virus noch dessen DNS [Ref. 296]. Wie eine Auswertung im Rahmen des Costa Rica Vaccine Trial, spielt lediglich die Höhe der Antikörpertiter zum Zeitpunkt der Impfung eine Rolle (geringerer Impfnutzen bei hohen Antikörperspiegeln, der aber auch darauf beruhen kann, dass diese bereits einen guten natürlichen Schutz bieten). Der PrevO-Check trifft aber nur eine Ja-Nein-Entscheidung und keine Aussage zur Höhe der Antikörpertiter gegen HPV-16-L1. Antikörperuntersuchungen vor einer Impfung sind daher (außerhalb wissenschaftlicher Fragestellungen) als Entscheidungsgrundlage nicht sinnvoll.

*Hinweis: Praxen, z.B. Zahnärzte oder HNO-Ärzte, die den PrevO-Check anbieten, sind auf der Homepage von Abviris (Hersteller des PrevO-Check) nach Postleitzahlen geordnet gelistet.*

### **Quantitativer PrevO-Check**

War der PrevO-Check zunächst nur als qualitativer Test verfügbar (Antikörper ja/nein), wurde inzwischen ein optisches Analysegerät (ESEQuant LR 3, Qiagen) entwickelt, das quantitative Aussagen zur Antikörpermenge ermöglicht. Dadurch dürfte sich der prädiktive Wert des PrevO-Check erhöhen, da Probanden mit niedrigen Antikörpertitern – zum Beispiel als Serumnarben von schon vor längerer Zeit ausgeheilten Infektionen – als solche erkannt werden können. Dies bietet dann die Grundlage für eine Risikostratifizierung oder für einen Cut-Off-Wert bei der Bewertung der Ergebnisse des PrevO-Check. Der Test wird jetzt im Rahmen der **Hamburg City Health Study** (45000 Teilnehmer, 45 – 74 Jahre) eingehend untersucht; Ergebnisse werden ab 2021 erwartet. Interessant wäre dabei die Frage, ob es Unterschiede zwischen Nichtrauchern und Rauchern gibt, was den prädiktiven Wert des (quantitativ ausgewerteten) PrevO-Check betrifft.

### **ANMERKUNG 62 (Asexuelle STD-Übertragungsmöglichkeiten in Whirlpools, Schwimmbädern usw.)**

Die Frage, in welchem Umfang typische STD-Erreger auch asexuell übertragen werden können, ist in der wissenschaftlichen Literatur kaum systematisch untersucht. Letztendlich ist in Einzelfällen, in denen Betroffene solche Infektionswege (wie Whirlpools, Schwimmbäder, Saunen usw.) angeben, nicht auszuschließen, dass sexuelle Kontakte nicht zugegeben werden, was die Rolle asexueller Übertragungswege überschätzen könnte. Dieses Erfassungsproblem macht das Thema einer wissenschaftlichen Aufarbeitung auch schwierig zugänglich.

Wenn man verschiedene Informationsquellen außerhalb der (offenbar weitgehend inexistenten) wissenschaftlichen Originalliteratur zu diesen Infektionsmöglichkeiten zusammenträgt, so lässt sich für diese asexuellen Infektionswege folgende Risikoabstufung annehmen:

**Trichomonaden > Chlamydien, Mykoplasmen > Gonorrhoe > Syphilis > HIV  
(unmöglich)**

Es ist nochmals zu betonen, dass dies nur eine Einschätzung aufgrund verschiedener niedrigrangiger Quellen ist und nicht das Ergebnis wissenschaftlicher Evidenz.

**Trichomonaden:** Überleben in feuchter Umgebung/auf feuchten Gegenständen bei Zimmertemperatur mehrere Stunden möglich;  
Übertragung durch gemeinsam benutzte Handtücher (vgl. Ref. 709), *in nicht oder nicht ausreichend gechlorten Warmwasserbecken/Saunabecken/Whirlpools*;  
auch Schwimmbäder/Saunen werden als Infektionsorte diskutiert sowie feuchte, kontaminierte Bänke (Schmierinfektion)

**Chlamydien, Mykoplasmen:** *Whirlpools, öffentliche Bäder, Saunen gelten als mögliche Infektionsorte*; daneben Schmierinfektionen (z.B. über Hände: von einer Schleimhaut auf eine andere)

**Gonokokken:** hohe Empfindlichkeit z.B. auf Hitze oder Austrocknung, außerhalb menschlicher Schleimhäute nicht lange überlebensfähig, daher asexuelle Übertragung (z.B. über feuchte Handtücher) unwahrscheinlich; aber als Schmierinfektion über Toys, Hände usw. möglich (z.B. Reiben der Augen mit kontaminierten Händen: Augen-Gonorrhoe = Blenorrhoe).

Vor dem Hintergrund, dass eine Gonorrhoe bei Kindern/präpubertären Mädchen als starkes Indiz für sexuellen Missbrauch gilt, wurde die Frage asexueller Übertragungswege von Gonokokken im Kindesalter (präpubertär) intensiv untersucht. Bei Mädchen wurden Infektionen auch in öffentlichen Bädern, über Stoffe/Handtücher und kontaminierte Hände von betreuenden Personen (und rektale Fieberthermometer) dokumentiert; im Eiter sollen die Erreger (z.B. auf Kleidung) mehrere Tage überleben [Ref. 306].

In Institutionen, wo Kinder zusammen leben, wurde sogar schon mehrfach eine rasche Ausbreitung unter präpubertären Mädchen beobachtet: über 40 Epidemien mit ca. 2000 Kindern wurden bereits aus Europa und den USA berichtet. In einem grundlegenden Review aus dem Jahr 2007 [Ref. 306] wurde klargestellt, dass Gonokokken entgegen üblicher Annahmen grundsätzlich auch asexuell übertragbar sind; eine andere Frage ist, ob Erwachsene gegenüber asexuellen GO-Infektionen ebenso anfällig sind wie präpubertäre Kinder/Mädchen?

**Syphilis:** indirekte Übertragungen durch feuchte Hände und Handtücher gelten als möglich; Schleimhautkontakte jeder Art sind infektiös, beim GV kann der Erreger auch durch unverletzte Schleimhaut übertragen werden. Übertragung durch Sexspielzeug ebenfalls möglich.  
*Nicht aber: Whirlpool, Schwimmbäder usw.*

**HPV (z.B. Anogenitalwarzen):** Schmierinfektionen (z.B. über gemeinsam benutzte Handtücher, Scheren, Nagelfeilen) gelten als *möglich*

**HIV:** Infektion über Whirlpools, Schwimmbäder, Saunen, gemeinsame Handtuchnutzung ***nicht möglich!***

**Fazit:** Belastbare Daten – jedenfalls zu Erwachsenen – liegen zu dieser Frage nicht vor. Whirlpools und andere Warmwasserbecken kommen aber ebenso wie gemeinsam benutzte (oder verwechselte) Handtücher als Übertragungsorte für einige STIs grundsätzlich infrage, auch wenn die Infektionswahrscheinlichkeit aufgrund der Verdünnungseffekte in Wasserbecken absolut gesehen gering ausfallen dürfte.

Whirlpools z.B. in Clubs sollten daher ebenso hygienisch behandelt (z.B. gechlort) werden wie in öffentlichen Bädern, und SDLs sollten dies im eigenen Interesse einfordern, um sich nicht auf diesem Wege gegenseitig mit STIs anstecken zu können, zumal hier noch weitere und ggf. gravierendere Gesundheitsrisiken lauern (wie Legionellen, Pseudomonaden), auch wenn diese keine STDs darstellen.

Ebenso sollte die gemeinsame Nutzung von Handtüchern oder deren Verwechslung vermieden werden; insbesondere von solchen, die mit Intimregionen in Kontakt kamen.

### **ANMERKUNG 63 (HIV bei SDLs in der Ukraine)**

In einem Vortrag von Dr. Pavel Khaykin („HIV in der Ukraine ...“) wurde deutlich, dass sich das hohe HIV-Risiko nicht nur auf drogeninjizierende Sexarbeiterinnen in der Ukraine beschränkt. In seinen Daten von 2005 waren 47,7 % der drogeninjizierenden, aber eben auch 11,6 % der nicht drogen-injizierenden Sexarbeiterinnen in der Ukraine HIV-infiziert. In 2006 waren es 9,8 % der nicht-drogeninjizierenden (der Powerpoint-Vortrag ist im Internet zugänglich ☺)

[http://www.daig-net.de/site-content/termine/kongress/review-1/P.Khaykin\\_Berlin%2003.2008%20Final%20klein.pdf](http://www.daig-net.de/site-content/termine/kongress/review-1/P.Khaykin_Berlin%2003.2008%20Final%20klein.pdf).

Allerdings zeigten spätere Studien, bei denen auch der HCV-Status berücksichtigt wurde, dass möglicherweise nicht alle befragten SDLs i.v.-Drogenkonsum zugeben, so dass unter den oben genannten 9,8 % möglicherweise doch noch drogeninjizierende Frauen vertreten gewesen sein könnten (vgl. Ref. 373).

Bei einer Untersuchung des ukrainischen Gesundheitsministeriums wurden bereits im Jahre 2003 HIV-Quoten von 22 % bei Prostituierten in Odessa, 30 % in Nikolaev und 31 % in Donezk berichtet. Die Daten von Dr. Khaykin mit Quoten zwischen 20 und 25 % in 2005/2006 (unabhängig vom Status als Drogeninjizierer) stehen in gutem Einklang mit diesen Daten.

Ähnlich ist die Situation in Moldawien, wo 2009/2010 6,9 % der SDLs in Chisinau und 24,7 % in Balti als HIV-positiv angetroffen wurden; allerdings bestand auch hier eine enge Assoziation mit Drogenspritzen und Hepatitis-C-Infektion (Chisinau: 18,0 %; Balti: 23,7 % Antikörper gegen HCV), während die Positivenraten für Hepatitis B (9,1 % und 8,9 %) und Syphilis (8,4 % und 6,1 %) im für SDLs üblichen Rahmen lagen, wie man sie auch aus Deutschland kennt [Ref. 329].

In den letzten Jahren war aber ein Rückgang der HIV-Prävalenz bei SDLs in der Ukraine zu verzeichnen. Im Jahr 2013/14 wurde von einer HIV-Prävalenz von 7,1 % berichtet, bei einer adjustierten Odds Ratio (AOR) für Drogennutzung von 2,3 (KI: 1,4 – 3,6) [Ref. 943]. Im Jahr 2016 betrug die HIV-Prävalenz der SDLs noch 5,6 % (N = 4806 FSW) [Ref. 594]. Niedrigeres Einkommen, höheres Alter, Drogeninjektion, Gewalterfahrung und die Generierung von Kunden entlang von Hauptverkehrsstraßen gingen mit überdurchschnittlicher HIV-Prävalenz einher [Ref. 594].

### **ANMERKUNG 64 (Nutzen regelmäßiger infektionsmedizinischer Untersuchungen – Beispiel Wien / Argumente gegen Pflichtuntersuchungen)**

In Wien verglich man im Jahr 1989 die STD-Prävalenz von SDLs, die entsprechend den gesetzlichen Vorgaben wöchentlich (!) untersucht wurden, mit nicht-registrierten SDLs, die erstmals untersucht wurden [Ref. 341].

**Gonorrhoe** fand sich bei 0,3 % von 35.368 regelmäßigen (i.d.R. wöchentlichen) Untersuchungen der ca. 800 registrierten SDLs, aber bei 6,9 % der 394 Untersuchungen bisher nicht registrierter

SDLs, die insoweit „illegal“ gearbeitet hatten (also nicht als Berufsanfängerinnen zu bewerten sind). Die Fallzahlen schließen extragenitale Gonokokkeninfektion (anal/pharyngeal) ein. Im Jahr 1989 betraf dies 7,3 % der gonokokken-positiven Frauen (6 x nur Rachen, 1 x Rachen, rektal, genital).

Die jährliche Inzidenz (d.h. Neuerkrankungswahrscheinlichkeit) für Gonorrhoe lag bei den registrierten SDLs mit 15,4 % aber nur etwa ein Viertel niedriger als bei den zunächst nicht-registrierten SDLs (20,9 %).

Bei den registrierten SDLs sank die Nachweishäufigkeit von Gonokokken von 0,5 bis 0,6 % in 1983 bis 1986 über 0,5 % in 1987, 0,4 % in 1988 auf 0,3 % in 1989 ab. Bei den nicht-registrierten Frauen schwankte sie in diesem Zeitraum zwischen 5,1 und 10,6 % mit leicht ansteigendem Trend (1983 – 1985: 5,3 bis 5,7 %; 1986 bis 1989: 5,1 % bis 10,6 %). Die Wahrscheinlichkeit des Nachweises einer Gonokokken-Infektion lag bei den nicht-registrierten SDLs zwischen dem 10-Fachen (1987: 5,1 % vs. 0,5 %) und 25-Fachen (1988: 9,8 % vs. 0,4 %) im Vergleich zu registrierten SDLs.

Die Häufigkeit von **Chlamydiennachweisen** bei registrierten, d.h. regelmäßig untersuchten SDLs fiel von 20,4 % in 1980 und 16,9 % in 1985 kontinuierlich über 9,4 %, 6,5 %, 4,0 % auf 2,2 % in 1989. Bei den nicht-registrierten SDLs (die also nicht regelmäßig untersucht wurden) lag die Quote 1980 bei 31,4 %, 1985 bei 32,2 %, 1986 bei 22,9 % und fiel dann auf ein Plateau knapp über 10 % (1987: 10,8 %; 1988: 12,4 %, 1989: 10,9 %). Die Wahrscheinlichkeit einer Chlamydieninfektion lag im Jahr 1980 bei nicht-registrierten SDLs etwas über dem 1,5-Fachen (31,4 % vs. 20,4 %) und stieg bis 1989 auf das 5-Fache an (10,9 % vs. 2,2 %), jeweils im Vergleich mit registrierten SDLs.

**HIV** wurde nach Einführung der HIV-Tests im Jahre 1985 in den Jahren 1985 und 1986 bei 8 SDLs festgestellt (die allesamt auch i.v. Drogen injizierten); in den Jahren 1987 bis 1989 wurde anlässlich der in sechswöchigen Abständen erfolgenden HIV-Tests bei 20.000 Untersuchungen keine einzige Infektion festgestellt; diese Zahl schließt die unregistrierten SDLs mit ein. Floride Syphilis wurde 1989 ebenfalls nicht beobachtet.

Der Nutzen regelmäßiger Untersuchungen wird vor allem bei den Zahlen für Gonokokken und Chlamydien sehr deutlich. Bemerkenswert ist auch die jährliche Erkrankungswahrscheinlichkeit der registrierten SDLs an Gonorrhoe von 15,4 % in 1989 – und dies, obwohl die meisten registrierten SDLs angaben, regelmäßig Kondome zu verwenden (während dies bei nicht-registrierten SDLs weniger häufig der Fall zu sein schien).

Und im Jahr 1989 hatte sich die Gonokokkenprävalenz (pro Untersuchung) bereits gegenüber den Jahren 1984 und 1986 (0,6 %) halbiert – in den vorausgehenden Jahren dürfte die jährliche Erkrankungswahrscheinlichkeit also bis doppelt so hoch ausgefallen sein. Eine Korrelation zwischen der Gonokokken-Prävalenz und den Angaben zur Kondomanwendung wäre sehr interessant gewesen, ist aber nicht erfolgt.

Auch wenn die bis zum 25-Fachen erhöhte Gonokokken-Häufigkeit und bis zum 5-Fachen höhere Chlamydienhäufigkeit bei nicht-registrierten und daher nicht regelmäßig untersuchten SDLs die Sinnhaftigkeit regelmäßiger Untersuchungen unterstreichen, hinkt der Vergleich zwischen registrierten und nicht-registrierten SDLs in dieser Studie etwas, weil sich unter letzteren eher Frauen mit erhöhten Risiken fanden wie z.B. sehr junge Frauen (unter 19 Jahren), die aufgrund ihres Alters keine Lizenz bekommen konnten (junges Alter ist bekanntermaßen mit einem besonders hohen STI-Risiko verbunden, vgl. KABP-Surv-STI-Studie des RKI), Drogensüchtige oder Frauen mit Migrationshintergrund [Ref. 341]. Außerdem geht man davon aus, dass die nicht-registrierten Frauen seltener Kondome nutzten.

Für einen Einfluss verstärkter Kondomnutzung im Zeitverlauf 1983 – 1989 bei registrierten SDLs spricht der Rückgang der Gonokokken-Prävalenz von 0,5 bis 0,6 % in 1983 bis 1986 auf 0,3 % in 1989. Da diesen Werten jeweils fünfstellige Untersuchungszahlen zugrunde liegen (im Jahr 1989: 35.368), sind diese Prävalenzen als statistisch sehr robust zu bewerten:

Der Rückgang der Gonokokkenprävalenz setzte 2 bis 3 Jahre nach dem Zeitpunkt ein, in dem sich HIV/AIDS im öffentlichen Bewusstsein verankert hatte und Safer-Sex-Strategien propagiert wurden, und 2 Jahre nachdem die ersten HIV-Tests verfügbar waren und bekannt wurde, dass auch SDLs von HIV betroffen sind (auch wenn aus heutiger Sicht die meisten der damals entdeckten Infektionen bei SDLs auf i.v.-Drogenkonsum beruhen dürften). Die Gonokokkenprävalenz der Wiener SDLs korrelierte mit der HIV-Prävalenz: wurden 1985 und 1986 noch insgesamt 8 HIV-Infektionen bei SDLs festgestellt, wurde in den Jahren 1987 bis 1989 keine einzige HIV-Infektion mehr beobachtet.

Auch wenn die Veröffentlichung von STARY et al. [Ref. 341] keine Aussagen zum Schutzverhalten konkret für Oralverkehr trifft, scheint selbst dieser im Jahr 1989 wohl überwiegend geschützt erfolgt zu sein; anderenfalls wäre der sehr seltene Nachweis von Gonokokken in Rachenabstrichen (insgesamt 7 Fälle im Jahr 1989) nicht darstellbar. Dies entspricht aber auch den Ergebnissen einer etwa zeitgleich durchgeführten Studie zum Freierverhalten in Deutschland (KLEIBER und VELTEN, s. Ref. 64), dass Oralverkehr beim Mann damals viel öfter geschützt erfolgte als heutzutage (vor Inkrafttreten des ProstSchG).

Während sich die Gonokokkenprävalenz bei registrierten SDLs also innerhalb eines halben Jahrzehnts fast halbierte, zeigen die Untersuchungsbefunde der nicht-registrierten Frauen sogar einen Anstieg der Gonokokkenhäufigkeit. Somit bleibt offen, welche Rolle (a) die regelmäßigen Untersuchungen bei registrierten im Vergleich zu nicht-registrierten SDLs und (b) die Unterschiede in der Kondomnutzungshäufigkeit bei dieser auseinanderklaffenden Entwicklung in beiden Gruppen spielten - die „Schere zwischen beiden Gruppen“ ging immer weiter auf - mit einem Faktor 11 im Jahr 1983 und Faktor 23 bis 25 in 1988/1989.

Bei Chlamydien setzte bei den registrierten SDLs ein starker Rückgang nach dem Jahr 1985 ein, d.h. zwischen 1985 und 1986 kam es erstmals zu einem deutlichen Rückgang (relativ: -44 % binnen eines Jahres), der sich dann weiter fortsetzte. Auch bei nicht-registrierten SDLs setzte, ausgehend von einem höheren Plateau mit einer Häufigkeit von knapp über 30 %, zwischen 1985 und 1986 ein Rückgang (relativ: - 29 %) ein, der sich noch bis 1987 fortsetzte, woran sich dann eine Stagnation bis einschließlich 1989 anschloss – während bei den registrierten SDLs in



diesem Zeitraum (1987 bis 1989) die Chlamydienhäufigkeit nochmals um zwei Drittel zurückging.

Der stärkste Rückgang der Chlamydienhäufigkeit erfolgte somit in beiden Gruppen zwischen 1985 und 1987, was wiederum als ein Indiz für verstärkte Kondomnutzung im Zusammenhang mit dem Schutz vor HIV/AIDS zu interpretieren ist. Der nach 1987 weiter fortgesetzte Rückgang bei den registrierten SDLs (im Gegensatz zur Stagnation bei den unregistrierten Frauen) mag dann sowohl den regelmäßigen Untersuchungen (d.h. auch: Behandlung festgestellter Infektionen) und möglicherweise weiter erhöhter Kondomnutzung zu verdanken sein. Die Stagnation auf einem wesentlich höheren Niveau bei den nicht-registrierten SDLs dürfte damit zu erklären sein, dass (a) letztere nicht von regelmäßigen Untersuchungen profitierten und (b) offenbar häufiger ungeschützten Sex betrieben (wie auch in der Publikation erwähnt).

Auch wenn die Daten aus Wien ein starkes Argument zugunsten regelmäßiger infektionsmedizinischer Untersuchungen darstellen, sollte man sie zurückhaltend bewerten, da die stärksten Rückgänge in eine Zeit fielen, in der HIV/AIDS ins Bewusstsein der Öffentlichkeit rückte, die Betroffenheit auch von SDLs bekannt wurde, und Safer-Sex-Strategien massiv propagiert wurden. Die Effekte verstärkter Kondomanwendung und regelmäßiger Untersuchungen dürften sich also überlagert haben. Die Daten sprechen daher eher für die Effizienz einer *Kombination* aus regelmäßigen Untersuchungen und Safer-Sex-Strategien, ohne dass man die Effekte der Einzelmaßnahmen sicher voneinander trennen kann.

Diese Auffassungen werden bestätigt durch Daten aus London, die ebenfalls einen massiven Rückgang der Häufigkeit von Gonokokken- und Chlamydiennachweisen bei SDLs im fraglichen Zeitraum belegen [Ref. 470]. Die zeitliche Auflösung ist nicht so engmaschig wie in der Wiener Studie; es wurden die Zeiträume 1986 – 1992 mit 1996 – 2002 verglichen. Bei den Erstuntersuchungen neu angemeldeter SDLs in der betreffenden Klinik ging die genitale Gonokokken-Prävalenz von 4,5 auf 1,1 % zurück, Chlamydien von 10,7 % auf 4,8 % (obwohl die Testverfahren für Chlamydien in dem jüngeren Zeitraum empfindlicher waren). In der Allgemeinbevölkerung verdoppelte sich dagegen die Gonokokkenprävalenz in England seit Mitte der 90er Jahre – die Entwicklungen bei SDLs und in der Allgemeinbevölkerung waren also gegenläufig.

Die Häufigkeit des Nachweises mindestens einer „akuten“ STI (Gonokokken, Chlamydien, Trichomoniasis, Erstmanifestation genitaler Herpes, Erstmanifestation Genitalwarzen, infektiöse Syphilis) verringerte sich von 24,9 % auf 7,9 %. Die Kondomnutzung beim GV hatte im Jahr 1990 ein Niveau von 98 % erreicht und dies nachfolgend gehalten. In der multivariaten Analyse erwies sich inkonsistente Kondomnutzung mit Kunden als einziger Faktor, der statistisch signifikant mit dem Risiko „akuter“ STI (im Sinne obiger Definition) korrelierte, und zwar mit einer Odds Ratio von 4,42. Ein leicht (aber nicht statistisch signifikant) erhöhtes Risiko fand sich auch für ungeschützten GV mit privaten Partnern [Ref. 470].

Beim Oralsex war die *konsequente* Kondomnutzung zunächst von 41 % in 1985/1986 auf 91 % im Jahr 1990 angestiegen, dann aber bis 2002 auf 66 % abgefallen [Ref. 470].

Zu beachten ist, dass es sich bei den oben genannten Rückgängen der Prävalenz von Gonokokken, Chlamydien und akuten STIs in London jeweils um Erstbefunde und nicht die Erfolge kontinuierlichen Screenings handelt. Die erhebliche Verbesserung in den Londoner Daten ist daher nur mit Zunahme von Safer-Sex-Strategien erklärbar und impliziert, dass auch die in Wien beobachtete Verbesserung nicht allein den wöchentlichen Pflichtuntersuchungen, sondern auch verstärktem Safer-Sex-Verhalten zu verdanken ist.

#### Ergänzende Anmerkung zu den Wiener Pflichtuntersuchungen

Dieses Thema wurde hier so ausführlich diskutiert, weil die Wiener Daten natürlich eine Steilvorlage für all jene Kreise bieten können, die eine Untersuchungspflicht für SDLs fordern. Wie dargelegt, relativieren sich diese Daten, wenn man sie im Zeitverlauf betrachtet und mit der Entwicklung in Sachen HIV/AIDS und der Propagation von Safer-Sex-Strategien vergleicht. Die Verbesserung im Infektionsstatus der SDLs im Untersuchungszeitraum (1983 – 1989) wird offenbar stark von verstärkter Kondomnutzung überlagert, denn die Abnahme der Gonokokken- und Chlamydienhäufigkeit setzte erst mit Beginn des „HIV/AIDS-Zeitalters“ ein. Dieses begann in der breitbasierten *öffentlichen* Wahrnehmung aber nicht schon 1981 oder 1982, sondern 1985 mit den ersten HIV-Tests und Rock Hudson als erstem betroffenen Prominenten.

Unabhängig davon gibt es gravierende Argumente, die **gegen eine Untersuchungspflicht** sprechen. Auch wenn die vorliegende Arbeit den SDLs dringend die Teilnahme an freiwilligen infektionsmedizinischen Untersuchungen empfiehlt, und jungen Berufsanfängerinnen aufgrund ihres stark erhöhten Risikos diese Untersuchungen noch viel dringender ans Herz legt, wendet sie sich ausdrücklich gegen eine gesetzlich verankerte Untersuchungspflicht.

Einige wichtige Aspekte, die gegen eine Untersuchungspflicht sprechen:

- (a) eine Untersuchungspflicht führt zwangsläufig zu einer Kriminalisierung von SDLs, denn sobald sie sich aus welchen Gründen auch immer einer Untersuchung nicht rechtzeitig unterziehen, würden sie (ohne aktives Handeln) in die Illegalität abdriften. Gerade für SDLs, die hier nur besuchsweise arbeiten und zwischen Deutschland und dem Heimatland hin- und herpendeln, wären regelmäßige Untersuchungen in gesetzlich vorgegebenen Fristen allein schon organisatorisch kaum realisierbar
- (b) eine solche Kriminalisierung und Illegalisierung ist diskriminierend und menschenunwürdig und würde der Zielsetzung, Sexarbeit als normale, legale Arbeit sehen zu können, völlig zuwider laufen. Eine Teilgruppe der SDLs würde dann bewusst in die „Illegalität“ abtauchen – und sei es nur, weil sie die Untersuchungen organisatorisch nicht geregelt bekommt – mit all den Nachteilen, die illegale Sexarbeit bedingt (hohes Risiko von Zwangsprostitution/Gewalt, kein Zugang zum Gesundheitssystem selbst bei gesundheitlichen Problemen usw.)
- (c) es gibt keine epidemiologischen Gründe für eine Untersuchungspflicht. Die betreffenden Keime, um die es bei den Routineuntersuchungen geht, sind weder mit Ebola noch mit Pest vergleichbar. Es sind bakterielle Infektionen, die mit Antibiotika prinzipiell behandelbar sind, auch wenn das vor allem bei Gonokokken inzwischen langwieriger werden kann. SDLs sind in Deutschland keine Risikogruppe für HIV bzw. HIV-Risiken von SDLs liegen eher im außerberuflichen Bereich (wie i.v.-Drogen, Herkunftsland, oder private Partner mit entsprechendem Hintergrund). HIV-Zwangstests von SDLs sind vor diesem Hintergrund indiskutabel und würden die tatsächlichen Risikofaktoren missachten.
- (d) Kunden können sich vor STD-Infektionen bei sexuellen Kontakten mit SDLs sehr gut schützen durch die Nutzung von Barrieremethoden, was im Rahmen der Kondompflicht des Prostituiertenschutzgesetzes weitgehend umgesetzt wird. Dass andererseits diese Barrieremethoden keine 100 %-Sicherheit bieten, ist dennoch kein Anlass für Zwangsuntersuchungen. In der vorliegenden Arbeit wurden verschiedene Methoden vorgestellt, wie die Kunden ihre Risiken über den Schutzgrad, den die Barrieremethoden bereits bieten, noch weiter hinaus verringern können – von der „Penisantisepsis“ bis hin zu antiseptischen Spülungen beim Oralverkehr. Zwangsuntersuchungenbürden die Verantwortung allein der SDL auf und hinterlassen beim Kunden den Eindruck, dass er sich selbst um den Infektionsschutz nicht kümmern müsse.
- (e) Genau hier liegt das größte Risiko von Zwangsuntersuchungen: Nur in Deutschland herrscht Kondompflicht, und diese ist kaum kontrollierbar. Wenn in dieser Konstellation die Kunden davon ausgehen können, dass die SDLs aufgrund gesetzlicher Verpflichtungen („Bockschein“) regelmäßig untersucht und daher vermeintlich „gesund“ sind, könnte dies den Wunsch nach ungeschütztem GV (oder gar AV) bei manchen Kunden steigern. Kondomfreien Sex würde so der Weg gebahnt – und außerhalb Deutschlands wäre eine solche Entwicklung nicht einmal illegal.

- (f) Während die klassischen STIs, die bei den Routineuntersuchungen festgestellt werden, bei den Männern meist rasch symptomatisch und daher einer Therapie zugeführt werden, sind es eher die Frauen, die diese Infektionen nicht merken und bei denen diese Infektionen dann chronisch werden und zu Spätfolgen wie chronischen Beckenschmerzen und Fruchtbarkeits-/Schwangerschaftsproblemen führen. Auch wenn die Routineuntersuchungen kurzfristig gesehen eher den Männern/Kunden (bzw. deren Partnerinnen) dienen, nutzen die Untersuchungen unter langfristiger Perspektive eher den SDLs. Das gibt aber kein Grund für Zwang, sondern genügend Gründe, weshalb die SDLs (nach Alter und Risiken gestaffelt) aus eigenem Interesse infektionsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen durchführen lassen sollten, und **viele Gesundheitsämter bieten diese in Deutschland sogar anonym und kostenlos an** (gemäß § 19 Infektionsschutzgesetz) (→ ANMERKUNG 39).

Die vorliegende Arbeit verfolgt daher den Weg, SDLs zu empfehlen, sich freiwillig untersuchen zu lassen, und zwar in risikoadaptierten (und nicht vom Gesetzgeber vorgegebenen) Intervallen. Risikoadaptiert bedeutet zum Beispiel, dass sich junge Berufsanfängerinnen besonders engmaschig untersuchen lassen sollten.

Zwangsuntersuchungen sind dagegen in vielfacher Hinsicht kontraproduktiv, durch die epidemiologischen Daten und die Krankheitslast der bei Pflicht-Untersuchungen (wie z.B. in Österreich) standardmäßig erfassten Infektionen/Krankheiten keinesfalls zu rechtfertigen, wären daher diskriminierend, kriminalisierend, menschenunwürdig und respektlos,

und würden daneben auch die SDLs einem verstärkten Druck seitens ihrer Kundschaft aussetzen, kondomfreien Sex zu praktizieren.

Der medizinische Nutzen der Zwangsuntersuchungen (der zweifelsfrei besteht) steht daher in keinem vertretbaren Verhältnis zu dem damit verursachten Schaden.

Politischen Bestrebungen in Richtung auf Zwangsuntersuchungen sollte daher mit aller Entschlossenheit entgegengetreten werden – denn sie führen letztendlich zu dem, was die Politik doch gerade bekämpfen möchte: das Abtauchen in die Illegalität und die damit verbundene hohe Anfälligkeit für Zwangsprostitution / Gewalt / Opferstatus oder auch eine Zunahme von ungeschütztem GV.

Auch der Abschlussbericht des interdisziplinären **Runden Tisches Prostitution in Nordrhein-Westfalen** aus dem Jahr 2014 spricht sich sowohl gegen eine Untersuchungspflicht (Kapitel 5.10) wie gegen eine Kondompflicht (Kapitel 5.11) aus [Ref. 345].

Im Prostituiertenschutzgesetz wurde daher auch keine Untersuchungspflicht, sondern nur eine Beratungspflicht implementiert. Untersuchungen bleiben freiwillig und sind weiterhin auch anonym und in der Regel kostenlos bei STI-Beratungsstellen der Gesundheitsämter möglich.

#### **ANMERKUNG 66 (Syphilis-Postexpositionsprophylaxe)**

Auch in Hinblick auf Syphilis ist eine Postexpositionsprophylaxe (PEP) möglich. Diese erfolgt im Regelfall durch eine einmalige Gabe eines langwirksamen Penicillins als Spritze (intramuskulär), ggf. aber auch ein Antibiotikum als Tablette.

Im Rahmen der Sexarbeit könnte sich eine Situation für eine Syphilis-PEP ergeben, wenn die SDL erst nach (in Bezug auf Syphilis) riskanten Handlungen entdeckt, dass ein Kunde mit hoher Wahrscheinlichkeit an einer bisher nicht erkannten Syphilis leiden könnte, z.B. wenn sie beim/nach dem ungeschützten Blasen am Penis ein Geschwür entdeckt, das sehr nach einem syphilitischen Primäraffekt aussieht.

Leider sind viele Primäraffekte untypisch (z.B. herpes-ähnlich oder knotig) und nicht leicht als solche erkennbar. Gerade auch angesichts der Seltenheit von Syphilis in der heterosexuellen Bevölkerung in Deutschland wird man nicht jede verdächtige Veränderung am Penis, die eine SDL erst *nach* sexuellen Handlungen entdeckt, zum Anlass für eine Syphilis-PEP nehmen können. In Einzelfällen, bei einer typisch nach Primäraffekt aussehenden Veränderung und ggf. passender sexueller Vorgeschichte (Risikoprofil) des Kunden, könnte eine solche PEP aber mal Sinn machen.

Eine SDL, die eine syphilis-verdächtige Läsion am Penis entdeckt, könnte mit ihrem Smartphone ein Foto von dieser Stelle machen (der Freier ist ja als solcher dadurch nicht identifizierbar), um dann mit ihrem Arzt zu klären, ob sie eine Syphilis-PEP vornehmen sollte. Sie müsste dazu nicht mal ihren Arzt persönlich aufsuchen, sondern könnte ihm das Foto auch emailen. Denkbar wäre ein solches Prozedere auch mit einer STI-Beratungsstelle beim Gesundheitsamt.

#### **ANMERKUNG 67 (Peniswaschung und Penisantisepsis – Reihenfolge und Zeitabstand)**

Ein wichtiger Aspekt ist die „richtige“ Reihenfolge von Peniswaschung (mit fließendem Wasser und Seife/Seifenlotion/Duschlotion) und Penisantisepsis mit Hautdesinfektionsmittel („kleine Penisantisepsis“) bzw. zusätzlich Schleimhautantiseptikum (CHX oder Octenisept) im Sinne der „erweiterten“ oder „großen Penisantisepsis“.

Das Waschen dient der Reinigung von anhaftenden Sekretresten (Vaginalsekret, Speichel, Schmierinfektionen) und damit der mechanischen Beseitigung von potenziell infektiösem Material. Bestandteile von Seifen und Duschlotionen können außerdem die Infektiosität und Aktivität besonders empfindlicher Erreger (vor allem behüllter Viren) reduzieren, z.B. aufgrund ihres pH-Wertes oder Schädigung der Virushüllen durch Tenside. An der Penishaut anhaftende Epithelzellen des Sexpartners werden so mechanisch entfernt – gerade bei HPV geht man davon aus, dass infizierte Zellen des Partners beim Kontaminations- und Infektionsprozess eine wichtige Rolle spielen. Der mechanischen Reinigung durch Waschen kommt daher eine große Bedeutung zu – so lässt sich das Infektionsrisiko bzw. die Infektionosis schon einmal erheblich herabsetzen.

Daraus ergibt sich konsequenterweise, dass die Antisepsis („Penisantisepsis“) erst nach dem Waschen und vorsichtigen Trocknen folgt, um nach dem Waschen noch verbliebene Krankheitserreger zu inaktivieren, oder solche, die bereits über Lücken in der Hautoberfläche zwischen die obersten Zellschichten der Penishaut vorgedrungen sind.

Für die Händehygiene ist in der Medizin allerdings heute unbestritten, dass die (alleinige) Händedesinfektion antimikrobiell effektiver und zugleich hautschonender ist als das Waschen mit Wasser und Seife [Ref. 575]. Daher gilt in der Medizin heutzutage die hygienische Händedesinfektion und nicht mehr das Händewaschen als Routinemaßnahme. Eine routinemäßige Kombination aus (erst) Waschen mit Wasser und Seife und (dann) Hautdesinfektion wird nicht mehr für erforderlich gehalten [Ref. 471].

Ausnahmen bestehen aber weiterhin bei sichtbarer Kontamination / Verschmutzung der Hände. In diesen Fällen erfolgt *erst* eine Waschung (Reinigung) der Hände mit Wasser und Seifenlotion, und nach der Trocknung folgt dann die Händedesinfektion, und *nicht umgekehrt*.

Diese Situationen stellen dann eine gewisse Analogie zur Penisantisepsis dar. Der Anlass für die Penisantisepsis ist ja die Sorge, die basalen (nicht kondomierten) Penisabschnitte könnten beim GV mit Genitalsekreten benetzt worden sein, oder z.B. beim ungeschickten Abziehen des Kondoms könnten Genitalsekrete von der Außenseite des Kondoms auf den Penis gelangt sein (Verschmieren, Schmierinfektionen). Hinzu kommen Infektionsrisiken durch Schmierinfektionen bei sexuellen Aktivitäten (z.B. Petting) vor der Kondomierung oder nach Entfernung des Kondoms.

Diese Sekrete könnten im Laufe der Zeit auch schon angetrocknet und daher nicht mehr als Sekret wahrnehmbar sein. Und beim FO ergibt sich eine Benetzung mit Speichel zwangsläufig – mit potenziellen STI-Erregern.

Dies entspricht also jenen Situationen, bei denen man in der Medizin im Rahmen der Händehygiene zunächst mit Seife waschen, trocknen und danach desinfizieren würde.

Daraus ergibt sich, analog zur Händehygiene bei mit Körpersekreten kontaminierten Händen im medizinischen Bereich, die Reihenfolge:

**Waschen (mit Seifenlotion) → trocknen → etwas warten → dann „Penisantisepsis“  
(und nicht umgekehrt).**

Allerdings sollte man zwischen dem Waschen/Abtrocknen und der „Penisantisepsis“ einige Minuten warten. Das hängt damit zusammen, dass beim Waschen die obersten Zellschichten der äußersten Hautschicht (*Stratum corneum*) Fette verlieren und Wasser aufnehmen, das danach wieder verdampft. Würde man das Hautdesinfektionsmittel zu früh applizieren, würde es durch das aufgenommene Wasser verdünnt und in seiner Wirksamkeit beeinträchtigt. Man würde ja auch kein Desinfektionsmittel auf sichtbar feuchte Haut geben. Auch ist die Wirkung des Alkohols im Falle alkoholbasierter Desinfektionsmittel an der hyperhydratisierten Haut abgeschwächt [Ref. 471].

An der normalen äußeren Haut wie den Händen dauert das Verdampfen des Wassers aus den obersten Zellschichten etwa 8 bis 10 Minuten [Ref. 471]. Danach könnte das Händedesinfektionsmittel appliziert werden, ohne dass man mit Wirkungsbeeinträchtigung durch Restfeuchte rechnen muss.

Die Penishaut ist aber viel dünner, und das Stratum corneum als äußerste Hautschicht ist dort ebenfalls dünner und besteht aus viel weniger Zellschichten als andernorts. Sie ist außerdem besonders durchlässig (permeabel). Dies bedeutet, dass während des Waschens aufgenommenes Wasser schneller abgegeben werden kann, und dass applizierte Präparate (also auch Desinfektionsmittel) besser und stärker als andernorts in diese Zellschichten eindringen und einziehen können.

Aufgrund der erwähnten Unterschiede in der Hautdicke erscheint es nicht notwendig, mit der Penisantisepsis nach dem Waschen genauso lange abzuwarten wie für die Händedesinfektion empfohlen wird. Ein Abstand von wenigen Minuten nach dem Abtrocknen sollte aber eingehalten werden, um Verdünnungseffekte durch Restfeuchtigkeit zu vermeiden.

Wegen ihrer großen Bedeutung sei in diesem Zusammenhang nochmals auf die Notwendigkeit der Rückfettung nach Abschluss der sexuellen Aktivität (wenn keine Kondome mehr benötigt werden) hingewiesen, um Hautirritationen und –schäden nach ggf. mehrfachem Peniswaschen und „-desinfizieren“ zu vermeiden.

Dabei spielt eine Rolle, dass das Waschen mit tensidhaltigen Waschpräparaten allein schon deshalb ungünstig ist, weil es Fette und andere Substanzen aus der Haut herauslöst, die dann mit dem Wasser abgespült werden und damit der Haut definitiv verloren gehen. Die Hautdesinfektionsmittel sind in dieser Hinsicht sogar weniger schädlich: sie lösen zwar auch Hautfette heraus, diese werden aber nicht abgespült, so dass sie teilweise wieder zurück in die Haut aufgenommen werden können. Sofern sie keine Zusätze von irritativem Potenzial enthalten, sind Hautdesinfektionsmittel daher für die Haut verträglicher als Waschen mit Wasser und Seifenlotion.

#### **Fazit:**

- die Penisantisepsis sollte nach dem Waschen (mit Seifen-/Duschlotion) und vorsichtigem Abtrocknen erfolgen (und nicht in umgekehrter Reihenfolge).
- Damit die Penishaut komplett getrocknet ist, wenn das Desinfektionsmittel (z.B. Octenisept) aufgetragen wird, sollte man ein paar Minuten abwarten. Wegen der Dünnhheit der Penishaut wird aber eine Wartezeit von 10 Minuten, wie im Falle der Händedesinfektion, nicht für notwendig gehalten.
- Rückfettung nicht vergessen, sobald feststeht, dass kein Sex mehr erfolgt bzw. keine Kondome mehr benötigt werden!

**ANMERKUNG 68 (Empfehlungen der DSTIG zur Untersuchung von SDLs) (Ref. 538)  
(Stand 2014)**

DSTIG = Deutsche STI-Gesellschaft.

Die folgenden Empfehlungen gelten nur für SDLs **ohne Symptome**.

**Erstuntersuchung:**

Klinische Untersuchung, zusätzlich Labordiagnostik:

- Vaginalabstrich (Nativpräparat)
- Abstrich vom Gebärmutterhals (hitze-fixiert und gefärbt)
- Gonorrhoe-Kultur (Abstrichort nach Sexualpraktik, d.h. ggf. auch Rachen oder anal)
- Chlamydien-NAAT (Abstrichort nach Sexualpraktik, d.h. ggf. auch Rachen oder anal)
- zytologischer Abstrich vom Gebärmutterhals (möglichst auch Kolposkopie)
- Syphilis-Serologie
- Immunstatus Hepatitis B (Anti-HBc, ggf. Impftiter)
- HIV-Serologie
- (● ggf. Hepatitis-C-Serologie: bei injizierendem oder intranasalem Drogenkonsum oder besonders verletzungsträchtigen Sexualpraktiken)

**Untersuchungen im Abstand von 3 – 6 Monaten:**

Klinische Untersuchung, zusätzlich Labordiagnostik:

- Vaginalabstrich (Nativpräparat)
- Abstrich vom Gebärmutterhals (hitze-fixiert und gefärbt)
- Gonorrhoe-Kultur (Abstrichort nach Sexualpraktik, d.h. ggf. auch Rachen oder anal)
- Chlamydien-NAAT (Abstrichort nach Sexualpraktik, d.h. ggf. auch Rachen oder anal)
- Syphilis-Serologie

Zusätzlich alle 12 Monate:

- Angebot eines HIV-Tests
- Zytologie Gebärmutterhals, möglichst auch Kolposkopie oder HPV-Diagnostik alle drei Jahre
- (● ggf. Hepatitis-C-Serologie bei den oben genannten Anlässen)

Bemerkenswert ist folgende Aussage der DSTIG:

*„Für Frauen in der Sexarbeit erfordert die allgemeine epidemiologische Situation in Deutschland aktuell keine engeren Screening-Intervalle. Im Einzelfall können sowohl längere oder kürzere Intervalle in Abhängigkeit z.B. von Alter, Sexualpraxis der regionalen Ausbrüchen sinnvoll sein.“*



### **ANMERKUNG 69 (Krebsrisiko von Mundspüllösungen ?)**

Die Arbeit von AHRENS et al. [Ref. 277], basierend auf der internationalen ARCADE-Studie, kam zu dem Ergebnis, dass das Krebsrisiko im Mund-Rachen-Raum bei drei und mehr Mundspülungen pro Tag ansteigt. Bis zu zwei Spülungen pro Tag zeigten keinen signifikanten Effekt. Sie führten dies auf den Alkoholgehalt der meisten Mundspüllösungen zurück. Da Alkohol im Mund-Rachen-Raum weniger als eigenständiges Krebsrisiko wirkt, sondern das Krebsrisiko von Rauchern verstärkt (also ein Ko-Faktor des Krebsrisikos „Rauchen“ ist), weisen sie auf die Möglichkeit hin, dass das erhöhte Krebsrisiko alkoholhaltiger Mundspüllösungen nur für Raucher gelten könnte. So erhöht Alkohol die Durchlässigkeit von Zellmembranen mit der Folge, dass nicht nur Krankheitserreger (wie HIV), sondern auch krebserregende Stoffe aus dem Tabakrauch wie Nitrosamine leichter und in größeren Mengen in die Zellen eindringen können. Außerdem wird Alkohol sowohl durch die Zellen der Mundschleimhaut selbst, aber vor allem auch durch die bakterielle Mikroflora im Mund zu dem krebserregenden Acetaldehyd abgebaut.

Dies spricht dafür, dass Alkohol einerseits ein eigenständiger Risikofaktor für Krebs im Mund-Rachen-Raum ist – über den Acetaldehyd-Weg, moduliert durch die mikrobielle Besiedlung im Mund, die auf das Ausmaß der Acetaldehydbildung Einfluss nimmt. Dies kann beispielsweise erklären, warum unzureichende Mundhygiene mit erhöhten Krebsrisiken im Mund-Rachen-Raum einhergeht, weil die stärkere bakterielle Besiedlung im Falle des Alkoholkontaktes dann größere Mengen Acetaldehyd produziert.

Viel stärker als der direkte karzinogene Effekt des Alkohols dürfte aber seine Wirkung als Kokarzinogen bei Rauchern sein, aufgrund der oben beschriebenen Effekte der verstärkten Aufnahme krebserregender Stoffe aus dem Tabakrauch in die Zellen. Man geht heute davon aus, dass Alkoholkonsum das Krebsrisiko von Rauchern vervielfacht, d.h. dass die Kombination aus Alkohol und Rauchen das Krebsrisiko überadditiv ansteigen lässt.

In Mundspüllösungen dient Alkohol einer Vielzahl von Zwecken, unter anderem als Lösungsmittel, Stabilisator, zur Verstärkung der Wirksamkeit gegen Zahnbeläge, und in Konzentrationen zwischen 18 und 27 % erhöht es auch die Effektivität ätherischer Öle (schnellere Penetration) [Ref. 580].

In ihrer eigenen Studie haben AHRENS et al. nicht direkt zwischen alkoholfreien und alkoholhaltigen Mundspüllösungen unterschieden. Sie geben aber einen umfassenden Überblick über die bisher vorliegende Literatur zum Zusammenhang zwischen Mundspüllösungen und Krebsrisiko. Die betreffenden Arbeiten fanden entweder keinen Zusammenhang zwischen Krebsrisiko und Mundspüllösungen, oder aber nur zwischen Krebsrisiko und alkoholhaltigen Mundspülungen, abgesehen von einer einzigen Ausnahme [Ref. 559], die allerdings durch eine sehr niedrige Anzahl von Krebsfällen und Kontrollpersonen gekennzeichnet war, die alkoholfreie Spüllösungen genutzt hatten („*very few subjects reported using nonalcoholic mouthwash, resulting in low power to test the effect of non-alcoholic mouthwash*“; aus Ref. 277).

Im Jahr 2015 wurde dann die bisher umfassendste Fall-Kontroll-Studie zum Krebsrisiko von Mundspülungen vorgelegt, basierend auf 8981 Krebsfällen (Mundhöhle, Rachen, Kehlkopf) und

10090 Kontrollpersonen (BOFFETTA et al., Ref. 581). Es waren ganz überwiegend alkoholhaltige Mundspülungen genutzt worden, bzw. der Anteil der Personen mit alkoholfreien Spülungen war so gering, dass diese nicht separat ausgewertet wurden.

Nach den Ergebnissen dieser Studie geht von alkoholhaltigen Mundspülungen offenbar kein Risiko aus für Personen, die keine klassischen Risikofaktoren (wie Alkoholkonsum und Rauchen) aufweisen. Alkoholhaltige Mundspülungen erhöhen dagegen das ohnehin schon erhöhte Risiko für Raucher in der Gesamtregion (Mundhöhle bis Kehlkopf), allerdings bei verringertem Risiko für Krebs im tiefen Rachen (Schlundrachen, Hypopharynx) und im Kehlkopf, wohl aufgrund des mechanischen Reinigungseffektes der Spülungen in Mundhöhle und Mundrachen, so dass weniger krebserregende Stoffe in den Schlundrachen und Kehlkopf gelangen.

Die Daten von BOFFETTA et al. deuten allerdings auch an, dass das Krebsrisiko für Raucher in Mundhöhle und Rachen nicht erst ab 3 Mundspülungen pro Tag steigt, sondern dass der Anstieg des Risikos schon früher (ab mehr als 1 Spülung pro Tag) beginnen könnte. Nichtraucher/Nichttrinker profitieren dagegen von den Spülungen; bei ihnen sinkt das Krebsrisiko signifikant ab, was – in Abwesenheit klassischer Risikofaktoren – dafür spricht, dass dieser Schutzeffekt über eine Verringerung HPV-assoziiierter Krebsrisiken vermittelt wird, denn Mundspülungen verringern das Risiko von HPV-Infektionen im Mund-Rachen-Raum [Ref. 45, 210].

**Eine umfangreiche Abhandlung (Review) zum Krebsrisiko von Mundspülungen findet sich unter folgender URL:**

**<http://freepdfhosting.com/a701521dbe.pdf>**

**„Krebsrisiko von Mundspüllösungen?“**

Als praktische Konsequenzen aus dieser Abhandlung sind festzuhalten, dass

- (a) sich Nichtraucher/Nichttrinker nicht vor alkoholhaltigen Mundspüllösungen fürchten müssen, einmal abgesehen von exzessivem Gebrauch, der nicht erforscht ist
- (b) Raucher mit *alkoholhaltigen* Mundspülungen zurückhaltend sein sollten, wobei die Mundspüllösungen das Krebsrisiko in Mundhöhle und Mundrachen (Oropharynx) möglicherweise auch schon unterhalb der von AHRENS et al. gezogenen Schwelle von drei Mundspülungen pro Tag ansteigen lassen könnten (Permeabilitätssteigerung der Schleimhäute unter Alkoholkontakt, dadurch werden vermehrt krebserregende Stoffe aus dem Tabakrauch in die Zellen aufgenommen)

- (c) Raucher von *alkoholfreien* Mundspüllösungen und (mangels Schäummitteln in ggf. verringertem Ausmaß) auch von Spülungen/Gurgeln mit Wasser profitieren dürften (mechanische Reinigung der Schleimhäute von krebserregenden Stoffen, die die Schleimhäute benetzen, und Elimination durch Ausspucken, wovon vor allem weiter tiefer gelegene Etagen wie Hypopharynx und Kehlkopf profitieren)
- (d) Mundspülungen das – ohnehin relativ geringe – Krebsrisiko bei Personen ohne klassische Risikofaktoren (Alkohol, Rauchen) weiter absenken, vermutlich über die Minderung HPV-assoziiertes Risiko
- (e) Mundspülungen das Krebsrisiko im Schlundrachen (Hypopharynx) und Kehlkopf absenken
- (f) chlorhexidinhaltige Mundspülungen *vorsichtshalber* in alkoholfreier Form bevorzugt werden sollten, um eventuelle schädliche Auswirkungen des Chlorhexidins auf die Schleimhautzellen zu reduzieren (Alkoholzusatz erhöht die Membrandurchlässigkeit der Zellen).

**ANMERKUNG 70 (Schätzung des Nutzens der HPV-Impfung für SDLs auf der Basis der VIVIANE-Studie – Wieviele SDLs müssen geimpft werden, um *einen* Fall von Behandlungsbedürftigkeit am Gebärmutterhals zu vermeiden?) (Basis: Ref. 596)**

Die VIVIANE-Studie (mit Cervarix) ermöglicht erstmals eine grobe Einschätzung des Impfnutzens, den eine in Bezug auf Alter und Berufserfahrung gemischte Kohorte von SDLs hätte, die sich gegen HPV impfen lassen würde, sofern man die gesamte geimpfte Kohorte („total vaccinated cohort“) der VIVIANE-Studie zugrunde legt, die auch schon in erheblichem Umfang mit HPV vorbelastete Frauen enthält.

Die Studie sowie die hier näher zu betrachtende Kohorte betraf Frauen, die zum Zeitpunkt der Impfung mindestens 26 (und bis > 46) Jahre alt waren; das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der ersten Impfung lag bei 37,0 Jahren, der letzte Besuch im Rahmen der Studie erfolgte in einem Alter von durchschnittlich 44,2 bzw. 44,3 Jahren (Impfgruppe/Kontrollgruppe).

Diese Altersstruktur ist bei der Bewertung der Studienergebnisse zu beachten. Die Wahrscheinlichkeit, eine CIN zu entwickeln, eine Kolposkopie oder eine lokale Behandlung am Gebärmutterhals zu benötigen, nimmt in der Allgemeinbevölkerung (und nach den meisten Studien auch bei den SDLs) mit fortschreitendem Alter ab. Dies zeigt sich auch sehr deutlich im 7-Jahres-Verlauf der VIVIANE-Studie, wo auch in der Kontrollgruppe, die keine Impfung erhalten hatte, die Häufigkeit von CIN, Kolposkopien und Behandlungen am Gebärmutterhals im Studienverlauf zurückging (wenn man die ersten vier Jahre mit den letzten drei Jahren des Beobachtungszeitraumes vergleicht), was einen simplen Alterseffekt darstellt, der nichts mit der Impfung zu tun hat.

So zeigen umfangreiche Daten aus den USA aus der Zeit der Einführung der HPV-Impfung (sozusagen aus dem „letzten Jahr“, bevor sich die Impfung erstmals auf CIN2+ auswirken konnte), dass in der weiblichen Gesamtbevölkerung CIN2+ (durch HPV 16/18 ausgelöst) bei 20 – 24-Jährigen und 25 – 29-Jährigen fast gleich häufig diagnostiziert werden; nimmt man beide Altersgruppen zusammen als Referenzwert (= 100 %), liegt die Häufigkeit von CIN 2+ (durch HPV 16/18) bei 30 – 34-Jährigen um ca. 40 %, bei 34 – 39-Jährigen um ca. 70 %, bei 40 – 44-Jährigen um ca. 75 % und bei 45 – 49-Jährigen um knapp über 80 % niedriger [Ref. 961]. Dies ist bei der Bewertung der Endauswertung der VIVIANE-Studie zu beachten: die Frauen waren in den letzten drei Jahren der Studie (Jahre 5 – 7) im Durchschnitt 42 – 44 Jahre alt

Die Impfung von durchschnittlich 37 Jahre alten Frauen wird daher – nach absoluten Zahlen kalkuliert – zwangsläufig viel weniger CIN, Kolposkopien und Eingriffe am Gebärmutterhals verhindern können, als die Impfung einer Kohorte, die durchschnittlich 25 oder 28 Jahre alt wäre. Eine altersgemischte Kohorte von SDLs hätte sicherlich ein deutlich geringeres Durchschnittsalter als die im Alter von durchschnittlich 37 Jahren geimpften Frauen der VIVIANE-Studie.

Unter Berücksichtigung der Altersstruktur unterschätzen die Ergebnisse der VIVIANE-Studie daher die Auswirkungen der Impfungen auf eine altersgemischte, aber altersstrukturell jüngere Kohorte von SDLs. Was die Altersstruktur anbelangt, dürfte eine altersgemischte Kohorte von SDLs also einen deutlich höheren *absoluten* Impfnutzen (im Sinne verminderter Krankheits-

/Behandlungslast) haben, als die vergleichsweise „alt“ strukturierte Kohorte der VIVIANE-Studie.

2,8 % der Frauen der Gesamtimpfkohorte der VIVIANE-Studie waren am Gebärmutterhals HPV-16-positiv, d.h. zum Impfzeitpunkt aktuell mit HPV 16 infiziert, d.h. HPV 16 war mit gängigen HPV-Tests nachweisbar (aktive Infektion) (Kontrollgruppe: 3,1 %). Für HPV 18 betragen die betreffenden Quoten 1,2 % und 1,1 %.

Etwa 4 % der Frauen der VIVIANE-Studie wiesen somit HPV 16 und/oder 18 am Gebärmutterhals auf. Dies ist die Gruppe von Frauen, die am wenigsten von der Impfung profitieren dürfte, da diese keinen wesentlichen Einfluss mehr auf den weiteren Verlauf einer zum Impfzeitpunkt vorhandenen Infektion hat. Bei SDLs ist diese Quote höher einzuschätzen, bei etwa 15 % [vgl. Ref. 298]. In diesem Punkt, der einen wesentlichen Einfluss auf die Impfeffizienz hat, schneiden SDLs also schlechter ab als die Frauen der VIVIANE-Studie. Der Unterschied ist aber nicht so groß, wenn man dies aus der Perspektive der Frauen sieht, die zum Impfzeitpunkt kein HPV 16 und/oder 18 am Gebärmutterhals aufweisen: in der VIVIANE-Studie waren dies etwa 96 %, bei SDLs wären es aber auch noch immerhin 85 %.

29,4 % der Frauen der VIVIANE-Studie waren zum Impfzeitpunkt seropositiv in Bezug auf HPV 16, ohne dass sich HPV 16 am Gebärmutterhals nachweisen ließ (ausgeheilte oder latent gewordene Infektion). Für HPV 18 betrug diese Quote 27,3 %. Bei SDLs könnten diese Quoten höher ausfallen (je nach Altersstruktur). Dabei spielt die Altersstruktur aber auch insofern eine Rolle, weil Antikörpertiter nach natürlicher Infektion nach Jahren auch wieder unter die Nachweisgrenze absinken können; nicht jede natürliche HPV-Infektion hinterlässt dauerhaft nachweisbare Antikörpertiter. Wie die VIVIANE-Studie zeigte, spielt es für die Impfeffizienz (in Bezug auf länger als 6 Monate persistierende neue HPV-Infektionen mit impfpräventiblen HPV-Typen und/oder dadurch ausgelöste CIN) nur eine vergleichsweise geringe Rolle, ob Seropositivität gegenüber dem betreffenden HPV-Typ zum Impfzeitpunkt besteht oder nicht - Hauptsache, es liegt zum Zeitpunkt der Impfung keine aktive Infektion mit impfpräventiblen HPV-Typen am Gebärmutterhals vor. Seropositivität verminderte den Schutzeffekt in der VIVIANE-Studie lediglich von 91 % auf 82 %. Höhere Seropositivitätsraten bei SDLs als in der VIVIANE-Studie hätten daher nur einen geringen nachteiligen Einfluss auf den Impfnutzen.

12 % der Frauen der Gesamtimpfkohorte (und 12,5 % der Kontrollen) hatten bereits in der Vergangenheit an einer HPV-bedingten Erkrankung am Gebärmutterhals gelitten (mindestens 2 abnormale Zytologien nacheinander, abnormale Kolposkopie, Biopsie oder Behandlung am Gebärmutterhals). Diese Frauen weisen naturgemäß ein höheres Risiko auf (z.B. Rezidivrisiko). Diese Gruppe ist mit 12 % überrepräsentiert – die Autoren korrelieren dies mit 1 bis 5 % der Frauen in der Allgemeinbevölkerung bei Frauen > 25 Jahre. Mit anderen Worten: eine Gruppe von Frauen, die aufgrund ihrer Vorgeschichte als Risikogruppe zu bewerten ist, ist in der VIVIANE-Studie überrepräsentiert. Die Vakzine-Effizienz in dieser stark vorbelasteten Gruppe war ähnlich gut wie in der Gesamtgruppe der geimpften Frauen (*„Vaccine efficacy estimates were similar in these women to those observed in the total vaccinated cohort“*). Dies ist eine wichtige Feststellung, wenn man den Nutzen der Impfung für andere stark vorbelastete Gruppen wie SDLs abschätzen will.

Vergleicht man nun die VIVIANE-Kohorte mit einer fiktiven altersgemischten Kohorte von SDLs, die sich impfen lassen würde, so gibt es Abweichungen mit Auswirkungen auf den Impfnutzen in beide Richtungen:

a) SDLs dürften häufiger aktive Infektionen mit HPV 16 oder 18 am Gebärmutterhals aufweisen (15 % statt 4 %), was die Impfeffizienz für diese 15 % (statt 4 % in der VIVIANE-Studie) deutlich beeinträchtigt. Daher ist ein Korrekturfaktor einzuführen. Die Kalkulation gilt damit nur für ca. 89 % der geimpften FSWs, da für 11 % (15 – 4 %) anzunehmen ist, dass die Impfung aufgrund aktuell vorliegender cervikaler HPV 16/18-Infektion zumindest am Gebärmutterhals nichts nutzt. Um die Anzahl der FSWs, der dank der Impfung eine Behandlung am Gebärmutterhals erspart bleibt, wieder auf 100 % aufzufüllen, ist am Ende der Berechnung daher ein Zuschlag von 11/89 %, also 12,4 %, erforderlich.

b) SDLs könnten (je nach Altersstruktur) eventuell auch häufiger seropositiv für HPV 16 und/oder 18 sein, was (solange kein Virus am Gebärmutterhals nachweisbar ist) aber die Impfeffizienz nur geringfügig beeinträchtigt (82 % statt 91 % in der VIVIANE-Studie).

c) Seit längerer Zeit aktive SDLs dürften öfter pathologische Befunde oder Eingriffe am Gebärmutterhals hinter sich haben als die Allgemeinbevölkerung (sofern sie sich den betreffenden Untersuchungen unterzogen). Das ist aber in der VIVIANE-Studie abgebildet durch die 12 %-Subgruppe der Frauen, die schon HPV-bedingte Erkrankungen am Gebärmutterhals in der Vergangenheit hatte. Wie die VIVIANE-Studie aber auch zeigte, hat dies keinen wesentlichen Einfluss auf die Impfeffizienz („*Vaccine efficacy estimates were similar in these women to those observed in the total vaccinated cohort*“), so dass es auch keine Bedeutung hätte, wenn eine Kohorte von SDLs insoweit noch stärker vorbelastet wäre als die Gesamtkohorte der VIVIANE-Studie.

d) Vor allem aber dürfte eine altersgemischte Kohorte von SDLs durchschnittlich viel jünger sein als die durchschnittlich 37 Jahre alten Frauen der VIVIANE-Studie (zum Impfzeitpunkt), was den absoluten Nutzen der Impfung stark erhöhen dürfte, da die Häufigkeit von CIN, Kolposkopien und Behandlungen am Gebärmutterhals mit dem kalendarischen Alter stark abnimmt.

Betrachtet man die Punkte a) bis d) zusammen, lässt dies in der Gesamtschau den Schluss zu, dass die Übertragung der Ergebnisse der VIVIANE-Studie auf eine altersgemischte Kohorte von SDLs den Impfnutzen für die SDLs eher unter- als überschätzen würde.

Zwei weitere Aspekte sind zu beachten:

1. Die VIVIANE-Studie bezieht sich nur auf den Impfnutzen am Gebärmutterhals. Die weiteren Effekte der HPV-Impfung (in Bezug auf HPV-bedingte Erkrankungen an Vulva und Scheide, im Analbereich und – im Falle von ungeschütztem Oralverkehr mit Kunden oder Kolleginnen – im Mund-Rachen-Raum, besonders Mandeln und Zungengrund) gingen nicht in die Bewertung der Impfnutzens der VIVIANE-Studie ein.

2. Die VIVIANE-Studie erfolgte mit dem bivalenten Impfstoff Cervarix. Nur etwa 70 % aller Gebärmutterhalskrebse werden aber durch HPV 16 und 18 ausgelöst. Ein breiter basierter Impfstoff (wie Gardasil 9, der sich gegen 7 krebserregende HPV-Typen richtet) dürfte also eine noch höhere Effizienz haben und noch mehr Krankheitslast vermeiden.

In der VIVIANE-Studie ging im 5. bis 7. Jahr nach der Impfung die Notwendigkeit von Behandlungen am Gebärmutterhals um 62 % zurück, die Häufigkeit von CIN 3 (oder höher) um 67 %. Wegen der geringen Fallzahl (2 CIN 3 in der Impfgruppe, 6 in der Kontrollgruppe) war dieser Unterschied nicht signifikant. Das hohe Alter der Frauen (durchschnittlich 41 bis 44 Jahre in den letzten drei Jahren der Studie) ist dabei mit dafür verantwortlich, dass sowohl in der Kontrollgruppe wie in der Impfgruppe so wenig CIN 3 auftraten und damit der Unterschied auch statistisch nicht geprüft werden kann. Allerdings liegen diese Reduktions-Quoten von 62 % (Behandlungen) bzw. 67 % (CIN 3+) schon sehr nahe an dem, was von dem bivalenten Impfstoff selbst bei 100 %iger Wirksamkeit maximal erwartet werden kann, da auch nur etwa 70 % aller Gebärmutterhalskrebse auf die beiden von diesem Impfstoff angesprochenen HPV-Typen zurückgehen. Mit Schutzquoten zwischen 60 und 70 % auf Ereignisse wie CIN 3+ oder Behandlungsbedarf am Gebärmutterhals ist das Potenzial des bivalenten Impfstoffs nahezu ausgeschöpft, und nur ein breiter basierter Impfstoff wie Gardasil 9 könnte hier noch einen weiteren Zuwachs generieren. Selbst bei rechtzeitiger Impfung in der Kindheit ließe sich auf lange Sicht kein höherer Effekt erwarten von einem Impfstoff, der nur 70 % des Gebärmutterhalskrebsrisikos eliminieren kann.

### **Zu erwartende Effekte nach Impfung einer altersgemischten SDL-Kohorte**

Wenn sich nun eine altersgemischte Kohorte von SDLs impfen lassen würde, hätte dieses keinen Einfluss auf bereits bestehende aktive HPV-Infektionen. Die Wahrscheinlichkeit einer neuen, länger als 6 Monate persistierenden Infektion mit einem der impfpräventiblen HPV-Typen würde aber bereits kurzfristig stark zurückgehen. Dies für sich allein genommen bringt der SDL aber erstmal keinen direkten Nutzen, denn eine HPV-Infektion an sich ist keine Krankheit und löst auch keinen Behandlungsbedarf aus. Der Vorteil läge daher zunächst bei den Sexpartnern der SDLs (z.B. Kunden und privaten Partnern), die sich nicht mehr anstecken können und daher auch nicht mehr ihre weiteren Sexpartner (z.B. die private Partnerin daheim) gefährden können (Vermeidung von Infektionsketten). Wie in mehreren Studien gezeigt wurde, haben private Partnerinnen von Freiern ein erhöhtes Risiko für höhergradige Dysplasien und diesbezügliche Eingriffe am Gebärmutterhals, und auch für Gebärmutterhalskrebs (Details dazu: s. **Kapitel B.II in: <http://freepdfhosting.com/76654add31.pdf>**)

Die geimpfte SDL scheidet schon kurz nach der Impfung als Infektionsquelle aus. Dies gilt zunächst insoweit, als dass sie keine neuen anhaltenden HPV-Infektionen mit impfpräventiblen HPV-Typen mehr erfährt (kurzfristige HPV-Kontaminationen mögen weiterhin möglich sein) – und damit auch kaum noch infektiös werden kann. Aber selbst bei zum Impfzeitpunkt bereits bestehender genitaler Infektion (die durch die Impfung nicht mehr beeinflusst werden kann) ist davon auszugehen, dass durch die Bildung neutralisierender Antikörper in der Genitalflüssigkeit die Infektiosität stark absinkt oder ganz verloren geht.

2 bis 2 ½ Jahre nach der ersten Impfdosis würde allmählich die Wahrscheinlichkeit (im Vergleich zu nicht-geimpften SDLs) abnehmen, an einer neuen CIN 1 zu erkranken. Auch dies ist noch nicht von großem Nutzen für die SDL, denn die CIN 1 hat nur einen geringen Krankheitswert, da sie sich oft spontan zurückbildet, und ein geringes Progressionspotenzial hat und auch normalerweise keinen Behandlungsbedarf auslöst. Auch werden nicht alle CIN 1 durch HPV ausgelöst.

Im Laufe des 4. Jahres nach der Impfung beginnt dann allmählich die Wahrscheinlichkeit abzusinken, sich einer Kolposkopie oder Behandlung am Gebärmutterhals unterziehen zu müssen.

Mit Beginn des 5. Jahres geht bei den Geimpften die Wahrscheinlichkeit von höhergradigen Dysplasien stark zurück (wegen der sehr geringen Fallzahl in der VIVIANE-Studie mit 2 : 6 allerdings nicht statistisch signifikant), die Wahrscheinlichkeit von Kolposkopien um etwa 20 %, aber die Wahrscheinlichkeit einer Behandlung am Gebärmutterhals um 62 % (5. – 7. Jahr). Wie bereits oben dargelegt, liegt der Rückgang bei CIN 3(+) und Behandlungen schon nahe an den Maximalwerten, die beim bivalenten Impfstoff theoretisch erwartbar sind.

Da die VIVIANE-Studie nach Ende des 7. Jahres endete, lassen sich keine Aussagen treffen, wie es in den folgenden Jahren weiter ging. Fast alle Effekte, die den SDLs wirklich persönlich etwas nutzen (und nicht nur die Sexpartner schützen), traten erst ab dem 5. Jahr in vollem Umfang auf. Dies lässt erwarten, dass die absoluten Schutzeffekte der Impfung höher ausgefallen wären, wenn die Studie länger fortgeführt worden wäre, auch wenn die jährliche Ereigniswahrscheinlichkeit (auch in der Kontrollgruppe) wegen des weiter steigenden Alters (über einen Durchschnitt von 44,2 Jahren hinaus) naturgemäß weiter abgenommen hätte.

Zum Schutzeffekt der Impfung vor Gebärmutterhalskrebs selbst trifft die VIVIANE-Studie keine Aussage, dafür waren die Beobachtungszeiten zu kurz. In den ersten vier Jahren nach der Impfung traten in der Impfgruppe 4 und in der Kontrollgruppe 1 Carcinoma in situ auf. Wegen der langen Latenzzeiten zwischen HPV-Infektion und Carcinoma in situ müssen diese Erkrankungen aber auf HPV-Infektionen zurückgehen, die schon vor der Impfung erfolgt waren und durch die Impfung daher nicht mehr zu verhindern gewesen wären. Dasselbe gilt für CIN 3 (44 Fälle in der Impfgruppe und 44 in der Kontrollgruppe) in den ersten vier Jahren nach der Impfung.

Im 5. bis 7. Jahr trat dann kein Carcinoma in situ mehr auf. CIN 3 fanden sich bei 2 Frauen der Impfgruppe und 6 Frauen der Kontrollgruppe, wobei das hohe Durchschnittsalter der Frauen in dieser Studienphase (41 – 44 Jahre) mit dafür verantwortlich ist, dass selbst in der Kontrollgruppe so wenig CIN-3-Ereignisse zu verzeichnen waren und statistische Signifikanz für den Rückgang um 67 % in der Impfgruppe verfehlt wurde. Die Daten deuten also an, dass auch SDLs ab dem 5. Jahr mit einem Rückgang hochgradiger Dysplasien um 2/3 zu rechnen haben (und viel mehr lässt sich vom bivalenten Impfstoff ohnehin nicht erwarten), statistisch gesichert ist dieser Effekt aber nicht.

Aufschlussreicher ist die Wahrscheinlichkeit, sich einer lokalen Behandlung am Gebärmutterhals unterziehen zu müssen. Diese ist, sofern nicht zunächst konservative



Therapieversuche z.B. mit Cremes ausprobiert werden, in der Regel ein invasiver Eingriff (wie Konisation) und damit zunächst einmal unangenehm. Hinzu treten ggf. ein Krankenhausaufenthalt, längere Sexkarenz / Arbeitsausfall / Verdienstausschlag / evtl. erhebliche Kosten, sofern man nicht krankenversichert ist oder Eigenbeteiligungen zu bezahlen hat / und auch Nebenwirkungen oder Folgeerscheinungen z.B. in Form verminderter Fruchtbarkeit oder späteren Schwangerschaftskomplikationen.

Auch wenn die Verhinderung von Gebärmutterhalskrebs in einer 7-Jahres-Perspektive ein abstraktes Ziel ist, weil die Entwicklung eines solchen Krebses meist zwei Jahrzehnte oder gar mehr benötigt,

... und die Verhinderung von CIN, vor allem CIN 1, ein eher theoretisches Ziel ist, weil CIN 1 wenig Krankheitswert haben,

... ist die Vermeidung von (meist invasiven) Behandlungen am Gebärmutterhals ein greifbares und praktisch definierbares Ziel, das der geimpften Frau einen tatsächlichen, realen und praktischen Nutzen in Hinblick auf Lebensqualität und viele andere Aspekte bietet.

Und während die VIVIANE-Studie zum Schutz vor Gebärmutterhalskrebs (mangels Beobachtungsdauer) keine Aussagen treffen kann, und die Aussagen zum Schutz vor hochgradigen Dysplasien ab Jahr 5 nach der Impfung aus statistischen Gründen (auch wegen des hohen Alters der VIVIANE-Kohorte) sehr begrenzt sind, erlaubt die VIVIANE-Studie sehr konkrete Aussagen zum Schutzeffekt der Impfung vor (meist invasiven) lokalen Behandlungen am Gebärmutterhals. Dies ist der einzige für eine SDL auch greifbare und als nützlich zu qualifizierende Auswertungsparameter der VIVIANE-Studie, mit dem man „praktisch was anfangen kann“.

In den ersten vier Jahren nach der ersten Impfdosis ging die Wahrscheinlichkeit, sich einer Behandlung am Gebärmutterhals unterziehen zu müssen, in der Impfgruppe – im Vergleich zur Kontrollgruppe – nur um 7,2 % zurück (nicht signifikant), in den Jahren 5 bis 7 dagegen um 62 % (signifikant). Die Daten lassen vermuten, dass irgendwann im 4. Jahr nach der Impfung der Zeitpunkt erreicht wird, ab dem sich Geimpfte seltener Behandlungen am Gebärmutterhals unterziehen müssen. Wie bereits erwähnt, ist angesichts des eingeschränkten Wirkungsspektrums des bivalenten Impfstoffs auch nicht mehr als 62 % Schutzeffekt selbst im Optimalfall zu erwarten.

Wie groß ist dann aber die absolute Wahrscheinlichkeit, sich dank der Impfung keiner Behandlung am Gebärmutterhals unterziehen zu müssen?

WHEELER et al. [Ref. 596] kalkulierten in ihrer Tabelle 4 für den Zeitraum 0 bis 84 Monate nach der Impfung, dass dank bivalenter Impfung 143 lokale Behandlungen am Gebärmutterhals pro 100.000 Frauen-Jahre verhindert werden. Bei einem Beobachtungszeitraum von 7 Jahren ergibt dies 143 Behandlungen pro  $(100.000 : 7)$  Frauen =  $143 / 14.286$  Frauen = ca. 1 Behandlung pro 100 Frauen.

100 Frauen müssten sich also impfen lassen, um eine lokale Behandlung am Gebärmutterhals innerhalb der ersten 7 Jahre nach der Impfung zu vermeiden. Da die Impfung in den ersten vier Jahren nur in sehr geringen Umfang Behandlungen am Gebärmutterhals verhindern kann, geht dieser Effekt ganz überwiegend auf durch die Impfung verhinderte Behandlungen zwischen den Jahren 5 und 7 zurück. Dies impliziert, dass über das Jahr 7 hinaus weitere Behandlungen vermieden werden, die nur in der Studie nicht mehr erfasst wurden, weil die Studie am Ende des 7. Jahres geschlossen wurde. Auch bedingt das hohe Alter der Studienpopulation eine geringe Anzahl von Behandlungen selbst in der ungeimpften Kontrollgruppe, weil die Studienpopulation mit einem Durchschnittsalter von 44,2 Jahren bei Studienende dem Alter „entwachsen“ ist, in dem Eingriffe am Gebärmutterhals häufiger erforderlich werden.

Mit den Daten aus der Tabelle 4 von WHEELER et al. lässt sich weiter errechnen, dass 115 Frauen geimpft werden müssten, um eine Behandlung in den drei Jahren zwischen dem 5. und 7. Jahr nach der ersten Impfung zu vermeiden, bei einem Durchschnittsalter zwischen 41 und 44 Jahren in diesem Zeitraum.

Damit wird deutlich, dass – auf längere Sicht als die ersten 7 Jahre nach der Impfung gesehen – wesentlich weniger als 100 Frauen geimpft werden müssen, um eine Behandlung am Gebärmutterhals zu vermeiden, denn das Risiko für Behandlungen am Gebärmutterhals endet ja nicht mit dem 7. Jahr nach der Impfung, es geht lediglich allein schon aufgrund des fortschreitenden Alters weiter zurück.

Jetzt ist aber weiter zu berücksichtigen, dass die Frauen der VIVIANE-Studie durchschnittlich viel älter waren (37 Jahre bei Erstimpfung), als es eine altersgemischte Kohorte von SDLs wäre, die vielleicht ein Durchschnittsalter von 25 oder 28 Jahren hätte. Allein dieser Alterunterschied bedingt, dass in der SDL-Kohorte ab dem Jahr 5 nach der Impfung viel mehr Behandlungen am Gebärmutterhals vermieden würden, als es bei den älteren Frauen der VIVIANE-Studie der Fall war. Demnach wären viel weniger als 100 SDLs zu impfen, um eine Behandlung in den ersten 7 Jahren nach der Impfung zu vermeiden, und noch weniger, wenn man über den Zeitraum von 7 Jahren hinaus blickt. Wenn die SDL-Kohorte durchschnittlich jünger ist als die VIVIANE-Kohorte, steht sie ja auch noch viel länger und stärker allein aufgrund ihres kalendarischen Alters „unter höherem Risiko“ als die VIVIANE-Kohorte.

Ein weiterer Aspekt tritt hinzu. Wie eine Metaanalyse (Details dazu: s. **Kapitel B.I in: <http://freepdfhosting.com/76654add31.pdf>**) zeigt, haben SDLs ein etwa vier- bis fünffaches Risiko für mittel-/höhergradige Dysplasien als etwa gleich alte Frauen der Allgemeinbevölkerung, die nicht der Sexarbeit nachgehen. Das legt es nahe, dass SDLs bzw. Frauen, die früher mal der Sexarbeit nachgegangen sind, auch ein vierfaches Risiko haben als Frauen der Allgemeinbevölkerung, sich einer Behandlung am Gebärmutterhals unterziehen zu müssen.

Daraus ergeben sich folgende Schlussfolgerungen:

(1) Die VIVIANE-Studie hat gezeigt, dass **100 Frauen, die zum Impfzeitpunkt durchschnittlich 37 Jahre alt sind**, geimpft werden müssen, um in den ersten sieben Jahren nach der Impfung (vor

allem aber in den drei Jahren zwischen dem 5. und 7. Jahr) eine Behandlung am Gebärmutterhals zu verhindern.

(2) Wenn SDLs aber ein 4,5-faches Risiko für solche Eingriffe haben, bedeutet dies, dass **22 SDLs, die zum Impfzeitpunkt durchschnittlich 37 Jahre alt sind**, geimpft werden müssen, um in den ersten sieben Jahren nach der Impfung (vor allem zwischen dem 5. und 7. Jahr) eine Behandlung am Gebärmutterhals zu verhindern. Da allerdings davon auszugehen ist, dass zum Impfzeitpunkt 15 % der SDLs (und nicht nur 4 % der Frauen wie in der VIVIANE-Studie) aktuell mit HPV 16 und/oder 18 an der Cervix infiziert sind, denen die Impfung zumindest an der Cervix dann nichts nutzt, ist der oben ermittelte Korrekturfaktor von 12,4 % zu addieren ( $22 \times 1,124$ ), woraus sich dann **knapp 25 (statt 22) SDLs** ergeben, die mindestens geimpft werden müssen, um einen Eingriff am Gebärmutterhals in den Jahren 1 bis 7 nach der Impfung zu vermeiden.

(3) Da das Risiko für SDLs oder Ex-SDLs, sich einem solchen Eingriff unterziehen zu müssen, aber – auch angesichts der hohen Risikoexposition der SDLs gegenüber HPV, aber auch risikosteigernder Faktoren wie Rauchen und Antibabypille – nicht abrupt mit dem 7. Jahr nach der Impfung endet (unabhängig davon, ob die Sexarbeit inzwischen aufgegeben wurde oder nicht), bedeutet dies weiterhin, dass **wesentlich weniger als 25 SDLs, die zum Impfzeitpunkt durchschnittlich 37 Jahre alt sind**, geimpft werden müssen, um nicht nur in den ersten 7 Jahren nach der Impfung, sondern auch darüber hinaus (lebenslang), eine Behandlung am Gebärmutterhals zu verhindern.

(4) Die bisherigen Kalkulationen gingen von der Altersstruktur der VIVIANE-Kohorte aus mit einem Durchschnittsalter von 37 Jahren zum Zeitpunkt der ersten Impfung – ein Alter, in dem die Häufigkeit von höhergradigen CIN und Behandlungen am Gebärmutterhals bereits stark im Rückgang begriffen ist, wie auch die Daten der Kontrollgruppe der VIVIANE-Studie belegen.

Eine altersgemischte SDL-Kohorte wäre aber im Durchschnitt wesentlich jünger; sie wäre allein schon wegen ihres niedrigeren kalendarischen Alters einer höheren Wahrscheinlichkeit von Behandlungen am Gebärmutterhals ausgesetzt, als eine Kohorte in der Altersverteilung der VIVIANE-Studie. Wenn also „*wesentlich weniger als 25 SDLs, die zum Impfzeitpunkt durchschnittlich 37 Jahre alt sind*“, geimpft werden müssen, um eine Behandlung zu verhindern, so ist diese Zahl von „*wesentlich weniger als 25 SDLs*“ nochmals deutlich zu reduzieren, um auf die Altersstruktur einer altersgemischten Kohorte von SDLs abzustellen.

Genauer lässt es sich zwar nicht eingrenzen, aber die Kalkulationen verdeutlichen, dass **erheblich weniger als 25 SDLs** (altersgemischt) geimpft werden müssen, um (lebenslang gesehen) eine Behandlung am Gebärmutterhals zu vermeiden. Ob es nun 15 SDLs sind, 10 oder gar noch weniger, um (lebenslang) einen Behandlungsfall am Gebärmutterhals zu vermeiden, lässt sich nicht präziser eingrenzen. Wie viele es genau sind, dürfte auch von Details der Altersstruktur abhängen und ist daher ohnehin nicht präzise modellierbar. Und es setzt natürlich voraus, dass die SDLs zur Krebsvorsorge gehen, dann nur dort kann die Notwendigkeit oder Nicht-Notwendigkeit einer Behandlung am Gebärmutterhals festgestellt werden.

Mit der „Vermeidung von (*meist invasiven, in jedem Fall unangenehmen*) Behandlungen am Gebärmutterhals“ ist damit erstmals ein Parameter greifbar, der den Nutzen der HPV-Impfung

für SDLs fühlbar, praktisch erlebbar und in grober Weise kalkulierbar macht – anders als abstrakte Messparameter wie „mehr als 6 Monate persistierende Infektion“ oder „CIN 1+“, die nicht unmittelbar im realen Leben erfahrbar sind und auch keine als erlebbar fassbaren Auswirkungen haben.

Natürlich ist auch die „Vermeidung von Behandlungen am Gebärmutterhals“ nur ein Surrogatparameter für die Bewertung eines Impfstoffes, der letztendlich darauf abzielt, Krebserkrankungen zu verhindern. Die Vermeidung von unangenehmen und in der Regel mehr oder weniger invasiven Behandlungen auf dem Weg zu diesem Endziel ist aber ein wichtiger Zwischenschritt, und wegen des Charakters dieser für SDLs ja höchst unerwünschten Behandlungen **kann die Vermeidung solcher Behandlungen auch als ein eigenständiges Ziel der Impfung betrachtet werden.**

Abschließend ist nochmals darauf hinzuweisen, dass diese Kalkulationen lediglich den Zweifach-Impfstoff Cervarix zugrunde legten, und nur seine Auswirkungen auf HPV-Infektionen am Gebärmutterhals. Der Neunfach-Impfstoff lässt zumindest theoretisch einen noch höheren Nutzen erwarten (d.h. dass noch weniger SDLs geimpft werden müssten, um eine Behandlung am Gebärmutterhals zu vermeiden, als im Falle von Cervarix), und SDLs dürften darüber hinaus von den Schutzeffekten der Impfungen gegen HPV-bedingte Erkrankungen im Vulva- und Scheidenbereich profitieren, außerdem im Analbereich (selbst wenn kein AV praktiziert wird) und letztendlich bei ungeschütztem Oralverkehr auch im Rachenbereich (Mandeln, Zungengrund).

### **HSIL(+) Prävalenz im Costa-Rica-Vaccine Trial nach 4 Jahren**

Aus dem Costa Rica Vaccine Trial, in dem 18 bis 26 Jahre alte Frauen mit Cervarix gegen HPV 16/18 geimpft wurden – also eine vergleichsweise jüngere Gruppe erwachsener Frauen als in der VIVIANE-Studie – liegen Daten zur Prävalenz von LSIL und HSIL nach vier Jahren vor.

Während sich für LSIL keine verminderte Prävalenz im Vergleich zu den beiden Kontrollgruppen zeigte, betrug die HSIL(+)-Prävalenz vier Jahre nach der Impfung in der Impfgruppe 2,1 % (N = 2534), in der originären Kontrollgruppe 3,1 % (N = 2457). Es wurde außerdem für eine Langzeitstudie des Impferfolgs eine weitere ungeimpfte, altersgematchte Kontrollgruppe aus ungeimpften Frauen gebildet, die ebenfalls eine HSIL(+)-Prävalenz von 3,1 % aufwies (N = 2654) [Ref. 891]. HSIL (+) entspricht nach der neuen Nomenklatur CIN 2 und CIN3 (+), also effektiv CIN2+[Ref. 892].

Somit wurde vier Jahre nach der Impfung eine Reduktion der Punktprävalenz von HSIL(+) von 32,3 % erreicht im Vergleich zu beiden Kontrollgruppen. Als HSIL wurden im Costa Rica Vaccine Trial auch AGC (atypische Drüsenzellen) klassifiziert und damit umfassender als CIN 2+. Eine Auswertung differenziert nach CIN 2 und CIN 3 (+) erfolgte nicht.

Das mit HSIL verbundene Krebsrisiko ist abhängig von dem beteiligten HPV-Typ. HSIL, die mit HPV 16 und (abgestuft) HPV 18 einhergehen, sind als riskanter einzustufen als andere HSIL. Leider wurde

nicht untersucht bzw. in der Publikation nicht angegeben, mit welchen HPV-Typen die HSIL-Läsionen verbunden waren. Die Prävalenz der mit HPV 16 und/oder 18 verbundenen HSIL in der Impfgruppe und in den Kontrollgruppen wäre ein sehr wichtiger Indikator für die Impfeffizienz gewesen.

Da die Prävalenz von cervikalem HPV 16 und HPV 18 in der Impfgruppe in dem oben angegebenen Ausmaß viel niedriger ausfiel als in den Kontrollgruppen, ist anzunehmen, dass auch die Prävalenz mit HPV 16/18 assoziierter HSIL weitaus stärker zurückging als die Prävalenz *aller* HSIL (-32,2 %). So wies in der Auswertung von GONZALEZ et al. [891] vier Jahre nach der Impfung die Impfgruppe eine HPV-16-Prävalenz von 1,5 % auf, die originäre Kontrollgruppe von 5,5 % und die neu geschaffene altersgematchte Kontrollgruppe von 7,1 % (N = 2631, 2559 und 2763). Für HPV 18 betragen die entsprechenden Prävalenzen 0,6 %, 2,7 % und 2,2 %.

**Weitere Informationen zu dem Thema s. ANHANG 2**

### **ANMERKUNG 71: Problemkreis Herpes genitalis (Verlauf, Rezidivprophylaxe)**

Die Herpes-simplex-Infektionen bleiben lebenslang bestehen und können nicht definitiv ausheilen. Eine Impfung ist bisher nicht verfügbar. Bei häufigem Wiederauftreten (Reaktivierung, Rezidiv) in einer Art und Weise, dass es den Betroffenen stark belastet, bleibt bisher nur die Option einer Rezidivprophylaxe durch die regelmäßige (tägliche), langfristige Einnahme von Virustatika-Tabletten, wodurch in individuell unterschiedlichem Umfang das Rezidivrisiko reduziert werden kann. Einen sicheren Schutz vor Rezidiven bietet diese Prophylaxe aber auch nicht. Die derzeitige Situation muss daher für die Betroffenen als höchst unbefriedigend angesehen werden.

Das Thema „Herpes genitalis“ wird im Kontext einer auf Gonorrhoe, Chlamydien, Syphilis und HIV fokussierten Diskussion über Infektionsrisiken im Rahmen der Sexarbeit jedenfalls in Europa stark vernachlässigt, obwohl die Infektionsraten bei SDLs hoch sind (in manchen Studien bis zu 95 %, wobei die höchsten Quoten aber in Afrika angetroffen werden), und sich auch Freier deshalb relativ leicht bei SDLs anstecken können, weil Kondome nur einen begrenzten Schutz bieten (z.B. Schmierinfektionen, Kontakt von Genitalschleimhäuten oder –flüssigkeiten mit basalen, nicht vom Kondom geschützten Penisabschnitten). Da viele Reaktivierungen symptomlos verlaufen, ist die Infektion bzw. die (während der Reaktivierung bestehende) Infektiosität nicht erkennbar. Mit anderen Worten: einmal infizierte Personen können nicht wissen, ob sie zur Zeit gerade für Sexpartner infektiös sind oder nicht.

#### **Herpes genitalis, besonders auch HSV-2, ist damit ein unterschätztes und bisher nicht gelöstes infektionsmedizinisches Problem der Sexarbeit:**

Eine Chlamydien- oder Gonokokkeninfektion mag viel „dramatischer“ verlaufen, ist aber letztendlich durch Antibiotika mehr oder weniger schnell heilbar (jedenfalls solange keine unbehandelbar resistenten Gonokokkenstämme auftreten). Eine Herpes-genitalis-Infektion bleibt ein lebenslanges Problem, für das es bisher keine Heilung gibt und das – in Form von Reaktivierungen – immer wieder das Sexleben stören, beeinträchtigen oder vorübergehend unmöglich machen kann, und auch die Interaktion mit dem Partner/der Partnerin (oder Kunden) belasten kann.

#### **Erstinfektion:**

Nach Übertragung durch Kontakt mit infizierter Haut, Schleimhaut oder virushaltigen Körperflüssigkeiten dringt das Virus in die Epithelzellen ein, wo es sich vermehrt und die Zellen zerstört. Es entstehen Bläschen, die viele Viren enthalten. Anschließend breitet sich das Virus auch auf den Lymphwegen aus; die regionalen Lymphknoten schwellen an und sind auf Druck schmerzhaft. Schließlich gelangt das Virus auch ins Blut, und es werden Antikörper gebildet (Serokonversion). Die lokalen Beschwerden (Bläschen bzw. die sich daraus entwickelnden Geschwüre) heilen innerhalb von 10 bis 12 Tagen wieder aus. Die Viren wandern aber entlang der sensiblen Nervenfasern in den zugehörigen Nervenknötchen, wo die Nervenzellen ihren Sitz

haben (Ganglion); dort überleben sie lebenslang. Sie befinden sich dort normalerweise in einer Ruhephase, und das Immunsystem hält sie „in Schach“ [Ref. 610].

Allerdings führt selbst die Erstinfektion nicht in allen Fällen zu Symptomen; findet die Erstinfektion im Genitalbereich (Herpes genitalis) statt, treten nur in 40 % der HSV-2-Erstinfektionen und 60 % der HSV-1-Erstinfektionen Beschwerden auf. Neben den lokalen Erscheinungen an genitalen Häuten (z.B. Penishaut) oder Schleimhäuten kann dabei auch ein allgemeines Krankheitsbild auftreten (Fieber, druckschmerzhaftes Lymphknoten, reduzierter Allgemeinzustand). An der Haut oder Schleimhaut bildet sich zunächst ein roter Fleck unterschiedlicher Ausdehnung, der rasch mit kleinen Bläschen bedeckt wird, die aufplatzen und kleine Geschwüre hinterlassen. Bei Frauen ist dies oft mit Schmerzen beim Wasserlassen verbunden.

Zwischen der Infektion (bei Herpes genitalis meist durch Sexualkontakt) und dem Auftreten der Beschwerden vergehen 4 bis 7 Tage. Nach weiteren 10 bis 12 Tagen sind die Schleimhaut- bzw. Hautveränderungen komplett und folgenlos abgeheilt.

Reaktivierung:

Wenn sich die Viren in den Nervenknötchen zurückgezogen haben und dort ruhen, können bestimmte Ursachen die Viren reaktivieren. Die Gründe hierfür können individuell sehr unterschiedlich sein (z.B. Stress, Licht, eine andere Infektion, vorübergehende Immunschwäche, mechanische Reizung). Dann wandern die Viren entlang der sensiblen Nervenfasern, die von den betreffenden Nervenzellen in die Haut oder Schleimhaut führen, wieder in die von diesen Fasern versorgten Abschnitte der Haut bzw. Schleimhaut ein, und es treten *eventuell* Symptome auf. Nicht jede Reaktivierung ist mit Beschwerden verbunden und als solche erkennbar, dennoch wird in der Haut bzw. Schleimhaut Virus produziert und ausgeschieden, und der Betroffene ist vorübergehend infektiös und kann (Sex-)Partner anstecken. Ist die Reaktivierung mit Symptomen verbunden, spricht man von einem Rezidiv.

Die Wahrscheinlichkeit eines solchen Rezidivs liegt im ersten Jahr nach der Erstinfektion bei bis zu 90 % bei HSV-2-Infizierten und bis zu 50 % bei HSV-1-Infizierten. Das Rezidiv beginnt – noch bevor die Bläschen sichtbar werden – mit Symptomen wie Brennen, Schmerzen, Juckreiz oder Missempfindungen, was dazu passt, dass sich die Viren vom Nervenknötchen (Ganglion), in dem die befallenen Nervenzellen sitzen, entlang der Nervenfasern in die Haut oder Schleimhaut ausbreiten [Ref. 610].

Diese der Bläschenbildung vorausgehenden Symptome sind daher so wichtig, weil sie die Gelegenheit bieten, durch eine frühe antivirale Behandlung einen Ausbruch eventuell noch verhindern zu können. Diese Behandlung besteht in der Regel durch Verabreichung von Virustatika-Tabletten wie z.B. Aciclovir. Bei häufigen Rezidiven kann auch eine dauerhafte Rezidivprophylaxe mit Virustatika durchgeführt werden.

Diese Tabletten sind aber verschreibungspflichtig, gelten allgemein als sehr gut verträglich, sind aber nicht sicher frei von Nebenwirkungen. Sofern man nicht von früheren Herpes-Episoden

noch Tabletten zuhause hat, muss man also erstmal einen Arzttermin organisieren, um sich die Präparate zu beschaffen. Angesichts des kurzen Zeitfensters, in dem man nach Auftreten der ersten Symptome einen Ausbruch eventuell noch verhindern kann, ist diese Verzögerung im Behandlungsbeginn problematisch.

Insofern stellt sich die Frage nach Alternativen in Form von lokalen Maßnahmen an den betreffenden Haut- oder Schleimhautstellen. Offiziell ist hierfür bisher aber noch kein erfolgversprechendes Verfahren etabliert (vgl. Ref. 735).

Eine lokale Touchierung mit einer wässrigen Zinksulfatlösung – am effektivsten mit 4 % Zinksulfat – erscheint einer Studie und eigenen Erfahrungen zufolge vielversprechend, sowohl zur Prophylaxe wie auch zur Linderung der Symptome und Abkürzung des Verlaufs (schnellere Ausheilung) nach einem Rezidivausbruch. Die Zinksulfatlösung ist zwar nicht als fertiges Medikament im Handel erhältlich, kann aber in Apotheken auf Wunsch hergestellt werden. Das Prozedere ist in einer frei zugänglichen Arbeit beschrieben [Ref. 611, dort URL zum Volltext]. Es kann hilfreich sein, den dreiseitigen Artikel auszudrucken und mit in die Apotheke zu nehmen.

Möglicherweise stellt diese Lokalbehandlung eine kostengünstigere, niederschwellige, nebenwirkungsfreie/-arme und sofort verfügbare, in Eigenregie durchführbare Alternative zu Virustatika-Tabletten dar – jedenfalls für eine Übergangszeit, bis effektive Mikrobizide zur Verfügung stehen. Ein speziell gegen HSV-2 gerichtetes Mikrobizid auf der Basis von Zinkoxid-Nanopartikeln befindet sich in Entwicklung und zeigte in Tierversuchen bemerkenswerte Erfolge.

Infizierten SDLs oder Freiern, die immer wieder Herpes-Reaktivierungen erleiden, bleibt aber zur Zeit nur die Option einer Langzeittherapie als Dauer- oder Intervalltherapie mit antiviralen Medikamenten wie Aciclovir, Valaciclovir oder Famciclovir.

Wenn die auslösenden Faktoren für einen Ausbruch von Herpes genitalis bekannt und ihr Eintreten absehbar ist, kann auch eine episodische (anlassbezogene) Prophylaxe (statt Dauertherapie) in den betreffenden Zeitphasen bzw. Situationen über ein paar Tage hinweg erwogen werden.

Da beispielsweise Aciclovir nur eine Halbwertszeit von knapp 3 Stunden hat, reicht es aus, kurz vor dem Ereignis, das eine Herpes-genitales-Reaktivierung auslösen könnte, mit der ersten Tabletteneinnahme zu beginnen (und nicht schon Tage zuvor). War das „Ereignis“ spontan und nicht absehbar, würde man direkt danach die erste Tablette nehmen, und dann sicherheitshalber noch wenige Tage lang, um eine eventuell ansonsten zu erwartende Herpes-Reaktivierung zu unterdrücken.

Die Unterbindung von Herpes-Reaktivierungen durch Dauertherapie oder situationsbezogene Prophylaxe dient auch dem Schutz noch nicht infizierter Sexpartner, gerade auch angesichts des beschränkten Schutzeffekts von Kondomen.



Weitere Informationen zur medikamentösen Herpes-Prophylaxe:

<https://www.rosenfluh.ch/media/arsmedici/2008/24/Therapie-von-Herpes-simplex-labialis-und-genitalis.pdf>

## **ANMERKUNG 72: STI-Risiken durch Intimrasur – Ergebnisse einer amerikanischen Studie**

Rasieren scheint vor allem mit erhöhten Risiken für solche STDs einher zu gehen, die (auch) über Haut- bzw. Haut-zu-Schleimhaut-Kontakt übertragen werden können, wie Herpes, HPV (auch Genitalwarzen), Molluscum contagiosum (Dellwarzen) und Syphilis.

Dies sind aber gerade jene Erreger, gegenüber denen auch der Schutzeffekt von Kondomen mehr oder weniger begrenzt ist. Darum ist es wichtig, trotz Safer Sex keine Eintrittspforten für diese Erreger im Rahmen der Intimrasur zu schaffen bzw. die Intimrasur so zu terminieren, dass ein möglichst großer Zeitabstand zum nächsten Einsatz in der Sexarbeit entsteht.

In einer repräsentativen Befragung von 18-65 Jahre alten US-Amerikanern (7580 Teilnehmer, davon 56 % Männer) berichteten 66 % der Männer und 84 % der Frauen Erfahrungen mit Schamhaarrasur/-kürzung [Ref. 618]

„Rasierer“ waren durchschnittlich jünger, sexuell aktiver und hatten (sowohl im 1-Jahres- wie Lebensbezug) mehr Sexpartner. Die Studie basierte ausschließlich auf Befragung der Teilnehmer (auch zu STD-Diagnosen) und hatte keinen Untersuchungsanteil. Die tatsächliche STI-Belastung könnte daher unterschätzt worden sein.

13 % der Teilnehmer (11 % der Männer, 15 % der Frauen) gaben an, schon einmal (lebenslang gesehen) an einer STD gelitten zu haben (Herpes, HPV/Genitalwarzen, Molluscum contagiosum, Syphilis wurden als „hautbezogene STIs“ klassifiziert, Gonorrhoe, Chlamydien und HIV als „sekretgebundene STIs“; außerdem wurde nach Filzläusen gefragt).

Mehr „Rasierer“ als „Nie-Rasierer“ gaben an, schon mal an einer der genannten STIs erkrankt gewesen zu sein (14 % zu 8 %). „Extreme“ Rasierer (d.h. komplette Intimrasur mindestens 11 x pro Jahr) waren schon zu 18 % von einer STI betroffen gewesen.

Besonders groß waren die Unterschiede zwischen Rasierern und Nie-Rasierern in Bezug auf STIs, die auch über Haut-zu-Haut- oder Haut-zu-Schleimhaut-Kontakt übertragen werden können (7 % vs. 2 %), darunter Herpes (3 zu 1 %), HPV (Genitalwarzen) (3 zu 1 %) und Syphilis (1,3 zu 0,7 %).

Nach Adjustierung auf Alter und Anzahl der Sexpartner (lebenslang) (*leider nicht auch auf Geschlecht adjustiert*) hatten Rasierer im Vergleich zu Nicht-Rasierern ein 1,8-faches STI-Risiko. In Bezug auf „hautbezogene“ STIs betrug das Risiko 2,6, in Bezug auf sekretgebundene STIs 1,7. „Extreme“ Rasierer hatten ein 2,5-faches STI-Risiko (hautbezogene STIs: 4,4-fach; sekretgebundene STIs: 2,2-fach).

Die Autoren [Ref. 618] weisen selbst darauf hin, dass die signifikanten Unterschiede zwischen Rasierern bzw. Extrem-Rasierern und Nie-Rasierern zumindest teilweise auf Unterschieden im Sexualverhalten beruhen dürften, die auch durch die Adjustierung auf die Anzahl der Sexpartner nicht voll ausgeglichen werden (sog. „residuales Confounding“). Mit steigender sexueller Aktivität bzw. Risikoverhalten dürften allerdings die Infektionsrisiken für haut- und sekretgebundene STIs gleichermaßen (proportional) ansteigen. Für sekretgebundene STIs ist ein

Zusammenhang mit dem Rasieren aber kaum herstellbar (von extremen Ausnahmen abgesehen, wie z.B. einer dokumentierten HIV-Übertragung durch gemeinsame Nutzung einer Rasierklinge zwischen zwei Brüdern)

Daraus folgt, dass das 1,7-fache (adjustierte) Risiko sekretgebundener STIs bei Rasierern und das 2,2-fache Risiko bei extremen Rasierern nahezu vollständig mit erhöhter sexueller Aktivität/sexueller Risikoexposition erklärbar ist, da Intimrasur für diese STIs keinen plausiblen Risikofaktor darstellen kann.

Das darüber hinaus gehende Risiko (Exzess-Risiko) für hautbezogene STIs im Vergleich zu sekretbezogenen STIs (2,6 statt 1,7 bei Rasierern, 4,4 statt 2,2 bei extremen Rasierern; d.h. Exzessrisiko hautbezogen versus sekretbezogen von 0,9 = + 90 % bei Rasierern und von 2,2 = + 220 % bei extremen Rasierern) wäre dann dem Rasieren selbst zuzuschreiben, wobei die damit verbundenen Mikroverletzungen vor allem Eintrittspforten für virale STI-Erreger wie Molluscum contagiosum, Herpes und HPV bieten.

Selbst wenn also davon auszugehen ist, dass die Studienergebnisse stark von Unterschieden in der sexuellen Aktivität von Nie-Rasierern, Rasierern und Extrem-Rasierern überlagert sind, liefert der Vergleich zwischen dem Risiko von haut- und sekretbezogenen STIs überzeugende Argumente dafür, dass Rasieren das Risiko hautbezogener STIs (vor allem viraler Genese) erhöht.

Eine Fall-Kontroll-Studie der Universität Oldenburg [Ref. 867] fand ein etwa vierfach erhöhtes Risiko für **vulvare intraepitheliale Neoplasien** (VIN I – III), das sind potenzielle Vorstufen von Vulva-Krebs (etwa CIN I – III am Gebärmutterhals vergleichbar), oder **Vulvakrebs** bei Frauen, die sich im Genitalbereich rasierten (adjustierte Odds Ratio für Rasieren versus Nicht-Rasieren: 4,04). Eine Studie der Universität Leipzig (zitiert in Ref. 867) hatte schon einige Jahre zuvor ebenfalls ein vierfach erhöhtes Risiko für Dysplasien und Krebs der Vulva bei rasierenden Frauen berichtet.

Die Risikoerhöhung bestand in der Oldenburger Studie vor allem bei kompletter Rasur (aOR 14,07) bzw. Rasur der großen Schamlippen (aOR 15,17). Eine Rasur ohne Einbeziehung der großen Schamlippen war nicht mit signifikant erhöhtem Risiko verbunden (aOR 1,38; Konfidenzintervall: 0,43 – 4,42). Auch Rauchen war mit einem erhöhten Risiko verbunden (aOdds Ratio 3,61 für aktuelle Raucher und 2,38 für ehemalige Raucher).

Das Studiendesign ermöglichte es nicht herauszuarbeiten, ob chronische Entzündungen infolge der Rasur, oder ein erleichtertes Eindringen von HPV durch rasurbedingte Mikroverletzungen/Mikroabrasionen für dieses erhöhte Risiko verantwortlich zu machen ist, oder eine Kombination aus beiden Gründen. HPV ist ein bekannter Risikofaktor für Vulvakrebs, allerdings ist die Assoziation nicht so eng wie gegenüber Gebärmutterhals- oder Analkrebs.

Da Rauchen HPV-bedingte Risiken erhöht, erscheint ein Zusammenhang mit HPV sehr plausibel, da ohne einen HPV-assoziierten Mechanismus ein erhöhtes Risiko für Dysplasien oder

Vulvakrebs bei Raucherinnen nicht darstellbar wäre, analog dem Einfluss des Rauchens auf Gebärmutterhalskrebs und seine Vorstufen.

Mangels HPV-bezogener Untersuchungen (HPV-Status, HPV-Serologie) bleibt in dieser Studie allerdings offen, welchen Anteil HPV an der Risikoerhöhung durch Rasieren hat. Dies wäre aber wichtig zu wissen, um beurteilen zu können, ob beispielsweise die (rechtzeitige) HPV-Impfung das durch Rasieren erhöhte Risiko vulvarer Dysplasien und Krebse *voll (oder nur teilweise)* zu kompensieren vermag, bzw. eine verspätete HPV-Impfung mit einigen Jahren Zeitverzögerung (analog den Ergebnissen der VIVIANE-Studie für den Gebärmutterhals) einen vergleichbaren Schutzeffekt zeigen würde?

Die Studie umfasste 9 Frauen mit VIN I, 25 Frauen mit VIN II/III und 15 Frauen mit Vulvakrebs sowie 234 gesunde Kontrollen, die allerdings durchschnittlich jünger und nicht alters-gematcht waren [Ref. 867].

### **ANMERKUNG 73: Das Oralsex-Dilemma (FO-Dilemma) in der Sexarbeit**

Das Oralsex-Dilemma ist eine Modellvorstellung, die sicherlich nicht für jede SDL und jeden Kunden zutrifft, in der sich viele SDLs und Kunden aber zumindest teilweise wiederfinden werden. Es geht von wenigen Grundannahmen aus (hier: **fett gedruckt**), die zu einem Teufelskreis in der Sexarbeit führen, aus dem es zur Zeit kein sicheres Entrinnen gibt (*wobei nochmals zu betonen ist, dass diese Aspekte nicht für jede SDL und jeden Kunden zutreffen werden*):

**1. GV im unerregten oder nicht ausreichend erregten Zustand wird von vielen Frauen als unangenehm (ggf. sogar schmerzhaft) empfunden und ist für sie nicht erstrebenswert** (vgl. hierzu Ref. 624, insbesondere auch die dort dargestellten Erregungskurven).

**2. In einen Zustand ausreichender Erregung zu kommen, so dass GV als angenehm empfunden wird, ist für viele SDLs schwierig oder unmöglich**

- Bei manchen Frauen setzt dies zwingend eine emotionale Komponente voraus, die bei der Sexarbeit fehlt

- bei anderen Frauen mag auch ohne begleitende emotionale Komponente durch „technische“ Maßnahmen (Fingern, Lecken) eine solche Erregung herstellbar sein; dies scheitert aber bei der Sexarbeit oftmals an einer Vielzahl von Gründen:

- hoher Zeitaufwand:

- Freier kann/möchte nicht so viel Zeit investieren (eine Frage der Kosten, wenn wie z.B. in Clubs nach Zeit bezahlt wird)
- SDL möchte nicht so viel Zeit investieren (wenn zeitunabhängig bezahlt wird)

- SDL möchte sich gar nicht oder nicht ausgiebig fingern lassen:

- weil es ihr unangenehm ist, weh tut
- aus Infektionsschutzgründen (Schleimhautreizungen, -schäden, Risiken von Mikroverletzungen durch Fingernägel); handschuhgeschütztes Fingern bringt ihr keine ausreichende Reizung

- SDL möchte sich nicht lecken lassen, z.B. aus Infektionsschutzgründen. Bei manchen SDLs fördert häufiges Lecken auch Pilzinfektionen oder bakterielle Vaginose. Wer zu diesen Entgleisungen des genitalen Mikrobioms neigt, sollte auf Speichelkontakt der Genitalschleimhäute verzichten. Dies gilt sowohl für Fremdspeichel (also ungeschützten Cunnilingus) wie für Eigenspeichel (z.B. Gleitmittlersatz beim GV, beim Fingern/Masturbation).

- Kunde möchte wegen Infektionsrisiken nicht lecken (die ja real bestehen und *nur teilweise* – z.B. durch Hepatitis B- und HPV-Impfung sowie antiseptische Maßnahmen im Mund-Rachen-Raum – kompensierbar sind)

3. Die Unannehmlichkeit von GV im unerregten bzw. unzureichend erregten Zustand führt bei den davon betroffenen SDLs zu einem natürlichen Interesse, die Häufigkeit und vor allem die Dauer von GV möglichst gering zu halten.

4. Dies erfordert Ausweichstrategien in Form anderer, GV-unabhängiger Sexpraktiken. Da GV-freie Spezialpraktiken wie SM, Naturekt, Lesbenspiele usw. nur ein Nischendasein führen, ist die wichtigste Ausweichstrategie Oralsex (Blasen beim Mann).

**5. Es gibt nicht wenige Freier, die Sexarbeit nur wegen Oralsex (FO oder FA) in Anspruch nehmen und kein großes Interesse an GV haben bzw. dafür allein kein Geld ausgeben würden, z.B. weil sie genügend GV mit ihrer privaten Partnerin betreiben.**

**6. Blasen ohne Kondom wird von der ganz überwiegenden Mehrzahl der Freier als wesentlich besser/gefühlsechter wahrgenommen als Blasen mit Kondom (s. ANMERKUNG 80).**

Auch manche SDLs präferieren FO über FM, unter anderem weil sie sich am Geschmack und/oder Geruch der Kondome stören (vgl. Ref. 677, 678).

Außerdem führt Oralsex in der Regel schneller zu einem Orgasmus als GV. In einer Studie fanden sich um etwa ein Drittel niedrigere Zeitintervalle zwischen Beginn der Erregung bzw. Beginn der stabilen Erektion und dem Orgasmus bei OV im Vergleich zu GV (Masturbation dauerte noch etwas länger als GV).

Durchschnittliche Dauer bis zum Orgasmus ab Erregungsbeginn: OV 7 min, GV 10,5 min; ab stabiler Erektion: OV 4 min, GV 6 min. Die Probanden waren Männer mittleren Alters (Hausärzte) [Ref. 879]. Den Umständen entsprechend ist davon auszugehen, dass es sich um Sexakte ohne Kondom handelte; die Studie verdeutlicht aber die höhere Empfindlichkeit des Penis in Bezug auf FO im Vergleich zu GV und Masturbation.

**7. Daher sind manche Freier bereit, für Blasen ohne Kondom (FO) oder darüber hinausgehende Leistungen (wie FA) auch Aufpreise zu bezahlen (für FO statt FM in preisgünstigen Settings; FA ist fast routinemäßig eine aufpreispflichtige Leistung).**

**8. FO und – in noch größerem Umfang, vor allem für die SDLs – FA und DT sind für beide Seiten mit Infektionsrisiken verbunden, auch wenn die Höhe der Risiken in einem breitem Rahmen beeinflussbar ist und das Ausmaß der Risiken von vielen Details abhängt.**

9. Wenn statt FO nur FM angeboten wird, sei es als freiwillige Entscheidung der betreffenden SDL (im Rahmen ihres sexuellen Selbstbestimmungsrechts) oder aufgrund gesetzlicher Pflicht wie in Deutschland, ergeben sich hieraus mehrere Konsequenzen für die SDLs:

- ein Teil der Freier (die Sexarbeit speziell wegen FO oder FA in Anspruch nehmen) bleibt ganz aus (d.h. Umsatzverlust durch Kundenverlust), außerdem gehen mögliche Aufpreise für FO oder FA verloren (d.h. Umsatzverlust bei gleich gebliebenem Zeiteinsatz „am Kunden“)
- die SDL muss versuchen, FM so gut und so intensiv zu praktizieren, dass es für den Kunden ebenso sensitiv und befriedigend wird wie FO
  - es ist davon auszugehen, dass dies sehr schwierig und bei vielen Kunden unerreichbar ist
  - höherer Zeitaufwand für das geschützte Blasen, anstrengender
  - häufiges, lange anhaltendes, angestregtes Blasen mag die beteiligte Muskulatur irgendwann überfordern und dann zu damit verbundenen Beschwerden führen (z.B. Muskelverspannungen, Myogelosen; Symptome aus dem Symptomkomplex des myofaszialen Schmerzsyndroms, insbesondere bei Hinzutreten psychischer Belastungsfaktoren)
  - potenzielle Gesundheitsrisiken durch Nitrosamine und nitrosierbare Substanzen, die bei häufigem, lang anhaltendem Lutschen aus minderwertigen Latexkondomen (abhängig vom Produktionsprozess) freigesetzt werden können
- **häufigerer Wunsch der Kunden nach vaginalem GV (statt FO oder FA) sowie verlängerte Dauer des vaginalen GV – womit sich der Kreis schließt (siehe Ziffer 1).**

Häufiger und vor allem lang anhaltender GV geht aber seinerseits mit erhöhten genitalen Infektionsrisiken für die SDL einher, z.B. durch erhöhtes Risiko von Kondomrissen/Kondomplatzern, aber auch durch die Reizung der Vaginalschleimhaut durch Gleitmittel oder Kondombeschichtungen. Diese könnten bei häufigem und lang anhaltenden Kontakt auch zu ungünstigen Auswirkungen auf das vaginale Mikrobiom und damit auf die Infektionsanfälligkeit der Genitalschleimhäute führen.

**Damit schließt sich ein Teufelskreis, ein Spannungsfeld zwischen GV und FO, für den es keine einfache Lösung gibt:**

I. Es ist unrealistisch anzunehmen, dass es im Paysex umsetzbar sei, dass GV nur im ausreichend erregten Zustand (und damit generell für die SDL „angenehm“) erfolgen kann. Viele SDLs werden auch bei „bester Technik“ der Freier aus emotionalen Gründen heraus nicht ausreichend erregbar sein. Zeitprobleme (auf der einen oder anderen Seite) sowie berechtigte (!) infektionsmedizinische Bedenken (von SDLs gegenüber Fingern und Lecken, von Freiern gegenüber Lecken) bilden weitere Hemmnisse.

II. Es ist unrealistisch anzunehmen, dass FM auch bei stärksten Bemühungen der SDLs für die Mehrheit der Freier ebenso sensitiv und befriedigend durchgeführt werden kann wie FO, selbst bei erheblichen Anstrengungen der SDLs, einschließlich der bereits oben erwähnten damit potenziell verbundenen weiteren Nachteile. Dies wird das Nachfrageverhalten der Freier beeinflussen, entweder mit einem Rückgang der Nachfrage insgesamt oder aber mit einer stärkeren Fokussierung der Freier auf GV.

III. Es gibt keine definitive Lösung für die aus FO und besonders FA resultierenden Infektionsrisiken. Die HPV-Impfung der SDLs kann die HPV-bedingten Risiken beim Blasen zwar ganz oder weitgehend ausschließen (Vermeidung von HPV-Infektionen im Mund-Rachen-Raum). Gegen andere Infektionsrisiken wirken zwar grundsätzlich antiseptische Spüllösungen, es gibt aber keine an die Bedürfnisse des professionellen Oralsex angepasste Spüllösung, die nebenwirkungsfrei bei jedem Oralsex angewandt werden kann. Außerdem werden durch Spülen und Gurgeln die tiefen, infektionsgefährdeten Rachenbereiche unzureichend erreicht, so dass dieselbe Lösung auch noch als Rachenspray zur Anwendung kommen *müsste*.

Orale Antisepsis mag also Infektionsrisiken durch ungeschützten Oralsex verringern, sie ist aber suboptimal, so dass man nicht davon ausgehen kann, durch orale Antisepsis einen wirklich zuverlässigen Schutz zu erreichen, sondern nur eine Risikoreduktion. Außerdem ist die orale Antisepsis noch niemals in Bezug auf orale Infektionsrisiken in der Sexarbeit evaluiert worden.

IV. Umsatzverluste durch Kundenverlust oder aber Verlust des Aufpreises bei Verzicht auf FO (ggf. FA) sind angesichts der oft hohen täglichen Fixkosten für SDLs (z.B. Clubgebühren, Mieten) problematisch (vgl. ANMERKUNG 80). Mit einer Minderung von Fixkosten ist aber nicht zu rechnen. Hohe Auflagen für Betreiber (z.B. infolge des ProstSchG in Deutschland) lassen eher einen Anstieg der Fixkosten befürchten (z.B. wenn in Arbeitszimmern nicht mehr kostenfrei oder kostengünstig übernachtet werden darf und Hotelleistungen dazu gebucht werden müssen).

**Potenzielle Lösungswege:**

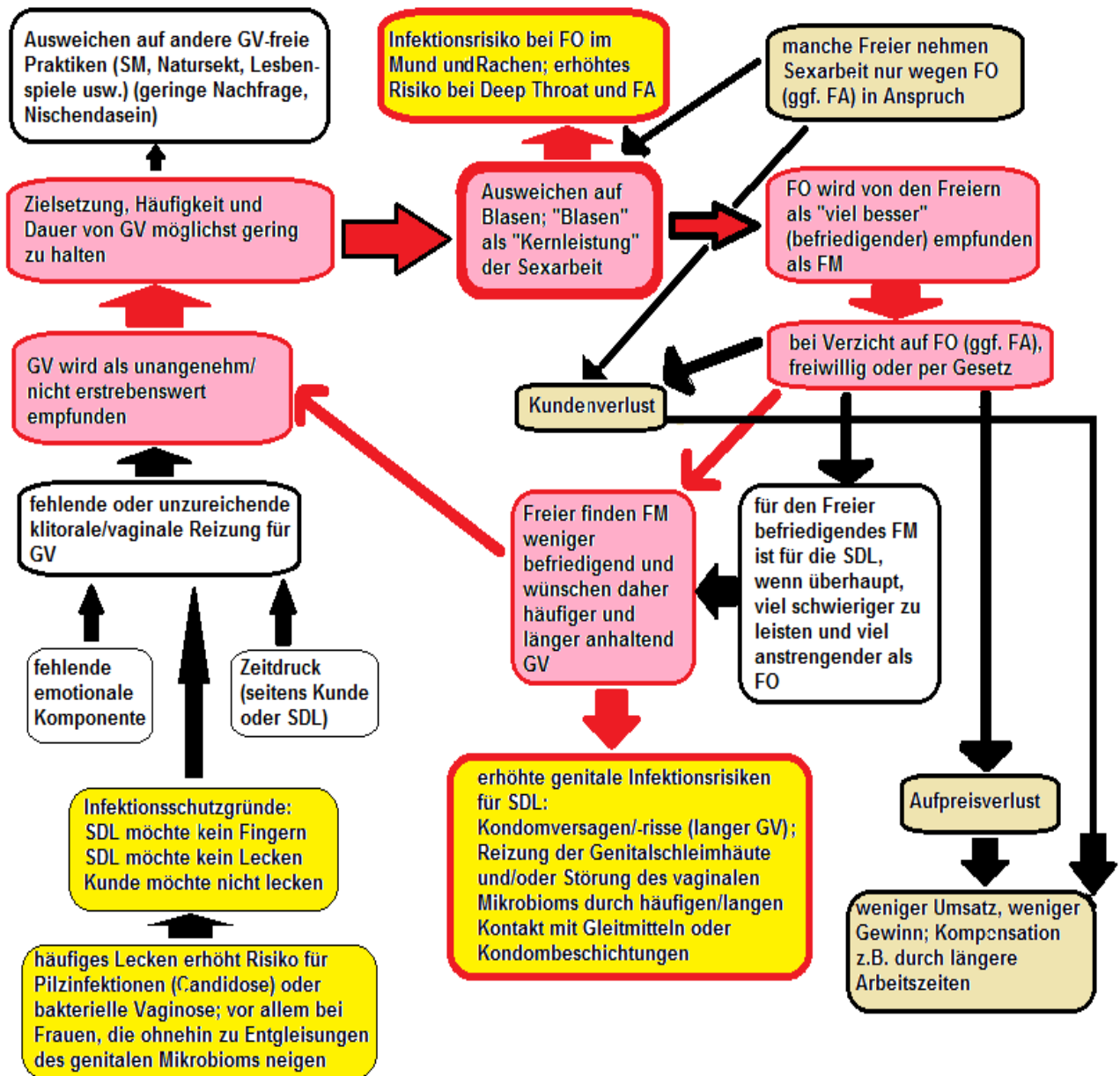
Wie bereits erwähnt, gibt es keine einfachen Lösungswege, um aus dem Teufelskreis des Oralsex-Dilemmas heraus zu kommen.



Deutschland hat sich für eine Lösung entschieden, dieses Dilemma aufzulösen, indem FO zum 1.7.2017 ausnahmslos verboten wurde und als Ordnungswidrigkeit auf Freierseite geahndet wird. Dies durchbricht den Teufelskreis aber nicht, sondern führt nur zu einer Verschiebung der Problemkreise und setzt die SDLs dafür anderen Risiken und Unannehmlichkeiten aus.

Der Teufelskreis könnte abgemildert werden:

- durch bessere, sensitivere Kondome (u.a. auch speziell an den Oralsex angepasste Kondome), die sowohl GV wie Blasen (für jeweils beide Seiten!) angenehmer und gefühlsechter machen
- (in den Ländern, wo ungeschütztes Blasen noch erlaubt ist):
  - Verringerung der Infektionsrisiken beim ungeschützten Blasen durch HPV-Impfung der SDLs
  - speziell an die Bedürfnisse von häufigem Oralsex angepasste Mundspüllösungen und Rachensprays (orale Antisepsis) (existieren bisher nicht, sind aber zumindest theoretisch denkbar, jedenfalls in Bezug auf virale Infektionsrisiken)
  - langfristig (in Bezug auf das sehr geringe, aber real existente HIV-Infektionsrisiko von FA/FT): einfache, kostengünstige und nebenwirkungsarme HIV-PREP durch langzeitwirksame Spritzen (Einmonats- oder Dreimonatsspritze) (in Entwicklung; Problem werden aber die Kosten sein)
- Verminderung (statt Erhöhung) des Fixkosten-Drucks auf die SDLs; Absenkung des Break-Even-Points, ab dem die SDL in die Gewinnzone kommt (unrealistisch!). Eine Erhöhung der Preise für die Kunden ist ebenfalls nicht unbedingt hilfreich, da dann Kunden ausbleiben werden oder weniger häufig Leistungen in Anspruch nehmen oder der Zeitdruck weiter zunimmt, so dass im Endeffekt kein Mehrumsatz im Paysex generiert werden kann.



**Oralsex-Dilemma (FO-Dilemma).**

**Rot: zentraler „Teufelskreis“ im Spannungsfeld zwischen GV(M) und FO.**

#### **ANMERKUNG 74 (Oralsex und Kieferorthopädie)**

Eine kieferorthopädische Behandlung während der Sexarbeit muss – sofern Oralsex betrieben wird – grundsätzlich als problematisch angesehen werden, da unter der Behandlung mit vermehrten Zahnfleischentzündungen, Mikroverletzungen der Mundschleimhaut/Schleimhaut-Irritationen usw., also Eintrittspforten für Infektionserreger, zu rechnen ist.

Unproblematisch ist die Behandlung mit herausnehmbaren Geräten (z.B. Alignern), wenn Oralsex konsequent mit Kondom betrieben wird.

Problematisch ist die Behandlung mit festsitzenden Apparaturen. Die ästhetischen Aspekte sind dabei lösbar, z.B. durch zahnfarbene oder an der Innenseite der Zähne angebrachte Apparaturen (Lingualtechnik). Abgesehen davon kann eine solche Apparatur für eine SDL auch eine „Marktnische“ sein, weil manche Freier (nach Forumsberichten) dies attraktiv finden und solche Frauen gezielt suchen.

Festsitzende Apparaturen sind deshalb vor allem aus infektionspräventiven Gründen kritisch.

Einerseits schränken sie die Mundhygiene ein, führen verstärkt zu Entzündungen, Zahnfleischbluten, aber auch Mikroverletzungen und Schleimhautirritationen im Mund und schaffen damit Eintrittspforten für Infektionserreger. Besonders kritisch ist die Situation im Falle einer versehentlichen (oder beabsichtigten?) Spermaaufnahme, da Spermareste zwischen den Apparaturen kleben bleiben und eine vollständige Reinigung der Mundhöhle vom Sperma praktisch unmöglich ist.

Es wurden auch schon blutige Verletzungen der empfindlichen, dünnen Haut des Penis (z.B. im Bereich der Bändchen und Vorhaut) nach Fellatio bei festsitzenden Apparaturen im Mund berichtet [Ref. 661]. Frisch blutende Riss-, Schnitt- oder Scheuerwunden setzen beide Seiten unter Risiko: die SDL wird im Mund mit Blut kontaminiert, was Risiken durch blutaffine Infektionserreger wie Hepatitis B, Hepatitis C, HIV bedingt, während der Kunde seinerseits durch die Peniswunde eine Eintrittspforte für Infektionserreger aus dem Mund der SDL erleidet. Da das Blut aber vom Kunden stammt, dürfte das Risiko für die SDL in einer solchen Konstellation höher sein als für den Freier.

Falls eine kieferorthopädische Behandlung während der Phase der Sexarbeit unbedingt nötig ist, sollten SDLs mit dem Kieferorthopäden besprechen, ob hierfür auch andere Methoden (z.B. herausnehmbare Aligner) infrage kommen.

Sofern die Behandlung mit festsitzenden Apparaturen unausweichlich und unaufschiebbar ist, sollte – wie es in Deutschland ohnehin seit 1.7.2017 Pflicht ist – nur noch mit Kondom geblasen werden.

Allerdings ist das Kondom dann anschließend (vor GV oder AV) unbedingt zu wechseln, weil ein erhebliches Verletzungsrisiko für das Kondom beim Blasen mit kieferorthopädischen Apparaturen besteht. Diese Verletzungen bleiben ggf. zunächst unbemerkt und führen dann beim GV oder AV zum Platzen des Kondoms.

### **ANMERKUNG 75: rezidivierende Aphthen im Mund**

Aphthen sind kleine Bläschen im Mund, die sich im weiteren Verlauf zu kleinen Geschwüren mit rotem Hof entwickeln und eigentlich harmlos sind. Meist linsengroß, an der Mundschleimhaut oder Zunge lokalisiert, oft in der Umschlagfalte oder an der Innenseite der Lippen. Sie sind unangenehm, weil sie brennen und schmerzen, heilen aber nach maximal 10 Tagen wieder folgenlos ab. 2 bis 10 % der Bevölkerung sind von rezidivierenden (wiederkehrenden) Aphthen betroffen, Frauen häufiger als Männer.

Im Vergleich zu Syphilis-Primäraffekten, die grundsätzlich ähnlich aussehen können (zentrales Geschwür mit rotem Rand), sind die Aphthen meist kleiner, und es fehlt der typische harte Randwall. Bei den seltenen Major-Aphthen kann die Abgrenzung zu einem syphilitischen Primäraffekt allerdings schwieriger sein. Wer orale Risiken eingegangen ist, sollte eine solche Veränderung sicherheitshalber dann doch einem Arzt oder Zahnarzt vorzeigen.

Für die Durchschnittsbevölkerung sind die normalen Aphthen mit Ausnahme der Unannehmlichkeiten beim Essen, Trinken oder Sprechen eher irrelevant, **bei ungeschütztem Oralsex im Paysex müssen sie aber als Eintrittspforten für Infektionserreger ernst genommen werden (einschließlich HIV im Falle einer risikobehafteten HIV-Exposition im Mund).**

Die genauen Ursachen der Aphthen sind unbekannt, auslösende Faktoren bei dafür anfälligen Personen oft unvermeidbar: Mikroverletzungen durch harte oder alte Zahnbürsten sowie grobkantige Nahrungsmittel, Zahnspangen, schlechte Mundhygiene, Mangel an bestimmten Vitaminen und Mineralstoffen (wie Vitamin B12, Eisen, Zink, Folsäure), Stress, Infekte, Mundtrockenheit sowie Nahrungsmittelallergien werden als Ursachen angesehen.

Es gibt in Apotheken Mittel, die die Beschwerden lindern und die Aphthen auch mit einem Schutzfilm überziehen. Dennoch kann man nicht davon ausgehen, dass dieser Schutzfilm den Belastungen von professionellem Oralverkehr standhält. **Daher sollte ungeschützter Oralsex so lange unterlassen werden, bis die Aphthe abgeheilt ist.**

Die Verwendung weicher Zahnbürsten und die im Kontext von Oralsex bei der Sexarbeit ohnehin übliche Anwendung aniseptischer Mundspülungen könnten das Risiko für erneute Aphthen absenken, einen zuverlässigen Schutz gibt es aber nicht

### **ANMERKUNG 76: Therapie einer kritischen HPV-Infektion oder cervikalen intraepithelialen Neoplasie (CIN)**

Die Untersuchung mittels PAP-Test, bei dem mit einem Watteträger oder Spatel Zellen vom Gebärmutterhals abgestrichen werden, kann zu Befunden führen, die einer weiteren Abklärung bedürfen:

PAP III = unklare bzw. zweifelhafte Befunde

PAP IIID = Dysplasiebefund (aber mit größerer Regressionsneigung, d.h. mit guter Spontanrückbildungschance)

PAP IV = unmittelbare Vorstadien eines Gebärmutterhalskrebses (aber noch *kein* Krebs)

PAP I (Normalbefund) und II („Befunde mit eingeschränkt protektivem Wert“) sind zunächst einmal belanglos (bei PAP II ggf. Nachkontrolle zu einem späteren Zeitpunkt).

Befunde ab PAPIII(D) machen eine histologische Untersuchung zur weiteren Abklärung und Therapieentscheidung erforderlich. Bestätigen sich dabei Dysplasien (sogenannte cervikale intraepitheliale Dysplasien = CIN), so sind drei Stufen zu unterscheiden, je nachdem, wie tief die Dysplasie in die Epithelschichten hinein reicht:

CIN 1 (I): leichte Dysplasie

CIN 2 (II): mittelgradige Dysplasie

CIN 3 (III): hochgradige Dysplasie (Carcinoma in situ)

Die Chance der spontanen Rückbildung ist bei einer CIN 1 am höchsten, bei der CIN 3 ist sie sehr gering. Etwa 30 % der CIN-3-Veränderungen gehen innerhalb von 30 Jahren in einen invasiven Gebärmutterhalskrebs über, sofern sie unbehandelt bleiben. Die Behandlung reduziert das Krebsrisiko der CIN 3 um 95 %.

Der Nachweis einer CIN 3 führt daher in der Regel zu einem zeitnahen Behandlungsbedarf, während man sich bei der CIN 1 abwartend verhalten kann. Die CIN 2 steht in der Mitte – vor allem bei einer CIN 2 können daher Progressionsmarker-Tests hilfreich sein, die eine Einschätzung ermöglichen, ob sich die Zellveränderung noch zurückbilden wird oder mit einem Fortschreiten in Richtung auf CIN 3 und ggf. Krebs zu rechnen ist.

Bei kritischen PAP-Befunden bzw. Nachweis einer CIN macht es Sinn, einen typisierenden HPV-Test durchzuführen, um die zugrunde liegende HPV-Infektion zu klassifizieren. Vor allem bei CIN 1 oder CIN 2 spielt dies auch eine Rolle, um die weitere Entwicklung der CIN einzuschätzen. CIN mit bestimmten HPV-Typen (wie HPV 16) haben ein größeres Progressionspotenzial als CIN mit anderen HPV-Typen.

Auch ohne krankhaften Befund bei der Gebärmutterhalsvorsorge kann es sinnvoll sein, einen HPV-Test durchführen zu lassen. Sinnvollerweise sollte dies ein typisierender HPV-Test sein, um bei positivem HPV-Test gleich das damit verbundene Risiko einschätzen zu können. Manche

HPV-Typen sind eher belanglos (Low-Risk-HPV), andere kritischer zu sehen (High-Risk-HPV; am kritischsten: HPV 16, gefolgt von HPV 18).

Ein solcher HPV-Test ist empfehlenswert in allen Fällen von PAP-Auffälligkeiten bzw. CIN, ansonsten bei Frauen ab 30 Jahre (bei negativem Befund dann aber erst wieder in mehrjährigen Zeitabständen), bei SDLs könnte wegen ihrer hohen Risikoexposition auch schon etwas früher damit begonnen werden, vor allem wenn sie schon viele Jahre in der Sexarbeit tätig sind. Bei jungen SDLs mit unauffälligem PAP-Test macht ein solcher HPV-Test vor allem in den ersten Berufsjahren wenig Sinn – man wird mit hoher Wahrscheinlichkeit HPV finden, was aber unter diesen Bedingungen (Alter noch deutlich unter 30 Jahren, erst wenige Jahre in Sexarbeit) nicht weiter beunruhigend ist, weil in dieser Konstellation damit zu rechnen ist, dass die Infektionen wahrscheinlich spontan ausheilen.

Sinnvoll ist ein typisierender HPV-Test daher (wobei die Reihenfolge der Priorität von „sehr hoch“ nach „niedrig“ geht):

- bei auffälligen PAP-Befunden (unabhängig vom Alter)
- bei Frauen (auch SDLs) ab 30 Jahren (bei negativem Befund Wiederholung erst nach ein paar Jahren erforderlich)
- bei jüngeren ehemaligen SDLs ein bis zwei Jahre nach Aufgabe der Sexarbeit
- bei aktiven SDLs, die schon sehr früh mit Sexarbeit begonnen haben und daher die Phase der hohen Anfälligkeit für vorübergehende HPV-Infektionen schon durchlaufen haben sollten, in der Altersklasse zwischen 25 und 30 Jahren (danach gilt ohnehin Punkt 2)
- eventuell zur Impfscheidung für eine HPV-Impfung (sofern Fellatio/Cunnilingus nur geschützt betrieben wird). *(Anmerkung: es ist unklar, ob es bei einem aktuellen HPV-16-Nachweis dann sinnvoll ist, mit der Impfung zu warten, bis kein HPV 16 mehr nachweisbar ist).*

Bei all diesen Untersuchungen können sich somit Befunde ergeben, die die Frage nach einer Behandlung stellen. Während eine CIN 3 oder auch eine CIN 2 mit hohem Progressionspotenzial im Regelfall zeitnah ohnehin behandelt werden wird (indem die Gewebeveränderung entfernt wird), wird man in den meisten anderen Fällen abwarten und die Entwicklung durch regelmäßige Kontrollen beobachten.

Es gibt bisher keine Therapie für eine bestehende HPV-Infektion, ob nun mit oder ohne krankhaftem Befund am Gebärmutterhals. Nur die Folgeerscheinungen wie z.B. Genitalwarzen oder höhergradige Dysplasien (vor allem solche mit Progressionspotenzial) sollten oder müssen behandelt werden (z.B. chirurgisch, durch Laser, evtl. auch durch immunmodulierende lokale Medikamente), was aber nicht die zugrunde liegende HPV-Infektion beseitigt. Auch eine HPV-Impfung kann eine zum Impfzeitpunkt bereits bestehende HPV-Infektion nicht zur Ausheilung bringen, und die Mehrzahl der wissenschaftlichen Arbeiten geht davon aus, dass sie den natürlichen Verlauf der bereits vorhandenen Infektion auch nicht mehr beeinflussen kann. Es gibt allerdings auch einige Hinweise, dass sie vielleicht doch die Ausheilung (Clearance) der Infektion beschleunigen könnte. Gesichert ist, dass die Impfung das Rezidivrisiko nach

Beseitigung einer höhergradigen Dysplasie vermindert, was aber nicht zwangsläufig gleichbedeutend ist mit der Ausheilung der zugrunde liegenden HPV-Infektion.

Als Fazit bleibt festzuhalten, dass eine HPV-Infektion als solche nicht therapierbar ist, man kann nur auf ihre spontane Ausheilung hoffen und muss ansonsten – falls erforderlich – die Folgen der Infektion behandeln. Allerdings lässt sich die *Chance*, dass die Infektion ausheilt, durch verschiedene Verhaltensmaßnahmen erheblich vergrößern. Die „Therapie“ einer HPV-Infektion besteht also in der Einhaltung bestimmter Empfehlungen. Wenn die HPV-Infektion ausheilt, besteht auch eine große Chance, dass sich die Gewebeveränderung am Gebärmutterhals wieder zurückbildet. Alle die Maßnahmen, die die Ausheilung einer HPV-Infektion fördern, erhöhen damit auch die Chance, dass die CIN verschwindet. Darum wird hier das Verfahren zur Ausheilung von HPV-Infektionen und CIN zusammen besprochen, wobei aber zu betonen ist, dass dies nur für CIN gilt, die nach ärztlicher Einschätzung (ggf. nach Hinzuziehung eines Progressionsmarkertests) beobachtet werden können und nicht sofort einer ärztlichen Behandlung (z.B. durch Konisation, Laser usw.) bedürfen.

Es ist daher ausdrücklich zu betonen, dass das Nachfolgende nur für HPV-Infektionen ohne krankhaften Befund am Gebärmutterhals gilt, sowie für HPV-Infektionen mit krankhaftem Befund, der aber noch nicht so gravierend ist, dass er der sofortigen ärztlichen Behandlung bedarf.

### **„Therapie“:**

Wie eine prospektive Kontroll-Studie [Ref. 736] mit heterosexuellen monogamen Paaren zeigte, erhöht die Einhaltung folgender Kombination von Empfehlungen die Chance, dass eine HPV-Infektion, aber auch eine CIN I oder II (*sofern nicht unverzüglich therapiebedürftig*) innerhalb von 18 Monaten bei den Frauen spontan abheilt:

- Hygiene der Hände und des Genitalbereichs (Ausschluss von HPV-Übertragung mit den Händen von Partner zu Partner)
- Unterwäsche und Handtücher nicht gemeinsam mit Partner benutzen
- konsequente Vermeidung von Oral- und Analsex (*Anmerkung: gegen FM und Cunnilingus mit Lecktuch dürften aber keine Vorbehalte bestehen*)
- Verzicht auf Rauchen oder wenigstens Reduzieren des Rauchens
- GV nur mit Kondom
- Behandlung HPV-bedingter Läsionen mit anschließenden Kontrollen des Therapieerfolges (*sofern als behandlungsbedürftig einzustufen*)

Zum Zeitpunkt der Beratung waren 100 % der Männer und Frauen sowohl in der Versuchs- wie in der Kontrollgruppe an mindestens einer Körperstelle HPV-positiv.

Nach 6 Monaten waren noch 40 % der beratenen Frauen und 70,8 % der nicht beratenen Frauen HPV-positiv. Bei den Männern lag diese Quote bei 80 % versus 95,8 %; bei ihnen hielten sich die HPV-Infektionen also durchschnittlich länger.

Nach 12 Monaten waren nur noch 4 % der beratenen Frauen, aber 54,2 % der nicht beratenen Frauen HPV-positiv, bei den Männern waren es 56,2 % versus 79,2 %. Alle 5 oralen Infektionen (4 bei Frauen, eine bei einem Mann) waren inzwischen ausgeheilt. Alle CIN1- und die beiden unbehandelten CIN2-Läsionen bei den beratenen Frauen waren ausgeheilt.

Nach 18 und 24 Monaten war keine der beratenen Frauen mehr HPV-positiv; bei den nicht beratenen Frauen lagen die Positivenquoten bei 25 % (18 Monate) und 8,3 % (24 Monate). Von den beratenen Männern waren nach 18 Monaten noch 12 % positiv (keiner hatte aber mehr HPV im Sperma), nach 24 Monaten aber kein einziger mehr; bei den nicht beratenen Männern waren nach 18 Monaten noch 45,7 % und nach 24 Monaten 20,8 % HPV-positiv.

Die weitgehende, im Detail aber nicht in jedem Einzelfall garantierte Einhaltung der aufgestellten Regeln erhöhte also die Chance auf eine HPV-Clearance, bei den Frauen deutlich schneller als bei den Männern.

Da man davon ausgeht, dass eine HPV-Infektion, die sich nach 24 Monaten immer noch an der gleichen Stelle und vom gleichen HPV-Typ findet, als persistierende und damit – je nach HPV-Typ und Lokalisation – auch unter Gesichtspunkten der Krebsentstehung *kritische* Infektion anzusehen ist, ist das Ergebnis der Studie bemerkenswert, dass von den 50 Personen der Versuchsgruppe (Beratung) kein Mann und keine Frau nach 24 Monaten noch eine HPV-Infektion aufwies, während in der Kontrollgruppe aus 48 Personen nach 24 Monaten noch 7 Infektionen persistierten (2 bei Frauen, 5 bei Männern).

Eine solche Beratung und die möglichst präzise Einhaltung der im Rahmen der Beratung gewährten Empfehlungen stellt also eine „Therapie“ für eine prävalente (= vorhandene) HPV-Infektion dar, kann zur beschleunigten Abheilung beitragen und die Entstehung persistierender Infektionen (> 24 Monate) verhindern. Diese gelten als die eigentlich gefährlichen HPV-Infektionen, während passagere HPV-Infektionen für sich allein genommen belanglos sind (wenn man einmal von dem Infektionsrisiko für Geschlechtspartner absieht) und über immunologische Prozesse möglicherweise sogar protektiv wirken können, indem die (vor allem bei Frauen) generierten Antikörpertiter anderen, bisher noch nicht befallenen Schleimhautloki (wie dem Mund-Rachen-Raum) einen gewissen graduellen Schutz vor HPV-Infektionen verleihen könnten.

### **Welche Empfehlungen ergeben sich hieraus für SDLs mit HPV-Infektion oder CIN?**

Zunächst einmal ist zu bedenken, dass die Studie mit heterosexuellen monogamen Paaren erfolgte. 69,4 % der Paare hatten mindestens eine typkonkordante Infektion. In diesen Fällen können auch Reinfektionen bzw. ein „Nachladen“ mit demselben HPV-Typ zur Persistenz der Infektion beitragen. Wenn dagegen – unterstützt durch die empfohlenen Maßnahmen – bei einem Partner die HPV-Infektion ausheilt, steigen die Chancen, dass auch der andere Partner in Bezug auf diesen HPV-Typ negativ wird, da er nicht mehr mit Viren von diesem HPV-Typ „nachgeladen“ wird. Wie die Studie zeigte, gingen die Infektionen bei den Frauen deutlich schneller als bei den Männern zurück. Dies liegt auch an ihrer höheren Immunkompetenz gegenüber HPV. Das spricht aber auch dafür, dass der konsequente



Einsatz von Kondomen (die das HPV-Transmissionsrisiko ja nur graduell vermindern) zunächst dazu führte, dass die HPV-Infektionen bei den Frauen ausheilen konnten (kein „Nachladen“ mehr aus dem koronalen Sulkus des Penis, also der Furche unter der Eichel, die in fast allen Fällen bei ihren männlichen Partnern befallen war). Danach heilte die Infektion bei den Männern aus (die sich über die basalen, nicht kondomgeschützten Penisabschnitte beim GV mit HPV „nachladen“ konnten, solange die Frauen infektiös waren).

Eine aktiv in der Sexarbeit tätige SDL mit einer HPV-Infektion oder CIN steht in einer grundsätzlich anderen Situation als monogame Paare. Die Infektionsrisiken sind hier anders zu bewerten, auch angesichts des beschränkten Schutzeffektes von Kondomen in Bezug auf HPV. Einige der Empfehlungen werden während der laufenden Sexarbeit kaum umsetzbar sein, z.B. Fragen der Hände- und Genitalhygiene bzw. die Vermeidung von Handkontakten mit Genitalien. Manches wird sich nur graduell beeinflussen oder zurückfahren lassen.

Deutlich wird aber, dass die SDL nicht nur im Paysex, sondern auch mit ihrem privaten Partner konsequent kondomgeschützt Sex haben sollte. Selbst wenn der Partner nicht infiziert sein sollte (um dies festzustellen, müsste mindestens der koronale Sulkus beprobt werden), könnte er sich noch zukünftig kontaminieren oder infizieren und damit auch zur Rückübertragung von HPV auf seine Partnerin („Nachladen“) beitragen. Daher lohnt sich der Aufwand einer HPV-Suche beim Partner nicht, denn es sollten auf jeden Fall Kondome zum Einsatz kommen, unabhängig vom HPV-Status des Partners. Alle anderen Empfehlungen wären natürlich ebenso einzuhalten.

Diese Form der „Therapie“ der HPV-Infektion dürfte daher einfacher umzusetzen sein, wenn die Sexarbeit inzwischen aufgegeben wurde, also wenn im Rahmen der Nachuntersuchung nach Aufgabe der Sexarbeit im Rahmen eines typisierenden HPV-Tests eine HPV-Infektion oder gar eine CIN festgestellt wurde.

Es ist aber auch zu bedenken, dass diese „Therapie“ mit erheblichen Einschränkungen der Lebensqualität und Qualität der (privaten) sexuellen Beziehung verbunden sein kann (Einschränkungen im Sexualleben). Insofern stellt sich auch die Frage, wann eine solche „Therapie“ überhaupt Sinn macht?

Nicht jede HPV-Infektion bedarf einer „Therapie“. Darum ist in der Überschrift auch von der Therapie „*kritischer*“ HPV-Infektionen die Rede. Wann ist eine HPV-Infektion *kritisch*?

Zunächst wäre zu klären, ob es sich um eine **Low-Risk- oder High-Risk-Infektion** handelt. Bei Low-Risk-Infektionen lohnt sich (abgesehen von genitalwarzen-auslösenden HPV-Typen) der Aufwand einer solchen „Therapie“ in der Regel nicht, weil sie unbedeutend sind und keine absehbaren Konsequenzen haben.

Bei **High-Risk-Infektionen** spielt dann auch das **Alter** eine Rolle. Bis ins dritte Lebensjahrzehnt hinein sind solche Infektionen quasi-normal und haben eine gute Chance, auch spontan binnen weniger Monate oder eines Jahres wieder auszuheilen. Darum wird bei Frauen der Allgemeinbevölkerung ohne pathologischen Cervix-Befund auch von HPV-Tests bis zum Alter von 30 Jahren abgeraten.

Angesichts dieser Konstellation stellt sich ernsthaft die Frage, ob man sich den mit der „Therapie“ verbundenen Einschränkungen wirklich unterwerfen möchte, die ja auch immer den Partner mit betreffen.

Anders ist die Situation zu sehen, wenn die High-Risk-Infektion über längere Zeit (mehr als 1 Jahr, vor allem aber mehr als 2 Jahre) persistiert. Dann wäre eine solche „Therapie“ erwägenswert. Auch das Alter spielt eine Rolle. Jenseits der 30-Jahre-Grenze sollten länger anhaltende Infektionen noch ernster genommen werden als zuvor.

Bei Vorliegen eines pathologischen Cervix-Befundes, vor allem CIN 2 oder gar CIN 3, sollte in jedem Fall versucht werden, die zugrunde liegende HPV-Infektion zu bekämpfen (unabhängig vom Alter). Eine CIN 3 wird zwar höchstwahrscheinlich sowieso ärztlich behandelt werden; diese Behandlung beseitigt aber nicht die zugrunde liegende HPV-Infektion, so dass ein erhebliches Rezidivrisiko besteht. Das kann zwar durch HPV-Impfung gemindert werden, diese bietet aber keinen sicheren Schutz vor Rezidiven (sondern nur eine Risikominderung), da die Impfung selbst die zugrunde liegende HPV-Infektion nicht beseitigen kann.

Letztendlich ist daher aus der Kombination von

- Risikograd der Infektion (am riskantesten: HPV-16, gefolgt von HPV-18)
- Dauer der Infektion (bei wiederholten HPV-Tests)
- Alter (je älter, desto kritischer) und
- Cervix-Befunde (vor allem CIN 2 und ganz besonders bei CIN 3)

eine Abwägung zu treffen, ob man die HPV-Infektion erstmal weiter sich ihrem eigenen Schicksal überlassen möchte, oder sich (und seinen Partner) einer solchen „Therapie“ wie oben beschrieben unterzieht. Im Falle der CIN 2 oder CIN 3 ist dies auf jeden Fall ratsam, auch begleitend zur ärztlichen Behandlung der Dysplasie.

#### **Weitere Optionen, die Abheilungschancen einer HPV-Infektion oder darauf aufbauenden CIN zu erhöhen:**

Theoretische Überlegungen, aber auch einige Studiendaten sprechen dafür, dass man die „Therapie“ auch durch die Anwendung von Laktobazillenpräparaten unterstützen könnte, sowohl durch Einnahme als Kapseln (wirken über den Darm immunmodulierend) wie auch lokal im Scheidenbereich. Auch gibt es aus älteren Studien Hinweise auf günstige Effekte der Gynatren-Impfung in Bezug auf das Verschwinden von CIN, auch des Grades CIN 2 [Ref. 963, 964]. In dieser Frage besteht dringender weiterer Forschungsbedarf.

Auch carrageenhaltige Gleitmittel könnten von Nutzen sein. Zwar tragen sie nicht zur Abheilung der HPV-Infektion direkt bei, dürften aber das Risiko der HPV-Übertragung auf den Partner (angesichts des begrenzten Schutzeffektes der Kondome) verringern und damit Ping-Pong-Effekte im Sinne von Re-Kontamination (Reload) vermeiden, die die Persistenz von HPV-Infektion fördern.

Da auch die Antibabypille die Persistenz von kritischen HPV-Infektionen bzw. deren Fortschreiten in Richtung auf Gebärmutterhalskrebs fördert, ist die Pilleneinnahme zu überdenken. Da ein Verzicht der Antibabypille für eine (aktive) FSW normalerweise nicht ratsam ist, sollte bei FSW mit höhergradigen CIN die Umstellung auf ein reines Gestagen-Präparat erwogen werden, das in Bezug auf HPV unproblematischer ist als östrogenhaltige Pillen (Östrogen wirkt proliferationsfördernd) [Ref. 945].

Auch das Vorliegen einer bakteriellen Vaginose behindert die Ausheilung von HPV-Infektionen [Ref. 591]. Die Behandlung der Vaginose könnte daher ebenso zur Abheilung der HPV-Infektion bzw. CIN beitragen wie ein Verzicht auf Scheidenduschen. Es konnte gezeigt werden, dass Scheidenduschen das Risiko für Gebärmutterhalskrebs erhöhen (vgl. Ref. 714).

Gute Erfolge wurden auch von der zweimal wöchentlichen vaginalen Selbst-Anwendung einer Zinkcitrat-Lösung (0,5 mM Zinkcitrat) berichtet; das betreffende Präparat (CIZAR) ist in Deutschland aber nicht erhältlich. Nach 12 Wochen waren 64,5 % der Hochrisiko-HPV-Infektionen in der Versuchsgruppe ausgeheilt – im Vergleich zu 15,3 % Spontanheilung in der unbehandelten Kontrollgruppe. Das Risiko einer persistierenden Infektion wurde sogar um 92 % reduziert [Ref. 761].

Auch eine Bor-reiche Ernährung oder Bor-Supplementation (mit Tabletten; bis 3 mg/Tag) könnte das Risiko verringern, dass sich aus einer kritischen HPV-Infektion oder einer CIN ein Gebärmutterhalskrebs entwickelt [Ref. 895]. Allerdings besteht in dieser Frage weiterer Forschungsbedarf (im Sinne randomisierter Kontrollstudien).

#### **ANMERKUNG 77 Potenzielle Schutzeffekte von ungeschütztem Oralverkehr? (PEACH Study)**

Eine Studie aus den USA [Ref. 710] wies im Jahr 2012 erstmals auf einen möglichen schützenden Effekt von ungeschützter Fellatio in Bezug auf entzündliche Erkrankungen des kleinen Beckens (Endometritis) hin, soweit diese durch STD-Erreger, z.B. Gonokokken, ausgelöst werden. Die Autoren sehen dies als eine Hypothese, die weiterer Untersuchungen und Bestätigungen bedarf, allerdings sind die Ergebnisse nicht wirklich überraschend und stehen auch im Einklang mit Erkenntnissen aus Tierversuchen.

Die Studie betraf 619 Frauen, die Symptome einer Entzündung des kleinen Beckens aufwiesen, was eng mit der Diagnose einer Endometritis korreliert. Diese kann durch verschiedene Erreger ausgelöst werden, darunter auch typische STD-Erreger, vor allem, wenn die vaginale/cervikale Infektion chronisch wird, sich ausbreitet und dabei ins kleine Becken aufsteigt.

Bei denjenigen Frauen, die in den letzten 4 Wochen, bevor sie mit Symptomen einer Endometritis in die Klinik kamen, Oralsex hatten, fanden sich in Proben vom Gebärmutterhals und/oder Endometrium Gonokokken statistisch signifikant seltener als bei Frauen, die in den letzten vier Wochen *keinen* Oralsex angaben (7,8 % versus 21,6 %; Unterschied hochsignifikant).

Da die Untersuchungen der Frauen bereits Ende der 90er Jahre erfolgten und überwiegend schwarze Frauen betrafen (die – jedenfalls zu jener Zeit – seltener Oralsex praktizierten), gab insgesamt nur etwa ein Viertel der Frauen an, in den letzten vier Wochen Oralsex praktiziert zu haben.

Aufgrund der Unterschiede im Oralsexverhalten wertete man die Daten auch separat nach Rassen aus. Der Unterschied fand sich sowohl bei weißen Frauen (7,8 % zu 21,6 %) wie schwarzen Frauen (13,6 % zu 26,1 %). Auch der stärkere protektive Effekt von Oralsex bei den weißen Frauen mag mit Unterschieden im Umfang der Oralsexaktivitäten zwischen schwarzen und weißen Frauen in Zusammenhang stehen. Die in einer anderen Studie angetroffene höhere Gonorrhoe-Prävalenz bei schwarzen Frauen in den USA könnte teilweise damit erklärbar sein, dass schwarze Frauen (zumindest zu jener Zeit) weniger und seltener Oralsex praktizierten.

Es fanden sich auch Effekte in Bezug auf Mykoplasmen, bakterielle Vaginose und Chlamydien (am stärksten für Mykoplasmen, am schwächsten für Chlamydien), sie verfehlten aber statistische Signifikanz (Diagnostik von Mykoplasmen und Chlamydien mittels PCR).

Insgesamt gesehen war das Risiko für den Nachweis einer Endometritis bei Frauen mit Symptomen, die den Verdacht auf eine Entzündung des kleinen Beckens aufkommen ließen, um 50 % geringer (adjustierte Odds Ratio: 0,5; KI: 0,3 – 0,8), wenn sie in den letzten 4 Wochen Oralsex praktiziert hatten. (Dabei muss es nicht unbedingt von Relevanz sein, *genau* in den letzten 4 Wochen Oralsex praktiziert zu haben; Oralsex in den letzten 4 Wochen ist ein Indiz für eine hohe Oralsexaktivität in jüngerer Zeit, und insgesamt gesehen waren

Frauen, die in den letzten 4 Wochen Oralsex angaben, sexuell aktiver, hatten mehr Partner oder eher neue Partner und auch mehr GV. Daher dürften sie aber eigentlich eher höheren Risiken für cervikale STD-Infektionen unterliegen, aber das Gegenteil war der Fall. Und die höhere Frequenz von GV bei den oralsex-aktiven Frauen spricht auch gegen die Annahme, die Frauen hätten Oralsex praktiziert, weil sie wegen genitaler Beschwerden Vaginalverkehr vermeiden wollten).

Die Studienergebnisse lassen daher die Hypothese aufkommen, dass ungeschützter Oralverkehr das Risiko für genitale Infektionen vermindert, jedenfalls insoweit, dass genitale Infektionen schneller abheilen und/oder sich weniger stark im Genitaltrakt ausbreiten und daher auch ein geringeres Risiko besteht, dass diese im Genitaltrakt aufsteigen und zu Entzündungen des kleinen Beckens führen, mit ihren typischen Komplikationen wie chronischen Beckenschmerzen, Schwangerschaftskomplikationen usw.

Der Schutzeffekt von ungeschütztem Oralverkehr wird damit erklärt, dass sich im Rachen lymphatisches Gewebe befindet, das sehr gut dafür geeignet ist, eine Immunreaktion hervorzurufen, wenn es mit Antigenen (also z.B. Bakterien oder deren Bestandteilen) in Kontakt kommt. Dies muss nicht einmal eine „Infektion“ sein, es würde auch eine Kontamination reichen, die nicht zu einer anhaltenden Infektion führt. Im Genitaltrakt befindet sich kein oder kaum vergleichbares Gewebe. Die Mandeln dienen ja unter anderem der „Antigenerkennung“, also der Identifizierung von Erregern, gegen die sich das Immunsystem wappnen muss. Ein Antigen muss erstmal als solches erkannt werden, damit der Körper eine Immunreaktion aufbauen kann. Dazu muss das Antigen dem lymphatischen System „präsentiert“ werden, und der Nasen- und Rachenraum ist ein typischer Ort, an dem das geschieht.

Nicht umsonst arbeitet man auch an Impfungen über Nasenspray, wo der Antigenkontakt über die Nasenschleimhaut bzw. den Nasenrachenraum zustande kommt. Der Kontakt von Bakterien mit der Rachenschleimhaut scheint daher (biologisch plausibel) eine Immunreaktion auszulösen, die stärker ist als diejenige, die durch einen vergleichbaren Kontakt (Kontamination oder Infektion) im Genitalbereich generiert werden kann. Antigenkontakt – *also hier*: Bakterienkontakt – im Rachen wäre dann in gewisser Hinsicht mit einer Art von „Impfung“ vergleichbar, zwar keiner „perfekten Impfung“, die einen sicheren Impfschutz bietet, aber einen moderaten „Impfschutz“, der genitale Infektionen begrenzt und/oder ihre spontane Ausheilung beschleunigt.

Wenn diese Hypothese so stimmt, hätte dies die praktische Konsequenz, dass SDLs, die oral ungeschützt arbeiten, womöglich ein geringeres Risiko für genitale STD-Infektionen haben oder diese zumindest schneller spontan überwinden können, vor allem aber ein geringeres Risiko für entzündliche Erkrankungen des kleinen Beckens, im Vergleich zu Kolleginnen, die bei gleich starker genitaler Exposition oral safe arbeiten würden. Vielleicht lässt sich ja der ausgeprägte Rückgang der STD-Prävalenz bei SDLs im ersten Jahr der Sexarbeit, wie er in der KABP-Surv-STI-Studie (vgl. ANMERKUNG 4e) beobachtet wurde, teilweise mit Schutzeffekten durch unsafes Oralverkehr erklären? Es gibt keinen Zweifel, dass der massive Rückgang der STI-Belastung mit zunehmender Berufserfahrung, ganz besonders im ersten Jahr, eine Folge

einer verbesserten Immunkompetenz gegenüber solchen Erregern ist. Nun sieht es aber so aus, dass nicht nur genitale Antigenexposition, sondern vor allem orale Antigenexposition durch ungeschützten Oralverkehr bei der Entwicklung dieser Immunkompetenz eine wichtige Rolle spielen dürfte.

„Antigenexposition“ setzt dabei nicht zwingend voraus, dass es zu einer „richtigen“, anhaltenden oder gar symptomatischen Infektion kommt. Auch eine Kontamination mit dem Erreger an den dafür empfänglichen Orten (wie den Mandeln) kann schon ausreichen, um eine Immunreaktion auszulösen.\*

Die Autoren (Ref. 710) weisen ausdrücklich darauf hin, dass dies kein Anlass für einen Kondomverzicht beim Oralsex in der Sexarbeit ist, da weitere Infektionsrisiken (wie HIV, HPV) zu bedenken sind, und sie schließen Paysex in ihren Überlegungen ausdrücklich aus:

*„On the other hand if oral sex reduces the bacterial load of STIs in the lower genital tract, then unprotected heterosexual, non transactional oral sex may not carry many health risks and may have advantages both for the individual and the population“.*

Die Autoren wägen also (sofern ihre Hypothese zutrifft) die Risiken von ungeschütztem Oralsex im normalen heterosexuellen Kontakt – ausdrücklich außerhalb der Sexarbeit, und an anderer Stelle ihres Textes auch außerhalb von MSM-Sex – gegeneinander ab. Sie laden keinesfalls zu ungeschütztem Oralsex in der Sexarbeit ein, und nehmen Paysex ausdrücklich von ihren Abwägungen pro und kontra ungeschützten Oralsex aus.

**\*Wissenschaftlicher Hintergrund:** Studien, die die Autoren zitieren, erklären die zugrunde liegenden Mechanismen. Lymphozyten, die im Nasenrachenraum mit Antigenen in Kontakt kommen, wurden später im Gebärmutterhalsbereich wiedergefunden. Sie sind also über das Blut verteilt worden, unter anderem auch in den Genitalbereich. Der Kontakt mit Antigenen im Rachenraum führt zu einer stärkeren Immunantwort (Immunglobuline der Klasse A) als ein vergleichbarer Antigenkontakt innerhalb der Scheide.

In dieser Studie war der Schutzeffekt von Oralverkehr in Bezug auf Gonokokken ausgeprägter als hinsichtlich Mykoplasmen und Chlamydien. Dies wird damit erklärt, dass sich Gonokokken bei infizierten Männern auch fast immer außen an der Eichel finden, während Mykoplasmen und Chlamydien stärker auf das Epithel der Harnröhre begrenzt sind. Das hat zur Folge, dass Antigenkontakt (also Kontakt mit Bakterien, egal ob dieser nun zur Infektion führt oder nur eine vorübergehende Kontamination darstellt) mit Gonokokken häufiger stattfindet, auch bei Fellatio ohne Aufnahme, während der Kontakt mit Mykoplasmen oder Chlamydien weniger wahrscheinlich ist, solange es nicht zur Exposition gegenüber Lusttropfen oder Sperma kommt. Außerdem führt eine Gonokokkeninfektion häufiger zu einem krankhaften Ausfluss aus der Harnröhre als Chlamydien- oder Mykoplasmeninfektionen, was die Exposition im Rachen für die „blasende“ Personen ebenfalls erhöht.

Dies deckt sich auch mit Studien an MSM, wonach die Wahrscheinlichkeit einer Infektion des Rachens mit Chlamydien viel enger mit Aufnahme verbunden ist als das Risiko einer Infektion mit Gonokokken [vgl. Ref. 698 und Kapitel I.13]. Und gerade für Chlamydien zeigte die Endometritis-Studie die relativ schwächsten Schutzeffekte von ungeschütztem Oralsex (adjustierte Odds Ratio 0,6; KI: 0,2 – 1,9). Grundsätzlich scheint das Prinzip – wenn auch schwächer – aber auch für Chlamydien zu funktionieren, und im Tierversuch (mit Mäusen) schützte eine orale Impfung vor genitalem Chlamydienbefall.

Die Hypothese wird auch unterstützt durch Erkenntnisse, dass das Präeklampsie-Risiko (schwerer Bluthochdruck gegen Ende der Schwangerschaft oder im Wochenbett) durch Oralsex reduziert wird. Dabei geht es nicht um STD-Keime, aber ebenfalls um Antigene. Präeklampsie beruht nach Auffassung der Autoren auf der Reaktion der Mutter auf Antigene des Fetus, die genetisch vom Vater stammen und für die Mutter daher „fremd“ sind. Präeklampsie findet sich häufiger bei Frauen, die vor der Schwangerschaft *nicht* über längere Zeit ungeschützten Sex mit dem Vater des Kindes hatten. Oralsex erwies sich auch hier als protektiv. So wird die Mutter offenbar auf diese Antigene schon „vorbereitet“ und kann sie besser tolerieren. Auch hier dürfte die Antigenerkennung im Rachenraum (vor allem aus Samenflüssigkeit) eine wichtige Rolle spielen [Ref. 710]. In einer anderen Studie zeigte sich, dass sich unter Frauen mit wiederholten Fehlgeburten ein höherer Anteil von Frauen *ohne Oralsexerfahrung* fand als unter gematchten Kontrollfrauen ohne Fehlgeburten [Ref. 949]. Man führt diesen Effekt darauf zurück, dass Antigen-Exposition (*in diesem Fall*: väterlicher Antigene aus der Samenflüssigkeit) zu einer Immunmodulation des mütterlichen Immunsystems führt. Auch hier ist zu betonen, dass es in diesem Fall nicht um Antigene von Infektionserregern geht; die Beispiele zeigen aber, welche wichtige Rolle der Antigenexposition im Mund-Rachen-Raum für Immuneffekte zukommt.

Es gibt übrigens auch das „umgekehrte“ Phänomen, dass genitale Infektionen einen Schutz vor zukünftigen oralen Infektionen bieten. Dies scheint bei HPV der Fall zu sein und die geringere Häufigkeit von HPV-Infektionen im Mund-Rachen-Raum bei Frauen im Vergleich zu den Männern zu erklären, besonders HPV 16 (vgl. Ref. 739).

Frauen sind weniger anfällig für HPV im Mund-Rachen, und vorhandene Infektionen heilen durchschnittlich schneller aus (der Effekt ist für HPV-16 besonders ausgeprägt). Einerseits spricht dies dafür, dass Cunnilingus ein höheres Infektionsrisiko bietet als Fellatio. Dies allein reicht aber als Erklärung nicht aus. Das niedrigere HPV-Risiko im Mund-Rachen-Raum korrelierte, einer Studie mit jungen Männern und Frauen aus den USA zufolge, bei den Frauen mit der Anzahl vaginaler Geschlechtspartner (lebenslang kalkuliert). Mit anderen Worten: mit je mehr Männern eine Frau schon (lebenslang gesehen) GV hatte, um so geringer war das Risiko für eine HPV-Infektion im Mund-Rachen-Raum [Ref. 739].

Das orale Infektionsrisiko selbst korrelierte außerdem positiv mit der Anzahl der Oralsexpartner in jüngerer Zeit. Dies hängt damit zusammen, dass HPV-Infektionen im Rachenraum normalerweise nur transient (vorübergehend) sind und nach einigen Monaten wieder ausheilen – bei Frauen schneller als bei Männern. Darum steigt mit der Anzahl der Oralsexpartner in jüngerer Zeit auch die Wahrscheinlichkeit des Nachweises einer HPV-Infektion im Mund-Rachen-Raum.

Genitale HPV-Infektionen lösen (ebenso wie orale) in vielen Fällen die Bildung von Antikörpern gegen HPV aus. Da genitale HPV-Infektionen häufiger sind als orale, hängt die Wahrscheinlichkeit, Antikörper gegen bestimmte HPV-Typen zu haben, bei Frauen stärker von der Anzahl der vaginalen als der oralen Sexpartner ab. Mit je mehr Männern Frauen schon Sex hatten, je größer ist die Wahrscheinlichkeit also, mit diesen oder jenen HPV-Typen schon mal infiziert gewesen zu sein, und desto größer die Wahrscheinlichkeit, über Antikörpertiter zu verfügen, die einen Schutz vor oralen Infektionen bieten, dass diese entweder erst gar nicht erst zustande kommen (d.h. dass aus der Kontamination keine Infektion wird), oder – wenn es doch zu einer Infektion kommt – diese schneller wieder ausheilt und nicht chronisch-persistierend wird (nur dieses wäre langfristig kritisch in Bezug auf das mit HPV 16 verbundene Krebsrisiko).

Nicht auszuschließen ist, dass auch oropharyngeale HPV-Infektionen über die dabei ausgelösten Antikörper nachfolgend das Risiko für genitale HPV-Infektionen mindern, also in Analogie zu dem Effekt, den man für Gonokokken beobachtet hat. Da genitale Infektionen mit HPV bei Frauen aber viel wahrscheinlicher sind als orale Infektionen (und daher eine genitale Infektion einer späteren oralen Infektion meist vorausgeht), wird sich dies kaum feststellen lassen.

Daher bleibt formal unklar, ob dieser Schutzeffekt eine Einbahnstraße ist (genitale Infektionen bei der Frau schützen vor späteren oralen Infektionen, oder beschleunigen deren Ausheilung), oder ob er auch reziprok funktioniert (d.h. dass auch orale Infektionen vor späteren genitalen Infektionen schützen oder deren Ausheilung beschleunigen). Da die Schutzeffekte im Falle von HPV zumindest teilweise über Antikörper bzw. deren Spiegel im Blut vermittelt werden, und auch orale Infektionen zur Antikörperbildung beitragen (darauf beruht z.B. der PrevO-Check-Test), ist prinzipiell davon auszugehen, dass der Mechanismus reziprok funktioniert und keine Einbahnstraße ist.

Dass Männer davon nicht profitieren, hängt dann plausiblerweise damit zusammen, dass genitale Infektionen bei Männern viel seltener zur Bildung von Antikörpern führen, und wenn doch, die Antikörperspiegel deutlich niedriger ausfallen als bei Frauen. Daher fehlt Männern der „Schutzeffekt“ genitaler HPV-Infektionen, und das Risiko für orale HPV-Infektionen ist höher als bei Frauen, und diese Infektionen dauern durchschnittlich länger. Auch das Risiko, dass sie persistierend werden und im Extremfall in Krebs übergehen, ist bei Männern höher. Daneben scheint eine Rolle zu spielen, dass Cunnilingus ein größeres Übertragungsrisiko darstellt als Fellatio.

Die zugrunde liegenden immunologischen Mechanismen unterscheiden sich aber zumindest graduell. Bei HPV, wo von einem reziproken Schutzeffekt (cervikal → oral) bei Frauen auszugehen ist, beruht dieser offenbar zumindest teilweise auf Serum-Antikörpern, die infolge von tatsächlichen (meist vorübergehenden) Infektionen (genital oder oral) ausgebildet werden. Bei den bakteriellen STDs aus der Endometritis-Studie von PITTRÖF et al. [Ref. 710] steht dagegen die zellgebundene Immunität im Vordergrund: im Rachenraum durch Kontakt mit STD-Keimen (also „Präsentation“ von Antigenen) entsprechend „programmierte“ Lymphzellen gelangen über die Blutbahn auch in den Genitalbereich und „kämpfen“ dort gegen die Erreger, gegen die sie im Rachenraum „programmiert“ wurden, so dass genitale Infektionen mit diesen



Keimen entweder ganz vermieden oder aber zumindest örtlich begrenzt werden (also eine geringere Chance haben, „aufzusteigen“ und dadurch Entzündungen des kleinen Beckens auszulösen).

Diese beiden Mechanismen (Antikörper im Falle von HPV, zellgebundene Immunantwort im Rahmen der Senkung des Endometritis-Risikos durch STD-Bakterien nach Oralsex) haben auch unterschiedliche Zeitschienen: die Bildung von Antikörpern löst einen langzeitigen, über Jahre anhaltenden Schutzeffekt aus. Die Antikörpertiter fallen nur langsam, wenn der Antigenkontakt (also Kontamination mit dem betreffenden Krankheitserreger) aufhört, und erneuter Antigenkontakt kann sie wieder zum Ansteigen bringen (Booster-Effekt). Dies erklärt, warum mit der lebenslangen (!) Anzahl von Vaginalsexpartnern bei Frauen das Risiko einer oralen HPV-Infektion sinkt, bzw. diese schneller überwunden werden kann (vgl. Ref. 739) Die Anzahl der Oralsexpartner in den letzten Monaten sagt etwas über die Expositionswahrscheinlichkeit mit HPV im Mund aus, die Anzahl der lebenslangen Vaginalsexpartner erhöht dagegen die Immunkompetenz gegenüber diesen Expositionen.

Gegenüber der antikörpergebundenen Immunität (die, wie manche Impfungen zeigen, im Idealfall lebenslang anhält) zeigt die zellgebundene Immunreaktion durch mittels Antigenkontakt „programmierte“ Lymphzellen tendenziell eher kurzfristige Effekte. Die Lymphzellen selbst haben ja nur eine begrenzte Lebensdauer, dann werden sie abgebaut (allerdings bilden sich auch Gedächtniszellen, die das immunologische Gedächtnis über die Lebensdauer der durch Antigenkontakt/-präsentation „programmierten“ Lymphzellen konservieren).

Daher korrelierte in der Endometritis-Studie von PITTROF et al. die Wahrscheinlichkeit einer durch bestimmte STI-Erreger ausgelösten Endometritis eng mit dem Oralsex *in den letzten vier Wochen*. Der Einfluss der Anzahl der lebenslangen Oralsexpartner war in dieser Studie nicht untersucht worden, theoretische Überlegungen sprachen aber dafür, dass die Anzahl der Oralsexpartner in den letzten Monaten enger mit dem Schutzeffekt von Oralsex vor einer Endometritis verbunden sein dürfte als die Anzahl der Oralsexpartner in wesentlich längeren Zeiträumen.

Viele Fragen über mögliche immunologisch bedingte Schutzeffekte von ungeschütztem Oralverkehr für den Genitalbereich und umgekehrt (daher „reziprok“) sind noch ungeklärt, und die Studie von PITTROF et al. war die erste, die zeigte, dass die aus Tier- oder Impfexperimenten gewonnenen Erkenntnisse auch tatsächlich im realen Sexleben von Relevanz sein könnten.

Wie oben erwähnt, rechtfertigt diese Studie keinesfalls ungeschützte Fellatio im Paysex, und die Autoren erwähnen dies ausdrücklich und warnen davor. Gerade aber SDLs wären (*in Ländern, in denen ungeschützter Oralsex in der Sexarbeit noch erlaubt ist*) eine ideale Studienpopulation für solche Fragestellungen, wenn man z.B. Oralsexverhalten im Paysex (geschützt / ungeschützt) mit der genitalen und oropharyngealen Prävalenz bestimmter STI-Erreger sowie mit Symptomen oder Erfahrungen mit Endometritis / entzündlichen Erkrankungen des kleinen Beckens korrelieren würde (oropharyngeale Probenahme durch Spül-Gurgel-Probe und nicht durch unangenehme Abstriche).

Gerade wegen ihres oral sehr unterschiedlichen Verhaltens (immer geschützt / manchmal geschützt / im Routinefall ungeschützt) wären SDLs die optimale Studienpopulation für solche Forschungen, zumal eine Untersuchung/Probenahme und Befragung zu *einem* Zeitpunkt ausreichen würde.

Die Ergebnisse der Studie von PITTROF et al. [Ref. 710] sprechen gegen die im Jahr 2017 geäußerte Hypothese [Ref. 851], Oralsex könnte über die chronische Besiedlung des Gastrointestinaltrakts und insbesondere des Enddarms mit Chlamydien (GIT-Hypothese) dazu führen, dass oralsexaktive Frauen chronisch bzw. wiederholt über den Weg „Enddarm → Analbereich → Verschmierung nach genital“ mit Chlamydien im Genitaltrakt infiziert werden und dann an Folgeerscheinungen wie Entzündungen des kleinen Beckens, Schwangerschafts-/Fruchtbarkeitsproblemen usw. erkranken. In der PITTROF-Studie zeigte Oralsex einen schwachen, insignifikanten Trend in Richtung auf einen protektiven Effekt vor chlamydienbedingten Entzündungen des kleinen Beckens. Nach der GIT-Hypothese wäre dagegen eine positive Assoziation zwischen Oralsex und chlamydienbedingten Erkrankungen des kleinen Beckens zu erwarten gewesen.

#### **ANMERKUNG 78: Schätzung des Anteils HPV-bedingter Mund-Rachen-Krebse in Deutschland**

Die geschätzte Anzahl von 1500 bis 2500 Neudiagnosen pro Jahr ergibt sich aus folgenden Einzelaspekten:

Karzinome des Zungengrundes und der Mandeln (Tonsillen) sind heutzutage überwiegend HPV-bedingt (sofern HPV-bedingt, fast ausschließlich durch HPV 16). Die Anzahl der neu diagnostizierten Karzinome (Inzidenz) dieser beiden Lokalisationen zusammen betrug nach den Krebsregister-Daten des Robert-Koch-Instituts in den Jahren 2010 bis 2013 pro Jahr etwa 2800 bis 3000 Fälle (Männer und Frauen). Diese dürften zu einem erheblichen Teil HPV anzulasten sein. Im Zeitraum 1995 bis 2002 waren es erst ca. 2000 Fälle pro Jahr, wobei diese älteren Daten allerdings hochgerechnet bzw. modelliert wurden, weil damals die Krebsregistrierung noch sehr lückenhaft und nur im Saarland etabliert war\*.

Hinzu treten jährlich 1300 bis 1500 weitere Krebsfälle im Oropharynx (außer Tonsillen und Zungengrund), für die aber eine geringere Beteiligung von HPV angenommen wird, was auch darin zum Ausdruck kommt, dass sich für diese Krebsfälle kein deutlicher Zuwachs seit 1995 feststellen lässt. Krebse anderer Lokalisationen im Mund-Rachen-Raum sind nur selten, wenn überhaupt, durch HPV verursacht.

In der Gesamtschau ist es daher plausibel, für den Zeitraum zwischen 2010 und 2013 von etwa 1500 bis 2500 HPV-bedingten Krebsen im gesamten Mund-Rachen-Raum (mit Schwerpunkt Zungengrund und Mandeln) *pro Jahr* auszugehen, wobei der Gesamttrend ab 1995 – einmal abgesehen von kleineren Schwankungen zwischen einzelnen Jahren – ansteigend ist.

Der Anteil HPV-bedingter Oropharynx-Karzinome (Tonsillen, Zungengrund, sonstiger Oropharynx) unterliegt weltweit großen regionalen Unterschieden. Als HPV-bedingt werden

nur noch jene Karzinome bewertet, in denen neben HPV-16-DNA auch mRNA des E6-Onkogens und/oder ein anderer Marker (p16-INK4a) nachweisbar ist [Ref. 816]. Fehlen diese Marker und ist lediglich HPV-16-DNA vorhanden, sind die Zellen zwar mit dem Virus kontaminiert oder infiziert, aber ohne dass dies die Krebsbildung ausgelöst haben dürfte.

Nach dieser restriktiven Definition sind ca. 20 % aller Oropharynx-Karzinome in Südeuropa, aber inzwischen 67 % aller dieser Karzinome in Nordamerika durch HPV veranlasst [Ref. 816]. Ausgehend von 4500 Oropharynx-Karzinomen pro Jahr in Deutschland entspricht die Schätzung von 1500 bis 2500 HPV-bedingten Fällen einem Anteil von 33 bis 56 % der Oropharynx-Karzinome und liegt damit zwischen den niedrigen Werten Südeuropas und hohen Werten in Nordamerika.

\*Die Krebsregisterdaten im Einzelnen (bundesweit) (RKI, Stand Mai 2017):

Zungengrundkrebs 1995 – 2000, Frauen: 112 bis 195 p.a.  
Zungengrundkrebs 2010 – 2013, Frauen: 250 bis 281 p.a.

Zungengrundkrebs 1995 – 2000, Männer: 574 bis 713 p.a.  
Zungengrundkrebs 2010 – 2013, Männer: 806 bis 949 p.a.

Tonsillenkrebs 1995 – 2000, Frauen: 217 bis 294 p.a.  
Tonsillenkrebs 2010 – 2013, Frauen: 438 bis 467 p.a.

Tonsillenkrebs 1995 – 2000, Männer: 800 bis 1060 p.a.  
Tonsillenkrebs 2010 – 2013, Männer: 1294 bis 1351 p.a.

Ergänzender Hinweis:

Das Robert-Koch-Institut kalkulierte im Jahr 2018 die Anzahl der jährlichen Fälle von HPV-bedingten Oropharynx-Karzinomen bei Männern auf 745 bis 1380, basierend auf Daten aus dem Jahr 2013 [Ref. 909 sowie Internetseite des RKI, Informationen zu HPV]. Dies steht nicht im Widerspruch zu den hier geschätzten 1500 bis 2500 Fällen: die Kalkulation des RKI bezog sich nur auf Männer und nur auf die drei Lokalisationen Zungengrund, Tonsillen und (sonstiger) Oropharynx.

Auch wenn Frauen deutlich seltener betroffenen sind als Männer, ist ein Zuschlag für Frauen einzukalkulieren, wodurch man auf 900 bis 1000 Fälle als Untergrenze und 1800 bis 2000 Fälle als Obergrenze käme. Weiterhin ist zu berücksichtigen, dass auch Karzinome der Mundhöhle durch HPV verursacht sein können. Der Anteil HPV-bedingter Mundhöhlenkarzinome ist zwar deutlich niedriger als der Anteil von HPV im Mundrachen/Zungengrund/Tonsille und bisher für Deutschland schwer bezifferbar; Krebse der Mundhöhle sind aber insgesamt gesehen häufiger als Krebse des gesamten Mundrachsens. Daher ist zu den 900 – 2000 Fällen HPV-bedingter

Krebse des Mundrachens ein weiterer Betrag für HPV-bedingte Krebse der Mundschleimhaut zuzuschlagen. Nach Angaben des RKI erkrankten pro Jahr 9450 Männer in Deutschland an Krebsen von Mund und Rachen, darunter 3340 Männer an Krebsen des Mundrachens (Tonsillen, Zungengrund, sonstiger Oropharynx). Selbst wenn die HPV-Quote an den übrigen > 6000 Krebsen von Mundhöhle und angrenzenden Regionen nur 10 % betragen würde, kämen noch 600 weitere Fälle HPV-bedingter Krebse allein bei den Männern hinzu (und eine deutlich kleinere Fallzahl bei den Frauen).

Dies zeigt, dass die hier vorgenommene Kalkulation von 1500 – 2500 Fälle HPV-bedingter Krebse im Mund-und Rachenraum bei beiden Geschlechtern zusammen (p.a. in Deutschland) durchaus im Einklang mit den Angaben des Robert-Koch-Instituts aus dem Jahr 2018 (Ref. 909 und Angaben auf der Internetseite) steht und – abhängig vom HPV-Anteil beim Mundhöhlenkrebs – eher noch zurückhaltend ist.

**ANMERKUNG 79: Indirekte und direkte Hinweise auf einen Schutzeffekt von Gardasil vor oralen HPV-Infektionen (NHANES-Studie)**

Sehr konkrete Hinweise auf einen vergleichsweise hohen Schutzeffekt der Gardasil-Impfung (damals noch mit Gardasil 4) vor oralen Infektionen mit impfpräventiblen HPV-Typen fanden sich im Rahmen einer NHANES-basierten Studie (USA) [Ref. 815].

Dabei wurde der orale HPV-Status von 18 bis 30 Jahre alten, *irgendwann* in der Vergangenheit geimpften Probanden beiderlei Geschlechts mit ungeimpften Probanden verglichen. Geimpfte Probanden waren durchschnittlich jünger. Die Erhebungen zu den Männern erfolgten 2011 bis 2014, zu den Frauen 2009 bis 2014. Der Impfstatus wurde dichotom erfragt (HPV-geimpft ja/nein); es wurde nicht nach der Anzahl der Impfdosen (1 – 3), dem Impfstoff (Gardasil vs. Cervarix) oder dem Impfzeitpunkt (als Jugendlicher oder junger Erwachsener) differenziert; die Angaben zum Impfstatus beruhten auf Selbstauskünften und waren nicht verifizierbar.

Die Studie umfasste insgesamt 3702 Teilnehmer, von denen orale HPV-Daten vorlagen, darunter 108 geimpfte Männer und 560 geimpfte Frauen (alle übrigen Teilnehmer ungeimpft). Probengewinnung durch Spülen und Gurgeln (30 Sekunden).

Bei Geimpften (N= 668, Männer und Frauen zusammen betrachtet) fand sich 91 % weniger HPV 16 (Prävalenz: 0,09 statt 0,99 %; *signifikant*), 72 % weniger HPV 18 (0,07 statt 0,25 %) und 100 % weniger HPV 6/11 (0 statt 0,43 %).

Für alle vier impfpräventiblen HPV-Typen zusammen ergab sich eine Reduktion um 90 % (0,16 statt 1,60 %; *signifikant*), für die HPV-Typen, die nicht direkt impfpräventibel sind, dagegen nur von 16,7 % (4,21 statt 5,19 %). Schlüsselte man letztere in Niedrig-Risiko- und Hoch-Risiko-Typen auf, zeigt sich für erstere überhaupt kein Unterschied zwischen Geimpften und Ungeimpften (2,65 % vs. 2,67 %), während die Hochrisiko-Typen in der Impfgruppe moderat seltener angetroffen wurden (-39 %; 1,83 statt 2,98 %; der Unterschied war grenzwertig signifikant,  $p = 0,05$ ).

Abgesehen davon, dass diese Unterschiede wegen der geringen Fallzahlen von HPV-Infektionen nicht statistisch robust sind, könnte der Effekt bei den HR-HPV-Typen mit einer moderaten Kreuzprotektion, ausgehend von den impfpräventiblen HR-HPV-Typen 16 und 18, erklärbar sein. Die nahezu identischen Prävalenzen der LR-HPV-Typen (außer 6/11), die nicht impfpräventibel sind, deuten jedenfalls an, dass im Risikoverhalten bzw. hinsichtlich des Expositionsrisikos zwischen Geimpften und Ungeimpften keine großen Unterschiede bestanden haben dürften, und dass die gefundenen Prävalenzunterschiede der verschiedenen HPV-Typen, sofern sie angesichts geringer Fallzahlen nicht auf Zufall beruhen, dem Schutzeffekt der Impfung zuzuordnen sind. Bei den Geimpften fand sich ein (insignifikant) höherer Anteil mit zwei und mehr Oralsexpartnern in den letzten 12 Monaten; dies mag auch damit korrelieren, dass sie durchschnittlich jünger waren als die Ungeimpften. So gesehen könnte die Risikoexposition bei den Geimpften sogar höher ausgefallen sein als bei den Ungeimpften. Die nahezu identischen Prävalenzen der nicht-impfpräventiblen LR-HPV-Typen sprechen allerdings gegen große Unterschiede in der Risikoexposition, wobei allerdings anzumerken ist, dass die Übertragung von LR-HPV-Typen nicht so eng mit dem Oralsexverhalten korreliert wie im Falle

von HR-HPV, so dass die Prävalenz nicht-impfpräventibler LR-HPV-Typen nur ein grobes Maß für die Risikoexposition gegenüber HR-HPV-Typen darstellt.

In der NHANES-Studie wurde nicht nach dem verwendeten Impfstoff gefragt. Allerdings ist davon auszugehen, dass die meisten Impfungen mit Gardasil (4) erfolgt waren. Cervarix wurde in den USA erst im Oktober 2009 zugelassen und im Jahr 2016 wegen sehr geringen Marktanteils (angesichts der Favorisierung von Gardasil) wieder vom Markt genommen. Da Cervarix im Untersuchungszeitraum (2011 – 2014) für Männer in den USA nicht zugelassen war, ist von den 106 geimpften Männern auf jeden Fall anzunehmen, dass sie mit Gardasil geimpft waren.

Bezogen auf alle 4 impfpräventiblen HPV-Typen zusammen betrachtet reduzierte die HPV-Impfung die orale Prävalenz bei den Frauen um 87,4 % (Prävalenz: 0,11 statt 0,87 %), bei den Männern um 80,7 % (0,42 statt 2,18 %). Bei den Frauen könnte allerdings ein kleiner, aber nicht näher bezifferbarer Teil mit Cervarix geimpft worden sein, bei den Männern ist das praktisch auszuschließen (daher „indirekte“ Hinweise auf den Schutzeffekt von Gardasil bei Frauen, aber „direkte“ Hinweise bei Männern).

Da die Unterschiede zwischen Frauen und Männern nicht signifikant sind, sollten diese Differenzen nicht überbewertet werden. Grundsätzlich belegen die Daten eine gute Wirksamkeit auch von Gardasil gegenüber oralen Infektionen mit impfpräventiblen HPV-Typen sowohl bei Frauen wie bei Männern. Die Schutzquote von 86 % für HPV16/18 (0,16 % statt 1,16 %; Männer/Frauen kombiniert) liegt nur knapp unter der Schutzquote von 93,3 % für Cervarix im Costa Rica Vaccine Trial. Dort waren allerdings nur junge erwachsene Frauen (18 – 26 Jahre) geimpft worden, keine Jugendlichen.

Die Schutzquote für die Männer in der NHANES-Studie, die (mangels Zulassung von Cervarix für Männer zum damaligen Zeitpunkt) unmittelbar auf Gardasil bezogen werden kann, liegt mit 80,7 % für HPV 6/11/16/18 noch etwas niedriger.

In der Gesamtschau sprechen die Ergebnisse der NHANES-Studie dafür, dass auch Gardasil – trotz der niedrigeren Antikörpertiter – grundsätzlich einen guten Schutz vor oralen Infektionen mit impfpräventiblen HPV-Typen bietet. Eine Gleichwertigkeit von Gardasil mit Cervarix gegenüber oralen Infektionen kann diese Studie aber nicht beweisen, aufgrund der statistischen Unsicherheiten (u.a. auch aufgrund der im Vergleich zum Costa Rica Vaccine Trial kleineren Fallzahlen von Geimpften) aber auch nicht ausschließen. Die geringere Schutzquote der Männer (80,7 %) in der NHANES-Studie beruht lediglich auf einer einzigen HPV-Infektion mit HPV 16 oder 18 in der Impfgruppe.

Das prospektive Studien-Design mit Placeboimpfung (Hepatitis A) in der Kontrollgruppe im Rahmen des Costa Rica Vaccine Trial (statt Selbsteinschätzung des Impfstatus in NHANES) ist aber methodisch weit überlegen. Letztendlich erfolgte die Cervarix-Impfung im Costa Rica Vaccine Trial bei der im Kontext von Sexarbeit besonders interessierenden Gruppe der jungen Erwachsenen, während die NHANES-Studie keine Auskunft zum Impfzeitpunkt (*Regelimpfung vs. verspätete Impfung im Erwachsenenalter*) trifft.

Somit belegt die NHANES-Studie zwar eine gute Wirksamkeit von Gardasil gegenüber oralen HPV-Infektionen mit impfpräventiblen Typen, kann die Gleichwertigkeit von Gardasil mit den sehr guten Ergebnissen der Cervarix-Impfung im jungen Erwachsenenalter im Kontext oraler Infektionsrisiken aber nicht beweisen.

Auch in einer **anderen Auswertung der NHANES-Population (2011 – 2014) durch eine andere Arbeitsgruppe** unter Berücksichtigung aller Altersgruppen zwischen 18 und 69 Jahren fand sich eine Risikoreduktion von 79,2 % für Männer und 100 % für Frauen, bezogen auf den Nachweis der vier impfpräventiblen HPV-Typen des damaligen Gardasil-Impfstoffs (Männer: 135 geimpft, 3299 ungeimpft; Frauen: 498 geimpft, 3177 ungeimpft) [Ref. 857].

Eine dritte NHANES-basierte Studie (2011 – 2014; Männer und Frauen zwischen 18 und 33 Jahren) [Ref. 886], die im Gegensatz zu den beiden oben genannten Studien adjustierte (gewichtete) Auswertungen (z.B. adjustiert auf Alter, Geschlecht, Rasse) vornahm und auch das per Interview erhobene Sexualverhalten berücksichtigte, fand eine Risikoreduktion für eine orale HPV-Infektion mit den vier impfpräventiblen Typen bei Geimpften beiderlei Geschlechts um 88,2 %, bei Männern sogar um 100 %. Allerdings erfasste diese Studie nur 102 geimpfte Männer.

Das Ergebnis ist deshalb bemerkenswert, weil nur 53,9 % der geimpften Männer alle drei Impfdosen erhalten hatten (35,2 % nur eine Dosis), und die Impfung der Männer durchschnittlich in einem Alter von 18,1 Jahren erfolgt war, d.h. 2,1 Jahre nach dem durchschnittlichen sexuellen Debut (16,0 Jahre). Frauen waren mit durchschnittlich 18,6 Jahren geimpft worden, d.h. 2,3 Jahre nach sexuellem Debut (16,3 Jahre). Ihre Impfcompliance war aber höher (69,4 % drei Dosen, 11,6 % eine Dosis). Zwischen HPV-Impfung und Untersuchung mittels Spül-Gurgel-Probe lagen etwa vier Jahre (Männer 3,7; Frauen 4,1 Jahre). Diese Durchschnittswerte lassen darauf schließen, dass bei beiden Geschlechtern die meisten Impfungen „zu spät“ erfolgt waren – relativ zu der Empfehlung, sich in der Kindheit oder frühen Jugend, jedenfalls vor dem sexuellen Debut impfen zu lassen. Dennoch wurde ein hoher Impfschutz vor oralen Infektionen erzielt (88,2 %), wobei unbekannt ist, ob die eine einzige HPV-Infektion (HPV 16), die in der Impfgruppe angetroffen wurde (bei einer Frau), angesichts des durchschnittlich „zu späten“ Impfalters schon vor der Impfung bestand?

Bemerkenswert ist auch der hohe Schutzeffekt (100 %) bei Männern, trotz (a) in der Mehrzahl der Impflinge „zu spätem“ Impfzeitpunkt, (b) geringer Impfcompliance hinsichtlich der Anzahl der Impfdosen, (c) und eine Zulassung für Jungen/Männer bestand im Impfzeitraum nur für Gardasil (d.h. durchschnittlich niedrigere Antikörpertiter als nach Cervarix-Impfung), so dass diese Studie einen weiteren Hinweis darauf liefert, dass auch Gardasil sehr gut vor oralen HPV-Infektionen mit impfpräventiblen HPV-Typen schützt.

Der gute Effekt der Impfung, die bei Männern durchgängig, bei Frauen überwiegend mit Gardasil erfolgt sein dürfte, wird auch dadurch unterstrichen, dass selbst das Risiko für das Vorliegen einer oralen HPV-Infektion mit HPV-Typen, für die nur eine partielle Kreuzprotektion mit den damals verfügbaren Impfstoffen besteht (d.h. HPV 31/33/45), adjustiert um 81,5 %

abgenommen hat (bei Männern sogar um 100 %). Diese HPV-Typen sind zwar im Mund-Rachen-Raum ohne gesundheitliche Relevanz; diese Beobachtung stellt aber ein weiteres Indiz für den guten Schutzeffekt der (Gardasil-)Impfung im Mund-Rachen-Raum dar, und zwar auch bei Männern, bei verspäteter Impfung (nach sexuellem Debut bzw. im jungen Erwachsenenalter) und weit suboptimaler Impfcompliance.

Sorgen, dass Gardasil aufgrund der durchschnittlich niedrigeren Antikörpertiter im Blut im Vergleich zur Cervarix-Impfung einen geringeren Schutzeffekt vor oralen Infektionen bietet als Cervarix, vor allem auch unter dem Aspekt der Verdünnung der Antikörpertiter um zwei bis drei Größenordnungen in der Mundflüssigkeit im Vergleich zum Blutplasma, erscheinen daher auf den ersten Blick unbegründet. Allerdings erfolgte die orale Beprobung etwa vier Jahre nach der Impfung. Die Studie trifft daher nur Aussagen über den Schutzeffekt vor oralen Infektionen in einem Zeitraum bis wenige Jahre nach der Impfung. Ob sich die langfristige Dauer des oralen Schutzeffektes (auf viele Jahre und einige Jahrzehnte betrachtet) zwischen Gardasil und Cervarix unterscheidet (wie man theoretisch aufgrund der Titerhöhen vermuten könnte), ist aus den bisher verfügbaren Daten überhaupt nicht ersichtlich.

An HIV-infizierten Erwachsenen mittleren Alters (82 % Männer; medianes Alter zum Impfzeitpunkt: 47 Jahre) konnte in einer doppelt verblindeten, placebo-kontrollierten Studie erstmals ein signifikanter Schutz der Gardasil-Impfung vor **persistierenden** oralen HPV-Infektionen mit den vier Vakzine-HPV-Typen des damaligen Gardasil-Impfstoffs (HPV 6, 11, 16, 18) nachgewiesen werden; der Punktschätzer der Risikoreduktion lag bei 88 %. Diese Ergebnisse sind bemerkenswert, (1) weil sie auf persistierende Infektionen abstellen (nur diese gelten als potenziell „gefährlich“, vor allem im Fall von HPV 16), (2) im Vergleich zu anderen Impfstudien relativ „alte“ Personen geimpft wurden; (3) die Impflinge aufgrund der HIV-Infektion, wenn auch überwiegend unter effektiver antiretroviraler Therapie, zum Personenkreis der immunkompromittierten Personen gehörten; (4) trotz hohen Impfalters und HIV-Infektion die Immunogenität des Impfstoffs gezeigt werden konnte (99 % der Impflinge entwickelten Antikörper gegen HPV 16) (ACTG A5298-Studie) [Ref. 858].

In der Gesamtschau der Studien kann daher, trotz statistischer Unsicherheiten durch breite Konfidenzintervalle, inzwischen festgestellt werden, dass die HPV-Impfung vor oralen HPV-Infektionen (jedenfalls *persistierenden* oralen Infektionen) mit den impfpräventiblen HPV-Typen hoch effektiv schützt,

und dies sogar

- bei Impfung im fortgeschrittenen Erwachsenenalter (ACTG A5298: Medianalter 47 Jahre)
- bei Impfung erwachsener immunkompromittierter Personen (HIV-positiv)
- bei Personen mit extremer HPV-Belastung an anderen Schleimhautloci (anal in der ACTG A5298-Studie: 64 % zytologische Auffälligkeiten, 33 % HSIL, 32 % HPV 16)
- bei beiden Geschlechtern,
- und selbst bei Verimpfung von Gardasil, trotz durchschnittlich niedrigerer Antikörpertiter nach Impfung mit Gardasil im Vergleich zu Cervarix

Theoretische Überlegungen (höhere Antikörpertiter) sprechen zwar für einen möglichen höheren Schutzeffekt von Cervarix, vor allem bei verspäteter Impfung. Die vorliegenden Studien lassen aber bisher keine Unterlegenheit von Gardasil (4) gegenüber Cervarix erkennen, was den Schutz vor oralen



Infektionen mit HPV 16/18 bzw. den vier impfpräventiblen HPV-Typen aus Gardasil (4) betrifft. Allerdings könnte es sein, dass der Schutzeffekt von Cervarix auf viele Jahre gesehen länger anhält oder erst nach vielen Jahren besser ausfällt als nach Gardasil-Impfung, weil sich die Unterschiede in der Höhe der Antikörpertiter dann stärker auswirken könnten. Der Schutzeffekt von Gardasil vor bei Studienende prävalenten oralen HPV-Infektionen (was kurzfristige Infektionen mit einschließt) war dann auch mit 32 % recht gering, was aber auch an der HIV-Infektion aller Probanden liegen kann. Dieser Wert liegt deutlich niedriger als in den NHANES-basierten Auswertungen für Gardasil-geimpfte Männer. Letztendlich kommt es aber darauf an, dass die Impfung *persistierende* orale Infektionen verhindert, und das leistete Gardasil selbst bei HIV-Infizierten mit hoher Effektivität (88 % Risikoreduktion; 1 persistierende Infektion in der Impfgruppe, 8 in der Placebogruppe).

#### ANMERKUNG 80: FM und FO im Vergleich – aus der Perspektive der Paysex-Kunden

Eine Umfrage aus dem Rheinforum, die im August 2015 nach Bekanntwerden der Kondompflicht beim Oralverkehr im Rahmen des ProstSchG gestartet wurde, zeigte, dass ca. 88 % der Freier FO „viel besser“ als FM finden, weitere ca. 7 % „etwas besser“. Als gleichwertig bzw. „besser als FO“ wurde FM nur von jeweils knapp 3 % der Freier bewertet (N = 178, Stand Ende Oktober 2017):

#### Fragestellung: Was ist im direkten Vergleich besser – FO oder FM?

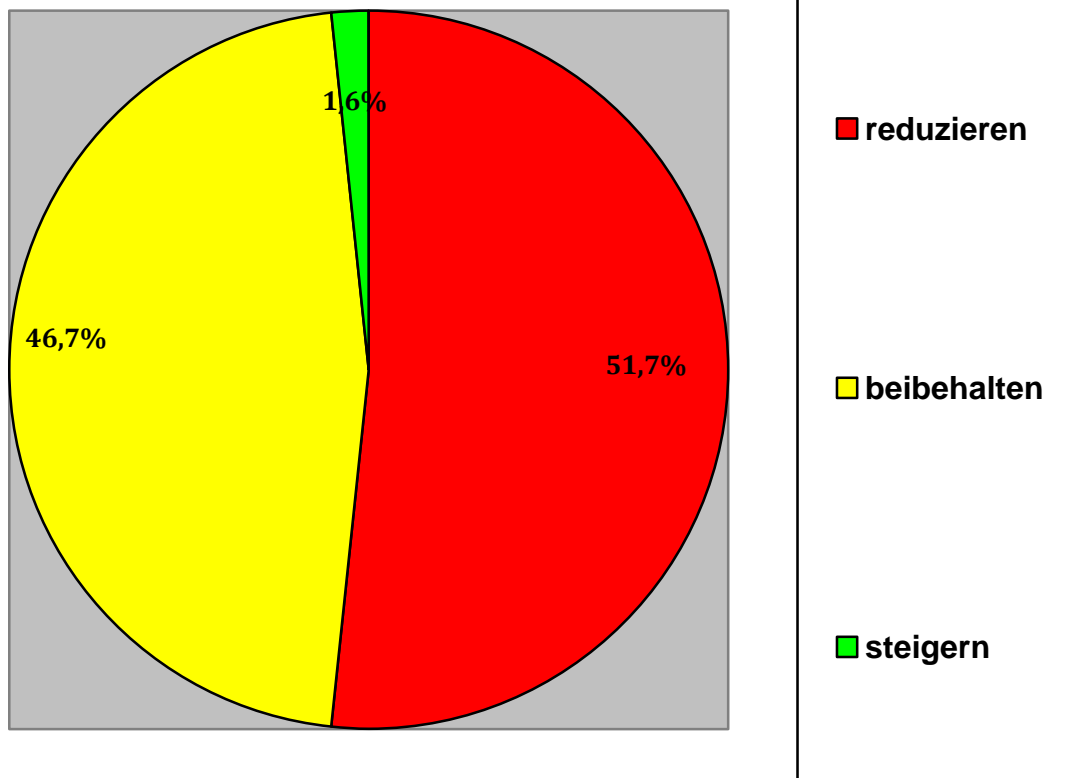
- |   |                         |
|---|-------------------------|
| (1) FO ist <b>viel besser</b> als FM: 87,6 %      |                         |
| (2) FO ist <b>etwas besser</b> als FM: 6,7 %      | Summe (1) + (2): 94,3 % |
| (3) FO ist <b>etwa gleichwertig</b> mit FM: 2,8 % |                         |
| (4) FM ist <b>etwas besser</b> als FO: 0,6 %      |                         |
| (5) FM ist <b>viel besser</b> als FO: 2,2 %       | Summe (4) + (5): 2,8 %  |

Quelle: Rheinforum, Stand 31.10.2017, N = 178

Der Übergang zum ProstSchG zum 1.7.2017 bot dann Freiern die in dieser Form quasi „einmalige“ Gelegenheit, FO mit FM mit derselben SDL zu vergleichen: Freier von gesetzestreuen SDLs, die bisher FO praktiziert hatten, ab dem 1.7.2017 aber die FM-Pflicht einhielten, wurden gefragt, wie sie den Wechsel von FO auf FM bei der *konkreten* SDL empfanden. Dabei konnten Freier mehrere Antworten abgeben: je einzelner SDL, mit der ein Freier bisher FO- und nun FM-Erfahrung gemacht hatte.

Mit Stand Ende Oktober 2017 (101 Bewertungen) empfanden 64,4 % der Freier FO mit derselben SDL „viel besser“ als FM, weitere 7,9 % „etwas besser“. Für ca. 73 % der SDL-Kontakte stellte der Übergang von FO zu FM aus Sicht der Freier also eine „Verschlechterung“ dar. 16,8 % merkten keinen Unterschied, weitere 6,9 % gaben zwar einen Unterschied an, fanden FM aber ebenso angenehm wie FO. 4 % fanden FM besser als FO (2,0 % „viel besser“, 2,0 % „etwas besser“).





**Einschätzung der Freier über die Entwicklung ihres persönlichen Paysexkonsums unter den Bedingungen des ProstSchG (N = 194, Stand Ende August 2017) (Quelle: Rheinforum)**

### **ANMERKUNG 81: Studien zum genitalen (cervikalen) Mikrobiom von SDLs**

Während man sich im Rahmen der HIV-Epidemiologie schon seit längerer Zeit mit dem genitalen Mikrobiom von SDLs in HIV-Hochprävalenzländern (vor allem in Subsaharischer Afrika) beschäftigt, auch unter dem Aspekt seines Einflusses auf die Wirksamkeit einer HIV-PrEP, wurde dieser Frage in unserem Kulturkreis bisher wenig Beachtung geschenkt.

Für SDLs liegen bisher nur wenige eingehende Untersuchungen mit Sequenzierung des vaginalen Mikrobioms vor. Eine kleine Studie mit 48 SDLs und 19 Kontrollfrauen aus Kenia zeigte eine höhere bakterielle Diversität bei SDLs, verbunden mit einem Mangel an Laktobazillen [Ref. 855].

Bei 58 % der Kontrollfrauen, aber nur bei 17 % der SDLs stellten Laktobazillen die dominierende Bakteriengruppe. Die Studie erfolgte allerdings in Nairobi, womit unklar bleibt, ob sich diese Ergebnisse uneingeschränkt auf europäische oder nordamerikanische Verhältnisse übertragen lassen, da die Häufigkeitsverteilung der verschiedenen vaginalen Mikrobiom-Typen bzw. Bakterienkompositionen, auch Laktobazillen-Arten, auch starken ethnischen Unterschieden unterliegt.

In der Allgemeinbevölkerung dominieren Laktobazillen bei 80 – 90 % der Kaukasier und Asiaten, aber nur bei 60 % der Schwarzen und Hispanier. 40 % der schwarzen Frauen haben daher von Natur aus kein als „gesund“ geltendes Mikrobiom (wenn auch oft asymptomatisch), und diese Konstellation könnte schwarze SDLs besonders anfällig für Mikrobiomstörungen machen. (Eine methodisch vergleichbare Studie mit weißen SDLs und Kontrollfrauen wäre also sehr hilfreich).

So findet sich beispielsweise *Lactobacillus iners*-dominiertes Mikrobiom viel häufiger in afrikanischen Frauen als in anderen Bevölkerungen; *L.-iners*-dominierte Mikrobiome sind aber viel störungsanfälliger als Mikrobiome, die von einer anderen Art, *L. crispatus*, dominiert werden. *L. crispatus* wirkt stark stabilisierend, u.a. durch die Produktion von Milchsäure und antimikrobiellen sowie antientzündlichen Substanzen. Frauen, deren Mikrobiom durch *L. iners* dominiert wird, weisen häufiger STIs auf als Frauen mit *L.-crispatus*-dominiertem Mikrobiom. *L. crispatus* verhält sich immunologisch neutral, während *L. iners* verschiedene Entzündungsprozesse auslöst (vgl. ANMERKUNG 81).

Unabhängig von diesen mikrobiologischen Einzelheiten belegt die Studie aber, dass SDLs einem wesentlich höheren Risiko für ein gestörtes Mikrobiom unterliegen. Ein wichtiges Ergebnis dieser Studie bestand auch darin, dass die Verteilung des Nugent Score in der SDL-Gruppe und Kontrollgruppe nahezu identisch war, d.h. dass sich die erheblichen Unterschiede im Mikrobiom zwischen SDLs und Kontrollgruppe nicht in Unterschieden im Nugent-Score ausdrückten. 19 % der SDLs und 16 % der Kontrollgruppen wiesen einen Nugent-Score von 7 bis 10 auf, der üblicherweise als bakterielle Vaginose interpretiert wird.

In der Kontrollgruppe korrelierte der Nugent-Score besser mit der durch Sequenzierung vorgefundenen Diversität des Mikrobioms als bei FSW (63 % statt 44 % komplette Übereinstimmung). Dies schränkt die Anwendbarkeit des Nugent Score bei SDLs ein.

Selbst niedrige (d.h. als günstig zu bewertende) Nugent-Scores gingen bei SDLs mit hoher bakterieller Diversität (d.h. hohem Artenreichtum) einher. 85 % der SDLs, aber nur 42 % der Kontrollfrauen zeigten eine hohe Diversität. Möglicherweise entwickelt sich unter der Sexarbeit eine Immuntoleranz gegenüber der großen bakteriellen Diversität, die sich dann stabilisierend auf diesen (unter STI-Risiken gesehen ungünstigen) Zustand auswirkt.

Kondomnutzung und Intimhygiene (Scheidenduschen) waren im Rahmen der Studie nicht erhoben worden. Beides könnte von erheblichem Einfluss auf die für SDLs ungünstigen Ergebnisse sein. Allerdings wies eine andere Studie derselben Kohorte auf fast 100%-ige Kondomnutzung bei den SDLs hin; Scheidenduschen waren bei SDLs ebenso weit verbreitet wie bei Kontrollen.

Sowohl hohe bakterielle Diversität wie der Mangel an Laktobazillen gehen mit einem erhöhten Risiko für STIs – einschließlich HIV – einher. Ursache dafür ist unter anderem eine erhöhte Entzündlichkeit im Scheidenbereich infolge der erhöhten Diversität.

Geschlechtsverkehr führt zu einer Absenkung der Laktobazillenzahlen über die nächsten drei Tage hinweg (in der Studie waren die SDLs aber gebeten worden, drei Tage lang auf GV zu verzichten, was durch PSA-Testung überprüft wurde).

Im Rahmen einer **deutschen Studie** (GRASPEUNTNER et al. 2018) [Ref. 865] verglich man das Mikrobiom aus Cervix-Abstrichen von 54 Berliner SDLs mit 89 Kontrollfrauen der Allgemeinbevölkerung (Kriterien für die Kontrollfrauen: Mütter – also „fertil“; aktuell keine STD). Zusätzlich wurden 26 unfruchtbare Frauen beprobt, deren Unfruchtbarkeit offenbar nicht auf Infektionen beruhte, und 21 unfruchtbare Frauen, die als Folge von entzündlichen Erkrankungen des kleinen Beckens (z.B. Verklebung der Eileiter) unfruchtbar geworden waren.

Im Fokus der Studie standen also nicht die SDLs, sondern letztgenannte Gruppe, deren mikrobiomische Daten (von der Cervix) und serologischen Befunde (verschiedene Antikörper gegenüber Chlamydien-Proteinen) mit den anderen Gruppen verglichen wurden, um aus (a) cervikalem Infektionsstatus (PCR/Kultur), (b) cervikalem Mikrobiom (quantitative Gensequenzierung des bakteriellen Mikrobioms) und (c) differenzierter Chlamydien-Serologie (Antikörper gegen verschiedene Chlamydien-Proteine) ein Vorhersagemodell für infektiös bedingte Unfruchtbarkeit zu entwickeln.

Die sexuelle (mikrobiomische) Gesundheit der SDLs stand daher gar nicht im Zentrum der Studie, sondern die SDLs dienten als eine der Vergleichsgruppen, vor allem unter dem Aspekt, Aussagen zum Zusammenhang zwischen mikrobiellen Entgleisungen/Mikrobiom-Typen und Häufigkeit von sexueller Aktivität (GV-Akte pro Monat) treffen zu können. Die demographischen Charakteristika der 54 SDLs (z.B. Alter, Umfang der Sexarbeit, Sexarbeits-Anamnese) wurden daher auch nicht näher erläutert. Es ist auch nicht bekannt, ob diese Daten (über die Frage nach der Anzahl der GV-Akte pro Monat hinaus) überhaupt erfasst wurden. Es ist nur bekannt, dass die SDLs in einem Berliner Zentrum für Sexuelle Gesundheit beprobt worden waren.

Bei der **Befragung nach selbst berichteten STIs in der Vergangenheit** (Eigenanamnese) gaben die 54 SDLS (jeweils im Vergleich mit den 89 STD-freien Müttern der Kontrollgruppe) an:

(circa-Angaben, da aus Säulendiagramm errechnet):

Gonorrhoe: 22,4 % vs. 1,4 %

Chlamydien: 30,6 % zu 9,4 %

(zum Vergleich: aus infektiöser Ursache unfruchtbare Frauen: 42,4 %)

Herpes genitalis: 6,6 % zu 3,3 %

Syphilis: 3,0 % zu 0,0 %

HIV: 0,0 % zu 0,0 %

Hepatitis (B oder C): 5,8 % zu 0,0 %

Pilzinfektionen: 41,2 % zu 54,7 %

(zum Vergleich: aus infektiöser Ursache unfruchtbare Frauen: 60,0 %)

Pilzinfektionen in der Anamnese waren bei SDLS etwas seltener als in den drei anderen Gruppen von Frauen. Zu beachten ist, dass dies keine Untersuchungsergebnisse darstellen, sondern lediglich die Ergebnisse einer Befragung zu STIs in der Vergangenheit. Außerdem liegen keine Aussagen zur Altersverteilung oder zum Durchschnittsalter der Frauen vor. Nur 15 der 54 SDLS gaben an, mehr als 50 x pro Monat Geschlechtsverkehr zu haben. Die Untersuchungen der Cervix-Abstriche mit Kultur zeigten dann allerdings, dass SDLS doch etwas häufiger von Candida betroffen waren als Kontrollfrauen (*siehe unten*) (17,6 % vs. 12,4 %).

Mit **konventionellen PCR-Methoden** fanden sich in den **Cervix-Abstrichen** bei den 54 SDLS, jeweils dargelegt im Vergleich zu den 89 STD-freien Müttern der Kontrollgruppe:

(circa-Angaben, da aus Säulendiagramm errechnet):

7,9 % (vs. 0 %) Gonokokken (*Neisseria gonorrhoeae*)

41,3 % (vs. 20 %) *Ureaplasma urealyticum/parvum*

9,5 % (vs. 0 %) *Mycoplasma genitalium*

34,9 % (vs. ca. 3 %) *Mycoplasma hominis*

ca. 9 % (vs. ca. 4,5 %) Chlamydien

**Antikörper der IgG- und IgA-Klasse gegenüber verschiedenen Chlamydien-Proteinen** fanden sich bei SDLS und bei aufgrund infektiöser Genese unfruchtbaren Frauen erheblich häufiger als bei den Müttern der Kontrollgruppe. Eine Sonderrolle nahmen IgG- und IgA-Antikörper gegenüber dem Chlamydienprotein HSP60 ein. Sie fanden sich viel häufiger bei den aufgrund infektiöser Genese unfruchtbaren Frauen, selbst im Vergleich zu SDLS (IgG: 48 % vs. 19 % bei SDLS; IgA: 14,5 % vs. 4,8 % bei SDLS) und besonders zu Kontrollfrauen (IgG: 6,7 %; IgA: 1,0 %). HSP60-Antikörper stellen offenbar einen Risikofaktor bzw. Prädiktor für eine auf infektiöser Genese beruhende Unfruchtbarkeit dar. Auch SDLS wiesen im Vergleich zu fertilen Frauen der Allgemeinbevölkerung um den Faktor 3 bis 5 häufiger solche Antikörper auf. Das HSP60-Protein von Chlamydien korreliert mit entzündlichen Erkrankungen des kleinen Beckens und der Nachweis von Antikörpern gegen dieses Protein geht offenbar mit erhöhten Risiken für die Fruchtbarkeit einher. Die um den Faktor 3 bis 5 erhöhte Prävalenz von Antikörpern gegenüber

HSP60-Protein bei SDLs (im Vergleich zu Mütter ohne aktuelle STD) könnte daher andeuten, dass SDLs einem erhöhten Risiko von Fruchtbarkeitsproblemen unterliegen könnten, wenn sie denn schwanger werden wollten.

Für die übrigen Antikörper gegen vier Chlamydienproteine gilt, dass IgG-Antikörper bei SDLs (42 – 57 %) etwa ebenso häufig angetroffen wurden wie bei aufgrund infektiöser Genese unfruchtbaren Frauen (ca. 37 – 57 %), während deren Häufigkeit bei fertilen Frauen der Allgemeinbevölkerung recht konstant bei ca. 20 % lag. Diese Zahlen verdeutlichen gleichzeitig, dass mindestens 57 % der untersuchten SDLs schon einmal – bemerkt oder unbemerkt – mit Chlamydien infiziert waren. Da es sich um IgG-Antikörper handelt, kann diese Infektion schon länger zurückliegen (frische Infektionen führen zunächst zu IgM-Antikörpern). Für die Mütter der Allgemeinbevölkerung ist stattdessen von einer Quote von mindestens 20 % mit Chlamydien-Erfahrung auszugehen.

Ein etwas anderes Bild zeichnet sich für die mukosalen Antikörper (IgA) gegen dieselben vier Chlamydienproteine ab. Gegen drei dieser Proteine wiesen SDLs häufiger Antikörper auf (12 – 24 %) als aufgrund infektiöser Genese unfruchtbare Frauen (5 – 19 %), für einen Antikörper lag die Häufigkeit gleich auf (24 %). Die entsprechenden Quoten der gesunden Mütter als Kontrollgruppe lagen zwischen 0 und 8 %. Die höheren IgA-Prävalenzen bei SDLs könnten Ausdruck einer besseren lokalen Abwehr im Vergleich zu den unfruchtbaren Frauen sein, wahrscheinlich aber eher die simple Reaktion auf häufigere und/oder weniger lange zurückliegende Kontamination oder Infektion mit Chlamydien. Mittels PCR-Methode war eine Chlamydien-Prävalenz von 9 % bei SDLs und 4,5 % bei aufgrund infektiöser Genese unfruchtbaren Frauen ermittelt worden.

#### **Die konventionelle Pilz- bzw. Bakterienkultur aus Cervixabstrichen ergab**

*(circa-Angaben, da aus Säulendiagramm errechnet; SDLs versus Kontrollfrauen):*

17,6 % (vs. 12,4 %) Candida-Arten

16,0 % (vs. 12,2 %) Gruppe-B-Streptokokken

12,8 % (vs. 7,2 %) *Gardnerella vaginalis*

*(zum Vergleich: aus infektiöser Ursache unfruchtbare Frauen: 14,4 %)*

17,6 % (vs. 10,4 %) *Escherichia coli*

0 % (vs. 2,8 %) *Klebsiella*-Arten

Die **quantitative Mikrobiomanalyse der cervikalen Abstriche durch 16S rRNA-Gensequenzierung der V3/V4-hypervariablen Region** ergab dann allerdings erheblich größere Unterschiede zwischen den SDLs und den Kontrollfrauen, als sie die konventionellen Kulturergebnisse erwarten ließen.

So gehörten 78,3 % aller gefundenen Bakteriensequenzen bei den Kontroll-Müttern der Allgemeinbevölkerung zu Laktobazillenarten, 57,7 % bei den aufgrund infektiöser Genese unfruchtbaren Frauen, aber nur 41,7 % bei den SDLs. Der Anteil der Laktobazillen war bei SDLs also fast auf die Hälfte im Vergleich zu fertilen Frauen der Allgemeinbevölkerung reduziert!

Das besonders ungünstig zu bewertende Bakterium *Gardnerella vaginalis*, einer der wichtigsten Keime („Indikatorkeim“) im Kontext der bakteriellen Vaginose, hatte bei SDLs einen doppelt so hohen Anteil am Mikrobiom im Vergleich zu den Kontrollfrauen (10,78 % zu 5,43 %) und lag dabei auf dem Niveau der aufgrund infektiöser Genese unfruchtbaren Frauen (10,08 %).

Bei nicht-sexarbeitenden Frauen mit positivem Chlamydiennachweis im Cervix-Abstrich mittels PCR lag der Anteil von *Chlamydia trachomatis* an deren Mikrobiomsequenzen bei 0,14 %, bei positiv auf Chlamydien mittels PCR getesteten SDLs dagegen bei 2,91 %, möglicherweise als Ausdruck aktueller Infektionen bei SDLs.

**Relative Häufigkeit der verschiedenen Bakteriengattungen, SDLs im Vergleich zu fertilen Kontrollfrauen (Auswahl):**

*Laktobacillus* (alle Arten): 41,7 % statt 78,34 % (Faktor 0,53)  
*Gardnerella*: 10,78 % statt 5,43 % (Faktor 1,99)  
*Prevotella*: 13,84 % statt 3,02 % (Faktor 4,58)  
*Sneathia*: 7,16 % statt 0,56 % (Faktor 12,8)  
*Atopobium*: 3,94 % statt 1,61 % (Faktor 2,45)  
*Lachnospiraceae*, BVAB1\* (1,19 % statt 0 %) (Faktor nicht ermittelbar)  
*Streptococcus*: 1,23 % statt 1,75 % (Faktor 0,70)  
*Dialister*: 3,05 % statt 0,59 % (Faktor 5,17)  
*Bifidobacterium*: 2,72 % statt 2,45 % (Faktor 1,11)  
*Veillonella*: 2,46 % statt 0,56 % (Faktor 4,39)  
Enterobacteriaceae (unklassifiziert): 0,21 % statt 1,70 % (Faktor 0,12)  
*Aerococcus*: 0,36 % statt 0,72 % (Faktor 0,5)  
*Mycoplasma*: 0,70 % statt 0,07 % (Faktor 10)  
*Neisseria (gonorrhoeae)*: 1,86 % statt 0,01 % (Faktor 186)  
*Porphyromonas*: 1,04 % statt 0,26 % (Faktor 4)  
Clostridiales: 1,08 % statt 0,12 % (Faktor 9)

\* Bakterielle Vaginose auslösendes Bakterium 1

Je größer die Artenvielfalt (Diversität) des cervikalen Mikrobioms, desto ungünstiger. Umso mehr steigen beispielsweise STI-Infektionsrisiken und damit mittelbar auch das Risiko von Fruchtbarkeitsstörungen an. Außerdem kann sich eine symptomatische Vaginose entwickeln.

Die Diversität wird mittels Diversitäts-Indices gemessen (je niedriger, desto besser). Bei den fertilen Kontrollfrauen lag dieser Index im Median bei 0,21, bei aufgrund infektiöser Genese unfruchtbaren Frauen bei 0,57 und bei SDLs bei 0,69.

In der Gesamtgruppe der an der Studie teilnehmenden Frauen fand sich außerdem eine signifikante Tendenz, dass die Diversität mit steigender sexueller Aktivität zunahm. Eine hohe sexuelle Aktivität ist also *a priori* ein Anlass für eine Zunahme der mikrobiellen Diversität, so dass hohe Diversitäten bei SDLs allein schon als Konsequenz ihrer hohen sexuellen Aktivität zu



bewerten sind. Allerdings erklären Unterschiede in der sexuellen Aktivität keinesfalls allein die in der Studie angetroffenen Unterschiede in der Diversität des cervikalen Mikrobioms; sexuelle Aktivität ist nur einer von mehreren Faktoren, die die Diversität erhöhen. Die anderen endogenen oder exogenen Faktoren wurden in dieser Studie aber nicht untersucht.

Das individuelle cervikale bzw. vagino-cervikale Mikrobiom lässt sich in verschiedene Mikrobiomtypen (Cluster) klassifizieren, die „gesünder“ (in Bezug auf STI-Risiko, Entzündlichkeit/Schleimhautreizung, pH-Wert, Fruchtbarkeit) oder „ungesünder“ sind. In dieser Studie wurde nur das cervikale Mikrobiom berücksichtigt, und es wurde bei der Probenahme darauf geachtet, dieses nicht durch vaginale Mikrobiomanteile zu kontaminieren.

Optimal gelten Mikrobiome, die von *Lactobacillus crispatus* (bildet Wasserstoffperoxid) oder *Lactobacillus gasseri* (bildet Milchsäure) dominiert sind. *Lactobacillus iners* bildet keine Säure und wenig Wasserstoffperoxid und wird bereits sehr kritisch gesehen; bei afrikanischen Frauen gingen *iners*-dominierte Mikrobiome mit erhöhten HIV-Infektionsrisiken einher. Ebenso erhöht das *L. iners*-dominierte Mikrobiom – genauso wie Mischfloren („diverses Mikrobiom“) – das Risiko für Chlamydieninfektionen.

In einer niederländischen Studie mit 98 Frauen mit chlamydien-infiziertem Partner (52 Frauen Chlamydien-positiv, 41 negativ) gingen ein „diverses“ Mikrobiom sowie ein *L.-iners*-dominiertes Mikrobiom mit einem 4,2- bzw. 4,4-fachen Risiko einher, sich mit Chlamydien angesteckt zu haben [Ref. 866].

Auch *L. iners*-dominierte Mikrobiome sind daher bereits als problematisch zu bewerten; sie fördern auch die Entzündlichkeit. Nicht alle Laktobazillen-Arten sind somit durchgängig als günstig einzuschätzen.

Neben diesen von jeweils einer der drei Laktobazillenarten dominierten Mikrobiomtypen gibt es noch den von *Gardnerella vaginalis* dominierten Typ, der oft mit einer Bakteriellen Vaginose einhergeht, und einen Mikrobiomtyp mit hoher Diversität an Bakterienarten, den man mit dem Begriff der „Mischflora“ korrelieren könnte, und der ebenfalls als ungünstig und risikobehaftet einzustufen ist (z.B. erhöhte Infektionsrisiken für STIs).

So lag in dieser Studie der Anteil des (günstigen) *Lactobacillus-crispatus*-dominierten Mikrobioms bei SDLs bei nur ca. 15 % (im Vergleich zu 45 % bei den Müttern der Allgemeinbevölkerung als Kontrollgruppe), die Häufigkeit ungünstiger Mischflora („diverses Mikrobiom“) dagegen bei ca. 43 % bei den SDLs im Vergleich zu 7 % bei den Müttern der Allgemeinbevölkerung. *Lactobacillus-gasseri*-dominierte Mikrobiome fanden sich bei knapp 5 % der Kontrollfrauen, aber keiner einzigen SDL.

*Lactobacillus-iners*-dominierte Mikrobiome fanden sich in beiden Gruppen gleich häufig (knapp 37 %). *Gardnerella-vaginalis*-dominierte Mikrobiome traf man bei keiner der 54 SDLs an, aber bei 2,1 % der Frauen der Kontrollgruppe und 11 % der aufgrund infektiöser Genese unfruchtbaren Frauen. Der Anteil von *Gardnerella vaginalis* am gesamten (kollektiven) Mikrobiom der 54 SDLs lag allerdings doppelt so hoch wie bei den Kontrollfrauen; sie wurden aber keiner der 54 SDLs zur dominierenden Art. Der höhere prozentuale Anteil von *G. vaginalis*

im Mikrobiom der SDLs dürfte sich daher in der hohen Quote von SDLs mit diverser Flora (43 % vs. 7 % bei den Kontrollfrauen) ausdrücken.

Die Ergebnisse zeigen, dass die Zusammensetzung des cervikalen Mikrobioms bei SDLs weitaus ungünstiger ausfällt als bei Müttern der Allgemeinbevölkerung, sowohl was den relativen Anteil bestimmter ungünstiger Bakterienarten am Mikrobiom betrifft, als auch die Verteilung ungünstiger Mikrobiom-Typen. Neben direkten Symptomen, die aus bakteriellen Vaginosen resultieren können, drohen dadurch erhöhte Infektionsrisiken für zahlreiche STI-Keime, erhöhte Risiken für aufsteigende Infektionen und akute oder chronische Beckenentzündungen sowie daraus resultierende Probleme mit der Fruchtbarkeit.

Die Daten sind auch unter dem Aspekt zu sehen, dass nur 15 der insgesamt 190 Frauen der Studie mehr als 50 x Geschlechtsverkehr pro Monat angaben. Auch wenn dies in der Studie nicht ausdrücklich dargelegt wird, ist naheliegend, dass es sich dabei allesamt um SDLs handeln dürfte. Dies bedeutet dann aber auch, dass 39 der 54 an der Studie beteiligten SDLs weniger als 50 x GV pro Monat angaben, was dafür spricht, dass Sexarbeit von diesen nicht hauptberuflich praktiziert wurde. Die Studie wird offenbar von nebenberuflichen SDLs dominiert.

Da in der Studie für verschiedene Auswertungen zwei unterschiedliche Diversitäts-Indices zum Einsatz kamen, kann die Gruppe der besonders sexuell aktiven SDLs (> 50 x GV/Monat) nicht direkt mit allen SDLs (N = 54) oder den weniger aktiven SDLs verglichen werden. Es bleibt daher offen, ob stärker sexuell aktive SDLs (vermeintlich „hauptberufliche“) in ihrem Mikrobiom von den weniger aktiven SDLs (vermeintlich „nebenberufliche“) abweichen.

Zwischen (vermeintlichen) SDLs mit >50 bis 100 GV-Akten/Monat (N = 9) und 100 bis 160 GV-Akten/Monat (N = 6) fand sich keine weitere Zunahme des Diversitätsindex nach SHANNON (50 – 100: Mittelwert 2,0; Median 1,9; > 100: Mittelwert 1,8; Median: 2,0 – 2,1).

Bezogen auf die Gesamtgruppe der 190 an der Studie beteiligten Frauen zeigt die Regressionsgerade des SHANNON-Index einen linearen Anstieg mit zunehmender Anzahl der GV-Kontakte pro Monat (etwa Verdoppelung des Diversitätsindex zwischen 0 x GV/Monat und 100 x GV/Monat), wie aber vorstehend dargelegt, scheint der Diversitätsindex ab (höchstens) 50 GV/Monat zu stagnieren, vorbehaltlich der geringen Fallzahl dieser Gruppe (N = 15). Dies könnte eher ein Indiz für eine Sättigungscharakteristik mit steigender GV-Frequenz als für einen linearen Zusammenhang sein (wobei die Sättigung bereits < 50 GV/Monat erreicht wird), jedenfalls besteht jenseits von 50 GV/Monat kein Zusammenhang mehr zwischen GV-Frequenz und Mikrobiomdiversität.

Die Studie untersuchte auch die Verteilung der **Mikrobiomtypen in Abhängigkeit von der Häufigkeit von GV**, allerdings für alle Studienteilnehmerinnen zusammen (d.h. nicht separat für SDLs) und nur in der Kategorisierung 0 – 6/Monat, 7 – 10/Monat und > 10/Monat, die der Lebensrealität vieler SDLs nicht gerecht wird. Da keine Fallzahlen für die einzelnen Kategorien hinterlegt sind, lässt sich auch nicht abschätzen, wie stark die Kategorie > 10/Monat durch nicht-sexarbeitende Frauen verdünnt ist. Wie noch weiter unten gezeigt wird, umfasste die Studie aber auch SDLs, die weniger als 10 x GV pro Monat angaben.

Dennoch fand sich auch bei dieser Klassifizierung eine Zunahme (ungünstiger) diverser Mikrobiome von 15,3 % auf 42,8 % (0 – 6 vs. > 10 GV/Monat), während *L.-crispatus*-dominierte Mikrobiome von 41,7 % auf 30,6 % zurückgingen. Der *L.-iners*-dominierte Anteil, der ebenfalls als eher ungünstig zu bewerten ist, nahm leicht zu (von 31,9 % auf 36,9 %).

*Gardnerella-vaginalis*-dominierte Mikrobiome fanden sich bei >10 GV-Akten/Monat nicht, ebenso wie sie sich bei isolierter Betrachtung aller 54 SDLs nicht fanden. Es fand sich bei > 10 GV-Akten/Monat ein Anteil von 4,2 % für *L. gasseri*-dominierte Mikrobiome, woran SDLs aber ebenfalls nicht beteiligt waren.

Verteilung der Mikrobiomtypen in Abhängigkeit von der GV-Frequenz/Monat in der Gesamt-Studienpopulation und bei den 54 SDLs (ca-Anagben; aus Tortendiagrammen errechnet):

| <b>N (Frauen)</b>   | <b>0 – 6 x GV<br/>unbekannt</b> | <b>&gt; 10 x GV<br/>unbekannt</b> | <b>alle SDLs unabhängig von GV-Häufigkeit<br/>54</b> |
|---------------------|---------------------------------|-----------------------------------|--|
| <i>L. crispatus</i> | 41,7 %                          | 30,6 %                            | 14,7 %   |
| <i>L. iners</i>     | 31,9 %                          | 36,9 %                            | 36,7 %   |
| <i>L. gasseri</i>   | 2,8 %                           | 4,2 %                             | 0 %  |
| <i>G. vaginalis</i> | 1,4 %                           | 0 %                               | 0 %  |
| hohe Diversität     | 15,3 %                          | 28,3 %                            | 42,8 %   |
| Sonstige            | 6,9 %                           | 0 %                               | 5,8 %*   |

\* Der Anteil von 5,8 % „Sonstige“ bei SDLs bei einem Anteil von 0 % „Sonstige“ bei > 10 GV/Monat zeigt, dass es auch unter den SDLs Frauen gegeben haben muss, die weniger als 10 x GV/Monat angaben. Neben der Feststellung, dass nur 15 der 54 DLs mehr als 50 x GV/Monat hatten, ist dies ein weiteres Indiz, dass ein größerer Anteil der SDLs in dieser Studie nur nebenberuflich oder gelegentlich der Sexarbeit nachging. Die Studienpopulation kann daher auf keinen Fall als repräsentativ für hauptberuflich aktive SDLs angesehen werden.

## Fazit

Obwohl die Daten dieser Studie erwartungsgemäß ungünstige Ergebnisse hinsichtlich der Mikrobiom-Zusammensetzung und –typologie bei SDLs zeigen, muss davon ausgegangen werden, dass die Studienpopulation zu einem erheblichen Anteil aus nebenberuflichen SDLs bzw. nur gelegentlich der Sexarbeit nachgehenden Frauen bestand. Dies lässt die Befürchtung aufkommen, dass bei vollzeittägigen SDLs die Mikrobiomsituation noch ungünstiger ausfallen könnte, als in dieser Studie für die Gesamtgruppe der 54 SDLs dargestellt, und der Diversitätsindex für SDLs mit > 50 x GV/Monat spricht für eine solche Sichtweise. Allerdings scheint sich – jedenfalls hinsichtlich der Diversität – ab einer gewissen GV-Frequenz-Schwelle, die unter 50 x/Monat liegt, eine „Sättigung“ einzustellen, so dass bei GV-Frequenzen oberhalb

dieser Schwelle die Diversität nicht weiter zunimmt. Diese Aussage steht aber unter dem Vorbehalt niedriger Fallzahlen für Frauen mit einer GV-Frequenz > 50/Monat in dieser Studie.

Eine differenziertere Auswertung der Daten der 54 SDLs und Korrelation mit demographischen oder verhaltensspezifischen Parametern (genitale Symptome, pH-Wert, Alter, genitales Hygieneverhalten: mikrobiom-schonend versus mikrobiom-schädigend, Kondomnutzung bei GV beruflich/privat, Antibiotikatherapien in der Vergangenheit, Nutzung von vaginalen Präparaten mit vermeintlichen/behaupteten Auswirkungen auf das Mikrobiom usw.) wäre daher äußerst hilfreich, um die Ergebnisse näher zu bewerten, auch in Hinblick auf praktische Konsequenzen.

Es ist allerdings nicht erwähnt, ob entsprechende Daten – einmal abgesehen von der Anzahl der GV/Akte pro Monat – in dieser Studie überhaupt erhoben wurden. Wie eingangs erwähnt, diente diese Studie primär anderen Zwecken, es ging um Frauen mit infektiös bedingter Unfruchtbarkeit. SDLs dienten insoweit nur als Kontrollgruppe mit hoher GV-Frequenz, um die Auswirkungen der GV-Frequenz auf die Zusammensetzung des Mikrobioms untersuchen zu können. Insofern bleibt fraglich, ob die für SDLs erhobenen Daten in dieser Studie überhaupt weitergehende Korrelationen (über die Anzahl der GV-Akte/Monat hinaus) zulassen.

Unabhängig davon verdeutlicht diese Studie dringenden Bedarf, mit der gleichen Methodik SDLs in größerem Umfang zu beproben, um ein umfassenderes Bild vom mikrobiellen Status (vaginal/cervikal) von SDLs in unserem Kulturkreis zu erhalten und die pathogenetischen bzw. salutogenetischen Faktoren herauszuarbeiten, die *speziell bei SDLs* die Gesundheit des genitalen Mikrobioms beeinflussen. Aufgrund erheblicher ethnischer Unterschiede in der Mikrobiom-Zusammensetzung und –Typologie sind Erkenntnisse, die man hierzu in Subsahara-Afrika gewonnen hat, wo man diese Fragen im Kontext von HIV-Infektionsrisiko und HIV-PrEP schon eingehender untersucht hat, auf unseren Kulturkreis nicht übertragbar, sondern müssen hier von grund auf neu erarbeitet werden.

Darauf aufbauend sind dann Konzepte zu entwickeln, wie im Rahmen eines „genitalen Mikrobiom-Managements“ ein „gesundes“ bzw. gesundheitsförderndes Mikrobiom auch unter den Bedingungen der Sexarbeit *erhalten* werden kann, bzw. ein bereits *entgleistes* Mikrobiom auf möglichst kostengünstige und nachhaltige Weise wieder normalisiert werden kann. Unter Berücksichtigung der knappen Ressourcen von vielen SDLs sollten solche Konzepte im Wesentlichen ein Selbst-Management anstreben, das nur bei Bedarf ärztlich begleitet wird.

Selbst wenn man ein entgleistes oder ungünstiges genitales Mikrobiom als solches nicht als Krankheit betrachtet, kommt ihm doch eine erhebliche pathogenetische Bedeutung im Sinne eines Risikofaktors für verschiedenartige gesundheitliche Probleme zu, z.B.

- Entwicklung von lokalen Symptomen, die die Sexarbeit und Lebensqualität beeinträchtigen (etwa die Hälfte aller Fälle von bakterieller Vaginose sind mit Symptomen verbunden)
- erhöhte Infektionsrisiken für die meisten STIs (d.h. dass aus einer Kontamination eine echte Infektion mit oder ohne lokale Symptome wird)

- verringerte Chancen für die Selbstausheilung von solchen STIs, die grundsätzlich selbst ausheilen können
- erhöhte Infektionsrisiken für manche STIs (wie HPV oder Chlamydien) korrelieren langfristig mit erhöhten Krebsrisiken im Genitalbereich
- erhöhte Risiken für akute oder chronische entzündliche Erkrankungen des kleinen Beckens mit allen daraus resultierenden Folgeerscheinungen
- erhöhte Risiken für die Fruchtbarkeit, wenn eine SDL oder Ex-SDL später schwanger werden will
- da man inzwischen davon ausgeht, dass Entzündlichkeit in einer Körperregion auch Auswirkungen auf die allgemeine Gesundheit hat, sind über den lokalen Bezug im Genitalbereich hinausgehende Auswirkungen eines ungünstigen und daher zu lokalen Entzündungsreaktionen führenden Mikrobioms zu erwarten. Ganzkörperliche Auswirkungen sind inzwischen z.B. für parodontale Entzündungen, also Entzündungen des Zahnhalteapparates, gut belegt [Ref. 862], bei denen zum Teil gleichartige oder ähnliche Keime eine Rolle spielen wie bei mikrobiellen Entgleisungen im Genitalbereich, so dass hier entsprechende Parallelen anzunehmen sind.

Auch eine **japanische Studie** bestätigte kürzlich wesentlich ungünstigere Mikrobiom-Verhältnisse bei SDLs im Vergleich zu Frauen der japanischen Allgemeinbevölkerung. Bei SDLs fanden sich viel seltener lebendige Laktobazillen (25 % statt 68,2 %), und nur 12,5 % der SDLs wiesen ein niedrig-diverses, laktobazillenreiches und damit *günstiges* Mikrobiom auf (nicht-schwangere Frauen der Allgemeinbevölkerung: 31,8 %). Eine ungünstige, laktobazillenarme Mischflora (was bakterielle Vaginosen mit einschließt) fand sich bei 87,5 % der SDLs im Vergleich mit 31,8 % der nicht-schwangeren Frauen der Allgemeinbevölkerung und 20,8 % der Schwangeren. In dieser Flora fanden sich u.a. *Gardnerella*, *Streptococcus*, *Prevotella*, *Atobium*, *Sneathia*, *Escherichia*, *Megasphaera*. Vor allem *Gardnerella* und *Megasphaera* fanden sich bei SDLs signifikant häufiger als bei nicht-schwangeren oder schwangeren Frauen der Allgemeinbevölkerung, aber auch Streptokokken waren bei ihnen deutlich erhöht. *Gardnerella vaginalis* ist ein Leitbakterium der bakteriellen Vaginose (und erhöht bei Schwangeren das Risiko einer Frühgeburt); aber auch *Megasphaera* und *Streptococcus* stehen im Zusammenhang mit Vaginosen. Der Anteil der Laktobazillen an der Vaginalflora lag bei nicht-schwangeren Frauen der Allgemeinbevölkerung bei ca. 60 %, bei schwangeren Frauen bei 75 – 80 %, bei den SDLs aber nur bei ca. 20 % (im Durchschnitt aller 8 beprobten SDLs) [Ref. 918].

Die Daten der Studien von GRASPEUNTNER et al. [Ref. 865] und MATSUMOTO et al. [Ref. 918] machen deutlich, dass der Zustand des genitalen Mikrobioms ein entscheidendes Kriterium für die sexuelle und reproduktive Gesundheit von SDLs darstellt und zu einem Kernelement der zukünftigen Forschung zur sexuellen Gesundheit von SDLs werden muss. Die Zusammensetzung des Mikrobioms ist abhängig von genetischen Unterschieden (bei Europäern günstiger als bei

Asiaten, bei Asiaten günstiger als bei Afrikanern und Hispaniern), kulturellen Einflüssen sowie Verhaltensweisen [Ref. 918].

Ein günstiges vaginales Mikrobiom stellt die erste Verteidigungslinie gegen vaginale Infektionen dar, und zwar sowohl durch Konkurrenzausschluss wie durch direktes Abtöten von unerwünschten Keimen (durch niedrigen pH-Wert und/oder Bildung von Oxidationsmitteln wie Wasserstoffperoxid, das anaerobe Keime inaktiviert).

Eine auf HIV-Risiken (in Deutschland, West- und Mitteleuropa *sehr marginal*) und die Diagnose und Behandlung von klassischen STIs wie Gonokokken, Chlamydien und Syphilis beschränkte Sichtweise wird dem tatsächlichen Bedarf an sexueller Gesundheit von SDLs nicht gerecht. HPV-bedingte Risiken und deren Beherrschung (z.B. durch präventive Impfung) und die Erforschung sowie das Management des genitalen Mikrobioms von SDLs müssen in Zukunft viel stärker Beachtung finden, zumal das genitale Mikrobiom eine Schlüsselstellung in Hinblick auf pathogenetische, aber auch salutogenetische Aspekte einnimmt. Neben präventiven Impfungen und risikoadaptierten Untersuchungen (einschl. Krebsvorsorgeuntersuchungen) ist das genitale Mikrobiom eine der wichtigsten Stellschrauben für die sexuelle und reproduktive Gesundheit von SDLs.

## ABSCHNITT V

### ABSCHLUSSBEMERKUNG: SICHERE SEXARBEIT -- FIKTION ODER VISION ?

Absolut „sicher“ wird Sexarbeit niemals sein. Diesen Anspruch sollte man auch nicht stellen – Berufstätigkeit ist fast immer mit irgendwelchen gesundheitlichen Risiken verbunden. Und Sex außerhalb von Sexarbeit ist ja auch nicht ganz ungefährlich – und vielleicht sogar gefährlicher, wenn der Schutz vernachlässigt wird und/oder/weil die Gefühle durchbrennen. Beim Paysex behält in der Regel zumindest die Dienstleisterin einen „kühlen Kopf“. Zahlreiche Studien aus allen Teilen der Welt zeigen daher auch, dass private Partnerschaften (und der damit verbundene häufig ungeschützte Sex) einen erheblichen Einfluss auf das STD-Risiko von SDLs haben.

Wie sagte einmal ein Wissenschaftler? „Man ist als Lebewesen gut beraten, nicht an ein anderes Lebewesen so dicht heranzugehen, wie man das bei der Sexualität tun muss“.

Selbst bei professionellem Umgang mit Kondomen (z.B. wasserlösliche Gleitmittel nehmen; vorher keine Ölmassage usw.) kann es zu Anwendungsfehlern (z.B. durch Fehler aufseiten des Kunden) kommen. Allein schon aus diesem Grund ist 100%ige Sicherheit nicht erreichbar.

Und die basalen Penisabschnitte bleiben selbst bei Nutzung von Kondomen ungeschützt; sie können beim GV oder AV mit den Genital- oder Analschleimhäuten oder -sekreten der SDL in Kontakt treten, vor allem wenn das Kondom etwas hoch rutscht (was seine Funktion bzgl. des Zurückhaltens des Spermas ja nicht beeinträchtigt). Dies dürfte einer der Gründe sein, weshalb Kondome in Partnerstudien bei keiner einzigen STD einen absoluten (100%igen) Schutz bieten konnten und z.B. bei HPV das Infektionsrisiko nur um höchstens 50 – 70 % verringern, gegenüber Herpes simplex Typ 2 einer Metaanalyse zufolge sogar nur um ca. 30 %.

Hinzu tritt – je nach Erreger – das Risiko von Schmierinfektionen, die vor oder nach dem geschützten GV oder möglicherweise noch beim ungeschickten Ausziehen des Kondoms auf den Penis (z.B. den Harnröhrenausgang) gelangen können.

Gleichwohl lässt sich dem Ideal einer „sicheren Sexarbeit“ heute schon recht nahe kommen - **schließlich wird inzwischen aus Australien berichtet, dass die sexuelle Gesundheit der Sexarbeiterinnen dort inzwischen besser sein soll als in der weiblichen Allgemeinbevölkerung** (s.o., AFAO 2003; Zitat in der „Zusammenfassung“ auf den ersten Seiten dieser Abhandlung).

- Eine SDL, die konsequent mit Kondomen arbeitet, nicht nur beim GV und (sofern angeboten) AV, sondern auch beim OV, alle Regeln beim Umgang mit Kondomen richtig einhält und bei Kolleginnen nur unter Anwendung von Lecktüchern oder – bequemer – Femidomen leckt, hätte das Ideal einer nahezu sicheren Sexarbeit schon fast erreicht.

Ihr bliebe noch das Risiko seltener Kondomversagen sowie die Restrisiken, die auch bei korrekter Anwendung von Kondomen nicht ausbleiben (wie z.B. das o.g. HPV-Risiko). Wobei allerdings die *regelmäßige* Anwendung von Kondomen einen günstigen Einfluss auf das CIN-Risiko als auf das HPV-Risiko zu haben scheint.

- Das HPV- bzw. CIN-Risiko könnte sie aber erheblich reduzieren, wenn sie sich rechtzeitig gegen HPV impfen ließ – jedenfalls zu einem Zeitpunkt, zu dem sie an der Cervix nicht gerade HPV-16 aufwies. Dies lässt sich heutzutage durch einen HPV-Test z.B. im Rahmen der Krebsvorsorgeuntersuchung beim Frauenarzt feststellen. HPV-Selbsttests werden in absehbarer Zeit auf den Markt kommen. Dennoch sollte die Impfung nicht von einem solchen Test abhängig gemacht werden – etwa 90 % der SDLs (altersgemischt betrachtet) können davon ausgehen, zur Zeit gerade *nicht* aktiv (virusausschüttend) mit HPV 16 infiziert zu sein.

- Auf Piercings (an Lippe, Zunge, Schamlippen) sollte sie verzichten, gegen Hepatitis B sollte sie natürlich sowieso geimpft sein.

- Und mit der Intimhygiene sollte nicht übertrieben werden, weil die Genitalschleimhäute sonst geschädigt und die Mikroflora gestört wird – womit die Infektionsrisiken für viele STD-Erreger zunehmen. Scheidenspülungen/- waschungen sollte sie vermeiden. Wenn sie aus irgendeinem Grund unvermeidlich ist, sollte sie lauwarmes Wasser ohne Zusätze verwenden – Seifenlotionen oder Ähnliches schädigen die Vaginalflora stärker, was vor allem zulasten der „günstigen“ Laktobazillen geht. Desinfektionsmittel und andere antiseptische Präparate sollten nur nach ärztlichem Rat im Scheidenbereich angewandt werden.

- Und trotz ihrer „saferen“ Arbeit sollte sie regelmäßig zur Untersuchung zum Gesundheitsamt oder Frauenarzt gehen – wie dargelegt, können Kondome die STD-Risiken zwar wegweisend reduzieren, aber nicht ausschließen. Bakterielle STDs würden bei diesen Untersuchungen dann rechtzeitig entdeckt und antibiotisch behandelt. Wegen ihres besonders erhöhten STD-Risikos sollten **junge Berufsanfängerinnen** die Untersuchungsangebote - z.B. (kostenlos) beim Gesundheitsamt - besonders eifrig nutzen. Sie sind besonders anfällig, weil ihr lokales (genitales) und systemisches Immunsystem noch nicht genügend Immunkompetenz gegenüber STD-Keimen im Speziellen oder genital einwirkenden Antigenen im Allgemeinen entwickelt hat.

Die Freiheit von genitalen Infektionskrankheiten, aber auch die Behandlung von Dysbiosen wie Vaginosen (bakterielle Vaginose oder Mischflora) oder Pilzinfektionen (Candidiasis) reduziert dann ihrerseits das Risiko, dass es im Falle eines „unfallmäßigen“ Kontaktes mit HIV oder anderen Viren (auch HPV) zu einer Infektion kommt. Die Mischflora erhöht das Infektionsrisiko für HIV im gleichen Umfang wie eine voll ausgeprägte bakterielle Vaginose (Risikoerhöhung jeweils ca. 50 %) [Ref. 707].

- Ohnehin kommt dem genitalen/vaginalen Mikrobiom eine sehr wichtige Rolle bei der Modulation des Infektionsrisikos durch STD-Keime zu. Die natürliche Vaginalflora mit ihrem Säuregrad (pH-Wert) und hohem Anteil an Laktobazillen ist zwar kein Garant für Infektionsfreiheit, hält aber das Infektionsrisiko nach Exposition gegenüber STD-Erregern vergleichsweise niedrig. Jede Abweichung von diesem Idealzustand erhöht die STD-Risiken. Beispielsweise gibt es Laktobazillen, die Wasserstoffperoxid produzieren, das anaerobe



Bakterien abtötet und neben dem hohen Säuregrad eine wichtige Rolle für den Erhalt eines gesunden vaginalen Milieus spielt.

Im Gegensatz zu bakteriellen Vaginosen oder Mischfloren gehen Pilzinfektionen nicht mit einer deutlichen Erhöhung des STD-Infektionsrisikos her, sind aber unangenehm (Kribbeln, Jucken, Geruch, Ausfluss usw.).

**Die Zusammensetzung des vaginalen Mikrobioms hat erheblichen Einfluss auf die Infektionsanfälligkeit für HIV, Herpes simplex, Hochrisiko-HPV und bakterielle STDs, wobei besonders verschiedenen Lactobazillenarten eine wichtige Schutzwirkung zukommt [Ref. 400].**

SDLs sollten sich einen Frauenarzt/Frauenärztin ihres Vertrauens suchen, mit dem sie diese Themen besprechen (und der/die auch über ihre Tätigkeit weiß) und der die für sie im Einzelfall optimale Methode herausfindet, das genitale Mikrobiom (**als wichtige Verteidigungslinie gegen STDs**) gesund zu erhalten oder wiederherzustellen. Und wer in Eigenregie Laktobazillenpräparate nutzt, muss darauf achten, ob sie Auswirkungen auf die Dichtigkeit von Kondomen haben, und auch die Lagerungstemperaturen berücksichtigen.

Gerade wegen des Risikos von Kondomversagen und des eingeschränkten Schutzeffektes von Kondomen in Bezug auf manche STD-Erreger ist die Gesundheit des vaginalen Mikrobioms von zentraler Bedeutung: die Kondome bzw. allgemeiner gesprochen die „Barrieren“ (das können auch Femidome sein) bilden die erste Verteidigungslinie gegen STD-Erreger in der Sexarbeit, das (gesunde) vaginale Mikrobiom die zweite. Eine Vision für die Zukunft der Sexarbeit wäre daher ein **„vaginales Mikrobiom-Management“**: eine regelmäßige Überwachung des Zustands des Mikrobioms (z.B. durch einfache und kostengünstige Selbsttests), und ein Eingreifen beim Abweichen vom Idealzustand, sei es durch bestimmte Präparate der Selbstmedikation (z.B. Laktobazillen), eine ärztliche Behandlung, aber vielleicht auch durch Auswahl bestimmter Gleitmittel, die das Mikrobiom günstig beeinflussen oder zumindest nicht weiter stören.

Mikrobielle Entgleisungen (wie Vaginosen) verursachen nicht immer Symptome. Beschwerdefreiheit ist also keine Garantie für ein gesundes vaginales Mikrobiom; ein erhöhtes STI-Infektionsrisiko besteht dann dennoch.

Selbsttests auf den pH-Wert im Scheidenbereich (z.B. Canestest, CarePlan Handschuhe, Elanee pH-Test u.a.) geben der SDL für wenige Euro eine erste Orientierung, ob eine Störung der Genitalflora vorliegen könnte. Eine weitergehende Diagnostik ist dann bei Bedarf über Ärzte und medizinische Labore möglich (sogenannter „Vaginalstatus“ oder „Vaginalstatus-Diagnostik“, die von verschiedenen Laboren angeboten wird, oft verbunden mit konkreten Therapieempfehlungen).

Die Erkenntnis, dass die Wirksamkeit vaginaler Mikrobizide mit Tenofovir (gegen HIV) sehr stark von der Gesundheit des vaginalen Mikrobioms abhängig ist, könnte Forschungsansätze in Richtung auf ein vaginales Mikrobiom-Management fördern: Strategien, anaerobe Bakterien zu beseitigen und die Rekolonisierung mit Laktobazillen zu fördern. Die bisher verfügbaren

Methoden werden als unzureichend und optimierungsbedürftig angesehen [Ref. 805]. Die HIV-PrEP mit vaginalen Mikrobiziden könnte so zu Motor der Forschung in Sachen „vaginales Mikrobiom-Management“ werden, da PrEP mit lokal wirksamen antiretroviralen Mikrobiziden offenbar nur zusammen mit einem solchen Mikrobiom-Management (Selbstdiagnostik, bei Bedarf Therapie) seine optimale Wirksamkeit entfaltet. Es ist zu hoffen, dass von den Erkenntnissen zur topischen Anwendung von Tenofovir nun Forschungsimpulse ausgehen, die auf ein evidenzbasiertes Mikrobiom-Management abzielen, wie es nicht nur die topische PrEP, sondern auch die Sexarbeit dringend benötigt.

Es konnte inzwischen gezeigt werden, dass auch die Konzentration der aktiven Form von Tenofovir (Tenofovir-Diphosphat) im Blutplasma von der Menge von *Gardnerella vaginalis* im vaginalen Mikrobiom und dem Vorliegen von Markern einer bakteriellen Vaginose negativ beeinflusst wird [Ref. 805]. Dies beinhaltet das Risiko, dass selbst die Wirksamkeit einer PrEP mit Tabletten durch eine bakterielle Vaginose beeinträchtigt werden könnte. Ein vaginales Mikrobiom-Management wäre dann nicht nur für Frauen vonnöten, die Tenofovir lokal als Vaginalgel anwenden, sondern letztendlich für alle Frauen mit einer tenofovir-basierten PrEP-Strategie. Die Rolle eines vaginalen Mikrobiom-Managements würde damit eine ganz andere Dimension erhalten.

- Daneben sollte sie – auch wenn HPV-geimpft – die Krebsvorsorgeuntersuchungen beim Frauenarzt regelmäßig wahrnehmen, da auch nach Impfung noch erhebliche Restrisiken bestehen (z.B. durch nicht impfpräventible HPV-Typen oder schon zum Zeitpunkt der Impfung bestehende Infektionen). Wie die VIVIANE-Studie zeigte, sind bei Impfung erwachsener Frauen erst 4 – 5 Jahre nach der Impfung deutliche Effekte zu sehen (wie ein Rückgang höhergradiger Dysplasien um zwei Drittel). Die in den ersten vier Jahren nach der Impfung erwachsener Frauen angetroffenen Dysplasien gehen offenbar auf HPV-Infektionen zurück, die zum Zeitpunkt der Impfung schon prävalent (aktiv) oder latent vorhanden waren.

Nichtrauchen verringert das Risiko persistierender, d.h. unter Umständen zum Krebs führender HPV-Infektionen.

Im Abstand von einigen Jahren sollten die Vorsorgeuntersuchungen mit einem typisierenden HPV-Test kombiniert werden, vor allem bei einem Alter ab 30 Jahren – bei HPV-Freiheit kann man dann sogar die Untersuchungsintervalle für die nächste Abstrichuntersuchung strecken! (Da die meisten HPV-Infektionen innerhalb von 6 bis 24 Monaten spontan abheilen, machen *jährliche* HPV-Tests keinen Sinn).

Sollte eine höhergradige Cervixdysplasie entdeckt werden, stehen heute Risikomarkertests zur Verfügung, die eine Einschätzung erlauben, ob die Dysplasie weiter in Richtung Krebs fortschreiten wird, oder ob sie sich eher zurückbilden wird. Dies ermöglicht es, vorschnelle invasive Eingriffe (wie Konisationen) zu vermeiden, wenn sie in dem konkreten Einzelfall zur Zeit nicht nötig sind. Das Risiko einer invasiven Übertherapie wird auf diese Weise verringert.

- Bei Kondomversagen mit Ejakulation sollte sich die SDL richtig verhalten (Sperma durch vorsichtiges Pressen in der Hockstellung so weit wie möglich herauslaufen lassen; vorsichtiges, aber gründliches

Abwaschen der äußeren Genital- und Analregion und Umgebung; keine Scheidenspülung – Gefahr von Mikroverletzungen, sowie das Risiko, Sperma durch die Spülung noch weiter „nach oben“ zu verschleppen!) und in einer **extremen** Risikosituation (je nach Risikokonstellation beim Kunden) eine Postexpositionsprophylaxe (PEP) erwägen und sich idealerweise binnen 2 Stunden, spätestens aber im Laufe der nächsten 48 (besser: 24) Stunden mit einem insoweit erfahrenen Arzt beraten. Hilfreich könnte es sein, eine Spermaprobe (entweder am Kondom haftend oder aus der Scheide tropfend z.B. mit einem Kondom aufgefangen) zur Untersuchung auf HIV-Antikörper mitzunehmen. Grundsätzlich lassen sich im Labor auch Spermaproben untersuchen. Die Schwelle für eine PEP dürfte für ein Kondomversagen mit Ejakulation niedriger sein als bei GV.

- Und auch „safer“ arbeitende SDLs sollten sich mal auf HIV testen lassen, da eine Infektion durch Verkettung unglücklicher Umstände – beruflich oder privat – letztendlich niemals völlig ausgeschlossen ist (es sei denn, sie hätten niemals einen Kondomunfall). Bei rechtzeitiger Diagnose der HIV-Infektion und entsprechend frühzeitiger Therapie kann in den meisten Fällen heutzutage ein weitgehend normales Leben – auch mit Familie und Kindern – geführt werden und die Lebenserwartung ist kaum noch reduziert. Dies ist aber kein Anlass, das Risiko einer HIV-Infektion nicht mehr ernst zu nehmen oder Sicherheitsstandards herunterzufahren, ganz abgesehen von den weiteren (auch sozialen!) Folgen einer HIV-Infektion, und man kann noch nicht absehen, welche Probleme einer in jungen Jahren infizierten und über Jahrzehnte antiviral therapierten Person im Alter drohen.

Die antivirale HIV-Therapie ist noch lange nicht optimal, und man arbeitet an neuen Strategien unter anderem mit monoklonalen Antikörpern, die zwar durchaus erfolgversprechend sind (wenn auch die Frage einer definitiven Heilung weiterhin in den Sternen steht), aber einen weiteren Kostenschub bedingen würden, so dass irgendwann auch Grenzen der Finanzierbarkeit immer mehr in den Vordergrund rücken könnten, vor allem dann, wenn auch solche Therapien nicht zu einer echten Heilung führen (was zu befürchten ist, weil es Orte gibt, an denen sich HIV „verstecken“ kann), sondern kontinuierlich oder mit Pausen lebenslang fortzusetzen wären.

In den USA wurde im Jahr 2018 mit Ibalizumab ein monoklonaler Antikörper zugelassen, der alle 14 Tage HIV-Infizierten intravenös verabreicht wird, deren HIV-Stämme gegen die herkömmlichen antiretroviralen Medikamente resistent sind, so dass ihre Viruslast bisher nicht wegweisend reduziert werden konnte. Dies bedeutet eine zusätzliche Chance für diese kleine Gruppe von HIV-Infizierten, die von der Vielzahl der inzwischen verfügbaren antiretroviralen Präparate nicht (mehr) profitieren kann.

Es gibt also keinen Anlass, HIV „niedlich“ zu reden. Eines ist aber klar: um von den epochalen Fortschritten der HIV-Therapie in vollem Umfang zu profitieren, muss die Infektion rechtzeitig erkannt werden, bevor das Immunsystem schon in relevantem Umfang geschädigt ist. Gleichwohl gilt aber auch:

**Safer Sex praktizierende SDLs stellen in Deutschland und angrenzenden Ländern keine Risikogruppe für HIV dar – sofern keine Risiken außerhalb der Sexarbeit hinzutreten!**

Wer all dieses beachtet, ist – was die beruflichen Gesundheitsrisiken betrifft – als SDL gut aufgestellt – sofern sie nicht angestiftet durch die Sexarbeit (Kolleginnen, Kunden) mit dem Rauchen beginnt. Viele Berufe dürften insgesamt gesehen deutlich größere gesundheitliche Risiken bieten, auch wenn sich die Art der Risiken unterscheiden mag!

## **FO (Fellatio ohne Kondom) und Lecken (Cunnilingus)**

Andererseits – das hier vorgestellte „Ideal“ (aus infektionsmedizinischer Sicht gesehen) dürfte eher selten zu finden sein und wohl auch nicht den Vorstellungen der meisten Kunden entsprechen. Knackpunkte sind sicherlich die Empfehlung von FM und – ferner – das Lecken mit Lecktüchern oder Femidomen.

Realistischerweise wird man davon ausgehen müssen, dass FO und Lecken (ohne Lecktücher/Femidome) Praktiken sind, auf die viele SDLs (und Kunden) nicht werden verzichten wollen und auch nicht verzichten werden. Man kann grob davon ausgehen, dass vor Inkrafttreten des Prostituiertenschutzgesetzes in Nordwestdeutschland, jedenfalls im Nieder- und Mittelrheingebiet, wo dies näher untersucht wurde, fast 90 % FO (statt FM) erfolgte, und in mehr als 50 % aller Kontakte Kunden bei SDLs ungeschützt leckten. Bei etwas mehr als einem Viertel der Kontakte erfolgte auch Spermaaufnahme in den Mund, nur Schlucken war selten.

Dies ist eine Realität, die man zunächst einmal so akzeptieren muss. Die Gründe dafür sind vielfältig und weitgehend nachvollziehbar (z.B. Reduktion der „Belastung“ der SDL durch vaginalen GV, was Zeitdauer und Frequenz betrifft, wobei dieser Wunsch durchaus auch medizinisch begründet sein kann) und keinesfalls ausschließlich durch Aufpreise oder Konkurrenzdruck wirtschaftlich motiviert (**vgl. ANMERKUNG 73 - „Oralsex-Dilemma“**). **FO ist gewissermaßen eine „Kernleistung“ der Sexarbeit, auf die es nicht einfach ist, zu verzichten.**

Wem als SDL häufiger und lang anhaltender GV unangenehm ist, zu Beschwerden oder Schmerzen führt, wird sich verstärkt auf orale Praktiken konzentrieren. Dies schont letztendlich auch das genitale/vaginale Mikrobiom, auf dessen Bedeutung oben schon hingewiesen wurde.

Empfehlungen zur Infektionsprävention machen aber nur dann Sinn, wenn sie sich an die Umstände in der Realität anpassen und keine Standards schaffen, die so weit von der Realität entfernt sind, dass die Empfehlungen letztlich insgesamt ignoriert würden. Die Sexarbeit wird sich nicht den „Empfehlungen zur Infektionsprävention“ anpassen - die Empfehlungen haben vielmehr der Realität hinterherzulaufen und bestimmte Grundtatsachen hinzunehmen und müssen sich dann eben darauf beschränken, die damit verbundenen Risiken zu minimieren und Schäden zu vermeiden (*Der Gesetzgeber sieht das anders*).

Selbst wenn man FO betreibt und ungeschützt leckt, sollte das dann aber so gehandhabt werden, dass die damit verbundenen zusätzlichen Risiken gering gehalten werden und überschaubar sind. **Der Aufwand, der dafür zu treiben ist, ist allerdings hoch. SDLs, die ungeschützten Oralverkehr betreiben, ihr Risiko aber gering halten wollen, müssen infektionsmedizinisch gesehen viel mehr beachten und viel mehr wissen als SDLs, die oral nur geschützt arbeiten** (wie das noch vor 20 Jahren bei der Mehrheit der SDLs üblich war, vgl. Ref. 64). Sinngemäß gilt dasselbe für Kunden, die ungeschützt bei SDLs lecken wollen.

Was können SDLs dazu tun, um ihre Sicherheit zu optimieren?

Wegen des Risikos, sich im Mund-Rachen-Raum mit HPV beim FO oder Lecken anzustecken (angesichts der hohen genitalen HPV-Durchseuchung bei SDLs ist das Lecken bei Kolleginnen **pro Akt betrachtet** riskanter als FO bei den Kunden!), sollte sich eine oral „unsafe“ arbeitende SDL ernsthaft überlegen und beraten lassen, ob sie sich gegen HPV impfen lässt. So konnte kürzlich gezeigt werden, dass eine HPV-Impfung auch in einem Alter von 18 bis 25 Jahren, also nach Aufnahme sexueller Aktivitäten und in einem Alter, in dem viele SDLs in ihre Arbeit einsteigen, in hohem Ausmaß vor einer HPV-16/18-Infektion im Mund schützt [Ref. 204, **ANMERKUNG 49**]. In der Studie reduzierte die Cervarix-Impfung das Risiko um 93,3 %, in zusammen geführten Daten aus 3 Studien sogar um 94,7 %. Und falls die eine einzige Infektion, die in der Impfgruppe angetroffen wurde, schon zum Impfzeitpunkt bestand (was man mangels Beprobung zum Zeitpunkt der Impfungen nicht weiß), hätte der Schutz vor Neuinfektionen sogar 100 % betragen.

Wenn sich eine oral „unsafe“ arbeitende SDL also impfen lässt und darauf vertraut, dass das etwas nutzt, spart sie sich sehr viel „Stress“ und Unannehmlichkeiten mit alternativen, lokalen Verfahren zur potenziellen Verminderung des Risikos der HPV-Übertragung in den Mund-Rachen-Raum (z.B. Carrageen-Verfahren).

Auf FA/FT sollte sie aber auf jeden Fall konsequent verzichten – ob HPV-geimpft oder nicht. Falls FA mal versehentlich passiert (was im Eifer des Gefechtes vorkommen mag; bei Männern, die Anticholinergika nehmen, kündigt sich ein Orgasmus auch nicht immer merkbar an), sollte sie das oben beschriebene Prozedere (s. Kapitel I.12.2) mit sofortigem Ausspucken, Ausspülen/Gurgeln und abschließender HIV-wirksamer antiseptischer Mund-Rachen-Spülung vornehmen. Eile ist geboten, denn Mundschleimhautzellen nehmen binnen weniger Minuten HIV in sich auf (dies führt zwar nicht direkt zu einer Infektion des Körpers, zumal sich HIV in diesen Zellen nicht oder nur in sehr geringem Umfang vermehrt, aber die Mundschleimhautzellen fungieren als „Depot“ und geben das Virus dann nach und nach wieder an die Umgebung ab und dabei u.U. auch an HIV-empfindliche Zellen, die dann wirklich im ungünstigsten Fall eine (irreversible!) Infektion des Körpers auslösen könnten – schlimmstenfalls noch am Tag nach dem FA/FT [Ref. 93]).

Und da sich eine versehentliche Aufnahme von Sperma also nie ganz sicher ausschließen lässt (man denke auch an „große“ Lusttropfen, von denen bis heute nicht klar ist, ob sie auch im Mund zu Infektionen führen können), sollten SDLs, die FO (ohne beabsichtigte Aufnahme) praktizieren, eine Risikobewertung des Kunden vornehmen und im Zweifelsfall doch besser ein Kondom verwenden. Wichtig sind: allgemeiner Gesundheitszustand, Hauterscheinungen, sichtbare Lymphknoten vor allem am Hals/Nacken; Sexualverhalten: Bisexualität, AO-Partygänger, AO-Nachfrager; internationaler Sextourist mit AO-Historie; Drogenspritzer? Gast aus einem Land mit hoher heterosexueller HIV-Verbreitung u.a.

Aber auch wenn im eigenen Mund-/Rachen-Raum Risiken vorliegen (Wunden, Entzündungen, Bläschen, Aphthen, Herpes – auch nach Abheilung, nach Zahnextraktion, anderer blutiger Zahnbehandlung oder professioneller Zahnreinigung, vereiterte Mandeln), sollte die SDL auf FO

verzichten. Planbare „blutige“ Zahnbehandlungen und auch professionelle Zahnreinigungen sollten geschickt vor arbeitsfreien Tagen terminiert werden.

In zeitlicher Nähe zu FO sollten keine Zähne geputzt oder gefädelt werden (Mikroverletzungen des Zahnfleisches als potentielle Eintrittspforten für Viren – auch HPV und HIV). Die SDL sollte die Gesundheit ihrer Mund- und Rachenschleimhaut so gut wie möglich selbst kontrollieren (oder gegenseitig mit Freundin) und bei Veränderungen oder verdächtigen Befunden einen Arzt aufsuchen.

Um die Entzündlichkeit im Mund gering zu halten und damit mögliche Eintrittspforten für Infektionserreger (einschl. HPV, HIV) zu reduzieren, sollte sie täglich vor Arbeitsbeginn und bei Arbeitsende eine antiseptische Mund-/Rachen-Spülung durchführen. Die Spüllösung sollte zur Daueranwendung, auch 2 – 3 x am Tag, geeignet und alkoholfrei sein und nachweislich eine gute antibakterielle Wirkung haben (wie Listerine Zero oder CHX-reduzierte Spüllösungen).

Allerdings ist Listerine Zero oder Ähnliches kein Wundermittel und die antibakterielle und antivirale Wirksamkeit von CHX- und alkoholfreien Lösungen sollte nicht überschätzt werden; Ziel der regelmäßigen Mundspülungen ist aber vor allem, die Entzündlichkeit im Mund- und Rachenraum niedrig zu halten und auf diese Weise die Eintrittspforten für STD-Erreger (bakteriell; HIV; HPV vor allem im Rachen) zu reduzieren. Daher ist es auch extrem wichtig, nicht nur den Mund damit zu spülen, sondern auch intensiv und tief (!) zu gurgeln.

Sofern die regelmäßige Anwendung nicht zu bräunlichen Verfärbungen von Zungenrücken und Zähnen führt, ist eine chlorhexidin-reduzierte alkoholfreie Lösung mit 0,05 oder 0,06 % die erste Wahl für die routinemäßige tägliche Spülung vor Beginn der Sexarbeit oder nach dem ersten FO-Kunden. Aufgrund seiner guten Haftkraft an der Mund- und Rachenschleimhaut hinterlässt die Spülung ein CHX-Depot, das 12 Stunden lang antiseptisch wirkt. Die routinemäßige Spülung am Ende des Arbeitstages könnte dann durchaus CHX-frei sein, z.B. mit ätherischen Ölen wie Listerine Zero.

Nach besonderen Risikosituationen, in denen z.B. ein HIV-Kontakt im Mund nicht sicher ausgeschlossen ist, sollte die SDL unmittelbar (!) nach dem Risikoereignis (s.o.) mit einer HIV-wirksamen Spüllösung wie CHX 0,2 %, PVP-Jod, Octenisept oder *notfalls* (falls nichts anderes zur Hand) hochprozentigem Alkohol spülen und gurgeln; Mittel der zweiten Wahl wären in dieser Situation alkoholhaltiges Listerine (unverdünnt) oder ein ca. 40%-iges alkoholisches Getränk (dann aber länger, d.h. einige Minuten).

Allerdings besteht beim Lecken oder FO noch eine echte Präventionslücke in Sachen HPV, denn keine der oben genannten Spüllösungen wirkt gegen HPV – ein weiteres Argument für die HPV-Impfung für oral „unsafe“ arbeitende SDLs, selbst wenn die Impfung in Bezug auf die genitalen HPV-Risikos schon ziemlich spät erfolgt.

Sollte sie aus welchen Gründen auch immer aber (noch) nicht gegen HPV geimpft sein, kann sie trotzdem einiges tun:

a) Um generell Infektionsrisiken beim FO durch äußerlich am Penis sitzende Keime (z.B. Herpes usw.) zu reduzieren, kann man vor dem FO den Penis mit begrenzt viruziden Desinfektionstüchern antiseptisch behandeln. Eine Wirksamkeit gegen HPV ist davon aber nicht zu erwarten. Experimentell könnte der Penis auch mit Carrageen-Lösung benetzt oder besprüht werden.

b) Daneben verringern die routinemäßigen täglichen antiseptischen Mund-/Rachenspülungen aus den o.g. Gründen (Verminderung der Entzündlichkeit im Mund, dadurch weniger Eintrittspforten) das HPV-Infektionsrisiko. Es ist auch sinnvoll, nach dem FO (auch ohne Aufnahme) etwas zu trinken oder den Mund mit Wasser (oder besser noch einer milden antiseptischen Mundspüllösung) gründlich auszuspülen, um auf diese Weise eine evtl. Keimlast (u.a. mit HPV) rein mechanisch zu vermindern.

c) Nicht rauchen: Nichtraucher haben ein deutlich geringeres Risiko von persistierenden HPV-Infektionen nicht nur im Genitalbereich, sondern auch im Mund-/Rachenraum.

d) Experimentell, aber zumindest plausibel und vielversprechend ist das „Carrageen-Verfahren“, d.h. die zeitliche Umrahmung des ungeschützten Oralverkehrs durch Carrageen-Applikation im Mund (im Sinne einer „Periexpositions-Prophylaxe“). Infrage kommen hierzu eine aus kommerziell erhältlichem Carrageen-Pulver selbst hergestellte Carrageen-Lösung (iota-Carrageen) oder ein Carrageen-haltiges Nasenspray aus Deutschland (Algovir) oder Österreich (Coldamaris prophylactic), das man sich in Mund und Rachen, auf und unter die Zunge (anstelle in die Nase) sprühen kann. Nach theoretischen Überlegungen kann die Schutzwirkung durch geeignete Kombination beider Anwendungsweisen maximiert werden: die Spülung ermöglicht das Erreichen von Nischen und Winkeln, in die das Spray nicht vorgedrungen ist, während das Spray unmittelbar vor dem ungeschützten FO oder Lecken einen Schutzfilm über Mund- und Rachenschleimhaut legt. Außerdem weiß man aus Studien, dass gezieltes Einsprühen des Rachens die für HPV besonders kritischen Rachenbereiche besser erreicht als Gurgeln. Um Kosten zu senken, kann man eine Teilmenge der selbst hergestellten iota-Carrageen-Lösung in ein leeres Rachensprühfläschchen umfüllen und hätte dann kostengünstig sowohl Carrageen-Lösung zum Spülen/Gurgeln und zum Einsprühen des Rachens im Rahmen der Periexpositions-Prophylaxe.

Gerade angesichts dieser eingeschränkten lokalen Präventionsmöglichkeiten bei FO und Lecken in Bezug auf HPV und der Kompliziertheit des (nur experimentellen!) Carrageen-Verfahrens sollten SDLs, die stark in ungeschütztem Oralverkehr engagiert sind (bei Kunden und/oder Kolleginnen), wie bereits eingangs erwähnt, dringend über eine HPV-Impfung nachdenken, um die aufgezeigte Präventionslücke so gut wie möglich zu schließen (und sich den ganzen Aufwand und Stress mit dem Carrageen-Verfahren zu sparen), zumal die Studienlage seit Ende 2012 nun eindeutig zugunsten des Nutzens der HPV-Impfung für den Mund-Rachen-Bereich spricht, jedenfalls was den Impfstoff Cervarix betrifft (s. **ANMERKUNG 49**).



### **Wichtig ist auch die „Nachsorge“ nach Aufgabe der Sexarbeit:**

Wenn die Sexarbeit aufgegeben wird, sind nicht automatisch alle Risiken beseitigt. Persistierende HPV-Infektionen, die sich die SDL durch die Sexarbeit genital, anal, aber auch oral eingefangen hat, können auch nach vielen Jahren noch zu Krebserkrankungen führen. Es bietet sich daher an, spätestens 18 bis 24 Monate nach Aufgabe der Sexarbeit (nochmals oder erstmals) einen typisierenden HPV-Test beim Frauenarzt zu machen.

Passagere (transiente) Infektionen, die man sich während der Sexarbeit geholt hat, müssten bis dahin eigentlich abgeheilt sein. Abhängig vom Ergebnis des Gebärmutterhalsabstrichs und HPV-Tests lässt sich dann festlegen, ob die „normale“ Krebsvorsorge – wie sie jeder Frau empfohlen wird – ausreicht oder eine engmaschigere Überwachung notwendig wird. Die seit einigen Jahren verfügbaren Risikomarkertests (wie z.B. der Aptima-HPV-Test) ermöglichen es bei Bedarf, Frauen mit hohem Risiko für unmittelbare Krebsvorstufen und Krebs von solchen mit niedrigem Risiko zu unterscheiden und damit auch evtl. Übertherapien für die Niedrig-Risiko-Gruppe zu vermeiden. Und wenn bereits Dysplasien eines bestimmten Schweregrades vorliegen, kann mittels Dual-Stain- oder Cytoactiv-Test eingeschätzt werden, ob sich diese Zellveränderungen voraussichtlich zurückbilden werden oder ob eher damit zu rechnen ist, dass sie in Richtung Krebs fortschreiten.

So kann Übertherapie vermieden werden; bei günstiger Prognose reicht regelmäßige Beobachtung, bei Progressionstendenz sollte dagegen eine Therapie eingeleitet werden.

In absehbarer Zeit ist zu erwarten, dass ein HPV-16-Nachweis auch im Mund-/Rachenraum routinemäßig möglich wird; ein entsprechender Test ist in den USA schon seit dem Jahr 2010 verfügbar (OraRisk-HPV-Test). Mit einigem Suchaufwand sind aber vergleichbare Tests auch in Deutschland möglich [**s. ANMERKUNG 36**; bei größeren medizinischen Laboren nachfragen!].

Auch hier empfiehlt sich dann eine Untersuchung 12 bis spätestens 24 Monate nach Aufgabe der Sexarbeit (da die meisten transienten Infektionen dann abgeklungen sein dürften).

Bei positivem HPV-16-Befund im Mund-Rachen-Raum wäre ein Wiederholungs-Test in 12 bis 24 Monaten erforderlich (um festzustellen, ob es sich wirklich um eine persistierende Infektion handelt). Wenn sich dies bestätigt, sind regelmäßige Kontrolluntersuchungen (Inspektionen) erforderlich (es muss dann nicht jedes Mal erneut ein recht teurer HPV-Test gemacht werden), um einen eventuellen Krebs frühzeitig zu erkennen. Blutuntersuchungen (z.B. auf Serum-Antikörper gegen die viralen Onkoproteine L1, sowie E6/E7) [vgl. Ref. 126, 207] könnten dabei in Zukunft helfen abzuschätzen, mit welcher Wahrscheinlichkeit in absehbarer Zeit eventuell mit einem erkennbaren (also durch Inspektion sichtbaren) Krebs zu rechnen ist [**ANMERKUNG 35**]. Auf der Basis dieser Bluttests könnte ein individuelles Frühwarnsystem etabliert werden.

Vor allem der Nachweis von HPV-16-E6-Antikörper kündigt schon mehrere Jahre im Voraus eine Krebserkrankung im Mundrachen (Oropharynx) an. Ohne Berücksichtigung des HPV-Status im Mund-Rachen-Raum lag in einer US-amerikanischen Studie mit Personen mit vergleichsweise niedrigem Risiko für einen Krebs des Oropharynx (PLCO-Trial) die 10-Jahres-

Wahrscheinlichkeit für ein Oropharynx-Karzinom bei 6,2 % für Männer (13 Jahre: 9 %) und bei 1,3 % für Frauen (13 Jahre: knapp 2 %)[Ref. 749]. Da auch HPV-Infektionen an anderen Lokalisationen zur E6-Seropositivität führen können, ist anzunehmen, **dass die Kombination aus persistierender HPV-16-Infektion im Mund-Rachen-Raum und E6-Seropositivität einen wesentlich höheren Vorhersagewert für ein zukünftiges Oropharynx-Karzinom hat als E6-Seropositivität allein (vor allem auch bei Frauen)**, so dass vor allem jene Personen, die beides aufweisen, einer regelmäßigen HNO-ärztlichen Überwachung bedürfen.

Zur Lokalisation des krebgefährdeten Areals könnte dann vielleicht Test nach Art des Aptima-Tests [vgl. Ref. 224] herangezogen werden. So könnte der Krebs schon sehr früh erkannt werden, der operative Eingriff bleibt klein (z.B. eine „normale“ Tonsillektomie), die Heilungschancen sehr gut. Außerdem arbeitet man an einer therapeutischen Impfung, die verhindern soll, dass eine persistierende HPV-16-Infektion überhaupt zu Krebs führt, bzw. Krebsvorstadien wieder rückgängig machen soll. Dass das grundsätzlich funktioniert, konnte bereits an anderen Lokalisationen (Vulva) gezeigt werden; am Gebärmutterhals scheint dies aber leider nicht zu funktionieren. Inzwischen wurden allerdings gute Erfolge bei CIN 3 mit genetisch veränderten Laktobazillen berichtet, die als Kapseln im Sinne einer „oralen Impfung“ eingenommen wurden [Ref. 413, 896].

Und auf der Basis von Grippeviren als Vektoren befindet sich auch bereits eine neue Generation therapeutischer Impfungen in Entwicklung.

Weitere Optionen für die Zukunft (neben der therapeutischen Impfung gegen Onkoproteine) sind: Markierung von Krebsvorläuferstadien durch Tracer-Substanzen; nicht-invasive Behandlung entweder systemisch mittels Proteasom-Hemmern oder lokal durch photodynamische Therapie z.B. mit Curcumin oder künstlich hergestellten/modifizierten Curcumin-Abkömmlingen [s. Ref. 207].

Zeigt der HPV-Test spätestens 24 Monate nach Aufgabe der Sexarbeit keinen Nachweis von HPV-16 im Mund-/Rachenraum (was nach derzeitiger Kenntnis glücklicherweise bei der ganz überwiegenden Mehrheit der ehemaligen SDLs der Fall sein dürfte!), kann man sich einigermaßen auf der sicheren Seite fühlen; eine engmaschige Überwachung ist dann nicht notwendig. Wer besonders vorsichtig ist, könnte noch einen E6-Antikörper-Test machen (sobald dieser offiziell verfügbar ist).

Wie beim genitalen HPV-Befall erhöht auch beim HPV-Befall im Mund-/Rachenraum die Einstellung des Rauchens die Chance, dass es nicht zu einer persistierenden (anhaltenden) Infektion kommt.

#### **Fazit:**

FO (ohne Aufnahme) und Lecken sind also vor allem in Bezug auf HPV (und viel weniger in Bezug auf HIV) als problematische Praktiken anzusehen, ganz abgesehen davon, dass sich beide Seiten (SDLs und Männer) beim FO an Gonokokken, Chlamydien, Mykoplasmen und anderen

Keimen (wie Syphilis) anstecken können und dann bei Männern unter anderem akute oder chronische Entzündungen der Harn- und Geschlechtsorgane drohen.

Und auch bei GV und AV bleibt das HPV-Problem trotz Verwendung von Kondomen. Wie oben gezeigt wurde (s. **ANMERKUNG 20**), verlieren SDLs in Deutschland heutzutage Schätzungen zufolge durchschnittlich viel mehr Lebenstage durch HPV als durch HIV.

***Das muss aber nicht so sein, wenn SDLs die großen Fortschritte nutzen, die in der Primär- und Sekundärprävention von HPV-bedingten Krebserkrankungen in den letzten Jahren gemacht wurden:***

Dies wäre zum einen die **HPV-Impfung**, sofern sie nach individueller Risikoeinschätzung (Alter, Sexarbeitsanamnese, Raucherstatus, genitaler HPV-Status, Häufigkeit ungeschützten Oralverkehrs; bereits behandelte oder in Behandlung befindliche Krebsvorstufen) als sinnvoll erachtet wird – als Methode der **Primärprophylaxe**.

Einer der beiden Impfstoffe (Gardasil 9) schützt auch vor den bei der Sexarbeit so gefürchteten Feigwarzen und bietet einen breiter basierten Schutz gegenüber krebserregenden HPV-Typen am Gebärmutterhals, der andere (Cervarix) führt aber zu höheren Antikörpertitern gegenüber den besonders kritischen HPV-Typen 16 und 18.

Die Wirksamkeit gegenüber HPV-16-/18-Infektionen im Mund-Rachen-Raum ist bisher (Stand 2016) nur für Cervarix belegt. Für Gardasil wurde gezeigt, dass sich bei Geimpften Antikörper gegenüber HPV 16 und 18 auch in der Mundflüssigkeit nachweisen lassen, allerdings bei erheblich niedrigeren Titern als im Blutserum. Der Antikörpertiter im Mund korreliert dabei eng mit dem Titer im Serum. Ob die regelmäßig angetroffenen, aber sehr niedrigen Titer im Mund für einen sehr guten Schutz gegenüber HPV 16/18-Infektionen ausreichen, ist unbekannt. Man weiß nämlich nicht, wie hoch der Titer mindestens liegen muss, um Infektionen – vor allem *persistierende* Infektionen – zu verhindern. Die enge Korrelation zwischen Mund- und Serumtiter bei Gardasil-Geimpften spricht daher dafür, dass Cervarix-Geimpfte im Durchschnitt deutlich höhere Antikörpertiter gegen HPV 16 im Mund aufweisen dürften als Gardasil-Geimpfte. Im Umkehrschluss bedeutet dies, dass der sehr hohe Schutzeffekt der Cervarix-Impfung gegenüber oralen HPV-16-/18-Infektionen, wie er im Costa Rica Vaccine Trial bei jungen erwachsenen Frauen beobachtet wurde, nicht auch unmittelbar für Gardasil unterstellt werden kann, da die Serumantikörpertiter nach Gardasil-Impfung niedriger ausfallen. Grundsätzlich bietet aber auch die Gardasil-Impfung einen sehr guten Schutz vor oralen Infektionen mit impfpräventiblen HPV-Typen (vgl. **ANMERKUNG 79**); es ist allerdings offen, ob dieser auch bei verspäteter Impfung im jungen Erwachsenenalter noch so hoch ausfällt wie im Falle von Cervarix.

SDLs stehen daher vor dem Dilemma der Auswahl des für sie besten Impfstoffs. In Sachen Prävention von Gebärmutterhalskrebs dürfte Gardasil 9 aufgrund seines breiteren und „internationaler“ aufgestellten Typspektrums überlegen sein. Ein Schutz vor der im Mund-Rachen-Raum kritischen HPV-16-Infektion ist dagegen bisher nur für Cervarix sicher nachgewiesen worden, und ob Gardasil in dieser Hinsicht ebenso wirksam ist, bleibt zur Zeit fraglich. Wer oral häufig ungeschützt arbeitet, könnte daher von Cervarix stärker profitieren als

von Gardasil. Andererseits verzichtet die SDL dann auf die verschiedenen Vorteile von Gardasil (wie das breitere Schutzspektrum am Gebärmutterhals und den Schutz vor Genitalwarzen).

Eine **Vision** wäre daher eine **vierfache Impfung: eine Grundimmunisierung mit drei Dosen Gardasil, einige Monate später geboostert durch eine Einzeldosis Cervarix**. Man soll zwar innerhalb des Impfzyklus den Impfstoff nicht wechseln – weil dazu keine Studien bestehen, in denen die Effekte eines Impfstoffwechsels untersucht wurden. Darum geht es in der vorgeschlagenen Vision aber auch gar nicht. Der Gardasil-Zyklus würde ja mit drei Dosen komplett abgeschlossen – und damit wären dann alle Vorteile verbunden, die Gardasil bietet, wie die Schutzwirkung gegenüber Genitalwarzen und den breiter und internationaler aufgestellten Schutz am Gebärmutterhals. Die Cervarix-Dosis einige Monate nach der dritten Gardasil-Dosis würde dann dazu dienen, die Antikörpertiter gegenüber HPV 16 und 18 im Serum dauerhaft hoch zu halten und – aufgrund der Korrelation zwischen Mund- und Serum-Titern – einen hohen Schutz vor HPV-16-Infektionen im Mund-Rachen-Raum zu sichern. So würde man also die Vorteile beider Impfstoffe unter Berücksichtigung der Belange oral unsafer Sexarbeit miteinander kombinieren – jedenfalls solange, bis klar ist, ob auch die Impfung mit Gardasil allein einen Schutz im Mund-Rachen-Raum bietet, der demjenigen von Cervarix entspricht oder zumindest nahe kommt.

Die „Vision“ ist also eher eine Übergangs- und Notlösung, die der zur Zeit (2016) unzureichenden Studienlage bei Gardasil geschuldet ist.

Wenn eine HPV-Impfung aus welchen Gründen auch immer für sie nicht infrage kommt, kann die SDL trotzdem einiges tun, um ihr Risiko, sich im Mund-Rachen-Raum mit HPV zu infizieren, gering zu halten: dazu gehören (1) vor allem die täglichen routinemäßigen antiseptischen Spülungen (auch an freien Tagen), (2) einfache Maßnahmen zur Keimzahlreduktion nach ungeschütztem Lecken oder FO wie: sofort ausspucken – sofort etwas trinken – bei nächster Gelegenheit Mund- und Rachenspülung mindestens mit Leitungswasser, (3) die „Umrahmung“ des ungeschützten OV durch Carrageen-Anwendung als Spray und/oder Spüllösung (im Sinne einer Periexpositionsprophylaxe) – was allerdings mit einem großen Aufwand verbunden ist und bei hoher Frequenz ungeschützten Oralverkehrs letztendlich realitätsfern und auf Dauer bei dem hohen Carrageen-Bedarf auch noch teuer dazu, sowie (4) Verzicht aufs Rauchen.

**Sekundärprophylaxe** [d.h. Früherkennung, Schadensbegrenzung] sind die regelmäßigen frauenärztlichen Vorsorgeuntersuchungen (Intervalle adjustiert nach cervikalem HPV-Test und/oder Aptima-Test, bei Bedarf Dual-Stain- oder Cytoactiv-Test) einschließlich eines cervikalen HPV- und/oder ggf. Aptima-Tests spätestens 24 Monate nach Aufgabe der Sexarbeit zur Klärung der Frage persistierender Infektionen sowie ein oraler HPV-Test (möglichst nach Spül-Gurgel-Probe), der etwa eineinhalb bis zwei Jahre nach Aufgabe der Sexarbeit vorgenommen (und bei HPV-16-positivem Ergebnis nach einem weiteren Jahr wiederholt) werden sollte, alternativ oder zusätzlich in Zukunft möglicherweise der Bluttest auf HPV-16-E6-Antikörper. Die Kombination aus persistierender oraler HPV-16-Infektion und E6-Seropositivität wäre als kritisch anzusehen und erfordert regelmäßige Überwachung des Rachenraums durch einen Hals-Nasen-Ohren-Arzt.

100%ig sichere Sexarbeit bleibt also weiterhin eine Fiktion, aber es ist heutzutage möglich, sich diesem Ideal sehr stark anzunähern, ***selbst wenn man risikobewusst und -differenziert (d.h. Vermeidung von Situationen mit objektiv oder subjektiv eingeschätzt erhöhtem Risiko) FO betreibt und/oder bei einer oder wenigen ausgewählten Kolleginnen leckt.*** Die Möglichkeiten risikoarmer Sexarbeit haben sich damit in den letzten Jahren erheblich verbessert. Man muss sie nur nutzen.

## Und die Kunden?

GV und AV mit Kondom sowie die Vermeidung von Anwendungsfehlern bei der Kondomnutzung sollten für risikobewusste Kunden selbstverständlich sein. Wenn sie dann noch FM betreiben lassen, nicht oder nur mit Lecktüchern/Femidomen lecken (Cunnilingus) und im Falle eines Kondomversagens beim GV/AV eine „große Penisantiseptik“ mit einem (begrenzt) viruziden Hautdesinfektionsmittel, Urinieren und anschließender Behandlung des Harnröhrenausgangs mit 0,2 % CHX durchführen, oder alternativ Octenisept für Haut- und Schleimhautbereiche einzusetzen, sind sie eigentlich auf der sicheren Seite – mit Ausnahme des HPV-Problems, für das eine separate „HPV-Prophylaxe“ mit Carrageen-Lösung vorzunehmen wäre:

Wer ganz besonders viel tun will und auch die heimische Partnerin vor HPV schützen will, benetzt die basalen, beim GV nicht kondomgeschützten Penisabschnitte nach gründlichem Abwaschen und vorsichtigem Trocknen mit einer Carrageen-Lösung, um eventuell aufgenommenes HPV zu inaktivieren.

Um Restrisiken (z.B. bei Kondomversagen) gering zu halten, sollten – wie oben für die SDLs vorgeschlagen – auch Kunden versuchen, sich einen Überblick über den Gesundheitszustand der SDL sowie etwaige besondere Risiken zu verschaffen (Kriterien s.o.) und sich auch das richtige Setting aussuchen. Auf dem Drogenstrich besteht sicherlich eine andere Risikokonstellation als in einem seriösen Club, der mit seinen freien Mitarbeiterinnen (und deren Recht auf sexuelle Selbstbestimmung) gut und korrekt umgeht und wo der Gast sich fühlt, als sei ein Qualitätsmanagementsystem etabliert. Andererseits finden sich aber auch in preisgünstigen Settings wie Straßenstrich oder Laufhäusern SDLs, die sehr hygiene- und gesundheitsbewusst sind, so dass auch unter schwierigen hygienischen Begleitumständen (z.B. keine Duschen) ein hoher infektionsmedizinischer Sicherheitsstandard erreicht wird.

Risikoprofil des Clubs (AO-Image?) und der einzelnen SDLs beachten (im Internet gibt es inzwischen dazu viele direkte und indirekte Hinweise auf den Homepages der Clubs und in den Freierforen). *(In Deutschland wird diese Markttransparenz allerdings mit Inkrafttreten des ProstSchG verloren gehen).*

Andererseits ist abzusehen, dass sich nur ein Teil der Kunden allen Restriktionen unterwerfen wird, seien sie nun *freiwillig* und rein infektionspräventiv begründet, oder die Folge *zwingender gesetzlicher Vorgaben*. FO und ungeschütztes Lecken sind für viele Kunden eine Selbstverständlichkeit – und FO ist eine der bisher wichtigsten „Kernleistungen“ der Sexarbeit.

Und die aus FO resultierenden Risiken werden von vielen Kunden nicht als so groß wahrgenommen, bzw. sind teilweise auch viel zu abstrakt, als dass Risikoaspekte die Freier von FO und Lecken abhalten würden. Womit sie auch grundsätzlich recht hätten, wenn man diese Risiken beispielsweise mit jenen des Rauchens vergleichen würde. In der gesundheitlichen Gesamtbilanz gesehen ist Rauchen viel gefährlicher als FO und/oder Lecken bei SDLs. Es wäre schon fast paradox, wenn ein Raucher aufgrund von gesundheitlichen Bedenken auf FO und/oder Lecken verzichten würde, aber unvermindert weiterrauchen würde.

Es wäre also zu einfach, wenn man jetzt sagen würde: „kein FO – kein ungeschütztes Lecken – keine gesundheitlichen Risiken für die Freier“. Das geht sehr weit an der Realität vorbei. Und ungeschütztes Lecken ist nicht einmal vom ProstSchG (in Deutschland) untersagt. Was können also Kunden tun, denen FO und/oder ungeschütztes Lecken wichtig sind?

Für denjenigen, der ZK / Lecken / FO betreibt, macht eine Hepatitis-B-Impfung Sinn. Eine HPV-Impfung könnte auch nützlich sein, wird aber schwieriger zu bekommen sein (keine positive Empfehlung der STIKO, also der Impfkommision des Robert-Koch-Instituts) und ist streng wissenschaftlich gesehen für „ältere“ Männer in ihrer Wirkung im Mund-Rachen-Raum noch nicht abgesichert (**s. oben Kapitel I.1.2.2**).

Seitdem aber die Studie mit der hervorragenden Schutzwirkung von Cervarix bei im Alter von 18 bis 25 Jahre geimpften Frauen vorliegt [Ref. 204], und sich die HPV-Impfung an den anogenital von HPV bedrohten Stellen bei Männern als vergleichbar wirksam erwies als bei Frauen, gibt es keinen plausiblen Grund mehr anzunehmen, dass eine HPV-Impfung bei Männern, auch älteren Männern, für das HPV-Risiko im Mund-Rachen-Raum nutzlos wäre. Damit ist die Zeit gekommen, dass Männer, die gern ungeschützt bei SDLs lecken, erwägen könnten, sich impfen zu lassen.

Wie bereits oben erwähnt, ist allerdings bisher (2016) nicht klar, ob Gardasil einen ebenso guten Schutz gegen HPV-16-/18-Infektionen im Mund-Rachen-Raum bietet wie Cervarix, weil (a) nach Gardasil-Impfung nur sehr niedrige Antikörpertiter in der Mundflüssigkeit beobachtet werden, (b) die Antikörpertiter in der Mundflüssigkeit mit jenen im Blutserum eng korrelieren, und (c) weil Cervarix, dessen gute Wirksamkeit gegen orale Infektionen bei erwachsenen Frauen schon nachgewiesen ist, zu deutlich höheren Antikörpertitern gegenüber HPV 16 und 18 im Blutserum führt als Gardasil.

Für Freier, die gern ungeschützt bei SDLs lecken, wäre daher beim gegenwärtigen Kenntnisstand (2016) eher eine Impfung mit Cervarix als mit Gardasil zu empfehlen. Allerdings erlangen sie dann keinen Impfschutz vor Genitalwarzen. Theoretische Überlegungen sprechen daher dafür, dass der optimale Impfschutz für Freier aus drei Dosen Gardasil und einer Dosis Cervarix bestehen könnte, wie oben schon für oral unsafe arbeitende SDLs dargelegt.

**Nach FO** sollten Freier sicherheitshalber die o.g. „erweiterte Penisantiseptis“ vornehmen, vor allem auch des Harnröhrenausgangs (vorher und/oder nachher Urinieren), um aufsteigende Infektionen der Harn- und Genitalwege (Harnröhren-, Prostata-, Nebenhodenentzündung) u.a. durch „banale“ Mundkeime, aber auch z.B. Chlamydien, Gonokokken, Mykoplasmen usw. zu vermeiden. Chlorhexidin hat sich in Laborversuchen schon in kleinsten Konzentrationen als hoch effektiv u.a. gegenüber Gonokokken erwiesen – und seine Applikation am Harnröhreneingang tut nicht einmal weh (kein Brennen). Selbst wenn man auf die Desinfektion der äußeren Penishaut mit „richtigen“ Hautdesinfektionsmitteln verzichtet – die Chlorhexidin-Prophylaxe (direkt nach dem Urinieren) am Harnröhrenausgang sollte man nach FO dennoch vornehmen, um u.a. das Risiko einer Gonorrhoe oder Chlamydieninfektion (durch Keime aus dem Rachen der SDL) zu verringern.

Alternativ kann man statt CHX 0,2 % auch Octenisept verwenden, das noch schneller und stärker wirkt und auch zur Hautantiseptik geeignet ist, so dass mittels Octenisept nicht nur die Schleimhautanteile, sondern auch der Penis benetzt und antiseptisch behandelt werden können. Octenisept ist in diesem Sinne das Mittel der ersten Wahl für die Penisantiseptik – wirkt aber leider ebenso wie CHX nicht gegen HPV.

Bei verdächtigen Erscheinungen außen am Penis oder weißem, milchigem oder gelbem Ausfluss, Schmerzen oder Brennen beim Urinieren, starkem Pinkelreiz einige Tage nach FO sollte schnellstmöglichst ein Arzt aufgesucht und bis auf Weiteres auf jeglichen Sex verzichtet werden. Dies gilt auch für warzenähnliche Veränderungen (Feigwarzen!), die sich allerdings erst Wochen oder Monaten nach dem infektionsauslösenden Ereignis zeigen.

Kunden sollten sich auch darüber im Klaren sein, dass **Lecken bei einer SDL** (Cunnilingus) keinesfalls so harmlos ist, vor allem wegen HPV (s.o. - Impfung erwägen!). Das höchste Gesundheitsrisiko für Männer beim Lecken bei SDLs betrifft eindeutig HPV – erstens wegen der hohen HPV-16-Belastung auf genitalen Schleimhäuten von SDLs (in Europa durchschnittlich mehr als 10 %), zweitens wegen der im Vergleich zu Frauen insgesamt höheren Anfälligkeit (und Persistenzrisiko) von Männern gegenüber HPV-Infektionen im Mund-Rachen-Raum, während Frauen gegenüber solchen Infektionen (besonders auch gegenüber HPV 16) im Laufe ihres Sexuallebens eine gewisse Immunkompetenz erwerben, die dazu führt, dass das Infektionsrisiko geringer wird und die Infektionen schneller ausheilen als bei Männern (geringeres Persistenz- und Chronifizierungsrisiko).

Männer, die häufig ungeschützt bei SDLs lecken, stellen damit eine der Hochrisikogruppen für persistierende HPV-16-Infektionen im Mund-Rachen-Raum und damit auch für einen HPV-bedingten Krebs im Rachenraum (Mandeln, Zungengrund) dar. Neben hoch promiskuen MSM sowie HIV-infizierten mit entsprechendem Risikoverhalten dürfte es keine weitere Gruppe mit vergleichbar hohem Risiko geben. Dank des oben erwähnten Immunkompetenz-Phänomens sexuell aktiver Frauen könnte sogar das Risiko oral unsafe arbeitender SDLs niedriger ausfallen als das von Freiern, die gern und häufig bei SDLs lecken.

Auch Gonorrhoe-Erreger und/oder Chlamydien können Freier beim Lecken in Mund und Rachen aufnehmen; diese verursachen aber meist im Rachen keine Beschwerden und bleiben unerkannt, können aber ggf. an Sexualpartner weitergereicht werden. Viel gravierender ist da schon die Syphilis, die man sich beim Lecken ebenfalls einfangen kann, mit der Folge eines Primäraffekts an Lippen, Mund-/Zungen- oder Rachenschleimhaut. Auch wenn heterosexuell übertragene Syphilis nach offiziellen Statistiken in Deutschland sehr selten ist (ca. 400 Infektionsmeldungen bei Frauen pro Jahr), zeigen Untersuchungen bei SDLs, dass ca. 1 % aktive und damit infektionsfähige Syphilis-Infektionen aufweist.

Da Lecktücher höchst unpraktisch und beim 69er nahezu unmöglich sind, bieten Femidome eine etwas praktikablere Alternative für geschütztes Lecken, auch beim 69er. Ob man sie anschließend auch zum GV verwenden möchte oder dann besser dem klassischen Kondom



vertraut, ist eine Frage der notwendigen (großen) Erfahrung. Den Anforderungen des ProstSchG in Deutschland genügen Femidome ohnehin nicht; das Komdom muss „am Mann“ zur Anwendung kommen.

Im Kontext des Leckens bieten Femidome für sicherheitsbewusste Männer, für die Lecktücher nicht infrage kommen, immerhin aber eine Option, die bisher in dieser Hinsicht viel zu wenig genutzt wird. Es ist Sache der SDLs, sich mit der Anwendung von Femidomen vertraut zu machen, einige Femidome bereit zu halten und den Kunden anzubieten; da die Femidome nicht gerade billig sind, sind interessierte Kunden sicherlich auch bereit, die paar Euro für die Femidome extra zu bezahlen.

Manchem Kunden, der sich bisher nicht getraut hat zu lecken oder einen 69er zu praktizieren, weil ungeschütztes Lecken für ihn ebenso wenig infrage kam wie die Lecktücher, bieten das Femidom, aber vielleicht auch die HPV-Impfung jetzt ganz neue Möglichkeiten und ein erweitertes Handlungsspektrum! SDLs sollten sich diese Chance, die ihnen Femidome bieten, nicht entgehen lassen, bieten sie doch auch ihnen Schutz beim Lecken (z.B. Reduktion des Risikos aufsteigender Harnwegsinfektionen durch oral übertragene Keime).

Dies ist ausdrücklich keine Aufforderung, auch für den normalen GV Femidome zu verwenden. Das sollte man im Kontext von Sexarbeit nur dann machen, wenn die SDL schon große Erfahrungen damit gesammelt hat und sich im Umgang damit sehr sicher fühlt und auch der Kunde mit der Situation umzugehen weiß. Unübersehbare Vorteile bieten Femidome beim Dreier, da der Kunde beim Wechsel von einer SDL zur anderen nicht das Kondom wechseln muss. Geschütztes Lecken/69er kann für die SDL einen guten Einstieg bieten, sich mit Femidomen vertraut zu machen. In Deutschland ist diese Chance jedoch durch das ProstSchG vertan worden, da Femidome nicht den Anforderungen dieses Gesetzes entsprechen.

Wenn Kunden aber auf jeden Fall ungeschützt lecken wollen, dann müssen sie neben den übrigen STDs vor allem auch HPV in Betracht ziehen. Angesichts des vergleichsweise hohen HPV-Risikos auf den Genitalschleimhäuten von SDLs macht es dann Sinn, sich vorsichtshalber doch gegen HPV impfen zu lassen, oder aber wenigstens auf die Carrageen-Periexpositionsprophylaxe (Gurgeln/Sprühen vor und nach dem Lecken) zurückzugreifen und in den Ablauf einzubauen. Allerdings ist das alles sehr theoretisch – denn es stört die „Abläufe“ im Zimmer massiv ... ein weiteres Argument dafür, dass die Impfung der bequemere Weg zum Umgang mit dem HPV-Problem wäre für diejenigen Männer, die gern bei SDLs lecken.

Zusätzlich sollte nach einem Paysex-Kontakt mit ungeschütztem Lecken (einige Minuten nach der Carrageen-Spülung) noch eine antiseptische Spülung des Mund- und Rachenraum vorgenommen werden, idealerweise mit PVP-Jod, CHX 0,2 % (Octenisept würde sich noch besser eignen, hinterlässt aber für einige Stunden, ggf. bis zum nächsten Morgen, einen unangenehmen, bitteren Geschmack, so dass Octenisept nur für Ausnahmesituationen mit hohem Infektionsrisiko und nicht für die Routine nach ungeschütztem Lecken bei einer SDL empfohlen werden kann. PVP-Jod wie Betaisodona Mund Antiseptikum ist in dieser Hinsicht angenehmer).

Grundsätzlich gilt auch, dass Männer, die gern lecken, regelmäßig (täglich) – zumindest in den Tagen vor einem geplanten Besuch bei einer SDL – auch zuhause mit einer zur Daueranwendung geeigneten Lösung wie z.B. CHX-reduzierten Spüllösungen oder Listerine Zero den Mund- und Rachenraum spülen/gurgeln sollten, weil die damit verbundene Absenkung der Entzündlichkeit im Mund das Risiko einer HPV-Infektion verringert (dies gilt übrigens auch für andere STD-Infektionen, die im Mund- und Rachenraum übertragen werden). Wichtig ist ein gründliches Gurgeln, weil der Rachenraum für STD-Erreger besonders empfänglich ist und besonders viele Eintrittspforten bietet. Auch Nichtraucher haben eine größere Chance, eine eingefangene HPV-Infektion spontan zu überwinden.

Wer häufig bei SDLs leckt, sollte sich auch sicherheitshalber mal einem oralen HPV-Test unterziehen (bei medizinischen Laboren nachfragen!). Ein einzelner HPV-16-positiver Test besagt noch nicht viel, es kann sich ja auch um eine *passagere [d.h. vorübergehende]* Infektion handeln. Die rechtzeitige Aufgabe des Rauchens kann aber helfen, HPV-Infektionen zu überwinden.

Wenn der Test ein bis zwei Jahre später dann immer noch positiv ausfällt, sollte eine regelmäßige Überwachung erfolgen, ggf. unter Zuhilfenahme von (bisher allerdings nicht routinemäßig etablierten) Tests auf Serum-Antikörper gegen virale Onkoproteine wie E6 und E7 [vgl. Ref. 126], um eine sich ankündigende Krebserkrankung frühzeitig zu entdecken. Vor allem E6 kommt dabei eine sehr große Bedeutung zu **[ANMERKUNG 35]**.

Wie bereits oben dargelegt, dürften Personen mit persistierender oraler HPV-16-Infektion *und gleichzeitig* HPV-16-E6-Antikörpern im Blut langfristig gesehen ein deutlich erhöhtes Risiko für einen solchen Krebs haben. Diese Personen sollten sich vorsorglich regelmäßig beim Hals-Nasen-Ohren-Arzt untersuchen lassen, da Krebs im Rachenraum über lange Zeit hinweg keine Beschwerden macht und daher ohne solche Früherkennungsuntersuchungen nicht entdeckt würde.

Mittel- bis langfristig werden Personen mit persistierenden HPV-Infektionen und E6-Antikörpern vielleicht von einer therapeutischen Impfung gegen die Onkoproteine E6/E7 oder aber auch von Proteasom-Hemmern profitieren können – oder auch von lokaler Behandlung im Rachen (z.B. photodynamische Therapie mit Curcumin). Alle diese Verfahren müssen aber erst noch zur Praxisreife entwickelt werden.

Und wer als Freier *doch* entsprechende Risiken eingegangen ist, sollte im eigenen Interesse (höhere Chancen auf ein nahezu normales Leben und eine fast normale Lebenserwartung) mal einen HIV-Test machen, da nur bei einer frühzeitigen Diagnose die Segnungen der modernen antiretroviralen Therapie voll ausgeschöpft werden können.

## **Fazit:**

Rein medizinisch sind wir damit an einem Punkt angekommen, wo sich zwar eine gewisse Krankheitslast infolge Sexarbeit auf beiden Seiten (also SDLs wie Kunden) nach wie vor nicht ganz vermeiden lässt, aber das Spektrum der Präventionsmöglichkeiten durch neue Verfahren (seit schon längerer Zeit die HBV-Impfung, neuerdings auch die HPV-Impfung), neue Barrieretechniken (Femidome beim Lecken/69er) oder neue Erkenntnisse zu bereits bekannten Verfahren (z.B. HPV-/STD-Risikoreduktion durch tägliche antiseptische Mund-Rachen-Spülung; mögliche situationsbezogene Risikoreduktion durch „Carrageen“-Verfahren bei ungeschütztem OV; gute Wirksamkeit von PVP-Jod, CHX 0,2 % und Octenisept gegen viele STD-Erreger) deutlich größer geworden ist.

Der tetra- bzw. neuerdings nonavalente HPV-Impfstoff schützt auch sehr effektiv gegenüber den bei der Sexarbeit so gefürchteten Genitalwarzen [s. Ref. 139].

Im Rahmen der Sekundär- bzw. Tertiärprävention bieten

- der (konventionelle) HPV-Test beim Frauenarzt (mit Typisierung der HPV-Typen),
- bei Bedarf der Aptima-HPV-Test zur besseren Risikoeinschätzung und dadurch Adjustierung der Vorsorgeintervalle und Vermeidung von Übertherapien bei niedrigem Risiko,
- Dual-Stain- und Cytoactiv-Test als Risikoeinschätzung bei Vorliegen von Dysplasien
- der mit etwas Aufwand (Labore kontaktieren!) bereits jetzt verfügbare orale HPV-Test
- und Zukunft Antikörpertests vor allem auf HPV-16-E6-Antikörper  
(ein Test auf HPV-16-L1-Antikörper ist bereits jetzt verfügbar: PrevOCheck)
- in fernerer Zukunft evtl. therapeutische Impfung gegen virale Onkoproteine  
bei Vorliegen einer kritischen persistierenden Infektion oder prämaligen Veränderung  
(im Rahmen von Studien ebenfalls schon jetzt!) [vgl. Ref. 418],

neue Perspektiven, um das Risiko manifester, invasiv zu operierender HPV-bedingter Krebserkrankungen zu verringern.

Verschiedene Verfahren zur konservativen, nicht-chirurgischen Behandlung von HPV-bedingten Veränderungen und Krebsvorläuferstadien im Genitaltrakt und Mund-Rachen-Raum befinden sich in Entwicklung. Da die Entstehung von HPV-bedingtem Krebs viele Jahre bis einige Jahrzehnte dauert, haben diejenigen, die heutzutage Risiken eingehen und sich mit HPV persistierend infizieren, durchaus gute Chancen, später von diesen Neuerungen profitieren zu können – aber nur, falls sie sich dann später auch screenen lassen und dabei als Risikopatient entdeckt werden.

Mögliche Screening-Verfahren für oropharyngeale Infektionen sind: oraler typisierender HPV-Test (bereits heute möglich), HPV-Test an Abstrichmaterial mit Klärung der E6-/E7-Expression analog dem Aptima-Test (prinzipiell auch heute bereits möglich), HPV-16-E6-Antikörpertest (bisher nur im Rahmen von Studien, noch einige offene Fragen z.B. zum Einfluss des Rauchverhaltens auf den Aussagewert der Testergebnisse) [Ref. 207], Anfärben des Rachenraumes und Zungengrundes zur Sichtbarmachung von Krebs-Vorläuferveränderungen durch Tracer-Substanzen (noch nicht etabliert; Verfahren wurde vorgeschlagen unter Adaptation von Methoden, die im cervikalen Kontext bereits im Einsatz sind [Ref. 224]).

Restrisiken verbleiben aber für beide Seiten der Sexarbeit bestehen. Diese sind durch rechtzeitige Aufdeckung von Infektionen aber heutzutage entweder heilbar (z.B. bakterielle STDs, frühzeitig entdeckte HPV-assoziierte Krebsvorstufen oder frühe Krebserkrankungen) oder weitgehend kompensierbar (z.B. bei HIV). Wer sich halbwegs risikobewusst verhält und die neuen Möglichkeiten ausschöpft, braucht infolge von Sexarbeit in Deutschland (sei es als SDL, sei es als Kunde) heute nicht mehr befürchten, in relevantem Umfang dauerhaft Gesundheit oder gar Lebenserwartung einzubüßen.

Diese Aussage steht dabei auch nicht im Widerspruch zur **ANMERKUNG 20**, wo ja nicht unerhebliche durchschnittliche Lebenszeitverluste durch HPV für SDLs kalkuliert wurden. Diese Kalkulationen gingen vom Status Quo aus – ohne HPV-Impfung; ohne nach HPV-Test individuell adjustierter gynäkologischer Krebsvorsorge; ohne oralem HPV-Test mit bei Bedarf daraus abgeleitetem individuellen Früherkennungsschema; ohne die weiteren hier vorgeschlagenen Methoden der HPV-Prävention.

Es sind gerade die Hochrechnungen aus **ANMERKUNG 20**, die mit Nachdruck verdeutlichen, dass man sich unbedingt als SDL, als Kunde – und auch als SDLs untersuchender/beratender Arzt oder fürsorglicher „Arbeitgeber“ – mit diesen neuen Optionen beschäftigen sollte, die einen wichtigen Beitrag dazu leisten, das Leben der SDLs und ggf. auch ihrer Kunden (und deren weiteren Partnerinnen) sicherer zu machen.

## Ausblick in die Zukunft

Die Aussichten für die fernere Zukunft der Sexarbeit sind aber durchaus optimistisch. Zukünftige Generationen von SDLs und Kunden werden vielleicht das Glück haben, Sexarbeit frei von Ängsten und Gefahren durch lebensbedrohliche Infektionen praktizieren und genießen zu können – sofern nicht unerwartet neue virale STDs irgendwo auftauchen und sich weltweit verbreiten und auch die bakteriellen Erreger keine unüberwindbaren Resistenzen entwickeln.

„Angstfrei“ heißt dabei aber nicht automatisch „kondomfrei“ (siehe unten). Ob neue Entwicklungen und Weiterentwicklungen bekannter Verfahren z.B. auf dem Gebiet von Mikrobiziden wirklich einmal einen Zustand schaffen, in dem Sexarbeit sowohl angst- wie *auch* kondomfrei betrieben werden kann, steht in den Sternen. Schließlich erhöhen auch banale, ggf. nicht einmal bemerkte Infektionen mit viralen oder bakteriellen genitalen STD-Erregern viele Jahre nach der Infektion das Prostatakrebsrisiko [Ref. 300, 527] – wohl vor allem durch chronische Entzündungen, die die Erreger in der Prostata auslösen. Und ein erhöhtes Risiko besteht vermutlich sogar dann, wenn die akute Infektion durch Antibiotika (scheinbar) zur Ausheilung gebracht wurde.

Ein erhöhtes Prostatakrebs-Risiko besteht offenbar auch für Hochrisiko-HPV, vor allem im Zusammenhang mit aggressiveren Formen des Prostatakrebses [Ref. 527]. Auch der Kunde steht beim kondomfreien Sex also unter Risiko.

Sinngemäß dasselbe gilt auch für Frauen, z.B. ein erhöhtes Risiko für Eierstockkrebs und Gebärmutterhalskrebs (in diesem Fall aber als Kofaktor zu HPV) infolge von Chlamydien (vgl. **Anmerkung 52**).

Immerhin – prophylaktische Impfungen gegen Prostatakrebs, die bei rechtzeitiger Impfung (vor Eintritt der Krebserkrankung) einen vollständigen Schutz bieten, funktionieren bereits im Tierversuch [Ref. 301] – aber niemand weiß, ob das auch beim Menschen ebenso gut funktioniert und ob und wann sich die ersten Männer werden impfen lassen können? Während die Impfung gegen Prostatakrebs noch eine vage Vision ist, die – wenn überhaupt – noch Jahrzehnte dauern wird, ist eine Impfung gegen Chlamydien dagegen mit größerer Wahrscheinlichkeit und viel früher zu erwarten.

Finanziell unterstützt durch die Gates-Stiftung befinden sich völlig neuartige Kondomtypen (zunächst allerdings speziell für AV) und Femidome in Entwicklung, die ein wesentlich besseres Gefühl vermitteln sollen; die Vision ist es, ein Kondom zu schaffen, das sogar *mehr Gefühl* bietet „als ohne Kondom“. Werden die Kunden sich eines Tages auf das Kondom freuen, ja danach betteln? Im Sommer 2014 gab es erste Erfolgsmeldungen im Zusammenhang mit strapazierfähigem Hydrogel (siehe unten).

Und mikrobizide Cremes könnten beispielsweise helfen, die Restrisiken, die trotz Verwendung von Kondomen bestehen, zu minimieren. Das ist einerseits das Kondomversagen, andererseits aber vor allem die Infektionsmöglichkeiten, die auch trotz korrekter Anwendung von Kondomen bestehen, z.B. durch den möglichen Kontakt der ungeschützten Penisbasis mit den

weiblichen Genitalschleimhäuten. Derartige vaginale Cremes mit breitem Wirkungsspektrum gegen Viren (HIV, HPV), Bakterien (Gonokokken, Chlamydien) und Pilze (Candidiasis) befinden sich in der Entwicklung und ersten klinischen Testungen.

Ein möglicher Kandidat in Bezug auf HIV (und Herpes) sind auch wässrige Extrakte der Kapland-Pelargonie (*Pelargonium sidoides*), in Deutschland als Umckaloabo schon zur Behandlung der akuten Bronchitis im Einsatz. Die in den Extrakten enthaltenen Polyphenole verhindern, dass sich HIV-1-Partikel an Zielzellen heften können. Dies erreichen sie, indem sie sich direkt an das Virus binden, das dann nicht mehr an die Rezeptormoleküle der Zellen andocken kann.

Sowohl im präventiven Kontext (in Mikrobiziden) wie als Therapeutikum könnten diese Extrakte Bedeutung erlangen [Ref. 258, 602]. Da offenbar nicht ein bestimmtes Molekül aus dem Extrakt, sondern die Mischung mehrerer Komponenten in dem Pflanzenextrakt für die infektionshemmende Wirkung verantwortlich ist, erhofft man sich, dass die Viren gegen eine solche Kombination nicht so schnell resistent werden können wie gegen einen einzelnen Stoff.

Eine potenzielle Rolle als oral einzunehmendes Medikament ist allerdings sehr kritisch zu sehen, da die betreffenden Polyphenole im Magen-Darm-Trakt in nur noch schwach antiviral wirksame Anteile aufgespalten werden, die wenig oder gar nicht resorbiert werden [Ref. 262]. Das stellt eine therapeutische Anwendung zur Behandlung HIV-Infizierter zwar infrage, schließt aber die Option auf eine lokale Anwendung zur Infektionsprävention im Sinne eines Mikrobizids z.B. in Vaginalcremen oder auch als Mund-Rachen-Spülung nicht aus. Auch im sauren Milieu des Vaginaltrakts verliert das Extrakt nicht seine Wirksamkeit (robust gegenüber pH-Schwankungen).

Ähnliche Effekte wurden auch bei Zistrosenpräparaten beobachtet; sie lagern sich an das virale Hüllprotein gp120 und blockieren das Eindringen der Viren in Zielzellen, und auch hierbei spielen wieder mehrere Komponenten des Extrakts eine Rolle. In Zellversuchen zeigte sich keine Neigung zur Resistenzausbildung [Ref. 602].

Derartige Pflanzenextrakte bieten zwar, auch in Kombination mit HAART, keine Chance auf Heilung, könnten aber z.B. im Rahmen von Mikrobiziden bei der Infektionsprävention eine Rolle spielen.

Andere auf polyherbaler Basis entwickelte Cremes könnten sogar das Problem der Antibiotika-Resistenzen umgehen [z.B. Ref. 219, 220]. Antibiotika selbst eignen sich wegen der Resistenzproblematik nämlich nicht für den Einsatz in solchen zur dauerhaften bzw. wiederholten Anwendung über lange Zeiten vorgesehenen Salben oder Cremes.

Eine weitere Option bieten mikrobizid-beschichtete Kondome. Zunächst in Australien und Japan – später auch andernorts – kommen jetzt „Dual Protect“-Kondome auf den Markt, die mit einem mikrobiziden Vaginalgel beschichtet sind (Astodrimer-Natrium = SPL7013; Markenname VivaGel). Das Gel soll nach Laborversuchen nicht nur 99,9 % von HIV und Herpes simplex, sondern sogar HPV inaktivieren (laut Firmen- und Presseberichten; publizierte wissenschaftliche Studien in Sachen HPV fanden sich im Sommer 2014 zu Vivagel noch nicht).

Immerhin konnte eine Laborstudie mit einem anderen Dendrimer, dem Peptid-Dendrimer SB105-A10, tatsächlich eine hohe Wirksamkeit gegen HPV selbst in niedrigen Konzentrationen nachweisen [Ref. 321], was das Anti-HPV-Potenzial antiviraler Dendrimere grundsätzlich bestätigt.

Es wird aber schwierig sein, den Zusatznutzen der Vivagel-Beschichtung im Vergleich mit konventionellen Kondomen ohne solche Beschichtung unter „Realbedingungen“ zu bemessen, zumal es bisher noch nicht einmal gelungen ist, den präventiven Effekt normaler Kondome in Bezug auf die meisten STDs (mit Ausnahme von HIV, und auch dort nur in Grenzen) sicher zu quantifizieren, also konkrete Schutzquoten (Risikoreduktionsquoten) anzugeben.

Solange ein Kondom regelrecht funktioniert, nutzt die Beschichtung auf den ersten Blick eigentlich nichts, weil das Latex ohnehin keine Krankheitserreger durchlässt. Wenn das Kondom platzt, nutzt die Gelbeschichtung auch wenig, weil das Sperma herausgespritzt wird. HPV wird unter anderem auch durch Sperma übertragen.

An den basalen Penisabschnitten, die nicht vom Kondom geschützt sind, kommt es nach wie vor zu einem Haut-Schleimhaut-Kontakt (Penishaut / weibliche Genitalschleimhaut), der Infektionsrisiken in Bezug auf Herpes simplex, HPV, aber auch Syphilis und bei Verletzungen/Wunden/Erosionen/Herpesläsionen sogar für HIV bietet. Wo kein Kondom, dort ist zunächst einmal auch keine Vivagel-Beschichtung (anders als bei der Kombination aus Kondom und separatem antiviral wirksamen Gleitmittel).

Die Vorstellung besteht nun darin, dass das Vivagel in der Kondombeschichtung Viren, mit denen es in Kontakt kommt, inaktiviert, so dass selbst dann, wenn beim Hin- und Herbewegen des kondomierten Penis die weiblichen Genitalschleimhäute mit ungeschützten Penishautabschnitten in Kontakt treten, das Infektionsrisiko minimiert wird, weil die Viren längst inaktiviert sind, oder aber von der ungeschützten Penishaut auf die weiblichen Genitalschleimhäute übertragene Viren durch anschließenden Kontakt mit dem Kondom (beim Hin- und Herbewegen des Penis) inaktiviert werden.

Reichen aber die Konzentrationen des Wirkstoffes aus, um auch bei kurzfristigem Kontakt (wie im Bereich der unkondomierten Penisbasis) volle Viruzidie zu erreichen? Im Vaginalgel ist SPL7013 zu 3 % enthalten, in der Kondombeschichtung nur zu 0,5 %.

Die wichtigsten Infektionsorte für HIV (und auch HPV) bei vaginalem GV stellen allerdings die Endocervix und besonders die davor liegende epitheliale Übergangszone dar (nur eine Zellschicht dick!), nicht das mehrschichtige Vaginalepithel selbst (sofern dort keine Mikrotraumen vorliegen). Was den Schutz der Frau beim GV (jedenfalls in Bezug auf HIV und auch auf cervikale HPV-Infektionen) betrifft, sind die basalen, ungeschützten Penisabschnitte deshalb wohl ohne großen Belang.

Allerdings führte die Anwendung des Vaginalgels mit 3 % SPL7013 bei den Frauen zu leichten Schleimhautirritationen und leichten Entzündungen – und könnte damit Voraussetzungen schaffen, die STD-Infektionsrisiken durch Schwächung der Schleimhautbarriere und/oder verstärkte Anwesenheit von Zielzellen (für HIV) sogar zu erhöhen – mit gewissen Parallelen zum

Spermizid Nonoxynol-9 [Ref. 318]. Ob solche negativen Effekte aber auch bei der viel niedrigeren Dosierung der Gelbeschichtung von Kondomen (0,5 %) auftreten, ist fraglich.

Es bleibt also abzuwarten, welches zusätzliche infektionspräventive Potenzial die Vivagel-Beschichtung wirklich bringt. Letztendlich wird man kontrollierte Vergleichsstudien mit Anwendung unter Realbedingungen abwarten müssen.

Zu beachten ist, dass die bisher entwickelten Dendrimere primär gegen Viren wirken; gegenüber Chlamydien zeigte SPL 7013 keinen Schutzeffekt [Ref. 319]. Die antibakteriellen Effekte sind auch insgesamt gesehen recht schwach. So fanden sich lediglich kleine Änderungen der vaginalen Mikroflora. In einer Studie gingen die „guten“ Lactobazillen zurück, was eigentlich als ungünstig zu bewerten ist. Da aber gleichzeitig potenziell schädliche Anaerobier abnahmen, könnte das Gleichgewicht „guter“ und „böser“ Bakterien dennoch erhalten werden [Ref. 319].

Eine andere Studie zeigte eine Zunahme der Enterokokken, aber eine Abnahme von *Gardnerella vaginalis*, die in Verbindung mit bakterieller Vaginose steht. Daraus resultiert die Hoffnung, dass Vivagel die Inzidenz (Häufigkeit) bzw. Symptomatik bakterieller Vaginosen reduzieren könnte, was in dieser Studie aber nicht bestätigt werden konnte. Der Einfluss auf Lactobazillen war gering [Ref. 320].

Insgesamt veränderten sich die Konzentrationen der einzelnen Bakterienarten um nicht mehr als eine Größenordnung (also Faktor 10) [Ref. 320]. Daraus wird bereits deutlich, dass von Vivagel bzw. mit Vivagel beschichteten Kondomen wohl auch keine wegweisenden Schutzeffekte vor bakteriellen STDs erwartet werden können.

Dies ist allerdings auch systembedingt: hätte Vivagel eine starke antibakterielle Wirkkomponente, würde es das natürliche Gleichgewicht der Vaginalflora massiv stören – mit allen negativen Folgen, die eine regelmäßige Anwendung beim ungeschützten GV oder als Kondombeschichtung beim geschützten GV letztendlich in Frage stellen oder unmöglich machen würden.

Damit konkurrieren vivagel-beschichtete Kondome letztendlich in ihrer infektionsschützenden Wirksamkeit mit normalen Kondomen, die in Kombination mit einem carrageenhaltigen Gleitmittel (wie Divine 9) angewendet werden. In beiden Fällen geht es um die Inaktivierung von Viren einschließlich HPV.

Welches Konzept letztendlich unter Realbedingungen das Risiko einer Virusübertragung stärker mindert, wird sich schwerlich in Studien ermitteln lassen. Man könnte daher sogar auf die Idee kommen, die antiviralen Effekte beider Konzepte zu addieren, indem man vivagel-beschichtete Kondome und carrageenhaltiges Gleitmittel zusammen anwendet. *Aber Vorsicht!* Da Fremdstoffe die antivirale Aktivität von Carrageen hemmen oder aufheben können, könnte eine solche Kombination auch kontraproduktiv sein und im schlimmsten Fall jeglichen antiviralen Effekt zunichte machen. Diese Kombination müsste daher zunächst in Laborstudien ausgetestet werden: wie wirken antivirale Dendrimere und Carrageen auf Viren, wenn sie aufeinander treffen?



Was bakterielle STDs – besonders Gonorrhoe – betrifft, rückt das Problem der Resistenzentwicklung gegenüber Antibiotika immer mehr in den Vordergrund.

Resistenzentwicklung gegen Antibiotika wird man aber nie effektiv verhindern, allenfalls die Ausbreitung von Resistenzen beeinflussen können. Resistenzen beruhen auf Mutation und Evolution, wie das Leben an sich. Sie sind eine zwangsläufige Folge der elementaren Prozesse, die zur Evolution des Lebens führten – und sind daher auch nicht zu verhindern, allenfalls zu bekämpfen.

Das Problem der resistenten Gonokokken wird seit 2012 sehr ernstgenommen, so dass zu hoffen ist, dass früher oder später neue wirksame Antibiotika verfügbar werden oder langfristig gesehen vielleicht mal eine Impfung möglich wird. Nach neuen Daten aus 2015/2016 scheint sich die Lage in Deutschland und Mitteleuropa aber inzwischen etwas entspannt zu haben, was die Resistenzlage von Gonokokken betrifft.

Dank der guten antibiotischen Behandelbarkeit war die Impfprävention der Gonorrhoe bisher kein ernsthaft verfolgtes, wichtiges Ziel. Jetzt aber werden Forderungen nach einem Impfstoff laut [Ref. 159]. Die Entwicklung eines Impfstoffes steht aber noch ganz am Anfang, wobei man erst noch auf der Suche nach einem geeigneten Tiermodell als Experimentierbühne für die Gonorrhoe-Infektion beim Menschen ist [Ref. 160]. Kurz- bis mittelfristig ist daher unter diesen Umständen gewiss nicht mit einem Impfstoff zu rechnen, aber eine Intensivierung der Impfstoffentwicklung wird wohl jetzt erfolgen.

Die Entwicklung eines Impfstoffs gegen Chlamydien ist bereits weiter fortgeschritten; im Tierversuch konnten grundlegende Methoden und Mechanismen geklärt werden, die zur Erzielung einer ausreichenden und anhaltenden Impfantwort erforderlich sind – die Impfung wird wahrscheinlich über die Nasenschleimhaut („Nasenspray“ statt Spritze) erfolgen. Der Entwicklung eines einsatzfähigen Impfstoffs gegen Chlamydien wird hohe Priorität beigemessen, da etwa 15 % der unbehandelten (weil nicht erkannten und asymptomatischen) Chlamydieninfektionen bei Frauen zu Entzündungen im Beckenbereich (mit zahlreichen Komplikations- und Folgeerscheinungen) führen, was eine erhebliche Krankheitslast bedingt und global gesehen neben chronischen Beckenschmerzen auch einen der wichtigsten Gründe für Unfruchtbarkeit darstellt [Ref. 500].

Auf die zentrale Bedeutung des genitalen/vaginalen Mikrobioms bei der Modulation, d.h. Verringerung oder Verstärkung von Infektionsrisiken mit STD-Erregern, wurde bereits oben hingewiesen. Neue gentechnische Untersuchungsverfahren wie Sequenziermaschinen und Gensonden geben zur Zeit der Mikrobiomforschung gewaltigen Auftrieb. Es ist zu hoffen, dass daraus in absehbarer Zeit neue Erkenntnisse mit praktischen Konsequenzen sowohl hinsichtlich (Routine-)Diagnostik wie auch Therapie von Störungen der genitalen Mikroflora resultieren, von denen auch SDLs profitieren können, indem es einfacher wird, Störungen im biologischen Gleichgewicht der Genitalflora zu erkennen, zu behandeln, oder ihnen auch vorzubeugen, und ein auf diese Weise dann erzielt Gleichgewicht auch zu erhalten, wodurch sich die Anfälligkeit für die meisten STD-Infektionen wegweisend senken lässt.

Bereits heutzutage gibt es kostengünstige Selbsttests für Frauen, mit denen sie ihren vaginalen pH-Wert messen können. Ein erhöhter pH-Wert ist ein erstes Indiz für das Vorliegen einer mikrobiellen Entgleisung (wie Mischflora oder Vaginose; es kann aber auch eine Trichomoniasis vorliegen). Wenn noch ein fischartiger Geruch und ein grau-weißer Ausfluss hinzu kommen, ist das Vorliegen einer Vaginose sehr wahrscheinlich (Amsel-Kriterien). Wenn eine Selbsttherapie bei erhöhtem pH-Wert z.B. mit Laktobazillen-Präparaten keine Abhilfe in Sachen pH-Wert schafft, sollten sich die betroffenen Frauen bei ihrem Frauenarzt vorstellen. Bei Symptomen (wie Geruch oder Ausfluss) sollten SDLs auf jeden Fall zum Frauenarzt gehen.

Wünschenswert wäre für SDLs ein echtes „Mikrobiom-Management“, wobei regelmäßig (z.B. durch pH-Messung) der Zustand des Mikrobioms überwacht und bei anhaltenden Entgleisungen „korrigiert“ wird. Es ist zu hoffen, dass die neuen Methoden der Mikrobiomforschung hier bald zu evidenzbasierten Diagnose- und Therapieverfahren führen, die es den SDLs erlauben, ihr Mikrobiom trotz der zahlreichen Störfaktoren für das mikrobielle Gleichgewicht gesund zu erhalten.

Bei entsprechend *anfälligen* SDLs führt vor allem das Lecken zu mikrobiellen Entgleisungen, sei es in Richtung auf eine Vaginose oder Pilzinfektion (Candidiasis). Oft bleibt diesen Frauen dann nichts anderes übrig, als konsequent aufs Lecken-Lassen zu verzichten (oder auf Lecktüchern bzw. Femidomen zu bestehen), auch wenn GV ohne vorheriges ungeschütztes Lecken für sie unangenehm oder mit anderen Nachteilen verbunden ist. Vielleicht können neue Erkenntnisse aus der Mikrobiomforschung diesen Frauen zukünftig helfen, trotz Geleckt-Werden das Vaginose- oder Candidiasis-Risiko zu vermeiden?

Auch die MRE-Problematik (MRE = multiresistente Erreger) dürfte mittelfristig gesehen Auswirkungen auf die Sexarbeit haben. Abgesehen davon, dass im STD-Bereich bisher davon überwiegend Gonokokken betroffen sind (s.o.) und beispielsweise Treponemen (Syphilis) nach wie vor gut behandelbar sind, tun sich hier eher *Chancen* für die Sexarbeit auf:

Die MRE-Problematik wird ja vorwiegend im Zusammenhang mit Krankenhäusern, Alten- und Pflegeheimen diskutiert, wo sie zu einem gewaltigen Problem mit hoher Krankheitslast (einschl. Todesfällen) und Kosten ausgewachsen ist. Sexarbeit spielt sich weit außerhalb dieser Settings ab – und könnte von dieser Entwicklung daher sogar profitieren:

Eine große Rolle im Zusammenhang mit MRE spielen Infektionen im Rachenraum. Dort besteht ein großes Keimreservoir MRE-relevanter Keime, auch wenn es bei Betroffenen („Kolonisierten“) nicht zu Beschwerden führt. Damit wird die Aufmerksamkeit zwangsläufig auf antiseptische und mikrobizide Präparate (Mundspül-/Gurgellösungen, Sprays) für den Rachenbereich gelenkt. Die dabei gewonnenen Erkenntnisse können dann auch dazu beitragen, die Risiken bei ungeschütztem Oralsex zu minimieren – sofern die Präparate zu häufiger Anwendung überhaupt geeignet sind. Was bei Patienten, die ins Krankenhaus aufgenommen werden, als Routine etablierbar ist, muss noch lange nicht dazu geeignet sein, Tag für Tag, über Jahre hinweg, im Rahmen von Sexarbeit zur Anwendung zu kommen. Günstiger ist die Situation, wenn eine gelegentliche Anwendung ausreicht, pathogene Bakterien, die sich inzwischen angesiedelt haben, wieder zu eliminieren, ohne auf Antibiotika zurückgreifen zu müssen.

Allerdings sollten die Hoffnungen nicht zu hoch angesetzt werden. Bei MRE im engeren Sinne geht es nur um Bakterien. Man wird also antimikrobiell wirksame Präparate für den Mund-/Rachenraum bevorzugt in Hinblick auf ihre antibakterielle Wirkung untersuchen. Eine antivirale Wirksamkeit steht da nicht im Vordergrund, sondern kann allenfalls ein Nebeneffekt sein (wie schon beim CHX, PVP-Jod oder Octenisept). Beim ungeschützten Oralsex spielen aber auch virale Erreger eine erhebliche Rolle (Herpes simplex, Hepatitis B, HPV, in speziellen Situationen wie Aufnahme auch HIV). Die MRE-Problematik und die sich daraus ergebenden Erkenntnisse werden also primär nur dazu beitragen können, bakterielle STD-Risiken beim ungeschützten Oralverkehr zu mildern. Octenisept und PVP-Jod sind hier Beispiele für eine solche Spüllösung, die STD-relevante Bakterien und behüllte Viren gut erfassen und auch im MRE-Kontext empfohlen wird, aber – jedenfalls im Falle von Octenisept – nicht effektiv vor HPV schützen können (PVP-Jod schein HPV-wirksam zu sein, dies ist aber noch nicht so gut untersucht wie im Falle von Carrageen).

### **Und die Viren?**

Die **Hepatitis-B-Impfung** ist inzwischen im Kindes- und Jugendalter längst etabliert. Nachwachsende Generationen von Sexarbeiterinnen und Kunden werden daher weitgehend über Impfschutz verfügen. In den Niederlanden wird die Hepatitis-B-Impfung den SDLs mit großer Resonanz sogar kostenlos angeboten [Ref. 445].

Die **HPV-Impfung** ist als Regelimpfung für (prä-)pubertäre Mädchen vorgesehen, aber auch SDLs können sie noch – wenn auch mit mehr oder weniger eingeschränkter Wirksamkeit – nutzen. Allerdings liegt die Durchimpfungsrate bei den Mädchen in Deutschland zurzeit nur bei etwa 50 % - andere Länder stehen da besser da (Belgien, Spanien, England ca. 60 %, Australien 80 %) [Ref. 140] und erreichen bereits deutlich sichtbare Erfolge in der Impfpopulation, aber auch deren ungeimpften Sexpartnern [Ref. 139 und 207]. Aufgrund der Altersstruktur der Kunden von SDLs wird es aber noch einige Zeit dauern, bis sich die Effekte von Herdenimmunität auch zugunsten von SDLs auswirken werden. Angesichts der niedrigen Durchimpfungsraten wird sich eine Herdenimmunität in Deutschland nur langsam und in recht geringem Umfang ausbreiten können, und mittelalte und ältere Männer (als wichtige Infektionsquelle für SDLs) werden davon ohnehin kaum profitieren.

Neue und kostengünstigere HPV-Impfstoffe mit breiterer (was die verschiedenen HPV-Typen betrifft) und damit auch besserer Wirksamkeit sind in Arbeit [Ref. 54, 169], der nächste Schritt auf diesem Weg ist mit „Gardasil 9“ bereits erreicht. Mit steigender Wirksamkeit und sinkenden Kosten wird es dann auch zunehmend schwieriger werden, Männer von der HPV-Impfung so „auszugrenzen“, wie es heute noch geschieht. Schon heute gibt es seitens der Wissenschaft Forderungen, die Impfung auch in Deutschland für Jungen zu propagieren [Ref. 143].

Sollten sich erste Daten bestätigen, dass HPV-16 und ggf. andere onkogene HPV-Typen in gewissem Umfang (gewiss nicht grundsätzlich, aber eben *manchmal*) auch an manchen weiteren Krebserkrankungen außerhalb der Geschlechtsorgane beteiligt sind, wird sich der Druck auf eine breitere Verwendung der Impfstoffe weiter steigern. Wie auch immer, in nicht allzu ferner Zeit werden SDLs entweder schon als Mädchen geimpft worden sein oder sich

spätestens im Zusammenhang mit der Aufnahme der Sexarbeit impfen lassen können **(was ja eigentlich schon heute möglich, aber eben wenig bekannt ist! Es ist vor allem auch ein Problem der hohen Kosten für den Impfstoff, falls die Krankenkasse nicht kulanzweise zahlt).**

Und für diejenigen, für die die vorbeugende Impfung „zu spät“ kommt oder die sie verpasst haben, und die sich daher als SDL oder als Kunde eine chronische Risiko-HPV-Infektion eingefangen haben, die sich vielleicht sogar schon zu einer Krebsvorstufe entwickelt hat, wird vielleicht die therapeutische Impfung gegen HPV-Onkoproteine, die Behandlung mit Proteasom-Hemmern oder eine photodynamische Therapie mit bestimmten photoaktivierbaren Substanzen eine Option bieten, die Infektion bzw. Krebsvorstufe auch ohne invasiven Eingriff rückgängig machen zu können. Auch hier befindet sich eine neue Generation von therapeutischen Vakzinen (mit Grippeviren als Vektor) bereits in der Entwicklung. Bisher wirkte die direkte therapeutische Impfung gegen Onkoproteine allerdings nicht gegen Krebsvorläuferstufen am Gebärmutterhals, aber genetisch veränderte Laktobazillen als Schluckimpfung zeigten kürzlich erhebliche Erfolge (70 %) bei Frauen mit CIN 3 [Ref. 418, 896].

Wahrscheinlich dürfte es von Vorteil sein und die Wirksamkeit verbessern, therapeutische Impfstoffe nicht in einen Muskel zu spritzen, sondern über die Nasenschleimhaut zu applizieren.

Daneben könnte sich auch Curcumin – ggf. in Kombination mit photodynamischer Therapie – als wirksames Mittel gegen persistierende HPV-Infektionen, prä- oder frühmaligne Veränderungen darstellen, sowohl genital wie im Mund-Rachen-Raum.

So konnte bereits in einer klinischen Studie gezeigt werden, dass eine curcuminhaltige polyherbale Vaginalcreme, aber auch curcuminhaltige Softgelkapseln, die in die Scheide geführt werden, die Wahrscheinlichkeit erhöhen, dass eine cervikale HPV-, HPV-16- und/oder HPV-18-Infektion binnen Monatsfrist (30 Applikationen an 30 aufeinanderfolgenden Tagen) ausheilt [Ref. 253]. Der Vorteil der curcuminhaltigen Kapseln gegenüber Placebo erreichte zwar keine statistische Signifikanz (kann also nur als Trend bezeichnet werden), dies könnte aber mit den niedrigen Fallzahlen behandelter Frauen zusammen hängen.

Die curcuminhaltige polyherbale Creme (zusätzlich Extrakte anderer Pflanzen) erwies sich statistisch gesehen als noch effektiver, allerdings waren bei ihr lokale irritativ bedingte Nebenwirkungen häufiger als bei den Softgelkapseln. Auswirkungen auf CIN-Läsionen waren angesichts der zu niedrigen Fallzahl nicht statistisch auswertbar.

Es ist bekannt, dass Curcumin die Transkription von HPV-16 E6/E7-Onkogenen hemmt und die Expression verschiedener tumorhemmender Proteine (u.a. p53) steigert [Ref. 253].

Daneben fördern nach neuen Daten auch Immunmodulatoren wie Imiquimod die Rückbildung prämaligener Veränderungen wie CIN2/CIN3 und auch die HPV-Clearance, allerdings bei stärkeren lokalen Nebenwirkungen (lokale Schleimhautirritationen, Schleimhautbrennen) [Ref. 253, 526].

Damit zeichnet sich ab, dass es mehrere erfolgsversprechende Ansätze gibt, die Ausheilung cervikaler HPV-Infektionen (also die HPV-Clearance), aber auch cervikaler Dysplasien (CIN) zu fördern. Dies ist vor allem für Frauen über 30 Jahren interessant, bei denen die Wahrscheinlichkeit einer spontanen Überwindung der cervikalen HPV-Infektion geringer und die Wahrscheinlichkeit einer Progression einer solchen Infektion zu CIN-Läsionen bzw. die weitere Progression bereits vorhandener CIN-Läsionen höher ausfällt.

Dies erhöht die Chancen, CIN-Läsionen in Zukunft auch bei älteren Frauen häufiger konservativ behandeln zu können, und die Anzahl von Konisationen zu reduzieren.

Ein Konzept, wie man auch selbst allein durch Verhaltensveränderungen zur Abheilung einer HPV-Infektion oder Dysplasie beitragen kann – im Sinne einer „Selbsttherapie“ – , wurde in ANMERKUNG 76 vorgestellt.

Was die HPV-Risiken aus ungeschütztem Oralsex anbetrifft – sowohl aufseiten der SDLs wie der Freier, die ungeschützt bei SDLs lecken – , dürfte für Personen mit persistierender HPV-16-Infektionen im Mund-Rachen-Raum in absehbarer Zeit ein Bluttest auf HPV-16-E6-Antikörper Auskunft darüber geben, ob in den nächsten Jahren *tatsächlich* ein Risiko für ein HPV-bedingtes Karzinom im Mund-Rachen-Raum besteht. Nicht alle Personen mit oralem HPV-16-Befall müssen dann beunruhigt sein, sondern nur die (wenigen), bei denen sich E6-Antikörper finden, müssten dann regelmäßig vom Hals-Nasen-Ohren-Arzt überwacht werden. Mittelfristig geht es aber darum, Konzepte zu entwickeln, wie man in diesen Fällen die Karzinomentwicklung noch abbrechen bzw. rückgängig machen kann (z.B. therapeutische Impfung, photodynamische Therapie).

Ein großes Problem in der Sexarbeit stellt auch **Herpes simplex, besonders Typ 2**. Die Infektionsrisiken und Durchseuchungsraten sind hoch, die Infektion persistiert lebenslang und kann immer wieder reaktivieren und damit phasenweise erneut infektiös (virus-ausschüttend) werden. Sie ist die häufigste Ursache für genitale Ulcera und Schrittmacher für andere STD-Infektionen.

Mittel- bis längerfristig ist auf eine Impfung gegen **Herpes simplex**, zumindest HSV-2 (mit gewisser Kreuzprotektion gegenüber HSV-1), zu hoffen. Nachdem die erste Generation von Impfstoffen in klinischen Versuchen keine bzw. nur geringe indirekte Effekte gezeigt hatte, befinden sich jetzt neuartige Impfstoffkandidaten in klinischen Testungen (Phase I/II bzw. II, Stand 2014) [Ref. 467].

HSV-2 ist heutzutage bereits die dritt-teuerste STD in den USA (nach HIV und HPV), und hoch exponierte Gruppen (wie SDLs in HSV-2-Hochprävalenzländern) sind fast zu 100 % infiziert (Seroprävalenz), was gleichzeitig belegt, dass alle oder nahezu alle Personen für HSV-2 empfänglich sind. Die Seroprävalenz der Frauen ist dabei bis doppelt so hoch wie die der Männer; sowohl Cervix wie männliche Vorhaut gelten als bevorzugte Infektionsorte. Die

Beschneidung senkt daher das HSV-2-Risiko für Männer um 50 %. HSV-2 stellt die häufigste Ursache für genitale Geschwüre bei Frauen [Ref. 467].

HSV-2 ist in den Fokus gerückt, weil frische HSV-2-Infektionen die Empfänglichkeit für HIV um das Achtfache erhöhen, auch Reaktivierungen gehen mit einem erhöhten HIV-Infektionsrisiko einher. Ursache hierfür ist die Immunantwort auf HSV-2 in Form einer Infiltration von CD4+-Zellen mit den HIV-empfindlichen Korezeptoren CCR5 und CXCR4. Selbst unter antiviraler Therapie gegen HSV-2 bleibt die Empfänglichkeit für HIV erhöht. So gesehen würde eine Impfung gegen HSV, vor allem HSV-2, quasi eine „indirekte“ Impfung gegen HIV darstellen, indem sie das durch HSV-2 vermittelte Infektionsrisiko senkt, sowohl passiv (Empfänglichkeit für HIV) wie aktiv (verringerte HIV-Ausschüttung im Abwesenheit von HSV-2, dadurch verringerte HSV-2- und HIV-Infektiosität) [Ref. 467]. Man schätzt, dass in Populationen mit hoher HSV-2-Durchseuchung (80 % und mehr) etwa ein Viertel bis die Hälfte aller HIV-Infektionen durch HSV-2 vermittelt werden [Ref. 467, 468].

Angesichts des hohen HSV-2-Infektionsrisikos bzw. der hohen HSV-2-Durchseuchung wäre eine solche Impfung auch für SDLs sinnvoll, zumal sie im Idealfall eine prophylaktische und therapeutische Funktion hätte: Noch nicht infizierte SDLs (vor allem Berufsanfängerinnen) würden vor einer Infektion geschützt, und bei bereits infizierten SDLs würden Reaktivierungen (und ggf. damit verbundene Symptome), Virusausschüttung (also die Infektiosität für Sexpartner) und die mit HSV-2-Infektionen bzw. –Reaktivierungen verbundene stark erhöhte Empfänglichkeit für HIV-Infektionen reduziert. Gerade dieser Effekt stellt einen der wichtigsten Gründe dar, warum man an einem solchen Impfstoff arbeitet. Eine Heilung Infizierter ist aber nicht zu erwarten; das HSV-Virus bleibt lebenslang im Körper [Ref. 467].

Auch *direkt* in Sachen **HIV** tut sich viel. Die Heilung von HIV bleibt aber zunächst noch eine Zukunftsvision, auch wenn immer mal wieder neue methodische Ansätze diskutiert werden (z.B. Antikörpertherapien), die irgendwann einmal zu einer Heilung führen könnten.

Von den spektakulären vermeintlichen „Heilungen“, die in den letzten Jahren berichtet wurden, blieb nur ein Fall übrig, bei dem es sich nach aktuellem Stand (Anfang 2017) tatsächlich um eine Heilung handeln könnte: der „Berliner Patient“, der im Zusammenhang mit einer Leukämie zwei Stammzelltransplantationen von Spendern erhalten hatte, die aufgrund einer seltenen genetischen Konstellation (homozygoter CCR5-Defekt), wie sie bei etwa 1 % der Europäer vorkommt (nicht aber Afrikanern oder Asiaten), gegenüber den meisten HIV-Stämmen resistent sind.

Einen 100 %-Schutz vor einer HIV-Infektion bietet die homozygote Mutation des Chemokinrezeptors CCR5 allerdings nicht. Es gibt zwei Typen von HIV-Viren: M-(monozygten-)trope Viren, die CCR5 benötigen, damit es zu einer Infektion kommt, und T-(T-Lymphozyten-)trope, die einen anderen Chemokinrezeptor (CXCR4) erfordern. Meist werden aber M-trope Viren weitergegeben, selbst wenn die Indexperson überwiegend T-trope Viren in sich trägt. Personen mit homozygotem CCR5-Defekt sind also nicht völlig vor HIV geschützt, sondern können sich immer noch durch T-trope Viren infizieren; aufgrund der Dominanz der M-tropen Viren im Infektionsgeschehen ist ihr Infektionsrisiko allerdings erheblich geringer.

Alle anderen Heilungsmeldungen, sei es durch Stammzelltransplantation, sei es durch aggressive antivirale Therapie direkt nach der Geburt bei infizierten Neugeborenen, erwiesen

sich als trügerisch: wurde die antivirale Therapie abgesetzt, war das Virus nach einigen Monaten bis spätestens 2 ½ Jahren wieder im Blut nachweisbar [Ref. 333]. Allerdings gibt es eine junge Frau, die bei der Geburt mit HIV infiziert wurde und im Alter von 5 bis 6 Jahren die Therapie abbrach; sie ist zwar nicht definitiv geheilt, befindet sich aber 12 Jahre nach Therapieabbruch noch immer in Remission (kein HIV nachweisbar) – allerdings weist sie auch eine bestimmte (günstige) genetische Konstellation für ihr Immunsystem auf. Von einer Heilung kann man also auch hier nicht sprechen – sondern nur von einer außergewöhnlichen natürlichen Kontrolle der Infektion [Ref. 503]. Im Jahr 2019 wurde dann allerdings von einem zweiten Fall berichtet, der dem des Berliner Patienten entspricht.

Da sich das Virus an bestimmten Orten „verstecken“ kann, an denen es mit Medikamenten oder auch Antikörpern unerreichbar sein könnte, dürfte das realistischere Therapieziel für die nähere Zukunft wohl eher die „funktionelle“ Heilung (statt „komplette“ Heilung) sein, verbunden mit dem Risiko einer späteren Reaktivierung der Infektion, die dann erneut eine Medikamenten- und/oder Antikörpergabe erfordert.

Moderne Therapien senken bereits heute die Viruslast massiv auf unter 50 Viruskopien je ml/Blut – während etwa 100 bis 1000 Viruskopien als notwendige Virusmenge betrachtet werden, damit es überhaupt zu einer Infektiosität kommen kann [Ref. 198]. Dank dieser Therapien wird die Ausbreitung von HIV mittelfristig zurückgehen. Die effektive Behandlung von HIV-Infektionen stellt damit gleichzeitig eine hoch effiziente Präventionsstrategie dar – das Infektionsrisiko sinkt um bis zu 96 %. Auch besteht eine Tendenz, den Beginn der Therapie immer mehr nach vorn zu verlegen, was auf Populationsebene ebenfalls die Viruslast senkt. Es wird neuerdings empfohlen, direkt nach der HIV-Diagnose mit der Therapie zu beginnen, unabhängig von der CD4-Zahl.

Schon heute geht das höchste HIV-Infektionsrisiko nicht von denjenigen aus, die über ihre Infektion wissen und effektiv behandelt werden (und ihre Medikamente regelmäßig einnehmen und ihre Viruslast in den üblichen Zeitabständen überprüfen lassen) – sondern von den ca. 12000 HIV-infizierten Personen in Deutschland, die von ihrer Infektion noch nichts wissen, darunter auch ganz besonders die Frischinfizierten. Allerdings kommen nicht alle diese ca. 12000 Personen als potenzielle Akteure im Rahmen der heterosexuellen Sexarbeit infrage – ein nicht unerheblicher Anteil dürften Männer sein, die nur Sex mit Männern haben. Zu diesen geschätzt 12000 nicht-diagnostizierten Personen kommen allerdings noch jene hinzu, die ihre Medikamente aus welchen Gründen auch immer nicht regelmäßig einnehmen, Probleme mit Resistenzen haben oder zurzeit (noch) keine Therapie erhalten, z.B. weil die Anzahl der T-Helferzellen noch über bestimmten Schwellen liegt, wobei – wie erwähnt – zunehmend „früh“ bzw. direkt nach Diagnosestellung behandelt werden soll.

Wichtiger denn je sind also frühzeitige HIV-Tests und frühzeitiger Therapiebeginn. Ob langfristig gesehen die Präexpositionsprophylaxe – sei es durch Tabletten, sei es durch lokal anwendbare Mikrobizide – im Ergebnis so optimiert werden kann, dass sie für die Sexarbeit auch in West- und Mitteleuropa interessant sein könnte, bleibt kritisch abzuwarten. Zurzeit ist sie das noch nicht, denn die Risikominderung durch die PrEP und die damit verbundenen Kosten stehen (jedenfalls bei der epidemiologischen Situation in Mitteleuropa) in keinem vernünftigen Verhältnis zu den Risiken, die mit einer vermutlich damit verbundenen Absenkung der Safer-

Sex-Standards verbunden wären. Aber man befindet sich heute erst im Anfangsstadium der Erforschung und Erfahrung mit PrEP und Mikrobiziden. Langfristig mögen sich da noch manche Chancen auftun (siehe unten).

Auf den ersten Blick sensationell sind die Ergebnisse der IPERGAY-Studie, in der homosexuelle Männer, die vor und nach jedem ungeschütztem Analverkehr regelmäßig (komplient) innerhalb von drei Tagen insgesamt 4 „PrEP“-Tabletten nahmen, zu 100 % vor einer HIV-Infektion geschützt waren. Die beiden Infektionen in der PrEP-Gruppe betrafen Männer, die alle oder die meisten Tabletten unbenutzt zurückgaben, sich also offenbar nicht an die Einnahmevervorschriften gehalten hatten. Daher betrug die Risikoreduktion in der Gesamtgruppe der PREP-Teilnehmer (einschl. derer, die sich offenbar nicht „komplient“ verhielten) nur 86 %. In der Kontrollgruppe (Placebo statt PrEP) traten im gleichen Zeitraum 14 Infektionen auf.

Allerdings bleibt unklar, ob sich diese Erfolge überhaupt auf die HIV-Risiken beim Vaginalverkehr übertragen lassen, da die antiviralen Medikamente unterschiedlich im Vaginal- und Rektalgewebe absorbiert werden. Die Schutzwirkung beim Analverkehr sagt daher noch nichts aus über das Ausmaß der zu erwartenden Schutzeffekte beim Vaginalverkehr (im Falle einer der IPERGAY-Studie vergleichbaren Tabletteneinnahme).

Außerdem wird unter anderem an einem Vaginalring gearbeitet, der ein Mikrobizid (MIV-150) abgibt, das HIV durch Enzymblockade hemmt. In Versuchen mit Makaken und dem SHIV-Virus (dem „Affen-Äquivalent“ zu HIV) erzielte man schon Erfolge – allerdings nur im Sinne einer Risikoreduktion (um 83 %). Der Schutzeffekt trat auch nur dann ein, wenn der Vaginalring an Ort und Stelle blieb, auch nachdem er das MIV-150 abgegeben hatte. Vaginalringe mit Dapivirin befinden sich in Afrika bereits in ersten klinischen Studien (IPM 027, RingOLE, ASPIRE, HOPE-Studien).

Theoretisch wäre der Einsatz von mikrobizid-abgebenden Vaginalringen auch ein Ansatz, die Übertragung weiterer STDs zu verhindern.

Und auf die Anti-HIV-Aktivität von polyphenolischen Extrakten aus Wurzeln der Kapland-Pelargonie und deren potenziellen Einsatz in Mikrobiziden wurde bereits weiter oben hingewiesen [Ref. 258].

Daneben weist auch Zistrosen-Extrakt (Cystus052), ebenfalls auf der Basis polyphenolischer Bestandteile, HIV-hemmende Wirkung auf, indem es das Eindringen von HIV in Körperzellen blockiert. Damit könnte das Extrakt sowohl präventiv (z.B. in Mikrobiziden) Verwendung finden (mit Cystus beschichtete Kondome und Pessare wurden schon zum Patent angemeldet), aber auch bei HIV-Infizierten unter antiviraler Therapie dazu beitragen, dass Dosis (und damit Kosten und Nebenwirkungen) der antiviralen Therapie gesenkt werden könnten [Ref. 350].

Ein Hauptproblem für eine effiziente Präexposition prophylaxe besteht zur Zeit in der Erfordernis strenger Compliance, d.h. exakt terminierter, nicht vergessener Medikamenteneinnahme. Dies könnte in einigen Jahren einfacher werden: in Versuchen an Affen zeigte ein antivirales Medikament (GSK744, ein Integrasehemmer) nach einmaliger Injektion einen bis zu drei Monate anhaltenden sicheren Schutz vor einer Infektion. Wird man



zur HIV-Prophylaxe in Zukunft nur noch vierteljährlich eine Spritze benötigen – oder gar seltener, denn Makaken, an denen GSK744 ausprobiert wurde, bauen dieses Medikament viel schneller ab als Menschen, so dass eine einmalige Injektion beim Menschen sogar viel länger als drei Monate schützen könnte ? [Ref. 267].

Auch hier stellt sich natürlich die Frage nach eventuellen Resistenzen und der Erfolgsquote (Schutzquote) beim Menschen. Erste klinische Studien mit GSK 744 sowie einem weiteren Präparat (TMC278) zur PrEP laufen bereits bei Frauen und Männern (HPTN 076, HPTN 077, ECLAIR).

Ziel ist also eine 2- oder 3-Monatsspritze zur Prävention von HIV-Infektionen (Langzeit-PrEP). Damit würde das Problem der Compliance und „vergessener“ Tabletten umgangen, und es könnten wohl auch die Kosten gesenkt werden.

Jedenfalls hat sich die WHO vorgenommen, in absehbarer Zeit eingehend mit der Frage der Präexpositionsprophylaxe für SDIs zu beschäftigen – allerdings mit Fokus auf Hochprävalenzgebiete, wozu West- und Mitteleuropa ohnehin nicht gehören [Ref. 316, S. 49/50; Stand Juli 2014].

Das Fernziel in der HIV-Prävention liegt zwar in einer hoch wirksamen Impfung, aber mit Langzeit-Injektionen zur PrEP (mit Stoffen wie z.B. GSK744), die relativ kurzfristig zum klinischen Einsatz kommen können und sich schon in klinischen Studien befinden, könnte der Zeitraum überbrückt werden, bis eine solche Impfung gegen HIV verfügbar und etabliert ist. Und neben der HIV-Prävention könnte dieser Integrasehemmer auch eine wichtige Rolle in der Therapie Infizierter spielen und diese zukünftig vereinfachen [Ref. 267].

Inzwischen sind auch zahlreiche Impfstudien an Männern und Frauen vor allem in Südafrika, aber auch anderen Ländern angelaufen, allerdings allesamt in einer sehr frühen Studienphase (I oder I/II; HVTN 100, 107, 108, 109, 111, 113, HIV-V-A004). Zu hohe Erwartungen sollten daran aber nicht gestellt werden, denn die Impfstoffe bauen teilweise auf der RV144-Studie aus Thailand auf, die nur einen recht schwachen und in der statistischen Signifikanz etwas umstrittenen Schutzeffekt der Impfung zeigte (31,2 %) – einer regelmäßigen PrEP also deutlich unterlegen.

Im Januar 2012 wurde in „Nature“ auf Seite 81 ein unscheinbarer „Letter“ veröffentlicht, der es in sich hat. Autoren sind Alejandro B. Balazs, Joyce Chen, Christin M. Hong, Lili Yang und David Baltimore von der Division of Biology im California Institute of Technology in Pasadena sowie Dinesh S. Rao vom Department of Pathology and Laboratory Medicine der David Geffen School of Medicine an der University of California in Los Angeles. Dort heißt es [Ref. 135]:

*„We show that humanized mice receiving VIP (= vectored immunoprophylaxis) appear to be fully protected from HIV infection, even when challenged intravenously with very high doses of replication-competent virus. Our results suggest that successful translation of this approach to humans may produce effective prophylaxis against HIV.“ (S. 81)*

*„Humanized mice with b12 serum concentrations of 100 µg ml<sup>-1</sup> were resistant to HIV infection at challenge doses 100-fold higher than necessary to infect the vast majority of animals, suggesting that this level of protection may far exceed what would be necessary to provide protection against HIV infection in humans.“ (S. 83)*

*„Given the level of protection that VIP has demonstrated in vivo, we believe that highly effective prophylaxis through expression of existing monoclonal antibodies against HIV in humans is achievable.“ (S. 84).*

Ist das jetzt eine mögliche Wende auf dem Weg zu einem effektiven Impfstoff? Und es scheinen in jüngster Zeit sogar noch weitere Silberstreife am Horizont hinzu zu kommen ... will heißen ... die oben zitierte Arbeit ist keinesfalls die einzige, die in diese Richtung tendiert ...

So hat man beispielsweise verstanden, weshalb die bisher am Menschen ausprobierten Impfstoffe entweder völlig wirkungslos waren oder – im besten Fall – das Infektionsrisiko nur um 31,2 % senkten (RV-144-Studie in Thailand) [Ref. 256]. Das Virus ist ja sehr mutabel (variabel) und bestimmte Virusvarianten wurden selbst von dem im Prinzip erfolversprechenden Impfstoff RV-144 nicht erfasst – sie besaßen bestimmte Merkmale (Aminosäuresequenzen), die es ihnen erlaubten, der Neutralisation durch die infolge der Impfung produzierten Antikörper zu entgehen.

Die Kenntnis dieser Sequenzen, die das Virus resistent machten, erlaubt es nun, Impfstoffe zu entwickeln, die sich gegen Virusmerkmale richten, die nicht oder weniger variabel sind und das Virus dadurch verwundbarer gegenüber den gegen diese Merkmale gerichteten neutralisierenden Antikörper machen, bzw. einen Impfstoff zu schaffen, der aus mehreren Komponenten besteht, die das gesamte Spektrum der Strukturvarianten abdecken. Die Heterogenität von HIV muss berücksichtigt werden, wenn man einen Impfstoff produzieren möchte, der Infektionen mit HIV komplett unterbindet. Die Grundlagen dafür sind jetzt geschaffen, auch wenn das Designen des „richtigen“ Impfstoffs (bzw. der „richtigen“ Impfstoffkombination) als „schwierig und komplex“ gilt [Ref. 256], und man auch Anfang 2015 noch nicht von einem größeren Durchbruch in dieser Hinsicht sprechen konnte [Ref. 382].

Und nicht minder spektakulär wie die oben zitierte Arbeit von BALAZS et al. (2012) und schon „näher an den Menschen herangerückt“ (an Makaken statt an Mäusen) sind Erkenntnisse aus dem Jahr 2014 (HANSEN SG et al., Nature 502: 100 – 104):

Genetisch veränderte, SIV-Proteine exprimierende Rhesus-Zytomegalieviren, mit denen Makaken geimpft worden waren, führten langfristig zur Kontrolle der SIV-Infektion und *möglicherweise* sogar zu einer Eradikation (Clearance) von SIV. Jedenfalls war bei keinem der Makaken das SIV-Virus nach 69 und mehr Wochen nach der SIV-Infektion noch nachweisbar – zumindest in all jenen Geweben, die man als Reservoirs vermutete und deshalb eingehend untersuchte (SIV ist das Äquivalent zu HIV bei Affen). Ganz gewiss ist die Eradikation aber nicht – das Virus könnte schließlich doch in Organen überlebt haben, die man nicht untersucht hat.

Die Autoren sprechen von „funktioneller Heilung“ und „*möglicherweise* Eradikation der Infektion“. In Kombination mit antiviraler Therapie könnte dieser Ansatz dazu führen, dass das Immunsystem vollständige und permanente Kontrolle über die Reservoirs erlangt, aus denen die antivirale Therapie allein HIV/SIV nicht komplett eliminieren kann, oder gar HIV/SIV definitiv eradiziert wird.

Die Autoren sehen in der Impfung mit Zytomegalievirus-Vektoren die Option

*„to implement continuous, longterm, and potent antipathogen immune surveillance“*, was diese Vektoren zu *“promising candidates for vaccine strategies intended to prevent and cure HIV/AIDS, as well as other chronic infections“* macht [Ref. 351].

Als neue Schwierigkeit erwies sich jedoch, dass das Glykoprotein Env, das an der Oberfläche der HIV-Partikel liegt und an Zielzellen bindet und als idealer Kandidat für Impfstoffe gilt (indem durch die Impfung Antikörper gegen dieses Protein generiert werden), in zwei verschiedenen Konfigurationen, sog. Konformationen, sowie einem *“Zwischenzustand“* vorliegt. Die meisten natürlichen Antikörper, die sich bei HIV-Infizierten finden, richten sich gegen den voll geschlossenen Zustand 1; die bisher in Entwicklung bzw. Erprobung befindlichen Impfstoffe zielen aber auf das halb geöffnete *“Zwischenstadium“* (Zustand 2) ab, und es ist noch nicht bekannt, welche Konformation das bessere Ziel darstellt, um das Virus zu neutralisieren? [Ref. 951].

Ein weiterer Ansatz der HIV-Prävention beruht auf den Prinzipien der Gentherapie, wobei genetisch veränderte Adenoviren als Vektor mit einem Gen eingeschleust werden, dessen Genprodukte dafür sorgen, dass HIV nicht an Zielzellen andocken kann. Es handelt sich dabei um eine Kombination aus einem Immunglobulin, CD4-Rezeptor und einer Nachbildung des CCR5-Rezeptors. Nach einmaliger Verabreichung des Vektors waren die Versuchsauffen über die Versuchsdauer von 34 Wochen hinweg vor allen intravenösen Infektionsversuchen mit SHIV (eine Kombination aus SIV und HIV) in steigenden Dosierungen geschützt.

Dies ist ein Präventionsansatz, der völlig unabhängig vom Prinzip der Impfung funktionieren würde, allerdings noch viele Fragen aufwirft. Im Versuch wurden die Affen intravenös mit SHIV infiziert; es bleibt daher unklar, ob der Schutz auch gegenüber der im Sexualleben viel relevanteren Exposition über die Schleimhäute funktioniert.

Angesichts der transgenen Methodik stellen sich hier auch hohe Anforderungen an die Sicherheit und das Nebenwirkungsprofil eines solchen präventiven Ansatzes, schließlich zeigten die Affen auch (ungewünschte) Immunantworten gegen die auf diese Weise generierten (protektiven) Immunkomplexe. Der gentherapeutische Ansatz stellt somit zwar eine grundlegende Alternative zur klassischen Impfung dar, muss aber unter Sicherheitsgesichtspunkten als viel problematischer gewertet werden, und ist daher noch sehr weit von klinischer Reife entfernt [Ref. 382].

Bei kritischer Sicht der aktuellen Sachlage kommt man daher zu der Erkenntnis:

*„There's no short-term pathway to an AIDS vaccine“* [Ref. 501].

Ein völlig anderer Ansatz ist eine **passive Immunisierung (Immunoprophylaxe) durch Injektion/Infusion von neutralisierenden monoklonalen anti-HIV1-Antikörpern**. Das Prinzip ist nicht neu; so wurde beispielsweise vor der Verfügbarkeit von Hepatitis-A-Impfstoffen Hepatitis-A-Immunglobulin als Schutz vor reisebedingten Hepatitis-A-Infektionen an Personen verabreicht, die Gebiete aufsuchten, in denen sie einem hohen Hepatitis-A-Risiko ausgesetzt waren. Die Schutzdauer betrug 3 bis 5 Monate [Ref. 558].

Hierbei wird also nicht wie bei einer aktiven Immunisierung das Immunsystem zur Bildung eigener Antikörper angeregt, sondern es werden „fertige“ Antikörper injiziert oder infundiert, die dann entsprechend ihrer Lebensdauer (gemessen nach der Halbwertszeit) für eine begrenzte Zeit Schutz bieten.

Im Versuch mit Affen (Makaken) ließ sich mit einer einmaligen Injektion solcher anti-HIV1-Antikörper ein Schutz vor einer SHIV-Infektion für bis zu 23 Wochen erreichen. Die Schutzdauer war vom Antikörpertyp abhängig. Mit dem Abbau der Antikörper verschwindet dieser Schutz allerdings wieder, es besteht dann erneut ein Infektionsrisiko. In der Studie wurde jeweils nur ein Antikörpertyp für sich allein injiziert; denkbar wäre aber auch die Verabreichung eines Cocktails mehrerer monoklonaler Antikörper, um die Breite der Wirksamkeit zu erhöhen, u. a. auch gegenüber HIV-Stämmen, die von bestimmten Antikörpern nicht angesprochen werden können [Ref. 558].

Ein solches Verfahren wäre für Hochrisikopersonen eine Alternative zur Präexpositionsprophylaxe mit Tabletten. Letztendlich wird es eine Frage der Schutzeffizienz (Schutzquote), Kosten und individueller Präferenz bzw. Compliance (gelegentliche Injektion / Infusion oder tägliche Tabletteneinnahme?) sein, welches Verfahren langfristig vorteilhafter ist. Dies lässt sich heute noch nicht beurteilen, zumal auch im Bereich der medikamentösen Präexpositionsprophylaxe mit antiviral wirksamen Medikamenten an länger wirksamen Präparaten geforscht wird (Langzeit-Injektionen zur PrEP). Auch liegen zur Präexpositionsprophylaxe durch anti-HIV-Antikörper noch keine Erfahrungen am Menschen vor. Immerhin bietet dieses Verfahren aber einen weiteren Ansatz, die Zeit zu überbrücken, bis ein hoch wirksamer Impfstoff verfügbar ist.

Auch wenn grundlegende Mechanismen inzwischen verstanden werden, die sehr konkreten Anlass zu der Hoffnung geben, dass ein Impfschutz gegenüber HIV *grundsätzlich möglich ist*, ist nicht damit zu rechnen, dass ein solcher Impfstoff schon in den nächsten Jahren Marktreife erlangt.

Bei realistischer Betrachtungsweise der Datenlage ist anzunehmen, dass Risikopersonen für HIV-Infektionen in absehbarer Zeit wahrscheinlich viel eher auf Langzeit-Injektionen zur PrEP

zurückgreifen können, als auf hoch wirksame HIV-Impfstoffe. Ob sich die Immunoprophylaxe zu einer realistischen Alternative hierfür entwickelt, bleibt abzuwarten.

Somit zeichnet sich ein Drei-Phasen-Szenario der **systemischen HIV-Prävention** für Risikopersonen ab:

1. Tägliche Tabletteneinnahme oder anlassbezogene „Periexpositionsprophylaxe“ vor (und nach) geplantem risikobehafteten Sex (im Sinne der IPERGAY-Studie), wobei zu betonen ist, dass die Erfolge der IPERGAY-Studie nicht vorbehaltlos auf Heterosex übertragen werden können. Die Phase 1 ist bereits jetzt erreicht und auch in Deutschland „angekommen“,
2. PrEP durch Langzeit-Injektionen (zur Zeit in Phase II-Studien) oder – später – Immunoprophylaxe durch Injektion/Infusion eines Cocktails monoklonaler neutralisierender anti-HIV1-Antikörper (zur Zeit erfolgreich im Primatenversuch – aber auch Kostenfrage!).
3. Hoch effiziente Impfstoffe (weit über das Potenzial von RV144 hinaus) – funktioniert bisher nur in Tierversuchen bzw. Primatenmodellen. Mehrere Impfstudien laufen zwar an, allerdings sollten die Erwartungen nicht zu hoch geschraubt werden. Sehr frühe Studienphase (I oder I/II).

Hinzu treten Studien mit mikrobizid-abgebenden Vaginalringen als lokale (nicht-systemische) Präventionsmethodik.

Was die **Therapie** bereits Infizierter anbelangt, ist man im Jahr 2016 möglicherweise der (funktionellen?) Heilung von HIV wieder einen Schritt näher gekommen [Ref. 539]. Ein deutsches Team entwickelte ein Designer-Enzym (Rekombinase Brec1), das in der Lage ist, integrierten Provirus aus infizierten Zellen zu entfernen. Es schneidet also wie eine Schere die proviralen DNS-Abschnitte aus dem Zellgenom heraus. Es wird also nicht – wie bei den antiviralen Medikamenten – nur die Vermehrung des Virus unterdrückt, sondern das Virus (die provirale DNS) wird aus den befallenen Zellen definitiv eliminiert – die betreffende Zelle ist dann von ihrer HIV-Infektion „geheilt“.

Dies funktionierte nicht nur im Reagenzglas bei mehr als 90 % der bekannten HIV-Varianten, sondern auch im Tierversuch mit humanisierten Mäusen. So könnte es gelingen, das Virusreservoir der „versteckten Viren“ zu knacken, das bisher als prinzipielles Hindernis für eine Heilung von HIV angesehen wurde:

*„Brec1 efficiently, precisely and safely removes the integrated provirus from infected cells and is efficacious on clinical HIV-1 isolates in vitro and in vivo, including in mice humanized with patient-derived cells. Our data suggest that Brec1 has potential for clinical application as a curative HIV-1 therapy“* (KARPINSKI et al. 2016; Ref. 539).

Allerdings kann man das Enzym nicht einfach durch eine Tablette an die infizierten Zellen in den Virusreservoirs heranbringen. Es würde erforderlich sein, den Patienten Stammzellen zu

entnehmen, die man dann genetisch verändert, indem man das Gen für das Enzym Brec1 mit der Hilfe von Viren einschleust. Die veränderten Stammzellen würden dann dem Patienten gespritzt. Aus ihnen entwickeln sich dann reife Immunzellen, die zwar weiterhin von HIV infizierbar wären, die Infektion aber selbst überwinden und HIV wieder aus sich eliminieren würden.

Auch gibt es erhebliche Bedenken, ob eine echte Eradikation auf diese Weise tatsächlich erreichbar ist. Realistisch ist es, die infundierten Stammzellen mit der Brec1-Rekombinase zu schützen; die Nachkommen dieser Zellen wären dann nicht mehr mit HIV dauerhaft infiziert. Strenggenommen bleiben sie zwar infizierbar, können sich aber vom HIV-Genom wieder selbst befreien. Die Zelle muss nämlich zunächst mit HIV infiziert sein, damit die eingeschleuste Rekombinase überhaupt aktiv wird.

So würden im Rahmen der normalen Erneuerung der Lymphzellen die vorhandenen (infizierten) Zellen allmählich durch solche ersetzt, die nicht mehr *dauerhaft* durch HIV infizierbar wären, sondern die Fähigkeit zur Selbstheilung von HIV besitzen. Bei alten, bereits infizierten Zellen lässt sich das HIV-Virus nicht mehr aus den Zellen entfernen. Daher befürchtet man, dass auch Stammzellen übrig bleiben werden, die nicht mit Brec1 ausgestattet sind und damit weiterhin als Wirtszellen für die Vermehrung von HIV infrage kommen. Immerhin könnte das Verfahren zur Stabilisierung des Immunsystems beitragen, wenn ein großer Anteil der Immunzellen zur Selbstheilung von der Infektion befähigt wird. Eine echte Eradikation, also komplette Viruselimination, ist damit aber nicht verbunden. Dies würde voraussetzen, dass ausnahmslos *alle* infizierten Zellen erreicht und alle Kopien des HIV-Genoms von der Rekombinase herausgeschnitten würden. Die „Selbstheilung“ funktioniert also auf der Ebene der einzelnen Zellen, aber nicht zwangsläufig auf der Ebene des gesamten Körpers [Ref. 543].

Eine Möglichkeit, dieses Problem zu umschiffen, wäre die direkte Applikation des Rekombinase-Gens über entsprechend veränderte adeno-assoziierte Viren als Genfähren. Das Ziel wäre in diesem Fall, die Rekombinase gezielt in T-Gedächtniszellen einzuschleusen. Auch bei dieser Therapie mit Transfektion mittels Viren als Genfähren für das Rekombinase-Gen bleibt aber die Befürchtung, dass man nicht alle infizierte Zellen erreicht. Diese Verfahren könnten zwar die Therapieoptionen für HIV erweitern und vor allem zu einer nachhaltigen Stabilisierung des Immunsystems von HIV-Infizierten beitragen, eine definitive Heilung im Sinne einer Eradikation bleibt aber auch mit diesen Therapieansätzen fraglich [Ref. 543].

Erschwerend kommt hinzu, dass man einen Einzelfall beobachtet hat, in dem sich infizierte T-Zellen aus dem HIV-Reservoir doch wieder vermehrten (einen T-Zell-Klon bildeten) und infektiöses Virus in sich trugen. Das latente Reservoir an (normalerweise ruhenden) HIV-infizierten Immunzellen ist ohnehin sehr stabil mit einer Halbwertszeit von 3,6 Jahren. Selbst unter der Annahme (die nun durch den vorstehend genannten Einzelfall infrage gestellt wurde), dass sich die latent infizierten Immunzellen des HIV-Reservoirs überhaupt nicht vermehren würden, würde es über 70 Jahre dauern, bis das Virus komplett aus dem Körper verschwunden wäre [Ref. 602].

Vielversprechende Ansätze für eine definitive Heilung bietet auch die neue **CRISPR/Cas9-Technologie**. Dies ist ein Verfahren, DNA gezielt zu schneiden und zu verändern, und wird auch als „Genom Editing“ bezeichnet. Ganze Gene können auf diese Weise eingefügt, aber auch entfernt oder ausgeschaltet werden.

Im Tierversuch mit humanisierten Mäusen gelang es bereits, das latente Virusreservoir des für Versuche mit Mäusen relevanten HIV-Typs (EcoHIV) zu eliminieren. Dies funktionierte sowohl bei einer akuten HIV-Infektion wie in der Phase der chronischen Infektion (Latenz), sowie mit HIV-1, nachdem man menschliche Immunzellen in humanisierte Mäuse transplantiert und diese mit HIV-1 infiziert hatte. Schon eine einzige intravenöse Infektion mit im Rahmen der CRISPR/Cas9-Technologie rekombiniertem Adenovirus (rAAV) führte dazu, dass Virusfragmente aus dem Genom der latent infizierten menschlichen Immunzellen in den transplantierten Mäusen herausgeschnitten wurden, einschließlich proviraler HIV-DNA. Als Vektor für das CRISPR/Cas9-System dienten künstlich hergestellte rekombinante Adenoviren. Die Gen-Editier-Maschinerie umfasst vier RNAs, die dafür sorgen, dass ins Genom der Wirtszellen integrierte HIV-1-DNA herausgeschnitten wird [Ref. 791].

Die CRISPR/Cas9-Technologie könnte langfristig auch Heilungschancen für andere Virusinfektionen bieten, die lebenslang persistieren und bei denen Virusgenom in das menschliche Genom integriert wird wie z.B. chronische Hepatitis B (vgl. Ref. 806), persistierende HPV-Infektionen, die bereits Onkogene exprimieren (wie E6 und E7) oder auch Herpes-simplex-Infektionen mit hoher Reaktivierungshäufigkeit, Krankheitslast und Leidensdruck.

Daneben stellt sich inzwischen aber auch die Frage, ob eine Heilung der HIV-Infektion „um jeden Preis“ überhaupt erstrebenswert ist. Die Fortschritte der inzwischen gut verträglichen lebenslangen HIV-Therapie müssen dabei gegen mögliche Risiken kurativer, z.B. gentherapeutischer Ansätze abgewogen werden. Da bei gesunder Lebensführung mit einer HIV-Infektion heute eine annähernd normale Lebenserwartung erreicht werden kann (Raucher unter den HIV-Patienten verlieren mehr Lebensjahre durch das Rauchen als durch HIV), sind kurative Therapieansätze nur zu verantworten, wenn sie absolut sicher sind [Ref. 606]. Bei Eingriffen ins Genom menschlicher Zellen sind daher besonders hohe Anforderungen zu stellen – auch wenn „nur“ krankmachende virale DNA herausgeschnitten werden soll, muss sichergestellt sein, dass die Genschere nicht auch an anderen Stellen das Genom verändern. Dies gilt auch für die CRISPR/Cas9-Technologie mit ihren euphorischen Perspektiven – problematisch sind hier mögliche „off-target-Effekte“, d.h. wenn „Fehler“ passieren und die Schere Genabschnitte entfernen, gegen die sie gar nicht gerichtet sind [Ref. 806]. Schlimmstenfalls könnten solche „Fehler“ Krebs auslösen. Es wird noch ein langer Weg sein, bis es klar ist, ob die CRISPR/Cas9-Technik bei infizierten Personen mit relativ hoher Lebenserwartung eingesetzt werden kann.

Die Fortschritte in der HIV-Therapie waren in den letzten Jahren u.a. gekennzeichnet durch

- Klarstellung, dass die antiretrovirale Therapie direkt nach der Diagnose (unabhängig vom CD4-Wert) einsetzen sollte – dies bringt für die Infizierten einen günstigeren Verlauf als bei

späterem Therapiebeginn, und gleichzeitig sinkt ihre Infektiosität gegen Null, sofern nicht andere STDs bestehen

- Vereinfachung des Tablettenregimes (eine Tablette pro Tag reicht in vielen Fällen)
- Resistenzen wurden seltener und, wenn sie vorhanden sind, können besser überwunden werden
- bessere Verträglichkeit, weniger Toxizität u.a. durch eine neue Tenofovir-Verbindung, die das Tenofovir erst in den Zellen und nicht schon im Plasma freisetzt
- erste gute Erfahrungen mit langfristig wirksamen Substanzen, die monatlich oder seltener intramuskulär gespritzt werden und eine tägliche Tabletteneinnahme überflüssig machen würden (z.B. LATTE-2-Studie: intramuskuläre Injektion der antiretroviralen Präparate alle 4 oder 8 Wochen erwies sich als mindestens gleichwertig mit täglicher Tabletteneinnahme, und 99 % der Studienteilnehmer, die langzeitwirksame Injektionen erhalten hatten, wünschten eine Fortsetzung dieses Therapieschemas. Es wurden sowohl bei der Ein-Monats- wie bei der Zwei-Monats-Spritze sogar höhere Virussuppressionsraten erzielt als im Kontrollarm mit oraler Tabletteneinnahme).
- Bestätigung, dass eine wirksame antiretrovirale Therapie in serodiskordanten Partnerschaften den HIV-negativen Partner effektiv vor einer sexuell übertragenen HIV-Infektion schützt, selbst wenn keine Kondome verwendet werden, was die Aussage der Eidgenössischen Kommission für AIDS-Fragen aus dem Jahr 2008 bestätigte: „HIV-infizierte Menschen ohne andere STD sind unter wirksamer antiretroviraler Therapie sexuell nicht infektiös“ (wichtige Einschränkung: *ohne andere STD!*).

1116 serodiskordante Paare (hetero- und auch homosexuell) waren 1,3 Jahre lang beobachtet worden; bei 58000 kondomlosen Sexualkontakten kam es dabei zu keiner HIV-Infektion, die direkt auf den infizierten Partner zurückgeführt werden konnte (PARTNER-Studie)

- bedarfsorientierte Präexpositionsprophylaxe vor und nach einem Risikokontakt (IPERGAY-Studie)

Angesichts dieser Fortschritte sind an kurative Therapieansätze, die das schwer erreichbare latente HIV-Reservoir eliminieren müssten, sehr hohe Sicherheitsanforderungen zu stellen [Ref. 606]. Gleichwohl bleibt die definitive Heilung von HIV ein wichtiges Ziel, wenn man die hohen Kosten der lebenslangen HIV-Therapie im Auge hat. Und auch wenn man die HIV-Infektion mit der lebenslangen Therapie immer besser in den Griff bekommt, sowohl was den Infizierten selbst wie auch seine Infektiosität (und damit sein Sexleben) betrifft, scheinen sich die sozialen Aspekte der HIV-Infektion diesen medizinischen Fortschritten nicht anzupassen: Diskriminierung, Folgen für Partnerschaft, mögliche Einschränkungen beim Zugang zum Versicherungsmarkt .... In einer Gesellschaft, die mehr und mehr auf Eigenverantwortung und Eigenvorsorge setzt, ist gerade letzteres aber ein sehr wichtiger Aspekt.

Vielleicht gibt es also irgendwann tatsächlich Sexarbeit ganz frei von HIV-Angst – auf *beiden* Seiten.

Allerdings: selbst wenn eines fernen Tages die *medizinischen* Voraussetzungen für *angstfreie* kondomlose Sexarbeit gegeben wären, z.B. durch eine Kombination verschiedener Maßnahmen wie



- *Impfungen gegen Hepatitis B und HPV, idealerweise auch gegen Herpes simplex (Typ 2), Gonokokken und Chlamydien (an den drei letztgenannten Impfungen wird gearbeitet, sie werden aber so schnell nicht verfügbar werden)*
- *HIV-Prä- oder Periexpositionsprophylaxe durch Langzeitinjektionen, Tabletten oder vaginale Cremes, Salben oder Gleitmittel;*
- *vaginale Mikrobizide, z.B. auch in Form von Gleitmitteln*
- *aktives vaginales Mikrobiom-Management und engmaschige Selbstdiagnostik durch diagnostische Kondome oder Handschuhe (z.B. mit Farbumschlag bei Vorliegen bestimmter Infektionen) – ggf. einschließlich Selbst-/Schnelldiagnostik auch der Freier,*

wird dies nicht allen SDLs und auch nicht allen Kunden gefallen:

Selbst wenn manche Männer wohl gern kondomfreien GV auch mit SDLs hätten, mögen sie nicht unbedingt „*Schlamm schieben*“ (Freierforenjargon). Wenn aber nach jedem Kunden eine Scheidenspülung oder –reinigung vorgenommen wird, sind Probleme mit dem genitalen Mikrobiom vorprogrammiert, die möglicherweise die Optionen des vaginalen Mikrobiom-Managements überfordern. Selbst wenn sich klassische STD-Infektionen mit den oben beschriebenen Maßnahmen in den Griff bekommen lassen, wird die Stabilisierung eines gesunden vaginalen Mikrobioms unter diesen Voraussetzungen eine große Herausforderung. Viele konkrete STDs (wie Gonokokken, Chlamydien usw.) lassen sich einfacher, erfolgreicher und nachhaltiger behandeln als Entgleisungen des vaginalen Mikrobioms.

Und viele SDLs wünschen sich eine letzte Barriere zwischen sich und dem Kunden, auch um sich dadurch emotional *und* körperlich gegenüber privatem Sex abzugrenzen, das Professionelle vom Privaten strikt zu trennen. In diesem Sinne ist das Kondom für sie nicht nur wichtig für die körperliche (infektionsmedizinische) Gesundheit, sondern auch für die seelische Gesundheit, um mit den psychischen Belastungen ihres Jobs zurecht zu kommen.

Was die Sexarbeit anbelangt, wäre daher die Weiterentwicklung der Kondomtechniken hin zu sensitiveren oder gar gefühlssteigernden Kondomen ein gewaltiger Fortschritt, nicht nur für die Gesundheit der SDLs und ihrer Kunden, sondern auch für das Sex-Business an sich. Es könnte dessen Attraktivität steigern, den Umsatz erhöhen, und SDLs würden vaginal etwas „entlastet“, weil Kunden schneller zum Orgasmus kämen. Dadurch könnten auch die Kundenwünsche nach kritischen Oralsexpraktiken wie FA oder FT zurückgehen. Sensitivere Kondome, die nicht mehr als solche wahrgenommen würden, wären daher ein großer Durchbruch auch zugunsten der Sexarbeit. Allerdings müssten sie infektionsmedizinisch ebenso sicher sein wie die klassischen Kondome und nicht nur unter dem Aspekt der Schwangerschaftsverhütung entwickelt sein.

Mikrofibrillen aus Stachelkopfgräsern (*Triodia*) (als Zusatz zum Latex) verbessern die mechanischen Eigenschaften herkömmlicher Latexkondome; dadurch könnten Kondome bei gleicher Reißfestigkeit wie heutige Kondome um 30 % dünner gestaltet werden. Die Universität von Queensland arbeitet an diesem Projekt [Ref. 542].

Noch größere Hoffnungen werden aber auf Kondome aus besonders strapazierfähigem Hydrogel gesetzt, die von der Universität von Wollongong (Australien) entwickelt wurden. Sie

sollen besonders dehnfähig, widerstandsfähig und reißfest sein, sich aber wie eine zweite Haut, also wie menschliches Gewebe, anfühlen, ideal an die Körperanatomie anpassen und so ein „besonders unverfälschtes Gefühl“ bieten. Die selbstschmierende Wirkung von Hydrogel soll für ein besonders gutes Gleitgefühl sorgen. Gleichzeitig dürfte sich das Risiko von Kondomfehlern durch Reißen, Platzen oder Abrutschen wegweisend verringern.

Neben Hydrogel werden auch große Hoffnungen auf Graphen als Grundstoff für die Herstellung von „besseren“ Kondomen gesetzt. Jedenfalls ist in den nächsten Jahren mit einem Innovationsschub bei den Kondomen zu rechnen, und es bleibt abzuwarten, was sich dann letztlich unter Gesichtspunkten wie Gefühlsechtheit, Praktikabilität (bei der Applikation), Sicherheit (in Sachen STD-Prävention und Schwangerschaftsverhütung), aber auch Kosten (Preis für den Endverbraucher) durchsetzt.

Ist das die Lösung aller Kondomprobleme in der Sexarbeit?

... des Problems, dass manche Männer bisher kein Kondom wollen, über kondomfreien Sex mit SDLs verhandeln oder „riskante“ Alles-Ohne-Clubs aufsuchen?

... mit dem notgedrungenerweise oder vernünftigerweise übergezogenen Kondom nicht zurecht kommen und Erektions- oder Orgasmusprobleme haben?

... deshalb z.B. auf FA und FT ausweichen?

... dass sich SDLs vor Kondomversagern durch Platzen, Reißen, Abrutschen fürchten – Ereignissen, denen sie bisher ziemlich hilf- und schutzlos ausgesetzt sind (während der Mann in einer solchen Situation wenigstens eine „große Penisantiseptik“ durchführen kann).

Es besteht kein Zweifel, dass ein „neues“ Kondom, ein Kondom 2.0, einen großen Fortschritt für die Sexarbeit bieten würde – für beide Seiten. Vorausgesetzt, dass es auch den spezifischen Anforderungen der Sexarbeit genügt. Schließlich beruhen die aktuellen Kondome im Wesentlichen noch auf Technologien aus dem 19. Jahrhundert. Sie sind eigentlich nicht mehr zeitgemäß und es wundert eigentlich nicht, dass sie nicht wirklich beliebt sind.

Gerade auch vor dem Hintergrund, dass die Kondomverwendung im Paysex bisher zu einem wesentlichen Anteil von der HIV-Angst getragen wurde und eine HIV-Präexpositionsprophylaxe inzwischen grundsätzlich verfügbar ist, wird sich die Kondomfrage im Paysex immer wieder neu stellen – jedenfalls in Ländern, in denen keine Kondompflicht herrscht.

Auch wenn heterosexuelle Sexarbeit in West- und Mitteleuropa als solche nicht als Indikation für eine PREP angesehen wird, ist anzunehmen, dass die PREP in einem bisher nicht absehbaren Umfang doch Einzug in die heterosexuelle Sexarbeit halten wird, spätestens dann, wenn es sie irgendwann mal vergleichsweise kostengünstig als „Drei-Monats-Spritze“ gibt. Es wird sich dann (vorbehaltlicher gesetzlicher Regelungen wie in Deutschland) kaum noch flächendeckend durchsetzen lassen, dass „trotz PREP“ konsequent mit Kondomen gearbeitet wird – obwohl dies

eigentlich weiterhin notwendig wäre, allein schon wegen der anderen STDs, insbesondere dem zunehmenden Problem multiresistenter Gonokokken.

In dieser Situation wird es mehr denn je darauf ankommen, über moderne und *wirklich gefühlsechte* oder gar *gefühlsteigernde* Kondome zu verfügen, um den Verlockungen des kondomfreien Sex unter PREP-Schutz zu widerstehen.

Die nächsten Jahre versprechen spannende Innovationen auf dem Kondomsektor, wobei man nur hoffen kann, dass diese dann auch für den Einsatz unter den Bedingungen der Sexarbeit geeignet sind (z.B. in Sachen Sicherheit und einfache, schnelle Applikation ohne Erektionsverlust).

Möglicherweise stehen der Sexarbeit also großartige Zeiten bevor, in denen alle Probleme, die mit dem Thema „Kondome“ bisher verbunden waren, wegweisend reduziert oder beseitigt werden?

**Bleibt dann nur noch das Problem mit dem Rauchen.**

**Das kumulative Lebenszeitrisiko, bis zum 75. Lebensjahr an einem Lungenkrebs zu versterben, liegt bei kontinuierlichem Tabakkonsum immerhin bei 16 % [Ref. 236] – von vielen anderen schädlichen und die Lebenserwartung und –qualität verkürzenden Folgen des Rauchens einmal ganz abgesehen.**

**Wenn man sich über die gesundheitlichen Folgen von Sexarbeit Gedanken macht**

**- die negativen Folgen wie z.B. Infektionsrisiken, aber auch mögliche *gesundheitsfördernde Faktoren*, die mit Sexarbeit oder dem auf diese Weise verdienten Geld, sozialen Aufstieg und erworbenen Soft Skills verbunden sein können –,**

**so darf das Thema des Rauchens auf keinen Fall ausgeklammert werden, da das Rauchen den gefährlichsten und von den Auswirkungen her gravierendsten gesundheitlichen Nachteil der Sexarbeit ausmacht – jedenfalls unter den Bedingungen, zu denen Sexarbeit in Deutschland bzw. West- und Mitteleuropa praktiziert wird!**

## **ANLAGE zu Abschnitt V**

### **Fortschritte mit direktem oder indirektem Bezug zu gesundheitlichen Risiken oder der STD-Prävention der Sexarbeit in den letzten Jahren und Jahrzehnten:**

- Impfung gegen Hepatitis B (ab frühe 1980er)
- HPV-Impfstoffe (präventiv; möglichst frühzeitig, idealerweise vor Aufnahme sexueller Aktivität); zwei-, vier- und neuerdings auch 9-valent (ab 2006; 9-valent ab 2016)
- Hoher Schutzeffekt der HPV-Impfung mit Cervarix vor HPV 16/18-Infektionen im Mund-Rachen-Raum auch bei „verspäteter“ Impfung im frühen Erwachsenenalter (2012: Costa Rica Vaccine Trial); auch für Gardasil ist inzwischen ein sehr guter Schutzeffekt vor oralen Infektionen belegt (NHANES-Studie), allerdings nicht konkret für die Impfung Erwachsener
- Schutzeffekte der HPV-Impfung auch bei Männern, z.B. in Bezug auf anale intraepitheliale Dysplasien und Genitalwarzen
- Typisierende HPV-Tests z.B. ergänzend zum Gebärmutterhalskrebs-Screening
- Risikomarkertests bei genitalen HPV-bedingten Dysplasien zur Risikoeinschätzung (Progressions- versus Regressions-Wahrscheinlichkeit) zur zielgerichteten Therapie und Vermeidung von invasiven Übertherapien vor allem am Gebärmutterhals (Vermeidung im Einzelfall unnötiger Konisationen)
- Präparate zur nicht-invasiven Behandlung von Anogenitalwarzen – allerdings wegen Rezidivrisiko noch suboptimal (z.B. immunmodulierende Cremes)
- Verbesserung der Kondomqualität „seit HIV“: von der Schwangerschaftsvergütung zur Verhütung von STDs: strengere Qualitätskontrollen, höhere Sicherheit, penisangepasste Größen, antimikrobielle Beschichtungen, Sensibilitätsverbesserung zur erhöhten Akzeptanz, latexfreie Kondome (empfehlenswert für Oralverkehr), Flügelkondome usw.; Femidome
- Erkenntnisse über die Bedeutung des gesunden vaginalen Mikrobioms zur Modulation des STD-Infektionsrisikos (einschl. HIV und HPV), zu Maßnahmen zur „Verbesserung“ des Mikrobioms und Heilung von bakteriellen Vaginosen; Selbsttests zur Qualität des vaginalen Mikrobioms (pH-Wert); mikrobieller Vaginalstatus
- ständige Optimierung und Anpassung der Behandlungsstandards für bakterielle STDs unter Berücksichtigung der Resistenzlage (z.B. Leitfaden der DSTIG-Gesellschaft)
- neue Erkenntnisse zur anti-STD-Wirksamkeit von Mundspül-/Gurgellösungen (leider weitgehend nur Laborstudien, wenige klinische Daten)
- Entdeckung (2006) und Nutzung der antiviralen Wirksamkeit des Algenprodukts Carrageen (Sprays, vaginale Mikrobizide, Kondombeschichtungen, Mundspül-/Gurgellösungen, Gleitmittel) – vor allem gegenüber HPV

- hochwirksame antiretrovirale Therapie (HAART): Umwandlung von HIV von einer moderat ansteckenden und innerhalb weniger Jahre tödlich endenden Krankheit in einen chronischen Zustand von geringer bis minimaler Infektiosität bei nur noch geringfügig beeinträchtigter Lebenserwartung (ab Mitte der 1990er Jahre)
- monoklonale Antikörper zur Therapie von HIV (2018 Zulassung von Ibalizumab in den USA; 14-tägige intravenöse Gabe bei HIV-Infizierten mit Multiresistenz gegen die antiretroviralen Medikamente)
- neue Erkenntnisse zu HIV-Infektionswegen/-risiken und exakte Kenntnisse der molekularen/zellulären Infektionsmechanismen als Voraussetzung für zielgerichtete Primärprävention, u.a. aber auch zur Mikrobizid- und Impfstoff-Entwicklung
- Entwicklung zunächst der HIV-Postexpositionsprophylaxe, gefolgt von Präexpositionsprophylaxe und neuerdings Periexpositionsprophylaxe (z.B. IPERGAY-Studie)
- Verbesserung der HIV-Tests: früher anschlagend (p24-Antigen, PCR), präziser, schneller; Absenkung von Testhürden durch Schnelltests, Speicheltests und Selbsttests; Verkürzung der Wartezeit nach einem Risikoereignis von 12 auf 6 Wochen für Standardtests (gilt nicht für Schnelltests)
- Heilung der Hepatitis C durch antivirale Medikamente (Hepatitis C ist zwar nicht direkt mit normaler Sexarbeit assoziiert, aber in Einzelfällen mit Begleitumständen von Sexarbeit) (stark erhöhte Heilungschancen seit 2014)
- verbesserte (aber nur selten funktionell heilende) Therapie der chronischer Hepatitis B; nicht-invasive Monitoring-Möglichkeiten bei chronischer Hepatitis B (z.B. Elastographie statt Leberbiopsie)

**Zukünftige Entwicklungen mit direktem oder indirektem Bezug zu gesundheitlichen Risiken bzw. Risikoreduktion der Sexarbeit – kurzfristig, aber auch langfristig**

- Erweiterung des Typspektrums der HPV-Impfung (Erfassung weiterer krebserregender HPV-Typen – mit Gardasil 9 ist man diesem Ziel schon wesentlich näher gekommen)
- Impfung gegen Herpes simplex (besonders HSV-2) (HSV-2-Infektionen sind ein wichtiger Schrittmacher für HIV)
- verbesserte Lokalthherapie und Rezidivprophylaxe von Herpes genitalis
- Weiterentwicklung der Latexkondome (z.B. dünner und gefühlsechter durch Zusatz von Mikrofibrillen aus Stachelkopfgäsern)
- Kondome einer völlig neuen Generation aus völlig neuen Materialien („Kondom 2.0“) (gefühlsechter/angenehmer, bessere Passform, reißfester, geringere Versagensquote) (Hydrogel, Graphen usw.)
- Fernziel ist ein sensitivitätssteigendes Kondom (d.h. mehr Gefühl als „ohne Kondom“)
- Weiterentwicklung vaginaler Mikrobizide, nachdem die Gründe für ihre bisher recht eingeschränkte Wirksamkeit verstanden wurden; auch als Kondombeschichtung oder Gleitmittel
- neue antiviral wirksame Substanzen (komplexe Polymere wie z.B. Dendrimere) z.B. zur Nutzung in vaginalen Mikrobiziden oder als Kondombeschichtungen – auch die Anwendung in Mundspüllösungen wäre denkbar
- neue Antibiotika zur Überwindung von Resistenzen; resistenzunempfindliche Antibiotika; Bakteriophagen als Ersatz für (ggf. unwirksam gewordene) Antibiotika
- Impfung gegen Chlamydien (zur Zeit im Tierversuchs-Stadium)
- Fernziel Impfung gegen Gonorrhoe
- Weiterentwicklung der Prä-/Peri-/Postexpositionsprophylaxe bei HIV; möglicherweise Verkürzung der Dauer der Postexpositionsprophylaxe; Präexpositionsprophylaxe in Form langzeit-wirksamer Spritzen (3-Monats-Spritze?); Postexpositionsprophylaxe durch Antikörpergabe statt antivirale Medikamente
- Intervalltherapie von HIV, Therapie durch Injektion antiviraler Medikamente in längeren Zeitabständen (Langzeit-Injektionen, z.B. LATTE-2-, ATLAS- und ATLAS-2-Studie), evtl. funktionelle Heilung von HIV (dann auch nicht mehr infektiös)
- Fernziel definitive Heilung oder – realistischerweise eher – langfristige Unterdrückung von HIV bzw. funktionelle Heilung
- Fernziel präventive oder therapeutische Impfung gegen HIV

- HPV-Antikörpertests (z.B. auf HPV-16-E6- Antikörper) zur Identifikation von Personen mit erhöhten HPV-bedingten Krebsrisiken z.B. im Mund-Rachen-Raum, verbunden mit möglicher Einleitung sekundärpräventiver nicht-invasiver Maßnahmen (ein Test auf HPV-16-L1-Antikörper ist schon auf dem Markt, allerdings mit noch recht geringem prädiktiven Wert vor allem bei Frauen);  
darauf basierend ein (Sekundär-)Präventionskonzept für Personen mit hohem Risiko für einen HPV-bedingten Rachenkrebs
- Optimierung der Risikoeinschätzung HPV-bedingter Veränderungen (Risikomarkertests usw.), Biosensoren, miRNA-Assays
- Nicht-invasive Behandlungsoptionen HPV-bedingter Präkanzerosen (wie z.B. cervikale, anale, vulvale intraepitheliale Dysplasien, persistierende HPV-16-Infektionen im Rachen), darunter – neben anderen Optionen – Immunmodulatoren, photodynamische Therapien, Proteasom-Hemmer, Therapien mit Pflanzenextraktion oder probiotischen Bakterien oder deren wirkungsverstärkten chemischen bzw. genetischen Modifikationen; therapeutische Impfungen auf verschiedenen Wegen (z.B. über die Nasenschleimhaut, genetisch veränderte banale Viren, oder über die Einnahme von Kapseln mit genetisch veränderten Laktobazillen, die das Onkogen E7 exprimieren und z.B. CIN 3 zur Abheilung bringen können)
- Analyse des genitalen Mikrobioms als starker Modulator des STD-Infektionsrisikos: routinemäßige Mikrobiomanalyse und –modulation hin zu einer gesunden, STD-präventiven Genitalflora; neue gentechnische Verfahren zur routinemäßigen Mikrobiomanalyse (Weiterentwicklung des Vaginalstatus, im Idealfall als kostengünstiger Selbsttest)
- Vaginales Mikrobiom-Management nach einfachem und kostengünstigem Selbsttest zur Analyse des Zustands des vaginalen Mikrobioms; bei Abweichungen vom Idealzustand Selbsttherapie z.B. durch Laktobazillenpräparate mit anschließender Überprüfung des Erfolgs durch erneuten Selbsttest („Qualitätsmanagement des vaginalen Mikrobioms“)
- Mikrobiom-Management des vaginalen Mikrobioms durch gezielte, an den individuellen Zustand des Mikrobioms angepasste Auswahl von Gleitmitteln (die ein gesundes Mikrobiom stabilisieren bzw. ein vom Idealzustand abweichendes Mikrobiom helfen, sich wieder in die „richtige Richtung“ zu entwickeln)
- Hoffnung auf verbesserte oder besser evaluierte Mund-/Rachenspülmittel aufgrund der Erfordernis solcher Mittel z.B. im Rahmen der Problematik multiresistenter Keime z.B. in Krankenhäusern und Pflegeheimen, die das Interesse zur Optimierung und verstärkten Evaluation solcher Spüllösungen fördern dürfte (orale Mikrobizide)
- Evaluation von HIV-Schnell-/Heimtests zur Prüfung von Spermaproben (z.B. Spermaresten am Kondom oder aus der Scheide) als Entscheidungsgrundlage für oder gegen eine Postexpositionsprophylaxe nach Risikoereignissen mit Partnern mit erhöhtem HIV-Risiko (wie Bisexuelle, Freier aus Ländern mit starker heterosexueller HIV-Verbreitung), wenn kein direkter HIV-Test des betreffenden Sexpartners verfügbar ist
- „diagnostische“ Kondome oder Handschuhe (Farbwechsel nach Kontakt mit Krankheitserregern wie Chlamydien, Syphilis-Treponemen, Herpes simplex, HPV)

- Fernziel Heilung chronischer / latenter / persistierender Virusinfektionen durch Herausschneiden ins menschliche Genom integrierter Virus-DNA oder einzelner Virusgene durch CRISPR/Cas9-Technologie (z.B. durch Infusion rekombinanter Viren, die die entsprechenden Gensequenzen enthalten). Dies könnte Heilungsoptionen für HIV, Hepatitis B, häufig rezidivierenden Herpes simplex oder „kritische“ (d.h. die Onkogene E6/E7 exprimierende) persistierende HPV-Infektionen bieten, also den Prozess der HPV-verursachten Karzinogenese anhalten und umkehren.



## Literaturnachweise

- [1] COHEN, J.; Science 2011; 333: 393 (22.7.2011)
- [2] AUVERT B et al.; Infect Dis Obstet Gynecol 2011; 2011: 692012. Epub 3.7.2011
- [3] SYRJÄNEN S et al., Abstract (O-07.02), 27th International Papilloma Virus Conference 2011, Berlin
- [4] HEITLAND, H.: Gesundheit von Sexarbeiterinnen. Studienarbeit. Taschenbuch, Grip-Verlag 2008
- [5] STIKO Impfempfehlungen; jeweils aktuell unter [www.rki.de](http://www.rki.de) abrufbar
- [6] D'SOUZA G et al., Int J Cancer 2007; 121 (1): 143 - 150
- [7] CANADAS MP et al., J Clin Microbiol 2004; 42 (3): 1330 ff.
- [8] RKI: Epidemiologisches Bulletin 2008 Nr. 13, 28.3.2008, S. 101 - 104
- [9] RKI: Epidemiologisches Bulletin 2009 Nr. 32, 10.8.2009, S. 319 - 328
- [10] RKI: Epidemiologisches Bulletin 2007 Nr. 25, 2.6.2007, S. 219
- [11] SLADE BA et al., JAMA 2009; 302 (7): 750 – 757
- [12] LABADIE J, Int J Risk Saf Med 2011; 23 (2): 103 - 112
- [13] AIDS – alles über die neue Krankheit. Quick (Illustrierte) 34/1985 S. 20 (15.8.1985)
- [14] ALBERT AE, Am J Publ Health 1995; 85 (11): 1514 - 1520
- [15] WELLER S, DAVIS K, Cochrane Database Syst Rev 2002 (1), CD 003255
- [16] DAVIS KR, WELLER SC, Fam Plann Perspect 1999; 3 (16): 272 – 279
- [17] PINKERTON SD, ABRAMSON PR, Soc Sci Med 1997; 44 (9): 1303 – 1312
- [18] DOLL R et al., BMJ 2004; 328: 1519 ff.
- [19] RUGPAO S et al., J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol 1997; 14 (2): 169 – 173
- [20] MORINEAU G et al., Sex Transm Dis 2007; 34 (10): 808 - 812
- [21] VAN VEEN MG et al., Arch Sex Behav 2010; 39 (3); 714 - 723
- [22] VAN DE LAAR MJ et al., *Int Conf AIDS*. 2004 Jul 11-16; 15: Abstract no. WePeC6198.
- [23] ALBERS AE et al., HNO 2010; 58: 776 - 790

- [24] MATSUSHITA K et al., Jpn. J Infect Dis 2011; 64: 34 - 39
- [25] Postexpositionelle Prophylaxe der HIV-Infektion, Deutsch-Österreichische Empfehlungen. Aktualisierung Januar 2008. Gemeinsame Erklärung der Deutschen AIDS-Gesellschaft (DAIG) und der Österreichischen AIDS-Gesellschaft (ÖAG) (als PDF im Internet zugänglich)
- [26] BAQUI AA, KELLEY JI, JABRA-RISK MA et al., Clin Periodontol. 2001 (Juli), 28 (7): 610 - 616
- [27] BORGET I et al., Vaccine 2011; 29 (32): 5245 - 5249
- [28] SAMITZ G et al., Int J Epidemiol 2011; 40: 1 - 19
- [29] BOSCH FX et al., J Natl Cancer Inst. 1996; 88 (15): 1060 - 1067
- [30] RODEN RB et al., J Infect Dis 1997; 176: 1076 - 1079
- [31] YAMANAKA A et al., Bull Tokyo Dent Coll. 1994; 35 (1): 23 - 26
- [32] BUCK CB et al., PLoS Pathog. 2006; 2(7): e69; Artikel frei zugänglich.
- [33] BAGGALEY RF et al., Int J Epidemiol. 2008; 37 (6): 1255 - 1265
- [34] „Risk of HIV Infection through receptive oral sex”,  
[hivinsite.ucsf.edu/InSite?page=pr-rr-05](http://hivinsite.ucsf.edu/InSite?page=pr-rr-05)
- [35] SANGWA-LUGOMA G et al., Sex Transm Dis 2011; 38 (4): 308 - 315
- [36] PARADA R et al., BMC Infect Dis 2010; 10: 223
- [37] S3-Leitlinie, AWMF-online, Registernummer 0892-2002 (1.6.2008, gültig bis 2013)  
Impfprävention HPV-assoziiierter Neoplasien
- [38] NAVAIO R et al., Immunolgy 2003; 109 (2): 271 - 282
- [39] RKI; Arbeitsgemeinschaft Sexuelle Gesundheit; Epidemiol. Bulletin  
2010; 6.9.2010/Nr. 35, S. 351 - 354
- [40] KOLAH J et al., Int Arch Med. 2010; 3: 9 – 12
- [41] PETERS H et al., Deutsche Apotheker Zeitung 2011; 151 (36): 66 - 68
- [42] BAGGALEY RF et al., Int J Epidemiol 2010; 39 (4): 1048 – 1063
- [43] GRULICH AE, ZABLOTSKA, I, Int J Epidemiol 2010; 39 (4): 1064 - 1065
- [44] SAINI R et al., J Glob Infekt Dis 2010; 2 (1): 57 - 62
- [45] D`SOUZA G et al., Abstract (P-16.36), 27th International Papilloma Virus Conference 2011, Berlin
- [46] GITSCH G., Genitourin Med 1991; 67: 478 - 480

- [47] HAASE AT, Nature 2010; 464: 217 - 223
- [48] BARON S et al., Journal Infect. Dis. 2000; 181: 498 – 504
- [49] BARON S et al., Arch Intern Med. 1999; 159: 303 – 310
- [50] BOILY MC et al., Lancet Infect Dis. 2009; 9 (2): 118 - 129
- [51] POWERS KA et al., Lancet Infect. Dis. 2008; 8 (9): 553 - 563
- [52] SMELOV V et al., Abstract P-02.35; 27th International Papilloma Virus Conference 2011, Berlin
- [53] HANSEN BT et al., Abstract P-06.32; 27th International Papilloma Virus Conference 2011, Berlin; sowie ROSA MI et al., Abstract P-06.29
- [54] RICHTER-KUHLMANN E., Deutsches Ärzteblatt 2011; 108: B 1727
- [55] GIULIANO AR et al., N Engl J Med. 2011; 364 (5): 401 - 411
- [56] RAITERI R et al., AIDS 1998; 12: 450 - 451
- [57] KEET IP et al., AIDS 1992; 6: 223 – 226
- [58] SCHLENGER R, DAZ (Deutsche Apotheker-Zeitung) 2011; 151 (29): 3370 - 3371
- [59] KREIMER AR et al., J Natl Cancer Inst. 2011 Sept 9 (Epub ahead of print)
- [60] RKI: HIV/AIDS in Deutschland – Eckdaten; Stand: Ende 2010: [www.rki.de](http://www.rki.de)
- [61] Arbeitsgemeinschaft Bevölkerungsbezogener Krebsregister in Deutschland: Krebs in Deutschland – Häufigkeiten und Trends. 3. Ausgabe. Saarbrücken 2002.
- [62] VAN WINKELHOFF AJ, BOUTAGA K, J Clin Periodontol. 2005; 32 Suppl. 6: 16 - 27
- [63] ASIKAINEN S et al., J Am Dent Assoc. 1997; 128 (9): 1263 – 1271
- [64] KLEIBER D, VELTEN D : Prostitutionskunden. Eine Untersuchung über soziale und psychologische Charakteristika von Besuchern weiblicher Prostituiertes in Zeiten von AIDS. Bundesministerium der Gesundheit (Hrsg.); Nomos 1994.
- [65] VAN SIGHEM, A et al., Paper 526, 17th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections CROI, San Francisco 2010
- [66] VAN SIGHEM, A et al., AIDS 2010; 24 (10): 1527 - 1535
- [67] MEILLER TF et al., Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991; 72 (4): 425 - 429
- [68] GONZALEZ C et al., Int J Infect Dis. 2011; 15 (10):e688-694. Epub 2011 Jul 14.
- [69] DENNISON DK et al., Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1995; 79 (4): 442 - 448

- [70] KOZLOVSKY A et al., J Clin Periodontol. 2007; 34 (2): 164 - 171
- [71] CARDOSO CL et al., J Appl Oral Sci. 2005; 13 (3): 286 - 290
- [72] FINE DH et al., J Clin Periodontol. 2005; 32 (4): 335 - 340
- [73] FLEMINGSON EP et al., Indian J Dent Res. 2008; 19 (1): 29 – 35
- [74] ZAMBON JJ et al., J Periodontol. 1989; 60 (1): 31 – 34
- [75] CROUGHAN WS, BEHBEHANI AM; J Clin Microbiol. 1988; 26 (2): 213 – 215
- [76] CARLIN V et al., Clin Oral Investig. 2011, May 6 (Epub ahead of print)
- [77] BERNSTEIN ML, Oral Surg Oral Med Oral Pathol.1978; 46 (6): 781 - 785
- [78] LA VECCHIA C, Oral Oncol. 2009; 45 (3): 198 – 200
- [79] WERNER CW, SEYMOUR RA, Br Dent J. 2009; 207 (10): E19, discussion 488-489
- [80] LEMOS CA, VILLORIA GE, Braz Oral Res. 2008; 22 Suppl. 1: 24 – 31
- [81] LACHENMEIER DW et al., Int J Cancer 2009; 125 (3): 730 - 735
- [82] WITT JJ et al., Am J Dent. 2005 Jul; 18 Spec No: 15A – 17A
- [83] THOMAS E., J Ind Soc Pedod Prev Dent 2011; 29 (2): 113 – 116
- [84] HAG MW et al., Gen Dent. 2011; 59 (3): e110 – 115
- [85] WITT J et al., J Contemp Dent Pract. 2005; 6 (1): 1 – 9
- [86] LUKASIK J et al., J Food Prot. 2003; 66 (2): 188 - 193
- [87] MAILLARD JY et al., J Appl Bacteriol. 1996; 80 (5): 540 – 544
- [88] NGUYEN D et al., J Biol Regul Homeost Agents. 2004; 18 (3-4): 268 - 274
- [89] DELLANNO C et al., Am J Infect Control. 2009; 37 (8): 649 - 652
- [90] PARK GW et al., J Food Prot. 2010; 73 (12): 2232 - 2238
- [91] VACHARAKSA A et al., Retrovirology 2008 Jul 17; 5: 66
- [92] MOORE JS et al., Virology 2003; 313 (2): 343 - 353
- [93] HERZBERG MC et al., Adv Dent Res. 2011; 23 (1): 38 – 44
- [94] GIACAMAN RA et al., J Immunol. 2007; 179 (4): 2542 – 2550

- [95] GIACAMAN RA et al., *Retrovirology* 2008 Mar 27; 5: 29
- [96] BECERIK S et al., *APMIS*. 2011; 119 (6): 364 – 372
- [97] GAUTIER G et al., *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol* 2000; 42 (1): 23 - 29
- [98] Landesgesundheitsamt Baden-Württemberg: Standards zur STI-Beratung und -Testung für die Gesundheitsämter in Baden-Württemberg, Februar 2011, [www.gesundheitsamt-bw.de](http://www.gesundheitsamt-bw.de)
- [99] LEIBBRANDT A et al., *PloS One* 2010 Dec 14; 5 (12): e14320
- [100] WANG W et al., *Antiviral Res.* 2011 Nov; 92 (2): 237 - 246
- [101] DE VILLIERS EM et al., *Breast Cancer Res.* 2005; 7 (1): R1 – R11
- [102] MINNIS AM, PADIAN NS, *Sex Transm Infect* 2005; 81 (3): 193 - 200
- [103] SINPISUT P et al., *Int J STD AIDS* 1998; 9 (3): 168 – 172
- [104] PETERS A et al., *Reprod Health Matters* 2010; 18 (35): 119 – 128
- [105] MANTELL JE et al., *AIDS Care.* 2009; 21 (9): 1185 - 1194
- [106] KELVIN EA et al., *Am J Public Health.* 2009; 99 (6): 985 - 987
- [107] HOKE TH et al., *Int J STD AIDS.* 2007; 18 (7): 461 – 466
- [108] BEKSINSKA M et al., *Contraception.* 2007; 75 (4): 251 - 255
- [109] VIJAYAKUMAR G et al., *Int J STD AIDS.* 2006; 17 (10): 652 - 659
- [110] LAUFS R, POLYWKA S., *Dt. Ärztebl.* 2000; 97(38): A 2462 – 2463
- [111] HOSOGLU S et al., *Am J Infect Control.* 2003; 31 (8): 502 – 504
- [112] BRIAT A et a., *AIDS.* 2005; 19 (16): 1827 – 1835
- [113] GHOSN J et al., *Presse Med.* 2005; 34 (14): 1034 – 1038
- [114] ROBERTS JN et al., *Nat Med.* 2007; 13 (7): 857 – 861
- [115] *Epidemiologisches Bulletin* 47/2011, 28.11.11, S. 429
- [116] *Epidemiologisches Bulletin* 46/2911, 21.11.11., Anlage zum *Epidemiologischen Bulletin*, 25.11.11 (auf der Homepage des RKI veröffentlichte korrigierte Statistik „HIV/AIDS in Deutschland – Eckdaten der Schätzung“, korrigierte Fassung vom 25.11.2011).
- [117] SOLDATSKII IuA et al., *Vestn Otorinolaringol.* 2009; (1): 16 – 19 (russisch)
- [118] RIBEIRO KM et al., *Braz J Infect Dis.* 2006; 10 (3): 165 – 168

- [119] SISK J et al., Laryngoscope. 2006; 116 (8): 1372 – 1374
- [120] KEBSCHULL M, JEPSEN S., ZM 101 Nr. 18 A, 16.9.2011, 2484 – 2491
- [121] BECKER N, WAHRENDORF J, Krebsatlas der Bundesrepublik Deutschland 1981 – 1990, 3. Auflage, Springer 1998
- [122] [www.krebsregister.saarland/de](http://www.krebsregister.saarland/de)
- [123] VAN VEEN MG et al., AIDS. 2011; 25 (2): 229 – 237
- [124] NITSCHKE H et al., Gesundheitswesen 2011; 73: 748 – 755
- [125] <http://www.avert.org/prostitution-aids.htm>
- [126] HERRERO R et al., J Natl Cancer Inst. 2003; 95 (23): 1772 - 1783
- [127] FAKHRY C et al., Cancer Prev Res (Phila) 2011; 4 (9): 1378 - 1384
- [128] LINGEN MW, Cancer Prev Res (Phila) 2011; 4 (9): 1350 - 1352
- [129] KREIMER AR, CHATURVEDI AK, Cancer Prev Res (Phila) 2011; 4 (9): 1346 – 1349
- [130] THOMAS M et al., Abstract (P-634), 26th International Papilloma Virus Conference 2010
- [131] WINER R et al., Abstract (P-660), 26th International Papilloma Virus Conference 2010
- [132] HEINZL S, Deutsches Ärzteblatt 2012; 109 (1-2): B 26
- [133] SYNLAB-Broschüre: HPV-Test – auch in der Zahnarztpraxis?
- [134] RKI, Epidemiologisches Bulletin 2012 Nr. 1, 9.1.2012, S. 1 - 8
- [135] BALAZS AB et al., Nature 2012; 481: 81 – 84 (5.1.2012)
- [136] HANSSEN H-P., Deutsche Apotheker-Zeitung 2012; 152: 547 (2.2.2012, S. 63).
- [137] MARTIN ET et al., Arch Intern Med. 2009; 169 (13): 1233 – 1240
- [138] HUTTERER C, HPV-Test : kann nicht schaden. DockCheck News 18.4.2012
- [139] READ TR et al., Sex Transm Infect. 2011; 87 (7): 544 – 547
- [140] FESSLER B, Deutsche Apotheker-Zeitung 2012; 152: 1977 (19.4.2012, S. 41)
- [141] Robert-Koch-Institut. Bericht: Workshop des Robert-Koch-Instituts zum Thema STI-Studien und Präventionsarbeit bei Sexarbeiterinnen, 13. – 14. Dezember 2011. Berlin 2012.

- [142] Gemeinsame Stellungnahme des RKI, PEI und der DSTIG, Epidemiologisches Bulletin 2012 Nr. 5, 6.2.2012, S. 37 – 41
- [143] LEINMÜLLER R, Deutsches Ärzteblatt 109 (24): 1062
- [144] HAGEDORN H-J., Vortrag, 15.6.2012, DSTIG-Kongress 2012, Berlin
- [145] RABE LK, HILLIER SL, Sex Transm Dis 2000; 27 (2): 74 - 78
- [146] WATKINS SA, GEARY I, Br J Vener Dis 1975; 51 (4): 267 - 271
- [147] MOR Z et al., Int J STD AIDS 2011; 22 (5): 251 - 255
- [148] DAN M et al., Sex Transm Dis 2006; 33 (8): 512 – 515
- [149] LINHART Y et al., Int J STD AIDS 2008; 19 (10): 656 - 659
- [150] WONG ML, CHAN RK, Int J STD AIDS 1999; 10 (9): 595 - 599
- [151] DEGUCHI T et al., J Infect Chemother. 2009; 15 (6): 410 – 413
- [152] BRADBEER CS et al., Genitourin Med. 1988; 64 (1): 52 - 53
- [153] HAYAKAWA T et al., Nihon Hinyokika Gakkai Zasshi 2002; 93 (3): 450 – 456 (Abstract)
- [154] WONG ML et al., AIDS 1999; 13 (14): 1981 - 1982
- [155] WONG ML et al., AIDS 2004; 18 (8): 1195 – 1199
- [156] UNEMO M, Eurosurveillance 2011 (10.2.2011), 16(6), pii : 19792
- [157] WILLMOTT FE, Br J Vener Dis 1974; 50 (4): 317 - 318
- [158] RKI, Epidemiol. Bulletin 38/2001, 21.9.2001, 287 – 291
- [159] UNEMO M et al., Antimicrob Agents Chemother. 2012; 56 (3) : 1273 – 1280
- [160] ZHU W et al., Front Microbiol. 2011; 2 :124
- [161] WALKER CK, SWEET RL, Int J Womens Health 2011; 3: 197 - 206
- [162] GIANNINI CM et al., J Pediatr Adolesc Gynecol. 2010; 23 (4): 246 – 252
- [163] BROWN RT, Pediatrics 1989; 84 (4): 623 – 625
- [164] RAZALI MF et al., Sex Transm Dis. 2010; 37 (8): 522 – 524
- [165] WARNER L et al., Sex Transm Dis. 2006; 33 (1): 36 - 51
- [166] GASSOWSKI M et al., Poster (OP 34), DSTIG-Kongress 2012, Berlin (sowie Abstract OP 34 im Abstractband)

- [167] RKI, Epidemiologisches Bulletin 2012 Nr. 24, 18.6.2012, S. 221 - 223
- [168] PETRY KU, Vortrag (V54), DSTIG-Kongress 2012, Berlin
- [169] SCHELLENBACHER C et al., Abstract LV5, DSTIG-Kongress Berlin 2012
- [170] NICK S, Vortrag (V 10), DSTIG-Kongress 2012, Berlin
- [171] NENOFF P, Abstract V16, DSTIG-Kongress Berlin 2012
- [172] MOLINA JM, Abstract V30, DSTIG-Kongress Berlin 2012
- [173] SCHUMANN C, Abstract V37, DSTIG-Kongress Berlin 2012
- [174] COLE M et al., Abstract V47, DSTIG-Kongress Berlin 2012
- [175] BREMER V et al., Abstract V49, DSTIG-Kongress Berlin 2012
- [176] JESSEN H, Abstract V53 und Vortrag, DSTIG-Kongress Berlin 2012
- [177] LUYTEN A et al., Abstract AV55, DSTIG-Kongress Berlin 2012
- [178] LOUIE KS et al., Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2011; 20 (7): 1379 – 1390
- [179] MATSUMOTO et al., Cancer Sci. 2010; 101 (9): 2065 - 2073
- [180] SCHNEIDER A, Vortrag V51, DSTIG-Kongress Berlin 2012
- [181] OHNISHI M et al., Antimicrob Agents Chemother 2011; 55 (7): 3538 - 3545
- [182] CHAMPENOIS K et al., Sex Transm Infect 2013; 89 (2): 128 – 132
- [183] STEFFAN E, NETZELMANN A, Vortrag V25, DSTIG-Kongress Berlin 2012
- [184] SCHNEIDER A, Vortrag V51, DSTIG-Kongress Berlin 2012
- [185] NN, Die operative Therapie der Cervixdysplasie: [www.dysplasiepraxen-muenster.de/pdf/1-tagung-zdm.pdf](http://www.dysplasiepraxen-muenster.de/pdf/1-tagung-zdm.pdf) (12. April 2012)
- [186] PALEFSKY, JM et al., N Engl J Med 2011; 365 (17): 1576 – 1585
- [187] SAWANPANYALERT P et al., AIDS. 1994; 8 (6): 825 - 829
- [188] Robert-Koch-Institut, Krebs in Deutschland 2007/2008. Broschüre, Download.
- [189] FERLAY J et al., GLOBOCAN 2002; Cancer Bases No. 5, Lyon, IARC 2004
- [190] Robert-Koch-Institut: Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2011; Berlin 2012



- [191] BROWN B et al., Int J STD AIDS 2011; 22 (11): 655 – 658
- [192] RELMAN DD, Nature 2012; 486: 194 – 195
- [193] RKI, Epidemiologisches Bulletin Nr. 28/2012 (16.7.1012), S. 255 – 274
- [194a] [www.ema.europa.eu/docs/de\\_DE/document\\_library/EPAR\\_-\\_Product\\_Information/human/000703/WC5000021142.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/de_DE/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000703/WC5000021142.pdf) (für Gardasil)
- [194b] [http://www.ema.europa.eu/docs/de\\_DE/document\\_library/EPAR\\_-\\_Summary\\_for\\_the\\_public/human/003852/WC500189114.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/de_DE/document_library/EPAR_-_Summary_for_the_public/human/003852/WC500189114.pdf) (für Gardasil 9)
- [195] [http://www.ema.europa.eu/docs/de\\_DE/document\\_library/EPAR\\_-\\_Product\\_Information/human/000721/WC500024632.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/de_DE/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000721/WC500024632.pdf) (für Cervarix)
- [196] GARDEMANN J., Blickpunkt öffentliche Gesundheit Jahrgang 28, Ausgabe 3/2012, S. 1-2
- [197] EBERLE J et al., AIDS 2000; 14: 206 - 207
- [198] RABENAU HF et al., Bundesgesundheitsblatt 2012; 55: 937 – 943
- [199] THRANE PS et al., J Clin Dent. 2007; 18 (3): 82 – 86
- [200] THRANE PS et al., Dental Health 2009; 48: 8 – 12
- [201] NN, Deutsche Apotheker Zeitung 2012; 152 (28), Sonderheft Meda Pharm (12.7.2012)
- [202] BILHARZ C, Deutsche Apotheker Zeitung 2012; 152 (28): 66 - 70
- [203] Robert-Koch-Institut, Epidemiologisches Bulletin Nr. 33/2012, 20.8.2012, S. 335 - 339
- [204] HERRERO R et al., Abstract, 28<sup>th</sup> International Papillomavirus Conference 2012, San Juan; Abstract Book Clinical Science S. 207; außerdem: HERRERO R et al. (2013), PloS ONE 8 (7): e68329. doi:10.1371/journal.pone.0068329
- [205] Krebs in Deutschland 2007/2008. 8. Ausgabe. Robert-Koch-Institut (Hrsg) und die Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland e.v. (Hrsg). Berlin, 2012.
- [206] LEINMÜLLER R, Deutsches Ärzteblatt 2012; 109 (24): 1062
- [207] <http://freepdfhosting.com/76654add31.pdf>
- [208] BOGAARDS JA et al., Abstract, 28<sup>th</sup> International Papillomavirus Conference 2012, San Juan; Abstract Book Epidemiology/Public Health S. 68
- [209] DREIER M et al., Gesundheitswesen 2012; 74: 722 – 735

- [210] GRIFFIOEN AM et al., Abstract, 28<sup>th</sup> International Papillomavirus Conference 2012, San Juan; Abstract Book Clinical Science S. 215
- [211] GRAF VON HEUMAR K, Der Weg zur perfekten Hure. Epubli Berlin 2012
- [212] ARSLAN A et al., Abstract, 28<sup>th</sup> International Papillomavirus Conference 2012, San Juan; Abstract Book Epidemiology/Public Health S. 23
- [213] RUSAN M et al., Abstract, 28<sup>th</sup> International Papillomavirus Conference 2012, San Juan; Abstract Book Epidemiology/Public Health S. 187
- [214] Deutsche AIDS-Hilfe e.V., Broschüre „Anschaffen und gesund bleiben“, 2011;  
Link: <http://www.aidshilfe.de/sites/default/files/Brosch%C3%BCre%20Safer%20Work%202011.pdf>
- [215] LORENZEN T in: HOFFMANN C/ROCKSTROH JK (Herausgeber): HIV 2012;  
[www.hivbuch.de](http://www.hivbuch.de), Medizin Fokus Verlag (S. 705 bis 710)
- [216] [http://www.pflege-deinen-schwanz.de/front\\_content.php?idcat=55](http://www.pflege-deinen-schwanz.de/front_content.php?idcat=55)
- [217] Epidemiologisches Bulletin, Robert-Koch-Institut, Nr. 14/2013, 8.4.2013, 115 – 119
- [218] ZAREI O et al., Asian Pac J Cancer Prev. 2013; 14 (6): 3425 – 3428
- [219] TALWAR GP et al., Int J Antimicrob Agents 2008; 32 (2): 180 – 185
- [220] BAGGA R et al., Poster MOPE 271, 6. IAS (2011), Rom
- [221] ALTMANN M et al., Abstract V 27, Gesundheitswesen 2013; 75: 243
- [222] ALTMANN M et al., Bundesgesundheitsblatt 2013; 56: 922 – 929
- [223] Robert-Koch-Institut, Epidemiologisches Bulletin 30/2013, 29.7.2012, S. 273 – 280
- [224] KREIMER AR, Oral Oncology 2014; 50 (6): 555 – 559
- [225] KREIMER AR et al., J. Clin Oncology 2013 (in press);  
<http://jco.ascopubs.org/cgi/doi/10.1200/JCO.2012.47.2738>; J. Clin. Oncol. 2013; 31 (21): 2708 - 2715
- [226] ALIBEK K et al., Infect Agent Cancer. 2012; 7(1): 35
- [227] CHUMDURI C et al., Cell Host Microbe 2013; 13 (6): 746 - 758
- [228] LUCHT A: HIV- und Syphilisdaten von Sexarbeiterinnen in NRW. Vortrag, Arbeitskreis Sexuelle Gesundheit in NRW, 16.4.2013  
[http://www.lzg.gc.nrw.de/themen/Gesundheit\\_schuetzen/infektionsschutz/sex\\_infekt/ak\\_veranst/](http://www.lzg.gc.nrw.de/themen/Gesundheit_schuetzen/infektionsschutz/sex_infekt/ak_veranst/)

- [229] JANSEN K et al., STI-HIT und STI-Outreach. Vortrag, Arbeitskreis Sexuelle Gesundheit in NRW, 16.4.2013  
[http://www.lzg.gc.nrw.de/themen/Gesundheit\\_schuetzen/infektionsschutz/sex\\_infekt/ak\\_veranst](http://www.lzg.gc.nrw.de/themen/Gesundheit_schuetzen/infektionsschutz/sex_infekt/ak_veranst)
- [230] NN, Robert-Koch-Institut, Epidemiologisches Bulletin Nr. 30/2013 (29.7.2013), S. 281
- [231] KUPFERSCHMIDT K, Science 341 (26.7.2013), S. 328
- [232] [www.rki.de](http://www.rki.de): Infektionskrankheiten A-Z: Meningokokken-Erkrankungen: Ratgeber für Ärzte (Stand September 2011)
- [233] [http://www.gesunde.sachsen.de/download/lua/LUA\\_HM\\_Impfempfehlungen\\_E1.pdf](http://www.gesunde.sachsen.de/download/lua/LUA_HM_Impfempfehlungen_E1.pdf)
- [234] <http://www.gesunde.sachsen.de/12228.html>
- [235] <http://www.krebsinformationsdienst.de/wegweiser/iblatt/iblatt-hpv-impfung.pdf>
- [236] ANDREAS S et al., Deutsches Ärzteblatt 2013; 110 (43): 719 - 724
- [237] SCHULER J, SÖNNICHSEN A, Z Allg Med 2013; 89 (10): 387 - 391
- [238] RKI, Epidemiologisches Bulletin Nr. 44/2013 (4.11.2013): 449 – 453
- [239] RKI, Epidemiologisches Bulletin Nr. 45/2013 (11.11.2013): 457 - 465
- [240] RKI: KIGGS – Die Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland (2013). Broschüre, Berlin 2013.
- [241] Occupational Safety and Health Service, New Zealand: A Guide to Occupational Health and Safety in the New Zealand Sex Industry, New Zealand 2004.
- [242] FUCHS EJ et al., J Infect Dis. 2013; 207 (9): 1389 – 1396
- [243] LOZENSKI K et al., BMC Pharmacol Toxicol. 2012; 13: 9; doi: 10.1186/2050-6511-13-9
- [244] MARAIS D et al., Antiviral Therapy 2011; 16: 1219 - 1226
- [245] HALIOUA B et al., Europ J Dermatol. 1999; 9 (3): 177 – 184
- [246] Broschüre STD 2012 (4. Auflage), Deutsche AIDS-Hilfe Berlin 2012 (auch online verfügbar)  
<http://www.aidshilfe.de/de/shop/archiv/sexuell-uebertragbare-infektionen-2012>
- [247] NEELY AL, J Evid Based Dent Pract. 2012; 12 (3 Suppl): 69 - 72
- [248] RKI, Epidemiologisches Bulletin Nr. 46/2013 (18.11.2013): 469 – 475
- [249] WERNER S, Deutsche Apotheker Zeitung 2013; 153 (46): 4864
- [250] MENDLING W, Deutsche Apotheker Zeitung 2013; 153 (46): 4860 – 4866

- [251] RKI, Bundesgesundheitsblatt 2013; 56: 1706 – 1728
- [252] HAMOUDA O et al., Bundesgesundheitsblatt 2013; 56: 1600 - 1608
- [253] BASU P et al., Asian Pac J Cancer Prev. 2013; 14 (10): 5753 - 5759
- [254] MAREK E et al., European J Cancer Care 2014; 23: 65 – 75
- [254a] MAREK E, persönliche Mitteilung
- [255] Deutsch-Österreichische Leitlinien zur Postexpositionellen Prophylaxe der HIV-Infektion. Aktualisierung 2013. Gemeinsame Erklärung der Deutschen AIDS-Gesellschaft (DAIG) und der Österreichischen AIDS-Gesellschaft (ÖAG) (als PDF im Internet frei zugänglich):
- <http://www.daignet.de/site-content/hiv-therapie/leitlinien-1/Deutsch-Osterreichische%20Leitlinien%20zur%20Postexpositionellen%20Prophylaxe%20der%20HIV-Infektion.pdf>
- [256] ROEDERER M et al., Nature 2014; 505: 502 - 507
- [257] RONCO G et al., Lancet. 2013 Nov 1; doi: 10.1016/S0140-6736(13)62218-7
- [258] HELFER K et al., PLOS One 2014 Jan 29; DOI: 10.1371/journal.pone.0087487
- [259] DANNENMAIER B et al., Zentralbl Bakteriol Mikrobiol Hyg A. 1985; 259(2): 275 – 283
- [260] Epidemiologisches Bulletin, Robert-Koch-Institut, Nr. 3/2014, 20.1.2014, S. 23 - 27
- [261]  
<http://www.uniklinik-freiburg.de/virologie/live/diagdokumente/PraeperiundpostnataleCMVInfektion.pdf>
- [262] ZÜNDORF I, DINGERMANN T., Deutsche Apotheker Zeitung 2014; 154: 38 - 39
- [263] RKI, Epidemiologisches Bulletin Nr. 9/2014 (3.3.2014): 75 - 79
- [264] HERWEIJER E et al., JAMA 2014; 311 (6): 597 - 603
- [265] MEHLHORN G et al., Modern Pathology 2013; 26 (7): 967 - 974
- [266] GRIESSER H et al., Am J Clin Pathol. 2009; 132 (6): 840 - 845
- [267] COHEN J., Science 2014; 343: 1067 (7.3.2014)
- [268] CHEN YS et al., Asian Pac J Cancer Prev. 2013; 14 (12): 7613 – 7619
- [269] HSU WY et al., Eur J Intern Med. 2014; 25 (3): 235 – 240
- [270] ZARIC S et al., J Dent Res. 2009; 88 (10): 946 – 950

- [271] SONG HY, LI Y, *World J Gastroenterol.* 2013; 19 (39): 6645 – 6650
- [272] YEE KC et al., *Digestion* 2013; 87 (3): 163 - 169
- [273] SAFAEIAN M et al., *Cancer Prev Res.* 2013; 6 (11): 1242 - 1250
- [274] DAHLSTRÖM LA et al., *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 2011; 20: 2541 - 2550
- [275] CASTELLSAQUE X et al., *Int J Cancer* 2013; doi: 10.1002/ijc28665
- [276] HERNANDEZ BY et al., *Emerg Infect Dis.* 2008; 14 (6): 888 – 894
- [277] AHRENS W et al., *Oral Oncol.* 2014; 50 (6): 616 – 625
- [278] Krebs in Deutschland 2009/2010. 9. Ausgabe. Robert-Koch-Institut (Hrsg) und die Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland e.V. (Hrsg). Berlin, 2013.
- [279] BORSCH J, GAIßMAIER M, *Deutsche Apotheker-Zeitung* 2014; 154 (13): 70 – 74
- [280] NANCE WC et al., *J Antimicrob Chemother.* 2013; 86 (11): 2550 – 2560
- [281] DEZZUTTI CS et al., *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2013; 63 (5): 548 – 554
- [282] WONG R et al., *Retrovirology.* 2011; 8:47. doi: 10.1186/1742-4690-8-47
- [283] BERNSTEIN D et al., *J Dent Res.* 1990; 69 (3): 874 - 876
- [284] QUIRYNEN M et al., *J Clin Periodontol.* 2005; 32 (4): 390 – 400
- [285] COSYN J et al., *Int J Dent Hyg.* 2013; 11 (1): 53 – 61
- [286] MEILLER TF et al., *J Clin Periodontol.* 2005; 32 (4): 341 - 346
- [287] RABE LK, HILLIER SL, *Sex Transm Dis.* 2000; 27 (2): 74 - 78
- [288] ACHILLES SL et al., *Sex Transm Dis.* 2002; 29 (11): 655 - 664
- [289] PATTON DL e al., *Sex Transm Dis.* 1998; 25 (8): 421 – 424
- [290] LAMPE MF et al., *Antimicrob Agents Chemother.* 1998; 42 (7): 1726 - 1730
- [291] MODAK S et al., *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1992; 13 (8): 463 - 471
- [292] PAVLINAC PB et al., *Sex Transm Infect.* 2012; 88 (1): 45 - 50
- [293] BEACHLER DC et al., *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2012; 21 (1): 122 - 133
- [294] PIERCE CAMPBELL CM et al., *J Immunol Methods* 2013; 400-401: 117 - 121

- [295] S3-Leitlinie, AWMF-online, Registernummer 082-002 (Stand 12/2013)  
„Impfprävention HPV-assoziiertes Neoplasien“  
[http://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/082-002I\\_Impfpr%C3%A4vention\\_HPV\\_assoziiertes\\_Neoplasien\\_2013-12.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/082-002I_Impfpr%C3%A4vention_HPV_assoziiertes_Neoplasien_2013-12.pdf)
- [296] OLSSON SE et al., Hum Vacc. 2009; 5 (10): 696 - 704
- [297] CHATTERJEE R et al., J Environ Pathol Toxicol Oncol 2001; 20 (2) : 113 - 117
- [298] SOOHOO M et al., Open AIDS J 2013; 7: 58 - 66
- [299] RICE MC, SAEED M. Nature 2014; 510: 43 - 44
- [300] CAINI S et al., Cancer Epidemiol. 2014; Epub 28.6.2014;  
doi: 10.1016/j.canep.2014.06.002
- [301] LI Y et al., Int J Cancer 2014; 134 (7): 1683 - 1694
- [302] Epidemiologisches Bulletin, Robert-Koch-Institut, Nr. 26/2014, 30.6.2014, S. 213 - 232
- [303] PLATT L et al., BMJ Open, 2013 Jul 24;3(7). pii: e002836. doi: 10.1136/bmjopen-2013-002836. Print 2013.
- [304] NIELSEN S et al. (Kongressabstract 2011, Quebec): doi:10.1136/sextans-2011-050108.64
- [305] HOLMES KK et al. 2004; Bull World Health Organ. 82 (6): 454 – 461
- [306] GOODYEAR-SMITH F., J Forensic Leg Med 2007; 14 (8): 489 – 502
- [307] DOERR HW et al., Münch. Med. Wschr. 1990; 33: 504 – 506
- [308] WEBER B et al., Zentralblatt Bakteriologie 1995; 282: 102 – 112
- [309] GEUENICH HH, MÜLLER HE, Gesundheitswesen 1993; 55: 567 - 576
- [310] ROGHMANN U, Dissertation: Beurteilung der Effektivität und Akzeptanz regelmäßiger ärztlicher Untersuchungen zur Prävention sexuell übertragbarer Erkrankungen bei Prostituierten, Ruhr-Universität Bochum 2001
- [311] HAMOUDA O et al., AIDS/HIV 1996 Bericht zur epidemiologischen Situation in der BRD zum 31.12.1996, Robert Koch Institut, Berlin 1997
- [312] RESL V et al., Sex Transm Infect. 2003; 79 (6): E3
- [313] CROSBY RA et al., Sex Transm Infect. 2010; 86 (1): 36 – 38
- [314] MARWITZ G et al., Öffentl. Gesundheitswesen 1990; 52 (11): 658 – 660
- [315] MARWITZ G, HÖRNLE R, Gesundheitswesen 1992; 54 (10): 569 – 571

[316] WHO 2014 (July 2014): Consolidated guidelines on HIV prevention, diagnosis, treatment and care for key populations

[http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/128048/1/9789241507431\\_eng.pdf?ua=1&ua=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/128048/1/9789241507431_eng.pdf?ua=1&ua=1)

[317] KERRIGAN D et al. (2013) The global HIV epidemics among sex workers. World Bank; Washington DC.

<http://www.worldbank.org/content/dam/Worldbank/document/GlobalHIVEpidemicsAmongSexWorkers.pdf>

siehe auch: BARAL S et al., Lancet Infect Dis. 2012; 12 (7): 538 – 549

[318] COHEN CR et al., PLoS One. 2011 Jan 20;6(1):e16258

[319] PATTON DL et al., Antimicrob Agents Chemother. 2006; 50 (5): 1696 – 1700

[320] McGOWAN I et al., AIDS 2011; 25 (8): 1057 – 1064

[321] DONALISIO M et al., Antimicrob Agents Chemother. 2010; 54 (10): 4290 – 4299

[322] RODRIGUEZ A et al., Antiviral Res. 2014; 108: 88 – 93

[323] SEHNAL B et al., Klin Onkol. 2014; 27 (4): 239 – 246

[324] CROSBY R, BOUNSE S; Sexual Health 2012; 9 (1): 10 – 17

[325] DENG K, SILICIANO RF, Nature 2014; 512: 35 – 36

[326] ZANDBERG DP et al., CA Cancer J Clin. 2013; 63 (1): 57 – 81

[327] KREIMER AR et al., Lancet Oncol. 2011; 12: 862 – 870

[328] HAWKINS DA, Sex Transm Infect. 2001; 77 (5): 307 – 308

[329] ZOHRABYAN L et al., AIDS Behav. 2013; 17 (8): 2588 – 2596

[330] STANLEY M, Hum Vaccin Immunother. 2014; 8.5.2014, 10 (7) (Epub)

[331] RKI, Epidemiologisches Bulletin 34/2014, 25.8.2014, S. 305 ff.

[332] JUNGMAJR P, Deutsche Apotheker Zeitung 2014; 154 (33): 26 – 27

[333] COHEN J, Science 2014; 345: 495 – 496

[334] KOSS CA et al., Sex Transm Dis. 2009; 36 (7): 401 – 405

[335] WARNER L et al., Am J Epidemiol. 2004; 159: 242 – 251

[336] BERNABE-ORTIZ A et al., PLoS One 2011; 6 (9): e24721

[337] Committee on Adolescent Health Care: Obstetrics and Gynecology 2013; 122 (6): 1378 – 1382

[338] CHAN SK et al., MMWR weekly 14.3.2014; 63 (10): 209 – 212

- [339] EDWARDS S, CARNE C, Sex Transm Inf. 1998; 74: 6 – 10
- [340] EDWARDS S, CARNE C, Sex Transm Inf. 1998; 74: 95 – 100
- [341] STARY A et al., Sex Transm Dis. 1991; 18 (3): 159 – 165
- [342] PATEL P et al., AIDS 2014; 28: 1509 – 1519
- [343] NUNEZ JT et al., Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2004; 44 (3): 239 – 243
- [344] MARAIS D et al., Virus Res. 2006; 121 (2): 220 – 222
- [345] ZIMMERMANN-SCHWARTZ C, Der Runde Tisch Prostitution Nordrhein-Westfalen, Abschlussbericht, Oktober 2014 ([www.mgepa.nrw.de](http://www.mgepa.nrw.de))
- [346] Freie Hansestadt Bremen (Autorin F. JUNG): Geschlecht oder Zielgruppe? Prävention sexuell übertragbarer Infektionen. Bremen 2013.
- [347] MAK RP, PLUM JR, Soc Sci Med. 1991; 33 (8): 963 – 966
- [348] ZHENG J et al., J Acquir Immune Defic Syndr. 2004; 37 (4): 1445 – 1453
- [349] JÄGER H, Gesundheitswesen 1995; 57: 86 – 91
- [350] <http://www.heilpflanzen-welt.de/2014-09-Patentanmeldung-Mit-Cystus052-gegen-HIV/>
- [351] HANSEN SG et al., Nature 2014; 502: 100 – 104
- [352] SKINNER SR et al.; Lancet 2014, 1.9.2014 (Epub), pii: S0140-6736(14)60920-X
- [353] BRUHN C, Deutsche Apotheker Zeitung 2014; 154 (37): 36 – 37
- [354] Stadt Frankfurt am Main: Jahresgesundheitsbericht 2011:  
[https://www.frankfurt.de/sixcms/media.php/738/Epidemiologie%20und%20Pr%C3%A4vention%20von%20Infektionskrankheiten\\_Jahresgesundheitsbericht%202011.pdf](https://www.frankfurt.de/sixcms/media.php/738/Epidemiologie%20und%20Pr%C3%A4vention%20von%20Infektionskrankheiten_Jahresgesundheitsbericht%202011.pdf)
- [355] Stadt Frankfurt am Main: Jahresgesundheitsbericht 2012:  
[https://www.frankfurt.de/sixcms/media.php/738/Jahresgesundheitsbericht\\_2012-web.pdf](https://www.frankfurt.de/sixcms/media.php/738/Jahresgesundheitsbericht_2012-web.pdf)
- [356] ARWEILER NB, Zahnärzteblatt Baden-Württemberg 5/2009:  
<http://www.zahnaerzteblatt.de/page.php?modul=HTMLPages&pid=581>
- [357] BILHARZ C, Deutsche Apotheker Zeitung 2014; 154: 52 - 59
- [358] RKI, Epidemiologisches Bulletin 44/2014, 3.11.2014, S. 429 – 437
- [359] GRIMM C et al., Obstet Gynecol. 2012; 120 (1): 152 – 159
- [360] RKI, Epidemiologisches Bulletin 37/2014, 15.9.2014, S. 365 – 369
- [361] <http://cen.acs.org/articles/90/i50/Studies-Raise-Questions-Safety-Personal.html>



- [362] KENNEY J et al., *AIDS Res Hum Retroviruses* 2014; 30 (11): 1117 – 1124
- [363] RODRIGUEZ A et al., *Antiviral Res.* 2014; 108: 88 – 93
- [364] KWAK K et al., *PLoS One* 2014; 9 (5): e97232
- [365] [http://europa.eu/rapid/press-release\\_IP-03-1410\\_de.htm](http://europa.eu/rapid/press-release_IP-03-1410_de.htm)
- [366] [http://www.verhueten.info/?page\\_id=20](http://www.verhueten.info/?page_id=20)
- [367] STAHL V, *Deutsche Apotheker-Zeitung* 2014; 154: 5544 – 5548
- [368] MULIERI I et al., *Ann Ist Super Sanita* 2014; 50 (4): 363 – 368
- [369] JIN X et al., *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2010; 53 (1): 131 - 135
- [370] DIAS S et al., *Sex Transm Infect.* 2014; doi: 10.1136/Sextrans-2014-051697
- [371] DIEZ M et al., *Euro Surveill.* 2014; 19 (47): 20971
- [372] EGGER PH, LINDEBLATT A, *Eur J Health Econ.* 2014 (Epub 21.20.2014)
- [373] VITEK CR et al., *PLoS One.* 2014; 9(9): e103657
- [374] BURRUANO L, SEYDEL J, *Gesundheitswesen* 2006; 68: 571 – 574
- [375] VU V D et al., *Sex Transm Infect.* 2013; 89: A 182; doi: 10.1136/Sextrans-2013-051184.0571
- [376] HAASNOOT A et al., *Sex Transm Infect.* 2013; 89: A 182 - 183; doi: 10.1136/Sextrans-2013-051184.0572
- [377] JANSEN K et al. (2014):  
[https://www.lzg.nrw.de/\\_media/pdf/service/veranstaltungen/140408\\_arbeitskreis\\_sex\\_ges\\_nrw/jansen\\_ak\\_sexuelle\\_gesundheit\\_08-04-2014.pdf](https://www.lzg.nrw.de/_media/pdf/service/veranstaltungen/140408_arbeitskreis_sex_ges_nrw/jansen_ak_sexuelle_gesundheit_08-04-2014.pdf)
- [378] CASTELLSAGUE X, *Gynecol Oncol.* 2008; 110: S4 – S7
- [379] MC GRATH-LONE L et al., *Sex Transm Infect.* 2014; 90 (4): 344 – 350
- [380] WONG HT et al., *Sex Transm Dis.* 2015; 42 (4): 185 – 191
- [381] BEKSINSKA ME et al., *Lancet Glob Health* 2013; 1 (3): e146 - 152
- [382] HAIGWOOD NL, *Nature* 2015; 519: 36 – 37
- [383] WEINSTOCK H, WORKOWSKI KA, *Clin Infect Dis.* 2009; 49: 1798 – 1800
- [384] COHAN D et al., *Sex Transm Infect.* 2006; 82: 418 – 422
- [385] MIKAMO H et al., *Jpn J Antibiot.* 2006; 59: 35 – 40

- [386] SACKEL SG et al., *Sex Transm Dis.* 1979; 6 (2): 64 – 68
- [387] BEYRER C et al., *Lancet* 2015; 385 (9964): 287 - 301
- [388] NASH JL et al., *Sex Transm Infect.* 2014; 90 (1): 55 – 57
- [389] BJEKIC M et al., *Braz J Infect Dis.* 2012; 16 (4): 387 – 389
- [390] CHAMPENOIS K et al., *Sex Transm Infect.* 2013; 89 (2): 128 – 132
- [391] MARTINELLI CV et al., *Epidemiol. Infect.* 2012; 140 (1): 168 – 170
- [392] KRAMER A et al., *BMC Infect Dis.* 2007; 7: 117
- [393] KRETSCHMER FH et al., *Zahnärztl. Mitteilungen* 2014; Heft 18/2014: 40
- [394] [http://www.peg-symposien.org/tl\\_files/tagungen/bad\\_honnef\\_symposium\\_2012/Schoefer.pdf](http://www.peg-symposien.org/tl_files/tagungen/bad_honnef_symposium_2012/Schoefer.pdf)
- [395] GALLO MF et al., *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 Jan 29;1:CD003987. doi: 10.1002/14651858.CD003987.
- [396] MASTROLORENZO A et al., *G Ital Dermatol Venereol.* 2012; 147(4): 373 – 378
- [397] PLUMMER FA et al., *J Infect Dis.* 1991; 163: 233 - 239
- [398] [http://www.igel-monitor.de/igel\\_A\\_Z.php?action=view&id=51](http://www.igel-monitor.de/igel_A_Z.php?action=view&id=51)
- [399] VANDEPITTE J et al., *Sex Transm Infect.* 2014; 90 (7): 545 - 549.
- [400] BORGDORFF H et al., *ISME J.* 2014; 8 (9): 1781 – 1793
- [401] GURAV K et al., *Cult Health Sex.* 2014;16 (5): 575 – 586
- [402] WANG H et al., *Int J STD AIDS* 2013; 24 (6): 441 – 446
- [403] VAN LIERE GA et al., *Sex Transm Infect.* 2014; 90 (1): 58 – 60
- [404] PRÜSS-ÜSTIN A et al., *PLoS One* 2013; 8 (5): e63476
- [405] ZABOR EG et al., *J Clin Periodontol.* 2010; 37 (10): 888 – 893
- [406] HARVILLE EW et al., *Sex Transm Infect.* 2004; 80 (5): 418 – 419
- [407] BUI TC et al., *Int J STD AIDS* 2015; 26 (4): 238 – 242
- [408] LI J et al., *Int J STD AIDS* 2015; 26 (6): 420 – 427
- [409] LOW N et al., *PLoS Med* 2011; 8: e1000416
- [410] BATES J, BERG R, *AIDS Education Prev* 2014; 26 (3): 191 – 201

- [411] DOKUBO EK ta al., *AIDS Rev.* 2013; 15 (6): 67 – 76
- [412] EVANS JL et al., *Sex Transm Dis.* 2013; 40 (6): 462 – 468
- [413] GUEDOU FA et al., *BMC Infect Dis.* 2013; 13: 208
- [414] TANG H et al., *Sex Health* 2013; 10 (2): 142 – 145
- [415] BRADLEY J et al., *Sex Transm Infect.* 2012; 88 (3): 163 – 170
- [416] Seestadt Bremerhaven: Jahresbericht 2012 des Gesundheitsamts Bremerhaven; Bremerhaven 2013
- [417] Anonyme Beratungsstelle zu AIDS und sexuell-übertragbaren Krankheiten Nürnberg: Jahresbericht 2013
- [418] KAWANA K et al., *Vaccine* 2014; 32 (47): 6233 – 6239
- [419] MASESE L et al., *Sex Transm Infect* 2013; 89 (3): 217 – 222
- [420] CHOI RY et al., *AIDS* 2012; 26 (17): 2155 – 2163
- [421] BRADLEY J et al., *AIDS Behav.* 2013; 17 (2): 559 – 567
- [422] BRADLEY J et al., *BMC Public Health* 2011; 11 Suppl. 6: S14
- [423] PAN S et al., *J Infect. Dis.* 2011; 204 Suppl 5: S 1211 – 1217
- [424] VIELOT N et al., *Sex Transm Infect.* 2015; 42 (6): 305 – 311
- [425] RESTREPO C et al., *AIDS Rev.* 2011; 13 (1): 30 – 40
- [426] ZHANG H et al., *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi.* 2010; 31 (5): 534 – 537 (Abstract)
- [427] WONG EC et al., *J Travel Med.* 2011; 18 (1): 1 – 7
- [428] LEE J et al., *Epidemiol Health.* 2010; :e2010008. doi: 10.4178/epih/e2010008
- [429] VANDERCAM B et al., *Acta Urol Belg.* 1992; 60 (2): 77 – 81
- [430] BELEC L et al., *J Med Virol.* 1995; 45 (1): 113 – 116
- [431] WOLFF H et al., *J Acquir Immune Defic Syndr.* 1992; 5(1): 65 – 69
- [432] ICHIKAWA S et al., *Nihon Koshu Eisei Zasshi* 1999; 46 (8): 638 – 643 (Abstract)
- [433] DONOVAN B et al., *N S W Public Health Bull.* 2010; 21 (3-4): 74 – 77
- [434] BATTEIGER BE et al., *J Infect Dis.* 2010; 201 Suppl 2: S178 – 189
- [435] TIPPLE C et al., *Int J STD AIDS* 2010; 21 (11): 770 – 771

- [436] PLATT L et al., *Sex Transm Infect.* 2011; 87 (5): 377 – 384
- [437] YANG C et al., *Sex Transm Infect.* 2010; 86 (7): 559 - 564
- [438] TOBIAN AA et al., *AIDS* 2009; 23 (12): 1589 – 1594
- [439] Makumbi FE et al., Male post-coital penile cleansing and the risk of HIV-acquisition in rural Rakai district, Uganda. Oral abstract session: 4th IAS Conference on HIV Pathogenesis, Treatment and Prevention: Abstract no. WEAC1LB"
- [440] JENABIAN MA et al., *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2010; 54 (4): 340 – 342
- [441] O'FARRELL N, *Genitourin Med.* 1993; 69 (4): 297 – 300
- [442] REASONER MA, *JAMA* 1917; 68: 973 – 974
- [443] DEGUCHI T et al., *Emerg Infect Dis.* 2015; 21 (6): 1062 – 1064
- [444] BAETEN JM et al., *Sex Transm Infect.* 2009; 85 (5): 348 – 353
- [445] BAARS JE et al., *Womens Health Issues* 2009; 19 (1): 61 – 69
- [446] WANG H et al., *Int J STD AIDS* 2008; 19 (9): 635 – 639
- [447] McCLELLAND et al., *Sex Transm Dis.* 2008; 35 (6): 617 – 623
- [448] HIRBOD T et al., *AIDS* 2008; 22 (6): 727 – 735
- [449] HIRBOD T et al., *Curr HIV Res.* 2008; 6 (1): 28 – 33
- [450] FOLCH C et al., *Sex Transm Dis.* 2008; 35 (2): 178 – 183
- [451] CREIGHTON S et al., *Sex Transm Infect.* 2008; 84 (1): 32 – 33
- [452] WEI SB et al., *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi.* 2007; 28 (3): 290 – 293 (Abstract)
- [453] HIRBOD T, BROLIDEN K, *J Intern Med.* 2007; 262 (1): 44 – 58
- [454] HAMASUNA R et al., *Int J Urol.* 2007; 14 (5): 473 – 475
- [455] PAPADOGEORGAKI H et al., *Eur J Dermatol* 2006; 16 (6): 662 – 665
- [456] WOUTERS K et al., *Vaccine* 2007; 25 (10): 1893 – 1900
- [457] REBBAPRAGADA A et al., *AIDS* 2007; 21 (5): 589 – 598
- [458] HASSAN WM et al., *Sex Transm Dis.* 2007; 34 (6): 384 – 388
- [459] FREE C et al., *J Fam Plann Reprod Health Care* 2007; 33 (2): 107 – 111
- [460] FOX J et al., *Epidemiol Infect.* 2006; 134 (5): 1114 – 1119

- [461] McCLELLAND RS et al., *AIDS* 2006; 20 (2): 269 – 273
- [462] SANDERS T, *Soc Sci Med.* 2006; 62 (10): 2434 – 2444
- [463] SARKAR K et al., *J Infect.* 2006, 53 (4): 255 – 259
- [464] PINGMIN W et al., *Contraception* 2005; 72 (3): 217 – 220
- [465] MUKENGE-TSHIBAKA L et al., *Int J STD AIDS* 2005; 16 (5): 345 – 347
- [466] MAK RP et al., *Sex Transm Infect.* 2005; 81: 89 – 90
- [467] JOHNSTON C et al., *Vaccine* 2014; 32 (4): 1553 – 1560
- [468] FREEDMAN E, MINDEL A, *J HIV Ther.* 2004; 9 (1): 4 – 8
- [469] BELZA MJ, *Eur J Epidemiol.* 2004; 19 (3): 279 – 282
- [470] WARD H et al., *Sex Transm Infect.* 2004; 80 (5): 374 – 376
- [471] *Epidemiologisches Bulletin, Robert-Koch-Institut, Nr. 18/2015, 4.5.2015, S. 149 – 152*
- [472] READ PJ et al., *Sex Transm Infect.* 2012; 88 (8): 581 – 584
- [473] TODD K et al., *Sex Health* 2007; 4 (4): 233 – 236
- [474] MATTEELLI A et al., *Int J STD AIDS* 2003; 14 (9): 591 – 595
- [475] MIKAMO H et al., *J Infect Chemother.* 2003; 9 (3): 282 – 283
- [476] REN Y, ZHU X, *Acta Derm Venereol.* 2003; 83 (3): 175 – 178
- [477] LUO L et al., *Int J STD AIDS* 2015; pii: 0956462415589044. (epub ahead of print)
- [478] MAK R et al., *Sex Transm Infect.* 2003; 79 (2): 157 – 159
- [479] MARTIN HL et al., *J Infect Dis.* 1999; 180 (6): 1863 – 1868
- [480] XANTIDIS L, McCABE MP, *Arch Sex Behav.* 2000; 29 (2): 165 – 176
- [481] GERHEIM U, *Die Produktion des Freiers.* Transcript-Verlag Bielefeld 2012.
- [482] VIOQUE J et al., *Sex Transm Infect.* 1998; 74 (4): 284 – 288
- [483] SPINA M, TIRELLI U, *Am J Public Health* 1999; 89 (1): 108
- [484] TSUNOE H et al., *Int J STD AIDS* 2000; 11 (12): 790 – 794
- [485] ESTEBANEZ P et al., *J Biosoc Sci.* 1998; 30 (3): 365 – 379
- [486] DE GRAAF R et al., *AIDS Educ Prev.* 1997; 9 (5): 411 – 423

- [487] WORM AM et al., *Genitourin Med.* 1997; 73 (4): 284 – 287
- [488] OHI G et al., *Environ Health Prev Med.* 1997; 2 (3): 132 – 134
- [489] MEHENDALE SM et al., *J Infect Dis.* 1995; 172 (6): 1486 – 1491
- [490] ONORATO IM et al., *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol.* 1995; 9 (4): 395 – 400
- [491] ALARY M et al., *Int J STD AIDS* 1994; 5 (5): 365 – 367
- [492] ESTEBANEZ P et al., *Bull World Health Organ.* 1993; 71 (3-4): 397 – 412
- [493] SPINA M et al., *Sex Transm Dis.* 1998; 25 (9): 451 – 454
- [494] WONG ML et al., *Sex Transm Dis.* 2000; 27 (1): 39 – 45
- [495] WONG ML et al., *Sex Transm Dis.* 2002; 29 (6): 311 – 318
- [496] European Working Group on HIV Infection in Female Prostitutes; *AIDS* 1993; 7: 401 – 408
- [497] WONG ML et al., *Sex Transm Dis.* 2000; 27 (4): 208 – 214
- [498] RUGPAO S. et al., *Contraception* 1003; 48 (6): 537 – 547
- [499] NITSCHKE-OZBAY H, *Zentralbl. Gynäkol.* 1999; 121 (1): 36 – 41
- [500] BRUNHAM RC, *Science* 2015; 348: 1322 – 1323
- [501] COHEN J, *Science* 2015; 348: 1297
- [502] LAUBSCHER S, *Deutsche Apotheker Zeitung* 2015; 155: 30 - 36
- [503] HAYDEN EC, *Nature* 2015; 523: 393
- [504] VERHAEGH-HAASNOOT A et al., *BMC Infectious Diseases* 2015; 15: 291: doi 10.1186/s12879-015-1045-2
- [505] VERSCHEIJDEN M et al., *Emerg Themes Epidemiol.* 2015; 12: 12
- [506] LACHAPELLE JM et al., *Eur J Dermatol.* 2014; 24 (1): 3 – 9
- [507] CALOW T et al., *J Dtsch. Dermatol Ges.* 2009; 7 (9): 759 – 765
- [508] KRAMER A et al., *Zentralbl Hyg Umweltmed.* 1998; 200 (5-6): 443 – 456
- [509] MÜLLER G et al., *Skin Pharmacol Physiol.* 2014; 27 (1): 1 – 8
- [510] TIRALI RE et al., *Aust Endod J.* 2013; 39 (1): 15 – 18
- [511] KOBURGER T et al., *J Antimicrob Chemother* 2010; 65: 1712 – 1719

- [512] ROHRER N et al., Infect Control Hosp Epidemiol. 2010; 31 (7): 733 – 739
- [513] DOGAN AA et al., Angle Orthod. 2009; 79 (4): 766 – 772
- [514] KOCAK MM et al., Eur J Dent. 2009; (1): 57 – 61
- [515] DOGAN AA et al., Int J Infect Dis. 2008; 12 (6): e19 – 25
- [516] MÜLLER G, KRAMER A, J Antimicrob Chemother. 2008; 61 (6): 1281 – 1287
- [517] ENZELSBERGER H et al., Geburtshilfe Frauenheilkde. 1995; 55 (12): 707 – 710
- [518] WEWELKA G et al., Postgrad Med J. 1993; 69 Suppl 3: S 43 – 48
- [519] SMITH RN et al., J Periodontal Res. 1991; 26 (5): 422 – 428
- [520] SEDLOCK DM, BAILEY DM, Antimicrob Agents Chemother. 1985; 28 (6): 786 – 790
- [521] [http://www.schuelke.com/download/pdf/cde\\_lde\\_octenisept1\\_prod.pdf](http://www.schuelke.com/download/pdf/cde_lde_octenisept1_prod.pdf)
- [522] [http://www.schuelke.com/download/pdf/cat\\_lde\\_Octenisept\\_Mundschleimhaut\\_prod.pdf](http://www.schuelke.com/download/pdf/cat_lde_Octenisept_Mundschleimhaut_prod.pdf)
- [523] McCORMACK S et al., Lancet 2015; doi: 10.1016/S0140-6736(15)00056-2
- [524] SCHELLER NM et al., JAMA 2015; 313: 54 – 61
- [525] LANGER-GOULD A et al., JAMA Neurol. 2014; 71: 1506 – 1513
- [526] DE WITTE CJ et al., Gynecol Oncol. 2015 Aug 31. pii: S0090-8258(15)30110-4. doi: 10.1016/j.ygyno.2015.08.018.
- [527] YANG L et al., Sci Rep. 2015; 5: 14667.
- [528] COWAN FM, DELANY-MORETLWE S, Curr Opin HIV AIDS 2016; 11 (1): 27 – 34
- [529] Epidemiologisches Bulletin, Robert-Koch-Institut, Nr. 45/2015, 9.11.2015, S. 475 – 486
- [530] MOLINA IM et al., N Engl J Med. 2015; 373: 2237 – 2246
- [531] NN, Deutsche Apotheker Zeitung 2015; 155 (50): 5118
- [532] Epidemiologisches Bulletin, Robert-Koch-Institut, Nr. 49/2015, 7.12.2015, S. 515 – 528
- [533] LIU H, MORISKY FE, LIN X et al., AIDS Behav. 2015; epub (22.12.2015)
- [534] [http://www.untersuchungsämter-bw.de/pub/beitrag.asp?ID=168&subid=1&Thema\\_ID=3&Pdf=True&Aktuell=False](http://www.untersuchungsämter-bw.de/pub/beitrag.asp?ID=168&subid=1&Thema_ID=3&Pdf=True&Aktuell=False)
- [535] SHUM J et al., J Fam Pract. 2015; 64 (9): 581 – 583
- [536] GIULIANO AR et al., Vaccine 2015; 33 (42): 5640 – 5646

- [537] BRUHN C, Deutsche Apotheker-Zeitung 2015; 155 (40): 3944 – 3946
- [538] DSTIG: STI/STD: Beratung, Diagnostik und Therapie. Bochum 2014
- [539] KARPINSKI J et al., Nature Biotechnology 2016; doi:10.1038/nbt.3467
- [540] BEKSINSKA M et al., Contraception 2015; 92 (3): 261 – 267
- [541] VAN DEN BRINK, R. Das Ende der Antibiotika. Norderstedt, Verlag BoD
- [542] [www.uq.edu.au/news](http://www.uq.edu.au/news) (10.2.2016)
- [543] ZÜNDORF L, DINGERMANN T, Deutsche Apotheker-Zeitung 2016; 156 (9): 776 – 778
- [544] HILLEMANN P, Deutsches Ärzteblatt 2016; 113: 180 – 183
- [545] KIRCHER W, Deutsche Apotheker-Zeitung 2016; 156 (9): Consilium Offizin
- [546] <http://freepdfhosting.com/a8c77c5a06.pdf>  
Fragliches Risikopotenzial von Latexkondomen bei häufigem Oralverkehr
- [547] CUI J et al., J Int AIDS Soc. 2016; 19(1): 20609
- [548] PATEL SK et al., J Laryngol Otol. 1999; 113 (12): 1092 – 1094
- [549] LIN CT, RAMAN R, J Prim Care Community Health 2012; 3 (2): 80 – 82
- [550] LIMB M et al., Int J Clin Pract. 2009; 63 (4): 606 – 612
- [551] SATOMURA K et al., Am J Prev Med. 2005; 29: 302 – 307
- [552] SÖNNICHSEN A, Z All Med. 2015; 91 (2): 49 – 50
- [553] KHAN S et al., Int J Dent Oral Health 2015; Volume 2.2; doi: <http://dx.doi.org/10.16966/2378-7090.146>
- [554] ROTA MT, POGGI P., Med Hypotheses. 2003; 60 (6): 856 – 858
- [555] JULIANO C et al., Drug Dev Ind Pharm. 2011; 37 (19): 1192 – 1199
- [556] SALASPURO V, Novartis Found Symp. 2007; 285: 145 – 153
- [557] HOMANN N et al., Carcinogenesis 1997; 118 (9): 1739 - 1743
- [558] GAUTAM R et al., Nature 2016; 533: 105 – 108
- [559] ELIOT MN et al., Cancer Causes Control. 2013; 24 (7): 1313 – 1322



- [570] MARIOTTI AJ et al., J Periodontol. 1999; 70: 1443 – 1448
- [571] RAJABALIAN S et al., Indian J Dent Res. 2009; 20 (2): 169 – 173
- [572] GIANNELLI M et al., Toxicol InVitro 2008; 22: 308 – 37
- [573] YAMAGUCHI F, TSUTSUI T, J Pharmacol Sci. 2003; 93: 497 – 500
- [574] CIANIO S, J Am Dent Assoc. 1994; 125 Suppl. 2: 29S – 32S
- [575] Epidemiologisches Bulletin, Robert-Koch-Institut, Nr. 17/2016, 2.5.2016, S. 143 – 146
- [576] VAN MAANEN JM et al., Cancer Detect Prev. 1998; 22 (3): 204 – 212
- [577] <http://www.aerzteinitiative.at/Karzinogene05.pdf>
- [578] VAN MAANEN JM et al., Cancer Detect Prev. 1996; 20 (6): 590 – 596
- [579] FESSLER B., Deutsche Apotheker Zeitung 2016; 156: 37 – 45
- [580] GANDINI S et al., Ann Agric Environ Med. 2012; 19 (2): 173 – 180
- [581] BOFFETTA P et al., Europ J Cancer Prev 2016; 25 (4): 344 – 348
- [582] Epidemiologisches Bulletin, Robert-Koch-Institut, Nr. 21/2016, 30.5.2016, S. 186 – 187
- [583] BLOM T et al., Int J Dent Hygiene 2012; 10: 209 – 222
- [584] GOH KL et al., Helicobacter 2011; 16 Suppl. 1: 1 – 9
- [585] YU M et al., Pak J Med Sci. 2015; 31 (5): 1192 – 1196
- [586] DIMITRIADI D, Cent European J Urol. 2014; 67 (4): 407 – 409
- [587] ESLICK GD, Microbiology 2004; 150: 520 – 522
- [588] HERRERA AG, Methods Mol Biol. 2004; 268: 297 – 301
- [589] WESTRA TH et al., J Infect Dis. 2011; 204 (3): 377 – 384
- [590] GILLET E et al., BMC Infect Dis. 2011; 11: 10
- [591] BROTMAN RM et al., J Infect Dis. 2014; 210 (11): 1723 – 1733
- [592] Epidemiologisches Bulletin, Robert-Koch-Institut, Nr. 24/2016, 20.6.2016, S. 208 – 209
- [593] DIAS S, GAMA A et al., AIDS Behav. (epub 30.7.2016)

- [594] IAKUNCHYKOVA OP, BURLAKA V, AIDS Behav. (epub 25.7.2016)
- [595] MISHRA S et al., Ann. Epidemiol. 2016 (epub; <http://dx.doi.org/10.1016/j.annepidem.2016.06.004>)
- [596] WHEELER CM et al., Lancet Infect Dis. 2016 Jun 28. pii: S1473-3099(16)30120-7. doi: 10.1016/S1473-3099(16)30120-7
- [597] COHEN J, Science 2016; 353: 331
- [598] AL-AHMAD A, HELLOWIG E; Zahnärztliche Mitteilungen 2016; 106: 1846
- [599] SEEMAN R et al., J Breath Res. 2016; 10: 036002  
<http://iopscience.iop.org/article/10.1088/1752-7155/10/3/036002/meta>
- [600] [http://www.ema.europa.eu/docs/en\\_GB/document\\_library/EPAR\\_-\\_Product\\_Information/human/000721/WC500024632.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000721/WC500024632.pdf)
- [601] QING Y et al., World J Gastroenterol. 2016; 22 (18): 4576 – 4584
- [602] GEBHARDT U, Naturwissenschaftliche Rundschau 2016; 69: 409 – 413
- [603] HAHN R, Deutsche Apotheker Zeitung 2016; 156 (38): 47 – 49
- [604] BUCCHI D et al., World J Gastroenterol. 2016; 22 (33): 7415 – 7530
- [605] ELORZA G et al., Rev Esp Enferm Dig 2016; 108 (1): 31 – 39
- [606] HOFFMANN C, Deutsches Ärzteblatt 2016; 113: 612 – 614
- [607] KLINGENBERG RE et al., Der Hautarzt 2016; epub 29.9.2016
- [608] DÖRING N, Zeitschrift für Sexualforschung 2014; 27: 99 – 137
- [609] JANSEN K et al., Abstact AV 57, JDDG (J Deutsche Dermatolog. Gesellsch.) 2014; 965 - 966
- [610] MALISIEWICZ B, SCHÖFER H, Der Hautarzt 2015; 66 (1): 19 – 29
- [611] MAHAJAN BB et al., Indian J Sex Transm Dis. 2013; 34 (1): 32 – 34  
Frei zugänglich: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3730471/>
- [612] BAETEN JM et al., N Engl J Med. 2012; 367 (5): 399 - 410
- [613] Epidemiologisches Bulletin, Robert-Koch-Institut, Nr. 43/2016, 31.10.2016, S. 471 – 484
- [614] BREMER V et al., BMC Public Health 2016; 16: 1175
- [615] SOCIAS ME et al., Sex Transm Infect. 2017; 93 (4): 284 – 289

- [616] CHOCHAN V et al., *Sex Transm Infect.* 2009; 85 (7): 489 – 492
- [617] GRABOWSKI MK et al. 2015; Abstract #28, Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections
- [618] OSTERBERG CE et al., *Sex Transm Infect.* 2016; pii: sextrans-2016-052687. doi: 10.1136/sextrans-2016-052687
- [619] *Epidemiologisches Bulletin*, Robert-Koch-Institut, Nr. 50/2016, 19.12.2016, S. 547 – 560
- [620] *Epidemiologisches Bulletin*, Robert-Koch-Institut, Nr. 1/2017, 5.1.2017, S. 7 – 8
- [621] *Epidemiologisches Bulletin*, Robert-Koch-Institut, Nr. 45/2016, 14.11.2016, S. 497 – 509
- [622] FESSLER B, *Deutsche Apotheker Zeitung* 2012; 152 (10): 1202 – 1203
- [623] OBERLE D et al., *Bulletin zur Arzneimittelsicherheit* 2016; 4: 19 – 21
- [624] VAN DE WELDE, TH. *Die vollkommene Ehe. Eine Studie über Physiologie und Technik* (1926).
- [625] OSBORNE NG, GRUBIN L, *Sex Transm Dis.* 1979; 6 (4): 253 – 256
- [626] WALKER S et al., *PLoS One* 2016; 11 (12): e0164033
- [627] CHOW EP et al., *Sex Transm Infect.* 2016; 92 (5): 347 – 349
- [628] HALLQVIST L, LINDGREN S, *Br J Vener Dis.* 1975; 51 (6): 395 – 397
- [629] WILLMOTT FE, *Br J Vener Dis.* 1974; 50 (4): 317 – 318
- [630] CHOW EP et al., *Sex Transm Infect.* 2017; 93 (2): 88 – 93
- [631] PINTO LA et al., *J Infect Dis.* 2016; 214 (8): 1276 – 1283
- [632] CARTER-WICKER K et al., *SAGE Open Med Case Rep.* 2016 Dec 9;4:2050313X16682132
- [633] BAZAN JA et al., *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2016; 65 (21): 550 – 552
- [634] LEWIS DA, *Sex Transm Infect.* 2015; 91 (4): 234 – 237
- [635] DEZA G et al., *Sex Transm Infect.* 2016; 92 (1): 29 – 31
- [636] BARBEE LA et al., *Sex Transm Infect.* 2016; 92 (2): 155 – 160
- [637] AUSLANDER BA et al., *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2014; 27 (1): 37 – 40
- [638] OSTERGAARD L et al., *Genitourin Med.* 1997; 73 (6): 493 – 497
- [639] TCHAMOUROFF SE, PANJA SK, *Sex Transm. Infect.* 2000; 76 (2): 144 – 145
- [640] TUSTIN AW, KAISER AB., *Sex Transm Dis.* 1979; 6 (1): 23 – 24

- [641] REED BD et al., J Womens Health Gend Based Med. 2000; 9 (6): 645 – 655
- [642] MANHART LE et al., J Infect Dis. 2003; 187 (4): 650 – 657
- [643] REED BD et al., J Womens Health 2003; 12 (10): 979 – 989
- [644] CHERPES TL et al., Sex Transm Dis. 2005; 32 (2): 84 – 89
- [645] BACHMANN LH et al., J Clin Microbiol. 2009; 47 (4): 902 – 907
- [646] LUSK MJ et al., J Sex Transm Dis. 2013; 2013: 967471
- [647] WAKATSUKI A, Hinyokika Kyo. 2005; 51 (11): 737 – 740 (Abstract)
- [648] COHEN PR, MILLER VM, Dermatol Online J. 2013; 19 (7): 18963
- [649] OLIVEIRA SC et al., Int J Dent Hyg. 2013; 11 (4): 306 – 309
- [650] SAKUMA S, KOMIYA H, Int J STD AIDS 2005; 16 (9): 644 – 645
- [651] KANEMITSU N et al., Int J Urol. 2003; 10 (6): 346 – 347
- [652] PAGE-SHAFER K et al., Clin Infect Dis. 2002; 34 (2): 173 – 176
- [653] JIMENEZ E et al., Int J STD AIDS 2013; 24 (11): 875 – 878
- [654] APEWOKIN SK et al., Sex Transm Dis. 2010; 37 (5): 343 – 344
- [655] QUARTO M et al., Eur J Epidemiol. 1991; 7 (6): 699 – 701
- [656] WILSON AP et al., Genitourin Med. 1989; 65 (2): 122 – 123
- [657] DAMM DD et al., Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1981; 52 (4): 417 – 421
- [658] VAN WYK CW, Am J Forensic Med Pathol. 1981; 2 (3): 217 – 219
- [659] BELLIZZI R et al., Mil Med. 1980; 145 (11): 787 – 788
- [660] SCHLESINGER SL et al., Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1975; 40 (3): 376 – 378
- [661] LANDOR M, CREGLER LL, Am J Med. 1998; 84 (1): 175
- [662] HAWKINS DA et al., Review of the Evidence on the Risk of HIV Transmission associated with Oral Sex. Department of Health (UK), 12.6.2000;  
<http://www.hiv.ch/rubriken/epidx/transmis/oralsexdocfin.pdf>
- [663] CASABONA J et al., Eur J Epidemiol. 1990; 6 (3): 248 – 252
- [664] MARKOS AR et al., Genitourin Med. 1992; 68 (1): 61 – 62

- [665] KILIAN M et al., *Br Dent J.* 2016; 221 (10): 657 – 666
- [666] European Centre for Disease Prevention and Control. Thematic report: sex workers. 2014 progress report. Stockholm 2015.
- [667] REEVES A et al., *Lancet HIV* 2017 [http://dx.doi.org/10.1016/52352-3018\(16\)30217-X](http://dx.doi.org/10.1016/52352-3018(16)30217-X)
- [668] SHANNON K et al., *Lancet* 2015; 385: 55 – 71
- [669] BARNARD MA et al., *BMJ* 1993; 307 (6900): 361 – 362
- [670] HELLBERG D et al., *Eur J Epidemiol.*1995; 11 (5): 575 – 579
- [671] GEIGER AM, FOXMAN B, *Epidemiology* 1996; 7 (2): 182 – 187
- [672] BAILEY JV et al., *Sex Transm Dis.* 2008, 35 (6): 533 – 536
- [673] VAZQUEZ E, *Positively Aware* 1997; 8 (4): 15
- [674] SCHWEBKE JR et al., *J Infect Dis.* 1999; 180 (5): 1632 – 1636
- [675] DEPARIS X et al., *Med Trop (Mars)* 1999; 59 (3): 266 – 270
- [676] LAFFERTY WE et al., *J Infect Dis.* 2000; 181 (4): 1454 – 1457
- [677] LIAM WM et al., *Health Educ Behav.* 2000; 27 (4): 502 – 516
- [678] JEMINEZ-DAVID R, *ICMH Newsl.* 1995; 22 (213): 5
- [679] BERGER RE, *J Urol.* 2011; 185 (2): 538 – 539
- [680] LAFFETY WE, *Herpes* 2002; 9 (2): 51 – 55
- [681] MANNING SD et al., *Epidemiology* 2002; 13 (5): 533 – 539
- [682] BRADSHAW CS et al., *Sex Transm Infect.* 2002; 78 (6): 445 – 447
- [683] CDC, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2004; 53(41): 966 – 968
- [684] *Commun Dis Rep CDR Wkly* 2000; 10: 386
- [685] HOURIHAN M et al., *Sex Transm Infect.* 2004; 80 (6): 509 – 511
- [686] KOMEDA H et al., *Hinyokika Kyo* 2005; 51 (1): 57 – 60 (Abstract)
- [687] TABRIZI SN et al., *Sex Transm Dis.* 2006; 33 (11): 663 – 665
- [688] MARRAZZO JM et al., *J Infect Dis.* 2006; 193 (5): 617 – 624
- [689] BRADSHAW CS et al., *J Infect Dis.* 2006; 193 (3): 336 – 345

- [690] JIN F et al., *Med J Aust.* 2005; 183 (4): 179 – 183
- [691] BRADSHAW CS et al., *Obstet Gynecol.* 2005; 106 (1): 105 – 114
- [692] EVANS AL et al., *Sex Transm Infect.* 2007; 83: 470 – 475
- [693] FETHERS KA et al., *Clin Infect Dis.* 2008; 47: 1426 – 1435
- [694] MARRAZZO JM et al., *J Infect Dis.* 2002; 185: 1307 – 1313
- [695] EMERSON CR et al., *Int J STD AIDS* 2007; 18 (6): 413 – 417
- [696] KOROKU M et al., *Hinyokika Kyo* 2007; 53 (5): 293 – 296 (Abstract)
- [697] MORRIS SR et al., *Clin Infect Dis.* 2006; 43 (10): 1284 – 1289
- [698] TEMPLETON DJ et al., *Sex Transm Infect.* 2008; 84 (5): 361 – 363
- [699] MADSEN BS et al., *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 2008; 17 (10). 2683 – 2691
- [700] KURAHASHI T et al., *Int Urol Nephrol.* 2007; 39: 809 – 813
- [701] MARRAZZO JM et al., *Sex Transm Dis.* 2010; 37 (5): 335 – 339
- [702] VERSTRAELEN et al., *BMC Infect Dis.* 2010; 10: 81
- [703] MARRAZZO JM et al., *PLoS One* 2010; 5 (6): e111139
- [704] KARLSSON A et al., *Scand J Infect Dis.* 2011; 43 (5): 344 – 348
- [705] DE LASTOURS V et al., *Antimicrob Agents Chemother.* 2011; 55 (10): 4905 – 4907
- [706] WADA K et al., *J Infect Chemother.* 2012; 18 (5): 729 – 733
- [707] GUEDOU FA et al., *Sex Transm Infect.* 2012; 88 (7): 545 – 551
- [708] CHAMPENOIS K et al., *Sex Transm Infect.* 2013; 89 (2): 128 – 132
- [709] MUZNY CA et al., *Sex Transm Dis.* 2012; 39 (7): 556 – 558
- [710] PITTROF R et al., *Int J STD AIDS* 2012; 23 (11): 775 – 780
- [711] NDOWA, F, LUSTI-NARASIMHAN M, *Reprod. Health Matters* 2012; 20 (40): 76 – 82
- [712] LUSTI-NARASIMHAN M et al., *Sex Transm Infect* 2013; 89 Suppl. 4: iv57 – 59
- [713] DAL POGETTO MR et al., *Rev Esc Enferm USP* 2012; 46 (4): 877 – 883
- [714] ZHANG J et al., *Am J Public Health* 1997; 87 (7): 1207 – 1211
- [715] BILARDI JE et al., *PLoS One* 2013; 8 (9): e74378

- [716] European Centre for Disease Prevention and Control. Thematic report: sex workers. 2012 progress report. Stockholm 2013.
- [717] VON ROOIJEN IS et al., *Sex Transm Infect.* 2015; 91 (3): 157 – 164
- [718] MORENO J et al., *PLoS One* 2015; 10 (8): e0135497
- [719] TAYAL SC et al., *J Infect.* 1997; 34 (2): 101 – 105
- [720] VODSTRCIL LA et al., *Clin Infect Dis.* 2015; 60 (7): 1042 – 1053
- [721] WALKER S et al., *PLoS One* 2016; 11 (12): e0164033
- [722] BODURTHA SMITH AJ et al., *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2016; pii: S1083-3188(16)30273-X
- [723] BALLESTER-ARNAL R et al., *AIDS Behav.* 2016, 22.7.2016 (epub)
- [724] OTERO L et al., *Int J STD AIDS* 1998; 9 (9): 526 – 530
- [725] OATES JK, *Lancet* 1979; 1 (8119): 785
- [726] WHITE W, SPENCER-PHILLIPS PF, *Lancet* 1979; 1 (8116): 621
- [727] HENSEL DJ et al., *J Sex Med.* 2012; 9: 1272 – 1276
- [728] CLUTTERBUCK DJ et al., *Int J STD AIDS* 2012; 22: 381 – 388
- [729] SMITH AM et al., *Int J STD AIDS* 1998; 9 (6): 330 – 335
- [730] GALLO MF et al., *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; CD003550
- [731] HOSHINA D et al., *Jpn J Sex Transm Dis.* 2004; 15: 127 – 134
- [732] BALLINI A et al., *J Sex Med.* 2012; 9: 372 – 384
- [733] ANTENEH ZA et al., *HIV AIDS (Auckl.)* 2017; 9: 43 – 49
- [734] GARNER AL et al., *Int J STD AIDS* 2015; 26 (7): 462 – 466
- [735] PATEL R et al., *Int J STD AIDS* 2011; 22 (1): 1 – 10
- [736] GAROLLA A et al., *J Sex Med.* 2014; 11: 127 – 135
- [737] BERNSTEIN KT et al., *Clin Infect Dis.* 2009; 49 (12): 1793 – 1797
- [738] MONCADA J et al., *J Clin Microbiol.* 2009; 47 (6): 1657 – 1662
- [739] D’SOUZA G et al., *J Infect Dis.* 2016; 213: 1893 – 1896
- [740] MEYERS J et al., *J Antimicrob Chemother.* 2014; 69 (6): 1546 – 1550

- [741] RYNDOCK EJ et al., MEYERS C, *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2014; 12 (10): 1165 – 1170
- [742] NOVETSKY AP et al., *Gynecol Oncol.* 2016; 143 (2): 313 – 318
- [743] KÜNG E et al., *Int J Antimicrob Agents* 2016; 47 (3): 232 – 234
- [744] SCHWEBKE I et al., *Bundesgesundheitsbl.* 2017; 60: 353 – 363
- [745] RYNDOCK E et al., *J Med Virol.* 2016; 88: 1076 – 1080
- [746] RKI, *Epidemiologisches Bulletin Nr. 18/2014, 5.5.2014*, 157 – 160
- [747] ZILLER F, *Dissertation München 2003*;  
[https://edoc.ub.uni-muenchen.de/1387/1/Ziller\\_Fabian.pdf](https://edoc.ub.uni-muenchen.de/1387/1/Ziller_Fabian.pdf)
- [748] BROCKMEYER N, zitiert in: *Spiegel online, 19.4.2017: Syphilis bleibt oft unerkannt*
- [749] KREIMER AR et al. *J Natl Cancer Inst.* 2017; 109 (8); doi: 10.1093/jnci/djx005
- [750] <http://m.spiegel.de/spiegel/print/d-9272378.html>
- [751] LOKKEN EM et al., *Am J Epidemiol.* 2017; doi: 10.1093/aje/kwx043
- [752] ALEMANY Y et al., *Eur Urol.* 2016; 69 (5): 953 – 961
- [753] CHANCELLOR JA et al., *Community Dent Oral Epidemiol.* 2016;. doi: 10.1111/cdoe.12255
- [754] BEACHLER DC et al., *J Natl Cancer Inst.* 2015; 108 (1). pii: djv302. doi: 10.1093/jnci/djv302
- [755] RICHTERS J et al., *AIDS* 2003; 17 (15): 2269 – 2271
- [756] KHAN WA et al., *Sex Transm Infect.* 2001; 77 (5): 394
- [757] BAZAN JA et al., *Clin Infect Dis.* 2017; doi: 10.1093/cid/cix215.
- [758] MARKOWSKA J, *Eur J Gynaecol Oncol.* 2012;33 (3): 249 – 251
- [759] SOKAL DC, HEROMANAT PL , *Sex Transm Dis.* 1995; 22 (1): 22 – 24
- [760] CAPRIOTTI K et al., *Dermatol Ther (Heidelb.)* 2015; 5 (4): 247 – 252
- [761] KIM JH et al., *Gynecol. Oncol.* 2011; 122: 303 – 306
- [762] KANAGALINGAM J et al., *Int J Clin Pract.* 2015; 69 (11): 1247 – 1256
- [763] WEWELKA G et al., *Dermatology* 2002; 204 (Suppl. 1): 79 – 85
- [764] KAWANA T et al., *Dermatology* 1997; 195 (Suppl. 2): 29 – 35



- [765] ITO H et al., *Dermatology* 2006; 212 (Suppl. 1): 115 – 118
- [766] SHIRAIISHI T, NAKAGAWA Y, *Dermatology* 2002; 204 (Suppl. 1): 37 – 41
- [767] Committee for the Japanese Respiratory Society. Prevention of hospital-acquired pneumonia. *Respirology* 2004; 9: S48 – S50
- [768] SIMRATVIR M et al., *J Clin Pediatr Dent.* 2019; 34: 233 – 238
- [769] AMIN MS et al., *Pediatr Dent.* 2004; 26 (1): 5 – 10
- [770] NEERAJA R et al., *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2008; Suppl 1: S 14 – 8
- [771] HOSAKA Y et al., *Arch Oral Biol.* 2012; 57: 364 – 368
- [772] MULLER G, KRAMER A, *Dermatology* 2006; 212: 91 – 93
- [773] GLYNN TR et al., *AIDS patients care STDs* 2017; doi: 10.1089/apc.2017.0027
- [774] MARCUS JL et al., *Sex Transm Dis.* 2011; 38: 922 – 924
- [775] SAUERBREI A, WUTZLER P, *Lett Appl Microbiol.* 2010; 51 (2): 158 – 163
- [776] WOOD A, PAYNE D, *J Hosp Inf.* 1998; 38 (4): 283 – 295
- [777] REDDY J, *I Int Acad Periodont.* 2007; 9 (1): 2 – 12
- [778] KAPLAN JC et al., *Infection Control* 1987; 8 (10): 412 – 414
- [779] HARBISON MA, HAMMER SM, *J Acquir Immune Defic Syndr.* 1989; 2 (1): 16 – 20
- [780] SHIMAKOSHI Y et al., *Kansenshogaku Zasshi* 1995; 69 (5): 532 – 538
- [781] KÖNIG B et al., *Dermatology* 1997; 195: S42 – S48
- [782] DAROUICHE RO et al., *N Engl J Med.* 2010; 362 (1): 18 – 26
- [783] ABIRAMI CP, VENUGOPAL PV, *Indian J Pathol Microbiol.* 2005; 48 (1): 43 – 44
- [784] TRABOULSI RS et al., *Int J Antimicrob Agents* 2008; 31 (3): 272 – 276
- [785] PARDUCZ L et al., *Lett Appl Microbiol.* 2016; 63 (4): 260 – 267
- [786] BENEVENTO WJ et al., *Am J Ophthalmol.* 1990; 109 (3): 329 – 333

- [787] MARCHETTI E et al., *Trials*. 2017; 18 (1): 154. doi: 10.1186/s13063-017-1901-z.
- [788] VLACHOJANNIS C et al., *Phytother Res*. 2016; 30 (3): 367 – 373
- [789] SPIRE B et al., *Lancet* 1984; 2 (8408): 899 – 901
- [790] ZHANG T et al., *Infect Agent Cancer*. 2017; 12: 32. doi: 10.1186/s13027-017-0142-9.
- [791] YIN C et al., *Mol Ther* 2017; 25 (5): 1168 – 1186
- [792] PAYAN C et al., *J Hosp Infect* 2001; 47(4): 282 – 287
- [793] SAUERBREI A et al., *J Hosp Infect* 2006; 64(4): 358 – 365
- [794] SEGAL WA et al., *Am J Ophthalmol*. 2001; 131 (2): 184 – 187
- [795] AKAMATSU T et al., *Am J Infect Control*. 1996; 24 (5): 396 – 401
- [796] SIMMONS A, *Dermatology* 1997; 195 Suppl. 2: 85 – 88
- [797] VLACHOJANNIS C et al., *Phytother Res*. 2015; 29 (10): 1590 – 1594
- [798] ZARETZKY FR et al., *Infect Immun*. 1995; 63 (9): 3520 – 3526
- [799] Stadt Frankfurt am Main: HIV und STI in Frankfurt am Main, Jahresbericht 2014
- [800] VAN LEEUWEN MP et al., *Int J Dent Hyg*. 2014; 12 (3): 160 – 167
- [801] ZAMORA-PEREZ AL et al., *Drug Chem Toxicol*. 2013, 36 (2): 255 – 260
- [802] ALVARADO-ESQUIVEL C et al., *J Clin Med Res*. 2017; 9 (7): 624 – 629
- [803] BENOIT M et al., *Ann Biol clin*. 1986; 44 (1): 39 – 42
- [804] MAHEU-GIROUX M et al., *Am J Epidemiol*. 2017; doi: 10.1093/aje/kwx244
- [805] KLATT NR et al., *Science* 2017; 358: 939 – 945
- [806] LIN G et al., *Int J Mol Sci*. 2015; 16 (11): 26077 – 26086
- [807] Bundesumweltamt: Stoffmonographie für 2-Mercaptobenzothiazol; Bundesgesundheitsblatt 2015; 58 (9): 1027 – 1040

- [808] WHO, IARC 2016:  
<https://www.iarc.fr/en/media-centre/iarcnews/pdf/QA%20on%20MBT.pdf>
- [809] [http://who.int/reproductivehealth/topics/family\\_planning/condoms-safety/en/](http://who.int/reproductivehealth/topics/family_planning/condoms-safety/en/)
- [810] VAH (Mitteilung), Hyg Med. 2017; 42 – 6: 104
- [811] PAPP JR et al., Diagnostic Microbiology and Infectious Disease 2007; 59: 259 – 264
- [812] TICE AW, RODRIGUEZ VL, JAMA 1981; 246 (23): 2717 – 2719
- [813] LAFFERTY WE et al., Sex Transm Dis. 1997; 24: 272 – 278
- [814] BRO-JORGENSEN A, JENSEN T; Br J Vener Dis. 1973; 49: 491 – 499
- [815] HIRTH JM et al., Vaccine 2017; 35: 3446 – 3451
- [816] TABERNA M et al., Ann Oncol. 2017; doi: 10.1093/annonc/mdx304
- [817]  
[http://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/059-002l\\_S2k\\_Diagnostik\\_Therapie\\_Syphilis\\_2014\\_07.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/059-002l_S2k_Diagnostik_Therapie_Syphilis_2014_07.pdf)
- [818] GOSSMANN C et al., Immunity 2017; 46: 1 – 9
- [819] MOLL D, Deutsche Apotheker Zeitung 2017; 157: 2680 – 2682
- [820] CHOW EP et al., Sex Transm Infect. 2017; doi: 10.1136/sextrans-2017-053148
- [821] CHOW EP et al., Sex Transm Dis. 2015; 42: 81 – 87
- [822] STEWART J et al., Int J STD AIDS. 2017; doi: 10.1177/0956462417721563
- [823] WIDDICE L et al., J Infect Dis. 2013; 207: 1286 – 1294
- [824] JAVANBAKTH M et al., BMC Infect Dis. 2014; 14: 95
- [825] [www.profamilia.de](http://www.profamilia.de) (29.6.2017)
- [826] Leitfaden zur Gesundheitlichen Beratung gemäß § 10 ProstSchG; Baden-Württemberg: Landesgesundheitsamt (2017)
- [827] Verband der AIDS-KoordinatorInnen NRW e.V. 2017; Beratungsleitfaden zur Gesundheitsberatung nach § 10 ProstSchG
- [828] PETOUSIS-HARRIS H et al., Lancet 2017; pii: S0140-6736(17)31449-6.  
doi: 10.1016/S0140-6736(17)31449-6.

- [829] SANDERS SA et al., *Sex Health* 2012; 9 (1): 81 – 95
- [830] CROSBY R et al., *Sex Transm Infect.* 2015; 91 (4): 275 – 277
- [831] MEYER MS et al., *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2008; 17 (12) : 3419-26
- [832] CALZAVARA L et al., *Am J Epidemiol.* 2003; 157 (3): 210 – 217
- [833] LOOKER KJ et al., *Lancet Infect Dis.* 2017; pii: S1473-3099(17)30405-X. doi: 10.1016/S1473-3099(17)30405-X.
- [834] MARTELLI FS et al., *Ig Sanita Pubbl.* 2012; 68 (4): 589 – 599
- [835] ASANO H et al., *J Periodontol.* 2003; 74 (9): 1355 – 1360
- [836] GREENSTEIN G, LAMSTER I, *J Periodontol.* 1997; 68 (5):421 – 431
- [837] ANANTHARAMAN D et al., *Int J Epidemiol.* 2016; 45 (3): 752 – 761
- [838] CHAN PA et al., *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2016; 2016:5758387. doi: 10.1155/2016/5758387
- [839] IDAHL A et al., *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2011; 2011: 824627
- [840] SHANMUGHAPRIYA S et al., *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2012; 31 (9): 2311 – 2317
- [841] CARVALHO JP, CARVALHO FM; *Med Hypotheses* 2008; 71 (5): 690 – 693
- [842] PANTHELA P et al., *Sex Transm Dis.* 2015; 42 (5): 286 – 293
- [843] WERNER S, *Deutsche Apotheker Zeitung* 2017; 157: 3506 – 3511
- [844] MARTIN T, STAHLMANN R, *Deutsche Apotheker Zeitung* 2017; 157: 3512 – 3517
- [845] LI N et al., *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi.* 2017; 38 (9): 1161 – 1164 (Abstract)
- [846] GRANT R et al., *Lancet Infect Dis.* 2014; 14 (9): 820 – 829
- [847] GRANT H et al., *J Int AIDS Acq. 2017; 20 (1): 21744*
- [848] COETZEE J et al., *PLoS One* 2017; 12 (10): e0184775.
- [849] BREMER V et al., *Bundesgesundheitsbl* 2017; 60: 948 – 957
- [850] KRAMER S et al., *Bundesgesundheitsblatt* 2017; 60: 958 – 970
- [851] BAVOIL PM et al., *J Infect Dis.* 2017; doi: 10.1093/infdis/jix419
- [852] COOREVITS L et al., *J Glob Antimicrob Resist.* 2017; pii: S2213-7165(17)30184-4. doi: 10.1016/j.jgar.2017.09.018

- [853] WARD H et al., *Sex Transm Infect.* 1999; 75 (5): 340 – 343
- [854] MASVAWURE TB et al., *AIDS Behav.* 2017; doi: 10.1007/s10461-017-1922-3.
- [855] WESSELS JM et al., *PLoS One* 2017; 12 (11): e0187612
- [856] TRUSSELL J et al., *Fam Plan Perspect.* 1992; 24 (1): 20 – 23
- [857] SONAWANE K et al., *Ann Intern Med.* 2017; doi: 10.7326/M17-1363
- [858] WILKIN T et al., Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections 2016, Boston, Massachusetts, 22.2.2016 – 25.2.2016; Abstract No. 161  
Publikation: WILKIN T et al., *Clin Infect Dis.* 2018; doi: 10.1093/cid/ciy274
- [859] CROSBY RA et al., *Sex Health* 2010; 7 (1): 66 – 70
- [860] COOREVITS L et al., *J Gynecol Oncol.* 2018; 29(1): e8. doi: 10.3802/jgo.2018.29.e8
- [861] SCHLAGENHAUF U, *Zahnärztliche Mitteilungen* 2017; 107: 2738 – 2743
- [862] DOMMISCH H et al., *Zahnärztliche Mitteilungen* 2017; 107: 2744 ff.
- [863] *Epidemiologisches Bulletin*, Robert-Koch-Institut, Nr. 39/2017, 28.9.2017, S. 431 – 456
- [864] ZYLKA-MENHORN V, *Deutsches Ärzteblatt* 2018; 115: 32 – 34
- [865] GRASPEUNTNER S et al., *PLoS One* 2018; 13 (1): e0191047
- [866] VAN DER VEER C et al., *Clin Infect Dis.* 2017; 64 (1): 24 – 31
- [867] SCHILD-SUHREN M et al., *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2017; 2017: 9350307
- [868] MARRA E et al., *J Infect.* 2018; 76 (4): 393 - 405. doi: 10.1016/j.jinf.2017.12.011
- [869] BJEKIC M et al., *Cent Eur J Public Health* 2017; 25 (4): 277 – 281
- [870] CHOW EP et al., *Sex Transm Infect.* 2016; pii: sextrans-2015-052502. doi: 10.1136/sextrans-2015-052502.
- [871] STIER EA et al., *Am J Obstet Gynecol* 2015; 213 (3): 278 – 309
- [872] SIMPSON S et al., *Cancer Epidemiol.* 2016; 42: 124 – 132
- [873] GOODMAN MT et al., *J Infect Dis.* 2010; 201 (9): 1331 – 1339
- [874] CORNELISSE VJ et al., *Sex Transm Infect.* 2018, 94 (5): 359 – 364
- [875] CHOW EP et al., *J Clin Microbiol* 2016; 54: 2485 – 2490

- [876] BUYZE J et al., *Epidemiol Infect.* 2018; 146 (3): 333 – 338
- [877] JANSEN K et al., *Sex Transm Infect.* 2015; 91 (Suppl. 2): A 149
- [878] BAUMANN L et al.; *Sex Transm Infect.* 2018; doi: 10.1136/sextrans-2017-053384
- [879] BHAT GS, ANURADHA S, *Urology* 2018; pii: S0090-4295(18)30091-8.  
doi: 10.1016/j.urology.2018.01.034.
- [880] LIM RBT et al., *Sex Transm Infect* 2018; pii: sextrans-2017-053203. doi: 10.1136/sextrans-2017-053203
- [881] LOCKHART A et al., *Sex Transm Dis.* 2018; doi: 10.1097/OLQ.0000000000000778
- [882] DE ANDRADE RS et al., *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2018; pii: 22196. doi: 10.4317/medoral.22196
- [883] LEE HW et al., *PNAS* 2018; 115 (7): E 1560 – 1567
- [884] HANANTA IPY et al., *Sex Transm Dis.* 2018; doi: 10.1097/OLQ.0000000000000807
- [885] MUKUMBANQ FC, *South Afr J HIV Med.* 2017;18 (1): 698
- [886] CHATURVEDI AK et al., *J Clin Oncol.* 2018; 36 (3): 262 – 267
- [887] LAUSEVIC D et al., *Srp Arh Celok Lek.* 2016; 144 (7-8): 424 – 430
- [888] FESSLER B, *Deutsche Apotheker Zeitung* 2018; 158: 1510 – 1513
- [889] FOURCADE L et al., *Viruses* 2018; 10(4). pii: E215. doi: 10.3390/v10040215
- [890] PRAUTZ H, JOOS S. *Z Allg Med* 2017; 93 (9): 342 – 347
- [891] GONZALEZ P et al., *Vaccine* 2015; 33(18): 2141 – 2151
- [892] KÜHN W, LELLE RJ; *Gyn* 2015; 20: 48 – 52
- [893] SHAH SS et al., *Cancers (Basel)* 2016; 8 (9): pii:E85
- [894] OPPELT PG et al., *Arch Gynecol Obstet.* 2017; 295 (6): 1483 – 1491
- [895] PIZZORNO L, *Integr Med (Encrinatas)* 2015; 14 (4): 35 – 48
- [896] KOMATSU A et al., *Vaccine* 2018; pii: S0264-410X(18)30615-7. doi: 10.1016/j.vaccine.2018.05.009.
- [897] HARMS E, *Deutsche Apotheker Zeitung* 2018; 158: 1584 – 1589
- [898] ARBYN M et al., *Cochrane Library* (9.5.2018); DOI: 10.1002/14651858.CD009069.pub3
- [899] LOUIE KS et al., *mSphere* 2018; 3 (3). pii: e00043-18. doi: 10.1128/mSphere.00043-18.
- [900] FAN X et al., *Microbiome* 2018; 6: 59

- [901] MENDEZ LA et al., *BMJ Case Rep.* 2018; pii: bcr-2017-221901.
- [902] KRAFT N, *Deutsche Apotheker Zeitung* 2018; 158: 2374 – 2379
- [903] WONG MYW et al., *Dis Esophagus* 2018; doi: 10.1093/dote/doy051.
- [904] BUI TC et al., *J Med Virol.* 2018; doi: 10.1002/jmv.25268.
- [905] LAIOIE J et al., *Int J AIDS Soc* 2018; 21 (7): e25150. doi: 10.1002/jia2.25150.
- [906] HAHN A et al., *Eur J Microbiol Immunol.* 2018; 8 (2): 47 – 52
- [907] GIANNOU FK et al., *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res.* 2016; 16 (4):489 – 499
- [908] DUMCHEV K et al., *Int J STD AIDS.* 2018; doi: 10.1177/0956462418784096.
- [909] RKI, *Epidemiologisches Bulletin* 26/2018, 28.06.2018, S. 233 – 250
- [910] KAHN JA et al., *Sex Transm Dis.* 2015; 42 (5): 246 – 252
- [911] CARAEL M et al., *Sex Transm Infect* 2006; 82 Suppl. 3: iii26 – 33
- [912] HAVERSATH J et al., *Deutsches Ärzteblatt Int.* 2017; 114: 544 - 550
- [913] RICH R et al., *Isr J Health Policy Res.* 2018; 7(1): 19.
- [914] KRAFT N, *Deutsche Apotheker Zeitung* 2018: 158: 3218 – 3222
- [915] RKI, *Epidemiologisches Bulletin* 24/2018, 14.06.2018, S. 221 – 222
- [916] RKI: *Epidemiologisches Bulletin* 2018 Nr. 27, 5.07.2018, S. 255 – 259
- [917] AMPT FT et al., *BMJ Open* 2018; 8 (9): e021779.
- [918] MATSUMOTO A et al., *Anaerobe* 2018; pii: S1075-9964(18)30173-2. doi: 10.1016/j.anaerobe.2018.10.001
- [919] NN, *Deutsche Apotheker-Zeitung* 2018; 158: 4215 – 4215
- [920] MAGDALENO-TAPIAL J et al., *Actas Dermosifiliogr.* 2018 Oct 31. pii: S0001-7310(18)30397-1. doi: 10.1016/j.ad.2018.09.003.
- [921] GORGOS LM, MARRAZZO JM ; *Clin Infect Dis.* 2011; 53 Suppl. 3: S 84 – 91
- [922] WANG XF et al., *Clin Med J* 2012; 125 (16): 2819 – 2825
- [923] MARRA E et al., *J Infect Dis.* 2018; doi: 10.1093/infdis/jiy556
- [924] BRUHN C, *Deutsche Apotheker Zeitung* 2018; 158: 158 (47): 50 – 53

- [925] FRANCIS SC et al., Sex Transm Infect. 2018; pii: sextrans-2018-053680.
- [926] MUTTERS NT et al., GMS Hyg Infect Control. 2015;. doi: 10.3205/dgkh000248
- [927] WELK A et al., Clin Oral Investig. 2016; 20(7): 1469 – 1476
- [928] POETHKO-MÜLLER C et al., J Health Monitoring 2018; 3 (4): 86 – 93
- [929] VINK A et al., Abstract (P-04.17), 27th International Papilloma Virus Conference 2011, Berlin
- [930] <https://www.krebsinformationsdienst.de/tumorarten/gebaermutterhalskrebs/frueherkennung.php>  
(letzter Zugriff 7.1.2019)
- [931] RIVERA JB, KLUG SJ, Bundesgesundheitsblatt 2018; 61: 1528 – 1535
- [932] Eurosurveillance 2018; 23 (24) vom 23.8.2018
- [933] Eurosurveillance 2018; 23 (47) vom 22.11.2018
- [934] Eurosurveillance 2018; 23 (21) vom 24.5.2018
- [935] MIGLETTA A et al., Eurosurveillance 2018; 23 (6) vom 8.2.2018
- [936] DUDAREVA-VIZULE S et al., Eurosurveillance 2017; 22 (6) vom 9.2.2017
- [937] Eurosurveillance 2017; 22 (42) vom 19.10.2017
- [938] WIND CM et al., Eurosurveillance 2017; 22 (1) vom 5.1.2017
- [939] KOCH J et al., Eurosurveillance 2016; 21 (5) vom 4.2.2016
- [940] TADELE A et al., BMC Infect Dis. 2019; 19 (1): 61
- [941] GIGUERE K et al., Open Forum Infect Dis. 2019; 6 (2): ofz010
- [942] TONEN-WOLYEC S et al., Medicine (Baltimore) 2019; 98 (6): e14218
- [943] TOKAR A et al., Sex Transm Infect. 2019; pii: sextrans-2018-053684.  
doi: 10.1136/sextrans-2018-053684.
- [944] AYOUB HH et al., BMC Med. 2019;17(1): 57.
- [945] NN (Kongressbericht Interpharm 2019), Deutsche Apotheker Zeitung 2019: 159: 60 – 62
- [946] HAMLIN AA et al., J Obstet Gynaecol Res. 2019; doi: 10.1111/jog.13958
- [947] OWEN BN et al. AIDS Behav. 2019; doi: 10.1007/s10461-019-02477-w
- [948] POHL G et al., Abstract P33, Gesundheitswesen 2019; 81: 276
- [949] MEULEMAN T et al., J Reprod Immunol. 2019; 133: 1 - 6. doi: 10.1016/j.jri.2019.03.005



- [950] CORNELISSE VJ et al., *Sex Transm Infect.* 2019; pii: sextrans-2018-053803. doi: 10.1136/sextrans-2018-053803
- [951] TRKOLA A, *Nature* 2019; 568: 321 – 322
- [952] GIGUERE K et al., *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2019; doi: 10.1097/QAI.0000000000002134.
- [953] NZIVO MM et al., *Interdiscip Perspect Infect Dis.* 2019: 5345161. doi: 10.1155/2019/5345161. eCollection 2019.
- [954] LEWIS DA et al., *Sex Health.* 2019; doi: 10.1071/SH19034.
- [955] TSANG EY, LOWE J, *Int J Offender Ther Comp Criminol.* 2019; 306624X19847437. doi: 10.1177/0306624X19847437.
- [956] MOAZZAMI M et al., *AIDS Behav.* 2019; doi: 10.1007/s10461-019-02495-8
- [957] CHOW EP et al., *Sex Transm Infect.* 2019; pii: sextrans-2018-053957. doi: 10.1136/sextrans-2018-053957
- [958] LOCKHART A et al., *Sex Transm Dis.* 2019; 46 (7): 458 – 464
- [959] GUPTA A et al., *Oral Dis.* 2019; 25 (2): 609 – 616
- [960] FAIRLEY CK et al., *Lancet Infect Dis.* 2019; pii: S1473-3099(19)30304-4. doi: 10.1016/S1473-3099(19)30304-4.
- [961] McCLUNG NM et al., *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2019; 68(15): 337–343
- [962] WESSELS JM et al., *Dis Model Mech.* 2019; pii: dmm.039669. doi: 10.1242/dmm.039669.
- [963] BALAJEWICZ, M et al., *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1989; 33 (3): 253 - 257
- [964] KORSHUNOV VM et al., *Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol.* 1994; (5): 13 – 17 (Abstract) 209; 33 (3): 253 – 257
- [965] *Deutsches Ärzteblatt* 2001; 98 (47): A-3146 (redaktioneller Artikel)
- [966] SIBOULET A, *Gynäkol. Rundschau* 1991; 31 (3): 153 – 160
- [967] RÜTTGERS H, *Gynecol Obstet Invest* 1988; 26 (3): 240 – 249
- [968] S1-Leitlinie „Bakterielle Vaginose in Gynäkologie und Geburtshilfe“, AWMF 015/028, Stand August 2010 (abgelaufen) (DGGG 2010)

# Checklisten zur Infektionsprävention bei der Sexarbeit

## Für Sexarbeiterinnen und Freier

Basierend auf den

„Empfehlungen zur Infektionsprävention bei der Sexarbeit“:

<http://freepdfhosting.com/9d0efc57cc.pdf>

Da dies aber eine sehr umfangreiche Abhandlung ist, gibt es auch Kurzfassungen:

Kurzfassung für Sexarbeiterinnen:

<http://freepdfhosting.com/f2aa6824cb.pdf>

Kurzfassung für Freier:

<http://freepdfhosting.com/5415dbe400.pdf>

**CHECKLISTE für Sexarbeiterinnen: S. 3**

**CHECKLISTE für Paysex-Kunden: S. 28**

**CHECKLISTE „Prävention des Kondomversagens“ S. 47**

**Wichtiger Hinweis für Deutschland (ab 1.7.2017):**

**Die Checkliste schließt auch Sexpraktiken ein, die ab 1.7.2017 in Deutschland nach dem Prostituierten-Schutzgesetz nicht mehr zulässig sind.**

Mit Inkrafttreten des Prostituiertenschutzgesetzes besteht in Deutschland Kondompflicht bei Vaginalverkehr, Analverkehr sowie beim Oralverkehr am Mann (Fellatio beim Mann). Das Kondom ist in allen Fällen „am Körper des Mannes“ anzuwenden.

Da die vorliegende Checkliste auch auf ungeschützten Oralverkehr, seine Risiken, aber auch risikoreduzierende Maßnahmen eingeht und ungeschützten Oralverkehr nicht als grundsätzlich unzulässig ablehnt, sondern als eine individuelle und situationsbezogene Frage des sexuellen Selbstbestimmungsrechtes der *informierten* Sexarbeiterin betrachtet, wird diese Abhandlung aus formalen und rechtlichen Gründen ab 1.7.2017 als für das Gebiet Deutschlands ungültig erklärt.

Sie ist dennoch weiterhin relevant für deutschsprachige Länder außerhalb Deutschlands sowie für Sexarbeiterinnen oder Freier, die ihren Paysex-Aktivitäten außerhalb der Grenzen der Bundesrepublik Deutschland nachgehen.

# CHECKLISTE für Sexarbeiterinnen

## Vorwort

Jede Berufstätigkeit unterliegt spezifischen gesundheitlichen Risiken. Sexarbeit unterscheidet sich damit nicht grundsätzlich von anderen Tätigkeiten. Die unmittelbaren *körperlichen* Risiken der Sexarbeit liegen im Bereich der Infektionsmedizin; in anderen Berufen geht es vielleicht eher um Unfälle, körperliche Überlastung bei Schwerstarbeitern, Schad- oder Giftstoffe oder auch die Risiken von Bewegungsmangel und Stillsitzen. Man kann daher auch nicht pauschal sagen, dass Sexarbeit „besonders gefährlich“ oder „gefährlicher als andere Berufe“ wäre. Dieser Eindruck wird eher dadurch hervorgerufen, dass die an der Sexarbeit Beteiligten – ob Kunde oder Dienstleisterin – ständig an das Gefahrenpotential erinnert werden: bei jedem Kondomaufziehen, bei jedem Herausziehen des gummierten Penis aus der Scheide (*ist es intakt?*) usw. In anderen Berufen erleben die Betroffenen ihre berufsspezifischen Gefährdungen nicht so direkt und werden auch nicht ständig mittelbar oder unmittelbar damit konfrontiert. Nicht zu unterschätzen sind allerdings auch die psychischen Belastungen bzw. die Risiken für die psychische Gesundheit, die mit Sexarbeit verbunden sind.

Kritischer und schwieriger zu beherrschen, und teilweise mit den psychischen Belastungen und Risiken der psychischen Gesundheit überschneidend, sind da schon die Risiken, die mit dem Umfeld der Sexarbeit verbunden sein können, z.B. Risiken von körperlicher Gewalt, Abhängigkeiten oder das Abdriften in Süchte wie Alkohol, Drogen und vor allem das Rauchen, das in vielerlei Hinsicht eine erhebliche Bedrohung der Gesundheit darstellt. Das Rauchen bedeutet ein viel größeres Gesundheitsrisiko als die STIs, die sich eine Sexarbeiterin bei normaler, standardmäßiger Sexarbeit in Deutschland, West- oder Mitteleuropa einfangen kann. Lebenslanges Rauchen kostet inzwischen im Durchschnitt sogar mehr an Lebenserwartung als eine gut behandelte HIV-Infektion.

Die Gefahr, durch Sexarbeit dauerhaft und lebenslang dem Rauchen zu verfallen, stellt daher das größte Gesundheitsrisiko der Sexarbeit dar, und lässt die Risiken durch STIs weit hinter sich.

Eine Einsteigerin in die Tätigkeit der Sexarbeit sollte daher alles daran setzen, von vornherein nicht dem Rauchen zu verfallen. Hat sie erst einmal damit begonnen, ist es in einem Umfeld, in dem viel geraucht wird (Kolleginnen, Freier) und die Luft oft rauchverpestet ist, extrem schwierig, das Rauchen wieder aufzugeben.

Es liegt also ganz entscheidend an der Sexdienstleisterin selbst, ob sie ihre Arbeit eher „gefährlich“ oder „ungefährlich“ gestaltet. Von wenigen Ausnahmen wie z.B. Kondomunfällen abgesehen hat sie ihr Schicksal in ihrer eigenen Hand. Dies ist ein großer Vorteil gegenüber vielen anderen Berufen, in denen man nicht in diesem Umfang die Möglichkeit hat, sein berufliches Gesundheitsrisiko maßgeblich zu beeinflussen und selbst zu gestalten!

In Australien erfreuen sich die meisten Sexarbeiterinnen inzwischen einer besseren sexuellen Gesundheit als die weibliche Allgemeinbevölkerung. Dies zeigt, was sich erreichen lässt, wenn Sexarbeit *nicht* kriminalisiert wird (weder aufseiten der Sexarbeiterinnen noch der Kunden), sondern Sexarbeit als eine normale Arbeit/Dienstleistung respektiert wird, und die Gesellschaft Verantwortung für gesundheitliche Aufklärung und Prävention auf diesem Gebiet übernimmt.

Eine SDL (Abk. für *Sexdienstleisterin*), die sich streng an die Prinzipien des Safer Sex hält, darüber hinaus weitere Schutzmaßnahmen (z.B. in Hinblick auf HPV) ergreift, insgesamt vorsichtig, umsichtig, gesundheits- und risikobewusst handelt, sich ein mit niedrigem Risiko verbundenes Setting (Location) für ihre Tätigkeit aussucht, nicht ausnahmslos jeden Kunden/Kundenwunsch akzeptiert, sich trotz ihres vergleichsweise niedrigen Risiko-Levels infektionsmedizinisch überwachen lässt, um im Falle eines Falles die Infektion rasch zu bekämpfen und zu beseitigen (wissend, dass Kondome keinen 100 %-Schutz bieten, vor allem auch nicht vor HPV und verschiedenen bakteriellen Erregern, die auch durch Schmierinfektionen außerhalb des eigentlichen GV übertragen werden können), an der Krebsvorsorge beim Frauenarzt regelmäßig teilnimmt und gegen Hepatitis B und (möglichst rechtzeitig) gegen HPV geimpft ist sowie **nicht raucht**, ist gut aufgestellt.

Ein Null-Risiko gibt es dennoch nicht – aber das gibt es auch in keinem anderen Beruf. Viel größer sind dann die schon erwähnten gesundheitlichen Gefahren, die sich aus Verführungen ergeben, denen SDLs im Rahmen ihrer Tätigkeit ausgesetzt sein können, also Gefahren, die nicht direkt dem Gebiet der Infektionsmedizin zuzurechnen sind. Immerhin: Alkohol und Drogen erhöhen Infektionsrisiken durch Kontrollverlust und größere Risikobereitschaft, Rauchen durch Schwächung der Immunabwehr und vermehrte Eintrittspforten für bestimmte STI-Erreger.

- SDLs stellen in Deutschland keine Risikogruppe für HIV/AIDS dar (sofern nicht spezielle Risiken bestehen, die außerhalb der Sexarbeit liegen)
- Viele SDLs sind „Expertinnen“ in Sachen STDs und STI-Prävention, was ihnen – im Vergleich zur weiblichen Allgemeinbevölkerung – auch ein erhöhtes Risikobewusstsein bei nicht-beruflichen Sexkontakten erlaubt.
- Die sexuelle Gesundheit von SDLs wird – Studien zufolge jedenfalls in Deutschland, aber auch in vielen anderen Ländern – auch stark von privaten Sexkontakten mit festen oder nicht-festen Partnern beeinflusst; ein wichtiges Indiz, dass die Risiken aus der Sexarbeit offenbar nicht so groß sind, dass sie privat eingegangene STI-Risiken (die Nicht-Sexarbeiterinnen ebenso eingehen könnten) überdecken.

Allerdings ist die Empfänglichkeit für STIs im Genitaltrakt von SDLs auch erhöht, was sie bei privaten Kontakten (vor allem ungeschützten) im Vergleich zu Frauen der Allgemeinbevölkerung tatsächlich höheren Infektionsrisiken aussetzt. Mikroverletzungen durch häufigen GV, Fingern oder Sextoys, Reizungen der Schleimhäute durch Gleitmittel und Kondombeschichtungen, Verschiebungen der natürlichen (vor STI-Infektionen relativ gut schützenden) Genitalflora (Mikrobiom) in eine eher ungünstige Richtung (Abnahme von Laktobazillen, Entwicklung einer Mischflora oder bakteriellen Vaginose) erhöhen Infektionsrisiken auch bei privaten Sexkontakten und dürften daher die große Rolle privater Sexkontakte/Partnerschaften für das STI-Risiko von SDLs mit erklären.

- Aus Ländern mit hoch entwickelter STI-Prävention bei der Sexarbeit wie z.B. Australien (sehr hohe Kondomnutzungsrate; Aufklärungsbücher für SDLs; monatliche STI-Untersuchung;

Untersuchung der Kunden durch die SDL in einem hellen Raum vor dem Sex usw.) wird dennoch berichtet, dass SDLs sexuell gesünder sind als die weibliche Allgemeinbevölkerung gleichen Alters!

**Fazit:** Tatsache ist also, dass die SDL ihr (gesundheitliches/infektionsmedizinisches) Schicksal weitestgehend in der eigenen Hand hat und selbst darüber bestimmt, wie hoch ihr Gefährdungsniveau liegt – von „minimal“ bis „sehr gefährlich“. Im Idealfall kann sie ihr STD-Risiko unter dasjenige ihrer nicht-sexarbeitenden Altersgenossinnen senken – z.B. indem sie ihr Wissen und ihre Erfahrung auch bei privaten Sexkontakten nutzt und umsetzt.

Hinweis für Deutschland: Ab 1.7.2017 besteht Kondompflicht bei Vaginal-, Anal- und Oralverkehr, wobei die Anwendung des Kondoms am Körper des Mannes vorgeschrieben ist. Daraus folgt, dass Femidome der Kondompflicht nicht genügen, während ungeschütztes Lecken (Cunnilingus) an SDLs (sei es durch Kunden, sei es durch Kolleginnen z.B. im Rahmen von Lesbenspielen) weiterhin erlaubt sein dürfte, weil Cunnilingus von einer Kondompflicht, die konkret auf die Anwendung des Kondoms am Körper des Mannes abstellt, nicht erfasst wird.

Die vorliegende Checkliste umfasst (realitätsorientiert) nur „Basismaßnahmen“ für einen „mittleren“ Sicherheitsstandard, also Maßnahmen der Risikoverminderung, die aber nicht zur fast kompletten Risikofreiheit ausreichen.

Ein **sehr hoher Sicherheitsstandard** setzt beispielsweise ausnahmslos geschützten Oralverkehr (Blasen, Lecken, auch im Rahmen von Lesbenspielen) voraus, zusätzlich die HPV- und HBV-Impfung (trotz im Einzelfall eingeschränkter Effektivität der HPV-Impfung bei „zum richtigen Zeitpunkt verpasster“ und deshalb später nachgeholter Impfung).

Die Checkliste stellt somit nur eine Kompromisslösung dar, die nicht auf maximale Sicherheit abstellt, sondern die Realität in der Sexarbeit und das Angebotsspektrum seitens der SDLs als gegeben hinnimmt, **wie es bis zur Einführung des Prostituiertenschutzgesetzes in Deutschland**

**bestand.** Darauf aufbauend (!) versucht die Checkliste risikoreduzierende Maßnahmen abzufragen und lediglich von Handlungen mit sehr hohem Risiko abzuraten.

Dies ändert nichts an der infektionsmedizinisch begründeten Tatsache, dass Lecken und Blasen bei der Sexarbeit „eigentlich“ (*auch außerhalb des Gültigkeitsbereiches des Prostituiertenschutzgesetzes*) nur geschützt erfolgen sollten. Ein hoher Standard an Infektionsschutz ist nur unter strenger Einhaltung dieser Empfehlung denkbar.

Die Checkliste bringt aber auch Verständnis dafür auf, dass sich SDLs im Rahmen ihres sexuellen Selbstbestimmungsrechtes (*außerhalb des Gültigkeitsbereiches des Prostituiertenschutzgesetzes, das dieses Recht einschränkt*) aus unter Umständen wohl überlegten und sorgfältig abgewogenen Gründen für Praktiken entscheiden, die nicht den höchsten Sicherheitsstandard bieten (z.B. FO, ungeschütztes Lecken bei Kolleginnen). Diese Abweichungen vom „Präventionsoptimum“ werden respektiert und akzeptiert, und es werden Möglichkeiten aufgezeigt, wie man die damit verbundenen Risiken zwar nicht eliminieren, aber doch verringern kann.

Aspekte der allgemeinen Körper- und Intimhygiene – die für SDLs, aber auch ihre Kunden selbstverständlich von besonderer Bedeutung sind – werden in den Checklisten nicht abgehandelt.

Es ist hervorzuheben, dass diese Checkliste nicht auf die Rechtslage in Deutschland ab 1.7.2017 abstellt und daher formal in Deutschland nicht gültig ist, auch wenn an einigen Stellen auf das Prostituiertenschutzgesetz informell hingewiesen wird.

Eine an die Rechtslage in Deutschland adaptierte Checkliste müsste wichtige Bereiche der Sexarbeit (wie ungeschütztes Blasen) ausklammern – darunter „Kernleistungen der Sexarbeit“ wie FO (= *Blasen ohne Kondom*), von denen man annehmen muss, dass sie außerhalb der Grenzen Deutschlands weiterhin unvermindert üblich sein werden oder sogar noch an Bedeutung gewinnen, wenn „Sextouristen“ aus Deutschland in angrenzenden Ländern verstärkt jene Praktiken nachfragen, die in Deutschland bußgeldbedroht und nicht mehr zulässig sind.

Die hohe Anzahl von ca. 125 Fragen sollte nicht abschrecken – diese beziehen sich schließlich auf alle infektionsrelevanten mehr oder weniger häufig angebotenen Sexpraktiken. Wenn nicht das „ganze Spektrum“ angeboten wird, erledigt sich ein Teil der Fragen von selbst. Dies gilt zum



Beispiel auch für Fragen, die sich auf ungeschütztes Blasen „am Mann“ beziehen (FO / FA / FT), das ab 1.7.2017 in Deutschland nicht mehr zulässig ist.

### **Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen:**

SDL = Sexarbeiterin, Sexdienstleisterin

STI = sexually transmitted infections (sexuell übertragene Infektionen)

(nicht jede Infektion führt auch zu einer Erkrankung, also zu einer STD)

STD = sexually transmitted diseases (Geschlechtskrankheiten im engen und weiteren

Sinne: alle Krankheiten, die auch durch sexuelle Akte übertragen

werden können, selbst wenn dies nicht der einzige oder wichtigste

Infektionsweg ist)

GV = vaginaler Geschlechtsverkehr

GVM = vaginaler Geschlechtsverkehr mit Kondom

GVO = vaginaler Geschlechtsverkehr ohne Kondom

AV = Analverkehr

AO = alles ohne = mindestens GV und OV ohne Kondom (evtl. auch AV ohne Kondom)

OV = Oralverkehr (sowohl Fellatio wie Lecken) (also Überbegriff)

FM = Fellatio mit Kondom („Französisch mit“)

FO = Fellatio ohne Kondom („Französisch ohne“)

ZK = Zungenküsse

Lecken = Cunnilingus

CHX = Chlorhexidin-Lösung (wird in der Regel als Mundspüllösung verkauft; bis 0,2 %)

OCT = Octenisept (Haut- und Schleimhautantiseptikum)

PVP-Jod = Povidon-Jod (als Mundspüllösung: Betaisodona Mund Antiseptikum)

HBV = Hepatitis-B-Virus

HPV = Humanes Papilloma-Virus

HSV = Herpes Simplex Virus (HSV-2 : Herpes simplex Typ 2)

## CHECKLISTE (Sexarbeiterinnen)

### Sondersituation Deutschland (Prostituiertenschutzgesetz ab 1.7.2017)

ja    nein    entfällt (betrifft mich nicht, z.B. weil ich dies nicht anbiete)

▼    ▼    ▼

- Ich weiß, dass der Freier beim Vaginal- und Analverkehr, aber auch beim Oralverkehr am Mann (Blasen beim Mann) ein Kondom benutzen muss. Erfolgt dies nicht, handelt es sich um eine Ordnungswidrigkeit seitens des Freiers, die mit einem Bußgeld von bis zu 50.000 Euro geahndet (bestraft) werden kann (für den Freier).

Auch als SDL bin ich nach diesem Gesetz verpflichtet, dafür Sorge zu tragen, dass der Freier ein Kondom nutzt.

Da das Kondom ausdrücklich am Körper des Mannes zur Anwendung kommen muss, erfüllt ein Femidom (Frauenkondom) die gesetzliche Kondompflicht nicht.

- Ich weiß, dass ich mich jährlich (für unter 21-Jährige: halbjährlich) beim Gesundheitsamt oder einer anderen dafür in der Region vorgesehenen Behörde gesundheitlich beraten lassen muss (Ausnahme: bei erstmaliger Anmeldung von ab 21-Jährigen bis zum 31.12.2017 ist die erste Folgeberatung erst innerhalb von 24 Monaten erforderlich, danach gilt auch für diese SDLs die 12-Monats-Frist. Für SDLs unter 21 Jahren gilt die 6-Monats-Frist ausnahmslos).

- Ich weiß, dass ich die Bescheinigung über die erfolgte gesundheitliche Beratung (ebenso wie die Anmeldebescheinigung) bei Ausübung der Sexarbeit immer bei mir führen muss.

## A. Allgemeines: Impfungen

ja    nein    entfällt (betrifft mich nicht, z.B. weil ich dies nicht anbiete)

▼    ▼    ▼

- Ich bin gegen **Hepatitis B (HBV)** geimpft (►Kap. I.1.1.1).
- Wenn ja:** ich habe den Impfschutz überprüfen lassen und der Schutz (d.h. Antikörpertiter) ist noch ausreichend hoch (►Kap. I.1.1.1).
- Ich bin bereits gegen **HPV (Humane Papilloma Viren)** geimpft  
(einzige zurzeit verfügbare Impfstoffe:  
Gardasil – schützt auch vor Genitalwarzen und sieben krebserregenden HPV-Typen  
Cervarix – schützt nicht vor Genitalwarzen und nur vor den beiden „gefährlichsten“ krebserregenden HPV-Typen 16 und 18, führt aber zu durchschnittlich höheren Antikörpertitern) (►Kap. I.1.1.2).
- Wenn nein:** ich habe mich über die Möglichkeit einer nachträglichen Impfung informiert / ärztlich beraten lassen (►Kap. I.1.1.2.2)

**Hinweis:** Die maximale Schutzwirkung der Impfung wird erreicht, wenn sie vor Aufnahme sexueller Aktivität erfolgt. Hat man sich dagegen schon vor der Impfung mit impfpräventiblen HPV-Typen infiziert, nimmt der Nutzen (d.h. die Schutzwirkung) der Impfung ab. Wurde die Infektion aber überwunden und hat keine oder nur niedrige Antikörpertiter hinterlassen, ist der Schutzeffekt der Impfung weiterhin sehr hoch. Auf eine zum Impfzeitpunkt aktuell bestehende Infektion hat die Impfung keinen oder nur noch einen sehr geringen günstigen Einfluss.

Angesichts ihres hohen HPV-Risikos kann eine Impfung daher auch für aktive SDLs noch eine **Risikominderung** bieten, wobei folgende Kriterien eher zugunsten einer Impfung sprechen:

- junges Alter (bis „Anfang 20“) / geringe sexuelle Erfahrung / geringe Partnerzahl vor allem in den letzten ein bis zwei Jahren (d.h. geringes Risiko einer bereits bestehenden persistierenden Infektion)
- Berufsanfängerin (als SDL) besonders in Kombination mit „jungem Alter“ und geringer Partnerzahl in der jüngeren Vergangenheit
- häufiger ungeschützter Oralverkehr (FO, auch Lecken/Lesbenspiele) (Risiko der Aufnahme von HPV in die Mund-/Rachen-Region) **(Ein gute Schutzwirkung der Impfung mit Cervarix auch nach Aufnahme sexueller Aktivität bei jungen erwachsenen Frauen ist bereits nachgewiesen, und für Gardasil zeigte sich ein sehr guter Schutz vor persistierenden Infektionen mit den impfpräventiblen HPV-Typen selbst bei Impfung im fortgeschrittenen Erwachsenenalter).**

Wegen des hohen genitalen HPV-Infektionsrisikos bei SDLs müssen Lesbenspiele mit Kolleginnen als besonders hohes Risiko für die Aufnahme von HPV in den Mund-Rachen-Raum angesehen werden (höheres pro-Akt-Risiko als FO beim Kunden).

- wenn am Gebärmutterhals im Rahmen eines HPV-Tests kein HPV-16 nachweisbar ist
- Rauchen (erhöht Risiko persistierender und damit „gefährlicherer“ HPV-Infektionen)

- nach/bei Behandlung einer Cervix-Dysplasie (Impfung verkleinert das Risiko eines Rezidivs, also der Entstehung einer erneuten Dysplasie)
- bei HPV-bedingten Erkrankungen in der Anamnese (als Indiz für eine verminderte eigene Immunkompetenz gegenüber HPV).

**Hinweis 2:** Sehr junge SDLs (bis „Anfang 20“) sollten sich nicht von den hohen Kosten der Impfung abschrecken lassen. Auch wenn der Impfzyklus offiziell 3 Impfungen innerhalb von 6 Monaten umfasst, bieten bereits zwei Spritzen für einen Zeitraum von ca. 3 bis 4 Jahren einen Impfschutz, der demjenigen eines kompletten Impfzyklus mit 3 Spritzen fast gleichwertig ist (jedenfalls bei Cervarix) – immerhin besser, als aus Kostengründen ganz auf die Impfung zu verzichten. Dies ist aber nur eine „Notlösung“. Ob dies auch für Gardasil gilt, ist weniger klar durch Studien gesichert. Frauen ab Anfang bis Mitte 20 sollten auf jeden Fall (auch bei Cervarix) alle drei Impfdosen in Anspruch nehmen, da der Nutzen der Impfung ansonsten fraglich ist.

**Hinweis 3:** Mögliche vorübergehende Nebenwirkungen, wie sie immer nach Impfungen vorkommen können (wie z.B. Kopfschmerzen, Muskelschmerzen, leichtes Fieber, Schmerzen an Einstichstelle), könnten bei der Terminierung der Impfungen berücksichtigt werden (z.B. nicht vor Tagen mit hohen Belastungen/Anstrengungen).

**Hinweis 4:** Weitere Informationen unter folgendem Link:

<http://freepdfhosting.com/76654add31.pdf>

(Auf diesen Link kann auch ggf. verwiesen werden, wenn eine Sexarbeiterin die Kostenübernahme durch eine gesetzliche oder private Krankenkasse beantragt, denn die Krankenkassen sind bei Erwachsenen nicht zur Kostenübernahme verpflichtet. Es handelt sich um eine Kulanzleistung, die argumentativ gut untermauert sein sollte. Manche Krankenkassen zahlen aber freiwillig bis zum Alter von 26 Jahren, auch ohne sich als SDL erkennen zu geben müssen – dies nennt sich dann „Satzungsleistung“).

#### Für HPV-Geimpfte:

- Ich weiß, dass ich trotz HPV-Impfung die **jährliche Krebsvorsorge** beim Frauenarzt (oder ggf. Gesundheitsamt) durchführen lassen soll, da die HPV-Impfung nicht vor allen gefährlichen HPV-Typen schützt und durch „verspätete Impfung“ der Schutzeffekt der Impfung weiter vermindert werden kann. Die Impfung bietet daher keinen absoluten Schutz gegen HPV-verursachte genitale Dysplasien (mögliche Krebsvorstadien) oder Krebse, sondern nur eine Risikoreduktion, deren Umfang individuell sehr unterschiedlich ausfallen kann und nicht absehbar ist.  
(Je nach Alter, Ergebnis eines cervikalen HPV-Tests und HPV-Impfstatus kann das Untersuchungsintervall in Absprache mit dem Frauenarzt aber möglicherweise über ein Jahr hinaus verlängert werden).  
(► Kap. I.1.1.2, I.3.3, I.3.4).

## B. Allgemeines: Materialien

### Ich habe in meinen Utensilien vor Ort:

- begrenzt viruzides **Hautdesinfektionsmittel** (*muss für die Haut geeignet sein!*)
- (begrenzt) viruzide / bakterizide Desinfektionstücher zur „Penisantisepsis“ z.B. vor FO (*in Deutschland verboten*) oder zur Reinigung der vom Kondom nicht geschützten Penisbasis beim Kondomwechsel im Rahmen eines Dreiers (Kunde mit 2 SDLs), wo der Kunde sich beim Wechsel vom GV mit einer Frau zur anderen nicht selbst reinigen (duschen, waschen) kann (► Kap. I.9)
- ggf. Desinfektionsmittel für Dildos (Problem: HPV-Wirksamkeit)
- **Alkoholfreies Chlorhexidin (CHX) 0,2 %, PVP-Jod oder Octenisept** (für **besondere Risikosituationen** beim ungeschützten Oralsex bzw. Kondomplatzer mit Ejakulation in den Mund im Rahmen von FM, *aber – ggf. mit Ausnahme von verdünntem PVP-Jod - nicht zum täglichen Dauergebrauch geeignet*)

- alkoholfreies CHX 0,05 oder 0,06 % (z.B. GUM Paroex 0,06 % oder „Chlorhexamed Tägliche Mundspülung“ usw.) (*für täglichen Dauergebrauch, ggf. auch mehrfach täglich, formal geeignet, allerdings je nach individueller Neigung zu Verfärbungen an Zungenrücken und Zähnen*) oder Octenidol für antiseptische Spülungen im Mund-/Rachenraum vor allem nach Situationen mit erhöhtem Risiko (Lecken bei Kolleginnen, versehentliche oder fragliche Aufnahme, Aufnahme eines Lustropfens, FO bei Risikokandidaten, Deep Throat).

#### **Hinweis für den Einsatz im Zusammenhang mit Oralsex:**

**Alkoholfreies CHX 0,2 %, PVP-Jod oder Octenisept** nur nach seltenen Situationen mit besonders hohem Risiko (wegen stärkerer Verfärbungstendenz für Zungenrücken und Zähne beim CHX sowie anhaltendem bitterem Geschmack beim Octenisept; PVP-Jod ist angenehmer im Geschmack); **alkoholfreies CHX 0,05 oder 0,06 %** kann dagegen häufiger (täglich 1 x und bei manchen Personen auch öfter als 1 x pro Tag) angewandt werden.

Die stärkste STI-Wirksamkeit dürften PVP-Jod und Octenisept aufweisen (außer HPV im Falle von Octenisept), beide Präparate sind aber nur zur seltenen, gelegentlichen Anwendung geeignet – PVP-Jod je nach Verdünnung. HIV-Wirksamkeit ist nach Labordaten ab 0,5 % PVP-Jod gegeben.

Listerine (mit Alkohol) kommt nach Risikosituationen ebenfalls infrage, danach sollten dann aber mehrere Stunden keine Risikosituationen (mit potenziellem HIV-Risiko) mehr eingegangen werden (Alkoholkontakt erhöht für einige Stunden die Empfänglichkeit der Mundschleimhaut für HIV).

Grundsätzlich sollten alkoholhaltige Spülungen höchstens (!) 2x am Tag erfolgen, besser seltener; dies gilt ganz besonders für Raucher. Für die Routineanwendung in der Sexarbeit sind solche alkoholhaltigen Lösungen daher kaum geeignet. Häufige alkoholhaltige Mundspülungen bei Rauchern erhöhen das Krebsrisiko im Mund und Rachen. Daher Vorsicht vor häufigen alkoholhaltigen Mundspülungen, ganz besonders bei Rauchern!

Gegenüber CHX sind in seltenen Fällen Allergien möglich; in diesen Fällen darf es auf keinen Fall weiterhin verwendet werden (► Kap. I.10.2, I.10.3)

- Wenn ich öfters am Tag FO\* betreibe:** da so häufige Spülungen mit CHX (wegen Verfärbungstendenz) oder alkoholhaltigen Lösungen (wegen der Risiken des Alkoholgehaltes) nicht möglich sind, kann es notwendig sein, für Situationen mit geringerem Risiko mildere (d.h. CHX- und alkoholfreie) Mundspüllösungen dabei zu haben, z.B. auf der Basis ätherischer Öle wie z.B. Listerine Zero. (Notfalls mit Leitungswasser spülen: wirkt zwar nicht antiseptisch, führt aber durch Gurgeln, Spülen und Ausspucken rein mechanisch zu einer Keimreduktion). (\* in Deutschland verboten)
  
- Wenn ich nicht gegen HPV geimpft bin:** selbst hergestellte Carrageen-Lösung (Carrageen-Pulver, am besten iota-Carrageen, in Wasser geben und schütteln; keine weiteren Zusätze zugeben) als experimentelle Spüllösung gegen oral aufgenommenes HPV (besonders vor und nach dem Lecken bei Kolleginnen, aber auch bei FO). Carrageen wirkt auch gegen andere Viren (wie HIV), nicht aber gegen STI-Bakterien (außer Chlamydien). Wenn Carrageen im Zusammenhang mit einer anderen antiseptischen Spüllösung (die antibakteriell wirkt) angewandt werden soll, einige Minuten Zeitabstand einhalten, damit Carrageen nicht durch Bestandteile der anderen Spüllösung inaktiviert wird. Carrageen-Pulver nicht in eine andere antiseptische Spüllösung geben (Risiko der Inaktivierung).

Das Carrageen-Verfahren im Zusammenhang mit Oralsex ist eine experimentelle Notlösung für Ungeimpfte, wobei der höchste Effekt im Rahmen einer Periepositionsprophylaxe erzielt werden dürfte, d.h. Spülen/Gurgeln/Rachenspray mit Carrageen-Lösung vor dem Oralsex und erneut direkt danach.

(► Kap. I.10.2 bis I.10.4)

- ggf. Fingerlinge (vaginales/anales Fingern durch den Kunden; anaales Fingern beim Kunden) (► Kap. III.12.2)
  
- wasserdichte Pflaster zur Abdeckung von Wunden oder entzündlichen Hautstellen, die ggf. mit Sperma benetzt werden könnten (falls Körperbesamung angeboten wird oder versehentlich erfolgt) (Sperma auf intakter Haut stellt dagegen kein Risiko dar)
  
- Lippenpflegestift/Lippenbalsam (Vermeidung rissiger Lippen / Mundwinkel (falls nach frischem Lippeneinfetten FM erfolgt: Kondom vor GV/AV wechseln!). Hohes Risiko für rissige Lippen und Mundwinkelrhagaden vor allem bei häufigen Zungenküssen, daher Lippenpflege sehr wichtig. (► Kap. I.11.4)
  
- öl- und fettfreies Gleitmittel (Kondomschutz!) (wasser- oder silikonbasiert; da silikonbasiertes Gleitmittel nicht mit Sexspielzeug aus Silikon in Kontakt geraten darf, ist ggf. wasserbasiertes Gleitmittel wegen seiner universelleren Verwendbarkeit vorzuziehen). Die Verwendung wasser- oder silikonbasierter Gleitmittel reduziert das Risiko von Kondomrissen, während öl- oder fetthaltiges Gleitmittel Kondome porös macht (► Kap. I.7.1)  
Hinweis: Es gibt spezielle Gleitmittel, die auch für Massagen geeignet und kondomkompatibel gegenüber Latexkondomen sind.
  
- Femidome oder Lecktücher (zum geschützten Lecken oder geschützten 69) (manche Kunden wollen von sich aus nur geschützt lecken) (► Kap. I.7.2)

- ich verwende nur geprüfte Marken Kondome (Aufdruck DIN EN ISO 4074:2002), achte auf richtige Lagerung (kühl, trocken) und das Ablaufdatum und vermeide Beschädigungen z.B. durch Fingernägel, Scheren, Schmuck oder Zähne (►Kap. I.7.1)
- für Kunden mit (angeblicher) Latexallergie halte ich einige Polyurethan-/ Polyisopren-Kondome bereit (►Kap. I.7.1) (Latexallergie ist kein Grund für kondomfreien Sex)
- beim FM bieten latexfreie Kondome einige Vorteile (Risiko der Freisetzung/ Verschlucken gesundheitsschädlicher Nitrosamine aus Latexkondomen, je nach Details beim Herstellungsverfahren der Kondome, die für den Endverbraucher nicht immer erkennbar sind). Starker unangenehmer Geschmack beim Blasen mit Latexkondomen könnte ein Indiz für ein Nitrosamine und nitrosierbare Substanzen freisetzendes Kondomfabrikat sein. Solche Latexkondome sollten daher nicht zum FM benutzt werden. Hochwertige geschmacksfreie/-arme Latexkondome oder – besser noch – latexfreie Kondome sollten daher zum Blasen bevorzugt werden. Beim GV/AV gelten dagegen Latexkondome als „sicherer“ und sollten (außer bei „echten“ Latexallergikern) den latexfreien Kondomen vorgezogen werden.
- Kondome für FM sollten vom Hersteller als für die Anwendung beim OV geeignet deklariert sein
- für Kunden mit ungewöhnlichen Penisdicken (sehr dick/sehr dünn) halte ich Kondome in Sondergrößen bereit (Risikoreduktion von Kondomversagen durch Abrutschen von zu dünnem Penis oder Reißen/Platzen bei zu dickem Penis. (Penislänge spielt dagegen eine untergeordnete Rolle). (►Kap. I.7.1) (Googeln: "Kondometer")
- nur falls AV angeboten wird:** Abführzäpfchen für den Fall von Kondomversagen mit Ejakulation in den Enddarm (►Kap. II.6)

### C. Allgemeines: Verhaltensgrundsätze

- Ich tue nichts, was mich ekelt oder wovor ich Angst habe.
- Ich bin mir meines sexuellen Selbstbestimmungsrechts bewusst; mein Körper gehört mir.
- Ich trinke vor oder während der Sexarbeit keinen Alkohol oder höchstens sehr geringe Mengen, um einen „klaren Kopf“ und die Kontrolle über die Situation zu behalten; ich weiß, dass Alkoholkonsum die Risikobereitschaft fördert und zu Kontrollverlust führen kann. Außerdem erhöht Alkoholkontakt der Mundschleimhaut (durch Getränke oder Mundspülungen) für einige Stunden die Aufnahme von HIV in Mundschleimhautzellen, so dass nach Alkoholkontakt Praktiken mit potenziellem oralen HIV-Risiko mit einem erhöhten Risiko verbunden sein können (ob mit dem Alkoholkontakt aber tatsächlich ein erhöhtes Infektionsrisiko über die Mundschleimhaut einhergeht, ist nicht gesichert).
- Ich weiß, dass Rauchen ein sehr hohes Gesundheitsrisiko darstellt und lebenslanges starkes Rauchen etwa 10 Lebensjahre kostet. Rauchen schwächt auch das Immunsystem und erhöht die Risiken, sich eine STI einzufangen. Rauchen verringert auch die Chance, dass bestimmte STIs (wie HPV) von selbst wieder ausheilen und fördert deren Chronifizierung.

- Bei der Auswahl der Arbeitsstelle achte ich darauf, dass dort ein vergleichsweise hoher Hygiene- und Sicherheitsstandard herrscht und das sexuelle Selbstbestimmungsrecht respektiert wird. Ich weiß, dass ich mich einem erhöhten Risiko aussetze, wenn ich an einer Arbeitsstelle arbeiten würde, an der „GVO/AO“ häufig oder üblich ist, selbst wenn ich selbst „safer“ arbeiten würde – erhöhte Risiken z.B. beim Blasen ohne, Lecken ohne, Zungenküssen oder bei Kondomversagen (►Kap. I.4).  
*(in Deutschland sind derartige Arbeitsbedingungen ab 1.7.2017 untersagt)*
- Ich weiß, dass auch ein frischer negativer HIV-Test keinen Beweis dafür darstellt, dass die betreffende Person HIV-frei ist (z.B. ein Kunde, der mit Vorlage eines aktuellen negativen HIV-Tests kondomfreien Sex wünscht). Bei Frischinfizierten, die noch keine Antikörper gebildet haben und bei denen der HIV-Test noch negativ ausfällt, ist das Infektionsrisiko für den anderen Partner/in sogar besonders hoch (extrem hohe Viruslast z.B. im Sperma). Daher lasse ich mich nie auf kondomfreien GV/AV ein, selbst wenn mir ein negatives HIV-Test-Ergebnis gezeigt wird (►Kap. I.15, II.7).
- Ich kenne die sichtbaren Haut-/Schleimhauterscheinungen oder sonstigen Symptome (z.B. Art und Beschaffenheit des Ausflusses) von STDs bei Männern und Frauen (z.B. durch Recherchen im Internet oder aus Büchern) (z.B. Google-Bildersuche; ►Kap. I.6)
- kein** Zähneputzen/Zahnseidefädeln im zeitlichen Zusammenhang mit ungeschütztem FO/Lecken (ggf. Zahnpflegekaugummis nutzen) (►Kap. I.11.2)
- Ich achte auf Textilhygiene (frisch gewaschene Betttücher/große Handtücher oder Ähnliches als Unterlagen bei jedem Kundenwechsel), da manche STD-Keime auch über Wäsche, Handtücher usw. als Schmierinfektionen übertragen werden können
- Ich trinke vor und während der Sexarbeit viel (alkoholfrei), damit ich nach GV bzw. Lecken (passiv) urinieren kann. Das Urinieren spült in die Harnwege eingedrungene/einmassierte Keime aus und reduziert dadurch das Risiko aufsteigender Infektionen in den Harnwegen
- Ich weiß, dass Intimirasur das Risiko für manche STIs erhöht, besonders für solche, die auch durch Haut-zu-Haut- bzw. Haut-zu-Schleimhaut-Kontakt übertragen werden können, und vor denen Kondome weniger gut schützen (wie Herpes simplex, HPV, Syphilis). Ursachen sind Mikroverletzungen beim Rasieren, die dann als Eintrittspforten für Viren oder Bakterien dienen.  
Aus diesem Grund achte ich auf möglichst schonende Rasur und rasiere mich in möglichst großem zeitlichen Abstand zum nächsten Einsatz in der Sexarbeit, damit sich Mikrowunden bis dahin oberflächlich schließen können, jedenfalls nicht direkt vorm ersten Sex des Tages (günstig sind einige Stunden Karenz zwischen Rasur und Sex)



## D. Vaginaler Geschlechtsverkehr (GV) und Analverkehr (AV)

- vaginalen / analen** Geschlechtsverkehr im Rahmen der Sexarbeit und mit nicht-festen Partnern betreibe ich immer – ohne Ausnahmen (!) – mit **Kondomschutz** (► Kap. II.4, II.5)  
**(in Deutschland ab 1.7.2017 Kondompflicht im Paysex!)**
- Kein Coitus interruptus (ohne Kondomschutz), der Penis muss schon beim ersten Kontakt mit weiblicher Genitalschleimhaut kondomiert sein (Risiko von Schmierinfektionen sowie Kontakt mit Lusttropfen)
- Aus diesem Grund sollte auch zur „Schlittenfahrt“ (Pussy Sliding) immer ein Kondom verwendet werden, da hier ein intensiver Kontakt zwischen Penishaut/-schleimhaut und weiblichen Genitalschleimhäuten (Schamlippen) stattfindet und Infektionserreger übertragen werden können. Auch ein Kontakt mit Lusttropfen und ein versehentliches Eindringen des Penis in die Scheide sind dabei nicht auszuschließen.
- Kein Verzicht auf Kondom „bei guten Stammkunden“, „gegen Extrageld“, bei „kritischen“/nicht-festen privaten Partnern:  
Das Risiko für eine Sexarbeiterin, sich bei kondomfreiem Sex eine STI einzufangen, ist höher als bei Frauen der Allgemeinbevölkerung, da durch häufigen Sex, häufige Verwendung von Kondomen (mit Beschichtungen), Gleitmitteln oder Speichel als Gleitmittlersatz die Genitalschleimhäute aus verschiedenen Gründen empfindlicher und empfänglicher für STIs sind. Daher ist die konsequente, korrekte, ausnahmslose Kondomanwendung so wichtig – auch mit „kritischen“ Partnern außerhalb des Paysex
- Die richtige Handhabung der Kondome ist mir bekannt und geübt,
  - einschließlich der unbeschädigten Entnahme aus der Packung (► Kap. I.7.1),
  - dass der Ring nach außen gehört,
  - und des Zudrückens des Reservoirs beim Aufsetzen (► Kap. I.7.1)(siehe nächste Seite)
- Ich beachte: Gleitmittel müssen bei Verwendung von Latexkondomen öl- und fettfrei sein. Sie müssen entweder wasser- oder silikonbasiert sein. Bei latexfreien Kondomen auf der Packungsbeilage nachlesen, welche Gleitmittel verwendet werden dürfen (► Kap. I.7.1)
- Ich weiß: trockene Scheide erhöht das Risiko für Kondomversagen (Reißen, Platzen) und verwende daher generell oder bei nicht optimaler Feuchtigkeit geeignete (auf Kondome abgestimmte) Gleitmittel (► Kap. I.7.1)
- Ich beachte: Latex-Kondome dürfen nicht mit Massageöl, Babyöl, Vaseline, Sonnencreme usw. in Kontakt geraten (Vorsicht bei Ölmassage vor GV!). Dies gilt auch für mit Massageöl benetzte Haut am Körper oder Finger (► Kap. I.7.1) (Ausnahme: latexfreie Kondome bzw. spezielle Gleit- und Massagegele mit Doppelfunktion, die kondomverträglich sind)

- Ich achte auf das rechtzeitige Herausziehen des kondomgeschützten Penis nach der Ejakulation, damit sich nicht das spermagefüllte Kondom vor oder beim Herausziehen vom erschlafften Penis ablöst. Kondom beim Herausziehen des Penis aus der Scheide mit der Hand festhalten
- Mindestens nach ausgedehntem Blasen mit Kondom (FM) oder nach Blasen mit Einsatz der Zähne wechsele ich das Kondom vor dem GV/AV (idealerweise sollte das Kondom immer nach FM vor GV/AV gewechselt werden: **„für jede Körperöffnung ein eigenes Kondom!“**) (► Kap. III.8)
- Wenn ich mit latexfreiem Kondom geblasen habe, wechsele ich das Kondom vor GV oder AV immer. Bei latexfreien Kondomen ist das Risiko für ein Kondomversagen höher als bei Latexkondomen; das Risiko steigt weiter an, wenn das Kondom schon durch andere Praktiken wie FM „vorbelastet“ ist.
- Wenn ich mit frisch eingefetteten Lippen geblasen habe (FM, d.h. mit Kondom), wechsele ich ebenfalls vor GV/AV das Kondom (► Kap. I.7.1).
- Wenn sich im Kondom nach dem FM bereits deutlich sichtbar Flüssigkeit angesammelt hat, wechsele ich ebenfalls vor GV/AV das Kondom (► Kap. III.8).
- Bei sehr lang andauerndem oder besonders heftigem GV/AV wechsele ich zwischendurch das Kondom; ansonsten prüfe ich zwischendurch mit der Hand den richtigen Sitz des Kondoms, vor allem nach Stellungswechsel (► Kap. I.7.1).
- Ich weiß, dass ich nicht zwei Kondome übereinander benutzen darf (erhöhtes Risiko von Kondomversagen). Ob die dickeren Analverkehr-Kondome mehr Sicherheit bieten, ist aber fraglich (► Kap. I.7.1).
- Bei Gruppensexsituationen / Dreier muss der Kunde beim Übergang von einer Frau auf die andere unbedingt das Kondom wechseln.
- Da der Kunde sich beim „Frauenwechsel“ nicht waschen kann, sollte beim Kondomwechsel der Penis (vor allem die vom Kondom nicht geschützte Penisbasis) mit einem Hände-/Hautdesinfektionstuch gereinigt werden (Einwirkzeit von meistens einer Minute beachten!), um eine direkte Keimverschleppung über die basale (vom Kondom nicht geschützte) Penishaut (Schmierinfektion) von einer Frau auf die andere zu vermeiden. Die Verschleppung von Vaginalschleim zwischen zwei Frauen geht mit einem erhöhten Risiko für bakterielle Vaginosen einher.

---

### **Korrekte Anwendung des Kondoms:**

1. Prüfung der Verpackung: ist ein kleines Luftpolster zu spüren? Ablaufdatum? Passende Größe? (z.B. Kondometer nutzen)

Jedes Kondom wird mit einer kleinen Menge Luft eingeschweißt. Ist kein Luftpolster mehr tastbar, könnte die Verpackung und damit auch das Kondom beschädigt sein. Ein Kondom aus einer luftleeren Verpackung sollte daher nicht mehr verwendet werden!

2. Verpackung vorsichtig öffnen, um das Kondom nicht zu beschädigen (an der gezackten Kante vorsichtig einreißen). Es empfiehlt sich, vorher das Kondom von der Ecke wegzuschieben, an der man die Packung öffnen wird.

3. Kondom aus der Folie herausschieben/-drücken (nicht ziehen oder zerren – Beschädigung mit Fingernägeln möglich)

4. Sichtprüfung: das Kondom nicht verwenden, wenn es ein Loch hat, spröde oder ungewöhnlich klebrig oder verfärbt ist, selbst wenn das Ablaufdatum noch nicht erreicht ist (eventuell falsch gelagert worden; Kondome sollten kühl und trocken gelagert werden)

5. Der Penis sollte zum Aufsetzen des Kondoms bereits steif sein

6. Vorhaut (sofern vorhanden) zurückstreifen, Eichel muss freiliegen

7. Die Rolle des Kondoms muss nach außen zeigen. Bei Bedarf das Kondom vorsichtig mit den Fingern hin- und herbewegen, um die richtige Seite zu erkennen, mit der das Kondom auf die Penisspitze aufgesetzt werden muss

8. Wurde das Kondom versehentlich falsch herum aufgesetzt (es lässt sich dann nicht abrollen), darf es nicht mehr herumgedreht, sondern muss verworfen werden (es könnten sich bereits Lusttropfen und Krankheitserreger an seiner Außenseite befinden)

9. Den Zipfel des Kondoms (Reservoir) mit zwei Fingern zusammendrücken, um die Luft herauszudrücken, und so zuge drückt auf den steifen Penis setzen. Im Reservoir darf kein Luftpolster entstehen (sonst Risiko des Platzens während der Ejakulation)

10. Das Kondom über den ganzen Penis nach unten abrollen, wobei es oben am Reservoir weiterhin festgehalten werden muss. Nicht ziehen oder zerren. Nicht vor dem Aufsetzen auf den Penis das Kondom komplett entrollen. Das Kondom langsam entrollen, so dass überschüssige Luft am unteren (offenen) Ende entweichen bzw. herausgedrückt werden kann.

11. Gleitmittel (öl- und fettfrei; wasser- oder silikonbasiert; unparfümiert) applizieren (auch bei Nutzung von bereits mit Gleitmitteln imprägnierten Kondomen). Bei latexfreien Kondomen können auch andere Gleitmittel zum Einsatz kommen (Packungsbeilage beachten).

12. Während des GV richtigen Sitz des Kondoms zwischendurch mit der Hand prüfen, vor allem auch bei Stellungswechsel. Bei Bedarf (für das Kondom zu kleiner Penis oder nicht ausreichende Erektion) Kondom mit der Hand festhalten, vor allem auch bei Stellungswechseln. Bei lang anhaltendem GV ggf. erneut Gleitmittel hinzugeben oder sogar das Kondom wechseln.

13. Nach der Ejakulation: Penis aus der Scheide herausziehen, bevor er erschlafft. Anderenfalls kann seitlich Sperma herausfließen. **Dabei muss das Kondom am Ring (Penisansatz) festgehalten werden, um zu vermeiden, dass es abrutscht, in der Scheide bleibt und Sperma in die Scheide fließt**

14. Danach Hände und Penis waschen.

Besondere Applikationstechniken (z.B. mit dem Mund beim Blasen) können die Akzeptanz des Kondoms bei Kunden erhöhen und eignen sich vor allem bei kondomkritischen Kunden oder solchen mit Erektionsstörungen bei/nach der Kondomapplikation. Allerdings müssen diese Techniken eingeübt werden; ggf. von erfahrenen Kolleginnen vorführen lassen.

Das Verfahren eignet sich auch bei nicht voll erigiertem Penis (in diesem Fall mit dem oval angespitzten Mund – nicht mit den Zähnen (!) – das Kondom aufsetzen, das Kondom mit dem Mund an der Penisspitze festhalten, mit den Fingern sanft abrollen).

---

- Ich kenne die Verhaltensmaßnahmen beim Kondomversagen bei GV:
- Keine Scheidenspülung [wegen Gefahr von Mikroverletzungen, die als Eintrittspforten für Viren dienen können]; außerdem könnte Sperma noch höher in den Genitaltrakt und in die für Infektionen besonders anfällige Cervixregion gespült werden
  - vorsichtig pressen (in der Hocke) und Sperma herauslaufen lassen;
  - austropfendes Sperma vorsichtig mit lauwarmem Wasser abwaschen; äußere Genitalregion (Vulva) und Analbereich waschen; keine Desinfektionsmittel oder Seifenlösungen ins Scheideninnere einbringen (zerstören die schützend wirkende normale Scheidenflora!)
  - urinieren (► Kap. II.4, III.9)
- Schwangerschaftsverhütung:**  
Ich weiß, dass wegen der Möglichkeit von Kondomunfällen das Kondom als alleinige Verhütungsmethode nicht ausreicht, und benutze zusätzlich ein weiteres Verfahren (z.B. Pille, Diaphragma)
- Wenn die Pille für mich nicht infrage kommt und ich mich beim Frauenarzt über Alternativen beraten lasse, muss der Frauenarzt wissen, dass ich im Paysex arbeite, um eine risikoangemessene Beratung vornehmen zu können. Bestimmte Verhütungsverfahren (z.B. Dreimonatsspritze je nach Zusammensetzung; Spiralen) sind bei SDLs weniger gut geeignet, weil sie Infektionsrisiken (Dreimonatsspritze) oder das Aufsteigen von STD-Keimen im Genitaltrakt (Spirale) erhöhen bzw. erleichtern können.
- Außerdem weiß ich über die „Pille danach“ Bescheid und weiß, wie/wo ich im Bedarfsfall daran komme (ideales Zeitfenster: 12 bis 24 Stunden nach Risikoereignis, maximal 120 Stunden je nach Präparat)
- Intimhygiene:** ich weiß, dass SDLs auf Scheidenspülungen/-waschungen/-duschen verzichten sollen, weil sie Infektionsrisiken und das Risiko für bakterielle Vaginose erhöhen und außer eventueller Geruchsminderung keine Vorteile bieten (Ausnahme: auf ärztliches Anraten). Sie beeinträchtigen die normale Scheidenflora, die durch hohen Laktobazillenanteil, hohen Säuregrad und wasserstoffperoxidbildende Laktobazillen selbst einen erheblichen Schutz vor STI-Erregern bietet, und erhöhen den pH-Wert (was ungünstig ist).  
(► Kap. I.10.1)

**zusätzlich bei AV (falls AV angeboten wird):**

- Ich nehme zum AV immer ein neues Kondom. Auch nach FM wechsele ich das Kondom. Da Latexkondome eine etwas höhere Sicherheit bieten als latexfreie Kondome, nutze ich zum AV immer ein neues Latexkondom.
- Ich verwende zum AV immer reichlich öl-/fettfreies Gleitmittel (► Kap. II.5)
- Ich wechsele das Kondom beim Übergang vom AV zum GV (oder FM) und auch vom GV (oder FM) zum AV
- Falls ich AV anbiete, habe ich rasch wirksame Abführmittel (Zäpfchen) für Notfälle (Kondomversagen mit Ejakulation) dabei (► Kap. II.6)

Ich kenne die Verhaltensmaßnahmen beim Kondomversagen bei AV:

- **mit Ejakulation:** Sperma herauslaufen lassen, dann falls möglich vorsichtiger Stuhlgang ohne zu pressen [beim Pressen Risiko der Entstehung von Rissen am After! – Eintrittspforten für Erreger!]
- Austropfendes Sperma vorsichtig abwaschen, danach Benetzen der *äußeren*, gut erreichbaren Analregion mit 0,2 % CHX, Octenisept oder PVP-Jod  
(Grund: in diesem Bereich ist das Risiko von Rissen/Mikroverletzungen besonders hoch, d.h. viele potenzielle Eintrittspforten für STD-Erreger)
- Danach Anwendung eines Abführzäpfchens (von Vaseline oder Gleitmittel ummantelt, um keine Mikroverletzungen beim Einführen zu verursachen), um eine rasche und vollständige, weiche oder flüssige Darmentleerung herbeizuführen;  
danach äußere Analregion nochmals mit 0,2 % CHX, PVP-Jod oder Octenisept benetzen  
(aber nicht im Inneren des Analkanals mit Antiseptika hantieren, das Risiko von Verletzungen z.B. durch Fingernägel ist dabei zu groß) (► Kap. II.6)
- **ohne Ejakulation:** äußere, gut erreichbare Analregion vorsichtig mit lauwarmem Wasser abwaschen; danach Benetzen der *äußeren*, gut erreichbaren Analregion mit 0,2 % CHX, Octenisept oder PVP-Jod

Ich weiß, dass bei **hohem Risiko** für eine HIV-Infektion die Möglichkeit einer Postexpositionsprophylaxe (PEP) besteht; dazu müsste ich innerhalb von 24 (bis spätestens 72) Stunden (am besten und mit den höchsten Erfolgsaussichten aber in den ersten 2 Stunden) einen insoweit erfahrenen Arzt (am besten HIV-Ambulanz, HIV-Schwerpunktpraxis, Krankenhaus mit immunologischer Ambulanz o.Ä.) aufsuchen. Das Zeitfenster für eine erfolgreiche PEP nach AV könnte kürzer sein als nach GV, weil sich Infektionen nach AV schneller im Körper auszubreiten scheinen (► Kap. I.16)

Liste der Deutschen AIDS-Hilfe über die Kliniken, die nach Kenntnis der AIDS-Hilfe in Deutschland einen 24-Stunden-Service zur Beratung und ggf. Durchführung einer Postexpositionsprophylaxe anbieten (mit Suchfunktion):

<https://www.aidshilfe.de/adressen?f-type=11>

**(Hinweis:** die PEP (= Postexpositionsprophylaxe) hat ggf. Nebenwirkungen, die dazu führen können, dass vorübergehend nicht der Sexarbeit oder einer anderen beruflichen Tätigkeit nachgegangen werden kann. Wegen Risiken, Nebenwirkungen und Kosten kommt eine PEP daher nur nach **extremen Risikosituationen** im Paysex infrage und stellt keine Lösung für den „unkomplizierten Kondomunfall“ dar, auch nicht anal.)

Bei Kondomversagen bei Analverkehr mit Ejakulation könnte sich allerdings eine Situation ergeben, wo eine PEP erwägenswert werden könnte, wenn es sich bei dem betreffenden Kunden um eine Risikoperson mit hohem Risiko für eine HIV-Infektion handelte. Bevor man sich auf den ggf. weiten Weg in eine geeignete Klinik macht, kann es sinnvoll sein, sich dort erst einmal telefonisch beraten zu lassen, ob eine Vorstellung in der Klinik zwecks näherer Abklärung der PEP überhaupt sinnvoll ist).

## E.1 Lecken/Cunnilingus aktiv (Lesbenspiele, ggf. Kundinnen) (►Kap. II.3)

- Ich lecke nur mit Lecktuch (notfalls auch Frischhaltefolie) oder Femidom und habe immer solche dabei und bin auch mit der Anwendung vertraut (**Idealfall**)
- Falls nicht:** ich lecke nur bei einer (oder einigen sehr wenigen) festen Freundin(nen) und wir lassen uns regelmäßig infektionsmedizinisch untersuchen und teilen uns die Untersuchungsergebnisse gegenseitig mit
- Nach ungeschütztem Lecken spucke ich aus/spüle mit Wasser und führe eine antiseptische Mundspülung (mit Gurgeln im Hals!) mit einer stark wirksamen Spüllösung durch. Mittel der Wahl ist bei seltener Anwendung CHX 0,2 %, PVP-Jod oder ggf. Octenisept (Geschmack!), bei häufigerer Anwendung CHX 0,05/0,06 %/l oder stärker verdünntes PVP-Jod (0,5 – 1 %).
- Wenn ich nicht HPV-geimpft bin**, umrahme ich das ungeschützte Lecken mit Spülung/Gurgeln mit Carrageen-Lösung (iota-Carrageen in Wasser ohne weitere Zusätze); Anwendung vor und nach dem Lecken. Experimentelles Verfahren zur Inaktivierung aufgenommenen HPV, darüber hinaus weitere antivirale Wirkungen (aber nicht gegen Bakterien – außer Chlamydien). Daher sollte einige Minuten später dann noch mit CHX oder PVP-Jod gespült und gegurgelt werden (um auch STD-Bakterien inaktivieren zu können). Einige Minuten Abstand zwischen Carrageen- und CHX-/PVP-Jod-Spülung einhalten!

Ausdrücklich nur als *experimentelles* Verfahren zu sehen; die HPV-Impfung ist der bessere und einfachere Weg, sich vor dem Risiko von möglicherweise krebserregenden HPV-Infektionen im Mund und Rachenraum beim ungeschützten Oralsex zu schützen.

## E.2 Lecken/Cunnilingus passiv: Geleckt-Werden durch Kunden / Kolleginnen

- Ich lasse nur mit Lecktuch (notfalls auch Frischhaltefolie) oder Femidom bei mir lecken und habe immer solche dabei und bin auch mit der Anwendung vertraut (**Idealfall**)
- Falls nicht:** ich lasse den Kunden nur ungeschützt lecken, wenn er keine verdächtigen Veränderungen an Lippen, Mundwinkeln und (sofern erkennbar) an der Zunge aufweist und keine extremen Defizite der Mundhygiene zu bemerken sind
- Ich lasse den Kunden kurz/unmittelbar vor dem Lecken mit einer antiseptischen Mundspüllösung spülen und gurgeln (danach aber gründlich ausspucken)
- Nach dem Geleckt-Werden versuche ich zeitnah zu urinieren (Ausspülen von Keimen, die in die Harnröhre einmassiert wurden: sowohl Fremdkeime aus dem Mund des Leckenden wie Keime aus der eigenen Genitalflora, daher macht das Urinieren auch nach geschütztem Geleckt-Werden Sinn).

- Sofern ich häufig an genitalen Pilzinfektionen oder bakteriellen Vaginosen leide (kann beides durch häufiges Geleckt-Werden gefördert werden), verzichte ich darauf, mich *ungeschützt* lecken zu lassen (es sei denn, die Ursache für die Pilzinfektionen oder Vaginosen ist bekannt, hat nichts mit dem Lecken zu tun, und wird durch präventive oder therapeutische Maßnahmen „beherrscht“). (ggf. Gynatren-Impfung zur Senkung des Rezidivrisikos bakterieller Vaginosen oder Candidosen)

#### F. Dildos (►Kap. III.12)

- Ich verwende bei mir nur eigene Dildos, die glatt und gut zu reinigen sind. Ich wische sie vor und/oder nach Anwendung mit Desinfektionslösung ab. Ideal: zusätzliches Überziehen mit einem Kondom.
- Sollten sie doch einmal bei einer anderen Person zur Anwendung kommen, wasche ich sie sehr gründlich mit Seife, überziehe sie auf jeden Fall (!) mit einem Kondom. Gängige Desinfektionsmittel wirken nicht gegen HPV, daher kommt der mechanischen Reinigung durch gründliches Waschen eine besondere Bedeutung zu.
- Defekte Dildos, die zu Mikroverletzungen der Schleimhaut führen können (z.B. bei schadhaftem Kunststoff), verwende ich nicht. Dildos aus Silikon sind sicherer (keine scharfen Kanten, keine Absplitterungen), dürfen aber nicht zusammen mit Gleitmitteln auf Silikonbasis verwendet werden.

-

#### G. Oralverkehr beim Mann (Blasen, Französisch) (►Kap. II.2)

- Ich weiß, dass die offizielle Empfehlung und der beste Schutz darin besteht, stets nur mit Kondomschutz zu blasen! Im Idealfall sollten hierzu latexfreie Kondome verwendet werden (wegen möglicher Nitrosaminfreisetzung aus minderwertigen Latexkondomen).  
Im Falle von Latexkondomen nehme ich nur solche Produkte, die keinen ausgeprägten unangenehmen Geschmack hinterlassen (der ein Indiz für die Freisetzung von Nitrosaminen und nitrosierbaren Substanzen beim Lutschen darstellen könnte)
- für Deutschland:** Ich weiß, dass die Verwendung von Kondomen beim Blasen beim Mann ab 1.7.2017 vorgeschrieben ist (**Die Kondompflicht des Prostituiertenschutzgesetzes gilt auch für Oralverkehr!**)

#### Falls ich (*außerhalb Deutschlands*) dennoch ohne Kondom blase (►Kap. II.2.2):

- Ich weiß, dass die Infektionsrisiken für die „Blasende“ im Falle von Deep Throat höher sind als beim Blasen mit Lippen, Wange und Zunge, weil sich die meisten STD-Erreger bevorzugt oder ausschließlich im Rachenraum ansiedeln, so dass das Übertragungsrisiko beim Kontakt der Eichelspitze



(Harnröhrenaussgang) mit der Rachenregion besonders hoch ist (z.B. auch durch Lusttropfen).

Deep Throat spielt also für die SDL (ebenso wie für den Freier) in einer wesentlich höheren Risikoliga als sanftes Anblasen mit Lippen und Zungenspitze (*das Prostituiertenschutzgesetz verlangt aber in jedem Fall die Anwendung eines Kondoms!*)

- Ich schaue mir den Penis vorher genau an und achte auch auf eventuellen Ausfluss. Kein ungeschütztes Blasen bei Hautveränderungen am Penis aller Art (z.B. Bläschen, Geschwüre, Verletzungen, Warzen, Herpes) und auch nicht bei verdächtigem Ausfluss.
- Ich blase nie ohne Kondom, wenn der Kunde mir in irgendeiner Weise „krank“ oder „verdächtig“ erscheint (Hautausschlag, dicke Lymphknoten am Hals, im Nacken, in der Leistengegend) oder wenn er aus einem Land kommt, in dem HIV/AIDS sehr verbreitet ist, denn selbst wenn ich es nicht beabsichtige, könnte es ja versehentlich zu einer Aufnahme oder einem großen Lusttropfen kommen
- Ich blase nie ohne Kondom, wenn bei mir selbst Wunden, Entzündungen, Bläschen, Geschwüre an den Lippen oder im Mund sind; auch nach blutigen Zahnbehandlungen (z.B. Zahn ziehen; professionelle Zahnreinigung; Zahnfleischbehandlungen).
- Ich blase nie ohne Kondom, wenn mir der Kunde aus welchen Gründen auch immer als „Risikokandidat“ erscheint – und sei es nur aufgrund meiner Intuition.
- Ich putze mir nicht in unmittelbarem zeitlichen Zusammenhang mit ungeschütztem Oralverkehr die Zähne (Mikroverletzungen des Zahnfleisches!). Stattdessen kann ich Zahnpflegekaugummis verwenden - oder spezielle Mundpflegemittel gegen Mundgeruch. Zeitabstand zum Zähneputzen mindestens eine Stunde, besser 2 Stunden (►Kap. I.11.2)
- Vor FO wische ich den Penis gründlich unter Einhaltung der angegebenen Einwirkzeit mit einem „Desinfektionstuch“ (zur Hautantiseptis) ab. Ich weiß, dass dies aber nur eine Risikoreduktion und keinen vollständigen Schutz darstellt, da von diesen Tüchern keine Wirkung gegen HPV erwartet werden kann und diese Maßnahme auch nicht vor Keimen schützt, die mir beim FO durch Lusttropfen aus der Harnröhre in den Mund gelangen.  
*Alternativ:*  
Als Mindestforderung sollte der Penis vor FO mit fließendem Wasser und Seife gewaschen sein (reduziert die äußere Keimbelastung ebenfalls erheblich; Vorhaut beim Waschen zurückziehen) (►Kap. I.9)
- Ich spüle und gurgel vor Arbeitsbeginn oder nach dem ersten ungeschützten OV oder ZK und direkt nach Arbeitsende bzw. dem letzten OV/ZK mit antiseptischer Mundspüllösung (siehe oben, Wiederholungsfrage). (bei längerer Pause der Sexarbeit sollte man aber mit den Spülungen pausieren, sofern sie nicht aus anderen z.B. zahnmedizinischen Gründen weiter erforderlich sein sollten) (►Kap. I.10.2.1.1)
- Nach einem Zimmer mit ungeschütztem Blasen führe ich ebenfalls eine Keimreduktion im Mund durch: Ausspucken, mit Wasser spülen, anschließend Spülen und Gurgeln mit antiseptischer Mundspüllösung (►Kap. I.10.2.1.2)

**Hinweis:** Infrage kommen dafür CHX-reduzierte Spüllösungen mit 0,05 oder 0,06 % CHX, die auch für die Daueranwendung (täglich) geeignet gelten. Ob sie jedoch mehrfach täglich angewandt werden können, ohne dass es zu nennenswerten Nebenwirkungen (Verfärbungen am Zungenrücken und Zähnen) kommt, muss individuell ausprobiert werden. Bei manchen Menschen mag das funktionieren, bei anderen nicht. Vorteilhaft ist auch der Depoteffekt von CHX an der Mundschleimhaut (aufgrund guter Haftkraft) über mehr als 12 Stunden, der allerdings durch Tenside in Zahnpasten oder Saccharose in zuckerhaltigen Speisen und Getränken beeinträchtigt werden kann.

Sehr wichtig ist neben dem Mundspülen auch das intensive Gurgeln im Rachenraum (ideal: Spray!)

Wegen des guten Depoteffektes von CHX ist es daher möglicherweise ausreichend, zu Beginn der täglichen Sexarbeit einmal mit einer CHX-Lösung (0,05 – 0,06 %) zu spülen/gurgeln und dann im weiteren Verlauf des Tages nur noch mit Wasser zu spülen/gurgeln, sofern der schützende CHX-Film auf der Schleimhaut nicht durch Tenside aus Zahnpasten oder Zuckerkonsum (auch zuckerhaltige Getränke) zwischenzeitlich inaktiviert wurde.

Kommt niedrig dosiertes CHX nicht infrage, bietet hoch verdünntes PVP-Jod (wie Betaisodona Mundantiseptikum) eine Alternative mit einer PVP-Jod-Konzentration um 1 % (die Originallösung hat einen PVP-Jod-Gehalt von 7,5 %). Kommt auch das nicht infrage, bleiben „milde“ (CHX- und alkoholfreie) Mundspüllösungen als Alternative, oder man spült wenigstens gründlich mit Wasser aus, um eine weitgehende Keimelimination auf mechanischem Wege zu erreichen. Das Ausspülen, Gurgeln und Ausspucken mit Wasser sollte ohnehin immer der erste Schritt sein (d.h. vor der Anwendung von antiseptischen Mundspüllösungen), um schon mal die größte Menge der aufgenommenen Keime auf direktem Wege wieder zu entfernen.

CHX schützt aber nicht vor HPV. Oralen HPV-Infektionen kann vermutlich (experimentell) durch das Carrageen-Verfahren vorgebeugt werden: eine Periexpositionsprophylaxe mit einer selbst hergestellten wässrigen Carrageenlösung (iota-Carrageen-Pulver in Wasser auflösen und schütteln); vor und nach dem ungeschützten OV (Lecken bei Lesbenspielen, Blasen beim Kunden) mit dieser Lösung spülen und vor allem intensiv gurgeln.

Carrageen hat ein antivirales, aber kein antibakterielles Potenzial. Daher kann dann einige Minuten später (nach der letzten Carrageen-Spülung) noch mit CHX gespült/gegurgelt werden. Carrageen und CHX sollten nicht zusammengemischt werden, weil nicht klar ist, ob sie sich in ihrer antiviralen bzw. antimikrobiellen Wirksamkeit gegenseitig beeinträchtigen. Daher ist ein Zeitabstand einzuhalten.

Bei HPV-Geimpften ist die Periexpositionsprophylaxe mit Carrageen-Lösung überflüssig. Unabhängig vom HPV-Impfstatus eignet sich eine Carrageen-Lösung aufgrund ihrer antiviralen Wirksamkeit auch für Spülung/Gurgeln nach ungeschütztem OV, wenn man aus welchen Gründen auch immer auf eine antiseptische Spülung verzichten möchte (Carrageen ist kein Antiseptikum). Man hat damit ein gewisses antivirales Potenzial, aber ohne die möglichen Nebenwirkungen antiseptischer Lösungen.

**Französisch mit Aufnahme ?** (►Kap. I.12) **(in Deutschland ab 1.7.2017 unzulässig)**

- Ich vermeide konsequent die Aufnahme von Sperma in den Mund (►Kap. I.12).
- Ich weiß, dass Aufnahme keine Safer-Sex-Praktik ist und deutlich riskanter als ungeschütztes Blasen ohne Aufnahme. Auch eine HIV-Infektion ist durch Aufnahme möglich (wenn auch selten, aber wissenschaftlich unstrittig dokumentiert); das Risiko für HPV- und Chlamydieninfektionen im Rachen steigt ebenfalls an (►Kap. I.12).
- Sollte es doch einmal (*absichtlich, versehentlich*) zu einer Aufnahme (auch fraglicher/möglicher Aufnahme einer kleinen Menge Spermas) gekommen sein (►Kap. II.2.4, III.6.3):  
Ich weiß, wie ich dann vorzugehen habe, um das Risiko gering zu halten:

- Nicht sprechen, nicht schlucken!
- darauf achten, dass kein Sperma in den Rachen gerät!
- Sperma vorn im Mund behalten und sofort ausspucken (Tuch); zum Ausspucken keine Zeit verschwenden (nicht erst ins Bad laufen)
- schnellstmöglich (Wasserglas, nächst erreichbarer Wasserhahn) mit kleinen Wasserportionen den Mund jeweils ca. 15 Sekunden lang spülen und dann gleich wieder ausspucken; diese kurzen Spülvorgänge mehrfach wiederholen (dabei nicht gleich gurgeln, sondern nur den Mund ausspülen, um keine Spermareste auf die Mandeln zu verschleppen)
- erst nach einigen Mundspülungen mit dem Gurgeln beginnen
- dann antiseptische Spülung (ideal: PVP-Jod, Octenisept oder CHX 0,2 %; sonst: Listerine unverdünnt oder hochprozentiger Alkohol) des Mundes sowie langes intensives Gurgeln (Rachenspülung), um die antiseptische Spüllösung auch in den Bereich der Mandeln zu bringen, wo sich besonders viele Eintrittsmöglichkeiten für HIV und andere Keime befinden. Mehrfaches ausdauerndes Gurgeln! (Noch besser wäre Rachenspray, weil dies den tieferen Rachenbereich und die Mandeln besser erreicht als Gurgeln).

Bei häufig praktizierter Aufnahme (*sollte unbedingt vermieden werden!*) sind Octenisept, CHX 0.2 %, PVP-Jod oder Alkohol leider wegen der Nebenwirkungen bei häufiger Nutzung (CHX: Verfärbungen, ggf. Schleimhaut-Erosionen; Octenisept: anhaltender bitterer Geschmack) nicht anwendbar, so dass man sich dann auf ggf. weniger stark HIV-wirksame Präparate wie CHX- reduzierte Lösungen (mit 0,05 % oder 0,06 % CHX) beschränken muss. Ein Kompromiss wäre in diesen Fällen, CHX 0,05/0,06 in Routinefällen einzusetzen, und PVP-Jod, Octenisept, CHX 0,2 % oder notfalls hochprozentigen Alkohol in den Fällen, wo der Eindruck besteht, dass merkliche Mengen Sperma in den Rachen gelangt sind, weil dann ein erhöhtes Infektionsrisiko unter anderem für HIV (und andere Infektionen) besteht und daher stärker anti-HIV- und antibakteriell wirksame Mittel zum Spülen und Gurgeln zum Einsatz kommen sollten (Kompromisslösung!).

Alkohohlhaltiges Listerine (oder Ähnliches) sollte wegen des mit dem Alkoholgehalt verbundenen Krebsrisikos nicht regelmäßig häufiger als 1 - 2 x am Tag (vor allem von Rauchern) verwendet werden. Alkoholkontakt (auch durch alkoholische Getränke) erhöht außerdem für einige Stunden die Empfänglichkeit der Mundschleimhaut für HIV. Daher sollten nach einer alkoholhaltigen Mundspülung einige Stunden lang keine HIV-relevanten Risikosituationen mehr eingegangen werden.

Octenisept kann ebenfalls nur für seltene Ausnahmefällen empfohlen werden. Es ist zwar ein stark wirksames Antiseptikum (stärker und schneller wirksam als CHX 0,2 %), hinterlässt aber für Stunden einen unangenehmen, bitteren Geschmack und führt nach tiefem Gurgeln ggf. zu Reizungen im tiefen Rachen- und Kehlkopfbereich (mit Räusperzwang oder Hustenreiz), wenn etwas Flüssigkeit in Richtung auf den Kehlkopf gelangt. Es ist auch vom Hersteller nur zur kurzfristigen Anwendung vorgesehen und kann daher im Paysex nur für gelegentliche (seltene) Situationen mit besonders hohem Infektionsrisiko empfohlen werden. PVP-Jod ist in der Anwendung vergleichsweise angenehmer (schmeckt wie Kräuterschnaps), darf aber auf keinen Fall verschluckt werden. HIV-Wirksamkeit bis hinab zu einer Verdünnung von 0,5 %.

Keines der Antiseptika und handelsüblichen Hautdesinfektionsmittel wirkt gegen HPV (eventuell mit Ausnahme von PVP-Jod); da PVP-Jod in höheren Konzentrationen aber nicht nur routinemäßigen Anwendung bei jedem Oralsex geeignet ist, ist keine „Chemoprophylaxe“ gegen HPV möglich, sondern allenfalls eine „biologische Inaktivierung“ durch Carrageen.

**Alle Verfahren der Antisepsis im Mund-/Rachen-Raum im Zusammenhang mit Oralsex sind als *experimentell* zu bezeichnen. Die Annahme, dass dies etwas nutzt, beruht weitgehend auf Labordaten. Am sichersten ist es also, auf riskante Praktiken wie ungeschütztes Lecken und FO – vor allem Deep Throat und ganz besonders FO mit Aufnahme oder gar Schlucken – von vornherein zu verzichten.**

**Niemand sollte sich aufgrund dieser antiseptischen Maßnahmen zu Praktiken (wie z.B. ungeschütztes Lecken oder Aufnahme) verleiten lassen, die er ohne diese antiseptischen Maßnahmen sich nicht zutrauen würde.**

Wer diese Praktiken aber *ohnehin* betreibt und sie – auch im Rahmen seines sexuellen Selbstbestimmungsrechts und in einvernehmlicher Abstimmung mit dem/der Sexpartner/in – für sich nicht grundsätzlich infrage stellen möchte, hat durch antiseptische Maßnahmen eine Chance, die damit verbundenen Risiken zu verkleinern – im Sinne einer „experimentellen Notlösung“.

Die antiseptischen Spülungen (einschl. Gurgeln/Spray) verstehen sich **ohnehin** nur als eine **zusätzliche risikoreduzierende Maßnahme nach dem Ausspülen/Gurgeln/Ausspucken mit Leitungswasser** (direkt bzw. zeitnah nach Risikoereignissen/Risikoverhalten), um auf diese Weise schon einmal auf mechanischem Wege einen Teil der aufgenommenen Keime und Viren zu eliminieren. Die antiseptischen Maßnahmen schließen sich danach an, um jene Keime zu inaktivieren, die bereits an Zelloberflächen oder in Nischen haften und daher durch einfaches Spülen, Gurgeln und Ausspucken nicht mehr zu beseitigen sind.

**Risikoabstufung für die SDL beim Blasen von niedrig (kein Risiko) bis (relativ) hoch:**

Blasen mit Kondom (kein Risiko)

^

Blasen mit Kondom, aber einschl. nicht kondomierter Penisabschnitte, Hodensack

^

Kurzes „Anblasen“ ungeschützt (bis zum Erreichen der Erektion, dass z.B. das Kondom einfacher appliziert werden kann)

^

kurzes Blasen nach Erreichen der Erektion (Lusttropfenrisiko noch gering)

^

längeres Blasen ungeschützt ohne Aufnahme (Lusttropfenrisiko größer)

^

Deep Throat ungeschützt ohne Aufnahme

^

Blasen mit Aufnahme (danach Ausspucken), Rachenbereich möglichst nicht benetzen

^

Deep Throat mit Aufnahme (Benetzung des Rachenbereiches), danach Ausspucken

^

Aufnahme mit Schlucken / Spermaspiele im Mund / Spermazungenküsse (höchstes Risiko)

**H. Körperbesamung, Gesichtsbesamung** (►Kap. I.8.2, III.3)

- Ich vermeide Körperbesamung bei offenen Wunden, entzündlich veränderter Haut, Ekzemen, Pickeln usw. (oder decke die betreffenden Stellen mit wasserdichtem Pflaster ab, sofern es sich nur um kleine Stellen handelt)
- Da es immer – auch versehentlich – zum Kontakt zwischen Sperma und insoweit „gefährdeten“ Hautarealen kommen kann, führe ich immer ein (begrenzt) viruzides Hautdesinfektionsmittel bei mir. (Erst Sperma mit Seife/Duschgel usw. abwaschen, dann Hautdesinfektionsmittel auf die Stelle geben).
- Ich vermeide Gesichtsbesamung u.a. wegen des Risikos, dass Sperma ins Auge gelangt (►Kap. I.14).
- Ich weiß, dass ich mich durch Spermaspritzer ins Auge mit verschiedenen STIs infizieren kann, auch HIV, Hepatitis B, Gonorrhoe, Chlamydien, Herpes abgesehen von brennenden Schmerzen im Auge (►Kap. I.14).

- Falls doch einmal Sperma (oder Vaginalsekret einer Kollegin) ins Auge gelangt, wasche ich das Auge vorsichtig (ohne zu reiben!) gründlich (im Sinne von langanhaltend: einige Minuten lang) mit Wasser aus. Antiseptische Mundspülungen wie CHX, Listerine, Alkohol oder alkoholhaltiges PVP-Jod darf ich am Auge nicht anwenden.  
(►Kap. I.14)
- Wenn versehentlich Sperma z.B. auf die Schamlippen oder angrenzende Regionen und/oder den After gelangt, wasche ich das Sperma vorsichtig, aber gründlich ab (ohne zu reiben!). Nach dem vorsichtigen Trockentupfen benetze ich diese Stelle mit Octenisept, PVP-Jod oder 0,2 % CHX.  
Diese Antiseptika dürfen aber nur „außen“ angewandt werden und nicht in die Scheide gelangen, wo sie die natürliche Flora schädigen.  
(►Kap. I.10.1) .

**[Hinweis:** Octenisept, PVP-Jod und Chlorhexidin haben Laborversuchen zufolge eine gute Wirksamkeit u.a. gegen HIV, Herpes simplex, Hepatitis B, Gonorrhoe-Erreger, Chlamydien; PVP-Jod wohl auch gegen HPV].

Sperma auf intakter Haut stellt kein HIV-Risiko dar!

### **I. Zungenküsse** (►Kap. II.1)

- Falls Zungenküsse geplant sind, ggf. dem Kunden antiseptische Spüllösung reichen und spülen/gurgeln lassen
- Nach Zungenküssen mit Wasser ausspülen/gurgeln (mechanische Keimreduktion), ggf. zusätzliche milde antiseptische Mundspülung oder Wasser mit Iota-Carrageen-Zusatz (antivirales Potenzial).  
STI-Risiko von ZK viel geringer als bei FO oder Lecken.

### **J. Fingern** (►Kap. III.12.2)

- Ich weiß, dass die Intaktheit der genitalen Schleimhäute für mich von großer Wichtigkeit ist (z.B. bei Kondomversagen). Mikroverletzungen z.B. durch Fingernägel, schadhafte Dildos usw. sind daher unbedingt zu vermeiden.
- Ich lasse daher, wenn überhaupt, nur geschützt (Fingerling, Handschuh, Kondom) fingern; die Fingernägel des Fingernden müssen kurz geschnitten und abgerundet sein. Dies gilt auch bei Kolleginnen (Lesbenspiele).
- Beim Wechsel des Fingers von anal nach vaginal und auch umgekehrt sind Handschuhe/Fingerlinge zu wechseln

- Falls doch ungeschützt gefingert wird:** zuvor Hände/Finger waschen oder (besser) desinfizieren, idealerweise mit flüssigem Hautdesinfektionsmittel, zumindest aber mit einem viruziden Desinfektionstuch gründlich abreiben (Risiko der Keimverschleppung und von Schmierinfektionen). Ebenso beim Wechsel von analem zu vaginalem Fingern und umgekehrt.  
*Alternativ:* für vaginales und anales Fingern unterschiedliche Hände nehmen.

## K. Untersuchungen sowie Nachsorge nach Aufgabe der Sexarbeit (► Kap. I.3; III.13)

- Ich gehe regelmäßig zur STI-Untersuchung zum Gesundheitsamt oder zum Frauenarzt (oder ähnliche Einrichtung) (Dies gilt auch, wenn ich konsequent Safer Sex betreibe, da Kondome keinen 100 % sicheren Schutz bieten!)
- Als junge Berufsanfängerin weiß ich, dass mein STI-Risiko besonders hoch ist und ich daher im eigenen Interesse (!) einer besonders engmaschigen Untersuchungsroutine bedarf.
- Dies schließt Syphilis- und HIV-Tests in sinnvollen, risikoadaptierten, mit der Untersuchungsstelle vereinbarten Intervallen ein.  
**SDLs gelten in Deutschland allerdings nicht als HIV-Risikogruppe, es sei denn, sie haben Risiken, die außerhalb der eigentlichen Sexarbeit liegen. Demgegenüber besteht ein reales, wenn auch kleines, aber nicht vernachlässigbares Risiko für Syphilis-Infektionen.**
- Bei verdächtigen Symptomen (Veränderungen, Brennen, Schmerzen, Ausfluss usw.) im Genital- oder Analbereich gehe ich unverzüglich zum Frauenarzt oder zur STD-Beratungsstelle (Gesundheitsamt) (► Kap. I.3.1)
- Ich achte auf Veränderungen im Mund oder an den Lippen (Selbstinspektion, ggf. Kollegin bitten), wenn ich ungeschützten Oralsex oder Zungenküsse betreibe (► Kap. III.14).
- Bei Bläschen, Geschwüren usw. im Mund, im Rachen und an den Lippen, für die es keine plausible Erklärung gibt, wende ich mich ebenfalls an einen Arzt, Frauenarzt, STD-Beratungsstelle, Hautarzt/Venerologen, Zahnarzt, HNO-Arzt
- Ich achte auf die Gesundheit der Scheidenflora (des vaginalen Mikrobioms). Bei Störungen (z.B. Mischflora, Vaginose, zu wenig Laktobazillen) lasse ich diese behandeln bzw. lasse mich beraten, wie ich diese selbst behandeln kann (z.B. Laktobazillenpräparate).
- Da Störungen des vaginalen Mikrobioms nicht immer mit Beschwerden verbunden sind, überprüfe ich den Zustand des Mikrobioms selbst (entsprechende Selbsttests z.B. als pH-Wert-Messung sind in Apotheken erhältlich) („vaginales Mikrobiom-Management“)  
(ggf. Gynatren-Impfung zur Senkung des Rezidivrisikos bakterieller Vaginosen)
- Das Risiko für eine Entgleisung der Scheidenflora ist besonders hoch während einer Antibiotika-Therapie (unabhängig davon, ob diese wegen einer STI oder aus ganz anderen Gründen erfolgt), so dass ich mich anlässlich einer solchen Therapie vom verordnenden Arzt, vom Frauenarzt oder in der Apotheke beraten lasse, was ich tun kann, um meine Scheidenflora zu schützen

(das Risiko einer Pilzinfektion – Candidose – ist dann nämlich besonders hoch).  
(Bei Präparaten, die in die Scheide eingeführt werden, ist auf Kondom-  
Verträglichkeit bzw. Zeitabstand zur Sexarbeit zu achten).

- Wenn bei mir eine genitale Infektion festgestellt wird, halte ich die mir vom Arzt vorgegebene Arbeitspause ein und Sorge dafür (falls notwendig, z.B. bei Gonorrhoe, Chlamydien, Syphilis, Trichomonaden), dass sich auch mein privater Partner zum Arzt begibt und bei Bedarf behandeln lässt, um Ping-Pong-Effekte zu vermeiden (private Sexkarenz beachten) (►Kap. 13).
- Ich informiere dann auch meine Kollegin(nen), mit denen ich Lebensspiele praktiziert habe (bei ihnen ist eine Infektion im Rachen möglich!)
- Ich weiß, dass Kondome das HPV-Risiko zwar reduzieren, aber nicht beseitigen, und daher trotz Safer Sex bei SDLs ein erhöhtes Risiko für eine genitale HPV-Infektion beispielsweise am Gebärmutterhals besteht. Ich weiß, dass Rauchen das Risiko anhaltender, d.h. nicht (wie meist üblich) spontan abheilender HPV-Infektionen erhöht – und damit das Risiko für Dysplasien am Gebärmutterhals, die wieder abheilen können, aber in manchen Fällen auch im Laufe von vielen Jahren zum Krebs auswachsen können (►Kap. I.1.1.2.1).  
Ich gehe daher jährlich zur Krebsvorsorgeuntersuchung beim Frauenarzt (wird auch in manchen Gesundheitsämtern angeboten).  
(►Kap. I.3.3, I.3.4)
- Ab einem Alter von spätestens 30 Jahren (ggf. etwas früher) kombiniere ich diese Krebsvorsorge wenigstens einmal mit einem HPV-Test. (Bei negativem Testergebnis sind weitere Tests erst in mehrjährigen Abständen erforderlich). Die Kombination aus PAP-Abstrich und HPV-Test bzw. (bei Bedarf) Risikomarker-Test erhöht den Vorhersagewert der Krebsvorsorge erheblich (►Kap. I.3.4). (Die gesetzliche Krankenkasse in Deutschland bezahlt HPV-Tests im Rahmen der Krebsvorsorge erst ab einem Alter von 35 Jahren).
- Nach Beendigung der Sexarbeit lasse ich eine abschließende infektionsmedizinische Untersuchung durchführen, u.a. weil Chlamydien und andere Keime später Probleme bei einer evtl. Schwangerschaft machen könnten (►Kap. III.16)
- Nach Aufgabe der Sexarbeit gehe ich weiterhin zur Krebsvorsorge. (Zeitintervalle abhängig von Befund/HPV-Test) (►Kap. I.3.3, I.3.4, III.16)
- Etwa zwei Jahre nach Aufgabe der Sexarbeit (ansonsten ab einem Alter von knapp 30 Jahren oder darüber) ist ein HPV-Test im Rahmen der Krebsvorsorge beim Frauenarzt sinnvoll, denn bis dahin müssten alle passageren (vorübergehenden) HPV-Infektionen, die ich mir im Rahmen der Sexarbeit geholt habe, abgeheilt sein. Werden jetzt noch Infektionen gefunden, kann es sich um „persistierende Infektionen“ handeln, die der weiteren Überwachung durch den Frauenarzt bedürfen (die aktuellen Infektionen können natürlich auch vom privaten Sex nach Aufgabe der Sexarbeit stammen – der Test kann nicht zwischen persistierenden und aktuellen Infektionen unterscheiden) (►Kap. I.3.3, I.3.4, III.16).
- Wird bei mir im Rahmen der Krebsvorsorge eine Dysplasie (CIN) festgestellt, sollte ich mich umfassend beraten lassen (z.B. in speziellen Dysplasie-Sprechstunden). Nicht jede Dysplasie muss gleich operiert werden. Niedriggradige Dysplasien heilen oft von selbst wieder aus. Für höhergradige Dysplasien stehen neuerdings Risiko- oder Progressions-



markertests zur Verfügung, die bei der Entscheidung helfen, ob man abwarten und beobachten kann oder die Dysplasie besser doch zeitnah beseitigen sollte. Außerdem befinden sich verschiedene medikamentöse Verfahren in Entwicklung, die die Chancen auf eine Abheilung von Dysplasien erhöhen können. Auch Rauchstopp und konsequente (ausnahmslose) Kondomnutzung auch mit dem privaten Partner erhöhen die Abheilungschancen.

Es gibt aber auch Dysplasien, bei denen zur sofortigen/zeitnahen Entfernung (Konisation) keine vertretbare Alternative bleibt.

## L. Schwangerschaft während oder nach Sexarbeit

- Im Falle einer Schwangerschaft (**auch nach Aufgabe der Sexarbeit**) weiß ich, dass ich (als SDL) ein höheres Risiko für Herpes genitalis als andere Frauen habe; ich muss mich in der Schwangerschaft regelmäßig untersuchen und falls erforderlich antiviral behandeln lassen (auch in der Schwangerschaft möglich), um eine Infektion des Kindes während der Geburt (für das Kind sehr gefährlich) zu vermeiden! (► Kap. I.13).
- Aus diesem Grund sollte der Frauenarzt, der die Schwangerschaft betreut, auf jeden Fall informiert sein, **wenn aktuell Sexarbeit betrieben wird oder bis zum Eintritt der Schwangerschaft betrieben wurde**.
- Testung auf bakterielle Vaginose (hohes Vaginose-Risiko bei SDLs; dadurch erhöhte Schwangerschaftsrisiken wie Frühgeburt oder aufsteigende Infektionen), bei Bedarf Behandlung der Vaginose.
- Wurde die Sexarbeit schon längere Zeit vor Eintritt der Schwangerschaft aufgegeben, sollte im Interesse des Kindes sicherheitshalber auf die frühere Sexarbeit hingewiesen werden (s.o., z.B. erhöhtes Herpes-Risiko). Dies besonders dann, wenn nach Aufgabe der Sexarbeit keine infektionsmedizinische Abschlussuntersuchung (wie oben empfohlen) erfolgt ist. Möchte die Frau dennoch nicht auf ihre frühere Sexarbeit hinweisen (was nachvollziehbar ist), sollte sie zumindest alle angebotenen STD-Checks wahrnehmen und vor allem dem nach Sexarbeit stark erhöhten genitalen Herpes-Risiko während der Schwangerschaft Beachtung schenken.
- Ich weiß, dass eine Schwangerschaft **während der Sexarbeit (!)** – in verstärktem Umfang in den ersten Jahren der Sexarbeit – mit erhöhten (Infektions-)Risiken für das Kind verbunden ist, unter Umständen sogar mit dem Risiko schwerer Schädigungen (wie durch für Erwachsene meist harmlose Viren, vor allem das CMV – Zytomegalievirus). Daher ist eine enge infektionsmedizinische Kontrolle/Überwachung bei fortgesetzter Sexarbeit während der Schwangerschaft erforderlich, um Risiken für das Kind zu minimieren.
- Auch wenn dies nicht zur regelhaften Mutterschaftsvorsorge gehört, lasse ich mich im Falle einer *während der Sexarbeit* aufgetretenen Schwangerschaft dabei gezielt in Sachen CMV untersuchen, beraten und überwachen, auch damit erfolgversprechende Präventionsmöglichkeiten (wie CMV-Hyperimmunglobuline) nicht verpasst werden. (► Kap. I.22).

- 
- 
- Ich weiß, dass Sexarbeit während der Schwangerschaft *kritisch* zu sehen ist und dass ich mich hierzu engmaschig mit dem Frauenarzt meines Vertrauens abstimmen und eingehend beraten lassen sollte, der über meine Sexarbeit informiert sein muss. Ggf. können Einschränkungen bei bestimmten Sexpraktiken oder GV-Positionen notwendig werden.

### **Auswertung:**

Die Fragen sind so formuliert, dass die „**JA-Antwort**“ immer die Antwort mit dem - vergleichsweise - **größeren infektionsvorbeugenden Nutzen**, also dem **geringeren Risiko** ist.

Es gibt bei manchen Fragen kein echtes „richtig“ oder „falsch“, aber wenn die Fragen mit „ja“ beantwortet sind, ist dies aus infektionspräventiver Sicht besser, als wenn sie mit „nein“ beantwortet wurden.

**Wer einzelne Fragen mit „nein“ beantwortet hat, sollte diesen Fragen nachgehen und sich überlegen:**

- Bin ich mir des Risikos überhaupt bisher bewusst?
- Wenn ja, bin ich bereit, dieses Risiko einzugehen?
- Kann ich eventuell sich daraus ergebende Konsequenzen tragen?
- *in Deutschland*: ist die betreffende Praktik in Deutschland im Paysex überhaupt zulässig? (Prostituiertenschutzgesetz)
- Um diese Entscheidungen zu treffen, muss ich gut informiert sein. Bin ich in dieser Frage gut informiert?
- Wenn nicht, kann ich in den „Empfehlungen zur Infektionsprävention“ (s. Verweise auf einzelne Abschnitte oder Kapitel)\* nachschlagen.

<http://freepdfhosting.com/9d0efc57cc.pdf>

**(Langversion)**

**oder**

**Kurzfassung für Sexarbeiterinnen:**

<http://freepdfhosting.com/f2aa6824cb.pdf>

**Zur schnellen Orientierung ist die Kurzfassung zu empfehlen, zur eingehenderen Recherche zu Spezialfragen eher die Langfassung.**

\*Die Verweise beziehen sich auf die Langversion.

## ANHANG 1

### CHECKLISTE PRÄVENTION DES KONDOMVERSAGENS

- Markenkondome verwenden (Aufdruck DIN EN ISO 4074 : 2002)
- keine abgelaufenen Kondome! (Haltbarkeitsdatum beachten!)
- richtige Lagerung der Kondome (keine Hitze, Sonne, große Kälte); ideal: kühl, bis 22 Grad; wichtig: trockene Lagerung!
- SDLs sollten auf eigenen Kondomen bestehen, da sie nicht wissen, ob ihr Kunde die Kondome in der Vergangenheit richtig gelagert hat
- vorsichtig aus der Packung nehmen, ohne sie zu beschädigen (keine Schere, nicht mit den Zähnen aufreißen); nicht mit scharfkantigem Schmuck oder Fingernägeln beschädigen
- bei Bedarf (ungewöhnliche Penisgrößen) Sondergrößen dabei haben und verwenden; dies gilt vor allem bei abweichender Penisdicke (Länge ist nicht so relevant wie der Penisumfang).  
Unpassende Kondomgrößen erhöhen das Risiko für Reißen, Abrutschen, Erektionsprobleme, Penis-Irritationen, reduzierten Genuss usw.
- bei Latexallergie Kondome aus Polyurethan oder Polyisopren verwenden; kleines Depot von Polyurethan/Polyisopren-Kondomen für Männer, die vorgeben, gegen Latex allergisch zu sein
- keine Milchsäurezäpfchen oder anderen Medikamente kurz vor dem GV vaginal einführen
- nie 2 Kondome übereinander
- Kondom auf keinen Fall vor dem Aufsetzen auf den Penis entrollen!
- falls vorhanden, Vorhaut zurückziehen
- Reservoir (Spitze des Kondoms) mit zwei Fingern zusammendrücken, **Gummiring nach außen**, vorsichtig abrollen, nicht ziehen!
- darauf achten, dass das Reservoir schlaff ist und keine Luft enthält, sonst kann das Kondom später platzen (deshalb muss das Reservoir beim Aufsetzen zusammengedrückt werden)
- beim Aufsetzen des Kondoms mit dem Mund keine Zähne dazu einsetzen (Gefahr der Beschädigung des Kondoms!)
- nicht mit Fett oder Öl berühren (auch nicht Sonnencreme!)
- trockene Scheide vermeiden; Gleitgel nutzen, dies muss aber öl- und fettfrei sein, d.h. auf Wasser- oder Silikonbasis. Trockene Scheide ist ein Risikofaktor für einen Kondomriss!  
Vor allem kurz nach der Menstruation kann die Scheide trockener sein als sonst üblich.  
Niemals Gleitmittel innen ins Kondoms; niemals Penis vor dem Aufsetzen des Kondoms mit Gleitmittel anfassen oder einreiben!
- neues Kondom nehmen zum GV, wenn vorher intensives FM (vor allem mit Einsatz der Zähne) (*eigentlich sogar nach jeder Form von FM: „je Körperöffnung ein eigenes Kondom“*)

- richtigen Sitz des Kondoms während des GVs mit der Hand prüfen; der Hinweis, noch Gleitgel zu benötigen, kann als Anlass (oder Vorwand) genommen werden, den GV kurz zu unterbrechen und den Sitz und Zustand des Kondoms zu prüfen
- bei langem oder besonders intensivem GV zwischendurch Kondom wechseln (auch die Verwendung von sexuellen Stimulanzien durch Kunden stellt einen Risikofaktor dar, weil der Sex dann länger dauert, roher oder heftiger erfolgt)
- Kondom wechseln, wenn dieses innen schon sehr feucht ist (Lusttropfen, Prostatasekret)
- beim Übergang von vaginal nach anal (und erst recht umgekehrt) Kondom wechseln
- wenn der Kunde merkt, dass das Kondom in der Scheide fest steckt und er sich nur noch im Kondom bewegt: GV unterbrechen, neues Kondom
- rechtzeitiges Herausziehen des Penis (zusammen mit dem Kondom, indem man dieses mit der Hand umfasst und festhält) aus der Scheide nach der Ejakulation, vor der Erschlaffung des Penis
- viel „Handarbeit“ zwischen GV-Phasen vermeiden, oder Kondom wechseln
- Kondome bieten keine ausreichende Sicherheit unter Wasser, z.B. beim Sex in der Badewanne oder im Whirlpool
- „Flügelkondome“ können helfen, Anwendungsfehler zu vermeiden; da sie dünner gestaltet sind als herkömmliche Kondome, bieten sie auch eine Chance auf moderat verbesserte Gefühlsechtheit

Anwendungsfehler vermeiden!

Richtig ist:

- der abzurollende Teil muss sich außen befinden!
- wurde das Kondom zunächst falsch herum aufgesetzt, ist es zu verwerfen und ein neues Kondom zu nehmen; nicht umdrehen! (Es kann bereits mit einem Lusttropfen benetzt sein, der dann nach außen gedreht würde und später in die Scheide gerät!)
- Luftreservoir mit einer Hand zusammendrücken; mit der anderen Hand das Kondom abrollen
- Kondom möglichst nicht mit Fingernägeln, Schmuck, Piercings berühren

(Abweichendes Vorgehen bei Flügelkondomen:

- Flügel mit dem Logo nach oben anfassen; Reservoir *nicht* zusammendrücken
  - beide Flügel gleichzeitig herunterbewegen; dies erfolgt ohne direkte Berührung des Kondoms
  - Flügel entfernen)
- 
- „Galactic Caps“ dienen lediglich der Schwangerschaftsverhütung und bieten (außer den Effekten, die mit dem Zurückhalten von Sperma verbunden sind) keinen Infektionsschutz! Für die Sexarbeit kommen sie daher nicht infrage.

# Checklisten zur Infektionsprävention bei der Sexarbeit: -

## Checkliste für Paysex-Kunden

Basierend auf den

„Empfehlungen zur Infektionsprävention bei der Sexarbeit“\*:

<http://freepdfhosting.com/9d0efc57cc.pdf>

Da dies aber eine sehr umfangreiche Abhandlung ist, gibt es auch Kurzfassungen:

Kurzfassung für Sexarbeiterinnen:

<http://freepdfhosting.com/f2aa6824cb.pdf>

Kurzfassung für Freier\*:

<http://freepdfhosting.com/5415dbe400.pdf>

\* Alle Abhandlungen beziehen sich nur auf die heterosexuelle Sexarbeit.

Die Checkliste für Sexarbeiterinnen ist abrufbar unter:

<http://freepdfhosting.com/a7f33d654f.pdf>

**Hinweis für Deutschland (ab 1.7.2017):**

**Die Checkliste schließt auch Sexpraktiken ein, die ab 1.7.2017 in Deutschland nach dem Prostituiertenschutzgesetz nicht mehr zulässig sind.**

Mit Inkrafttreten des Prostituiertenschutzgesetzes besteht in Deutschland Kondompflicht bei Vaginalverkehr, Analverkehr sowie beim Oralverkehr am Mann (Fellatio beim Mann). Das Kondom ist in allen Fällen „am Körper des Mannes“ anzuwenden.

Da die vorliegende Checkliste auch auf ungeschützten Oralverkehr, seine Risiken, aber auch risikoreduzierende Maßnahmen eingeht und ungeschützten Oralverkehr nicht als grundsätzlich unzulässig ablehnt, sondern als eine individuelle und situationsbezogene Frage des sexuellen Selbstbestimmungsrechtes der *informierten* Sexarbeiterin betrachtet, wird diese Abhandlung aus formalen und rechtlichen Gründen ab 1.7.2017 als für das Gebiet Deutschlands ungültig erklärt.

Sie ist dennoch – auch über den 1.7.2017 hinaus – weiterhin relevant für deutschsprachige Länder außerhalb Deutschlands sowie für Sexarbeiterinnen oder Freier, die ihren Paysex-Aktivitäten außerhalb der Grenzen der Bundesrepublik Deutschland nachgehen.

## Vorwort

Nicht nur für die SDLs, sondern auch für Freier spielen Kenntnisse im Infektionsschutz bei der Sexarbeit eine unter Umständen existenzielle Rolle. Freier müssen beim STI-Risiko, das sie unter Umständen durch Inanspruchnahme von Sexdienstleistungen eingehen, gegebenenfalls – je nach individueller Situation – auch an die „privaten Risiken zuhause“ denken. Auch eine recht banale und (noch) gut behandelbare STI wie z.B. Tripper (Gonorrhoe) oder Chlamydien – die, rechtzeitig erkannt und behandelt, zurzeit (!) noch *nicht wirklich* ein medizinisches Problem darstellt –, kann gewaltige private Erklärungsnöte und Probleme bereiten. STIs haben für Kunden daher nicht nur eine (oft gut beherrschbare) medizinische Dimension, sondern viel kritischere und schwerer beherrschbare private/soziale Effekte!

Der Kunde kann dabei selbst steuern, welches Risikoniveau er eingeht. Dies beginnt bereits mit der Auswahl der Location und der konkreten SDL. Wie risikofreudig oder gesundheitsbewusst ist sie? Was bietet sie an? Lässt sie sich regelmäßig auf STIs untersuchen?

**Blasen mit Kondom** ist realistisch gesehen als risikolos zu bewerten.

**GV mit Kondom** ist auch noch recht unproblematisch, jedenfalls solange kein „Kondomunfall“ passiert – wobei der Kondomunfall für die SDL das relativ höhere Risiko darstellt. Der Kunde kann nämlich sein Risiko durch eine sofortige Peniswaschung mit anschließender „großer Penisantisepsis“ (siehe unten) reduzieren, während die SDL ihre Scheide nicht spülen und schon gar nicht desinfizieren sollte, weil dadurch die Risiken nur weiter steigen würden.

Aber auch ohne Kondomunfall ist GV nicht ganz ungefährlich: die unteren Penisabschnitte, die nicht vom Kondom geschützt sind, können mit weiblichen Genitalschleimhäuten/-sekreten in Kontakt geraten. Bestimmte Erreger (z.B. HPV/Genitalwarzen, Syphilis, Herpes) können durchaus auf diesem Wege übertragen werden. Dies ist auch einer der Gründe, weshalb Kondome für keine einzige STI einen 100%-Schutz bieten. Deshalb ist selbst nach GV mit Kondom eine „kleine



Penisantisepsis“ *eventuell erwägenswert* – ein Benetzen der unteren, ggf. nicht kondomgeschützten basalen Penisabschnitte und deren unmittelbarer Umgebung mit einem Haut(!)-Desinfektionsmittel oder Octenisept. Eine HPV-Inaktivierung wird sich mit den zur Zeit bei uns gängigen Hautdesinfektionsmitteln (selbst „voll-viruziden“) aber wohl kaum erreichen lassen; HPV ist sehr desinfektionsmittel-resistent, selbst gegenüber 95 % Alkohol. Bevor nachgewiesenermaßen HPV-wirksame Hautdesinfektionsmittel auf dem Markt sind, kann eine Verminderung des HPV-Übertragungsrisikos am ehesten durch Benetzen der nicht kondomgeschützten Penisanteile mit Iota-Carrageen-Lösung erwartet werden, die HPV zwar nicht abtötet, aber sein Infektionspotenzial hemmt. Da Carrageen auch gegen andere Viren wirkt, stellt diese „HPV-Prophylaxe mit Carrageen“ durchaus in gewissem Umfang eine Alternative zur „kleinen Penisantisepsis“ mit Hautdesinfektionsmittel oder Octenisept dar. Carrageen wirkt zwar nicht gegen Bakterien (Ausnahme: Chlamydien, eventuell Mykoplasmen), schädigt aber im Gegensatz zu Desinfektionsmitteln/Antiseptika auch nicht die normale, schützende Hautflora und den Säureschutzmantel der Haut.

**Blasen ohne Kondom** ist für den Mann nicht so ungefährlich, wie viele glauben. Dieser Glaube stammt aus der HIV-Prävention, und da trifft es zu, dass man schon extrem unwahrscheinliche Rahmenbedingungen konstruieren muss, damit sich der „Geblasene“ mit HIV infizieren könnte.

SDLs, die ohne Kondom blasen, haben aber nicht so selten Gonokokken, Chlamydien oder andere Keime im Rachen – in der Regel merken sie das nicht (symptomlos). Über das Epithel des Harnröhreneingangs kann sich der Kunde dann beim FO (bevorzugt beim Deep Throat) infizieren und eine in seinen Harn- und Genitalwegen aufsteigende Infektion mit diesen (oder auch anderen) Keimen erleiden. So kann er zu Gonorrhoe, Chlamydien, Mykoplasmen und anderen Keimen, die nicht direkt als STI-Keime angesprochen werden (wie bestimmte Streptokokken) am Penis und in der Harnröhre kommen, ohne „echten“ GV gehabt zu haben. Da dies oftmals (aber nicht immer) heftige Symptome macht, wird das zwar dann rasch und erfolgreich behandelt – aber die private Partnerin müsste informiert und mitbehandelt werden, um die Infektion dauerhaft zu beseitigen und Ping-Pong-Effekte zu vermeiden. Wie soll der Mann ihr das erklären? Und bleibt die Infektion bei ihm asymptomatisch (wie z.B. bei etwa 50 % aller Chlamydien-Infektionen), ist das Risiko, dass

er seine Partnerin irgendwann damit ansteckt, besonders hoch, weil eine asymptomatische Infektion normalerweise nicht entdeckt und damit auch nicht therapiert wird.

„Blasen ohne Kondom“ ist also je nach den konkreten Lebensumständen des Kunden keinesfalls so harmlos. Wie eine Umfrage in einem Freierforum zeigte, hatten zwischen 25 und 40 % der Umfrageteilnehmer schon mal gesundheitliche Probleme im Urogenitalbereich nach FO mit einer SDL. Das Pro-Akt-Risiko einer symptomatisch werdenden Infektion beim Mann nach FO ist demnach zwar absolut gesehen recht klein – aber es ist grundsätzlich gegeben.

Deshalb wird hier auch nach dem „FO“ eine Peniswaschung und eine „erweiterte Penisantiseptik“ (unter Einbeziehung des Harnröhrenausgangs) empfohlen, um die Risiken zumindest zu verkleinern und potenziell übertragene Keime – hoffentlich noch rechtzeitig – inaktivieren zu können. Immer wichtig: nach FO urinieren, um auf diese Weise in die Harnröhre eingedrungene Keime mechanisch auszuspülen! Da Deep Throat mit höheren Infektionsrisiken einhergehen dürfte, sind antiseptische Maßnahmen im Sinne der „erweiterten Penisantiseptik“ nach DT stärker anzuraten als nach sanftem Anblasen mit Lippe und Zunge. Eine Übertragung von Gonokokken auf den Penis ist aber, wie Studien mit MSM zeigten, grundsätzlich auch aus dem „vorderen Mundbereich“ möglich.

Mit Inkrafttreten des Prostituiertenschutzgesetzes in Deutschland (ab 1.7.2017) ist Blasen ohne Kondom in Deutschland im Paysex untersagt. Für den Freier stellt es eine Ordnungswidrigkeit dar, die mit einer Geldbuße von bis zu 50.000 Euro geahndet werden kann.

**Ungeschütztes Lecken** (ohne Lecktuch oder Femidom) ist keinesfalls unproblematisch, können so doch eventuelle auf den weiblichen Genitalschleimhäuten befindliche STI-Keime, Viren oder Bakterien direkt in den Mund des Freiers aufgenommen werden, wo sie sich dann vor allem im Rachenraum festsetzen und diesen infizieren können.

Außerhalb der Menstruation ist das HIV-Risiko für den Leckenden zwar als extrem gering einzuschätzen (*abgesehen davon, dass SDLs in Deutschland, Mittel- und Westeuropa ohnehin nicht als Risikogruppe für HIV gelten, es sei denn, sie verfügen über Risiken außerhalb der eigentlichen*

*Sexarbeit*), typische STI-Keime wie Gonorrhoe, Mykoplasmen, Syphilis, Chlamydien oder Herpes simplex (vor allem Typ 2) können aber beim Lecken leicht in den Mund übertragen werden. Die Infektionen bleiben im Mund-/Rachen-Raum häufig unbemerkt und daher auch unbehandelt – und können so z.B. beim Lecken „zu Hause“, unter Umständen evtl. sogar (wenn auch selten, je nach Keimart) bei Zungenküssen, auch an die private Partnerin weitergereicht werden.

Während Gonorrhoe-, Chlamydien- und Mykoplasmen-Infektionen im Rachen bei immunkompetenten Personen nach einigen Wochen oder Monaten meist wieder spontan verschwinden und damit (sofern man nicht inzwischen beim Lecken seine Partnerin angesteckt hat) oft asymptomatisch und folgenlos bleiben, stellt HPV (Typ 16) ein besonderes Problem beim Lecken dar:

Da Kondome nur sehr bedingt vor HPV schützen, sind SDLs viel häufiger als andere Frauen gleichen Alters mit HPV, auch Risikotypen, infiziert (europaweit gelten ca. 15 % der SDLs als aktuell HPV-16- und/oder -18 infiziert, d.h. mit nachweisbarer Virusausschüttung im Genitalbereich). Der Kunde kann beim ungeschützten Lecken bei diesen SDLs HPV in seinen Mund aufnehmen. Die Infektion ist für die SDL oder den Kunden nicht erkennbar (außer ein Teil der Infektionen mit genitalwarzenerregenden HPV-Typen, nämlich dann, wenn sich tatsächlich Genitalwarzen ausgebildet haben, was nur bei einem Teil der Infizierten der Fall ist).

HPV, besonders HPV 16, kann sich dann vor allem im Rachenbereich und den Mandeln festsetzen. Meist wird die Infektion binnen einiger Monate spontan überwunden; in seltenen Fällen (eher bei Rauchern als bei Nichtrauchern) kann die Infektion aber auch chronisch (d.h. persistierend) werden und im ungünstigsten Fall nach vielen Jahren zum Mund-/Rachenkrebs (vor allem Krebs der Mandeln und des Zungengrundes) führen.

Rein statistisch gesehen ist das Risiko, sich beim Lecken eine STI wie z.B. Gonorrhoe, Chlamydien, aber auch HPV einzufangen, bei jungen SDLs am größten, weil junge Frauen besonders anfällig für diese Infektionen sind. Dies trifft im Prinzip auch für die weibliche Allgemeinbevölkerung zu – nur dass die Infektionsquoten bei SDLs eben höher ausfallen als bei gleich alten Frauen, die nicht der Sexarbeit nachgehen, vor allem in Bezug auf Gonorrhoe, HPV, Herpes simplex Typ 2,

Mykoplasmen, auf sehr niedrigem Niveau auch Syphilis, weniger ausgeprägt (im Vergleich zu gleich alten Frauen der Allgemeinbevölkerung) Chlamydien und Trichomonaden; ggf. auch Hepatitis B, abhängig vom Herkunftsland und Durchimpfungsgrad.

Mit steigendem Alter (beginnend schon ab „Mitte 20“) gehen manche STI-Risiken bei SDLs dann zurück (vor allem Gonorrhoe und Chlamydien, aber auch krebserregendes HPV). Herpes-simplex-Infektionen können dagegen lebenslang reaktivieren, weil das Virus nicht eliminiert werden kann. Ungeschütztes Lecken bleibt also auch bei erfahrenen SDLs ein Risiko, wenn auch kleiner als bei jungen SDLs und Berufsanfängerinnen.

Da selbst Kondome nur einen mehr oder minder guten, aber eben nicht vollständigen Schutz vor STI-Übertragungen beim GV (vor allem auch in Bezug auf HPV) bieten, ist völlig risikoloses Lecken selbst bei gesundheits- und risikobewussten SDLs nicht möglich.

Da das Prostituiertenschutzgesetz auf eine Kondompflicht – auch beim Oralverkehr – mit Anwendung des Kondoms „am Körper des Mannes“ abstellt, wird ungeschütztes Lecken (Cunnilingus) bei SDLs durch dieses Gesetz nicht ausdrücklich verboten. Hierbei mag eine Rolle spielen, dass die Risiken beim Lecken ungleichmäßig verteilt sind: der Freier geht beim ungeschützten Lecken bei einer SDL ein viel höheres Risiko ein, sich im Mund/Rachen eine STI einzufangen, als die SDL selbst (auch wenn grundsätzlich auch Übertragungen vom Mund des Freiers auf die weiblichen Genitalschleimhäute möglich sind, z.B. durch Keime von den Lippen, von der Zunge oder aus dem Speichel).

Wer gern und häufig bei SDLs ungeschützt leckt und wem diese Praktik wichtig ist, sollte daher überlegen, ob er sich gegen HPV impfen lässt, um das oben beschriebene HPV-Risiko beim Lecken bei SDLs (angesichts der recht hohen Infektionsquoten mit HPV 16 bei SDLs) zu umgehen. Noch kann man nämlich nicht davon ausgehen, dass ein großer Teil der SDLs selbst schon gegen HPV geimpft ist. Gegen Hepatitis B sollte ein Freier, der gern ungeschützt leckt, ebenfalls geimpft sein.

Um andere STI-Risiken (außer HPV) zu reduzieren, sollte der Kunde nach dem Lecken eine gründliche Mund-/Rachenspülung mit einer stark antiseptisch wirksamen Mundspüllösung wie

PVP-Jod (Betasisodona Mund Antiseptikum), Chlorhexidin (CHX) 0,2 % oder notfalls Octenisept oder (nur in Ausnahmefällen, wenn nichts anderes zur Hand) hochprozentigem Alkohol durchführen – HPV kann er damit aber nicht bekämpfen. Da nach neuesten Laborversuchen mit „echten“, in Epithelkulturen gezüchteten HPV-16-Viren nicht einmal 95%-iger Alkohol HPV-16 abtöten oder seine Infektiosität hemmen kann, bieten allenfalls bestimmte Carrageene (vor allem Iota-Carrageen) eine Chance, aufgenommenes HPV unschädlich zu machen.

Denkbar wäre daher für einen nicht HPV-geimpften Freier folgendes experimentelle Verfahren beim ungeschützten Lecken:

Der Kunde „umrahmt“ das Lecken (im Sinne einer „Peri-Expositionsprophylaxe“) mit einer Carrageen-Spülung/Gurgeln direkt vor dem Lecken und einer weiteren nach dem Lecken. Carrageen wirkt gegen behüllte und unbehüllte Viren, besonders gut gegen HPV, nicht aber gegen STI-Bakterien (außer Chlamydien, evtl. auch Mykoplasmen). Um auch STI-Bakterien wirksamer zu bekämpfen, wäre dann einige Minuten nach der zweiten Carrageen-Spülung auch noch mit einer CHX-haltigen Spüllösung (am besten 0,2 % und alkoholfrei), PVP-Jod oder (notfalls) Octenisept oder (ausnahmsweise) höherprozentigem Alkohol zu spülen. „Spülen“ bedeutet hier auch immer intensives und tiefes „Gurgeln“, wobei dem Gurgeln sogar die größere Bedeutung zukommt, da der Rachenraum viel gefährdeter für STIs (einschließlich HPV) ist als die Mundschleimhaut. Noch besser als Gurgeln ist die Anwendung in Form eines Sprays, um den Rachenraum vollständig zu erreichen.

Da Carrageen-Spülungen kommerziell nicht erhältlich sind (außer in Form von Nasenspray), müsste man sie selbst herstellen, indem man Carrageen-Pulver, das sich z.B. für Kochzwecke (Geliermittel) käuflich erwerben lässt, in Wasser gibt. Die stärkste antivirale Wirkung hat Iota-Carrageen. Nur in Wasser und nicht in eine andere Mundspüllösung geben, da Begleitstoffe die antivirale Wirksamkeit von Carrageen aufheben können. Daher soll auch die CHX-, PVP-Jod- oder Octenisept-Spülung erst einige Minuten nach der Carrageen-Spülung (Gurgeln, ggf. Spray!) erfolgen. Die Carrageen-Peri-Expositionsprophylaxe ist selbstverständlich entbehrlich, wenn der Freier gegen HPV geimpft ist. Wer als Freier gern ungeschützt bei SDLs leckt, sollte die Frage der HPV-Impfung ernsthaft erwägen. HPV 16 stellt für den Freier beim ungeschützten Lecken das mit

Abstand größte Gesundheitsrisiko, da HPV-16-Infektionen nach vielen Jahren zu Krebs im Rachen führen können.

Die Kombination aus Peri-Expositionsprophylaxe mit zwei Carrageen-Spülungen, gefolgt von einer CHX-, PVP-Jod- oder Octenisept-Spülung/Gurgeln einige Minuten später, scheint auch unter dem Gesichtspunkt des HPV-Risikos als eine realistische Alternative zu Spülungen mit hochprozentigem Alkohol, die mit all den Nachteilen verbunden sind, die der Alkohol mit sich bringt. Dieses dreizeitige, leider recht aufwendige Verfahren berücksichtigt sowohl das HPV-Risiko (Carrageen!) wie die Möglichkeit, sich verschiedene bakterielle STI-Keime beim ungeschützten Lecken im Rachenraum einzufangen (PVP-Jod, CHX, Octenisept). Alle diese Verfahren sind aber als experimentell und daher von ungewissem Nutzen des Schutzeffektes (d.h. der Risikoreduktion) einzustufen – der sicherste Schutz ist daher weiterhin die Verwendung von Barrieren (z.B. Lecktuch) beim Lecken, aber auch die Nutzung der Möglichkeiten der Impfprävention (HPV, Hepatitis B).

Ein **Kondomversagen (Kondomplatzer, Kondomriss)** stellt aber den wichtigsten Anlass für einen Freier infektionspräventive Maßnahmen zu ergreifen. Dass gilt umso dringlicher, wenn das Ereignis nicht direkt bemerkt wurde und somit unbeabsichtigt „GVO“ praktiziert wurde. Die Wahrscheinlichkeit, dass pro GV-Akt ein Kondomversagen eintritt, ist auf grob 2 % (Spanne: 1 bis 4 %) einzuschätzen – also nicht so extrem selten. Jeder Freier sollte daher auf ein solches Ereignis mental vorbereitet sein und seine „Standardarbeitsanweisung“ im Kopf haben, wie er mit einer solcher Situation umgeht, ohne in Panik zu verfallen – wobei die Panik selbst auch nicht weiterhilft.

Er sollte zunächst so schnell wie möglich den Penis gründlich, aber vorsichtig waschen und anschließend vorsichtig (tupfend, nicht reibend) abgetrocknet werden (kein „hartes“ Handtuch verwenden), um Mikroverletzungen/Mikroabrasionen zu vermeiden. Erst einige Minuten später, wenn die Feuchtigkeit aus der Haut verdunstet ist, sollte dann sicherheitshalber noch eine Penisantisepsis erfolgen – mit CHX 0,2 % oder Octenisept im vorderen, schleimhautbedeckten Penisbereich (einschließlich der vorsichtig durch seitlichen Druck auf die Eichel leicht aufgespreizten Harnröhrenöffnung) und mit Octenisept oder (begrenzt viruzidem)

Hautdesinfektionsmittel am hautbedeckten Penischaft. Am einfachsten ist die Anwendung von Octenisept, weil dieses am gesamten Penis genutzt werden kann, so dass man nicht zwei verschiedene Präparate für Schleimhaut- und Hautanteile kombinieren muss.

Da nichts davon gegen HPV wirkt, sollte sich einige Minuten später noch eine Benetzung mit Carrageen-Lösung anschließen.

Sinngemäß dasselbe gilt nach **ungeschütztem Pussy Sliding (Schlittenfahrt)** – eine Praktik, von der ebenfalls abzuraten ist, weil sie nicht zum „Safer Sex“ gehört und schon in Richtung auf das Risikospektrum von GVO geht, vor allem bei intensivem Pussy Sliding und starker Feuchtigkeit der Frau, so dass der Penis – ähnlich GVO – in weiblichem Genitalsekret „gebadet“ wird. Die Übergänge der Infektionsrisiken zum GVO sind in dieser Situation fließend.

**Fazit:** Als Kunde sollte man genau überlegen, was man tut, welche Risiken man eingeht und vor allem ob aus Risiken, die man vielleicht selbst zu tragen bereit wäre, weil sie im Falle eines Falles gut behandelbar sind (ein paar Tage Antibiotika), nicht wesentliche komplexere private Konsequenzen drohen, die über das rein Medizinische weit hinausgehen?

Und wenn man doch Risiken eingegangen ist, sollte man die Chancen nutzen, die bestehen, um die Risiken wenigstens zu verkleinern:

- gründliche Penisreinigung (fließendes Wasser, Seife; vorsichtiges, tupfendes Abtrocknen) nach GV, OV oder Pussy Sliding oder anderen Situationen mit Schmierinfektions-Möglichkeiten)
- Urinieren (nach Kondomversagen sowie nach FO, besonders Deep Throat, sowie Pussy Sliding)
- die „große Penisantisepsis“\* nach Kondomversagen bei GV/AV oder Pussy Sliding,
- die „erweiterte Penisantisepsis“\*\* nach FO,
- die „kleine Penisantisepsis“\*\*\* nach GV mit Kondom, wenn dieses hochgerutscht ist oder ein Kontakt ungeschützter Penisabschnitte mit weiblichen Genitalsekreten wahrscheinlich oder

vermutet ist (zur Antisepsis der unteren, nicht kondom-geschützten Penisabschnitte und ihrer Umgebung)

- die „HPV-Prophylaxe“ in Form der Benetzung des Penis mit Carrageen-Lösung zur Vermeidung der Weiterverbreitung von HPV (z.B. auf die private Partnerin oder andere SDLs). HPV ist auch „anfällig“ für Schmierinfektionen.

- die antiseptische Mund-/Rachenspülung (mit tiefem Gurgeln oder Rachenspray)

ideal: Chlorhexidin 0,2 % alkoholfrei, PVP-Jod (z.B. 1 : 4 verdünnt) oder Octenisept; notfalls hochprozentiger Alkohol oder Listerine (unverdünnt) nach dem ungeschützten Lecken und ggf. auch nach Zungenküssen (die allerdings mit einem deutlich niedrigeren STI-Risiko als das Lecken verbunden sind; bei ZK liegt das Hauptrisiko eher bei banalen Halsinfekten, die man sich auf diese Weise zuziehen könnte)

- das Carrageen-Verfahren (Spülen/Gurgeln vor und nach dem ungeschützten Lecken) zur Verringerung viraler Risiken, besonders HPV (Periexpositionsprophylaxe), sofern kein HPV-Impfschutz besteht (bei HPV-Geimpften ist die Carrageen-Prophylaxe entbehrlich)

**\*Große Penisantisepsis (nur für Ausnahmesituationen wie Kondomversagen!)**

(nach Waschen mit Seife und vorsichtigem tupfenden Abtrocknen; nicht reiben!):

- Benetzen der Penishaut/-schleimhaut bis zur Eichelbasis (außer Harnröhrenausgang und unmittelbare Umgebung) mit einem begrenzt viruziden Hautdesinfektionsmittel oder Octenisept; auch die Vorhautinnenseite (Vorhaut vorsichtig zurückziehen) wird dabei ausnahmsweise mit dem Hautdesinfektionsmittel oder Octenisept benetzt, da sie recht empfänglich für STI-Infektionen ist. *Da Hautdesinfektionsmittels eigentlich nicht zur Anwendung an Schleimhäuten vorgesehen sind, sollte die Anwendung im Schleimhautbereich seltenen Ausnahmefällen mit hohem Infektionsrisiko vorbehalten bleiben, z.B. nach Kondomversagen.*

- Urinieren;



- Benetzen von Harnröhrenausgang (durch Druck vorn auf die Eichel etwas mit den Fingern aufspreizen) sowie der Eicheloberfläche mit Octenisept oder 0,2 % Chlorhexidin-Lösung (CHX).
- ggf. ergänzt durch „HPV-Prophylaxe“ mittels Benetzung durch iota-Carrageen-Lösung

**\*\*Erweiterte Penisantiseptis** (nach Waschen mit Seife und vorsichtigem tupfenden Abtrocknen; nicht reiben!):

- Benetzen der äußeren Penishaut von der Penisbasis bis knapp vor den Ansatz der Vorhaut mit einem begrenzt viruziden Hautdesinfektionsmittel oder Octenisept
- Urinieren;
- Benetzen von Harnröhrenausgang (etwas mit den Fingern aufspreizen), Eichel, Penisfurche und Vorhaut, auch Vorhautinnenseite (Vorhaut vorsichtig zurückziehen), mit Octenisept oder 0,2 % CHX
- alternativ: Verwendung von Octenisept an Schleimhaut- und Hautanteilen des Penis (bei Verwendung von Octenisept unterscheiden sich „große“ und „erweiterte“ Penisantiseptis methodisch nicht voneinander)
- ggf. ergänzt durch „HPV-Prophylaxe“ mittels Benetzung durch iota-Carrageen-Lösung

**\*\*\* Kleine Penisantiseptis** (nach Waschen mit Seife und vorsichtigem tupfenden Abtrocknen; nicht reiben!):

- Benetzen der basalen und mittleren Abschnitte des Penischafts (wenn das Kondom beim GV hochgerutscht ist oder aus anderen Gründen ein Kontakt mit weiblichen Genitalsekreten erfolgt oder wahrscheinlich ist) mit einem begrenzt viruziden Hautdesinfektionsmittel oder Octenisept
- ggf. ergänzt durch „HPV-Prophylaxe“ mittels Benetzung durch iota-Carrageen-Lösung

Nach **unkompliziertem GVM** ohne andere Kontaminationsmöglichkeiten und Schmierinfektionsrisiken am Penis erscheint das Waschen des Penis **ohne weitere antiseptische Maßnahmen** ausreichend.

Wegen des HPV-Risikos (vor allem des Risikos in Hinblick auf Genitalwarzen sowie des Risikos der Weiterverbreitung von HPV auf zukünftige Sexpartnerinnen, z.B. die heimische Partnerin) sollte einige Minuten nach dem Waschen aber noch eine HPV-Prophylaxe mit Carrageen-Lösung angeschlossen werden, sie sich aber nicht als antiseptische Maßnahme versteht, und die auch die natürliche, „gesunde“ Eigenflora des Penis (die auch für den Säureschutzmantel der Haut mit verantwortlich ist) nicht schädigt.

Eine 100 % sichere Sexarbeit ist nicht denkbar – auch nicht unter Einhaltung der Vorschriften aus dem Prostituiertenschutzgesetz. Kondomversagen/-fehler, eingeschränkter Schutzeffekt von Kondomen in Bezug auf manche STI-Keime selbst bei korrekter Anwendung, Schmierinfektionen und andere „Versehen“ sowie Sexpraktiken, bei denen Barrieremethoden entweder technisch nicht möglich oder jedenfalls allgemein unerwünscht oder unbeliebt sind, führen zu einer Gemengelage, in der zumindest Restrisiken nicht vermeidbar sind. Es kommt jetzt darauf an, diese Restrisiken so klein wie möglich zu halten, wobei je nach Situation und Sexpraktiken unterschiedliche Maßnahmen eine Rolle spielen können, wie z.B. Impfungen (Hepatitis B, HPV) oder auch der gezielte, maßvolle und risikoorientierte (d.h. anlass-bezogene) Einsatz antiseptischer Maßnahmen sowohl am Penis wie im Mund-Rachen-Raum.

Dies dient letztendlich dann nicht nur der sexuellen Gesundheit des Freiers und seiner privaten Partnerin(nen), sondern auch den SDLs selbst. SDLs und Freier (und eventuelle private Partner von SDLs, sofern eine SDLs überhaupt einen solchen hat) sind in einem sexuellen Netzwerk miteinander verbunden; je besser die sexuelle Gesundheit der Freier, umso geringer die (beruflichen) Infektionsrisiken der SDLs, *und umgekehrt*. Jede Maßnahme der Infektionsprävention auf Freierseite bedingt auch einen Nutzen auf der Seite der SDLs, *und umgekehrt*. Die Freier stellen damit – neben den SDLs selbst – eine wichtige Stellschraube, um die STI-Belastung im System „Sexarbeit“ niedrig zu halten.

## Hinweise zur Checkliste

Die Checkliste umfasst auch Sexpraktiken, die in Deutschland nach dem Prostituiertenschutzgesetz untersagt sind (Kondompflicht, auch beim Blasen beim Mann). Damit soll die Möglichkeit gegeben werden, dass diese Checkliste auch außerhalb Deutschlands genutzt werden kann. Auch ist anzunehmen, dass manche Freier – möglicherweise *wegen* der Einschränkungen durch das Prostituiertenschutzgesetz – vermehrt Sexdienstleistungen im Ausland in Anspruch nehmen. Dort unterliegen sie selbstverständlich nicht den Bestimmungen des Prostituiertenschutzgesetzes. Aus rechtlichen und formalen Gründen wird diese Checkliste daher für Paysex innerhalb Deutschlands als ungültig erklärt (ab 1.7.2017), damit sie auch auf Sexpraktiken und damit verbundene Risiken eingehen kann, die ab 1.7.2017 nur noch außerhalb der Grenzen Deutschlands im Paysex angeboten und in Anspruch genommen werden können.

Der höchste Sicherheitsstandard – auch in Hinblick auf die private Partnerin zuhause – wird für Freier dann erreicht, wenn nicht nur GV/AV konsequent mit Kondom betrieben wird, sondern auch Oralverkehr (Blasen). Auf Lecken wird verzichtet, oder es wird geschützt geleckert (Lecktuch, Femidom). Ungeschütztes Pussy Sliding (Schlittenfahrt) wird ebenfalls *nicht* praktiziert. Nach GVM (AVM) erfolgt eine HPV-Prophylaxe mit Carrageen-Lösung (vor allem auch zum Schutz weiterer Sexpartnerinnen vor HPV). Eine kleine oder erweiterte Penisantiseptik ist als fakultativ anzusehen, je nachdem, wie man das Risiko von Schmierinfektionen einschätzt.

Die Checkliste geht aber auch auf FO und ungeschütztes Lecken ein, sowie die Möglichkeiten, die damit verbundenen Infektionsrisiken zu reduzieren. Das stellt insofern eine Kompromisslösung dar, die sich realistisch gesehen an dem orientiert, was von SDLs angeboten und von Freiern – vor Inkrafttreten des Prostituiertenschutzgesetzes in Deutschland – nachgefragt wurde und sicherlich im Ausland auch weiterhin praktiziert wird. Und ungeschütztes Lecken bei SDLs wird vom Prostituiertenschutzgesetz ohnehin nicht erfasst.

Darauf aufbauend (!) versucht die Checkliste risikoreduzierende Maßnahmen abzufragen und lediglich von Handlungen mit sehr hohem Risiko abzuraten.

Dies ändert nichts an der infektionsmedizinisch begründeten Tatsache, dass Lecken und Blasen bei der Sexarbeit „eigentlich“ immer nur geschützt erfolgen sollten – ob nun gesetzlich vorgeschrieben oder nicht.

Es erscheint aber wenig sinnvoll und zielführend, in Sachen Oralsex Dogmen aufzustellen, die mit der gelebten Realität im Paysex – *jedenfalls außerhalb der Gültigkeit des Prostituiertenschutzgesetzes* – nichts zu tun haben und (vorbehaltlich gesetzlicher Regelungen) auf freiwilliger Basis kaum umsetzbar sein dürften.

Aspekte der allgemeinen Körper- und Intimhygiene – die für SDLs, aber auch ihre Kunden selbstverständlich von besonderer Bedeutung sind – werden in den Checklisten nicht abgehandelt. Dass ein Freier in gepflegtem, geduschten Zustand die SDL aufsucht und zumindest seine Genitalregion frisch mit fließendem Wasser und einer (möglichst milden, pH-neutralen, nicht reizenden) Seife oder Duschlotion gewaschen hat, sollte selbstverständlich sein. Antiseptika sollten dagegen vor dem Sex nicht zur Anwendung kommen – sie schädigen die natürliche Eigenflora und den Säureschutzmantel der Haut und könnten auf diese Weise die Anfälligkeit gegenüber STIs sogar erhöhen!

**Antiseptika oder gar (Haut-)Desinfektionsmittel sollten am Penis immer nur anlass-, also risikobezogen zum Einsatz kommen, also wenn ein *reales* Infektionsrisiko erkennbar ist. Die prophylaktische Anwendung vor einer (potenziellen) Risikosituation ist dagegen kontraproduktiv und erhöht Risiken!**

Die hohe Anzahl von über 80 Fragen sollte nicht abschrecken – diese beziehen sich schließlich auf alle infektionsrelevanten mehr oder weniger häufig angebotenen Sexpraktiken. Für Kunden, die nicht das „ganze Spektrum“ nutzen, erledigt sich ein Teil der Fragen schon von selbst.

Die Fragen fokussieren besonders auf Risiken im Zusammenhang mit HPV, HIV und klassischen bakteriellen STIs. **Dabei ist zu betonen, dass SDLs in Deutschland und Mittel-/Westeuropa selbst keine pauschale Risikogruppe für HIV darstellen**, es sei denn, sie sind besonderen Risiken vor allem außerhalb der Sexarbeit ausgesetzt, was für kleinere Subgruppen von SDLs durchaus zutreffen mag und für den Kunden nicht immer erkennbar ist.

**Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen:**

SDL = Sexarbeiterin, Sexdienstleisterin

STI = sexually transmitted infections (sexuell übertragene Infektionen)

(nicht jede Infektion führt auch zu einer Erkrankung, also zu einer STD)

STD = sexually transmitted diseases (Geschlechtskrankheiten im engen und weiteren

Sinne: alle Krankheiten, die auch durch sexuelle Akte übertragen

werden können, selbst wenn dies nicht der einzige oder wichtigste

Infektionsweg ist)

GV = vaginaler Geschlechtsverkehr

GVM = vaginaler Geschlechtsverkehr mit Kondom

GVO = vaginaler Geschlechtsverkehr ohne Kondom

AV = Analverkehr

AVM = Analverkehr mit Kondom

AO = alles ohne = mindestens GV und OV ohne Kondom (evtl. auch AV ohne Kondom)

OV = Oralverkehr (sowohl Fellatio wie Lecken) (also Überbegriff)

FM = Fellatio mit Kondom („Französisch mit“)

FO = Fellatio ohne Kondom („Französisch ohne“)

ZK = Zungenküsse

Lecken = Cunnilingus

CHX = Chlorhexidin-Lösung 0,2 % (in der Regel als Mundspüllösung erhältlich)

OCT = Octenisept

HBV = Hepatitis-B-Virus

HPV = Humanes Papilloma-Virus

## CHECKLISTE (KUNDEN)

### Sondersituation Deutschland (Prostituiertenschutzgesetz ab 1.7.2017)

ja    nein    entfällt (betrifft mich nicht, z.B. weil ich dies nicht praktiziere)

▼    ▼    ▼

- Ich weiß, dass der Freier beim Vaginal- und Analverkehr, aber auch beim Oralverkehr am Mann (Blasen beim Mann) ein Kondom benutzen muss. Erfolgt dies nicht, handelt es sich um eine Ordnungswidrigkeit seitens des Freiers, die mit einem Bußgeld von bis zu 50.000 Euro geahndet (bestraft) werden kann (für den Freier).

Da das Kondom ausdrücklich am Körper des Mannes zur Anwendung kommen muss, erfüllt ein Femidom (Frauenkondom) die gesetzliche Kondompflicht nicht.

### A. Allgemeines: Impfungen

ja    nein    entfällt (betrifft mich nicht, z.B. weil ich dies nicht praktiziere)

▼    ▼    ▼

- Ich bin gegen Hepatitis B geimpft (►Kap. I.2.1).
- Wenn ja: ich habe den Impfschutz überprüfen lassen und der Schutz (d.h. Antikörpertiter) ist noch ausreichend hoch (►Kap. I.2.1).

#### **Falls ich oft bei SDLs ungeschützt lecke:**

- Ich bin mir des damit verbundenen Risikos der Aufnahme von HPV (auch krebserregender Typen) in den Mund-/Rachenraum bewusst. Etwa 15 % der *nicht selbst HPV-geimpften* SDLs weisen in Europa die potenziell krebserregenden HPV-Typen 16 und 18 auf ihren Genitalschleimhäuten auf und sind daher infektiös (Ausschüttung infektiöser Viruspartikel). Der Freier kann dann beim Lecken diese Viren in den Mund aufnehmen, wo sie sich dann im Rachen festsetzen können. Diese Infektionen werden zwar meist auch wieder überwunden, es besteht aber ein Risiko, dass HPV-16-Infektionen im Rachen chronisch werden (dieses Risiko ist bei Rauchern größer, aber auch Nichtraucher stehen unter Risiko) und im schlimmsten Fall nach vielen Jahren/einigen Jahrzehnten zu einem Rachenkrebs (vor allem an den Mandeln und am Zungengrund) führen können.

- Ich bin über die Möglichkeit der Primärprävention derartiger Infektionen durch HPV-Impfung informiert (auch bei Männern mit beiden auf dem Markt verfügbaren Impfstoffen, Gardasil und Cervarix, möglich und zulässig, wenn auch außerhalb der STIKO-/RKI-Empfehlungen; drei Impfdosen erforderlich)

Eine gute Wirksamkeit gegen HPV-16/18-Infektionen im Mund-/Rachenraum (und damit indirekt auch gegen HPV-bedingten Mund-/Rachenkrebs) ist für die Impfung 18- bis 25-jähriger Frauen inzwischen bewiesen (*Costa Rica Vaccine Trial mit dem Impfstoff "Cervarix"*), und es spricht nichts dagegen, weshalb das bei Männern nicht auch funktionieren sollte. Auch Gardasil wirkt gut gegen orale HPV-Infektionen, selbst im fortgeschrittenen Erwachsenenalter (ACTG A5298-Studie) und schützt vor allem vor den besonders gefährlichen persistierenden Infektionen. Da eine offizielle Impfempfehlung für Männer aber nicht besteht, sind die Kosten der Impfung selbst zu tragen (keine Leistung der gesetzlichen oder privaten Krankenkasse).

(► Kap. I.1.2.2).

## B. Allgemeines: Materialien

### *Ich habe in meinen Utensilien vor Ort:*

- begrenzt viruzides/bakterizides Hautdesinfektionsmittel (für die „Penisantisepsis“) oder stattdessen Octenisept (► Kap. I.8)
- Schleimhautantiseptikum:  
Chlorhexidin (CHX) 0,2 % oder Octenisept
- für die Antisepsis von Harnröhrenausgang/Eichel/Vorhautinnenseite, also die Schleimhautanteile des Penis, bei der „Penisantisepsis“ sowie
  - für antiseptische Mundspülungen vor allem nach ungeschütztem Lecken, (evtl. auch nach ZK) kommt auch PVP-Jod infrage z.B. als 1 : 4 verdünntes Betaisodona Mund Antiseptikum (► Kap. I.8.3, I.10.2.4)

Alternativ für Mund-/Rachenspülungen:

- CHX 0,05 oder 0,06 % z.B. nach Lecken oder ggf. Zungenküssen, falls ich CHX 0,2 % wegen der damit verbundenen Verfärbungen nicht so häufig anwenden kann. Listerine (mit Alkohol) ist auch möglich, allerdings sollten nach Alkoholkontakt mit der Mundschleimhaut (gilt auch für alkoholhaltige Getränke) für einige Stunden keine HIV-relevanten Risikosituationen mehr eingegangen werden (► Kap. I.10.2.1.3 und I.10.2.4)

- □ □ nur falls nicht HPV-geimpft und ungeschütztes Lecken geplant:  
Carrageen-Spüllösung (selbst hergestellt: Carrageen-Pulver, möglichst Iota-Carrageen, in Wasser auflösen, vor Gebrauch schütteln) vor und nach dem ungeschützten Lecken als experimentelles Verfahren zur Verringerung des Risikos der HPV-Infektion im Mund-Rachen-Raum (Periexpositions-Prophylaxe). Es ist nämlich davon auszugehen, dass keine der Mundspüllösungen und auch nicht hochprozentiger Alkohol gegen HPV im Mund und Rachen wirken.  
Auch zur „HPV-Prophylaxe“ am Penis (vor allem als Schutz weiterer Partnerinnen, um nicht als „HPV-Carrier“ zu wirken, sowie zur Reduktion des Risikos von Genitalwarzen)

Ergänzende Hinweise:

**Notlösung in Ermangelung der vorgenannten Spüllösungen:** hochprozentiges alkoholisches Getränk (ca. 40 % Alkohol) zum Spülen und Gurgeln (dann Ausspucken) – nach Lecken und ggf. Zungenküssen.

**Alkohohaltige Spülungen** sollten bei regelmäßiger Anwendung (täglich) nicht mehr als 2 x am Tag zum Einsatz kommen, weil sonst vor allem bei Rauchern das Krebsrisiko im Mund und Rachen (infolge des Alkoholkontaktes beim Spülen und Gurgeln) steigt.

Außerdem erhöht Alkoholkontakt (auch Getränke) die Empfänglichkeit der Mundschleimhaut für HIV für einige Stunden.

Ein aufwendiges Verfahren zur Risikoreduktion beim ungeschützten Lecken für nicht HPV-geimpfte Freier ist die Kombination aus Carrageen-Verfahren (als Periexpositions-Prophylaxe) und nachfolgender CHX (0,2 %)-, PVP-Jod- oder Octenisept-Spülung.

Bei der Anwendung von CHX ist zu beachten, dass die antimikrobielle Wirksamkeit durch Bestandteile in Zahnpasten (Tenside wie Natriumlaurylsulfat, bestimmte Fluoridverbindungen) sowie Saccharose (zuckerhaltige Speisen/Getränke) beeinträchtigt/aufgehoben werden kann.

Alle Verfahren der Antiseptik im Mund-/Rachen-Raum im Zusammenhang mit Oralsex sind als *experimentell* zu bezeichnen. Die Annahme, dass dies etwas nutzt, beruht nur auf Labordaten. Am sichersten ist es also, auf riskante Praktiken wie ungeschütztes Lecken von vornherein zu verzichten bzw. Barrieremethoden anzuwenden.

Niemand sollte sich aufgrund dieser antiseptischen Maßnahmen zu Praktiken (wie ungeschütztes Lecken) verleiten lassen, die er ohne diese antiseptischen Maßnahmen sich nicht zutrauen würde.

Wer diese Praktiken aber *ohnehin* betreibt und sie – auch im Rahmen seines sexuellen Selbstbestimmungsrechts und in Abstimmung mit der betreffenden SDL als Sexpartnerin – für sich nicht grundsätzlich infrage stellen möchte, hat durch antiseptische Maßnahmen eine Chance, die damit verbundenen Risiken zu verkleinern.



- ggf. spezielle Mundspül- und Gurgellösungen gegen Mundgeruch
- ggf. Zahnpflegekaugummi (kein Zähneputzen im zeitlichen Zusammenhang mit ungeschütztem Lecken – Risiko von Mikroverletzungen durch Borstenenden) (oder alternativ spezielle Spüllösungen gegen Mundgeruch) (►Kap. I.11.2)
- ggf. eigene Dildos (für anale Dildospiele bei mir; Anwendung dieser Dildos nur bei mir) (►Kap. III.1.2.1)
- ggf. Lecktücher/Femidome für geschütztes Lecken / geschützten 69er (notfalls kann man auch Frischhaltefolie nehmen) (Freier können nicht davon ausgehen, dass SDLs damit ausgestattet sind) (►Kap. II.3)
- ggf. eigene Kondome in Sondergrößen, *falls diese wegen weit über- oder unterschiedlicher Penisdicke benötigt werden* (schlechte Passform von Kondomen erhöht das Risiko von Kondomversagen stark, wobei es viel mehr auf die Penisdicke als auf die Länge ankommt). SDLs haben meist nur Standardkondome dabei.

### C. Allgemeines: Verhaltensgrundsätze

- Im tue nie etwas, was mich ekelt oder was mir Angst macht.
- Im tue nie etwas, was die SDL ablehnt, nicht mag, oder wovon ich weiß, dass es sie ekelt oder ihr Angst macht. Bei Unklarheiten spreche ich das vorher mit ihr ab.
- Ich bin mir des sexuellen Selbstbestimmungsrechts der SDL bewusst. Dazu gehört ihr Recht, Kunden oder einzelne Sexpraktiken (mit allen oder bestimmten Kunden) abzulehnen oder Schutzmaßnahmen einzufordern
- Ich vermeide Alkoholkonsum vor/beim Paysex in beeinträchtigend wirkenden Mengen, da dies verschiedene Risiken erhöht (z.B. durch Kontrollverlust) und von den meisten SDLs als sehr unangenehm/abstoßend empfunden wird
- Ich tue nie etwas, von dem ersichtlich oder naheliegend ist, dass es die SDL einer gesundheitlichen Gefahr aussetzen könnte.
- Bei der Auswahl der Location, an der ich eine SDL besuche, achte ich darauf, dass dort ein vergleichsweise hoher Hygiene- und Schutzstandard herrscht. Ich weiß, dass ich mich einem erhöhten Risiko aussetzen würde, wenn an der Location „GVO/AO“ häufig oder üblich ist, selbst wenn ich selbst „safer“ Sex betreibe - erhöhte Risiken z.B. beim Blasen ohne, Lecken ohne, Zungenküssen oder bei Kondomversagen, aber auch den vielfältigen Möglichkeiten unbeabsichtigter/unbemerktter Schmierinfektionen (►Kap. I.4).

- Ich weiß, dass auch ein frischer negativer HIV-Test keinen Beweis dafür darstellt, dass die betreffende Person HIV-frei ist. Bei Frisch-Infizierten, die noch keine Antikörper gebildet haben und bei denen der HIV-Test daher noch negativ ausfällt, ist das Infektionsrisiko für den anderen Partner/in sogar besonders hoch (z.B. erhöhte Viruslast in der Scheidenflüssigkeit, im Darm oder im Sperma). Daher lasse ich mich nie auf kondomfreien GV/AV ein, selbst wenn mir ein negativer HIV-Test gezeigt wird. Auch die HIV-Tests der neuesten Generation bieten keine Sicherheit, frische Infektionen frühzeitig zu erkennen. (►Kap. I.15, II.7)

#### D. GV / AV (Vaginalverkehr / Analverkehr)

- Vaginalen / analen Geschlechtsverkehr im Rahmen des Paysex betreibe ich immer – ohne Ausnahmen (!) - mit Kondomschutz (►Kap. II.4, II.5). Das Kondom wird dabei vor Beginn des GV (AV) aufgesetzt, d.h. nicht „erstmal etwas ohne“ (in Deutschland durch das Prostituiertenschutzgesetz ohnehin vorgeschrieben!)
- Kein Coitus interruptus ohne Kondomschutz
- Aus diesem Grund sollte auch zur „Schlittenfahrt“ (Pussy Sliding) immer ein Kondom verwendet werden, da hier ein intensiver Kontakt zwischen Penishaut/-schleimhaut und weiblichen Genitalschleimhäuten (Schamlippen) stattfindet und Infektionserreger übertragen werden können. Auch ein Kontakt mit Scheidensekret und ein versehentliches Eindringen des Penis in die Scheide ist dabei nicht auszuschließen.
- Die richtige Handhabung der Kondome ist mir bekannt, einschließlich der unbeschädigten Entnahme aus der Packung.  
**Empfehlung: die Kondomapplikation der SDL überlassen, sie dürfte mehr Routine haben** (abgesehen von eventuellen „Anfängerproblemen“) (►Kap. I.7.1)
- Ich beachte: Gleitmittel müssen öl- und fettfrei sein (►Kap. I.7.1) (bei latexfreien Kondomen Packungsbeilage beachten, welche Gleitmittel verträglich sind)
- Ich beachte: Kondome dürfen nicht mit Massageöl, Babyöl, Vaseline, Sonnencreme usw. in Kontakt geraten (Vorsicht bei Ölmassage vor GV!). Dies gilt auch für mit Massageöl benetzte Haut am Körper oder Finger. (►Kap. I.7.1) (Ausnahme: latexfreie Kondome sowie spezielle Massageöle, die auch als Gleitmittel verwendet werden können)
- Mindestens nach ausgedehntem Blasen mit Kondom (FM) oder nach Blasen mit Einsatz der Zähne wechsele ich das Kondom vor dem GV/AV (idealerweise sollte das Kondom immer nach FM vor GV/AV gewechselt werden: **„für jede Körperöffnung ein eigenes Kondom!“**) (►Kap. III.8)
- Wenn mir mit frisch eingefetteten Lippen geblasen wurde (mit Latex-Kondom), wechsele ich ebenfalls immer vor GV/AV das Kondom (►Kap. I.7.1).

### **Korrekte Anwendung des Kondoms:**

1. Prüfung der Verpackung: ist ein kleines Luftpolster zu spüren? Ablaufdatum? Passende Größe? (z.B. Kondometer nutzen)

Jedes Kondom wird mit einer kleinen Menge Luft eingeschweißt. Ist kein Luftpolster mehr tastbar, könnte die Verpackung und damit auch das Kondom beschädigt sein. Ein Kondom aus einer luftleeren Verpackung sollte daher nicht mehr verwendet werden!

2. Verpackung vorsichtig öffnen, um das Kondom nicht zu beschädigen (an der gezackten Kante vorsichtig einreißen). Es empfiehlt sich, vorher das Kondom von der Ecke wegzuschieben, an der man die Packung öffnen wird.

3. Kondom aus der Folie herausschieben/-drücken (nicht ziehen oder zerren – Beschädigung mit Fingernägeln möglich)

4. Sichtprüfung: das Kondom nicht verwenden, wenn es ein Loch hat, spröde oder ungewöhnlich klebrig oder verfärbt ist, selbst wenn das Ablaufdatum noch nicht erreicht ist (eventuell falsch gelagert worden; Kondome sollten kühl und trocken gelagert werden)

5. Der Penis sollte zum Aufsetzen des Kondoms bereits steif sein

6. Vorhaut (sofern vorhanden) zurückstreifen, Eichel muss freiliegen

7. Die Rolle des Kondoms muss nach außen zeigen. Bei Bedarf das Kondom vorsichtig mit den Fingern hin- und herbewegen, um die richtige Seite zu erkennen, mit der das Kondom auf die Penisspitze aufgesetzt werden muss

8. Wurde das Kondom versehentlich falsch herum aufgesetzt (es lässt sich dann nicht abrollen), darf es nicht mehr herumgedreht, sondern muss verworfen werden (es könnten sich bereits Lusttropfen und Krankheitserreger an seiner Außenseite befinden)

9. Den Zipfel des Kondoms (Reservoir) mit zwei Fingern zusammendrücken, um die Luft herauszudrücken, und so zugeedrückt auf den steifen Penis setzen. Im Reservoir darf kein Luftpolster entstehen (sonst Risiko des Platzens während der Ejakulation)

10. Das Kondom über den ganzen Penis nach unten abrollen, wobei es oben am Reservoir weiterhin festgehalten werden muss. Nicht ziehen oder zerren. Nicht vor dem Aufsetzen auf den Penis das Kondom komplett entrollen. Das Kondom langsam entrollen, so dass überschüssige Luft am unteren (offenen) Ende entweichen bzw. herausgedrückt werden kann.

11. Gleitmittel (öl- und fettfrei; wasser- oder silikonbasiert; unparfümiert) applizieren (auch bei Nutzung von bereits mit Gleitmitteln imprägnierten Kondomen). Bei latexfreien Kondomen können auch andere Gleitmittel zum Einsatz kommen (Packungsbeilage beachten).

12. Während des GV richtigen Sitz des Kondoms zwischendurch prüfen (Freier: durch freie Sicht oder mit der Hand; SDL: mit der Hand), vor allem auch bei Stellungswechsel. Bei Bedarf (für das Kondom zu kleiner Penis oder nicht ausreichende Erektion) Kondom mit der Hand festhalten, vor allem auch bei Stellungswechseln. Bei lang anhaltendem GV ggf. erneut Gleitmittel hinzugeben oder sogar das Kondom wechseln.

13. Nach der Ejakulation: Penis aus der Scheide herausziehen, bevor er erschlafft. Anderenfalls kann seitlich Sperma herausfließen. **Dabei muss das Kondom am Ring (Penisansatz) festgehalten werden, um zu vermeiden, dass es abrutscht, in der Scheide bleibt und Sperma in die Scheide fließt**

14. Danach Hände und Penis waschen.

Besondere Applikationstechniken (z.B. mit dem Mund beim Blasen) können die Akzeptanz des Kondoms bei Kunden erhöhen und eignen sich vor allem bei kondomkritischen Kunden oder solchen mit Erektionsstörungen bei/nach der Kondomapplikation. Allerdings müssen diese Techniken eingeübt werden; ggf. von erfahrenen Kolleginnen vorführen lassen.

Das Verfahren eignet sich auch bei nicht voll erigiertem Penis (in diesem Fall mit dem oval angespitzten Mund – nicht mit den Zähnen (!) – das Kondom aufsetzen, das Kondom mit dem Mund an der Penisspitze festhalten, mit den Fingern sanft abrollen).

- Wenn sich im Kondom bereits deutlich sichtbar Flüssigkeit angesammelt hat, wechsele ich ebenfalls vor oder bei GV/AV das Kondom (►Kap. III.8). (erhöhtes Risiko des Abrutschens vom Penis)
- Bei sehr lang andauerndem oder besonders heftigem GV/AV wechsele ich zwischendurch das Kondom.
- Ich achte auf das rechtzeitige Herausziehen des kondomgeschützten Penis nach der Ejakulation, damit sich nicht das spermagefüllte Kondom vom erschlafften Penis zuvor oder beim Herausziehen ablöst. Kondom beim Herausziehen des Penis aus der Scheide mit der Hand festhalten, damit es nicht in der Scheide stecken bleibt!
- Ich weiß, dass ich nicht zwei Kondome übereinander benutzen darf (erhöhtes Risiko von Kondomversagen) und verwende daher in Situationen, in denen ich mich besonders unsicher fühle, lieber die dickeren Analverkehr-Kondome (►Kap. I.7.1).
- Bei Gruppensexsituationen oder Dreiern muss der Kunde beim Übergang von einer Frau auf die andere unbedingt das Kondom wechseln
- Im Falle eines Kondomversagens führe ich sofort infektionspräventive Maßnahmen durch: gründliches Waschen, vorsichtiges Trocknen, abschließend „**große Penisantiseptis**“ (►Kap. I.8.3, II.4):

- Zimmer unterbrechen; auch die SDL muss sich dann erstmal „um sich selbst kümmern“
- Abwaschen des Penis mit Seife oder Duschgel
- vorsichtiges Trockentupfen, nicht Trockenreiben, besondere Vorsicht an der Innenseite der Vorhaut
- Urinieren falls möglich
- Benetzen der Penishaut einschließlich der Vorhaut (auch der Innenseite der Vorhaut) und der Eichelbasis mit einem viruziden Hautdesinfektionsmittel oder Octenisept. Einziehen lassen, nicht abwaschen!  
Auf keinen Fall ein Desinfektionsmittel nehmen, das nicht für die Anwendung auf der Haut gedacht ist!
- Benetzen der Eichelspitze/Harnröhrenausgang mit Octenisept oder 0,2 % Chlorhexidin-Lösung (Harnröhrenausgang dazu etwas aufspreizen, damit Octenisept/CHX hineinfließen kann).

*(Die „große Penisantiseptis“ stellt eine Ausnahmesituation dar und ist nicht für die Routine gedacht, da hierbei Hautdesinfektionsmittel im Schleimhautbereich und damit außerhalb ihres offiziellen Einsatzortes angewandt werden. Dies ist aber deshalb sinnvoll, weil gerade im Bereich der Vorhautinnenseite, die mit Schleimhaut ausgekleidet ist, vergleichsweise hohe Infektionsrisiken bestehen und Hautdesinfektionsmittel viel stärker wirksam ist als 0,2 % CHX oder Octenisept. Eine Wirksamkeit gegen HPV ist aber nicht zu erwarten, daher ggf. anschließend noch Penis mit Carrageen-Lösung benetzen).*

#### Hinweis:

Nach GV ohne Kondomversagen empfiehlt sich allenfalls eine „**kleine**“ **Penisantiseptis**, wenn das Kondom beim GV hochgerutscht ist oder ein Kontakt zwischen ungeschützter Penishaut und weiblichen Genitalsekreten erfolgt ist oder vermutet wird:

- Benetzen der basalen Penisabschnitte, die nicht vom Kondom geschützt waren, ggf. auch der umgebenden Haut, mit einem viruziden Hautdesinfektionsmittel oder Octenisept (= „**kleine Penisantiseptik**“)

- zusätzlich anschließend dieselben Penisabschnitte mit einer Carrageen-Lösung benetzen, um eventuell aufgenommenes HPV zu inaktivieren (verfügbare Hautdesinfektionsmittel wirken wahrscheinlich nicht gegen HPV)

Begründung: Basale Penisabschnitte können trotz Kondomnutzung ungeschützt mit Genitalschleimhäuten/-sekreten der SDL in Kontakt geraten sein, dadurch z.B. Übertragung von HPV, Herpes, Syphilis usw. Gerade wegen dieser Kontaktzonen bieten Kondome vor allem vor Keimen, die auch durch Haut-Schleimhaut-Kontakt übertragen werden können, nur einen moderaten Schutz, bei HPV 50 – 70 %.

Da verfügbare Hautdesinfektionsmittel nach derzeitigem Kenntnisstand wahrscheinlich nicht gegen HPV wirken, ist es daher sinnvoll, einige Minuten später zusätzlich Carrageen-Lösung zu applizieren, da Carrageen HPV inaktiviert.

Ohne besondere Vorkommnisse (wie Hochrutschen des Kondoms oder merklichen Kontakt mit weiblichen Genitalsekreten) dürfte eine „kleine Penisantiseptik“ wenig Nutzen bringen, da sie selbst nicht gegen HPV wirkt. Gleichzeitig beeinträchtigt sie die natürliche (schützende) Bakterienflora der Haut, und damit den Säureschutzmantel. Wer seine weiteren Partnerinnen aber vor einer HPV-Übertragung schützen möchte, kann die vom Kondom ungeschützten Penisanteile (oder einfachheitshalber gleich den ganzen Penis) mit Carrageen-Lösung benetzen. Carrageen inaktiviert HPV und wirkt auch risikoreduzierend gegen andere Viren (z.B. Herpes simplex) und auch intrazelluläre Bakterien wie Chlamydien, ist aber kein Antiseptikum und schädigt damit weder die natürliche Hautflora noch den Säureschutzmantel.

Wichtig ist daher auch die gründliche Peniswäsche nach GV, um dadurch schon viele Keime zu beseitigen, gerade angesichts der zu vermutenden Unwirksamkeit von Hautdesinfektionsmitteln gegenüber HPV. Der „mechanischen“ Beseitigung von Keimen durch Waschen kommt daher gerade in Hinblick auf HPV eine größere Rolle zu als der „chemischen“.

Wegen der schleimhaut-/haut-reizenden Wirkung der antiseptischen Maßnahmen am Penis sowie auch des Herauslösen von Fetten aus der Haut durch das intensive Waschen des Penis ist dann später – wenn kein Sex mit Kondom mehr am gleichen Tag erfolgt, z.B. vor dem Schlafengehen – eine Rückfettung erforderlich, mit möglichst unparfümierten oder wenig parfümierten Mitteln wie z.B. mit Babyöl.

Antiseptische Maßnahmen am Penis sollten grundsätzlich risikoorientiert und anlassbezogen erfolgen. In Hinblick auf den ungünstigen Einfluss dieser Maßnahmen auf die natürliche Bakterienflora der Penisoberfläche sowie den Säureschutzmantel der Haut sollte dies nur erfolgen, wenn ein Infektionsrisiko (auch durch Schmierinfektionen) nicht auszuschließen ist.

#### **zusätzlich bei AV:**

- Zum Analverkehr verwende ich stets ein neues Kondom, da das Risiko von Kondomversagen (Reißen, Abrutschen) beim AV höher ist als beim GV und weiter ansteigt, wenn das Kondom vorher schon zu anderen Zwecken (wie FM) verwendet wurde. Sofern keine (echte) Latexallergie vorliegt, verwende ich für AV immer Latexkondome (sind reißfester).

- Ich verwende reichlich fettfreies Gleitmittel (► Kap. I.7.1, II.5)
- Ich kenne die Verhaltensmaßnahmen beim Kondomversagen bei AV: Nach Kondomversagen bei AV führe ich sofort eine „große Penisantiseptis“ wie oben beschrieben durch (► Kap. II.6)
- Ich wechsele das Kondom beim Übergang vom AV zum GV oder FM und ebenso auch beim Übergang vom GV oder FM zum AV

### E. Lecken (Cunnilingus)

- Ich lecke nur mit Lecktuch oder Femidom und habe immer solche dabei und bin auch mit der Anwendung vertraut (**Methode der ersten Wahl!**) (► Kap. II.3). Ich achte auch darauf, beim Lecken stets dieselbe Seite zu verwenden und das Lecktuch nicht zwischendurch umzudrehen. (Notfalls Frischhaltefolie oder aufgeschnittenes Kondom statt Lecktuch)

#### **Falls ich doch (entgegen dieser Empfehlung) ungeschützt lecke:**

- Mir ist bewusst, dass Lecken bei einer SDL nicht so ungefährlich ist, da SDLs ein höheres Risiko für STI-Keime wie z.B. auch HPV haben. Daher besteht auch ein recht hohes Risiko, dabei krebserregende HPV-Typen in den Mund-/Rachenraum aufzunehmen (ca. 15 % der SDLs weisen genital HPV-16 und/oder HPV-18 auf, schütten Virus aus und sind damit auch infektiös) (► Kap. II.3.1, III.7.1; Abschnitt A dieses Fragebogens).
- Ich weiß, dass das genitale STI-Risiko bei jungen Berufsanfängerinnen (18 bis Anfang/Mitte 20) besonders hoch ist, also auch das Risiko für den Kunden beim ungeschützten Lecken (► Kap. I.2, Anmerkung 4e)
- Ich lecke nicht bzw. nicht ungeschützt, wenn irgendwelche Veränderungen oder verdächtiger Ausfluss (oder Geruch) bei der SDL erkennbar sind.
- Ich lecke nicht bzw. nicht ungeschützt, wenn die SDL mir „krank“ erscheint (z.B. Hautausschlag, dicke Lymphknoten usw.) (auch wenn das HIV-Übertragungsrisiko beim Lecken außerhalb der Menstruation als sehr gering gilt, aber es kann sich auch um andere Infektionen handeln)  
(Hinweis: viele SDLs arbeiten auch während der Menstruation, was durch Schwämmcheneinlage nicht immer für den Kunden bemerkbar ist)
- Ich lecke nicht ungeschützt, wenn bei mir selbst Wunden, Entzündungen, Bläschen, Geschwüre, Herpes an den Lippen oder im Mund sind; auch nach blutigen Zahnbehandlungen (z.B. Zahn ziehen; professionelle Zahnreinigung; Zahnfleischbehandlungen).
- Ich putze mir nicht im unmittelbaren zeitlichen Zusammenhang mit ungeschütztem Oralverkehr die Zähne (Mikroverletzungen des Zahnfleisches!) (Alternative in diesem Fall: Zahnpflegetkaugummis oder spezielle Spüllösungen gegen Mundgeruch) (► Kap. I.11.2)

- Ich lecke nicht während der Menstruation bzw. breche das Lecken bei Verdacht auf Blutgeschmack sofort ab, spucke sofort aus, spüle mit Wasser und führe dann eine intensive Mund-Rachen-Spülung/Gurgeln mit 0,2 % Chlorhexidin, PVP-Jod, Octenisept oder notfalls hochprozentigem Alkohol durch
- Ich weiß, dass ich mich – gerade angesichts der hohen HPV-Quote bei SDLs, ganz besonders bei jüngeren SDL – beim Lecken im Mund-Rachen-Raum mit HPV anstecken kann (bei persistierender Infektion, die nicht von selbst ausheilt, erhöhtes Risiko für Mund-Rachen-Krebs, besonders im Rachenbereich;  
Rauchen erhöht das Risiko, dass eine solche Infektion persistiert und nicht spontan ausheilt, sondern in Krebs übergeht, aber das Risiko besteht grundsätzlich auch für Nichtraucher)  
Sofern ich noch nicht im Rachen infiziert bin, kann mich eine HPV-Impfung mit hohen Erfolgsaussichten vor einer persistierenden HPV-Infektion schützen. (►Kap. I.1.2.2 sowie Abschnitt A - Impfungen).
- Wenn ich **nicht HPV-geimpft** bin, gehe ich beim ungeschützten Lecken folgendermaßen vor (►Kap. II.3.1, III.7.1):
- antiseptische Spülung vor dem Besuch/Kontakt mit der SDL
  - direkt vor dem Lecken: Spülung/Gurgeln mit Carrageen-Lösung (zur Erzeugung eines Carrageen-Schutzfilmes auf der Schleimhaut)
  - direkt nach dem Lecken bzw. nach dem Sexkontakt, der auch Lecken umfasste): falls möglich, ausspucken, mit Wasser spülen/gurgeln, ausspülen/ausspucken (mechanische Keimreduktion)
  - dann erneute Spülung/Gurgeln mit Carrageen-Lösung (wegen HPV)
  - einige Minuten später:  
antiseptische Mund- und Rachenspülung mit 0,2 % Chlorhexidin oder verdünntem PVP-Jod (beides Methoden der erste Wahl) oder Octenisept (ebenfalls sehr wirksam, aber unangenehmer, anhaltender bitterer Geschmack),  
andererseits (als zweite Wahl) CHX-reduzierte Spüllösungen, unverdünntem alkoholhaltigen Listerine oder hochprozentigem alkoholischen Getränk (nicht als Routinespülung geeignet, nur in anlassbezogenen Ausnahmesituationen).
- CHX, Octenisept, Listerine und Alkohol sind nicht HPV-wirksam, PVP-Jod wahrscheinlich schon, aber unklar, bis zu welcher Verdünnung (nicht so gut gesichert wie für Carrageen. Carrageen bleibt daher Mittel der ersten Wahl zur HPV-Prävention für Ungeimpfte).  
Nach alkoholhaltiger Mundspülung sollten für einige Stunden keine potenziell HIV-relevanten Risiken mehr eingegangen werden.
- Wenn ich **HPV-geimpft** bin, ist die Carrageen-Anwendung entbehrlich. Ich spüle/gurgel dann nach dem Lecken antiseptisch, möglichst mit Chlorhexidin (0,2 %), verdünntem PVP-Jod oder Octenisept, notfalls mit hochprozentigem Alkohol.



## F. Blasen (Fellatio)

- Ich lasse nur mit Kondom blasen (**Idealfall**) (►Kap. II.2.1)  
*(in Deutschland durch das Prostituiertenschutzgesetz vorgeschrieben)*

**ansonsten (falls ich doch – außerhalb Deutschlands – FO wünsche):**

- Ich verlange niemals FO gegen den freien Willen der SDL.
- Falls ich FO bis zum Orgasmus wünsche, kläre ich vorher mit ihr ab, wohin ich abspritzen darf
- Ich weiß, dass Sperma nicht ins Auge gelangen darf, da erstens auf diese Weise Infektionen übertragen werden können und es zweitens stark brennt (►Kap. I.14).
- Ich weiß, dass ungeschütztes Blasen zu aufsteigenden Infektionen der Harn- und Samenwege beim Mann führen kann (z.B. durch Gonokokken, Chlamydien, Mykoplasmen) und insoweit grundsätzlich dieselben Risiken für den Mann wie ungeschützter GV bietet, wenn auch auf einen – absolut gesehen – niedrigeren Risikolevel (►Kap. I.10.2.3, I.13).
- Ich weiß, dass ich mir beim ungeschützten Blasenlassen auch andere STDs bzw. deren Erreger zuziehen kann (z.B. HPV, Herpes, Syphilis) (►Kap. I.13, II.2).
- Ich weiß, dass die Infektionsrisiken für den Mann dabei im Falle von **Deep Throat** höher sind als beim Blasen mit Lippen, Wange und Zunge, weil sich die meisten STI-Erreger bevorzugt oder ausschließlich im Rachenraum ansiedeln, so dass das Übertragungsrisiko beim Kontakt der Eichelspitze (Harnröhrenaussgang) mit der Rachenregion besonders hoch ist. Deep Throat spielt also für den Freier (ebenso wie für die SDL) in einer wesentlich höheren Risikoliga als sanftes Anblasen mit Lippen und Zungenspitze (*das Prostituiertenschutzgesetz verlangt aber in jedem Fall die Anwendung eines Kondoms!*)
- Bei sichtbaren Veränderungen an Lippe oder Zunge der SDL oder verdächtig erscheinendem Gesundheitszustand der SDL lasse ich nicht ungeschützt blasen
- Bei Veränderungen an meinem Penis (entzündlich, kleine Geschwüre, kleine Wunden, Warzen, Herpes, Ausfluss) verzichte ich von mir aus auf ungeschütztes Blasen, um die SDL keinem zusätzlichen Risiko auszusetzen. Auch meine eigene Empfänglichkeit für STIs ist dann erhöht (Eintrittspforten für Erreger!).  
**Eigentlich sollte ich in so einer Situation Sexarbeit aber gar nicht in Anspruch nehmen, bis die Veränderungen abgeheilt bzw. falls erforderlich bei einem Arzt abgeklärt sind.**

- nach ungeschütztem Blasen wasche ich den Penis bei nächstmöglicher Gelegenheit (d.h. sofort nach dem Zimmer) mit Seife/Duschgel ab, tupfe ihn vorsichtig trocken (ohne zu reiben), und führe dann eine „erweiterte Penisantiseptis“ durch (►Kap. I.8.3):
- gründliches Abwaschen des Penis mit Seife, Duschgel
- vorsichtiges Trockentupfen, nicht Trockenreiben, besondere Vorsicht an der Innenseite der Vorhaut
- Urinieren falls möglich
- Benetzen der Penishaut (von der Penisbasis bis knapp vor den Ansatz der mit den Fingern zurückgezogenen Vorhaut) mit einem (begrenzt) viruziden Hautdesinfektionsmittel oder Octenisept.  
Einziehen lassen, nicht abwaschen!
- Gründliches Benetzen von Eichel/Harnröhrenausgang/Vorhaut/Vorhautinnenseite mit Octenisept oder 0,2 % Chlorhexidin-Lösung. Harnröhrenausgang etwas durch Druck auf den vorderen Eichelbereich aufspreizen (damit das Antiseptikum etwas weiter in den Harnröhrenausgang eindringen kann).
- da alle diese Maßnahmen (außer der mechanischen Reinigung durch Waschen) nicht gegen HPV wirksam sind, ggf. anschließend „HPV-Prophylaxe“ durch Benetzen des Penis mit Carrageen-Lösung. Eine HPV-Übertragung auf den Penis beim „Blasen“ ohne Kondom ist möglich, wobei das Risiko beim Deep Throat höher ausfallen dürfte als beim Anblasen mit Lippen und Zunge.  
Die „HPV-Prophylaxe“ mit Carrageen-Lösung nach FO ist daher vor allem bei tiefem, intentiven Blasen wie Deep Throat durchaus empfehlenswert.

#### Penispflege nach Penisantiseptis:

- Wenn ich – aus welchem Grund auch immer – eine Penisantiseptis vorgenommen habe oder auch den Penis mehrfach intensiv gewaschen habe, fette ich den Penis vor dem Schlafengehen mit einem rückfettenden Hautpflegemittel ein (erst nach dem definitiv letzten Sex an diesem Tag, da danach keine Kondome mehr verwendet werden können! Keine „Penispflege“ mit fetthaltigen Hautpflegemitteln „zwischen durch“!).  
Es eignen sich dafür z.B. unparfümierte oder wenig parfümierte Babyöle.  
(Zweck der Maßnahme:  
Vermeidung von Hautreizungen, die ihrerseits wieder Eintrittspforten für Infektionserreger bei sexuellen Aktivitäten in den nächsten Tagen darstellen könnten; Rückfettung; schließlich wurde durch Antiseptis und vieles Waschen der natürliche Säureschutzmantel der Haut beeinträchtigt) (►Kap. I.8.3).

#### Blasen mit Aufnahme (FA)

- Ich spritze der SDL auf keinen Fall gegen ihren Willen das Sperma in den Mund. Spermaaufnahme stellt keine Safer-Sex-Praktik dar und setzt die SDL unter höhere Infektionsrisiken als FO ohne Aufnahme. Das Spritzen von Sperma in den Mund der SDL *ohne ihre Einwilligung* könnte als strafrechtlich relevant angesehen werden (z.B. im Sinne von Körperverletzung).

*Durch die Kondompflicht entfällt diese Praktik in Deutschland ohnehin.*  
(►Kap. I.12).

### G. Dildos (anal beim Freier: Analdildo-Spiele)

- Ich lasse bei mir nur meine eigenen Dildos verwenden, die ich mitbringe. Ich kaufe nur Dildos, die glatt und gut zu reinigen sind. (►Kap. III.12.1).
- Sollten doch fremde Dildos bei mir zur Anwendung kommen: sie müssen vorher mit Wasser und Seife abgewaschen und danach mit einem viruziden Desinfektionsmittel behandelt worden sein; außerdem lasse ich sie immer mit einem Kondom überziehen. (Dieselbe Prozedur wird nach der Verwendung wiederholt).  
Problem: HPV wird selbst durch (voll-)viruzide, für Laien zugängliche Desinfektionsmittel nicht inaktiviert, daher kommt dem gründlichen Waschen + zusätzlichem Kondomschutz eine besondere Rolle zu, um anale HPV-Übertragungen mit Dildos zu vermeiden, die zu analen Feigwarzen und unter Umständen (bei Heterosexuellen zwar selten, aber möglich) auch zu Analkrebs führen können (►Kap. III.12.1).
- Defekte Dildos, die zu Mikroverletzungen der Schleimhaut führen können (z.B. bei schadhaftem Kunststoff), verwende ich nicht mehr. Dildos aus Silikon sind sicherer (keine scharfen Kanten, keine Absplitterungen)
- Analdildos immer zusammen mit Gleitmittel benutzen, um Schleimhautverletzungen zu vermeiden

### H. Scheidenflüssigkeit

- Ich vermeide Kontakt von Scheidenflüssigkeit mit offenen Wunden, entzündlich veränderter Haut, Ekzemen, Pickeln usw.. Sollte es doch einmal dazu kommen, wasche ich die Stelle mit Seife ab und desinfiziere sie nach dem vorsichtigen Abtrocknen mit einem viruziden Hautdesinfektionsmittel. (Auf gesunder Haut ist Scheidenflüssigkeit kein Problem!)
- Falls einmal Vaginalflüssigkeit ins Auge gelangt, wasche ich das Auge vorsichtig (ohne zu reiben) gründlich (im Sinne von langanhaltend: mehrere Minuten lang) mit Wasser aus.  
Antiseptische Mundspülungen wie CHX, Listerine, Alkohol darf ich am Auge nicht anwenden (►Kap. I.14).

### I. Zungenküsse:

- Ich weiß, dass viele SDLs beruflich keine Zungenküsse praktizieren und muss diese Frage daher vorher abklären bzw. warten, ob sie selbst die Initiative zu ZK ergreift
- Falls ich ZK praktizieren möchte, führe ich zuvor eine antiseptische Spülung/Gurgeln durch (vor dem SDL-/Clubbesuch und/oder direkt vor den ZK) (zum Schutz der SDL, auch Verminderung von Mundgeruch) (►Kap. II.1). (Es gibt auch spezielle Mundspüllösungen gegen Mundgeruch)

- Außerdem antiseptische Spülung/Gurgeln direkt nach einem „Zimmer“ mit Zungenküssen (z.B. mit Chlorhexidin, auch niedrig dosiert 0,05/0,06 %, oder verdünntem PVP-Jod), mindestens aber mit Wasser (mechanische Keimelimination durch Spülen/Gurgeln/Ausspucken) (vor allem auch wegen banalen Halskeimen, die z.B. Halsschmerzen / Halsinfekte verursachen können) (►Kap. II.1).  
(Das STD-Risiko ist bei ZK aber erheblich geringer als bei FO oder Lecken!)

## J. Fingern:

- Ich weiß, dass die Intaktheit der genitalen Schleimhäute für die SDL von großer Wichtigkeit ist (z.B. bei Kondomversagen). Mikroverletzungen durch z.B. Fingernägel sind daher unbedingt zu vermeiden (►Kap. III.12.2).
- Ich fingere niemals ungefragt bzw. gegen ihren erkennbaren Willen bei einer SDL. Auch abklären, ob geschützt oder ungeschützt gefingert werden soll.
- Wenn ich bei SDLs fingern möchte, achte ich sehr auf den Zustand meiner Fingernägel (kurz, aber nicht ganz frisch geschnitten, weil frisch geschnittene Fingernägel sehr scharf sind)
- Falls ich fingern darf, verwende ich (falls gewünscht) Fingerling, Handschuh, oder notfalls auch ein Kondom auf dem Finger. Auf jeden Fall tue ich dies aber bei Wunden, Verletzungen, Warzen, Entzündungen oder ähnlichen Veränderungen an meinen Fingern.
- Beim Wechsel (beim Fingern) von anal nach vaginal und umgekehrt sind Handschuhe/Fingerlinge zu wechseln. Alternativ: für anales und vaginales Fingern unterschiedliche Hände benutzen (Grund: Risiko der Keimverschleppung von vaginal nach anal bzw. umgekehrt; gleicher Grund wie für den Kondomwechsel beim Wechsel zwischen GV und AV)

## K. Untersuchungen

- Falls dies aufgrund von Risikoverhalten/-situationen innerhalb und/oder außerhalb des Paysex zweckmäßig erscheint, lasse ich mich in risikoadaptierten Zeitintervallen auf Syphilis und ggf. HIV testen (►Kap. I.15).

(Hinweis: SDLs, die keine außerberuflichen Risiken wie z.B. i.v.-Drogenkonsum eingehen, stellen in Deutschland bzw. Mittel-/Westeuropa aber ausdrücklich **keine Risikogruppe für HIV** dar!

Freier weisen dagegen ein leicht erhöhtes Risiko für Syphilisinfektionen auf, da Kondome keinen vollständigen Schutz vor Syphilis-Infektionen bieten. Das Syphilisrisiko für die Freier ist zwar gering, aber real und auch bei Safer Sex nicht ganz sicher zu vermeiden. Dies ist auch einer der Gründe für die empfohlene „kleine“ oder „erweiterte“ Penisantiseptis.

Bei symptomlosen Infizierten kann Syphilis nur durch einen Bluttest entdeckt werden. Anonyme Untersuchungsmöglichkeit in den STD-Beratungsstellen vieler Gesundheitsämter möglich.).

- Bei Ausfluss aus der Harnröhre oder Veränderungen am Penis oder Hodensack wende ich mich an einen Urologen oder Hautarzt und verzichte bis zur Abklärung (ggf. Behandlung/Abheilung) auf infektionsrelevante sexuelle Aktivitäten.

(Hinweis/Problem: bei der Behandlung verschiedener STIs wie z.B. Gonorrhoe, Chlamydien, Syphilis, Trichomonaden muss die private Partnerin in die Behandlung mit einbezogen – und damit informiert – werden, um Ping-Pong-Effekte zu vermeiden).

- Falls ich bei SDLs oder anderen nicht-festen Partnerinnen ungeschützt gelect habe, achte ich in der Folgezeit auf Veränderungen im Mund oder an den Lippen. Bei Bläschen, Geschwüren usw. im Mund, im Rachen und an den Lippen, für die es keine plausible Erklärung gibt, wende ich mich an einen Arzt, Zahnarzt, Hautarzt/Venerologen o.Ä.
- Ich weiß, dass viele Gesundheitsämter in Deutschland kostenlose und anonyme Beratungsstellen für Geschlechtskrankheiten vorhalten, die auch Untersuchungen z.B. auf Syphilis oder HIV (Bluttest), Gonorrhoe, Chlamydien usw. anbieten. Dies kann hilfreich sein, wenn man z.B. als Freier nicht in diesen Angelegenheiten seinen Hausarzt aufsuchte möchte. Angebot und Öffnungszeiten finden sich in der Regel auf den Internetseiten der betreffenden Stadt- oder Kreisverwaltung, z.B. unter „Verwaltungsleistungen“ oder „was erledige ich wo“.

## **Auswertung:**

Die Fragen sind so formuliert, dass die „**JA-Antwort**“ immer die Antwort mit dem - vergleichsweise - **größeren infektionsvorbeugenden Nutzen**, also dem **geringeren Risiko** ist.

Es gibt bei manchen Fragen kein echtes „richtig“ oder „falsch“, aber wenn die Fragen mit „ja“ beantwortet sind, ist dies aus infektionspräventiver Sicht besser, als wenn sie mit „nein“ beantwortet wurden.

## **Wer einzelne Fragen mit „nein“ beantwortet hat, sollte diesen Fragen nachgehen und sich überlegen:**

- Bin ich mir des Risikos überhaupt bisher bewusst?
- Wenn ja, bin ich bereit, dieses Risiko einzugehen?
- Kann ich eventuell sich daraus ergebende Konsequenzen tragen?
- *in Deutschland*: ist die betreffende Praktik in Deutschland im Paysex überhaupt zulässig? (Prostituiertenschutzgesetz)
- Um diese Entscheidungen zu treffen, muss ich gut informiert sein. Bin ich in dieser Frage gut informiert?
- Wenn nicht, kann ich in den „Empfehlungen zur Infektionsprävention“ (s. Verweise auf einzelne Abschnitte oder Kapitel)\* nachschlagen:

<http://freepdfhosting.com/9d0efc57cc.pdf>

**(Langversion)**

**oder**

**Kurzfassung für Freier:**

<http://freepdfhosting.com/5415dbe400.pdf>

**Zur schnellen Orientierung ist die Kurzfassung zu empfehlen, zur eingehenderen Recherche zu Spezialfragen mit Literaturnachweisen (Quellenangaben) die Langfassung.**

\* Die Verweise beziehen sich auf die Langversion.

**Kein Copyright!**  
**Steht zur freien Verfügung!**

**Übersetzung in andere Sprachen ausdrücklich erwünscht!**

Stand: März 2018

(Das Prostituiertenschutzgesetz tritt zum 1.7.2017 in Kraft. Ab dann gilt auch die Kondompflicht in Deutschland)

## ANHANG 1

### CHECKLISTE PRÄVENTION DES KONDOMVERSAGENS

- Markenkondome verwenden (Aufdruck DIN EN ISO 4074 : 2002)
- keine abgelaufenen Kondome! (Haltbarkeitsdatum beachten!)
- richtige Lagerung der Kondome (keine Hitze, Sonne, große Kälte); ideal: kühl, bis 22 Grad; wichtig: trockene Lagerung!
- SDLs sollten auf eigenen Kondomen bestehen, da sie nicht wissen, ob ihr Kunde die Kondome in der Vergangenheit richtig gelagert hat
- vorsichtig aus der Packung nehmen, ohne sie zu beschädigen (keine Schere, nicht mit den Zähnen aufreißen); nicht mit scharfkantigem Schmuck oder Fingernägeln beschädigen
- bei Bedarf (ungewöhnliche Penisgrößen) Sondergrößen dabei haben und verwenden; dies gilt vor allem bei abweichender Penisdicke (Länge ist nicht so relevant wie der Penisumfang).  
Unpassende Kondomgrößen erhöhen das Risiko für Reißen, Abrutschen, Erektionsprobleme, Penis-Irritationen, reduzierten Genuss usw.
- bei Latexallergie Kondome aus Polyurethan oder Polyisopren verwenden; kleines Depot von Polyurethan/Polyisopren-Kondomen für Männer, die vorgeben, gegen Latex allergisch zu sein
- keine Milchsäurezäpfchen oder anderen Medikamente kurz vor dem GV vaginal einführen
- nie 2 Kondome übereinander
- Kondom auf keinen Fall vor dem Aufsetzen auf den Penis entrollen!
- falls vorhanden, Vorhaut zurückziehen
- Reservoir (Spitze des Kondoms) mit zwei Fingern zusammendrücken, **Gummiring nach außen**, vorsichtig abrollen, nicht ziehen!
- darauf achten, dass das Reservoir schlaff ist und keine Luft enthält, sonst kann das Kondom später platzen (deshalb muss das Reservoir beim Aufsetzen zusammengedrückt werden)
- beim Aufsetzen des Kondoms mit dem Mund keine Zähne dazu einsetzen (Gefahr der Beschädigung des Kondoms!)
- nicht mit Fett oder Öl berühren (auch nicht Sonnencreme!)
- trockene Scheide vermeiden; Gleitgel nutzen, dies muss aber öl- und fettfrei sein, d.h. auf Wasser- oder Silikonbasis. Trockene Scheide ist ein Risikofaktor für einen Kondomriss!  
Vor allem kurz nach der Menstruation kann die Scheide trockener sein als sonst üblich.  
Niemals Gleitmittel innen ins Kondoms; niemals Penis vor dem Aufsetzen des Kondoms mit Gleitmittel anfassen oder einreiben!
- neues Kondom nehmen zum GV, wenn vorher intensives FM (vor allem mit Einsatz der Zähne) (*eigentlich sogar nach jeder Form von FM: „je Körperöffnung ein eigenes Kondom“*)



- richtigen Sitz des Kondoms während des GVs mit der Hand prüfen; der Hinweis, noch Gleitgel zu benötigen, kann als Anlass (oder Vorwand) genommen werden, den GV kurz zu unterbrechen und den Sitz und Zustand des Kondoms zu prüfen
- bei langem oder besonders intensivem GV zwischendurch Kondom wechseln (auch die Verwendung von sexuellen Stimulanzien durch Kunden stellt einen Risikofaktor dar, weil der Sex dann länger dauert, roher oder heftiger erfolgt)
- Kondom wechseln, wenn dieses innen schon sehr feucht ist (Lusttropfen, Prostatasekret)
- beim Übergang von vaginal nach anal (und erst recht umgekehrt) Kondom wechseln
- wenn der Kunde merkt, dass das Kondom in der Scheide fest steckt und er sich nur noch im Kondom bewegt: GV unterbrechen, neues Kondom
- rechtzeitiges Herausziehen des Penis (zusammen mit dem Kondom, indem man dieses mit der Hand umfasst und festhält) aus der Scheide nach der Ejakulation, vor der Erschlaffung des Penis
- viel „Handarbeit“ zwischen GV-Phasen vermeiden, oder Kondom wechseln
- Kondome bieten keine ausreichende Sicherheit unter Wasser, z.B. beim Sex in der Badewanne oder im Whirlpool
- „Flügelkondome“ können helfen, Anwendungsfehler zu vermeiden; da sie dünner gestaltet sind als herkömmliche Kondome, bieten sie auch eine Chance auf moderat verbesserte Gefühlsechtheit

Anwendungsfehler vermeiden!

Richtig ist:

- der abzurollende Teil muss sich außen befinden!
- wurde das Kondom zunächst falsch herum aufgesetzt, ist es zu verwerfen und ein neues Kondom zu nehmen; nicht umdrehen! (Es kann bereits mit einem Lusttropfen benetzt sein, der dann nach außen gedreht würde und später in die Scheide gerät!)
- Luftreservoir mit einer Hand zusammendrücken; mit der anderen Hand das Kondom abrollen
- Kondom möglichst nicht mit Fingernägeln, Schmuck, Piercings berühren

(Abweichendes Vorgehen bei Flügelkondomen:

- Flügel mit dem Logo nach oben anfassen; Reservoir *nicht* zusammendrücken
  - beide Flügel gleichzeitig herunterbewegen; dies erfolgt ohne direkte Berührung des Kondoms
  - Flügel entfernen)
- „Galactic Caps“ dienen lediglich der Schwangerschaftsverhütung und bieten (außer den Effekten, die mit dem Zurückhalten von Sperma verbunden sind) keinen Infektionsschutz! Für die Sexarbeit kommen sie daher nicht infrage.

HIV-Risiko Oralverkehr Sexarbeit Sexarbeiterinnen Freier Oralsex HIV

# **HIV-Risiko bei ungeschütztem Oralverkehr -**

**für Sexarbeiterinnen und Freier**

**(2014)**

**Auszug aus:**

**„Empfehlungen zur Infektionsprävention bei der  
Sexarbeit“:**

**<http://freepdfhosting.com/9d0efc57cc.pdf>**

## **Inhaltsverzeichnis**

Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen ... 3

**Fazit ... 4**

**Vorwort ... 7**

## **HIV-Risiko von ungeschütztem Oralsex ... 10**

Infektiöses HIV im Speichel ... 11

Sekretorischer Leukozyten-Protease-Hemmer (SLPI) und andere antivirale Bestandteile des Speichels ... 19

Hypothese zu oralen Infektionsrisiken ... 25

HIV-Infektionsrisiken im Rachenraum ... 28

## **Einschätzung des Infektionsrisikos durch Oralsex aufgrund epidemiologischer Daten und Fallberichte ... 31**

### **Biologische Plausibilität des HIV-Infektionsrisikos einzelner Oralsexpraktiken ... 39**

1. Oralsex insertiv ... 39

2. Oralsex rezeptiv (ohne Spermaaufnahme) ... 45

HIV-Risiko des Lusttropfens ... 50

3. Oralsex rezeptiv mit Spermaaufnahme ... 54

Sperma im Mund ... 57

4. Oralsex rezeptiv mit Spermaschlucken ... 59

5. Cunnilingus, aktiver (leckender) Partner ... 61

6. Cunnilingus, passiver Partner ... 68

Exkurs 1: Rimming (Zungenanal) ... 71

Exkurs 2: Zungenküsse ... 73

## **Fazit in Sachen HIV-Risiko beim Oralverkehr ... 76**

## **Was sind die praktischen Konsequenzen für die Sexarbeit? ... 88**

Anhang: **Pro-Akt-Infektionsrisiko für HIV (Kenntnisstand 2014) ... 93**

Literaturverzeichnis ... 94

### **Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen:**

CDC = Center for Disease Control and Prevention (USA)

DNA = Desoxyribonukleinsäure

FSW = Sexarbeiterin, Sexarbeiterinnen

IgA, IgG = verschiedene Klassen von Immunglobulinen

HAART = hochaktive antiretrovirale Therapie

HCV = Hepatitis C

HPV = Humanes Papilloma Virus

KI = Konfidenzintervall

MSM = Männer, die Sex mit Männern haben

RNA = Ribonukleinsäure

SLPI = sekretorischer Leukozyten-Protease-Hemmer

STD = sexuell übertragbare Krankheiten

WSW = Frauen, die Sex mit Frauen haben (lesbisch oder bisexuell)

## Fazit

Die Frage nach der Notwendigkeit des Kondomgebrauchs beim Oralverkehr, bzw. nach jenen Oralverkehrspraktiken, die sie bereit ist, ihren Kunden gegenüber *ungeschützt* anzubieten oder aber *ohne Kondom* abzulehnen, ist eine Kernfrage der Sexarbeit, der sich jede Sexarbeiterin (FWS) zu Beginn ihrer Tätigkeit, und auch danach immer wieder, stellen muss.

Die Frage betrifft aber ebenso jeden Kunden, da er für sich entscheiden muss, ob er bei der Fellatio auf einem Kondom bestehen will, oder „Französisch ohne“ bevorzugt. Er muss für sich auch klären, ob er ungeschützt bei einer Sexarbeiterin lecken will (Cunnilingus) – sei es aus eigener Initiative, sei es, weil er dazu eingeladen wird.

In Deutschland schränken ab dem 1.7.2017 gesetzliche Vorgaben aus dem Prostituiertenschutzgesetz diesen Entscheidungsspielraum ein: **Fellatio am Mann hat immer mit Kondom zu erfolgen**. Damit wird die Frage nach dem HIV-Risiko beim ungeschützten Oralverkehr aber nicht irrelevant:

Cunnilingus wird von der Kondompflicht nicht unmittelbar erfasst, Zungenküsse und Zungenanal (Rimming) auch nicht. Freier, die ins Ausland reisen, haben dort (legal) die Gelegenheit, ungeschützte Fellatio („Blasen“) in Anspruch zu nehmen. FSW, die von Deutschland aus ins Ausland gehen, um dort zu arbeiten, stehen dort dann ebenfalls vor der Frage, ob sie ungeschütztes Blasen oder gar weitergehende Leistungen wie Sperma-Aufnahme oder -Schlucken anbieten wollen. Das Prostituiertenschutzgesetz macht daher die hier angesprochenen Fragestellungen nicht obsolet, gilt es doch nur in den Grenzen Deutschlands.

HIV steht in Deutschland glücklicherweise nicht im Zentrum der Gesundheitsprobleme von Sexarbeit. **Sexarbeiterinnen an sich gelten in Deutschland nicht (!) als Risikogruppe für HIV**, es sei denn, sie tragen Risiken, die außerhalb der eigentlichen Sexarbeit angesiedelt sind (z.B. i.v.-Drogenkonsum, privater Partner i.v.-drogensüchtig, Herkunft aus HIV-Hochrisikoländern). Für Kunden ist dieses erhöhte Risiko manchmal erkennbar (z.B. wenn ein Kunde einen Straßenstrich aufsucht, der im Ruf steht, Drogenstrich zu sein), aber nicht immer. In offiziellen Studien zur sexuellen Gesundheit von Sexarbeiterinnen (wie die KABP-Surv-STI-Studie des Robert-Koch-Instituts), bei der eine HIV-Quote von 0,2 % bei Sexarbeiterinnen angetroffen wurde, sind Sexarbeiterinnen mit überdurchschnittlichem HIV-Risiko (wie i.v.-Drogenkonsumentinnen, Frauen aus Subsahara-Afrika) unterrepräsentiert, so dass die RKI-Daten die HIV-Prävalenz der Gesamtgruppe der in Deutschland arbeitenden Sexarbeiterinnen unterschätzen könnten [Ref. 76].

In einer niederländischen Studie (Amsterdam, Rotterdam, Den Haag) lag das Risiko eines Freiers, auf eine HIV-infizierte Sexarbeiterin zu treffen (typischerweise mit nicht erkannter und unbehandelter HIV-Infektion), bei mindestens 1 : 26 und möglicherweise noch höher (weil fragliche/grenzwertige Ergebnisse des HIV-Antikörper-Speicheltests als „negativ“ bewertet und nicht weiter abgeklärt wurden) [Ref. 77]. Auch in dieser Studie stellte aber nicht Sexarbeit als solches ein HIV-Risiko für die Sexarbeiterinnen, sondern i.v.-Drogenkonsum und/oder Herkunft aus Ländern mit starker heterosexueller HIV-Verbreitung, und die HIV-Prävalenz war auf dem Straßenstrich viel höher als in Clubs [Ref. 77]. Dies bedeutet nun aber nicht, dass das HIV-Risiko

bei FSW in den Niederlanden besonders hoch sei: die Auswertung von 34012 Untersuchungen auf HIV bei FSW in niederländischen STI-Kliniken ergab für den Zeitraum 2006 – 2013 lediglich eine Prävalenz von 0,13 % - allerdings auf freiwilligen Untersuchungen beruhend, wobei besondere Risikogruppen wie i.v.-Drogennutzerinnen unterrepräsentiert sein könnten [Ref. 505].

Umgekehrt erscheint die Wahrscheinlichkeit einer Sexarbeiterin, auf einen Kunden zu treffen, der HIV-infiziert ist und von seiner Infektion nichts weiß, auf den ersten Blick sehr gering. Von den 11300 – 14100 Personen in Deutschland, die nach Einschätzung des Robert-Koch-Instituts Ende 2015 noch nichts von ihrer HIV-Infektion wussten, dürfte nur eine Teilgruppe aufgrund ihrer sexuellen Orientierung überhaupt als potenzielle Kunden für heterosexuelle Sexarbeit infrage kommen. Aber unter den Kunden könnten auch bisexuelle Männer (die ein höheres Risiko einer HIV-Infektion haben als heterosexuelle Männer) oder ausländische Gäste (Besucher) aus Ländern sein, in denen („heterosexuelles“) HIV viel weiter verbreitet ist als bei uns, in denen HIV-Tests kaum durchgeführt werden, und HIV weniger häufig effektiv behandelt wird. Ausländische Kundschaft (Besucher) sind in der Sexarbeit überrepräsentiert, Deutschland wird daher bisweilen in der Presse schon als „Ziel“ von Sextourismus dargestellt.

Daher kann es Sexarbeiterinnen nicht wirklich beruhigen, wenn das Robert-Koch-Institut „nur“ von 11300 – 14100 *Einwohnern* Deutschlands mit nicht entdeckter HIV-Infektion ausgeht. Sie müssen außerdem damit rechnen, dass sich unter ihrer deutschen Kundschaft auch Männer mit einem sehr vielfältigen und risikobereiten (auch „internationalen“) Sexleben finden. In einem großstädtischen Setting mit vielen internationalen Gästen (über West- und Mitteleuropa hinaus), z.B. einer Messestadt, besteht daher eine ganz andere Risikokonstellation als in einem provinziellen Dorfpuff abseits aller großen Verkehrsadern. Auch in einem Setting, das Kunden mit erhöhter Risikobereitschaft anzieht (indem es z.B. offen oder verdeckt mit „AO“ und „tabulos“ wirbt), könnte das Risiko, auf Kunden mit unentdeckter HIV-Infektion zu treffen, überdurchschnittlich ausfallen.

Das Prostituiertenschutzgesetz verbietet ab dem 1.7.2017 allerdings Werbung für solche Settings, und auch die zugrunde liegenden Praktiken selbst. Keiner kann aber garantieren, dass so etwas nicht „im Verborgenen“ weiter läuft; es geht lediglich die (Markt-)Transparenz über das Geschehen verloren. Das kann auch Risiken erhöhen: ohne die mehr oder weniger „saubere“ Trennung zwischen „AO-Szene“ hier und „Safer-Szene“ dort, also in einem Zustand völliger Intransparenz, laufen gesundheitsbewusste FSW und Freier eher Gefahr, sich – unwissend und ungewollt – in Settings zu begeben, in denen unter dem Deckmantel des Schweigens unsafe Praktiken (AO – „alles ohne“) mehr oder weniger weiterhin üblich sind.

Somit kommt keine Sexarbeiterin und kein Kunde umhin, sich Gedanken über geschützten oder ungeschützten Oralsex zu machen und Entscheidungen zu fällen. Die vorliegende Arbeit soll als Hilfe zur Entscheidungsfindung dienen – soweit es HIV betrifft. Sie beschränkt sich ausdrücklich auf HIV - andere Aspekte von Infektionskrankheiten, die Oralsex angehen, insbesondere auch krebserregendes HPV, werden in den „Empfehlungen zur Infektionsprävention bei der Sexarbeit“ eingehend besprochen [Ref. 78, vor allem Kapitel I.13].

Fakt ist, dass Oralsex keine HIV-sichere Praktik darstellt. Das Infektionsrisiko ist aber geringer als bei Vaginal- und Analverkehr, wobei es bei Fellatio mit Aufnahme (für den aufnehmenden Partner) sogar Überschneidungen mit dem HIV-Risiko von insertivem Vaginalverkehr (für den insertiven Partner) geben könnte, wenn man den Daten der San-Francisco-Kohorte (MSM) folgt – wobei letztgenannte Daten aber etwas umstritten sind [vgl. Ref. 3].

Insgesamt gilt daher inzwischen als Konsens, dass Oralverkehr im Durchschnitt gesehen weniger HIV-gefährlich ist wie ungeschützter Vaginalverkehr und Analverkehr. Dies schließt aber nicht aus, dass es beim Oralverkehr (z.B. beim Vorliegen lokaler Risikofaktoren) Situationen geben kann, in denen das Pro-Akt-Infektionsrisiko das Risiko von ungeschütztem Vaginalverkehr erreichen oder im Einzelfall auch übertreffen könnte.

Für alle denkbaren Oralsexpraktiken gibt es mindestens Einzelberichte von Infektionsfällen – selbst von Zungenküssen (hier ist der Zusammenhang aber nicht ganz gesichert, sondern nur „möglich bis wahrscheinlich“), dem passiven Partner beim Rimming oder dem insertiven Partner bei Fellatio (also „dem Mann, dem geblasen wird“).

Die Häufigkeit von Fallberichten entspricht nicht unbedingt der biologischen Plausibilität, was aber damit zusammenhängen dürfte, dass Fälle, in denen eine Infektion eher unerwartet ist, eine größere Chance haben, in der wissenschaftlichen Literatur veröffentlicht zu werden, als Fälle, bei denen eine Infektion ohnehin plausibel ist (z.B. nach Spermaaufnahme), und wo man sich, gemessen an der biologischen Plausibilität, schon eher fragen muss, warum das nicht noch viel häufiger geschieht oder erkannt wird, als es die Berichte erscheinen lassen?

Da Oralverkehr eingehenden epidemiologischen Studien kaum zugänglich ist, da er in der Regel nicht isoliert als einzige Sexpraktik betrieben wird (selbst bei lesbischen Frauen, die relevante Infektionsrisiken außerhalb von Oralsex generieren, wenn sie z.B. Sextoys gemeinsam benutzen), bleibt letztendlich nichts anderes übrig, als sich bei der Abschätzung des Infektionsrisikos an der *infektionsbiologischen Plausibilität* zu orientieren.

In diesem Sinne sind dann Low- und High-risk-Ereignisse beim Oralsex zu unterscheiden (auch wenn das absolute Pro-Akt-Risiko selbst bei High-risk-Ereignissen vergleichsweise niedrig ausfällt).

Low-Risk-Infektionsereignisse setzen nach derzeitigem Kenntnisstand am ehesten eine unglückliche Verkettung von Zufällen/Ungunstfaktoren voraus und erfordern spezielle Risikofaktoren entweder gleichzeitig auf *beiden* Seiten oder – je nach Praktik – mindestens auf einer der beiden beteiligten Seiten. In Abwesenheit von Risikofaktoren wären sie nicht plausibel, wobei diese Risikofaktoren aber nicht immer von den Betroffenen bemerkbar sein müssen (d.h. nicht jeder weiß für sich, ob er oder sein Sexpartner solche Risikofaktoren hat).

High-risk-Infektionsereignisse funktionieren auch in Abwesenheit von Risikofaktoren auf beiden Seiten. Auch sie sind schicksalhaft, aber mit einer bestimmten (wenn auch sehr kleinen) Wahrscheinlichkeit durchaus absehbar und nicht *nur* eine unglückliche Verkettung von Unglücken oder Zufällen, sondern ein kleines, aber absehbares Risiko.

Kontakt von Sperma eines HIV-Infizierten, oder von bluthaltigem Vaginalsekret während der Menstruation einer HIV-Infizierten, mit den Mandeln einer bisher nicht infizierten Person dürfte für letztere auf jeden Fall ein Risikoereignis darstellen, auch wenn keiner der Beteiligten konkrete lokale Risikofaktoren aufweist, wobei das Pro-Akt-Risiko für ein solches Ereignis (ohne begleitende lokale Risikofaktoren) aber unter der Promille-Grenze bleibt, wahrscheinlich irgendwo in der Größenordnung zwischen 1 : 1000 und 1 : 10000.

Allerdings könnte das Vorliegen von Risikofaktoren auf mindestens einer Seite, und vor allem die Kombination von Risikofaktoren auf beiden Seiten, das Risiko im konkreten Einzelfall auch darüber hinaus deutlich ansteigen lassen. Dies gilt vor allem auch für das hohe Infektionsrisiko, das von Frischinfizierten mit ihrer extrem hohen Viruslast ausgeht – Risiken, die in Partnerstudien mit serodiskordanten Paaren, an denen man üblicherweise das Infektionsrisiko von Sexpraktiken erforscht, nicht zu ermitteln sind, weil hier der seropositive Partner bereits Antikörper gebildet und damit die Phase der allerhöchsten Infektiosität bereits durchlaufen hat. Gerade von Frischinfizierten dürfte ein unkalkulierbares Risiko auch beim Oralsex ausgehen.

Jede Sexarbeiterin, jeder Kunde muss daher für sich (*im Rahmen der gesetzlichen Vorgaben*) ein Konzept entwickeln, wie er mit dem Thema Oralsex umgehen will:

Immer geschützt und damit auf der sicheren Seite?

Wenn ungeschützt, dann welche Praktiken und welche Grenzen setze ich, welche Vorsichtsmaßnahmen baue ich dennoch ein?

Und gibt es Maßnahmen, wie ich die damit verbundenen Restrisiken weiter verringern kann?



## Vorwort

Oralverkehr im Rahmen von Sexarbeit sollte den offiziellen Empfehlungen zufolge (z.B. seitens des öffentlichen Gesundheitsdienstes [vgl. Ref. 20], aber auch von NGOs wie z.B. AIDS-Hilfen) konsequent barrieregeschützt erfolgen (wie Kondome, Lecktücher/Dental dams usw.). Und nach dem Prostituiertenschutzgesetz ist ab 1.7.2017 in Deutschland die Verwendung von Kondomen auch beim Oralverkehr (Fellatio) zwingend vorgeschrieben, und bei Nichteinhaltung droht Freiern ein Bußgeld bis zu 50.000 Euro.

Die Realität in der Sexarbeit sah allerdings – zumindest bis zum Inkrafttreten des Prostituiertenschutzgesetzes – anders aus, wobei es im deutschsprachigen Raum durchaus graduelle Unterschiede in der Häufigkeit ungeschützten Oralverkehrs gegeben haben soll. Nachfrageverhalten der Kunden und Angebotsverhalten der Sexarbeiterinnen beeinflussen sich nach den üblichen Marktprinzipien gegenseitig.

Unabhängig davon ist aber anzunehmen, dass sich manche Sexarbeiterinnen *nicht nur ausschließlich* aufgrund des Marktdruckes zu ungeschütztem Oralverkehr bereit erklären, sondern dass die Entscheidung über ungeschützten Oralverkehr und dessen Grenzen das Ergebnis eines *komplexen Abwägungsprozesses* ist, bei dem die Vorteile von konsequent geschütztem Oralverkehr (effektiver Infektionsschutz vor Infektionen im Mund-Rachen-Raum) gegen seine Nachteile im Rahmen der Sexarbeit abgewogen werden.

Zu letzteren gehören nicht nur Fragen der Kundenzufriedenheit, Gewinnung von Stammkunden, „Ruf“ bei Freiern (z.B. in Internetforen) und Fragen des Umsatzes, sondern auch immaterielle Aspekte wie z.B. häufigerer und/oder länger anhaltender vaginaler Verkehr, wenn oral nur geschützt gearbeitet wird, weil sich das Interesse mancher Kunden dann eher zum vaginalen Verkehr verlagert, bzw. die Kunden dann doch lieber beim vaginalen Verkehr als beim oralen Verkehr zum Orgasmus kommen wollen. Je nach individueller Disposition kann aber häufiger und länger vaginaler Verkehr seitens der Sexarbeiterin als unangenehm oder nicht erstrebenswert empfunden werden, evtl. sogar Schmerzen oder Reizung der Schleimhäute bereiten (z.B. durch die Kondome oder deren Beschichtungen, Gleitmittel). Außerdem ist Fellatio mit Kondom anstrengender, wenn sie bis zum Orgasmus geführt werden soll, weil es meist länger dauern dürfte, bis der Orgasmus eintritt. Vor allem bei billigen Latex-Kondomen wird häufig auch der Geschmack als unangenehm empfunden.

Eine häufige Frequenz und Dauer von vaginaler Verkehr kann bei dafür prädisponierten Frauen das Risiko für mikrobielle Entgleisungen (wie bakterielle Vaginose oder Candidose) erhöhen. Langdauernder vaginaler Verkehr steigert das Risiko für Kondomrisse, vor allem wenn mit demselben Kondom zuvor ausgiebig oralverkehr betrieben wurde. Und zwischenzeitliche Erektionsschwächen erhöhen das Risiko für ein Abrutschen des Kondoms vom Penis.

Die Entscheidung einer Sexarbeiterin für das Angebot *ungeschützten* Oralverkehrs ist daher (sofern legal) nicht *per se* verantwortungslos, sondern mag gründlich abgewogen und das

Resultat eigener Erfahrungen sein. Es ist daher nicht angemessen, diese Frage allein auf kommerzielle Interessen (Gewinnmaximierung) oder Marktdruck (und damit eine unterstellte „Opferrolle“ der FSW) zu reduzieren, abgesehen davon dass kommerzielle Interessen im Paysex legitim und völlig normal sind.

(Für weitere Diskussion s. „Oralsex-Dilemma“, Anmerkung 73 in: „Empfehlungen zur Infektionsprävention bei der Sexarbeit“, Ref. 78: <http://freepdfhosting.com/9d0efc57cc.pdf> )

Es kann daher davon ausgegangen werden, dass sich manche Sexarbeiterin sehr bewusst, nach komplexer Abwägung von Vor- und Nachteilen, in Ausübung ihres sexuellen Selbstbestimmungsrechtes, für die Bereitschaft zu ungeschütztem Oralverkehr bzw. ein bestimmtes Angebotsspektrum in Sachen Oralverkehr entschieden hat.

Sofern dies in freier Ausübung des sexuellen Selbstbestimmungsrechts erfolgt ist, ist dies zunächst einmal in Ordnung und nicht zu verurteilen (*vorbehaltlich gesetzlicher Vorgaben wie in Deutschland durch das Prostituiertenschutzgesetz*).

Voraussetzung für eine informierte Entscheidung (im Rahmen des Selbstbestimmungsrechts) ist eine realistische Einschätzung der mit ungeschütztem Oralverkehr verbundenen Risiken – ohne diese zu übertreiben, aber auch ohne sie zu ignorieren oder zu verharmlosen. Der vorliegende Aufsatz beschränkt sich dabei auf HIV. Zu Hepatitis C liegt eine separate Stellungnahme vor [Ref. 79], die auch auf die bisher ungeklärte Rolle des Oralverkehrs eingeht. (Für weitere Informationen zu bei Oralsex übertragbaren STDs siehe „Empfehlungen zur Infektionsprävention bei der Sexarbeit“, Ref. 78, dort Kapitel I.13).

Das Problem des HIV-Risikos beim Oralverkehr bewegt die Gemüter seit mehr als 30 Jahren.

Dies soll nicht darüber hinweg täuschen, dass es noch andere in Einzelfällen lebensgefährlich verlaufende Krankheiten gibt, die man sich beim ungeschützten Oralverkehr zuziehen kann (Rachen- und Peniskrebs durch HPV, Leberzirrhose oder Leberkrebs bei Hepatitis B, falls diese Infektion chronisch wird; Syphilis als Lues III, falls die Infektion nicht entdeckt und nicht behandelt wird), während andere durch Oralverkehr übertragene Infektionen (wie Chlamydien, Gonorrhoe, unspezifische Harnröhrentzündung, Herpes) zwar mehr oder weniger unangenehm und belastend sind oder sein können, aber nur in Extremfällen (z.B. bei Schwangerschaftskomplikationen) wirklich lebensgefährlich werden. Die bakteriellen Infektionen sind ohnehin antibiotischer Behandlung und Heilung grundsätzlich zugänglich, auch wenn dies durch Resistenzen in Einzelfällen inzwischen schwierig und langwierig geworden sein mag. Und im Rachen heilen die dort typischerweise symptomlosen Gonorrhoe-, Chlamydien- und Mykoplasmen-Infektionen in der Regel spontan wieder aus, manchmal (je nach Erregerart) schon innerhalb weniger Wochen. Sie haben damit für den im Rachen Betroffenen selbst meist keinerlei Krankheitswert, stellen aber eine Infektionsquelle beim Oralverkehr dar (vor allem bei Fellatio durch Übertragung auf die Harnröhre des insertiven Partners). Gelegentlich können sie aber auch Halsschmerzen und Schluckbeschwerden auslösen, selten Mandelentzündungen (z.B. Chlamydien).

Vor Hepatitis B kann man sich durch Impfung schützen, vor oraler Infektion mit krebserregendem HPV-16/-18 durch HPV-Impfung, wobei der Costa Rica Vaccine Trial gezeigt hat [vgl. Ref. 21], dass die Impfung mit Cervarix auch dann noch einen sehr guten Schutzeffekt vor oralen HPV-Infektionen bietet, wenn sie im frühen Erwachsenenalter (18 bis 26 Jahre) erfolgt, also nach der Zeitspanne der Regelimpfung und nach Aufnahme sexueller Aktivität. Und Hepatitis C, deren Übertragung durch oral-genitale Kontakte ohnehin (außerhalb „blutiger“ Spezialsituationen) zweifelhaft ist, ist seit einiger Zeit (je nach Genotyp) in fast allen Fällen heilbar – allerdings bei sehr hohem Kostenaufwand [Ref. 79].

Angesichts der Präventionsmöglichkeiten (Impfung gegen Hepatitis B und HPV) auf der einen Seite und der Behandlungs- und Heilungsmöglichkeiten bei viel häufiger oral-genital oder genital-oral übertragenen bakteriellen STDs (einschl. Spontanheilung vieler bakterieller STD-Infektionen im Rachen) ist verständlich, dass die HIV-Frage nach wie vor im Zentrum des Interesses steht, auch wenn andere mit Oralverkehr verbundene Infektionsereignisse viel häufiger sind. So ergab eine Umfrage in einem Freierforum, dass etwa ein Viertel bis ein Drittel aller Umfrageteilnehmer schon mindestens einmal (offenbar infektionsbedingte) penile/genitale Beschwerden nach ungeschütztem Oralverkehr mit einer Sexarbeiterin hatte [Ref. 78].

Eine detaillierte Darstellung der Risiken von Oralsex und seiner Präventionsmöglichkeiten findet sich in den „Empfehlungen zur Infektionsprävention bei der Sexarbeit“ [Ref. 78].

## HIV-Risiko von ungeschütztem Oralsex

Die Frage nach dem HIV-Infektionsrisiko bei ungeschütztem Oralverkehr stellt eine der wichtigsten wissenschaftlichen Fragestellungen im Kontext von Sexarbeit dar – auch vor dem Hintergrund, dass ungeschützter Oralverkehr teilweise wohl als „Kompensation“ dafür angesehen wird, dass (wenigstens) vaginal geschützt gearbeitet wird – was aufgrund der Risikolage auch absoluten Vorrang haben muss.

Leider ist die statistische Datenlage und -qualität (im Sinne von epidemiologischen Untersuchungen) bezüglich der HIV-Risiken beim Oralsex als **katastrophal** zu bezeichnen. Zu allen Oralsexpraktiken existieren mehr oder weniger plausible Einzelfallberichte über erfolgte Infektionsfälle - einschließlich solcher Praktiken, für die man ein vergleichsweise viel niedrigeres Risiko erwarten würde als bei anderen (wie z.B. insertiver Oralverkehr [*der Mann, bei dem „geblasen“ wird*] im Vergleich zu rezeptivem Oralverkehr mit Aufnahme oder für Rimming für den passiven Partner [Ref. 55]).

Selbst bei diesen Einzelfallberichten ist nicht immer klar, ob besondere Risikofaktoren auf der einen oder anderen Seite vorlagen, die für HIV-Infektionen prädisponieren oder das Infektionsrisiko erhöhen. Gerade beim Oralsex scheinen solche lokalen Risikofaktoren aber eine erhebliche Rolle zu spielen.

Dass HIV-Infektionen im Mund- oder Rachenbereich grundsätzlich möglich sind, wird schon dadurch belegt, dass sich Babys durch Stillen infizieren können [Ref. 22]. Auch Muttermilch enthält sowohl zellfreies wie zellgebundenes HIV, aber gleichzeitig Substanzen, die eine HIV-Infektion im Tierversuch hocheffektiv hemmen [Ref. 23]. Dies dürfte erklären, weshalb sich nur ein kleiner Teil der Kinder durch Stillen infiziert. Bei den Neugeborenen, die sich (bei fehlender antiviraler Therapie der Mutter) mit HIV infizieren, gehen bis zu 44 % der Infektionen auf das Stillen zurück; 5 bis 20 % der Neugeborenen infizieren sich auf diesem Weg [Ref. 23]. Das Pro-Tag-Risiko durch Stillen wurde auf 0,028 % kalkuliert (ohne antivirale Therapie), also etwa 1 : 3500 bis 1 : 4000 pro Tag und anteilig nochmals weniger je Stillakt.

Berücksichtigt man andererseits die durchschnittlich höhere Viruskonzentration im Sperma (im Vergleich zur Muttermilch) und die hohe antivirale Kapazität der Muttermilch [Ref. 23], wären bei Spermaaufnahme eigentlich um Zehnerpotenzen höhere Infektionsquoten zu erwarten. Tatsächlich wurden aber für orale Spermaaufnahme Risiken in Höhe von „höchstens“ 1 : 2500 kalkuliert, wobei dieser Wert als bereits zu pessimistisch (d.h. zu hoch) angesehen wird [vgl. Ref. 3].

Dieses Paradoxon ist möglicherweise damit erklärbar, dass bei Säuglingen das Immunsystem noch schwach ausgeprägt ist und viele eigene Schutzmechanismen des Speichels, über die Jugendliche und Erwachsene verfügen, noch fehlen, da Speicheldrüsen und Speichel noch nicht voll ausgereift sind.

Wichtiger Hinweis:

**Wer sich mehr für die praktischen Aspekte dieser Frage (auch sexpraktikbezogen) interessiert und nicht so sehr für die infektionsbiologischen Hintergründe, kann die folgenden Abschnitte überspringen und direkt auf Seite 31:**

**„Einschätzung des Infektionsrisikos durch Oralsex aufgrund epidemiologischer Daten und Fallberichte“**

**weiterlesen!**

### **Infektiöses HIV im Speichel**

Ein wichtiger Aspekt im Zusammenhang mit dem HIV-Risiko beim Oralsex ist das Vorhandensein und die Menge infektiöser Viruspartikel im Speichel HIV-Infizierter. Dies dürfte beispielsweise Einfluss auf das Risiko des insertiven Partners bei Fellatio haben (also des Mannes, bei dem geblasen wird), wie auch des rezeptiven Partners beim Lecken (also der Frau, bei der geleckt wird) oder Rimming, also immer dann, wenn Genital- oder Analschleimhäute (als potenzielle Infektionsorte) mit dem Speichel HIV-Infizierter benetzt werden.

Die Angaben zum HIV-Nachweis im Speichel reichen von 1 bis 96 % [Ref. 24]. Für das Infektionsrisiko spielt aber eine entscheidende Rolle, ob es gelingt, infektiöses Virus aus dem Speichel in Zellkulturen anzuzüchten. Der Nachweis von HIV-RNA (z.B. mit Polymerase-Ketten-Reaktion) sagt nichts über die Infektiosität aus – die RNA kann auch von inaktivem, abgetötetem, defektem Virus stammen. Der HIV-RNA-Nachweis besagt lediglich, dass HIV in die Mundhöhle bzw. in den Speichel ausgeschüttet wurde, aber nichts über seine infektiöse Relevanz.

Im Jahr 1992 wurden 218 Speichelproben von 75 HIV-infizierten Männern untersucht. Während 38 % der Blutsera dieser Männer zellfreies, infektiöses Virus enthielten, war nur in 1 % der Speichelproben zellfreies infektiöses Virus zu finden; die Autoren schlossen: „*These data support previous studies suggesting unlikely potential transmissibility of HIV infection by saliva.*“ [Ref. 25].

In einer anderen Studie fand man nur bei einem von 21 HIV-positiven Männern und Frauen (vor dem Aufkommen der HAART) infektiöses HIV im Speichel; Speichelproben waren sowohl vor wie nach zahnärztlicher Behandlung genommen worden, und die Häufigkeit des HIV-Nachweises nahm durch die Behandlung nicht zu [Ref. 63].

In einer Studie mit 127 HIV-positiven Frauen fand sich Virus-RNA im Speichel von 38 % der Frauen bei Studienbeginn sowie in 40 % aller im Zeitverlauf genommenen 347 Proben. Frauen mit niedriger CD4+-Zahl, hoher Viruslast im Blut, Diabetes, häufigem Zahnfleischbluten (viele blutende Zahnfleischpapillen) hatten eine höhere Wahrscheinlichkeit für HIV-RNA-Nachweis im Speichel; antivirale Therapie senkte das Risiko. Den stärksten Einfluss hatten die Anzahl der Viruskopien im Blutplasma, CD4+-Zahl, Diabetes und HAART [Ref. 24].

Auch in einer Studie mit 40 HIV-positiven Erwachsenen war in 42 % der Fälle HIV-RNA im Speichel nachweisbar. Die Viruslast im Speichel korrelierte mit der Viruslast im Blutplasma. Zahnfleischerkrankungen (besonders Rötung des Zahnfleischsaumes) und schwere Zahnfleischentzündungen verursachten hohe Virustiter (HIV-RNA) im Speichel [Ref. 27].

Beide Studien [Ref. 24, 27] sagen aber nichts zur Infektiosität des Speichels aus, sondern belegen nur, dass eine Ausschüttung von HIV in die Mundhöhle keinesfalls selten ist, und welche Faktoren die Wahrscheinlichkeit, dass es zur HIV-Ausschüttung in den Mund/Speichel kommt, beeinflussen.

Eine andere Studie fand dagegen HIV-RNA im Speichel bei 25 von 26 HIV-positiven Personen, wenn auch in deutlich niedrigeren Konzentrationen als im Sperma und Blutplasma (Medianwerte Viruskopien/ml: Speichel 162; Sperma: 515; Blutplasma: 14.817). Der Höchstwert, der in dieser Studie im Speichel gemessen wurde, lag bei 72.080 Viruskopien/ml (Höchstwert für Sperma: 196.050; Blutplasma: 254.880) und damit beim 5-Fachen des Medianwertes des Blutplasmas. Die Viruskonzentration (HIV-RNA) im Speichel war bei Personen mit niedrigen CD4+-Zahlen (<200) höher [Ref. 26]. Auch diese Studie trifft aber keine Aussagen zur Infektiosität.

Tatsächlich gibt es sogenannte „Hyper-Exkretoren“ im Speichel, deren Speichel mehr HIV-RNA enthält als Blutplasma. In einer Studie mit 67 HIV-Infizierten fand sich HIV-RNA in 44 % der ungefilterten, 16 % der gefilterten Speichelproben und 59 % der Zellproben, die aus dem Speichel herausgefiltert worden waren. 5 der 67 Probanden wiesen mindestens viermal höhere HIV-Konzentrationen im Speichel als im Blutplasma auf und wurden als Hyper-Exkretoren eingestuft. Letztere verfügten besonders im ungefilterten Speichel und den herausgefilterten Zellen über hohe Viruskopie-Zahlen; die Untersuchung der gewonnenen Zellen sprach dafür, dass Lymphzellen aus dem Speichel für diese hohe Speichel-HIV-Last verantwortlich waren. Diese Befunde wurden als Hinweis auf ein eigenständiges orales HIV-Reservoir bei manchen Infizierten interpretiert. Hyper-Exkretoren waren durch HIV-bedingte Parodontalerkrankungen und Zahnfleischentzündung charakterisiert und standen nicht unter antiviraler Kombinationstherapie [Ref. 28]. Auch diese Studie trifft aber keine Aussagen zur Infektiosität.

In einer neueren Studie konnte bei 77 % von 69 HIV-positiven Patienten HIV-RNA im Speichel nachgewiesen werden. Die Virustiter im Speichel korrelierten mit Plasmaspiegeln, waren aber durchschnittlich niedriger als im Plasma. Bei 3 von 22 Patienten mit Virustitern unter der Nachweisgrenze im Plasma (unter 50 Kopien/ml) fand sich allerdings Virus-RNA im Speichel [Ref. 30].

Häufigkeit des Nachweises von Virus-RNA im Speichel in Abhängigkeit von der Anzahl der Viruskopien im Plasma (in Kopien/ml) [Ref. 30]:

0 (Kontrollen) 0 % (nicht HIV-infiziert)

< 50 Viruskopien: 14 %

50 – 999 Kopien: 33 %

1000 – 9999 Kopien: 70 %

10.000 – 99.999 Kopien: 85 %

100.000 – 1.200.000 Kopien: 91 %

Die mediane Viruslast im Speichel lag in dieser Studie nur bei 75 Kopien/ml. Dies könnte damit zusammenhängen, dass Personen mit Ulcera, Zahnfleischbluten usw. von der Studie ausgeschlossen worden waren und die Probanden mindestens eine Stunde vor der Probenahme keine Zähne putzen, fädeln, nichts essen, nichts trinken, nicht rauchen durften. 2 Probanden hatten Speicheltiter über 20.000 Kopien und zwei- bis fünfmal höher als die Plasmatiter (Hyper-Exkretoren). 5 der 69 Probanden wiesen Speicheltiter über 10.000 Kopien/ml auf, etwa 15 zwischen 1000 und 10.000 [Ref. 30]. Zur Infektiosität treffen aber auch diese Daten keine Aussagen.

Die starke Abhängigkeit des HIV-RNA-Nachweises im Speichel von der Viruslast im Plasma lässt erwarten, dass bei der hochgradigen Virämie von Frischinfizierten auf jeden Fall mit hohen Mengen von HIV-RNA auch im Speichel zu rechnen ist.

Dass auch nicht mit Blut kontaminierter Speichel infektiös sein kann, zeigt eine HIV-Infektion nach einer Bissverletzung, bei der ein HIV-positiver Pflegesohn seinen Pflegevater (einen Diabetiker) in den Daumen gebissen hatte. Der Nagel war herausgelöst, das Nagelbett lag frei und blutete [Ref. 29]; Schnittwunden oder Schrammen waren aber nicht vorhanden (stumpfes Trauma mit Nagelablösung). Eine PEP war (auf Abraten des Hausarztes, der aufgesucht worden war) nicht erfolgt.

Zwar wurden schon zuvor einige andere Fälle von HIV-Infektionen nach Bissverletzungen berichtet; typischerweise ging man in diesen Fällen aber von blutkontaminiertem Speichel aus [vgl. Ref. 29, 33].

Im Fall des infizierten Pflegevaters ergab allerdings die Untersuchung des HIV-infizierten Sohnes, dass dieser keinerlei orale Risikofaktoren aufwies, die statistisch mit hoher Viruslast im Speichel korreliert sind: keine Ulcera, keine Karies, kein Zahnfleischbluten. CD4-Zahl: 383. Genetische Untersuchungen des Virus sowie der Zeitablauf der Infektion, die in der akuten Phase entdeckt worden war (29 Tage nach dem Bissereignis), sprechen für die Bissverletzung als Quelle der Infektion.

Die Viruskonzentration (HIV-RNA) im Speichel des Pflegesohnes wurde wenige Wochen nach dem Infektionsereignis bei 2405 Kopien/ml angetroffen (d.h. weit über den Medianwerten der beiden oben zitierten Studien, die bei 75 bzw. 162 lagen [vgl. Ref. 26 und 30]), in den Zellen aus dem Speichel bei 165/ml und im Blutplasma bei 17163. Er war also kein Hyper-Exkretor, seine Viruslast im Speichel war aber um mehr als eine Zehnerpotenz gegenüber den Medianwerten aus den Studien Ref. 26 und Ref. 30 erhöht. Dies ist bemerkenswert, weil orale Risikofaktoren fehlten.

In einer im Jahr 2011 veröffentlichten Studie wurde der HIV-Gehalt im Speichel und in Abstrichen von verschiedenen Orten der Mundschleimhaut (Wange, Zunge, Mundboden, Gaumen) von 106 HIV-infizierten Frauen untersucht [Ref. 45]. Die Proben wurden in dieser Studie sowohl auf Virus-RNA wie auf den Gehalt von infektiösem Virus geprüft. HIV-RNA trifft eine Aussage über die Virusausschüttung (also Virusfreisetzung) im Mund-Rachen-Raum, z.B. durch Freisetzung aus infizierten Lymphzellen z.B. in den Mandeln oder aus der Zahnfleischfurchen-Flüssigkeit (Sulkusflüssigkeit).

Bei 43,2 % der 37 Frauen ohne Therapie, 22,8 % der 22 Frauen mit Mono- oder Kombinationstherapie (keine HAART) und 21,3 % der 47 Frauen unter HAART fand sich HIV-RNA in den Proben (Speichel und/oder Abstriche) (hier als „Mund“ bzw. „Mundtiter“ bezeichnet). Die HAART-Therapie entsprach zu diesem Zeitpunkt aber noch nicht den modernsten Standards.

Enger als mit dem Therapiestatus war die Assoziation zwischen HIV-RNA-Nachweis im Speichel und Virustiter (HIV-RNA-Kopien) im Blutplasma: 2,9 % bei unter 400 Viruskopien/ml, 21,1 % bei 400 bis 10.000 Viruskopien/ml und 65,7 % bei über 10.000 Viruskopien/ml. In Bezug zur CD4+-Zahl fand sich HIV-RNA im Mundraum bei 68,8 % (CD < 200), 26,3 % (CD4: 200 – 500) und 17,1 % (CD > 500).

Bei 3 % der Frauen, bei denen kein Virus im Plasma oberhalb der Nachweisgrenze entdeckt werden konnte, fand sich HIV-RNA im Mundraum. Setzt man den Virustiter (Virus-RNA) im Mundraum in Bezug zu demjenigen im Blutplasma, lag der Medianwert des oralen Titers bei 8,6 %, d.h. in 50 % der Fälle war der Mund-Titer niedriger als 8,6 % des Plasmatiters, in 50 % der Fälle mehr als 8,6 % des Plasmatiters. Die Spanne des Mundtiters, relativ zum Plasmatiter, reichte von 0,1 % bis 300 %, d.h. auch bei Frauen fanden sich Hyper-Exkretoren. Die Nachweisgrenze für HIV-RNA in Mundabstrichen und Speichel lag bei 80 Kopien/ml.

Die Anzahl der HIV-RNA-Kopien im Mund stieg auch mit dem Schweregrad von Zahnbetterkrankungen an (d.h. mit der Tiefe der Zahnfleischtaschen) und in geringerem Umfang mit oralen Läsionen; ein Zusammenhang mit Zahnfleischbluten war in dieser Studie nicht festzustellen.

Nach Adjustierung auf antivirale Therapie und Virus-RNA-Titer im Plasma korrelierte die Virenausschüttung im Mund mit dem Nachweis von kultivierbarem (infektiösem) Virus im Plasma. Nach Adjustierung auf Plasma-RNA-Titer und CD4+-Zahl reduzierte HAART die orale Virenausschüttung um 80 % (Konfidenzintervall: 10 bis 90 %).



Es fand sich kein Zusammenhang zwischen SLPI-Gehalt oder Thrombospondin und HIV-RNA-Titer im Mund, was aber damit zusammenhängen könnte, dass SLPI nicht viruzid wirkt, sondern die Anheftung der Viren an Zielzellen hemmt. Die Ausschüttung von HIV aus bereits infizierten Zellen wird durch diese Stoffe offenbar nicht gehemmt.

Erstaunlicherweise korrelierte der HIV-RNA-Gehalt im Mund positiv mit der Konzentration von Immunglobulinen der IgA-Klasse, d.h. je mehr Viren, desto mehr IgA (aber keine Korrelation mit IgG gesamt und mit HIV-1-spezifischem IgG).

Obwohl bei ca. 30 % der Probanden HIV-RNA im Mundraum (Speichel oder Abstrich; Speichel: 32 % von 78 Proben; Abstriche: 18 % von 103 Proben) nachweisbar ist, fand sich bei keiner einzigen der 106 HIV-infizierten Frauen infektiöses (=kultivierbares Virus) im Mundraum.

SLPI fand sich im Speichel höher konzentriert (median: 1225 ng/ml; Spanne: 64 – 15800 ng/ml) als in der genitalen (cervikovaginalen) Spülflüssigkeit (median: 139 ng/ml; Spanne 2 – 4930) und im Blut (40 ng/ml; Spanne: 24 – 100).

Infektiöses HIV war im Mund auch bei den Frauen nicht nachweisbar, die hohe RNA-Titer im Mund (als Indiz für eine hohe Virausschüttung in den Mundraum) hatten: eine Frau wurde mit > 100.000 Kopien/ml gemessen, 2 bis 3 Frauen zwischen 10.000 und 100.000 Kopien/ml und 7 bis 9 Frauen zwischen 1000 und 10.000 Kopien/ml (die Spanne in den Fallzahlen ergibt sich daraus, dass in den Graphiken nicht erkennbar ist, ob die stark positiven Speichel- und Abstrichproben von denselben Frauen stammen. 9 Speichelproben und 4 Abstrichproben wiesen HIV-RNA-Kopien über 1000/ml auf).

Zum Vergleich: HIV-RNA wurde in 68 % von 114 Plasmaproben entdeckt, infektiöses Virus in 55 % von 109 Plasmaproben (wobei zu bedenken ist, dass 44 % der Frauen unter HAART standen).

Genital wurde HIV-RNA bei 40 % von 114 Frauen nachgewiesen (cervikovaginale Spülung oder Abstrich), und zwar in 37 % der Abstriche von 109 Frauen und in 22 % der Spülproben. 1,9 % wiesen genital infektiöses (kultivierbares) Virus auf, davon 1 x in Abstrichen und 1 x in der Spülflüssigkeit. Die genitale Virausschüttung (HIV-RNA) korrelierte mit dem HIV-RNA-Titer im Plasma, Nachweis von infektiösem Virus im Plasma, CD4+-T-Zellen, HPV und anderen viralen Infektionen; nach Adjustierung fand sich ein signifikanter Zusammenhang aber nur noch mit dem HIV-RNA-Gehalt im Plasma sowie dem Nachweis infektiösen Virus im Plasma.

Selbst 41,2 % der Frauen unter HAART hatten noch genitale HIV-RNA oberhalb der Nachweisgrenze von 80 Kopien/ml (allerdings handelte es sich nicht um HAART der neuesten Generation). Thrombospondin- und SLPI-Konzentration hatten keinen Einfluss auf die genitale HIV-RNA-Kopienzahl. IgA und IgG (aber nicht HIV-spezifisches IgG) korrelierten positiv mit genitaler Virausschüttung (= HIV-RNA). 8 % der Frauen hatten genitale Virausschüttung, obwohl Virus-RNA im Plasma nicht nachweisbar war (allerdings lag die Nachweisgrenze im Plasma und in Cervixabstrichen bei 400 Kopien/ml, in der cervikovaginalen Flüssigkeit, Speichel und Mundabstrichen nur bei 80 Kopien/ml, was diese Effekte auch erklären könnte).

Die Autoren fanden es überraschend, dass der Plasmatiter von HIV-RNA nicht mit dem Nachweis infektiösen/kultivierbaren HIV auf den oralen/genitalen Schleimhäuten bzw. im Speichel korrelierte, und sie folgerten daraus, dass es schleimhautspezifische Faktoren gibt, die die Infektiosität der Viren im Mundraum beeinträchtigen. Besonders SLPI macht die intakte Schleimhaut offenbar „resistent“ gegen HIV. Bemerkenswert ist allerdings die weite Spannbreite der SLPI-Konzentrationen sowohl im Speichel wie in der Genitalflüssigkeit (64 – 15800 ng/ml bzw. 2 – 4930 ng/ml). Im Mund führen Candidiasis und HIV zu höheren SLPI-Titern, Herpes simplex 2 zu niedrigeren, was eine weitere Erklärung für das höhere Infektionsrisiko bei Herpes darstellen könnte – neben der erhöhten Verfügbarkeit und Aktivierung von Zielzellen für HIV. Die positive Korrelation zwischen IgA und Virus-Ausschüttung ist noch ungeklärt; allerdings könnte dies einen Mechanismus repräsentieren, der erklärt, warum trotz hoher Virus-RNA-Spiegel im Mund kein infektiöses Virus gefunden wurde [Ref. 45].

In einer Studie mit 35 HIV-infizierten Personen fand sich provirale HIV-1-DNA bei 49 % der Teilnehmer in jener Flüssigkeit, die in Zahnfleischfurchen/-taschen sezerniert wird (Sulkusflüssigkeit). Der Nachweis korrelierte positiv mit der Viruslast im Blutplasma (Virus-RNA) und der Tiefe der Zahnfleischtaschen, nicht jedoch mit dem Nachweis von Blut in der Sulkusflüssigkeit [Ref. 47]

Zahnfleisch-/Zahnbetterkrankungen führten zu einer erhöhten Konzentration von Lymphzellen in der Sulkusflüssigkeit. Diese Zellen, die provirale HIV-1-DNA enthalten, könnten eine Quelle für infektiöse HIV-Viren selbst dann darstellen, wenn das Zahnfleisch nicht blutet. Das Vorkommen solcher Lymphozyten steigt mit dem Fortschreiten der HIV-Erkrankung und der damit verbundenen Zunahme der Tiefe der Zahnfleischtaschen (und Verringerung der Anheftung des Zahnfleisches am Zahn) an [Ref. 47].

Die provirale DNA selbst ist nicht infektiös; ihr Nachweis zeigt aber, dass die betreffende Zelle, in der provirale DNA transkribiert (abgelesen) wird, während ihrer gesamten Lebenszeit in der Lage ist, neue (infektiöse) Viren zu bilden. Nachweis von proviraler DNA weist damit auf eine potentielle Infektionsquelle hin. Auch im genitalen Kontext (cervikovaginale Flüssigkeit) ist noch nicht bekannt, ob zellgebundene HIV-DNA (wie sie manchmal auch in Abwesenheit von HIV-RNA, d.h. HIV-RNA unterhalb der Nachweisgrenze, entdeckt wird) ein Indiz für Infektiosität ist, deutet sie doch selbst bei fehlendem Nachweis von HIV-RNA auf eine residuale Transkription des Virus-Genoms unterhalb der Schwelle der verfügbaren Labordiagnostik [Ref. 74].

Virale DNA kann auch schon vor der Integration ins Genom der Wirtszelle wieder abgelesen werden und damit zur Bildung neuer Viren beitragen; sie liegt in integrierter Form (ins Genom der Wirtszelle integriert) und in freier Form (nicht genom-integriert) vor.

Der Nachweis von proviraler DNA bedeutet aber nicht zwingend, dass die betreffenden Zellen auch neues (infektionsfähiges) Virus bilden. Damit die provirale DNA enthaltenden Lymphzellen neue Viren bilden und ausschütten, müssen sie zunächst aktiviert werden. Dies geschieht durch Antigenkontakt, d.h. Kontakt mit anderen Krankheitserregern. Während die infizierte Zelle also

gegen völlig andere Krankheitserreger (z.B. Bakterien in der Zahnfleischtasche) vorgeht, werden nebenbei neue Virusproteine produziert und neue, infektiöse Viren freigesetzt. Da die Zahnfleischtasche viele Bakterien enthält, die von Lymphzellen als Antigene erkannt werden, ist davon auszugehen, dass provirale DNA enthaltende Lymphzellen in der Zahnfleischflüssigkeit auch *tatsächlich* aktiviert sind und damit infektiöses Virus bilden und freisetzen.

Die praktische Konsequenz dieser Erkenntnis ist, dass die Ausschüttung infektiösen Virus (sowohl freien Virus wie zellgebundenen Virus) in den Speichel nicht zwingend an das Vorhandensein von Blut (z.B. aus Zahnfleischbluten) gebunden ist, sondern selbst in Abwesenheit von Blutungen infektiöses Virus über infizierte Zellen der Zahnfleischflüssigkeit in den Mund gelangen kann – umso mehr, je tiefer die Zahnfleischtaschen sind bzw. je stärker die Anheftung des Zahnfleisches an der Zahnoberfläche verloren gegangen ist – ein Prozess, der bei HIV-Infizierten allmählich fortschreitet, aber nicht an das Vorliegen einer HIV-Infektion gebunden ist. Dies bedeutet, dass auch Frischinfizierte schon Zahnfleischtaschen und Anheftungsverlust aufweisen können und damit in größerem Umfang (als Personen ohne Taschen/Anheftungsverlust) Lymphzellen mit proviraler DNA in den Speichel sezernieren.

Da der Nachweis proviraler DNA in der Sulkusflüssigkeit mit dem Titer von Virus-RNA im Plasma korreliert, ist zu vermuten, dass sowohl Frischinfizierte in der Phase ihrer maximalen Virämie wie auch andere Personen mit hoher Viruslast im Plasma auch viele infektiöse Viren in der Flüssigkeit der Zahnfleischfurchen/-taschen produzieren.

Die infizierten, aktivierten Lymphzellen der Zahnfleischfurchenflüssigkeit (Nachweis von proviraler DNA) tragen also, wenn sie aktiviert sind (wovon in der Zahnfleischfurchen/-tasche auszugehen ist), zum Nachweis und Titer der Virus-RNA im Mund (in Speichelproben oder Abstrichen) bei. Nachweis von Virus-RNA bedeutet aber nicht zwangsläufig, dass dies infektiöse (kultivierbare) Viren sind. Um dies zu prüfen, sind andere Testverfahren (Viruskultur) erforderlich.

Die Produktion von Viren durch Lymphzellen aus der Sulkusflüssigkeit könnte auch die Infektion im Fall der Bissverletzung durch den Pflegesohn erklären, da man in diesem Fall davon ausgeht, dass der Speichel nicht bluthaltig war. Man hat in diesem Fall zwar die Anzahl der Viruskopien (Virus-RNA) im Speichel bestimmt, nicht aber nach infektiösem Virus geforscht. Interessant wäre auch der SPLI-Spiegel gewesen, der, wie oben dargestellt, extremen Unterschieden zwischen verschiedenen Personen unterliegt. Beide Untersuchungen wären hilfreich gewesen, um den Infektionsfall zu verstehen.

Auch Herpesinfektionen im Mund mit verschiedenen Viren der Herpes-Gruppe dürften zu einer erhöhten HIV-Ausschüttung in den Speichel beitragen, möglicherweise selbst dann, wenn diese Infektionen latent bzw. asymptomatisch sind, mit Gewissheit aber im Falle der Reaktivierung von HSV-1 [Ref. 136]. Umgekehrt lassen sich mit HSV-1 infizierte Mundschleimhautzellen (Keratinocyten) mit HIV-1 infizieren, obwohl sie über keine CD4-Rezeptoren verfügen und in Abwesenheit von HSV normalerweise nicht infizierbar sind [Ref. 136].

Zusammenfassend ist daher festzustellen,

- dass auch blutfreier Speichel *tatsächlich* (und nicht nur unter Laborbedingungen in der Lymphozyten-Kokultur) infektiös sein kann
- dass die Wahrscheinlichkeit, dass HIV-RNA im Speichel nachweisbar ist, stark mit der Viruslast im Blutplasma korreliert (wobei der Nachweis von HIV-RNA aber keinesfalls Infektiosität belegt, sondern nur die Option eröffnet, dass eventuell infektiöses Virus vorliegen könnte. Gibt es keine HIV-RNA und/oder HIV-DNA im Speichel, kann es auch kein infektiöses Virus geben, weil dann keine HIV-Ausschüttung in den Speichel erfolgt – der Umkehrschluss ist aber nicht zulässig).
- dass die Kopienzahl von HIV-RNA im Speichel in der Mehrzahl der Fälle sehr niedrig ist (knapp über der Nachweisgrenze von 50 Kopien/ml), vor allem aber bei Zahnfleischerkrankungen und Zahnfleischbluten auch stark ansteigen kann
- dass es einen kleinen Anteil (< 10 %) Hyper-Exkretoren gibt, bei denen die Konzentration von HIV-RNA im Speichel mindestens doppelt so hoch ausfällt wie im Blutplasma
- dass in Einzelfällen auch sehr hohe Virustiter (HIV-RNA) im Speichel beobachtet werden, die bei einem Mehrfachen der medianen Plasmatiter liegen

Dies lässt die Hypothese aufkommen, dass es unter den HIV-Infizierten eine kleine Gruppe im einstelligen Prozentbereich gibt, deren Speichel – jedenfalls was die Viruslast anbetrifft – etwa dasselbe Infektionspotenzial wie Blutplasma hätte, sofern nicht durch infektionshemmende Stoffe aus dem Speichel die Infektiosität reduziert würde.

Wichtig ist die Unterscheidung:

- HIV-RNA-Nachweis trifft keine Aussage zur Infektiosität, sondern besagt nur, dass HIV in den Mund/in den Speichel ausgeschüttet wird. Im Gegensatz zu jenen Personen, bei denen keine HIV-RNA im Speichel nachweisbar ist, sind HIV-RNA-positive Probanden damit *potenziell* infektiös. Es liegt an der antiviralen Wirksamkeit des Speichels, ob die nachgewiesene HIV-RNA von intakten, infektionsfähigen Viren stammt, oder von inaktivierten, abgetöteten, defekten Viren. Ohne HIV-RNA oder HIV-DNA im Speichel kann man eine Infektiosität des Speichels ausschließen. Es ist zu vermuten, dass das Risiko der Infektiosität mit der Anzahl der HIV-RNA-Kopien im Speichel ansteigt. Aber auch Speichel von Probanden mit sehr hoher Zahl von HIV-RNA-Kopien im Speichel kann frei von infektiösem Virus sein.
- HIV-DNA-Nachweis im Speichel oder in der Flüssigkeit der Zahnfleischfurchen stellt ebenfalls noch kein infektionsfähiges Virus dar; es handelt sich um provirale DNA, quasi den „Vorläufer“ beim Zusammenbau des fertigen HI-Virus. Der Prozess der Virusbildung kann dann immer noch gestört werden, oder die fertigen Viren könnten direkt vom Speichel inaktiviert werden (*siehe oben*).

- Infektiöses Virus lässt sich nur durch Versuche an Zellkulturen nachweisen, indem man untersucht, ob z.B. Proben aus dem Speichel in der Lage sind, Lymphzellen im Reagenzglas zu infizieren (Lymphozyten-Kokultur). Dies gelingt nur bei einem geringen Teil der HIV-Infizierten, meist im niedrigen einstelligen Prozentbereich. Ist dieser Test positiv, ist klargestellt, dass der Speichel infektiöses Virus enthielt und damit auch grundsätzlich als infektiös einzustufen ist.

ROTHENBERG et al. [Ref. 118, *dort* Tabelle 3] stellten die bis 1995 publizierten Studien zum HIV-Nachweis aus Speichel zusammen. Im Zeitraum 1985 – 1994 konnte in sieben Studien (einschl. Ref. 25 *hier*) in 3,0 % von 444 Speichelproben HIV-Infizierter HIV angezüchtet werden. Lediglich die älteste Studie aus dem Jahr 1984 [Ref. 123], damals noch unter der Bezeichnung HTLV-III, kontrastiert dazu mit einer Anzuchtquote um 40 % aus Speichel (N=18), was allerdings methodische Fragen aufwirft.

- Versuche mit weiblichen Genitalsekretan [Ref. 58] mit einem sensibleren Nachweisverfahren an Zellkulturen (MAGI) im Vergleich zur Lymphozyten-Kokultur werfen allerdings die Frage auf, ob die Lymphozyten-Kultur tatsächlich alle Fälle von infektiösem Speichel entdeckt, oder ob mit einer Dunkelziffer zu rechnen ist, die unterhalb der Detektionsmöglichkeit durch die Lymphozyten-Kokultur liegt? Wird die Häufigkeit potenziell infektiösen Speichels unterschätzt? Selbst wenn dies der Fall sein sollte, stellt sich dann aber die Frage, ob so niedrige Konzentrationen infektiöser HIV-Partikel (die unterhalb der Schwelle der Detektion durch die Lymphozyten-Kokultur liegen) überhaupt von infektiöser Relevanz sind, d.h. ob von so niedrigen Konzentrationen von infektiösem Virus überhaupt ein Infektionspotenzial ausgeht?

Ganz auszuschließen wäre das aber nicht. Wie phylogenetische Untersuchungen der HIV-Genotypen in frisch infizierten Individuen ergaben, geht eine HIV-Infektion in der Regel auf einen einzigen individuellen Viruspartikel zurück, der in einer ungünstigen Verkettung von Umständen alle Barrieren und Abwehrmechanismen durchbrach und damit zum „Gründer“ der HIV-Infektion im Körper wurde [Ref. 17].

### **Sekretorischer Leukozyten-Protease-Hemmer (SLPI) und andere antivirale Bestandteile des Speichels**

Sowohl bei HIV-negativen, gesunden Probanden [Ref. 48] wie bei HIV-Infizierten [Ref. 45] finden sich extreme interindividuelle Unterschiede der SLPI-Konzentration im Speichel, wobei die Spanne zwischen 2 und 3 Größenordnungen, d.h. Faktor 100 bis 1000 liegt, mit höherem Niveau bei HIV-Infizierten. Rauchen und Alkohol scheinen bei gesunden Probanden keinen Einfluss auf den SLPI-Spiegel zu haben [Ref. 48], selbst wenn Rauchen die Genexpression von SLPI-Genen steigert [Ref. 49].

Die starken Unterschiede in der SLPI-Konzentration im Speichel verschiedener Personen könnten auch genetisch bedingt sein (Single-Nucleotid-Polymorphismen am SLPI-Genlocus, der übrigens in Asien eine höhere Diversität aufweist als bei Europäern und keinem starken

Selektionsdruck unterlag, so dass sich eine solche Diversität entwickeln und erhalten konnte) [Ref. 50].

Die Expression des SLPI-Genes, d.h. in welchem Umfang dieses Gen abgelesen wird, ist durch viele Einflussfaktoren gesteuert.

Angesichts der wichtigen Rolle von SLPI bei der Übertragung von HIV über Schleimhäute [Ref. 122] lässt dies die Hypothese aufkommen, dass es große individuelle Unterschiede gibt in der SLPI-beeinflussten Infektiosität und Infektionsanfälligkeit für HIV, die teilweise unbeeinflussbar sein können (genetisch oder epigenetisch) oder durch aktuelle Zustände (Infektionen, Verhaltensweisen, lokale Bedingungen) moduliert, denn eine schwer überschaubare Vielzahl von Faktoren beeinflusst die SLPI-Expression und moduliert den SLPI-Gehalt im Speichel und in/auf den Schleimhäuten.

Andere Studien weisen auf eine wichtige Rolle der im Speichel vorhandenen Muzine sowohl bei HIV-negativen wie HIV-positiven Personen bei der Inaktivierung von infektiösem Virus hin; sie könnten zur großen Diskrepanz zwischen hohem HIV-RNA-Nachweis und fehlendem bzw. sehr seltenem Nachweis von infektiösem (kultivierbaren) Virus im Speichel beitragen [Ref. 46].

Neben SLPI und Muzinen gibt es zahlreiche weitere Bestandteile im Speichel, die in irgendeiner Weise gegen HIV wirken; neben dem hypotonen Effekt des Speichels (Lyse HIV-infizierter einkerniger Leukozyten) und Antikörpern (neutralisieren und inaktivieren das Virus; IgA hemmt die Interaktion zwischen gp120 des HIV-Virus und CD4-Rezeptoren von Zielzellen und damit die Transzytose) erwähnen CAMPO et al. (2006) [Ref. 54] mehr als zwölf Stoffe aus dem Speichel mit Anti-HIV-Wirksamkeit:

- (1) C1q-Komponente des Komplements (bindet Virus)
- (2) Cystatine (allgemeine antimikrobielle Aktivität, Hemmung Cystein-Proteasen)
- (3) mehrere Defensine (allgemeine antimikrobielle Aktivität; behindern das Eindringen von Virus in Zellen, wobei dieser Effekt nicht nur in der Mundhöhle, sondern auch auf anderen Schleimhautoberflächen besteht)
- (4) Lactoferrin (hemmt Virenreplikation)
- (5) Lactoperoxidase (inaktiviert Virus durch Produktion von Hypothiocyanid)
- (6) Lysozym (unterbricht HIV-Replikation durch Zerstörung von Virushüllen)
- (7) Ribonuclease (zerstört Virus-RNA und verhindert damit die Virusreplikation)
- (8) Muzine (zerlegen und verklumpen Viruspartikel)
- (9) SLPI (wirkt an der Zelloberfläche, indem es den Eintritt von Viren in Zellen blockiert)
- (10) Thrombospondin 1 (verklumpt Viren und blockiert das Eindringen in Lymphozyten); entfernt man Thrombospondin aus dem Speichel, reduziert sich die HIV-hemmende Wirkung des Speichels
- (11) Prolin-reiche Proteine (binden an gp120 auf der Virusoberfläche und behindern das Eindringen in Lymphozyten)
- (12) Speichelagglutinin und Muzin G2: binden und beseitigen gp120 von Virionen, behindern die Anheftung an den CD4-Rezeptor, agglutinieren HIV, zerstören Proteine der Virenhülle

Grundsätzlich sind daher zwei Wirkungsansätze zu unterscheiden: die einen ziehen das Virus selbst „aus dem Verkehr“, indem sie es zerstören, inaktivieren, verklumpen lassen, andere lassen das Virus zwar intakt, behindern aber sein Eindringen in Zielzellen oder Mundschleimhautzellen oder hemmen die Virusreplikation. Die Vielzahl der Mechanismen bedingt auf diese Weise sowohl „Eigenschutz“ (Schutz für eine nicht infizierte Person, die oral HIV aufnimmt) wie „Fremdschutz“ (Schutz für eine nicht infizierte Person, deren Schleimhäute mit HIV-haltigem Speichel in Berührung kommen).

Die Anti-HIV-Aktivität des Speichels beruht dabei teilweise auf unspezifischen Mechanismen, die auch gegen andere RNA- und DNA-Viren wirksam sind. Speichelproben, in denen sich infektiöses HIV findet, zeigen auch eine niedrigere antivirale Aktivität gegenüber anderen Viren. Es fand sich eine statistisch signifikante Korrelation zwischen der niedrigen (nicht nachweisbaren) antiviralen Aktivität gegen Herpes simplex 1 und einem anderen Virus (Sindbis-Virus) einerseits und dem Nachweis von infektiösem HIV im Speichel (wobei dieser Effekt nicht auf Antikörper gegen Sindbis-Virus zurückgeführt werden kann, da die Bevölkerung, aus der die Probanden stammen, nicht über solche Antikörper verfügt) [Ref. 64].

Das orale Infektionsrisiko von Säuglingen beim Stillen wird damit erklärt, dass ihre Speicheldrüsen noch nicht voll entwickelt sind und daher der Schutz durch SLPI erst eingeschränkt funktioniert. Die Muttermilch selbst enthält aber nur wenig SLPI; nur Colostrum enthält SLPI-Konzentrationen auf dem Niveau erwachsenen Speichels, die als protektiv gelten. Danach sinkt der SLPI-Gehalt und damit die Schutzwirkung vor HIV-Transmission in der Muttermilch ab; wie in-vitro-Experimente zeigten, bietet der SLPI-Gehalt in reifer Muttermilch keinen ausreichenden Schutz mehr [Ref. 42].

Dies erklärt den Widerspruch zwischen den zu „vernachlässigenden Raten“ der HIV-Übertragung im Speichel im Vergleich zu den höheren Infektionsraten durch Stillen [Ref. 42] und unterstreicht die wichtige Rolle von SLPI bei oralen HIV-Risiken.

Ein weiterer wichtiger Schutzmechanismus des Speichels besteht darin, dass sein niedriger Salzgehalt die infizierten Leukozyten zum Platzen bringt und damit verhindert, dass sie sich an Epithelzellen anheften können und infektiöses HIV bilden [Ref. 43]. Speichel hemmt hoch-effektiv (Faktor 10.000 und höher) die Vermehrung von HIV und ähnlicher Viren in Leukozyten und anderen Zellen [Ref. 43].

Im genitalen (cervikovaginalen) Bereich wird dagegen der dort physiologischerweise vorherrschende niedrige pH-Wert dafür verantwortlich gemacht, die zellvermittelte HIV-Übertragung von HIV zu unterdrücken, weil auf diese Weise die Leukozyten immobilisiert und zerstört werden. Der Mechanismus wird durch Sperma für Stunden aufgehoben, könnte aber bei sperma-freier HIV-Übertragung (wie oro-genitalen Kontakten) eine schützende Rolle spielen [vgl. Ref. 52]. Bei einem pH-Wert unterhalb von 5,4 wurde in einer Studie die Infektiosität von zellfreiem Virus komplett und dauerhaft gehemmt; die Infektiosität von zellgebundenem HIV kehrte aber nach pH-Anstieg allmählich wieder zurück [Ref. 36]. Andere Studien fanden eine substanzielle Senkung der Infektiosität von HIV daher auch erst unterhalb eines pH-Wertes von 4,5 [Ref. 39]. Im Mausmodell hemmte ein pH-Wert unter 4,5 auch die zellgebundene Infektion

[Ref. 53]. Auch weitere Studien belegen Assoziationen zwischen Säuregrad und HIV-Inaktivierung [Ref. 36 – 40].

Im Mund spielt die HIV-inaktivierende Wirkung niedriger pH-Werte aber keine Rolle. Ruhespeichel hat einen pH-Wert von 6,5 – 6,9, stimulierter Speichel zwischen 7,0 und 7,2. Durch Spülen und Gurgeln mit sauren Getränken ließe sich zwar kurzfristig ein pH-Wert unterhalb der HIV-inaktivierenden Schwelle in der Mundhöhle erreichen; abgesehen von der zahnschädigenden Wirkung könnte ein Spülen und Gurgeln mit sauren Getränken aber auch die Schleimhäute reizen sowie die Durchlässigkeit der Schleimhäute im Mund-Rachen-Raum erhöhen und damit zusätzliche Eintrittspforten schaffen – ähnlich wie manche Spermizide, die sich im Laborversuch als anti-HIV-wirksam erwiesen, bei der praktischen Anwendung aber das Infektionsrisiko ansteigen ließen, weil die Schleimhaut gereizt und empfänglicher wurde. Schließlich dauert der Schleimhautkontakt beim Spülen und Gurgeln länger als beim Trinken.

HCV-HIV-Koinfektion könnte mit einem erhöhten Risiko für HIV-infektiösen Speichel bei einigen Koinfizierten einhergehen, weil HCV die Funktion der Speicheldrüsen beeinträchtigt (Mundtrockenheit durch Sjögren-Syndrom oder chronische Speicheldrüsenentzündung). Dies gilt auch für alle anderen Fälle mit extremer Mundtrockenheit.

*Eigenschutz:* eine nicht HIV-infizierte Person, die oral mit HIV kontaminiert wird, vermag durch die im eigenen Speichel vorhandenen Stoffe sowohl HIV zu inaktivieren/zerstören, wie auch infizierbare Zellen vor einer Infektion zu schützen – sofern die Mechanismen voll funktionieren und das System nicht durch große HIV-Mengen (z.B. Ejakulat) überfordert wird und seine antivirale Kapazität dadurch vorübergehend erschöpft ist.

*Fremdschutz:* im Speichel einer HIV-infizierten Person enthaltenes zunächst infektiöses HIV (aus der Zahnfleischfurchen, von den Mandeln, aus Blutspuren/-beimengungen) wird vollständig oder weitgehend inaktiviert, so dass es nicht mehr infektiös ist (HIV-RNA im Speichel nachweisbar, aber kein kultivierbares Virus). In den wenigen Fällen, wo doch infektiöses Virus vorhanden ist und dann auch durch Speichel weitergegeben werden kann, werden mit dem Speichel nicht nur infektiöse HIV-Partikel übertragen, sondern auch Schutzstoffe, die z.B. das Andocken von HIV an Zielzellen des Partners, der mit dem Speichel kontaminiert wird, behindern könnten (z.B. Defensine). Allerdings gibt es auch Hinweise, dass Speichel das Infektionsrisiko auf den weiblichen Genitalschleimhäuten sogar erhöhen könnte, weil ein Interleukin aus dem Speichel die Ausschüttung eines Chemokins (CCL20) provoziert, das Lymphozyten und dendritische Zellen anlockt und utiliziert [Ref. 59]. Auch der Schutzeffekt von SLPI auf weiblichen Genitalschleimhäuten ist unklar. Es ist also keinesfalls gesichert, dass Speichel, der beim Oralsex in Kontakt mit Genitalschleimhäuten (Penis, weibliches Genitale) gelangt, dort dieselben protektiven Wirkungen entfaltet wie im Mund.

In diesen Fällen, wenn infektiöses (kultivierbares) HIV im Speichel nachweisbar ist, hat die erste Verteidigungslinie (Inaktivierung des Virus durch Speichelbestandteile) nicht voll funktioniert;



- sei es, (a) weil die HIV-inaktivierende Wirkung des Speichels aus individuellen Gründen (Speichelzusammensetzung, Konzentration der betreffenden Stoffe) nicht ausreichend ist (Speichelqualität unzureichend),
- sei es, (b) weil bei normalerweise ausreichender antiviraler Speichelkapazität diese wegen großer Mengen freigesetztem freien oder zellgebundenem HIV überfordert wurde (denkbar bei größeren Blutbeimengungen, z.B. Zahnfleischbluten, Wunden),
- oder aufgrund einer Kombination aus (a) und (b), was den ungünstigsten Fall darstellen dürfte.

Wenn dieser Speichel mit überlebenden infektiösen HIV-Partikeln nun auf genitale oder auch orale Schleimhäute übertragen wird, liefert er neben den infektiösen Partikeln auch Schutzstoffe mit wie Defensine und SLPI, die infizierbare Zellen des Partners möglicherweise schützen (z.B. Virusanlagerung an die Zelloberfläche oder Eintritt des Virus in die Zelle hemmen). Dies ist quasi die zweite Verteidigungslinie – infektionshemmende Stoffe, die der Speichel selbst mitliefert. Wie bereits erwähnt, gibt es aber auch umgekehrte Effekte (z.B. Provokation der Ausschüttung von CCL20). Es ist also keinesfalls gewiss, dass die infektionshemmenden Stoffe aus dem Speichel auf genitalen Schleimhäuten ebenfalls schützen.

Die dritte Verteidigungslinie (neben den mit dem Speichel mitgebrachten Stoffen) liegt aufseiten des Partners und ist abhängig vom Ort (Lokalisation), der mit HIV-haltigem Speichel kontaminiert wird (*im Mund* wäre dies der *eigene* Speichel des kontaminierten Partners im Sinne des „Eigenschutzes“, wie oben beschrieben; *genital bei der Frau* wäre dies die Vaginalflüssigkeit mit ihrem niedrigen pH-Wert und verschiedenen antimikrobiellen Substanzen). Manchen Schleimhautloci wie z.B. der Penisvorhautinnenseite oder der Analschleimhaut fehlen vergleichbar effektive Mechanismen des Eigenschutzes, was die höheren Infektionsrisiken an diesen Orten erklärt.

Die Anti-HIV-Aktivität des Speichels unterliegt offenbar großen individuellen Schwankungen, wie die Konzentrationsunterschiede beispielsweise beim SLPI um zwei bis drei Größenordnungen (Faktor 100 bis 1000) belegen. Mit dem Alter sinkt der Spiegel ab, begleitende Infektionen im Mundraum können ihn erhöhen oder verringern, möglicherweise spielen genetische Polymorphismen eine Rolle. Andere antivirale Stoffe des Speichels dürften ebenfalls massiven interindividuellen Unterschieden unterliegen, wie sich allein schon daraus ergibt, dass die Konsistenz des Speichels und die Fließrate sehr unterschiedlich ausfallen können, mit im Extremfall krankhafter oder medikamenteninduzierter Mundtrockenheit.

Es ist daher davon auszugehen, dass es Personen mit sehr hohem antiviralem Potenzial des Speichels gibt (sowohl im Sinne des Eigen- wie ggf. des Fremdschutzes), und andere mit einem viel geringeren Potenzial.

Erstere müssten oral mit viel größeren HIV-Mengen belastet werden, damit für sie überhaupt ein Infektionsrisiko im Mundbereich und auch im Mund-Rachen-Raum entsteht (auch die

Mandeln werden ja mindestens bei jedem Schluckvorgang mit Speichel benetzt), für letztere dürften kleinere HIV-Mengen ausreichen, um die Schutzmechanismen zu überfordern und eine Infektion zumindest grundsätzlich möglich zu machen.

In der Realität besteht das Problem darin, dass niemand weiß, ob er selbst oder sein jeweiliger Sexpartner eine hohe oder niedrige antivirale Kapazität im Speichel hat. Aufgrund des Zusammenwirkens von über 14 Faktoren (> 12 Stoffe und Antikörper und Hypotonizität) [Ref. 54] lässt sich das auch nicht einfach messen, indem man einen Parameter herauspicken würde und diesen im Labor bestimmen lassen würde (wie z.B. SLPI). Man müsste den Speichel schon in seiner Gesamtheit betrachten, und entsprechende Testverfahren wären zwar denkbar, aber extrem aufwendig, weil sie nicht nur mit HIV-Viren arbeiten müssten, sondern auch Zellkulturen verschiedener infizierbarer Zellen, und die Vorstellung, dass man sich als FSW oder Kunde auf die antivirale „Totalkapazität“ seines Speichels routinemäßig testen lassen könnte, entbehrt zur Zeit jeder Realität. Hinzu kommt, dass diese antivirale Aktivität auch variieren kann, z.B. zwischen Ruhespeichel und aktiviertem (z.B. durch Kaugummikauen ausgelöstem) Speichel.

Daraus resultiert, dass niemand weiß und niemand wissen kann, auf welcher Seite er steht. Bietet sein Speichel so viel Schutz, dass er beim rezeptiven Oralverkehr mit einem (unbehandelten oder unerkannten) HIV-positiven Partner gut geschützt ist, oder steht er unter Risiko?

Umgekehrt kann derjenige, der genital mit Speichel einer unbehandelten HIV-positiven Person kontaminiert wird, nicht wissen, ob die betreffende (infizierte) Person über eine gute oder schlechte antivirale Kapazität des Speichels verfügt.

Und da man das nicht weiß, kann man sich nicht auf die antivirale Kapazität des Speichels verlassen.

Hinzu kommt, dass es kaum Möglichkeiten gibt, die antivirale Kapazität (die man individuell sowieso nicht einschätzen kann) aktiv zu beeinflussen. Kaugummikauen erhöht die Speichelfließrate, was aber nicht unbedingt einen günstigen Effekt haben muss, weil dadurch auch protektive Stoffe verdünnt werden könnten.

Alkohohaltige Getränke selbst mit niedrigem Alkoholgehalt (der nicht ausreicht, HI-Viren zu inaktivieren) erhöhen die Empfänglichkeit von Mundschleimhautzellen für die Aufnahme von HIV, was zwar nicht direkt zur globalen HIV-Infektion des Körpers führt, aber im ungünstigsten Fall via Transzytose/Transfektion den Weg dazu bereiten kann [Ref. 41, 75].

Das Lactoperoxidase-System im Speichel ist grundsätzlich stimulierbar. Man arbeitet an Lutschdragees, mit denen man es verstärkt nutzen kann, allerdings in einem ganz anderen Kontext (Hemmung der Zahnbelagsbildung, Kariesprävention).

### **Hypothese zu oralen HIV-Infektionsrisiken**

Darauf aufbauend ist anzunehmen, dass orale (genital-orale) oder durch Speichel/Mundschleimhautkontakt vermittelte oro-genitale HIV-Infektionen außerhalb von absehbar riskanten Spezialsituationen („High-Risk-Ereignissen“ wie direkter Blut- oder Sperma-Kontakt mit offenen Wunden, Geschwüren, Mandeln) keine unglücklichen schicksalhaften Zufallsereignisse darstellen, wie sie bei jedem zu jeder Zeit mit gleicher (geringer) Wahrscheinlichkeit eintreten können, sondern an das Vorliegen von individuellen (permanenten oder gerade zu diesem Zeitpunkt vorhandenen) Ungunstfaktoren gebunden sind, die auf der einen Seite die Infektiosität und auf der anderen Seite die Infektionsanfälligkeit erhöhen. Wenn beides zusammentrifft, sind Infektionsereignisse denkbar, die sich bei identischem Handlungsablauf, aber in Abwesenheit dieser Ungunstfaktoren, nicht ereignet hätten.

Durch Oralsex veranlasste HIV-Infektionen (rezeptiv oder insertiv) außerhalb der oralen Hochrisikosituationen sind demnach „Unglücke“ durch Versagen bzw. Herunterregulieren jener Schutzmechanismen, die solche Infektionen im Normalfall verhindern. Dabei mag es Menschen geben, die von Natur aus (genetisch/epigenetisch) eine höhere Infektanfälligkeit für oralsex-vermittelte HIV-Infektionen oder eine erhöhte Infektiosität haben, bei anderen mag das variabel sein, von einer Vielzahl in der Gesamtschau letztendlich nicht kontrollierbarer Faktoren abhängig. Diese erhöhte Infektionsanfälligkeit muss sich nicht auf HIV beschränken, sondern kann auch andere STDs betreffen, weil manche antimikrobiellen Schutzmechanismen des Speichels recht unspezifisch sind.

In der praktischen Realität spielt diese individuelle Differenzierung aber keine Rolle. Selbst wenn eine oralsex-vermittelte HIV-Infektion kein selbstverständliches Ereignis ist, das jeden zu jeder Zeit mit gleich hohem Pro-Akt-Risiko treffen kann, sondern Infektiosität und Infektionsanfälligkeit erheblichen interindividuellen und im Zeitverlauf schwankenden Unterschieden unterliegen, kann niemand beurteilen, ob er selbst gerade zu den besonders Infektionsanfälligen oder der Partner (falls dieser unerkannt und damit unbehandelt HIV-infiziert ist) zu der kleinen Gruppe der besonders Infektiösen gehört.

Diese Hypothese erklärt, wieso das Infektionsrisiko von Oralsex oder auch von Bissverletzungen absolut gesehen zwar sehr niedrig, letztendlich aber in der konkreten Situation unkalkulierbar ist und auch immer wieder Anlass zu Fehleinschätzungen in Einzelfällen gibt (der in den Daumen gebissene Pflegevater hatte sich sogar wegen der Frage der Postexpositionsprophylaxe beraten lassen – ihm war davon abgeraten worden, weil kein Infektionsrisiko erkannt wurde) [Ref. 29].

So wird auch plausibel, warum es immer wieder Berichte über Einzelfälle von Infektionen gibt, die es nach allgemeinem Verständnis nicht hätte geben „dürfen“, und bei denen dann auch immer wieder schnell überlegt wird, ob (selbst bei genetischer Übereinstimmung des Virus) nicht möglicherweise doch andere potenziell infektiöse Ereignisse verschwiegen oder übersehen/nicht erinnert worden sein könnten (z.B. unbemerktes Kondomversagen bei GV oder AV).

Wie bereits erwähnt, finden sich selbst in Abwesenheit von Zahnfleischbluten aktivierte Lymphzellen in der Zahnfleischfurche (und gelangen von dort in den Speichel), die HI-Viren produzieren – nicht bei allen, aber etwa der Hälfte der HIV-Infizierten, abhängig von der Tiefe der Zahnfleischtaschen und Anheftungsverlust des Zahnfleisches. Blut ist damit keine zwingende Voraussetzung für Infektiosität von Speichel. Wenn die Schutzmechanismen im Speichel versagen bzw. unterentwickelt sind (aus welchen Gründen auch immer), ist damit eine Übertragung von infektiösem HIV auf den Partner (von oral auf genital) grundsätzlich über den Speichel denkbar. Dabei kann der Infizierte mit hoher Infektiosität auch (via Speichelübertragung auf die Genitalien) die Infektanfälligkeit des Partners modulieren: Er überträgt ja nicht nur infektiöses HIV, sondern auch gleichzeitig Speichel mit einem unterdurchschnittlichen, schwachen antiinfektiven Potenzial (z.B. wenig SLPI, wenig Defensine, wenig Muzine). Mit anderen Worten: wer zu den wenigen Personen gehört, die infektiöses (kultivierbares) HIV im Speichel oder auf der Mundschleimhaut haben, wird auch Speichel haben, der wenig antiviral wirkt. Diese Kombination aus infektiösem HIV und relativ „nutzlosem“ Speichel setzt den genitalen Partner dann unter Risiko – vor allem, wenn er ohnehin bereits Eintrittspforten bietet.

Daraus folgt, dass eine bestimmte Oralsex-Praktik kein definiertes, konstantes (wenn auch absolut gesehen minimales) Risikopotenzial hat, das lediglich durch Virentiter im Blut des Infizierten (z.B. abhängig von Therapie und Therapieerfolg oder Stadium der HIV-Infektion) und Vorliegen von lokalen Risikofaktoren (Eintrittspforten) aufseiten des Infektionsgefährdeten bestimmt wird, sondern dass selbst unter ansonsten identischen Bedingungen (gleicher Plasmatiter, gleiche lokale Risikofaktoren) erhebliche Unterschiede im oral ► genitalen oder genital ► oralen Infektionsrisiko bestehen, so dass eine bestimmte Konstellation bei einem Teil der Personen tatsächlich *keinerlei* Infektionsrisiko darstellen könnte, oder dieses jedenfalls vernachlässigbar gering ist, während exakt dieselbe Konstellation für andere Personen durchaus ein relevantes (wenn auch absolut gesehen kleines, aber letztendlich nicht zu vernachlässigendes) Risiko bietet.

Davon zu trennen sind orale „High-risk-Situationen“, in denen es keiner besonderen lokalen Risikofaktoren bedarf, damit es zu einer Infektion kommen kann. So könnte Blut- oder Spermaexposition die Schutzmechanismen des Speichels überfordern, ihre Kapazität erschöpfen, und Sperma hebt als isotone Masse die hypotone Wirkung des Speichels auf. Da Blut-zu-Schleimhaut-Kontakt grundsätzlich infektiös ist (wie Blutspritzer in den Mund im Medizinbereich zeigten), sind in High-Risk-Situationen auch Infektionen über die intakte Mundschleimhaut (im Sinne von Transzytose und Transfektion) denkbar, daneben über Zielzellen im Zahnfleischbereich.

Im Tierversuch (Makaken, Rhesusaffen) konnten Infektionen mit bestimmten SIV-Stämmen über die intakte Mundschleimhaut im hinteren Mundbereich (Zungenrücken) auf nicht-traumatischem Weg ausgelöst werden, sogar bei 6000 x niedrigeren Konzentrationen als für rektale Infektionen in diesen Versuchen notwendig [Ref. 124 – 126, 131]. Gerade deshalb muss aber die uneingeschränkte Übertragbarkeit dieser Ergebnisse auf HIV-1 und Menschen als fraglich bewertet werden, zumal diese Risikorelation zwischen oralen und rektalen Infektionen nicht mit den epidemiologischen Studien in Einklang zu bringen ist. Bei Schimpansen war eine Infektion mit HIV über die Mundschleimhaut mit einer Virusmenge, die für den vaginalen Infektionsweg ausreichte, jedenfalls nicht auszulösen [Ref. 147].

Besondere Beachtung sollte dagegen vor allem dem Rachenraum als potenziellem Infektionsort geschenkt werden. Durch direkte Kontamination intakter Mandeln konnten im Affenmodell ebenfalls HIV-Infektionen ausgelöst werden [Ref. 97]. Aufgrund der Nähe und des anatomischen Kontaktes von Zungenrücken und Mandeln wäre es allerdings denkbar, dass die in den Affenversuchen durch Kontamination des Zungenrückens ausgelösten Infektionen (mit hohen SIV-Dosen) auch unter Beteiligung der Mandeln zustande gekommen sein könnten.

### **HIV-Infektionsrisiken im Rachenraum**

Die vorausgehenden Überlegungen galten für Speichel und Mundschleimhaut. Kritischer ist die Situation im Rachenbereich. Die lymphatischen Gewebe im Rachenraum wie die Mandeln scheinen im größeren Umfang infektiöses (kultivierbares) Virus auszuschütten als der Mundraum selbst (wo vor allem die Zahnfleischflüssigkeit als Quelle für Viren infrage kommt).

Bei 64 HIV-infizierten MSM aus den USA (70 % unter antiviraler Therapie) und Peru (geringerer Anteil unter antiviraler Therapie: 13 %) wurden im Abstand von 2 Wochen zwei- oder dreimal Abstriche von den Mandeln genommen und die Anzahl der HIV-RNA-Kopien bestimmt. Von den 14 Männern, bei denen (a) bei mindestens einer dieser Probenahmen mehr als 50.000 HIV-RNA-Kopien/ml angetroffen worden waren, (b) denen keine Mandeln entfernt worden waren, und (c) die keine Hinweise auf STDs im Rachen lieferten, wurden nach einem vollen Jahr erneut Mandelabstriche genommen, sowohl zur erneuten Bestimmung der HIV-RNA-Konzentration wie auch zum Nachweis infektiösen Virus (standardisiertes Verfahren durch Kultur mit Lymphozyten). Nachweisgrenze für HIV-RNA im Blutplasma: 400 Kopien/ml, in den Abstrichen von den Mandeln 1200 Kopien/ml [Ref. 51].

In der Gesamtgruppe der 64 HIV-infizierten MSM lag die mediane Anzahl von HIV-RNA-Kopien im Plasma exakt auf demselben Niveau wie in den Rachenabstrichen (korrigiert um die Verdünnung der Proben), d.h. 4.24 versus 4.22  $\log_{10}$ -Stufen. 73 % der Männer (53 % aus den USA, 94 % aus Peru) wiesen HIV-RNA im Plasma und 69 % (52 % USA, 87 % Peru) in den Abstrichen von den Mandeln auf. Bei Männern, denen noch keine Mandeln entfernt worden waren, lag die Nachweisquote bei 80 % (USA: 64 %, Peru: 89 %), bei Männern nach Mandelentfernung bei 50 % (USA 40 %, Peru 75 %). Tonsillektomie verringerte die Anzahl der RNA-Kopien in den Rachenabstrichen um fast eine Größenordnung (0,88  $\log_{10}$ -Stufen), d.h. um Faktor 7,5.

Insgesamt gesehen bedeutet dies, dass bei Probanden, denen noch keine Mandeln entfernt worden waren, HIV-RNA sogar etwas häufiger in den Mandelabstrichen als im Plasma gefunden wurde - abweichend von den Verhältnissen im Speichel und Abstrichen von der Mundschleimhaut (siehe oben, Kapitel „infektiöses HIV im Speichel“), wo der HIV-RNA-Nachweis in einer Studie mit HIV-infizierten Frauen viel seltener (30 %) gelang als im Plasma [vgl. Ref. 45]. Bei HIV-infizierten MSM, denen die Gaumenmandeln entfernt worden waren, erfolgte der RNA-Nachweis dagegen (analog den Verhältnissen im Speichel und

Mundschleimhaut in Ref. 45) seltener als im Plasma. Die Variationsbreite der RNA-Kopienzahl in Rachenabstrichen, die zu unterschiedlichen Zeitpunkten beim gleichen Probanden entnommen wurden, war größer als in den Plasmaproben, was aber auch methodische Gründe haben kann (Rachenabstriche sind nicht so exakt reproduzierbar wie Blutproben) [Ref. 51].

Antivirale Therapie, Tonsillektomie und CD4+-Zahl waren die stärksten Einflussfaktoren auf die RNA-Kopienzahl in den Rachenabstrichen.

Von den 14 Männern, von denen Kulturen von den oberflächlichen Rachenabstrichen angelegt worden waren, fand sich in 4 Fällen (29 %) infektiöses Virus. Alle 4 hatten nicht nur vor einem Jahr, sondern auch während der Probenahme für die Viruskultur pharyngeale HIV-RNA-Konzentrationen von über 50.000 Kopien/ml. Bei 6 Männern mit (aktuell) HIV-RNA > 50.000 Kopien/ml war kein Virus anzüchtbar, und bei den 4 Männern, deren RNA-Kopienzahl inzwischen (im Vergleich zu vor einem Jahr) auf < 50000 Kopien/ml gefallen war, ebenfalls nicht. Alle vier Männer mit positiven HIV-Kulturen stammten aus Peru (und standen offenbar nicht unter antiviraler Therapie).

Nur von diesen 14 Männern waren Viruskulturen angelegt worden; sie waren nach der RNA-Kopienzahl in den ein Jahr zuvor erhobenen Rachenabstrichen (2 bis 3 Beprobungen im Abstand von 2 Wochen) ausgewählt worden. Wenn man optimistisch unterstellt, dass bei allen anderen Männern (d.h. bei denen keine RNA-Kopienzahl > 50.000/ml ein Jahr zuvor festgestellt worden war) kein infektiöses Virus in Abstrichen von Mandeloberflächen nachweisbar gewesen wäre (was man nicht weiß), so ergäbe sich, dass 4 von 37 HIV-infizierten MSM, die nicht (!) unter antiviraler Therapie standen, infektiöses Virus auf ihren Mandeln trugen. Über 10 % der untherapierten Männer wären damit im Rachenraum potenziell infektiös. 25 % der Gesamtgruppe waren aber tonsillektomiert. Wenn das Risiko vor allem von den nicht tonsillektomierten Männern ausgeht, wären etwa 14 bis 15 % der nicht tonsillektomierten Männer, die nicht unter antiviraler Therapie standen, im Rachenraum infektiös. Dies alles sind Mindestwerte, also optimistische Annahmen, die davon ausgehen, dass bei jenen 50 Männern, bei denen in den zwei bis drei Proben ein Jahr zuvor niemals Virus-RNA-Kopien > 50.000/ml gefunden wurden, kein einziger im Rachen infektiös wäre – *was man aber nicht weiß, sondern nur vermuten kann.*

Ein Grund für den vergleichsweise häufigen Nachweis von infektiösem (kultivierbarem) Virus in Abstrichen von der Oberfläche der Mandeln liegt in der Epitheloberfläche der Mandeln, die eine Deckschicht (Glykokalyx) aus Glykoproteinen und -lipiden aufweist, die gute Bedingungen für das Überleben von zellfreiem HIV schaffen könnte. In den Rachenabstrichen ließ sich sowohl freies wie zellgebundenes Virus nachweisen; zellgebundenes Virus könnte gegenüber Speichelkomponenten etwas widerstandsfähiger sein [Ref. 51]. Eine andere Ursache könnte sein, dass im Bereich des Mandelepithels kein oder allenfalls sehr wenig SLPI nachweisbar ist [Ref. 10].

Wenn die Mandeln bzw. die Mandeloberflächen vergleichsweise infektiös sind, weil sie viele Zellen enthalten, in denen sich HIV vermehrt und die HIV abgeben, und die Schutzmechanismen des Speichels hier weniger ausgeprägt sind, so ist im Umkehrschluss zu folgern, dass die Mandeln bei Benetzung mit HIV-haltigen Körperflüssigkeiten auch wesentlich mehr

Infektionsgelegenheiten bieten als die intakte Mundschleimhaut. Hier finden sich – selbst in Abwesenheit von Entzündungen oder infektiösen Erkrankungen der Mandeln – viele Zielzellen für HIV, die direkt infiziert werden können, und entzündliche Erkrankungen der Mandeln oder Infektionen aller Art im Rachenbereich dürften die Anwesenheit von Zielzellen und damit das HIV-Infektionsrisiko weiter anheizen.

## **Einschätzung des Infektionsrisikos durch Oralsex aufgrund epidemiologischer Daten und Fallberichte**

Nachdem man auch über 30 Jahre nach der Entdeckung von HIV/AIDS nicht in der Lage ist, das HIV-Infektionsrisiko beim Oralverkehr präzise einzuschätzen, sind in dieser Frage auch für die nähere Zukunft keine wesentlichen neuen Erkenntnisse zu erwarten. Immerhin gibt es neuerdings spezielle (humanisierte) Mäuse, die sich als Versuchsobjekte für orale Transmissionswege für HIV und andere Erreger (einschließlich der Erforschung präventiver Maßnahmen) eignen und damit völlig neue Perspektiven eröffnen [Ref. 23].

Im Jahr 2008 wurde der Versuch einer Metaanalyse zur Abschätzung des pro-Akt-Infektionsrisikos beim Oralsex unternommen [Ref. 1], der jedoch scheiterte, weil sich die 10 recherchierten Studien nicht zusammenfassen ließen, unter anderem weil sich die verschiedenen Varianten des Oralverkehrs hinsichtlich des Infektionsrisikos des rezeptiven Partners so stark unterscheiden, dass man die Studienergebnisse nicht zusammenziehen konnte.

Als Fazit blieben *keine* neuen Erkenntnisse außer

***„low risk of transmission evident from identified studies“.***

***“There are currently insufficient data to estimate precisely the risk from OI exposure.”*** – und man forderte mehr und größere Studien, um das Risiko besser einschätzen zu können (OI = Oral Intercourse = OV).

Im Jahr 2014 veröffentlichte das US-amerikanische Center for Disease Control and Prevention (CDC) eine aufwändige Literaturrecherche zur Quantifizierung von HIV-Infektionsrisiken auf Pro-Akt-Basis [Ref. 3].

Das Risiko für „Oralsex“ (rezeptiv und insertiv) wurde als ***„quite low“*** bezeichnet; es wurde eine Studie zitiert, nach der „Oralsex“ ein Zehntel so gefährlich sei wie GV, und die Schlussfolgerung zum Oralsex im CDC-Bericht lautete:

***„We believe that although HIV transmission via oral sex is biologically plausible, we are unable to provide a precise numeric estimate.“***



Es wurde zwar eine zahlenmäßige Einschätzung vorgenommen, die von „quite low“ („0“) bis 1 : 2500 für das Pro-Akt-Risiko reichte; der Wert von 1 : 2500 wurde aber infrage gestellt, weil er auf dem Niveau von insertivem vaginalen GV (also Risiko für den Mann bei GV mit einer HIV-positiven Frau) steht (*siehe Anhang*).

Ein so hohes Risiko für OV sah man aber als unrealistisch an, auch angesichts der Tatsache, dass eine andere Arbeit das Risiko von OV als 1/10 dessen von GV eingeschätzt hatte.

Damit ist man auch im Jahr 2014 keinen Schritt weiter im Vergleich zu 1997, als es in einer ausführlichen Arbeit zur Frage der Beratung in Sachen Oralsex hieß [Ref. 4]:

***„The risk of HIV transmission accompanying unprotected oral sex, although certainly less than for anal or vaginal sex, remains unclear.“***

Demnach ist auch über 30 Jahre nach Beginn des AIDS-Zeitalters festzustellen:

1. Es sind HIV-Infektionsfälle durch praktisch alle relevanten Techniken des ungeschützten Oralsex dokumentiert – einschließlich des insertiven Partners. Es handelt sich in der Regel um Berichte über jeweils einen oder wenige Einzelfälle; nicht immer ist klar, ob zum Infektionszeitpunkt besondere allgemeine oder lokale prädisponierende Risikofaktoren vorlagen und ob diese Infektionen auch unter „Idealbedingungen“ (ohne Risikofaktoren) erfolgt wären.
2. Eine Quantifizierung des Risikos (Infektionsrate pro Akt) kann nach wie vor nicht angegeben werden, weder für Oralsex im Allgemeinen noch für spezielle Oralsexpraktiken.

Gründe für die unzureichende Datenlage:

1. ***Oralsex ist eine sehr heterogene Praktik***, die Handlungen mit sehr unterschiedlichem Infektionspotenzial umfassen kann. Es ist biologisch naheliegend, dass beispielsweise das Risiko für den rezeptiven Partner, der HIV-haltiges Sperma aufnimmt und schluckt, ein viel höheres ist als für den Mann, bei dem von einem HIV-positiven Partner „geblasen“ wird. Strenggenommen müsste man mindestens sechs Oralsexpraktiken separat betrachten, die sich im HIV-Risiko stark unterscheiden können: Cunnilingus aktiv, Cunnilingus passiv; insertiver Oralverkehr (aktiv), rezeptiver Oralverkehr ohne Aufnahme, mit Aufnahme (aber Ausspucken) und mit Schlucken. Hinzu treten im Heterosex eher seltene Praktiken wie Rimming (Zungenanal).

Aus Sicht der biologischen Plausibilität lässt sich hier folgende Risikoabstufung vermuten (von hoch nach niedrig):

- Cunnilingus aktiv (d.h. der leckende Partner) während der Menstruation bei ausgeprägtem Blutkontakt >
- Fellatio rezeptiv mit Schlucken >
- Fellatio rezeptiv mit Aufnahme ohne Schlucken >
- Fellatio rezeptiv ohne Sperma-Aufnahme, aber Lusttropfen >
- Cunnilingus aktiv (d.h. der leckende Partner) (außerhalb Menstruation) >
- Fellatio rezeptiv ohne Aufnahme, ohne Lusttropfen (z.B. kurzes „Anblasen“) >
- Insertiver Oralverkehr („der Mann, bei dem geblasen wird“) >
- Cunnilingus passiv („die Frau, bei der geleckt wird“)

Diese Reihenfolge ist aber keinesfalls durch Zahlen hinterlegt, sondern beruht lediglich auf Annahmen zur biologischen Plausibilität, u.a. der Häufigkeit infektiöser HIV-Partikel in verschiedenen Körperflüssigkeiten.

## **2. *Prädisponierende Faktoren erhöhen das Risiko*, z.B.**

- Blut im Mund durch Zahnfleischbluten z.B. nach Zähneputzen oder Zahnseidefäden oder bei Zahnfleischentzündungen (erhöhtes Risiko für den Partner)
- Zahnfleischentzündungen, Zahnbetterkrankungen als solche (auch ohne frische Blutungen) (erhöhtes Risiko für beide Seiten)
- genital: Menstruationsblut; Sickerblutungen nach Verletzungen mit Sextoys mit rauen oder beschädigten Oberflächen; Verletzungen beim Rasieren; durch scharfe Zahnkanten beim unvorsichtigen Lecken (erhöhtes Risiko vor allem für den Partner: Blutaufnahme in den Mund)
- genital oder oral: Geschwüre, Herpes, offene Wunden; genital auch Entgleisungen des vaginalen Mikrobioms wie Mischflora oder bakterielle Vaginose (erhöhtes Risiko für beide Seiten)
- hohe Viruslast bei frischer HIV-Infektion oder im Endstadium der HIV-Erkrankung (erhöhtes Risiko für den Partner)
- Entzündungen oder Allergien genital oder im Mund-Rachen-Raum, durch die vermehrt Zielzellen vor Ort sind, die direkt mit HIV infiziert werden können (erhöhtes Infektionsrisiko für den an Entzündungen oder Allergien Erkrankten, auch für den Partner durch erhöhte Freisetzung von freiem und zellgebundenem HIV, weil bei Entzündungen oder Allergien vermehrt HIV-infizierte Zellen vor Ort sind)
- STDs aller Art, auch HPV; ganz besonders solche, die mit Geschwüren verbunden sind (erhöhte Risiken für beide Seiten wegen erhöhter Anzahl HIV-infizierbarer bzw. HIV-infizierter Zellen); Synergismus mit anderen (z.B. viralen) Infektionen (vgl. Ref. 93)

- Verletzungen aller Art (z.B. spitze oder scharfkantige Nahrungsbestandteile, scharfkantigen Zahnersatz, festsitzende kieferorthopädische Apparaturen), die die schützende Epithelschicht perforieren (erhöhte Risiken vor allem für den Verletzten, bei tieferen Verletzungen wegen Blutfreisetzung oder erhöhter Anzahl HIV-infizierter Zellen im Speichel aber auch für den Partner)
- Piercings, sowohl im Mund (für den aufnehmenden Partner) (vgl. Ref. 128) wie am Penis (für den insertiven Partner) (vgl. Ref. 134)
- ausgeprägte Mundtrockenheit (fehlende „Schutzfaktoren“ des Speichels) (Risiko für beide Seiten)
- vorausgehender Alkoholkonsum (auch bis zu zwei Stunden oder mehr vor dem Oralsex), weil Alkohol die Empfänglichkeit von Mundschleimhautzellen für HIV erhöht

Diese risikoerhöhenden bzw. -modulierenden Faktoren (zu denen auch die antivirale Therapie bei bekanntermaßen HIV-positiven Personen als stark risikomindernde Maßnahme gehört) überlagern sich mit dem infektionsbiologisch bedingten Grundrisiko der jeweiligen Sexpraktik, was epidemiologische Untersuchungen erschwert, da in der Regel die begleitenden Risikofaktoren gar nicht vollständig erfasst werden können (vgl. Ref. 73).

Ergebnisse aus Studien mit serodiskordanten monogamen Paaren sind daher auch nicht voll auf promiske Lebensverhältnisse oder Sexarbeit mit hoher Anzahl an wechselnden Partnern übertragbar, da in derartigen Partnerschaften lokale Risikofaktoren für oral-genitale oder genital-orale Infektionen seltener vorliegen dürften (z.B. begleitende STDs, Geschwüre usw.).

Außerdem ist die Phase der initialen Infektion mit ihrer besonders ausgeprägten Virämie und Infektiosität bei den Teilnehmern serodiskordanter Paarstudien bereits überwunden.

So wird von einer Studie mit insgesamt 263 monogamen heterosexuellen Paaren berichtet, wobei 110 seronegative Frauen und 25 Männer als einziges Risiko ungeschützten Oralsex angaben (210 Jahre Follow-Up); alle anderen Sexpraktiken erfolgten geschützt. Keiner von 10.295 aktiven und 10.658 passiven oral-genitalen Kontakten führte zu einer Serokonversion [Ref. 31, 54]. Dasselbe gilt für 50 serodiskordante heterosexuelle Paare, die über zwei Jahre hinweg beobachtet worden waren [Ref. 32, 54].

Es gibt noch einen weiteren Aspekt, weshalb Ergebnisse aus serodiskordanten Partnerstudien nicht ohne Weiteres auf andere Konstellationen wie z.B. Sexarbeit übertragen werden können. In serodiskordanten Partnerschaften, die ungeschützten Oralsex praktizieren, bildet etwa die Hälfte der oral rezeptiven (d.h. oral HIV-exponierten) Partner Immunglobuline der IgA1-Klasse im Speichel, die HIV neutralisieren. Die HIV-Exposition im Mund führt also auch bei einem erheblichen Anteil der Nicht-Infizierten zu einer lokalen Immunantwort der Schleimhäute, vergleichbar der Wirkung einer moderat gut wirksamen Impfung, die einen Teil der Impflinge, aber nicht alle schützt, wobei dieser Schutz in diesem Fall aber nur für orale Exposition anzunehmen ist. Bei Kontrollpersonen ohne eine solche Exposition fanden sich in keinem Fall (von 22 Probanden) neutralisierende Antikörper im Speichel. Die Antikörper persistierten bei den oral HIV-exponierten Personen über den gesamten Beobachtungszeitraum [Ref. 138]. Die HIV-1-neutralisierende Wirkung von Speichel von HIV-negativen Männern, die in diskordanten

Paaren durch ungeschützten Oralsex HIV-exponiert sind, wird außerdem auch durch bestimmte Stoffe im Speichel (Chemokine) vermittelt, die sich bei oral HIV-exponierten Personen in höherer Konzentration fanden als bei Nicht-Exponierten [Ref. 146].

Einige wenige (nur) oral HIV-exponierte Personen in diskordanten Paaren entwickeln sogar eine *systemische* T-Zell-gebundene (also *nicht* antikörper-vermittelte) Immunantwort gegenüber HIV-1. Die Stärke der Immunantwort war abhängig vom Ausmaß der HIV-Exposition und korrelierte mit der Viruslast des infizierten Partners. Es handelt sich also nicht um eine dauerhafte Immunantwort; das Ausmaß der zellulären Immunantwort der CD4+- und CD8+-T-Zellen korreliert eng mit dem aktuellen Level an HIV-Exposition. Unklar ist, ob und ggf. in welchem Umfang diese zelluläre Immunantwort einen Schutz vor HIV-Infektionen bietet [Ref. 144].

Daher ist zu vermuten, dass einmalige oder seltene orale HIV-Exposition (wie sie unter ungünstigen Umständen bei der Sexarbeit erfolgen könnte) mit einem *relativ* gesehen höheren Pro-Akt-Infektionsrisiko für den rezeptiven Partner verbunden ist als in serodiskordanten Partnerschaften, in denen wiederholte oder regelmäßige HIV-Exposition im Mund zu einer Zunahme der HIV-neutralisierenden Wirkung des Speichels führt, so (a) durch erhöhte Konzentration verschiedener Chemokine im Speichel, (b) bei einem Teil der oral exponierten Personen durch HIV-1-neutralisierende Antikörper im Speichel, und (c) in seltenen Fällen auch durch eine T-Zell-vermittelte systemische Immunantwort.

**3. Oralsex wird in der Regel nicht als einzige Sexpraktik betrieben**, nicht einmal bei lesbischen Frauen - wie ein Beispiel zeigt, wo neben gegenseitigem Cunnilingus auch die gemeinsame Nutzung von Sextoys als Infektionsweg infrage kommt, wobei letztere so heftig eingesetzt wurden, dass sogar Blutungen auftraten [Ref. 5].

**4. Probanden machen nicht immer verlässliche Aussagen** zu ihrem Sexverhalten, vor allem was Verhaltensweisen mit bekanntermaßen hohem HIV-Risiko betrifft. Sowohl Erinnerungslücken wie eine Verzerrung hin zu sozial erwünschten Antworten spielen dabei eine Rolle [vgl. Ref. 4]. Es fehlt der Mut, unvernünftiges, sich selbst und/oder andere gefährdendes Verhalten zuzugeben. Kurzes oder nur teilweises anales Einführen des Penis wird gelegentlich nicht als (ungeschützter) Analverkehr kommuniziert, oder für Safer Sex gehalten [vgl. Ref. 134].

Da MSM offenbar eher bereit sind, ungeschützten Oralsex als ungeschützten AV zuzugeben, führte dies beispielsweise in einer Studie mit 102 serokonvertierten MSM in den Niederlanden dazu, dass von 20 Fällen, bei denen zunächst Oralverkehr als Infektionsweg angenommen wurde (weil rezeptiver Analverkehr in den letzten 6 bis 9 Monaten vor der Serokonversion beim Ausfüllen des Fragebogens verneint wurde), 11 Männer in einer sich anschließenden Interviewbefragung dann doch noch ungeschützten rezeptiven AV zugaben [Ref. 6]. Das stellt auch die Glaubwürdigkeit der Angaben im Fragebogen für die übrigen 9 Männer infrage. Nur 4 von ihnen hatten in den vorausgehenden sechs Monaten angeblich keinerlei Analverkehr. Das

Verschweigen von riskanteren Praktiken erhöht damit das Risiko, dass Infektionsfälle fälschlicherweise dem Oralverkehr angelastet werden.

Ein weiteres Beispiel ist die MSM-Kohorte aus San Francisco und anderen Großstädten der USA („Options Project“), in der die Quote oralsexbedingter HIV-Infektionen von anfänglich 16,4 % nach weiteren intensiven Befragungen auf 7,8 % (8 Fälle) herabgesetzt wurde [Ref. 54]. Nach der ersten Befragungsrunde waren sogar 19 HIV-Infektionen auf Oralsex zurückgeführt worden. Schließlich blieben 8 Fälle übrig, von denen lediglich zwei Fälle im fraglichen Zeitraum (der sicherheitshalber auf 9 Monate ausgedehnt worden war) nur Oralsex betrieben haben (davon 1 Fall durch den Partner bestätigt, beim anderen konnte kein Partner hierzu befragt werden). 4 der 8 Fälle hatten geschützten Analverkehr, einer ungeschützten Analverkehr mit einer nachweislich HIV-negativen Person [Ref. 2]. Die Arbeitsgruppe kann daher nicht ausschließen, dass selbst von diesen 8 Fällen einige auf andere Infektionswege zurückgehen; die Bilanz dieser 8 Fälle lautete: *„I think we had one very tight case of oral sex transmission. In some of the other cases, it is possible that transmission took place either through undisclosed risks or through condom failure that was not recognized by the participant. The bottom line though, is still that this suggests a series of cases in which HIV infection, we think pretty strongly, occurred through oral sex, or that was the most plausible route of transmission in this cohort.“* (F.M. HECHT, Ref. 2).

5. Es gilt aber auch das Umgekehrte: Im Regelfall ist Oralverkehr Bestandteil eines komplexeren Sexualverhaltens, wobei die anderen Sexpraktiken mit höheren HIV-Risiken verbunden sind im Vergleich zum Oralverkehr. Wenn es nun in einer Beziehung mit „gemischtem Sexverhalten“ zu einer HIV-Infektion kommt, wird man diese den riskanteren Sexpraktiken und nicht dem Oralverkehr anlasten. Wäre die Infektion aber in Wirklichkeit doch durch Oralverkehr zustande gekommen, würde sie nicht als solche erkannt. Dies führt dazu, dass das Risiko von Oralverkehr auch unterschätzt werden kann.

Damit treffen zwei gegenläufige Tendenzen aufeinander: auf der Basis der Ergebnisse von Befragungen zum Sexualverhalten wird das Oralsexrisiko eher überschätzt, weil riskantere Praktiken von manchen Infizierten nicht zugegeben werden und die Infektion sozusagen falsch-positiv dem Oralverkehr zugeschrieben wird, obwohl sie anderer Ursache ist. In diesem Kontext ist auch an die Möglichkeit zu denken, dass Analverkehr als „geschützt“ angegeben (und ggf. auch so von den Beteiligten wahrgenommen) wird, wenn die Kondomanwendung erst vor der Ejakulation erfolgt [vgl. Ref. 82].

Andererseits wird das Oralsexrisiko aber auch unterschätzt, weil bei (zugegebenermaßen) gemischtem Sexverhalten eingetretene HIV-Infektionen routinemäßig den riskanteren Sexpraktiken zugeschrieben werden und damit einzelne Fälle oraler Infektionen als solche nicht erkannt werden können. Ob die Tendenz des Unterschätzens oder Überschätzens überwiegt, ist unbekannt.

Dies bedeutet aber auch: auf absehbare Zeit ist nicht mit soliden Daten zur Einschätzung des HIV-Infektionsrisikos bei den einzelnen Oralsexpraktiken zu rechnen – und wahrscheinlich wird es solche Daten **nie** geben.

Gerade für die Sexarbeit – und zwar für beide Seiten – wären solche Daten aber dringend wünschenswert. Hier besteht ein echtes Dilemma. Was bleibt, sind Einzelfallberichte, die für sich alleingegenommen plausibel und gut recherchiert sein mögen, aber offen lassen, ob beispielsweise nicht angegebene oder nicht erkannte lokale Risikofaktoren vorlagen, z.B. verdünntes Blut mit im Spiel war. Immerhin zeigen diese Einzelfallberichte, dass Infektionsmöglichkeiten grundsätzlich bestehen – lassen aber offen, ob dies auch unter Idealbedingungen (in Abwesenheit lokaler Risikofaktoren auf beiden Seiten) noch zutrifft.

Allerdings ist letztere Frage auch gar nicht so entscheidend; (1) die eine „Seite“ der Sexarbeit kann ohnehin in der Regel nicht oder nur eingeschränkt beurteilen, ob „die andere Seite“ lokale Risikofaktoren hat (Ausnahme: Penisinspektion durch Sexarbeiterin); (2) selbst bei sich selbst sind Risikofaktoren nicht immer bemerkbar (z.B. wenn sie nicht mit Beschwerden einhergehen), und (3) kann das Praktizieren von Oralsex selbst Risikofaktoren schaffen, die zuvor noch gar nicht bestanden (z.B. Mikroverletzungen durch scharfe Zahnkanten, scharfkantigen Zahnersatz, festsitzende kieferorthopädische Apparaturen, scharfkantige oder spitze Piercings; Provokation von Zahnfleischbluten bei entzündetem Zahnfleisch durch mechanischen Druck usw.).

Präventionsbotschaften (*welche Praktiken sollte man besser meiden? Was ist angesichts des extrem kleinen Risikos noch eher tolerabel?*) können daher beim Oralsex nicht auf Statistiken und Zahlen basiert werden.

Dies erklärt wohl auch, warum alle offiziellen Empfehlungen zum Oralsex im Kontext der Sexarbeit auf Barrieremethoden (Kondome, Lecktücher) abzielen und nicht zwischen Oralsexpraktiken unterschiedlicher Risikostufen differenzieren. Um zu differenzieren, bräuchten offizielle Stellen oder auch NGOs wie z.B. AIDS-Hilfen wissenschaftliche Evidenz, also Zahlen – und die gibt es eben nicht. Also gilt „im Zweifel für die Sicherheit“ – und damit die Empfehlung ausnahmsloser Nutzung von Barrieren wie Kondomen. **Dies ist konsequent und logisch und die Datenlage lässt hier auch gar nichts anderes zu.**

Es ist auch für die Zukunft nicht mehr zu erwarten, dass sich die Datenlage aufgrund epidemiologischer Studien verbessert und dass die HIV-Infektionsrisiken verschiedener ungeschützter Oralsexpraktiken quantitativ näher *eingeschätzt* werden können. **Es ist davon auszugehen, dass diese Fragen nie mehr geklärt werden können:**

- Die weltweit zunehmende Quote von HIV-Infizierten unter antiretroviraler Therapie,
- der inzwischen empfohlene frühe Therapiebeginn direkt nach Diagnose der HIV-Infektion,
- und der zunehmende Einsatz der permanenten (täglichen) antiretroviralen Präexpositionsprophylaxe oder anlassbezogenen „Periexpositionsprophylaxe“ (Tabletteneinnahme vor und nach einem geplanten Risikoereignis z.B. im Sinne der IPERGAY-Studie) in Hochrisikogruppen für HIV-Infektionen (die sich auch für Studien zu oralen HIV-Risiken eignen würden) ...

... werden im Ergebnis dazu führen, dass offene Fragen insbesondere zur Quantifizierung oraler HIV-Infektionsrisiken nicht mehr geklärt werden können, weil geeignete Studienpopulationen für solche Fragestellungen nicht mehr existieren bzw. passende Studiendesigns auch ethisch nicht mehr vertretbar sind.

Dies schließt nicht aus, dass es auch in Zukunft Einzelfallberichte zu (vermeintlich) oral erworbenen HIV-Infektionen geben wird; einer quantitativ-epidemiologischen Analyse werden die betreffenden Fragestellungen aber nicht mehr zugänglich sein. **Daraus ist die Annahme zu generieren, dass alle zur Zeit offenen Fragen zu oralen HIV-Infektionsrisiken, insbesondere die Frage der quantitativen Abschätzung des Infektionsrisikos der einzelnen Oralsexpraktiken, auf Dauer ungeklärt bleiben werden.** Letztendlich ist es aber das Ergebnis einer sehr erfreulichen Entwicklung, dass man in eine Situation gekommen ist, wo man diese Fragen nicht mehr aufklären *kann*.

Will man dennoch zwischen dem Risikoniveau der verschiedenen Oralsexpraktiken differenzieren, so geht dieses nicht anhand von Zahlen (weil die nicht existieren), auch nicht anhand von Einzelfallberichten, weil die einer statistischen Aufbereitung und Risikoabschätzung nicht zugänglich sind, sondern lediglich auf der **Basis infektionsbiologischer Plausibilität**. Da man heute weiß, wie eine HIV-Infektion zustande kommt, beispielsweise an welche Zelltypen, Rezeptoren usw. HIV andockt und welche Zellen es infizieren kann, damit die Infektion „angeht“ und sich irreversibel im Körper ausbreitet, lassen sich theoretische Überlegungen anstellen, welche oralen Sexpraktiken mehr oder weniger gefährlich sind. Eine ganz wichtige Rolle spielen dabei aber auch die bereits oben erwähnten prädisponierenden Faktoren: kann eine Infektion schon bei „idealen“ Verhältnissen erfolgen, oder sind zusätzliche lokale Risikofaktoren zwingend erforderlich oder „nur“ risikoe erhöhend?

## Biologische Plausibilität des HIV-Infektionsrisikos einzelner Oralsexpraktiken

### 1. Oralsex (Fellatio) insertiv („der Mann, bei dem geblasen wird“; unabhängig ob mit oder ohne Ejakulation)

*Fallberichte:* einige Fallberichte liegen vor; ein umfassender Review aus dem Jahr 1998 [Ref. 7] erwähnt 6 Fälle aus 4 Veröffentlichungen, davon 4 bei MSM und 2 im heterosexuellen Kontext, darunter ein impotenter Mann mit Diabetes, dem von einer Prostituierten „geblasen“ worden war. Im anderen Fall handelte es sich um einen jungen Mann, der einmalig Fellatio mit einer jungen Frau (keine FSW) von unbekanntem Serostatus praktiziert hatte (keine Hinweise auf begleitende STDs oder andere Risikofaktoren am Penis) [Ref. 96]

Eine etwa gleich alte Literaturrecherche aus dem Jahr 1997 erwähnte keine zusätzlichen Fälle [Ref. 4].

Insgesamt fand die Eidgenössische Kommission für AIDS-Fragen (Schweiz) bis etwa zum Jahreswechsel 1995/1996 in der weltweiten Literatur ungefähr 40 Fallberichte zu HIV-Übertragungen durch Fellatio [Ref. 94]. Aufgrund der oft sehr unvollständig berichteten oder unbekannt Details zu diesen Infektionsfällen sind diese Berichte aber einer systematischen Auswertung (z.B. rezeptiv versus insertiv; mit/ohne Spermaaufnahme; mit/ohne begleitende lokale Risikofaktoren; mit/ohne alternative Infektionsmöglichkeiten) nicht zugänglich.

Eine englische Arbeitsgruppe fand bis zum Zeitraum 1999/2000 39 Fallberichte in der Literatur für orogenitale Sexkontakte insgesamt (Einzelberichte, Fälle aus Kohortenstudien, einschl. WSW-Kontakte, also Kontakte zwischen Frauen), zuzüglich 8 unveröffentlichte Berichte an das CDSC (Communicable Disease Surveillance Centre, United Kingdom) [Ref. 101].

Der Erstautor dieser Arbeitsgruppe hielt es im Jahr 2001 für möglich, dass 6 – 8 % aller HIV-Infektionen auf Oralsex zurückzuführen sind. Viele MSM waren zu jener Zeit von ungeschütztem Analverkehr zu ungeschützter Fellatio übergegangen (was eine Verschiebung der Häufigkeiten der jeweiligen Risikoexpositionen zur Folge hatte), und die Zunahme frischer Syphilis-Infektionen (auch oral) in der Londoner MSM-Szene implizierte auch ein erhöhtes Infektionsrisiko für HIV [Ref. 127]. Von 254 HIV-Infizierten aus London, die im Jahr 2000 einen Fragebogen beantworteten und für weitere Auskünfte zur Verfügung standen (7 % Frauen), nahmen 15 (6 %) an, sich durch Oralsex infiziert zu haben, aber nur bei 5 (2 %) fanden sich keine anderen relevanten Risiken. Auch bei den weiteren 240 HIV-Infizierten, die den Fragebogen anonym beantworteten und daher für weitere Befragungen nicht zur Verfügung standen, nahmen 6 % an, sie hätten sich durch Oralsex infiziert [Ref. 128]. Im Jahr 2009 modellierte man den Anteil oral bedingter HIV-Infektionen in der großstädtischen MSM-Szene in den USA aber nur noch auf 2 % (mit einer Spanne zwischen 0 und 5 %) [Ref. 145].



Legt man den Bericht der englischen Arbeitsgruppe aus dem Jahr 2000 zugrunde, ermöglichen 37 dort erwähnte Fälle, die im Kontext von Fellatio zu sehen sind, eine etwas detailliertere Auswertung (Fälle aus den Referenzen A1, A2, A5, B14, C1-C10, 8 unpublizierte Meldungen ans CDSC gemäß Tabelle F in Ref. 101; SENTERFITT et al. 1998; GOLDBERG et al. 1988, ROZENBAUM et al. 1988, SPITZER et al. 1989, DETELS et al. 1989; QUARTO et al. 1990; MURRAY et al. 1991; CLIFFORD-LANE et al., 1991, CHEN et al. 1992; PURO et al. 1991; EDWARDS et al. 1995; SCHACKER et al. 1996; BRATT et al. 1997; BERREY et al. 1997):

31 der 37 Fälle betreffen MSM (Fellatio; ggf. ist aber auch Rimming als Risiko nicht auszuschließen), 6 Fälle betreffen heterosexuelle Infektionen, davon 3 x Infektion des Mannes (Fellatio insertiv, evtl. aber auch Cunnilingus nicht ausschließbar), 3 x Infektion der Frau (Fellatio rezeptiv; 1 x mit Ejakulation, 1 x ohne, 1 x unbekannt).

Von 23 MSM-Fällen (von 31) mit entsprechenden Angaben zu Fellatio waren 4 nur-insertiv (davon 1 x mit Beißen/Blut am Penis), die übrigen rezeptiv oder kombiniert rezeptiv/insertiv (ROZENBAUM et al., SENTERFITT et al., CHEN et al., EDWARDS et al., BRATT et al., BERREY et al., CLIFFORD-LANE et al., LIFSON et al., SCHACKER et al., DETELS et al.); von 10 rezeptiven MSM-Fällen 7 x mit Ejakulation, 3 x ohne. Eine Studie mit 239 MSM aus San Francisco (1999 – 2001) zeigte, dass etwa 35 % der MSM Fellatio mit Aufnahme praktizieren (von diesen schlucken 70 % das Sperma) [Ref. 133].

Sollten letztere Zahlen repräsentativ für MSM insgesamt sein, belegt das Verhältnis von 7 : 3 ein deutlich höheres Risiko für rezeptive Fellatio mit Spermaaufnahme im Vergleich zu rezeptiver Fellatio ohne Spermaaufnahme. Die Fallzahlen sind aber viel zu niedrig, um das Verhältnis des Risikos für rezeptive Fellatio „mit“ versus „ohne Spermaaufnahme“ zuverlässig abzuschätzen. Legt man die zuvor genannten Zahlen (mit/ohne Aufnahme 7 : 3; 35 % mit Aufnahme) zugrunde, errechnet sich ein 4- bis 5-faches Risiko für rezeptive Fellatio „mit Aufnahme“ versus „ohne Aufnahme“, allerdings unter der unrealistischen Annahme, dass die Männer, die rezeptive Fellatio mit Aufnahme angaben, dies *immer* taten. Falls das nicht der Fall ist, was anzunehmen, würde das relative Pro-Akt-Risiko für „mit Aufnahme“ versus „ohne Aufnahme“ höher ausfallen als Faktor 4 bis 5.

Hinzu treten weitere 24 MSM-Fälle (nicht in den oben genannten 37 berücksichtigt), die weniger gut gesichert erscheinen (A3: KEET et al. 1992; *hier* Ref. 6; A4: GRÜTZMEIER et al. 1993 [*non* GRUTZMOLER]; A17: DILLON et al. 2000, A6: 1 Fall von DETELS et al. 1989; *hier*: Ref. 132).

ROTHENBERG et al. (1998; Ref. 118) erwähnten in ihrem Review nur einen *weiteren* Fallbericht für orogenitalen Kontakt (MSM) (MAYER et al. 1987), der in den Kasuistiken der englischen Arbeitsgruppe (Ref. 101) nicht enthalten ist. Ein weiterer, ebenfalls in vorgenannter Arbeit nicht berücksichtigter Fall einer HIV-Infektion durch einmaligen Akt von Fellatio wurde 1991 aus Dänemark berichtet [OTTEVANGER et al., Ref. 119]. Beide Fälle sind aber in den „ungefähr 40 Fallberichten“ der schweizerischen Arbeitsgruppe aus dem Zeitraum 1995/1996 [Ref. 94] enthalten.

ROBINSON et al. [Ref. 129] berichteten 1999 über 13 HIV-Fälle durch Oralsex in England (von denen zwei aber als unplausibel galten); 5 waren zuvor schon veröffentlicht worden. 9 der 11

Fälle betrafen MSM; zwei Fälle waren heterosexuell (einmal M → F, einmal F → M). 2 Fälle waren mit Pharyngitis assoziiert, einer mit Blutungsneigung/Blutgerinnungsstörung, einer mit einem Abszess, ausgehend von einer Zahnerkrankung [Ref. 129].

KHAN et al. berichteten im Jahr 2001 [Ref. 128] über 11 HIV-Infektionen aus London, die (sofern die Angaben der Betroffenen korrekt sind) nur durch Oralsex übertragen worden sein können (5 Fälle stammen aus einer Studie mit intensiver Befragung von 264 HIV-Infizierten aus zwei Londoner Kliniken, 6 weitere Fälle wurden außerhalb dieser Studie akquiriert). Alle 11 Fälle betreffen MSM (8 x nie Analverkehr, 3 x nur geschützt). 6 der 11 MSM gaben wiederholte Infektionen im Mund im für die Infektion infrage kommenden Zeitraum an (2 x Rachengonorrhoe, 1 x Herpes-Stomatitis, 2 x geschwürige Erkrankungen im Mund unbekannter Genese; 1 x Zungenpiercing 10 Wochen vor der Serokonversion).

RICHTERS et al. (2003; Ref. 134) fanden unter 75 HIV-Infektionen bei MSM in Sydney (Zeitraum 1993 – 1999) fünf Fälle, die wahrscheinlich auf Fellatio beruhten. Drei dieser Männer wiesen ein Penis-Piercing auf, was die Vermutung aufkommen ließ, dass sie sich bei insertiver Fellatio über Mikrowunden oder chronische, subklinische Entzündungen in der unmittelbaren Umgebung des Piercings infiziert haben könnten (es handelte sich offenbar nicht um frische Piercings). Der vierte Mann hatte rezeptive Fellatio mit Spermaaufnahme zu einer Zeit, als er unter Zahnfleischentzündung und einer offenen Wunde aufgrund einer zahnärztlichen Behandlung im Mund litt. Der fünfte Mann gab multiple Oralsexkontakte mit Gelegenheitspartnern an, hatte aber auch einmalig geschützten rezeptiven Analverkehr mit einem Mann.

Zwischen Juli 2001 und September 2003 wurden 4150 neue HIV-Fälle bei MSM in England diagnostiziert [GILBART et al. 2004; Ref. 135]. 1359 von Ihnen wurden im Rahmen eines Fragebogens auch danach gefragt, ob sie davon ausgehen, sich bei Oralsex infiziert zu haben. 688 beantworteten diese Frage, und 63 (9,2 %) bejahten sie. Durch Rückfrage mit dem behandelnden Arzt (nicht mit den Infizierten selbst!) wurden diese 63 Fälle dann hinsichtlich des vermeintlichen Infektionsrisikos eingeschätzt. Für 27 wurde ungeschützter Analverkehr als Infektionsursache angenommen. 16 Patienten hatten behauptet, nur Oralverkehr gehabt zu haben, und 20 hatten behauptet, ungeschützten Oralverkehr, aber stets geschützten Analverkehr gehabt zu haben. In keinem Fall wurden die Infektionsrisiken durch Nachfragen bei dem Betroffenen selbst hinterfragt. Bezogen auf diejenigen Männer, die die Frage nach Oralverkehr als von ihnen selbst angenommenes Infektionsrisiko beantworteten, wurden somit 5,2 % (36/688) als wahrscheinlich durch Oralverkehr infiziert eingestuft. Wenn man diese 36 Fälle auf alle Männer bezieht, die den Fragebogen ausfüllten (36/1359), ergibt sich eine Quote von 2,6 %, unterstellend, dass alle diejenigen, die diese Frage *nicht* beantworteten, davon ausgingen, dass Oralsex nicht der Grund für ihre Infektion war. Insertives bzw. rezeptives Verhalten mit oder ohne Spermaaufnahme wurden nicht erfragt.

ROTHENBERG et al. werteten im Jahr 1998 außerdem die bis dahin vorliegenden epidemiologischen Studien (Kohorten-Studien, Fall-Kontroll-Studien und ähnliche Studiendesigns) aus. Einbezogen wurden 24 Studien (davon 18 auf MSM beschränkt). In 21 bis 1995 publizierten Studien wurden 39 relative Risiken (RR) für Oralsexpraktiken ermittelt (zum Teil differenziert nach insertiv/rezeptiv usw., daher mehr RR-Werte als Studien). 31 der 39

Punktschätzer für relative Risiken liegen  $> 1,0$  (was für ein Risiko von Oralsex spricht). Die Konfidenzintervalle um den Punktschätzer inkludierten aber jeweils Werte  $< 1,0$ , was bedeutet, dass keines der Einzelergebnisse statistische Signifikanz erreichte [Ref. 118]. Wegen der Heterogenität der Studiendesigns eigneten sich die Daten der Einzelstudien nicht für eine Metaanalyse; in der Gesamtschau sind diese Daten aus den 21 epidemiologischen Studien am plausibelsten mit einem realen, aber absolut gesehen relativ geringen Risiko von Oralsex erklärbar.

Waren somit die bis 1995 veröffentlichten epidemiologischen Studien in Bezug auf Oralverkehr „unauffällig“, fanden im Gegensatz dazu drei von ROTHENBERG et al. erfasste Studien aus den Jahren 1996 und 1997 (FARUQUE et al. 1996, vgl. *hier* Ref. 120; WALLACE et al. 1996, vgl. *hier* Ref. 61; PAGE-SHAFFER 1997; *hier* Ref. 34) statistisch signifikante Zusammenhänge mit Oralverkehr (Punktschätzer  $> 1,0$ , untere Grenze des Konfidenzintervalles 1,0 oder größer, d.h. mindestens grenzwertig signifikant). Die Studie von FARUQUE et al. erfasste 2323 junge Leute (18 – 29 Jahre) aus den Innenstädten von New York, San Francisco und Miami, von denen 60 % aktuell Crack konsumierten. Crackkonsum geht mit einem erhöhten Risiko von wunden Stellen im Mund einher (10 % der Crack-Raucher, aber nur 4,5 % der nicht Crack rauchenden Personen hatten in den letzten 30 Tagen solche Stellen im Mund). HIV-Seropositivität korrelierte mit wunden Stellen im Mund und Crack-Konsum [Ref. 120].

Die zweite Studie mit signifikanter Risikoerhöhung für rezeptiven Oralverkehr betraf Prostituierte vom New Yorker Straßenstrich, wobei ebenfalls Crack-Konsum eine wichtige Rolle spielte und mit erhöhtem HIV-Infektionsrisiko einher ging (vgl. Ref. 61; Details siehe weiter unten).

Auch eine Studie mit MSM aus der Prä-HAART-Ära fand eine statistisch signifikante Zunahme der Serokonversionsrate durch rezeptiven Oralverkehr, abhängig von der Anzahl der insertiven Partner. Hier wurde aber nicht nach Sperma-Aufnahme gefragt, und das Risiko insertiven Oralverkehrs blieb völlig unberücksichtigt (rezeptiver Oralverkehr: adjustiertes relatives Risiko pro Partner: RR 1,05; KI: 1,00 – 1,11; bei mindestens 10 Partnern: adj. RR 1,93; KI: 1,18 – 3,14; bei mindestens 10 Partnern, wenn kein rezeptiver Analverkehr betrieben wurde: adj. RR 5,06; KI: 1,66 – 15,4) [Ref. 34].

Aus 6 epidemiologischen Studien mit MSM (von den 24 Studien, die ROTHENBERG et al. bis 1997 erfassten) liegen Vergleiche zwischen dem Risiko insertiven und rezeptiven Oralverkehrs vor (MOSS et al. 1987, DARROW et al. 1987, McCUSKER et al. 1988, BURCHAM et al. 1989, KUIKEN et al. 1990, SAMUEL et al. 1993). DARROW et al. unterschieden dabei zwischen ständigen Partnern und nicht-ständigen Partnern, so dass insgesamt sieben Vergleiche angestellt wurden. In drei Studien war das relative Risiko des rezeptiven Partners höher, in vier Studien das Risiko des insertiven. Die Unterschiede waren aber in keinem Fall signifikant, jedenfalls nach Adjustierung (sofern eine Adjustierung überhaupt vorgenommen wurde). Zwischen rezeptivem Oralverkehr mit bzw. ohne Spermaaufnahme wurde in keiner dieser sechs Studien differenziert. Eine andere Studie mit MSM (MARMOR et al. 1984; *hier* Ref. 121) fand signifikant erhöhte Risiken für rezeptiven Oralverkehr mit Spermaschlucken (univariat;  $p = 0,003$ ), während rezeptiver Oralverkehr als solcher nach Adjustierung nicht mit einem signifikant erhöhten Risiko für HIV bei MSM einherging.

Die starke Dominanz von MSM-Fällen in dieser Zusammenstellung muss aber nicht das tatsächliche Verhältnis zwischen HIV-Fällen durch Fellatio bei Männern (insertiv/rezeptiv) und Frauen (rezeptiv) repräsentieren; MSM-Populationen wurden in dieser Hinsicht intensiver untersucht (z.B. Kohortenstudien), so dass Infektionsfälle durch oro-genitale Kontakte eher als solche entdeckt und publiziert wurden. Außerdem verzichtet ein nicht unerheblicher Teil der MSM-Population auf Analverkehr, was es dann recht plausibel macht, HIV-Infektionen auf oro-genitale oder oro-ale Praktiken zurückzuführen, während es in heterosexuellen Konstellationen viel weniger wahrscheinlich ist, dass nur Oralsex, aber kein Geschlechtsverkehr betrieben wird. Außerdem ist die Wahrscheinlichkeit, dass (bei unbekanntem HIV-Status) einer der Partner HIV-infiziert ist, in MSM-Konstellationen viel höher als im heterosexuellen Kontext. Hinzu trat eine Verschiebung des Sexverhaltens von MSM, indem (vor allem ungeschützter) Analverkehr infolge von HIV/AIDS verstärkt durch ungeschützten Oralverkehr ersetzt wurde (vgl. Ref. 117).

Mit dem Rückgang des ungeschützten Analverkehrs bei MSM könnte das im Vergleich dazu viel geringere Risiko ungeschützten Oralverkehr epidemiologisch stärker hervorgetreten sein, quasi „aus dem Schatten des ungeschützten rezeptiven Analverkehrs“ heraus sichtbar geworden sein, so dass sich erst nach 1995 in epidemiologischen Studien an MSM signifikante Risikoerhöhungen für Fellatio zeigten.

Die Daten sagen daher nicht mehr aus, als dass rezeptive Fellatio riskanter zu sein scheint als insertive, und dass rezeptiver Oralverkehr mit Spermaaufnahme riskanter zu sein scheint als ohne Aufnahme. Dies entspricht den theoretischen Erwartungen aus infektionsbiologischer Plausibilität. Unklar bleibt aus diesen Zahlen, ob das Exzessrisiko durch Spermaaufnahme das erhöhte Risiko von rezeptiver Fellatio im Vergleich zur insertiven Fellatio *allein* erklärt, und welche Rolle Präejakulat/Lusttropfen für den rezeptiven Partner spielen.

REMIS et al. modellierten im Jahr 2015 das Infektionsrisiko für MSM; auf der Basis von vier Literaturquellen (VITTINGHOFF et al. 1999, VARGHESE et al. 2002; BAGGALEY et al. 2008 und COHEN et al. 2011) nahmen sie für rezeptive Fellatio ein Pro-Akt-Risiko von 0,03 % (Spanne: 0,01 – 0,05 %) an, allerdings ohne zwischen Aufnahme und Nicht-Aufnahme zu unterscheiden. Für insertive Fellatio wurde auf der Basis der benutzten Referenzen ein Pro-Akt-Risiko von 0,003 % (Spanne 0,001 – 0,005 %) unterstellt, also ein Zehntel des rezeptiven Risikos. Daraus resultierte dann ein Anteil durch Oralsex erworbener HIV-Infektionen von 16 % bei MSM in Ontario. Für rezeptiven Analverkehr war ein Pro-Akt-Risiko von 0,8 % (0,5 – 1,3 %) unterstellt worden, für insertiven Analverkehr von 0,08 % (0,05 – 0,13 %) [Ref. 148].

#### *Plausibilität für insertive Fellatio:*

Sowohl am Harnröhrenausgang, an Eichel und Vorhaut (besonders an der Innenseite der Vorhaut) sitzen Zellen, an die HIV andocken kann, auch wenn sich die Infektionsmechanismen je nach Penisregion grundlegend unterscheiden [vgl. Ref. 8].

Bei infektiösem HIV im Speichel des „Blasenden“ wäre damit selbst bei intaktem Penis (ohne Wunden, Verletzungen, Geschwüre, Herpes) ein Infektionsrisiko denkbar, das ansteigt, wenn

am Penis selbst Risikofaktoren vorliegen. Die meisten HIV-Infizierten besitzen allerdings kein infektiöses HIV im Speichel.

Eine hohe Belastung mit infektiösem HIV im Mund des „Blasenden“ ist selbst im seltenen Falle der HIV-Kultivierbarkeit aus Speichel wenig unplausibel, da Speichel zahlreiche antiviral wirksame Substanzen enthält und auch sein niedriger Salzgehalt HIV inaktiviert. Es dürfte daher, wenn überhaupt, normalerweise viel zu wenig funktionstüchtiges (infektiöses) Virus vorhanden sein, um eine Infektion am Penis des Mannes auszulösen. So soll sich nur bei 1 – 2 % der HIV-Infizierten überhaupt infektiöses HIV im Speichel finden [Ref. 22], ein Review fand allerdings eine Spanne zwischen von 0 und 39 % [Ref. 54] (s. Kapitel „Infektiöses HIV im Speichel“). Poolt man 7 Studien aus dem Zeitraum 1985 bis 1994, in denen versucht wurde, HIV aus insgesamt 444 Speichelproben HIV-Infizierter zu kultivieren, so ergibt sich eine Positivenquote von 3,0 % [vgl. Ref. 118, Tabelle 3]. Diese Studien decken den Zeitraum vor der HAART-Ära ab und sind daher nicht durch hoch wirksame antivirale Therapien überlagert.

Anders ist die Situation zu bewerten, wenn der Speichel des „Blasenden“ bluthaltig ist, also verdünntes Blut enthält z.B. infolge Verletzungen, Zahnfleischentzündungen, Zustand nach Zahnbehandlung; oder auch wenn bei entzündetem und daher blutungsanfälligem Zahnfleisch kurz vor dem Oralverkehr die Zähne geputzt oder mit Zahnseide gefädelt wurde. Blutgerinnungshemmende Medikamente (wie Aspirin, auch in Schmerztabletten enthalten) können ebenfalls die Blutungsneigung steigern, wenn Zahnfleischentzündungen vorhanden sind. Auch Rauchen geht mit erhöhtem Entzündungsgrad des Zahnfleisches und deshalb erhöhter Blutungsneigung einher, und auch das „Blasen“ selbst kann bei entzündetem, blutungsanfälligem Zahnfleisch z.B. ein mechanische Einflüsse das Bluten fördern.

Auch Geschwüre setzen vermehrt HIV frei; bei geschwürbildenden Erkrankungen im Mund ist damit die Wahrscheinlichkeit höher, dass Speichel infektiöses HIV (und ggf. in größerer Menge als ohne die geschwürbildende Erkrankung) enthalten kann.

Dann ist ein Infektionsrisiko für den Mann (insertiven Partner) durchaus plausibel, und es würde steigen, wenn aufseiten des Penis auch noch Risikofaktoren bestehen, die die Empfänglichkeit erhöhen (wie Entzündungen, Wunden, Geschwüre, Herpes).

Selbstverständlich besteht ein Risiko für den insertiven Partner auch in Gruppensexsituationen, wenn zuvor ein HIV-infizierter Mann in den Mund der blasenden Frau ejakuliert hat und sie (vor allem ohne auszuspucken und auszuspülen) direkt bei einer anderen Person weiter bläst.

## 2. Oralsex (Fellatio) rezeptiv („Frau bläst Mann“, aber ohne Spermaaufnahme)

*Fallberichte:* es liegen Berichte vor, wo sich der blasende Partner (meist MSM) mit HIV infizierte, ohne dass es (angeblich) zu einer Aufnahme kam [vgl. Ref. 7], darunter auch im heterosexuellen Kontext [Ref. 7]. Wie unter (1) dargelegt, war unter 23 MSM-Fällen von HIV-Infektionen, für die Fellatio als wahrscheinliche oder sichere Ursache angegeben wird, in 4 Fällen nur insertive Fellatio erfolgt, in 19 Fällen rezeptiv oder beides. Von 10 Fällen, in denen rezeptive Fellatio praktiziert wurde, waren 7 mit Aufnahme verbunden, 3 aber nicht.

REMIS et al. (2015, Ref. 148) nehmen auf der Basis von vier zugrunde gelegten Referenzen ein zehnfaches Risiko für rezeptive Fellatio versus insertive Fellatio an, allerdings ohne „mit“ versus „ohne Ejakulation“ bei der rezeptiven Fellatio zu unterscheiden.

In einigen Fällen rezeptiver Fellatio ohne Aufnahme oder ohne Angabe bezüglich etwaiger Aufnahme sollen zum vermeintlichen Infektionszeitraum allerdings Erosionen, Bläschen oder Geschwüre im Mund gewesen sein [Ref. 2].

In einem Fall erfolgte die HIV-Infektion durch rezeptive Fellatio in Verbindung mit einer Rachengonorrhoe, wobei die Infektion des Rachens mit Gonokokken entweder zeitgleich mit der HIV-Infektion stattfand, oder bei einer Fellatio mit demselben Partner drei Wochen zuvor erfolgt war, was die mögliche Schrittmacherfunktion anderer STDs im Rachenraum unterstreicht (*keine Angabe*, ob mit oder ohne Spermaaufnahme) [Ref. 95]. In einem anderen Fall infizierte sich ein MSM, der mit bekanntermaßen HIV-positiven Männern Fellatio (aber *ohne Ejakulation*) betrieb, in den ersten Wochen nach einer Rachenoperation (Uvulopalatoplastik, Tonsillektomie; drei Wochen später zwei Rachenblutungen, die Kauterisation erforderten) [Ref. 115].

Von 102 frisch HIV-infizierten MSM aus San Francisco wurde die HIV-Infektion in 8 Fällen (7,8 %) auf rezeptiven Oralsex zurückgeführt. Diese Studie erregte einiges Aufsehen, da sie auf ein höheres orales Infektionsrisiko deutete als bisher angenommen [vgl. Ref. 2; Ref. 9, 54].

3 der 8 Männer gaben allerdings verschiedene „orale Probleme“ (wie gelegentliches Zahnfleischbluten) im Infektionszeitraum an, 7 hatten Kontakt mit Lusttropfen oder Sperma, und 4 hatten kondomgeschützten Analverkehr ohne (bemerkt) Kondomversagen, 2 hatten ungeschützten Analverkehr mit HIV-negativem Partner [Ref. 9; A17 in Ref. 101: DILLON B et al.]. Die Beurteilung dieser Einzelfälle ist daher schwierig. Bei 1 bis 2 Fällen gilt Oralsex als so gut wie sichere Infektionsquelle [Ref. 2].

**Wichtig: auch der Lusttropfen HIV-Infizierter enthält HI-Viren [Ref. 4, 80, 81, 82] (siehe unten).**

*Plausibilität:*

Grundsätzlich sind Infektionen beim aktiven Oralverkehr („Blasenden“) vor allem im Rachenbereich möglich, wo (besonders auf den Mandeln und in deren Krypten) Zielzellen sitzen, die von HIV direkt infiziert werden können. Dies betrifft sowohl dendritische Zellen in den lymphatischen Geweben (deren dominierende Rolle im Rahmen der Primärinfektion allerdings neuerdings umstritten ist), wie CD4-positive Lymphzellen und weitere spezielle Rezeptoren [Ref. 22]. Auch Versuche mit dem HIV sehr ähnlichen SIV-Virus, der Affen infiziert, bei Makaken sprechen für die **Mandeln als wichtigsten Infektionsort im Mund-Rachen-Raum** [Ref. 4, 97]. Bereits die Benetzung *intakter, unverletzter Mandeln* mit SIV führte zur Infektion, die in diesem Fall nicht über dendritische Zellen, sondern überwiegend über CD4-positive Zellen im Bereich der Krypten veranlasst wurde und sich von dort aus in andere lymphatische Gewebe ausbreitete, von wo aus die Infektion dann generalisierte [Ref. 97].

Solange der Rachenbereich gesund, intakt und nicht entzündlich verändert ist, ist daher von einem realen, wenn auch geringeren Infektionsrisiko auszugehen, weil das Epithel dort mehrschichtig ist und damit dicker als in der Scheide und im Übergangsbereich Scheide/Gebärmutterhals, insbesondere im Vergleich zu der für Infektionen besonders empfänglichen Übergangszone im Eingang zum Gebärmutterhals. Eine Ausnahme bilden aber die Krypten der Mandeln, deren Epithel ebenfalls recht dünn ist [Ref. 10] und die sich auch in den Makaken-Experimenten als prädestinierter Infektionsort herausstellten.

Alle Formen von Entzündungen und Infektionen (und Allergien) der Rachenschleimhaut, vor allem aber auch der Mandeln, dürften die Risiken wegweisend erhöhen, besonders wegen der damit verbundenen hohen Anzahl von CD4+-Zellen. Auch an vergrößerte, entzündete oder gar eitrig Mandeln als Risikofaktor ist zu denken. Es ist nie untersucht worden, ob das orale Infektionsrisiko bei Personen, denen die Gaumenmandeln entfernt wurden, geringer ausfällt. Im umgekehrten Fall konnte allerdings gezeigt werden, dass HIV-Infizierte, denen die Gaumenmandeln entfernt worden waren, eine fast um Faktor 10 niedrigere Virusausschüttung in den Mund hatten [Ref. 51].

Allerdings gibt es selbst dann auch noch weitere Mandeln (z.B. am Zungengrund), die zu der verbleibenden HIV-Ausschüttung bei Tonsillektomierten beitragen dürften. Umgekehrt können die Zellen der Mandeln sowohl zellfreies HIV wie auch zellgebundenes HIV aufnehmen (also HIV, das sich beispielsweise in Lymphzellen aus dem Ejakulat findet) [Ref. 11]. Auch ein Lusttropfen, der ohne langen vorausgehenden Speichelkontakt beim Deep Throat direkt auf die Mandeln gerät, könnte daher über die in ihm enthaltenen infizierten Lymphzellen zur Infektion führen.

Die intakte Mundschleimhaut selbst (z.B. in der Wange, harter Gaumen, Mundvorhof) stellt im Normalfall keinen plausiblen Infektionsort dar, da die wichtigsten Rezeptoren/Zielzellen für HIV ganz fehlen oder nur in viel geringerer Anzahl vorhanden sind als an anderen Infektionsorten wie unbeschnittener Vorhaut, Schleimhaut der Scheide oder am Gebärmutterhals oder auch am Harnröhrenausgang. Die normale, intakte Mundschleimhaut enthält vergleichsweise wenig „Infektionsgelegenheiten“ [Ref. 8, 22]. Ein kleines Risiko besteht im Zahnfleischbereich. Dies erhöht sich, wenn Zahnfleischentzündungen oder Zahnbettterkrankungen bestehen, die die Barrierefunktion der Schleimhaut schwächen und dadurch HIV direkten Zugang zu den darunter

liegenden CD4+-Zellen bieten. Auch enthält die Sulkusflüssigkeit dann mehr Lymphozyten, die als infizierbare Zielzellen für HIV infrage kommen [Ref. 8].

Ganz belanglos ist die Rolle der Mundschleimhaut, selbst wenn sie intakt ist, allerdings nicht. Zwar besitzen Mundschleimhautzellen keine CD4-Rezeptoren, aber es gibt andere Rezeptoren (CCR5, CXCR4), die zumindest manchen HIV-Stämmen einen Eintritt in diese Zellen erlauben. Alkohol in niedrigen Konzentrationen (wie in alkoholischen Getränken wie Bier und Wein üblich) erhöht diese Aufnahme in die Zellen, auch für längere Zeit (mindestens 2 Stunden) nach dem Konsum anhaltend [Ref. 41, 75]. Auch eine schwache Replikation von HIV in Mundschleimhautzellen konnte schon beobachtet werden [Ref. 56], so dass ihnen eine gewisse Reservoir-Funktion zukommt, von wo aus dann HIV-empfindliche Zellen des Immunsystems infiziert werden können, die mobil sind und schließlich doch zu einer globalen (sich im gesamten Körper ausbreitenden) HIV-Infektion führen können. Auch wenn der Infektionsweg über die intakte Mundschleimhaut als vergleichsweise ineffektiv gilt, konnte er in Tierversuchen mit Affen schon experimentell bewiesen werden und muss als reale, wenn auch sehr seltene Infektionsmöglichkeit in Betracht gezogen werden.

Da Alkohol auch in niedrigen Konzentrationen (wie z.B. Bier) die Empfänglichkeit und Aufnahmefähigkeit der Mundschleimhautzellen für mehrere Stunden (mindestens 2 Stunden) erhöht, hat dies auch Konsequenzen für die Sexarbeit. Wer Praktiken betreibt, bei denen er sich einem oralen HIV-Infektionsrisiko aussetzen könnte, sollte daher auf Alkoholkonsum in den letzten Stunden vor und während der Sexarbeit verzichten werden.

Das hat auch Auswirkungen für die Nutzung alkoholhaltiger Mundspüllösungen. Abgesehen davon, dass ihre häufige Nutzung (mehr als 2 x am Tag) ohnehin nicht empfohlen ist (wegen möglichen Krebsrisikos für die Mundschleimhaut bei häufigem Kontakt, jedenfalls bei Rauchen) [Ref. 90], muss auch befürchtet werden, dass sie die Empfänglichkeit der Mundschleimhaut für HIV für einige Zeit erhöhen. Zwar kann man hochprozentigen Alkohol nach einem Risikoereignis mit möglicher HIV-Kontamination anwenden, um HIV rasch zu inaktivieren (zerstörtes HIV kann keine Zellen mehr infizieren), aber für die nächsten Stunden bleibt dann im Falle eines erneuten Risikoereignisses das Infektionsrisiko der Mundschleimhaut erhöht, so dass im Falle einer HIV-Kontamination HIV dann schneller und in größerer Menge in die Mundschleimhautzellen gelangt (und eine sich an das Risikoereignis anschließende erneute antiseptische Spülung wegen der viel schnelleren und stärkeren Aufnahme von HIV in die Mundschleimhautzellen, also die Beschleunigung und Verstärkung der Transzytose, dann schon zu spät kommen könnte).

Damit entsteht auch ein Problem für beliebte Mundspüllösungen wie Listerine (mit knapp über 20 % Alkohol, sofern nicht auf Listerine Zero ausgewichen wird, von dem aber keine starke antivirale Wirksamkeit erwartet werden dürfte): Aufgrund seines Alkoholgehaltes muss auch von Listerine befürchtet werden, dass es die Empfänglichkeit der Mundschleimhaut für HIV für einige Stunden erhöht. Nun enthält Listerine aber viele andere Substanzen, z.B. ätherische Öle, so dass es nicht unwahrscheinlich ist, dass diese ebenfalls Auswirkungen an der Oberfläche der Mundschleimhautzellen haben und diesen von Alkohol ausgelösten Prozess in der einen oder anderen Richtung modifizieren. Es ist also durchaus denkbar, dass Listerine andere Effekte auslöst, als verdünnter Alkohol ohne alle diese Begleitstoffe. Mag sein, dass Listerine die



Empfänglichkeit der Mundschleimhautzellen nicht erhöht (trotz des Alkohols) oder gar senkt – man weiß es nicht und kann darüber auch nicht spekulieren. Nur ein Laborversuch mit kultivierten Mundschleimhautzellen, Listerine und markierten HIV-Stämmen könnte diese Fragen klären, in Anlehnung an die Versuche in Ref. 41 und 75. Solche Versuche wurden aber nie angestellt.

Die praktische Konsequenz aus diesen Unsicherheiten ist, dass diejenigen, die im Rahmen von Sexarbeit (als Sexarbeiterin oder Kunde) orale HIV-Risiken eingehen (*alle anderen betrifft es nicht*), auf Alkoholkonsum (sowohl als Getränk wie Mundspüllösung) vor und während der Sexarbeit verzichten sollten.

Ausnahme wäre die Anwendung von hochprozentigem Alkohol oder auch unverdünntem Listerine direkt nach einer HIV-Risikosituation mit dem Ziel, möglicherweise vorhandenes HIV direkt zu inaktivieren (dann spielt die erhöhte Aufnahmekapazität der Mundschleimhautzellen keine Rolle, weil kein infektiöses HIV mehr da ist, das in die Zellen gelangen könnte) – allerdings sollten dann im Anschluss an eine solche Spülung für die nächsten Stunden alle weiteren Risikosituationen mit HIV-Gefährdung vermieden werden. Deshalb ist es zweckmäßiger, in Risikosituationen auf *alkoholfreies* Chlorhexidin zurückzugreifen (bei seltenen Hochrisiko-Situationen 0,2 %, in häufigeren Mittel-/Niedrigrisiko-Situationen 0,05 oder 0,06 %, in Situationen ohne HIV-Relevanz chlorhexidin-freie Spüllösungen wie z.B. Listerine Zero, oder aber nur mit Leitungswasser ausspülen, um die Anzahl aufgenommener Keime rein mechanisch zu reduzieren, und sich ansonsten auf die antimikrobielle Wirksamkeit des nachlaufenden Speichels zu verlassen).

Da im Rachenbereich die Infektionsgefahr am höchsten ist, ist es beim Spülen wichtig, auch intensiv und tief zu gurgeln. Am besten und vollständigsten ist der Rachenraum durch Sprays erreichbar und benetzbar.

Grundsätzlich ist die (mechanische) Barrierefunktion der Mund- und Rachenschleimhaut höher einzustufen als der Vaginal- oder Rektalschleimhaut, weil Mund- und Rachenschleimhaut dicker sind (die Schleimhaut des Mundbodens ist allerdings dünner als die Wangenschleimhaut).

Dieser Vorteil geht aber verloren, wenn Geschwüre, Gingivitis oder Zahnbetterkrankungen die Kontinuität der Zellschichten aufbrechen. Entzündetes Zahnfleisch ist so empfindlich, dass es schon auf kleine Reize, wie sie auch beim OV oder Zungenküssen auftreten können, erst recht beim Zähneputzen oder Zahnseide-Fädeln, tiefgreifend aufbricht und zu bluten beginnt. Damit findet HIV Zugang zu infizierbaren Zellen [Ref. 8].

Im Bereich der Mundschleimhaut selbst bestehen somit biologisch plausible Infektionsrisiken vor allem bei Vorliegen von Risikofaktoren wie STDs, Entzündungen, Geschwüre, Herpes, Verletzungen, Zahnfleischentzündungen, Zahnbetterkrankungen, bei Vorliegen bestimmter Zahnfleischkeime (*Porphyromonas gingivalis*). Hinzu treten Risiken durch Mikroverletzungen, wie sie z.B. beim Essen (z.B. scharfe, spitze Kruste von Brötchen) oder Zähneputzen entstehen können, oder erhöhte Empfänglichkeit der Mundschleimhautzellen für HIV nach Alkoholkontakt (Getränke, alkoholhaltige Mundspülungen). Die intakte Mundschleimhaut selbst gilt als sehr

ineffektiver Infektionsweg, dennoch ist auch hier eine Infektion auf dem Weg der Transzytose/Transfektion nicht völlig ausgeschlossen.

Bei intakten Mundverhältnissen ist das Infektionsrisiko für HIV somit als sehr gering einzuschätzen, jedenfalls im Mundbereich deutlich niedriger als im Rachenbereich (Risiko Mandeln!). Daraus resultiert die Empfehlung, nach (ggf. versehentlicher) Aufnahme das Sperma vorn im Mund zu halten, gleich auszuspucken und eine Benetzung des Rachenbereiches so gut wie möglich zu vermeiden.

Auch wenn die intakte Mundschleimhaut (außerhalb des Zahnfleischsaumes, besonders wenn dieser entzündet ist) nur wenige Rezeptoren und Zielzellen für HIV enthält, können die Epithelzellen der Mundschleimhaut zellfreies HIV aufnehmen (Transzytose) [Ref. 11]. Das Virus sammelt sich in den Zellen an (wobei die größten Virusmengen in den Mundschleimhautzellen in den ersten 6 Stunden nach der Exposition gefunden werden; danach geht die Virusmenge zurück, wobei die Nachweisgrenze etwa nach 48 Stunden erreicht wird). Die Aufnahme in die Zellen der Mundschleimhaut beginnt bereits binnen weniger Minuten nach der Exposition [Ref. 12]. Entgegen früherer Annahmen konnte inzwischen gezeigt werden, dass sogar eine schwache Replikation von HIV in Mundschleimhautzellen erfolgt [Ref. 56].

Die Mundschleimhautzellen speichern also HI-Viren für eine gewisse Zeit, was als solches zwar nicht direkt zur Infektion des Körpers führt. Sie können die Viren aber auch an andere Zelltypen (wie z.B. bestimmte Lymphozyten) abgeben, die dann in der Lage sind, eine systemische, irreversible Infektion des Körpers auszulösen. Die Epithelzellen der Mundschleimhaut dienen also (abgesehen von dem sehr geringen Replikationspotenzial von HIV in diesen Zellen) vor allem als vorübergehender Speicher und „Durchgangsstadium“ für HI-Viren, können sie aber auch an zum Beispiel tiefer liegende Zellen (z.B. dendritische Zellen) abgeben (Transzytose), und verlängern auf diese Weise Zeitraum und Gelegenheit, dass sich HIV-empfindliche Zellen des Immunsystems doch noch mit HIV infizieren könnten [Ref. 13, 56].

*Hier* geht es aber konkret um das Risiko des rezeptiven Partners *ohne Aufnahme*. Dieses ist biologisch – unabhängig von prädisponierenden Faktoren im Mund- oder Rachenbereich – auch angesichts der antiviralen Wirkung von Speichel zunächst einmal nicht sehr plausibel, da ohne Ejakulation vom *intakten* Penis des infizierten Mannes kaum HIV ausgeschüttet werden dürfte, jedenfalls nicht in solchen Mengen, dass es die antivirale Kapazität des Speichels (z.B. SLPI) überfordern könnte.

Dennoch liegen Fallberichte für solche Infektionen vor. Denkbar wäre eine HIV-Übertragung durch Lusttropfen, die auch schon HIV enthalten (*siehe unten*; vgl. auch Ref. 9 und 82), bei Geschwüren wie z.B. Syphilis oder Herpes am Penis (die bei HIV-Infizierten HIV bzw. HIV-infizierte Zellen ausschütten), oder durch Mikroblutungen, wie sie auch beim Blasen (z.B. durch Verletzung der empfindlichen Bändchen mit den Zähnen) einsetzen können. Bekannt ist, dass Geschwüre, Entzündungen, Wunden usw. mehr HIV ausschütten – unter anderem, weil sich dort mehr infizierte weiße Blutkörperchen befinden, in denen sich HIV vermehrt.

Wenn dann noch prädisponierende Faktoren im Mund-Rachen-Raum des rezeptiven Partners vorliegen, sind Infektionen tatsächlich plausibel.

Infektionsfälle durch rezeptiven Oralverkehr ohne Aufnahme setzen deshalb vermutlich prädisponierende Faktoren auf *beiden* Seiten voraus, wobei der Oralverkehr diese Faktoren aber teilweise selbst auslösen kann (wie Mikroblutungen durch Verletzungen, große Lusttropfen). Wie bereits erwähnt, ist der Infektionsweg über die intakte Mundschleimhaut nämlich sehr wenig effektiv, und dürfte bei normaler Speichelqualität (z.B. SLPI-Gehalt) ohnehin geblockt sein.

Ein grundsätzliches Problem ist der Lusttropfen, da sich die Provokation von Lusttropfen der Beeinflussbarkeit (auf beiden Seiten) entzieht. Jedes Blasen (mit Ausnahme eines sehr kurzen Anblasens bei noch schlaffem Penis) beinhaltet daher das Risiko der Aufnahme von Lusttropfen. Aus diesem Grund kann auch Oralverkehr ohne Aufnahme *nicht* als völlig risikolos bewertet werden, da der Lusttropfen ein unkalkulierbares und nicht beherrschbares Restrisiko bietet.

### **HIV-Risiko des Lusttropfens**

Der Lusttropfen wird von den Cowperschen Drüsen gebildet (stammt also nicht direkt aus der Prostata) und dient eigentlich der Reinigung der Harnröhre vor der Ejakulation sowie als natürliches Gleitmittel beim Geschlechtsverkehr. In der Harnröhre steigt der normalerweise saure pH-Wert unter Einwirkung des Lusttropfens an.

Bei HIV-Infizierten ließen sich HIV-haltige Immunzellen im Lusttropfen nachweisen, was belegt, dass er als potenziell infektiös einzustufen ist [Ref. 80, 81]. Allerdings gilt auch hier wieder, dass der Nachweis von HIV als solches noch nichts über die Infektiosität aussagt; hierzu müsste HIV in Zellkulturen (Lymphozyten-Kokultur oder MAGI-Test) angezüchtet werden, was noch nicht erfolgt ist.

*Man hat sich um die Frage nach der tatsächlichen Infektiosität des Lusttropfens experimentell noch nicht ernsthaft gekümmert, ebenso wie man noch nie untersucht hat (auch nicht im Tierversuch an Affen), ob die Cowperschen Drüsen ein eigenständiges, replikationsfähiges HIV-Reservoir (im Sinne der Kompartimentierung der HIV-Infektion) darstellen.*

Damit gibt es keine experimentellen Beweise für die Infektiosität von Lusttropfen, gleichwohl belegt der HIV-Nachweis (zellgebunden) in Lusttropfen ein mögliches Infektionspotenzial. Ähnlich wie im Speichel und Vaginalsekret dürfte es daher auf das Vorhandensein virusinaktivierender Stoffe ankommen, ob und in welchem Umfang HIV in Lusttropfen infektiös ist. Auch das antivirale Potenzial des Lusttropfens wurde bisher nicht experimentell in Bezug auf HIV untersucht.

Von Sperma ist bekannt, dass seine HIV-Infektiosität weitgehend über Zellbestandteile (vor allem T-Lymphozyten) vermittelt wird, wobei eine HIV-Ausschüttung in das Sperma besonders in den Samenblasen und der Prostata, weniger im Nebenhoden und Hoden selbst erfolgt.

Spermienzellen können über bestimmte Rezeptoren zwar auch HIV aufnehmen, dies ist aber nur von marginaler Relevanz. Sie dienen eher als passives Transportmedium, indem HIV an bestimmte Moleküle (wie Heparansulfat) an der Spermienoberfläche andocken kann. Dies geschieht besonders unter den pH-Verhältnissen, wie sie nach der Ejakulation auf der Vaginalschleimhaut herrschen [Ref. 91].

Infektiöses Virus findet sich somit in dreifacher Weise im Sperma: als freie Viruspartikel, in Form von infizierten Leukozyten (vor allem T-Lymphozyten, Makrophagen), und mit Spermienzellen assoziierte Viruspartikel [Ref. 91]. Aus zellfreier Samenflüssigkeit lässt sich aber nur sehr selten infektiöses Virus anzüchten (vgl. Ref. 83).

Wenn in Lusttropfen von HIV-Infizierten ebenfalls HIV-haltige Lymphzellen angetroffen werden [Ref. 80, 81], so ist es zumindest naheliegend, in Analogie zum Sperma anzunehmen, dass der Nachweis solcher Zellen auch die Möglichkeit einschließt, dass infektiöses (kultivierbares) Virus gefunden werden könnte.

Wie bereits erwähnt, sind diese Fragen noch nicht experimentell untersucht; *hier klafft eine erhebliche Wissenslücke*. Es ist weder untersucht worden, ob und wie häufig sich aus Lusttropfen HIV kultivieren lässt, noch wurden HIV-RNA-Kopien-Zahlen in Lusttropfen ermittelt. Letztere stellen im Sperma einen guten Indikator (Proxy) für die Wahrscheinlichkeit, infektiöses HIV kultivieren zu können (ab etwa 5000 bis 10000 Kopien/ml muss mit infektiösem HIV im Sperma selbst bei Anwendung der relativ unempfindlichen Lymphozyten-Kokultur gerechnet werden) (s.u., Ref. 83).

Wenn auch die experimentelle Datenlage unzureichend ist, bestehen aus epidemiologischen Untersuchungen recht konkrete Hinweise auf eine recht hohe Infektiosität von Flüssigkeiten, die vor der eigentlichen Ejakulation aus dem Penis fließen. In einer Studie mit MSM (homo- und bisexuell) zeigte sich, dass das verspätete Aufsetzen des Kondoms beim Analverkehr (erst kurz vor der Ejakulation) für den rezeptiven Partner ebenso gefährlich war wie völlig ungeschützter Analverkehr. Auch das Abbrechen des Analverkehrs vor der Ejakulation führte zu einem erheblichen Risiko für den rezeptiven Partner [Ref. 82].

Dies muss dahingehend interpretiert werden, dass schon von den Flüssigkeiten, die vor dem eigentlichen Ejakulat ausgeschüttet werden, wie dem Lusttropfen, ein erhebliches Infektionspotenzial *jedenfalls beim Analverkehr* ausgeht [Ref. 82]. Die (maximal) adjustierte Odds Ratio für eine HIV-Infektion des rezeptiven Partners lag bei verspätetem Aufsetzen des Kondoms bei Analverkehr bei 5,8 (KI: 1,5 – 24), bei komplett ungeschütztem Analverkehr bei 4,4 (KI: 1,9 – 9,9), bei Kondomversagen bei Analverkehr bei 2,9 (KI: 0,84 – 6,9), für rezeptiven Oralverkehr mit Spermaaufnahme bei 1,4 (KI: 0,56 – 3,4) [Ref. 82].

Das hohe Risiko des rezeptiven Partners bei verspätetem Aufsetzen des Kondoms (das zwar noch die rektale Aufnahme des Ejakulats, nicht aber die Aufnahme des Lusttropfens verhindert) ist ein starker epidemiologischer Indikator dafür, dass Flüssigkeiten, die vor der eigentlichen Ejakulation aus der Harnröhre fließen, bereits *tatsächlich* infektionsfähiges HIV enthalten, das zumindest gegenüber der Anal-/Rektalflüssigkeit ein Infektionspotenzial entfaltet, das sich nicht

mehr statistisch signifikant von Sperma unterscheidet. Einschränkend ist anzumerken, dass es in dieser Studie nicht um das Pro-Akt-, sondern um das Pro-Person-Risiko im Beobachtungszeitraum ging, so dass unterschiedliche Häufigkeiten von völlig ungeschütztem Analverkehr und solchem mit verspätetem Aufsetzen des Kondoms hier als Confounder wirksam sein könnten. Auch wenn also ein direkter Vergleich des Pro-Akt-Risikos nicht möglich ist, verdeutlichen die Daten aber dennoch das hohe Infektionspotenzial präejakulatorischer Flüssigkeiten beim Analverkehr.

Dass ein solches Risiko präejakulatorischer Flüssigkeiten beim Oralverkehr (vermutlich) nicht besteht, wird üblicherweise damit erklärt, dass der Speichel einerseits viele antiviral wirksame Stoffe enthält (antivirale Kapazität des Speichels), und andererseits die Analschleimhaut viel empfänglicher für zellgebundenes und zellfreies HIV ist.

Prostatasekret (wie es z.B. durch Prostatamassage provoziert werden kann, bzw. der Urin, der nach einer Prostatamassage gewonnen wird) weist ebenfalls HIV-RNA auf, wobei eine enge Korrelation mit der HIV-RNA-Kopienzahl im Sperma besteht, so dass sich durch Prostatamassage gewonnenes Prostatasekret dem Sperma als gleichwertig erweist, um die Infektiosität des betreffenden Mannes abzuschätzen bzw. die Auswirkungen der antiviralen Therapie auf die Infektiosität zu bewerten [Ref. 87, 88].

Ein erhöhter HIV-Gehalt von Lusttropfen ist auch dann anzunehmen, wenn der Mann schon einmal vor einiger Zeit ejakuliert und danach nicht uriniert hat – ein Szenario, das im Paysex oder bei Sexpartys denkbar ist. Spermareste, die bei der vorausgehenden Ejakulation in der Harnröhre verblieben sind, werden dann vom Lusttropfen aufgenommen und mit ausgespült.

Eine endgültige Klärung des Problems des Lusttropfens ist bis heute nicht erfolgt. In den üblichen Empfehlungen zum Safer Sex wird eine grundlegende Grenze zwischen Lusttropfen und Sperma gezogen. Lusttropfen wird als ungefährlich angesehen, oder nur dann als potenziell gefährlich, wenn Risikofaktoren (wie Geschwüre, Wunden usw.) im Mund vorhanden sind, während das Infektionsrisiko bei Spermaaufnahme unstrittig ist. Der grundlegende Unterschied zwischen dem Risiko nach Lusttropfen- bzw. Spermaaufnahme wird damit erklärt, dass Lusttropfen weniger HIV enthält als Sperma.

Ein weiterer Aspekt dürfte darin bestehen, dass das Infektionspotenzial des Lusttropfens vor allem auf den Gehalt an infizierten Leukozyten zurückgeführt wird. Die hypotone Wirkung des Speichels richtet sich vor allem gegen solche infizierten/infektiösen Zellen. Sperma selbst hebt aufgrund seines isotonen Salzgehaltes die hypotone Schutzwirkung des Speichels auf. Die Infektiosität der HIV-haltigen Leukozyten aus dem Lusttropfen könnte dagegen durch den hypotonen Salzgehalt des Speichels beseitigt werden.

Außerdem wirken im Sperma die Spermienzellen als Carrier (passives Transportmedium) für HIV, indem sich freies HIV an die Oberfläche der Spermien anheftet. Da Lusttropfen entweder gar keine oder nur sehr wenige Spermienzellen enthalten (möglicherweise solche, die sich noch von einer früheren Ejakulation in der Harnröhre befinden), ist auch dieser Infektionsweg (der z.B. nach Ejakulation HIV-positiven Spermas beim vaginalen Geschlechtsverkehr von großer Relevanz sein soll [Ref. 91]) für den Lusttropfen ganz oder weitestgehend irrelevant.

Dies ist ein Erklärungsmodell, das einerseits das hohe Risiko des Lusttropfens beim Analverkehr sowie das (kleine, aber reale) Risiko von Sperma beim Oralverkehr erklärt – während die Rolle des Lusttropfens beim Oralverkehr eher als „harmlos“ angesehen und kommuniziert wird.

Letztendlich ist aber festzuhalten, dass Lusttropfen (wie die MSM-Studie [Ref. 82] zeigt) unstrittig zumindest bei einem Teil der HIV-Infizierten auch *tatsächlich* infektiöses HIV enthalten, und wenn der Lusttropfen im Mund tatsächlich harmlos sein sollte, dann wäre das auf Eigenschaften des Speichels und der Mundschleimhaut zurückzuführen. Dies bedeutet aber im Umkehrschluss, dass in all den Fällen, wo diese Schutzmechanismen gestört sind (wie bei offenen Wunden, Geschwüren, extremer Mundtrockenheit, bei direkter Benetzung der Mandeln mit einem Lusttropfen beim Deep Throat – ohne dass Speichel zuvor auf den Lusttropfen einwirken kann), zumindest theoretisch doch ein Infektionsrisiko durch Lusttropfen im Mund besteht.

Das Infektionspotenzial des Lusttropfens beim Oralverkehr ist also letztendlich ungeklärt und kann bis zum Beweis des Gegenteils jedenfalls bei Vorliegen von lokalen Risikofaktoren im Mund oder Rachen sowie bei Deep Throat (direkter Kontakt des Harnröhrenausgangs/Lusttropfens mit dem Rachen/Mandeln) nicht sicher ausgeschlossen werden.

Selbst wer als Sexarbeiterin ungeschützten OV nur „ohne Aufnahme“ anbietet, sollte wenigstens dann doch auf einem Kondom bestehen, wenn im eigenen Mund (auch Lippen, Rachen) vorübergehend Risikofaktoren jeglicher Art und Genese bestehen.

Deep Throat muss vor allem wegen des Risikos von Lusttropfen als risikohaft angesehen werden, da auf diese Weise ein HIV-haltiger Lusttropfen direkt auf die Mandeln gelangen könnte, ohne dass die zellvermittelte Infektiosität (HIV in T-Lymphozyten des Lusttropfens) zuvor durch längeren Speichelkontakt aufgehoben werden kann.

### 3. **Oralsex (Fellatio) rezeptiv („Frau bläst Mann“) mit Spermaaufnahme**

*Fallberichte:* es liegen mehrere Berichte wo, wo sich der blasende Partner (meist MSM) mit HIV infizierte, auch ohne erkennbare Begleitrisiken durch Geschwüre oder Herpes [z.B. Ref. 14].

In einer Studie mit MSM aus den USA in den Jahren 1992 – 1994 (d.h. vor der HAART-Ära) wurde das Pro-Akt-Risiko für insertiven analen Verkehr mit HIV-positiven Personen oder solchen mit unbekanntem Serostatus auf 0,06 % und für rezeptiven Oralverkehr auf 0,04 % kalkuliert – also 1 : 2500 [Ref. 44]. Das Risiko rezeptiven Oralverkehrs wäre demnach nicht wesentlich geringer als für den insertiven (aktiven) Partner beim Analverkehr.

Diese Studie hat viel Aufmerksamkeit, aber auch Kontroversen hinsichtlich der Glaubwürdigkeit der Angaben der betroffenen Männer erregt. Sie findet auch heute noch (kritische) Beachtung. Die Quote der HIV-Infektionen von 102 MSM, die auf Oralsex zurückgeführt wurden, war zunächst auf 16,4 % kalkuliert, wurde nach eingehenderen Befragungen der Männer auf 7,8 % reduziert [Ref. 54]. Von den acht „übrig gebliebenen“ Männern gaben sieben Kontakt mit Sperma oder Lusttropfen an. Drei Männer hatten im kritischen Infektionszeitraum Geschwüre, Zahnfleischbluten oder ähnliche Probleme im Mund [Ref. 9, 54].

In einer Studie mit homo- und bisexuellen MSM fand sich ein 2,2-fach höheres HIV-Risiko bei Personen, die ungeschützten rezeptiven Oralsex *mit Ejakulation* betrieben (im Vergleich zu jenen, die dies nicht praktizierten), wenn man nur jene Probanden analysierte, die weder ungeschützten noch unvollständig geschützten Analverkehr (unvollständig geschützt: z.B. Kondom erst nach Beginn des Analverkehrs aufgezogen) praktiziert hatten [Ref. 82]. Aufgrund der geringen Anzahl der Probanden in dieser Gruppe (16 HIV-Infizierte, 70 Kontrollen mit diesem sexuellen Verhaltensspektrum, die Analverkehr stets „perfekt geschützt“ betrieben), erreichte die 2,2-fache Risikoerhöhung keine statistische Signifikanz.

Wie weiter oben dargelegt wurde, lässt sich aus der Auswertung von Einzelfallberichten zu HIV-Infektionen im Kontext rezeptiver Fellatio bei MSM allerdings auf ein mindestens 4- bis 5-fach erhöhtes Risiko im Falle von Aufnahme schließen, und womöglich darüber hinaus.

#### *Plausibilität:*

Sperma von Männern, deren HIV-Infektion bisher nicht erkannt ist oder die nicht unter antiviraler Therapie stehen, enthält HIV-Konzentrationen (gemessen als HIV-RNA) in sehr variabler Höhe. Die HIV-RNA-Konzentration im Sperma korreliert dabei keinesfalls eng mit der Anzahl der HIV-RNA-Kopien im Blutplasma; der männliche Urogenitaltrakt (mit Hoden, Nebenhoden, Samenblasen, Prostata) stellt ein eigenständiges HIV-Kompartiment dar, das vom Blutplasma weitgehend, wenn auch nicht komplett, entkoppelt ist [Ref. 83]. Die Anzahl der HIV-Kopien im Blutplasma ist daher ebenso wie die CD4-Zahl im Blut nur ein sehr vages Proxy für das mit Sperma verbundene Infektionspotenzial, und daher wird serodiskordanten Paaren (mit HIV-positivem Partner unter Therapie) empfohlen, die Entscheidung für oder gegen Kondomnutzung beim Geschlechtsverkehr besser von mehrfacher Messung der HIV-RNA in der

Samenflüssigkeit (zu verschiedenen Zeitpunkten gemessen) abhängig zu machen, als von der HIV-Kopienzahl im Blutplasma. Allerdings unterliegt die Kopienzahl im Sperma größeren Schwankungen (daher werden mehrere Messungen empfohlen) [Ref. 83]. Auch wenn durch HAART die Viruslast im Blut unter die Nachweisgrenze gedrückt ist, findet sich in Einzelfällen dennoch HIV-RNA im Sperma.

Infektiöses, d.h. in der Lymphozyten-Kultur kultivierbares Virus, findet sich in den meisten Studien in weniger als der Hälfte der Spermaproben. Die Quoten aus drei Studien reichen von 17,4 % über 32 % bis 55 % (N = 115, 34 und 33 Männer) [Ref. 83, 85 und 84]. Die beiden letztgenannten Quoten stammen aus der Zeit vor Einführung der HAART.

In der erstgenannten Studie gelangen die höchsten Kulturraten aus der Zellfraktion des Spermas (Zellpellets; 17,4 %) – im Vergleich zu 10,8 % in (Voll-)Sperma und 2,0 % in Samenflüssigkeit [Ref. 83]. In einer anderen Studie wurde aus 55 % der zellhaltigen Proben, aber nur 3 % der Proben von Samenflüssigkeit HIV angezüchtet [Ref. 84].

Allerdings gilt die Lymphozyten-Kultur jedenfalls im Zusammenhang mit HIV aus Sperma als ein unsicheres (unsensibles) Verfahren, da man unter anderem toxische Einflüsse des Spermas auf die Lymphozyten-Kultur nicht ausschließen kann, d.h. die Kulturmethode könnte zu einer Untererfassung infektiösen Virus führen [Ref. 83]. Sperma entfaltet zytotoxische Wirkungen auf einkernige weiße Blutzellen aufgrund von Stoffen, die entweder in den Samenblasen oder in der Prostata gebildet werden [Ref. 89].

Der Nachweis von infektiösem Virus in aus Sperma gewonnenen Zellpellets (also der von der Samenflüssigkeit abgetrennten Zellfraktion des Spermas) korreliert eng mit dem HIV-RNA-Gehalt in der Samenflüssigkeit. Die Probanden mit kultivierbarem HIV aus den Zellpellets hatten im Median über 112.000 HIV-RNA-Kopien pro ml Samenflüssigkeit, die Probanden ohne kultivierbares HIV aus Zellpellets im Median nur etwa 830 HIV-RNA-Kopien. Männer, bei denen sich aus *allen* im Zeitverlauf genommenen Proben HIV anzüchten ließ, hatten im Median sogar mehr als 1.000.000 HIV-RNA-Kopien pro ml Samenflüssigkeit.

Bei 24 positiven Kulturen fand sich nur ein Proband, bei dem keine HIV-RNA in der Samenflüssigkeit nachweisbar war (bei einer Nachweisgrenze von 400 Kopien/ml); der nächsthöhere Wert für eine positive HIV-Kultur waren ca. 5000 Kopien/ml in der Samenflüssigkeit. Dagegen fanden sich auch Probanden mit > 100.000 Kopien (bis knapp an 10.000.000 Kopien/ml), bei denen sich kein Virus anzüchten ließ.

Die Daten verdeutlichen, dass man ab etwa 5.000 bis 10.000 HIV-RNA-Kopien in der Samenflüssigkeit mit infektiösem Virus in der Lymphozyten-Kokultur rechnen muss; bei niedrigerer Kopienzahl ist ein Virusnachweis sehr unwahrscheinlich, oberhalb dieser Grenze zwar wahrscheinlich, aber nicht zwingend. Etwa 70 % der Probanden mit über 200.000 Kopien/ml in der Samenflüssigkeit und etwa 90 % mit mehr als 650.000 Kopien/ml wiesen kultivierbares Virus in der Zellfraktion des Spermas auf [Ref. 83].

Zu beachten ist die relative Unempfindlichkeit der Lymphozyten-Kultur beim HIV-Nachweis aus Spermamaterial und die Möglichkeit, dass infektiöses Virus auf diese Weise übersehen werden



könnte [Ref. 83]. Selbst bei weiblichem Genitalsekret, also in Abwesenheit zytotoxischer Stoffe aus dem Sperma, erwies sich die Lymphozyten-Kultur im Vergleich zu einem wesentlich empfindlicheren Nachweisverfahren (MAGI-Test, „multinuclear activation of a galactosidase indicator assay“) als wenig sensitiv (vgl. Ref. 58).

Obwohl sich HIV-RNA also in hohen Konzentrationen in der zellfreien Samenflüssigkeit findet, ist Virus aus der Flüssigkeit selbst nur selten anzüchtbar, und infektiöses Virus ist weitestgehend auf die im Sperma enthaltenen Zellen beschränkt, wo es überwiegend über T-Lymphozyten und Makrophagen übertragen wird, wie auch Versuche mit Affen zeigten [Ref. 86]. Daneben dienen die Spermienzellen als passive Carrier, indem sie freies HIV an ihre Oberfläche binden [Ref. 91] – ein Prozess, der bei dem vaginalen pH-Wert nach Ejakulation intensiviert wird und die Abgabe von HIV an dendritische Zellen im weiblichen Genitaltrakt erleichtert. Diese dendritischen Zellen reifen nach Kontakt mit den Spermien und senden Botenstoffe aus, die eine aggressive Reaktion des Immunsystems unterdrücken. Die immunsuppressive Wirkung, die durch den Kontakt zwischen Spermium und dendritischer Zelle ausgelöst wird, könnte das Risiko einer globalen Infektion des Körpers mit HIV erhöhen [Ref. 91].

Antimikrobielle Substanzen (u.a. Zink) in der Samenflüssigkeit dürften andererseits dafür verantwortlich sein, dass freies HIV in der zellfreien Samenflüssigkeit offenbar weitestgehend defekt ist, und die Diskrepanz zwischen der häufigen Anzüchtbarkeit von HIV aus Zellpellets, aber der seltenen Anzüchtung aus zellfreier Samenflüssigkeit ebenso erklären wie den scheinbaren Widerspruch, dass zellfreie Samenflüssigkeit zwar hohe HIV-RNA-Kopien-Zahlen enthalten kann, aber nur selten kultivierbares HIV [Ref. 83].

Die Situation in der zellfreien Samenflüssigkeit erinnert damit an den seltenen Nachweis von infektiösem HIV im Speichel. HIV-Infektionen über Sperma erfolgen daher weitgehend zellvermittelt. Kann Speichel aufgrund seiner Hypotonizität die Infektiosität von zellgebundenem HIV im Speichel selbst verhindern, ist das isotone Sperma hierzu nicht in der Lage. Gelangt isotones Sperma in den Mund, wird die hypotone Wirkung des Speichels vorübergehend aufgehoben, und die zellvermittelte Infektiosität des Spermas bleibt aktiv, d.h. der Schutzeffekt des Speichels wird außer Kraft gesetzt, jedenfalls insoweit er auf dem niedrigen Salzgehalt des Speichels beruht.

Eine begleitende Infektion mit dem Zytomegalievirus erhöht die Wahrscheinlichkeit des Nachweises von infektiösem HIV im Sperma, während antivirale Kombinationstherapie das Risiko vermindert (in der betreffenden Studie fanden sich allerdings nur 7 Männer unter Kombinationstherapie, und bei keinem dieser Männer war infektiöses Virus nachweisbar; die Studie fiel in die Anfangszeit der HAART 1994 - 1995) [Ref. 83].

Faktisch bedeuten diese Ergebnisse, dass Sperma von HIV-Infizierten mit unbekannter HIV-Infektion (oder unbehandelter Infektion) zwar nicht in allen Fällen, aber in einem erheblichen Anteil der Fälle *tatsächlich* infektiös ist, wobei die Quote infektiösen Spermias aufgrund von Unzulänglichkeiten der Nachweismethode (Lymphozyten-Kokultur), jedenfalls im Zusammenhang mit Spermabestandteilen, sogar unterschätzt werden kann.

Von einer besonders hohen Infektiosität des Spermas ist in der Phase der maximalen Virämie bei Frischinfizierten auszugehen. Da das männliche Urogenitalsystem, was HIV betrifft, vom Blutplasma weitgehend entkoppelt ist, bietet auch ein niedriger HIV-RNA-Gehalt im Blutplasma, ggf. unterhalb der Nachweisgrenze, keine absolute Garantie für HIV-freies Sperma; daher senkt HAART das Infektionsrisiko beim Geschlechtsverkehr auch nicht um 100 %, sondern nur um Quoten, die einige Prozent darunter liegen.

Fazit:

Da Sperma das Hauptvehikel für die sexuelle Übertragung von HIV ist, ist es unstrittig, dass Sperma von Männern mit unerkannter oder nicht behandelter HIV-Infektion im praktischen Sexleben als infektiös einzustufen ist (auch wenn dies bei einigen HIV-infizierten Männern – zumindest vorübergehend/intermittierend – *nicht* der Fall ist; ohne geeignete Untersuchungen kann man aber nicht erkennen, welcher Mann infektiöses Sperma produziert und bei wem zur Zeit keine Infektiosität des Spermas gegeben ist. Die Anzahl der HIV-RNA-Kopien im Blut ist ein vager Hinweis, aber kein sicherer Indikator).

Die höchste Infektiosität findet sich dabei in den ersten Wochen der HIV-Infektion vor Bildung nennenswerter Mengen an Antikörpern, und in Spätstadien der AIDS-Erkrankung.

## **Sperma im Mund**

Sperma ist isoton (gleicher Salzgehalt wie sonst im Körper) und schon eine kleine Menge von Sperma (0,5 ml) hebt die hypotone Wirkung des Speichels völlig auf [Ref. 15, 16]. Speichel wirkt unter anderem durch seinen unterdurchschnittlichen Salzgehalt (hypoton) HIV-inaktivierend. Wenn durch Sperma dieser Effekt neutralisiert wird, kann HIV nicht mehr durch die Hypotonizität des Speichels inaktiviert werden. Die anderen antiviral wirksamen Stoffe im Speichel, die die Virusaktivität hemmen (wie z.B. SLPI), sind dann zwar weiterhin vorhanden; ihre Konzentration wird aber durch das Sperma verdünnt, und sie dürften kaum ins Innere des zähen, klebrigen Spermas vordringen können. Dies bedeutet, dass Sperma die wertvollen Schutzmechanismen des Speichels, in ihrer Gesamtschau betrachtet, wegweisend schwächt.

Damit hat Sperma nicht unter Therapie stehender oder unerkannter HIV-Infizierter im Mund-Rachen-Raum grundsätzlich Infektionspotenzial, mit besonders hohem Risiko bei Frischinfizierten. Der Hinweis auf die antivirale Wirksamkeit des Speichels greift jetzt nicht mehr bzw. nur noch sehr eingeschränkt. Ob es tatsächlich zu einer Infektion kommt, dürfte in einem solchen Fall wesentlich davon abhängen, welche Areale im Mund-Rachen-Raum mit Sperma benetzt werden (das Risiko im Rachen ist höher als in der vorderen Mundhöhle), und ganz besonders, ob die schon vielfach genannten prädisponierenden Faktoren vorliegen wie:

*n der Mundhöhle:* Erosionen, Geschwüre, Aphthen, Verletzungen, Wunden, auch Mikroverletzungen (z.B. nach Zähneputzen), Zahnfleischentzündung, Parodontalerkrankung, Herpesläsionen (auch an den Lippen), Syphilis-Primäraffekt, Zustand nach Zahnbehandlung; festsitzende kieferorthopädische Apparaturen, scharfkantiger Zahnersatz; Allergien; frische Piercings; vorausgehender Alkoholkontakt/-konsum; Crack-Kokain-Konsum; Mundtrockenheit (dadurch mangelnde Verdünnung durch Speichel sowie Mangel an antimikrobiellen Schutzstoffen im Speichel)

*Im Rachenraum:* Entzündungen, STD-Erkrankungen (z.B. asymptomatische Gonokokken- oder Chlamydieninfektion), unspezifische Rachenentzündung („Halsschmerzen“), vergrößerte und entzündete Mandeln, alle Arten von Verletzungen, Geschwüren, Erosionen; Allergien; falls die Gaumenmandeln entfernt wurden, könnte dies das Risiko möglicherweise senken

Grundsätzlich lassen sich die prädisponierenden Faktoren aufteilen in Störungen der schützenden Schleimhautbarriere z.B. durch Verletzungen (aber auch Entzündungen, Erosionen, Geschwüre) und Situationen, die dazu führen, dass mehr direkt infizierbare Zielzellen für HIV (wie CD4+-Zellen) vor Ort sind, z.B. bei punktuellen oder flächenhaften Entzündungen, STDs oder Allergien [vgl. Ref. 17].

Als Fazit ist festzuhalten, dass HIV-haltiges Sperma im Mund und vor allem im Rachen grundsätzlich ein Infektionsrisiko darstellt (im Rachen auch unabhängig von speziellen Risikofaktoren, weil die Mandeln immer Eintrittspforten/Zielzellen bieten), dass dieses Risiko aber dadurch moduliert wird, (1) welche Abschnitte im Mund-Rachen-Raum überhaupt mit dem Sperma in Berührung kommen (nur die vordere Mundhöhle oder auch der Rachen/die Mandeln?), und (2) dass es eine Reihe von risikoe erhöhenden Faktoren gibt, die das pro-Akt-Infektionsrisiko maßgeblich beeinflussen dürften, indem sie die natürliche Schleimhautbarriere schwächen und/oder zu einer vermehrten Verfügbarkeit von Zielzellen führen, die HIV direkt infizieren kann. Aus dem erhöhten Risiko im Rachenbereich resultiert die Empfehlung, aufgenommenes Sperma vorn im Mund zu behalten, was allerdings in der Praxis nicht immer umsetzbar sein dürfte, vor allem wenn das Sperma direkt gegen den Rachen spritzt. Beim Deep Throat dürfte der Schutz des Rachens generell unmöglich sein.

#### 4. **Oralsex (Fellatio) rezeptiv („Frau bläst Mann“) mit Spermaschlucken**

*Fallberichte:* es liegen mehrere Berichte vor, in denen sich der blasende Partner (meist MSM) bei Spermaaufnahme mit HIV infizierte (siehe oben). Ob Sperma ausgespuckt oder geschluckt wurde, ist typischerweise nicht dokumentiert. Bei privatem MSM-Sex erscheint allerdings Schlucken nicht unplausibel. In San Francisco gaben 70 % jener MSM an, die rezeptive Fellatio mit Aufnahme betrieben, dass sie das Sperma schlucken würden [Ref. 133].

Es gibt einen Bericht, wonach sich zwei MSM mit HIV infizierten, indem sie mit multiplen Partnern Fellatio betrieben und dabei auch Sperma schluckten. Beide litten an Erkrankungen des atopischen Formenkreises, darunter auch allergischer Pharyngitis, was die Empfänglichkeit für HIV im Rachen stark erhöhen dürfte (Entzündlichkeit; viele infizierbare Zielzellen) [Ref. 113].

Außerdem gab es gelegentlich die Auffassung, dass sofortiges Spermaschlucken sogar risikomindernd sei, weil HIV durch den hohen Säuregrad im Magen dort unverzüglich inaktiviert würde. Letzteres ist zwar richtig, übersieht aber den Nachteil, dass beim Schlucken das Sperma über die Mandeln läuft, wo Spermareste in den Krypten der Mandeln kleben bleiben können und HIV gute Infektionschancen findet (dünnes Epithel, viele infizierbare Zielzellen, kein oder wenig SLPI).

Spermaschlucken kann allerdings Sinn machen, wenn der Rachen sowieso schon großflächig mit Sperma kontaminiert ist – dann könnte Schlucken und anschließendes kräftiges Trinken die Rachenregion schneller und umfassender von Spermaresten reinigen als mühsames und wahrscheinlich sowieso unvollständiges Herauswürgen des Spermas, denn auch beim anschließenden Gurgeln kann man nicht sicher sein, dass man alle kontaminierten Rachenregionen erreicht (zu der begrenzten Wirksamkeit des Gurgelns bei der Erreichbarkeit und Reinigung des Rachens siehe „Empfehlungen zur Infektionsprävention bei der Sexarbeit, <http://freepdfhosting.com/9d0efc57cc.pdf> - dort Kapitel I.10.2 unter „Gurgeln oder Sprühen?“)

##### *Plausibilität:*

Wie oben dargestellt, ist der Rachenraum der plausiblere Ort für das Zustandekommen einer HIV-Infektion nach Aufnahme im Vergleich zur Mundhöhle (solange in der Mundhöhle keine besonderen lokalen Risikofaktoren vorliegen).

Dies gilt verstärkt, weil der Rachenraum sehr anfällig für verschiedene STD- und Nicht-STD-Infektionen ist, und sich dort die stark zerklüfteten Mandeln befinden, die ebenfalls häufig entzündet sind oder gar eitern – dies alles führt nicht nur zu Schädigungen der Barrierefunktion der Schleimhaut, sondern vor allem auch zur Verfügbarkeit großer Mengen von direkt infizierbaren Lymphzellen. Eine dominierende Rolle dendritischer Zellen in den Mandeln beim Zustandekommen von HIV-Infektionen ist zwar strittig, CD4+-Lymphozyten sind aber auf jeden Fall vorhanden und infizierbar. Der Entzündungsgrad im Rachen-/Mandel-Bereich (und damit

die Konzentration von CD4+-Zellen) dürfte einen stärkeren Modulator des HIV-Risikos nach Spermaaufnahme darstellen.

Möglicherweise kommt besonders den Gaumenmandeln eine tragende Rolle zu. Wie Studien mit HIV-Infizierten zeigten, sinkt die Menge der Virusausschüttung in den Mundbereich (nachgewiesen über Speichelproben und Proben von der Mundschleimhaut) um Faktor 7,5, d.h. um etwa 87 %, wenn die Gaumenmandeln entfernt wurden [Ref. 51].

Dies macht es im Umkehrschluss plausibel, dass besonders die Gaumenmandeln bevorzugte Orte für Infektionen durch Oralverkehr darstellen (viele Zielzellen). Im Falle tiefer Ejakulation in den Mund, besonders beim Deep Throat, werden diese Mandeln auch *direkt* mit Sperma benetzt – ohne dass noch antivirale Stoffe oder Eigenschaften aus dem Speichel die Möglichkeit haben, HIV zu inaktivieren. Je nach Situation wird das Sperma womöglich unter hohem Druck direkt in die Krypten der Mandeln gepresst, wo (a) das Epithel besonders dünn ist (dünner als andernorts im Mund-Rachen-Raum) und (b) kein oder sehr wenig SLPI vorhanden ist.

Bei direkter Ejakulation auf oder in die Nähe der Mandeln („Deep Throat“) versagen alle üblichen Schutzmechanismen im Mund: die antivirale Wirksamkeit des Speichels kommt kaum oder nicht zum Tragen, die Barrierefunktion der Schleimhaut ist schwach (dünnes Epithel), SLPI findet sich nicht oder kaum – und wenn die Mandeln auch noch entzündet sind, finden sich dort noch viel mehr infizierbare Lymphzellen, als das bei gesunden Mandeln schon der Fall ist. Möglicherweise ist daher das Infektionsrisiko bei Spermaaufnahme (und Oralverkehr im Allgemeinen) geringer, wenn die Gaumenmandeln entfernt wurden. Allerdings gibt es noch weitere Mandeln, so dass auch Personen, deren Gaumenmandeln entfernt wurden, weiterhin unter Risiko stehen.

Fazit: Da beim Spermaschlucken die gesamte Spermamenge durch den Rachen und über die Mandeln fließt, ist Spermaaufnahme mit Schlucken als höheres Risiko zu bewerten als Spermaaufnahme mit Ausspucken. Daran ändert auch nichts, dass HIV im Magen unverzüglich inaktiviert wird.

Eine Ausnahme mag dann bestehen, wenn das Sperma von vornherein sehr weit und tief in den Rachen gespritzt wurde (z.B. bei Deep Throat) und ohnehin der gesamte Rachenbereich schon mit Sperma benetzt ist, so dass es keine Mandeln mehr gibt, die vor Spermaexposition zu schützen wären. Dann könnte es tatsächlich schneller gehen, das Sperma durch Schlucken zu „entsorgen“ (unterstützt durch anschließendes Trinken zur mechanischen Reinigung, gefolgt von antiseptischem Spülen/Gurgeln/Rachenspray), als zu versuchen, das Sperma aus dem Rachen krampfhaft, ineffektiv und unvollständig hervorzuwürgen und auszuspucken.

Spermaaufnahme bei Deep Throat muss daher als höheres Risiko kalkuliert werden, selbst wenn nicht geschluckt wird, da der Rachen von vornherein stark mit Sperma benetzt wird und das antivirale Potenzial des Speichels daher kaum zum Tragen kommt.

## 5. **Cunnilingus, aktiver (leckender) Partner**

*Fallberichte:* einige Fallberichte von HIV-Infektionen bei lesbischen Frauen ohne andere Risikofaktoren sind dokumentiert [s. Ref. 4, 7; Fallberichte: Ref. 5, 106, 107, 109, 150]. Allerdings bleibt unklar, ob möglicherweise andere Sexpraktiken zur Infektion geführt haben könnten: zumindest in einem der Fälle wurde auch Sex während der Menstruation betrieben, und es kamen gemeinsam benutzte Sextoys zum Einsatz, und zwar so heftig, dass manchmal Blutungen ausgelöst wurden [Ref. 5]. Dies stellt einen obligatorischen Bezug der HIV-Infektion zum Cunnilingus zumindest in diesem Einzelfall infrage. In einem weiteren Fall handelt es sich um eine bisexuelle Frau, die mit ihrer bekanntermaßen HIV-positiven Sexpartnerin (orogenital, oroanal, digital) verkehrte, auch während deren Menstruation, aber auch Sex mit mehreren Männern (darunter einem bisexuellen) hatte [Ref. 107]. In dem Fall der ausschließlich lesbisch agierenden Tänzerin von den Philippinen, die im Mittelraum mit vielen Frauen sexuellen Kontakt hatte, ist über die Art der Sexkontakte (außer „orogenital“) nichts bekannt (z.B. ob auch gemeinsam Toys benutzt wurden, oder Cunnilingus auch während der Menstruation betrieben wurde) [Ref. 106]. Über den ersten Fall einer AIDS-Erkrankung bei einer Frau, die angeblich niemals sexuellen Kontakt mit Männern hatte und keine Drogen injizierte, wurde 1984 berichtet [Ref. 150]. Der konkrete Infektionsweg ist aber nicht bekannt.

In einem anderen Fall hatte eine junge Frauen orogenitalen Sex mit ihrer bereits an AIDS erkrankten und schließlich gestorbenen Partnerin. Es wurden auch gemeinsam Vibratoren genutzt; die AIDS-erkrankte Partnerin war amenorrhöisch. Keine Hinweise auf orogenitalen Sex im Zusammenhang mit genitalen Verletzungen oder Blutungen [Ref. 109]. Im Kontext dieses Falles ist die erhöhte Virusausschüttung in den späteren Stadien von AIDS zu bedenken.

In einer Langzeitstudie mit serodiskordanten lesbischen Paaren, die Cunnilingus und teilweise auch Rimming betrieben, fand sich keine einzige Serokonversion; 10 lesbische Paare (10 HIV-positive Indexpersonen und 28 Partnerinnen) waren insgesamt 434 Monate lang beobachtet worden, wobei es zu 6742 Expositionen kam [Ref. 18].

Eine kleinere Studie mit 18 serodiskordanten Paaren aus Italien aus der Prä-HAART-Ära, die allerdings nur über sechs Monate hinweg beobachtet wurden und drei Monate lang Protokoll über ihre sexuellen Aktivitäten führten, fand ebenfalls keine einzige Infektion bei den bei Studienbeginn seronegativen Partnerinnen [Ref. 108]. Angesichts der kurzen Studiendauer und kleinen Zahl der teilnehmenden Paare ist dieses Ergebnis aber nicht sehr aussagekräftig (vgl. [Ref. 149]). Bemerkenswert sind aber die Angaben zum Sexverhalten der diskordanten Paare: neben orogenitalem Sex (zwischen 90 und 100 % pro Monat) wurden auch oroanaler Sex/ anale Manipulationen (zwischen 50 und 60 % pro Monat), reziproke Nutzung von Sextoys (65 bis 75 % pro Monat) betrieben, und in ca. 30 % der Fälle fand (pro Monat) auch (nicht näher differenzierter) „Sex“ während der Menstruation statt. Dabei ist zu beachten, dass dieses riskante Sexverhalten in der Kenntnis praktiziert wurde, dass eine der Partnerinnen HIV-infiziert ist (prä-HAART). Diese Erkenntnisse verdeutlichen, dass HIV-Infektionen bei lesbischen Frauen ohne außer- oder heterosexuelle Risikofaktoren in einem breiteren sexuellen Kontext gesehen

werden müssen und nicht zwangsläufig dem Cunnilingus zuzuordnen sind. Beachtenswert ist auch die starke sexuelle Aktivität der lesbischen Paare während der Menstruation.

Mehrere Studien mit HIV-infizierten Frauen bzw. lesbischen Frauen fanden keine Fälle, die eine Übertragung durch Cunnilingus sicher oder mit hoher Wahrscheinlichkeit belegen [Ref. 102 - 105].

Von 498 bisexuellen und lesbischen Frauen aus San Francisco erwiesen sich im Jahr 1993 1,2 % als HIV-positiv [Ref. 151]. Alle sechs infizierten Frauen injizierten entweder Drogen oder hatten sexuellen Kontakt mit Männern. In der Gesamtpopulation der bisexuellen/lesbischen Frauen hatten in den drei vorausgehenden Jahren 92 % ungeschützten Sex mit Frauen gehabt, 29 % ungeschützt Sextoys ausgetauscht und 25 % ungeschütztes vaginales Fisting betrieben. Besonders bemerkenswert ist aber, dass 9,6 % der Frauen ungeschützten Sex mit schwulen oder bisexuellen Männern hatten, 5,2 % mit drogeninjizierenden Männern. Es muss daher in Erwägung gezogen, dass lesbische/bisexuelle Frauen auch höhere Risiken eingehen, wenn sie mit Männern Sex haben, ggf. aufgrund gewisser Nähe der homo- oder bisexuellen Szenen. Dies wäre dann ein Aspekt, der über diese konkrete Studie hinaus zu beachten wäre, wenn HIV-Prävalenzen bei WSW diskutiert werden: dass WSW im Kontext von Heterosex riskantere „Männerkontakte“ eingehen könnten als heterosexuelle Frauen. Daneben stellte man in San Francisco auch fest, dass Frauen, die Drogen injizieren, in größerem Umfang Sex mit Frauen haben (6,7 % in den letzten 6 Monaten) als die weibliche Allgemeinbevölkerung [Ref. 149].

Von 960.000 weiblichen Blutspendern in 20 Blutspendezentren in den USA erwiesen sich im Jahr 1990 144 Frauen als HIV-positiv. 117 dieser Frauen konnten interviewt oder im Rahmen einer Beratung befragt werden; keine von ihnen hatte seit 1978 ausschließlich Sex mit Frauen gehabt. Zwar hatten drei der 117 Frauen auch Sex mit Frauen, aber ebenso Sex mit i.v.-drogenabhängigen und/oder bisexuellen Männern.

Die Autoren gehen aufgrund von zwei von dieser Studie unabhängigen Befragungen davon aus, dass der Anteil von Frauen, die Sex mit Frauen haben (WSW), in der Gesamtbevölkerung bei 4 % liegt, in der zugrunde liegenden Blutspender-Population aber überproportional ausfällt, erstens aufgrund der geographischen Lage der Blutspendezentren, zweitens weil eines der Zentren speziell lesbische Frauen rekrutierte. Sie gehen daher davon aus, dass etwa 40.000 WSW im Rahmen der Blutspenden HIV-getestet wurden; keine einzige von ihnen scheint durch lesbischen Sex HIV-infiziert zu sein [Ref. 103].

Zwischen 1.6.1980 und 30.9.1989 wurden in den USA 79 AIDS-Fälle bei Frauen registriert, die ausschließlich Sex mit Frauen (WSW) hatten; dies waren 0,8 % aller AIDS-Fälle bei erwachsenen Frauen im Untersuchungszeitraum [Ref. 104]. Von den 79 Frauen waren 75 i.v.-Drogennutzerinnen, die übrigen 4 hatten Bluttransfusionen erhalten. Von 103 bisexuellen Frauen waren 79 % i.v.-Drogennutzerinnen, 16 % hatten einen männlichen Sexpartner mit HIV-Infektion oder erhöhtem Risiko für eine solche, und 4 % hatten Transfusionen erhalten. Eine bisexuelle Frau hatte keine besonderen Risikofaktoren (was heterosexuelle Übertragung nicht ausschließt) [Ref. 104]. Ein Update im Jahr 1991 (1.6.1980 bis 30.6.1991) mit nunmehr 164 WSW (0,9 % aller HIV-infizierten Frauen) ergab 152 i.v.-Drogennutzerinnen und 12 WSW mit

Bluttransfusionen vor März 1985. Erneut ergab sich kein konkreter Hinweis auf eine durch WSW-Oralsex übertragene Infektion [Ref. 110].

Daran schloss sich für den Zeitraum Februar 1989 bis Juli 1991 eine Studie des CDC (Center for Disease Control) in den USA an, an der Kliniken für Frauen und für sexuell übertragbare Krankheiten beteiligt waren [Ref. 105]. 41 WSW (kein Sex mit Männern) und 470 bisexuelle Frauen wurden auf HIV getestet. 0 % der WSW und 2,8 % der bisexuellen Frauen waren HIV-positiv (es ist zu bedenken, dass es sich um Besucherinnen spezieller Kliniken handelte und keine bevölkerungsweite, für die Gesamtpopulation repräsentative Stichprobe). Alle 13 bisexuellen Frauen mit HIV-Infektion berichteten spezifische Risikofaktoren in Bezug auf i.v.-Drogenkonsum oder riskanten Heterosex.

In einer weiteren Studie in neun Staaten der USA wurden zwischen Januar 1990 und September 1993 1122 HIV-positive Frauen angetroffen [Ref. 112]. 65 (5,8 %) gaben sexuelle Kontakte mit Frauen an. 55 (der 65) Frauen waren bisexuell mit unterschiedlichen Risikokonstellationen (davon 51 % i.v. Drogen injizierend; 56 % Sex im Tausch gegen Geld oder Drogen, 36 % Crack-/Kokain). 10 Frauen hatten in den letzten 5 Jahren nur Sex mit Frauen: 8 injizierten Drogen, eine Frau hatte eine Bluttransfusion vor März 1985, und eine Frau hatte mehrere WSW-Partnerinnen in den letzten 5 Jahren (orogenital und Toys), von denen mehrere wahrscheinlich Drogen injizierten und mindestens eine an AIDS starb (wahrscheinlich sogar eine weitere, vor der sie vor > 5 Jahren Sex gehabt hatte). Letzter heterosexueller Kontakt 1981 [Ref. 112]. Bei der Vorgeschichte ist in diesem Einzelfall die HIV-Übertragung durch lesbischen Sex sehr wahrscheinlich. Allerdings kann diese auch durch Toys erfolgt sein, und des Weiteren ist die erhöhte Infektiosität im Stadium AIDS zu bedenken.

Unabhängig davon dass, wie weiter unten eingehend diskutiert wird, die biologische Plausibilität für HIV-Infektionen durch Cunnilingus grundsätzlich gegeben ist (besonders für den leckenden Partner während der Menstruation der Partnerin), ist es problematisch, von HIV-Infektionen bei lesbischen Frauen auf das Risiko von Cunnilingus zu schließen. Eine online-basierte Umfrage bei WSW (Frauen, die Sex mit Frauen haben) aus USA, Großbritannien, Australien und Kanada (2010 – 2011) offenbarte ein breites Spektrum an sexuellen Aktivitäten bei WSW, darunter Cunnilingus (98,8 %; letzte 12 Monate: 91,2 %), Reiben der Genitalien aneinander (Tribadie; 90,8 %; letzte 12 Monate: 80,8 %) und Nutzung von Vibratoren (74 %; letzte 12 Monate: 59,6 %), Doppel-Dildos (22,8 %; letzte 12 Monate: 13,6 %) und Strapons (56,5 %; letzte 12 Monate: 43,3 %). Die Autoren schätzen das Infektionsrisiko durch genital-genitale Kontakte (mit Austausch cervicovaginaler Sekrete) als höher ein als im Falle von Cunnilingus. 58,2 % der Teilnehmerinnen berichteten gemeinsame Nutzung eines Vibrators, 59,3 % eines Dildos. Nur drei Viertel von ihnen reinigten das Gerät vor der Nutzung, 80 % danach. Wenn Kondome auf diesen Geräten genutzt wurden, erfolgte häufig kein Kondomwechsel. Tribadie erfolgte nur bei ca. 5 % der Frauen unter Barrierenschutz (Dental Dam oder aufgeschnittenes Kondom) [Ref. 137].

Das komplexe Sexualverhalten lesbischer Frauen mit seinen diversen für HIV relevanten Übertragungsmöglichkeiten, vor allem unzureichender Toy-Hygiene, mahnt daher zur Vorsicht, HIV-Infektionen im lesbischen Kontext automatisch dem Cunnilingus anzulasten [Ref. 137].



Im heterosexuellen Kontext gibt es einen Fallbericht von einem HIV-infizierten Mann, der angab, sein einziges Risiko sei aktiver und passiver Oralverkehr mit einer möglicherweise HIV-infizierten Prostituierten gewesen; ihr HIV-Status war nicht bekannt, aber sie injizierte Drogen [Ref. 4].

*Plausibilität:*

Scheidenflüssigkeit HIV-Infizierter enthält infektiöses HIV, im Durchschnitt allerdings weniger als Sperma und viel weniger als Blut, sofern die Scheidenflüssigkeit nicht selbst mit Blut vermischt ist. Auch die dendritischen Zellen der weiblichen Genitalschleimhäute sollen hohe Viruskonzentrationen aufweisen [Ref. 4]. Der Speichel des Leckenden enthält aber eine Vielzahl von HIV-inaktivierenden Mechanismen wie niedrigen Salzgehalt, Inhibitoren (z.B. SLPI – Leukozyten-Proteasehemmer), Muzine, Lysozym, Defensine usw. [Ref. 22].

Die Infektiosität von weiblichen Genitalsekreten ist noch immer schwer einschätzbar. Grundsätzlich haben sie infektiöses Potenzial, sonst könnten sich Männer beim heterosexuellen GV nicht anstecken. Allerdings ist das Pro-Akt-Infektionsrisiko Mann ► Frau beim GV etwa doppelt so hoch wie Frau ► Mann. Dies bedeutet aber noch nicht zwangsläufig, dass Scheidensekret deshalb nur halb so infektiös ist wie Sperma; schließlich führt der Spermakontakt auf weiblichen Genitalschleimhäuten zu vorübergehenden Veränderungen, die die Empfänglichkeit der Schleimhäute für HIV erhöhen.

Es gibt Studien, die darauf deuten, dass weibliches Genitalsekret nur relativ selten (im konkreten Fall bei ca. 10 % der untersuchten Frauen, die allesamt nicht unter antiviraler Therapie standen) infektiöses HIV enthält [Ref. 57]. Allerdings wurde die Frage *tatsächlich* infektiöser HIV-Partikel in weiblichen Genitalsekreten erstaunlicherweise wenig untersucht [Ref. 57]. Es deutet sich an, dass die Situation der weiblichen Genitalsekrete in gewisser Hinsicht mit dem Speichel vergleichbar ist, allerdings auf höherem Risikolevel: eine Reihe von Faktoren führt dazu, dass in die weiblichen Genitalsekrete ausgeschüttetes freies und zellgebundenes HIV in vielen Fällen, aber eben nicht immer (und auch nicht so häufig wie im Speichel), inaktiviert wird. Wie im Mund scheint es aber auch im weiblichen Genitaltrakt große interindividuelle, vor allem aber auch zusätzlich starke monatszyklische Unterschiede in der antiviralen Kapazität zu geben, und so kommt es vor, dass in manchen Fällen *immer* und in anderen Fällen *zu bestimmten Zykluszeiten* die antivirale Kapazität nicht ausreichen dürfte (siehe unten), so dass das Genitalsekret dann *tatsächlich* infektiös ist.

Im direkten Vergleich findet sich daher häufiger infektiöses Genitalsekret als infektiöser Speichel, so dass sich insgesamt eine Reihenfolge „Sperma ► weibliches Genitalsekret ► Speichel“ ergibt, was die Wahrscheinlichkeit für den Nachweis infektiösen (kultivierbaren) Virus betrifft.

Abgesehen von SLPI (das aber in weiblichen Genitalsekreten in deutlich niedrigeren Konzentrationen angetroffen wird als im Speichel) handelt es sich um teilweise andere Stoffe mit antiviraler Potenz. Anders als im Mund, wo der Salzgehalt des Speichels eine virusinaktivierende Rolle spielt (die allerdings durch Sperma aufgehoben wird), könnte im Genitalbereich der saure pH-Wert von hoher Relevanz sein, während es fraglich ist, ob SLPI

genital überhaupt eine Rolle spielt. Auch Antikörper (IgG, nicht aber IgA) und bestimmte Chemokine wirken in den Genitalsekreten HIV-inaktivierend; HIV-infizierte Frauen, die infektiöses HIV in cervikovaginalen Sekretproben hatten, wiesen unterdurchschnittliche Konzentrationen dieser Stoffe auf [Ref. 57].

Am 13. Tag des Zyklus fällt die antivirale Kapazität der weiblichen Genitalsekrete ab und bleibt dann 7 bis 10 Tage lang erniedrigt, um kurz vor der Menstruation wieder anzusteigen. Dies soll dazu dienen, Befruchtung und Implantation zu erleichtern. Die Autoren weisen daher darauf hin, dass es Zyklusphasen geben könnte, in denen die antivirale Kapazität nicht ausreicht, HIV zu inaktivieren [Ref. 57]. Unklar ist, ob dies für alle HIV-infizierten Frauen gilt, oder nur eine Teilgruppe. Insgesamt gehen sie von 12 bis 20 antiviralen Substanzen im Genitalsekret aus, die aber den Schwankungen des Zyklus unterliegen.

Allerdings scheint auch die Nachweismethode für infektiöses Virus eine Rolle zu spielen. In einer anderen Studie unterschied man zwischen Frauen mit und ohne HIV-RNA-Nachweis in der Genitalflüssigkeit (HIV-RNA selbst ist kein Beweis für Infektiosität – es kann sich auch um RNA von inaktivierten Viren handeln) [Ref. 58]. Ein Teil der Frauen stand unter antiretroviraler Therapie.

Bei 10 Frauen ohne HIV-RNA im Genitalsekret (d.h. gar keine HIV-RNA oder Konzentration unter der Nachweisgrenze) ließ sich mit einer hochempfindlichen Kulturmethode (MAGI) kein infektiöses HIV nachweisen, dagegen bei 64 % von 39 Frauen mit HIV-RNA in den Genitalsekreten. Mit der üblichen Kokulturmethode mit weißen Blutkörperchen war dagegen nur bei 17 % der Frauen infektiöses HIV nachweisbar – eine Quote, die im Einklang mit den Ergebnissen anderer Autoren mit der Lymphozyten-Kokultur steht (11 bis 20 %) [Ref. 58].

Antiretrovirale Therapie hatte in dieser kleinen Studie erstaunlicherweise keinen Einfluss auf den Nachweis von infektiösem HIV im MAGI-Test [Ref. 58]. Viruslast im Plasma (über 10.000 Kopien/ml), nicht aber CD4-Zahl oder begleitende STDs waren mit dem Nachweis von infektiösem Virus im MAGI-Test assoziiert; ein pH-Wert ab (oberhalb) 4,5 zeigte eine Tendenz zu höherer Wahrscheinlichkeit eines Nachweises von infektiösem Virus.

Die Daten deuten darauf, dass in Wirklichkeit infektiöses Virus viel häufiger in weiblichen Genitalsekreten angetroffen wird, als es die klassische Lymphozyten-Kokultur zeigt, wenn auch in offenbar sehr niedriger Konzentration. Allerdings spielen auch methodische Fragen (Festlegung des Cut-Off-Levels für die Anzahl der MAGI-Plaques) eine Rolle (der bei 4 Plaques angesetzt wurde); würde man Frauen mit 5 oder 6 Plaques, die noch im Überschneidungsbereich mit der Hintergrundbelastung bei nicht HIV-infizierten Kontrollen liegen, nicht mitzählen, reduziert sich die Positiven-Quote auf 51 (statt 64) %. Und alle Frauen mit einer Anzahl von 10 oder mehr MAGI-Plaques wiesen entweder einen pH-Wert über 4,7 und/oder eine begleitende Infektion (Vaginose, Pilze) auf, was eine plausible Erklärung für den Nachweis infektiösen Virus liefern könnte (z.B. verringerte Virusinaktivierung aufgrund des weniger sauren pH-Wertes). Die Assoziation mit pH-Wert und begleitenden Infektionen wird also deutlicher, wenn man die grenzwertigen Befunde knapp über dem festgelegten Cut-Off-Wert unberücksichtigt lässt.

Die Studienergebnisse weisen darauf hin, dass Ergebnisse aus Lymphozyten-Kokulturen, wonach weibliches Genitalsekret nur selten (ca. 10 bis 20 %) infektiöses HIV enthält, zurückhaltend bewertend werden müssen. Offenbar besteht ein wesentlich größerer Anteil HIV-positiver Frauen, die infektiöses Virus in ihrem Genitalsekret aufweisen, wenn auch in so geringer Konzentration, dass es mit der üblichen Lymphozyten-Kokultur nicht nachweisbar ist, und dies offenbar unabhängig davon, ob sie unter antiviraler Therapie stehen oder nicht.

Allerdings bezieht sich diese Aussage nur auf Frauen, die HIV-RNA in den Sekreten oberhalb der Nachweisgrenze haben. Da Frauen unter antiviraler Therapie weniger häufig HIV-RNA aufweisen, dürfte antivirale Therapie durchaus den Anteil der Frauen mit infektiösem Virus in den Genitalsekreten reduzieren. Da 39 Frauen mit HIV-RNA und 10 Frauen ohne HIV-RNA in den Genitalsekreten ausgewählt worden waren, also eine Vorselektion erfolgt war, lässt diese Studie keine Aussagen zur Prävalenz von infektiösem Virus in der Gesamtgruppe HIV-positiver Frauen mit oder ohne Therapie zu, verdeutlicht aber, dass der klassische Test auf infektiöses Virus (Lymphozyten-Kokultur) das Vorkommen von infektiösem Virus in cervikovaginaler Spülflüssigkeit unterschätzt. Die niedrigste Serum-Viruslast mit einem eindeutigen Befund im MAGI-Test waren 4800 Kopien/ml, ein grenzwertiger Befund (5 Plaques) fand sich bei einer Viruslast von 1800 Kopien/ml. Dies zeigt gewisse Parallelen zum Sperma, wo man ab etwa 5000 bis 10.000 HIV-RNA-Kopien/ml in der zellfreien Samenflüssigkeit von der Kultivierbarkeit von HIV (in der weniger sensiblen Lymphozyten-Kokultur) bei einem Teil der Probanden ausgehen kann.

Dies bedeutet, dass davon auszugehen ist, dass Genitalsekrete von einem erheblichen Anteil der HIV-infizierten Frauen, deren HIV-Infektion nicht erkannt ist, oder die nicht therapiert werden, und in geringerem Umfang auch von Frauen unter Therapie (abhängig von der Effizienz der Therapie), infektiöses HIV enthalten. In 10 bis 20 % der Untherapierten dürfte es sich um größere HIV-Mengen handeln, die auch mit weniger sensiblen Testsystemen festzustellen sind, bei einem noch größeren Anteil um niedrige Konzentrationen infektiöser Partikel, die nur mit besonders sensiblen Testverfahren (MAGI) entdeckt werden können. Die Infektiosität dürfte mit dem Zyklus variieren; sie steigt etwa um den Eisprung herum für 7 bis 10 Tage an und sinkt dann bis zur Menstruation ab; mit dem Menstruationsblut tritt dann aber ein eigenständiger Risikofaktor hinzu, der die Infektiosität aufgrund des Blutanteiles wieder ansteigen lässt. Die niedrigste Infektiosität dürfte zwischen dem vollständigen Abklingen der Menstruation nach Elimination aller Blutreste und dem Eisprung bestehen.

Von einer erhöhten Infektiosität genitaler Flüssigkeiten ist bei Schwangeren auszugehen, für die eine zweieinhalb bis fünffach erhöhte Virusausschüttung (in Abwesenheit von Therapie) berichtet wurde [Ref. 149].

Jedenfalls muss beim Cunnilingus an HIV-infizierten Frauen mit nicht erkannter oder nicht behandelter Infektion davon ausgegangen werden, dass auch außerhalb der Menstruation in etwa der Hälfte der Fälle (ganz grob geschätzt) infektiöses Virus vorhanden ist, wenn auch meistens nur in sehr geringer Konzentration. Menstruation stellt wegen der Blutbeimengung einen erheblichen eigenständigen Risikofaktor dar.

Allerdings verdeutlichen die Daten aus dem MAGI-Test [Ref. 58] auch, dass hoher pH-Wert (über 4,7) und/oder begleitende vaginale Infektionen, die nicht einmal STDs im eigentlichen Sinne darstellen müssen (wie Pilze, Vaginose), einen prädisponierenden Faktor für infektiöses HIV im Genitalsekret der HIV-positiven Frau ausmachen.

Berücksichtigt man, dass Genitalsekret mit der Zunge zunächst in die Mundhöhle des Leckenden aufgenommen wird und daher mit Speichel vermischt wird, und nicht direkt in den kritischen Bereich des Rachens/der Mandeln transferiert wird, so dürfte die normale antivirale Aktivität des Speichels, sofern sie nicht aus irgendwelchen Gründen beeinträchtigt ist, ausreichen, das aufgenommene HIV zu inaktivieren, bei dem es sich solange nicht um große Mengen handeln dürfte, wie keine merkliche Blutbeimischung erfolgt.

Ohne prädisponierende (risikoerhöhende) Faktoren auf beiden Seiten ist daher eine Infektion für den Leckenden schwer darstellbar. Risikoerhöhende Faktoren bestehen aber aufseiten der Frau auf jeden Fall ein paar Tage im Monat während der Menstruation. Wenn Scheidensekret mit Blut vermischt ist, steigt die Viruslast je nach Blutanteil an. Schwämmchen halten sichtbares Blut zurück, nicht aber durch Vaginalsekret verdünntes Serum, das immer noch HIV enthält. Blut muss also nicht unbedingt sichtbar sein; Blut-(Eisen-)Geschmack ist für den Leckenden auf jeden Fall ein Warnsignal.

Außerhalb der Menstruation können z.B. Sextoys bei heftigem Einsatz oder infolge von Materialmängeln (Nähte, scharfe Kanten, Rauigkeiten) Sickerblutungen auslösen. Weitere Risikofaktoren aufseiten der Frau sind genitale Infektionen, auch Vaginosen oder Pilzinfektionen, sowie Störungen des genitalen Milieus mit erhöhtem pH-Wert. Geschwürige Erkrankungen schütten ebenfalls vermehrt HIV aus. Alle Entzündungen führen zu einer vermehrten Freisetzung von HIV (besonders zellgebundenem HIV), denn wo „mehr“ Entzündung ist, sind auch mehr HIV-infizierte Zellen.

Wenn dann noch risikoerhöhende Faktoren im Mund- oder Rachenraum des Leckenden hinzu treten (siehe oben - das sind die gleichen Faktoren, die im Zusammenhang von Fellatio mit Aufnahme genannt wurden), ist ein HIV-Infektionsrisiko für den Leckenden insgesamt gesehen plausibel. Das Risiko wird durch Addition/Potenzierung der auf beiden Seiten vorhandenen Risikofaktoren bestimmt.

Fazit: Cunnilingus muss besonders während der Menstruation, aber auch außerhalb derer (besonders ab dem Eisprung) als Infektionsrisiko für den Leckenden angesehen werden, wobei Risikofaktoren aufseiten des Leckenden eine wichtige Rolle spielen (Wunden, Geschwüre, Entzündungen, extrem niedrige antivirale Kapazität des Speichels, Mundtrockenheit usw.).

In Abwesenheit von lokalen Risikofaktoren beim Leckenden dürfte das Risiko – jedenfalls außerhalb der Menstruation – aufgrund der antiviralen Kapazität seines Speichels als *fraglich* zu bewerten sein. Auch die Infektiosität der Frau dürfte von Risikofaktoren (pH-Wert, Vaginose, Pilze, andere Infektionen, Geschwüre) und dem Zyklusstadium abhängen.

HIV-Infektionen durch Cunnilingus aufseiten des Leckenden sind somit am ehesten durch Risikofaktoren auf *beiden* Seiten zu erklären; in Abwesenheit von Risikofaktoren auf mindestens einer der beiden Seiten dürften sie – zumindest außerhalb der Belastung durch Menstruationsblut – äußerst unwahrscheinlich sein.

Einschätzung nach *Plausibilität*:

**außerhalb Menstruation:** Infektion des Leckenden eigentlich nur bei Zusammentreffen von Risikofaktoren auf *beiden* Seiten plausibel erscheinend

**während Menstruation:** Da Blut-Schleimhaut-Kontakt (auch bei intakter Schleimhaut) ein eigenständiges Risiko darstellt, ist eine Infektion des Leckenden auch ohne spezielle Risikofaktoren denkbar, sofern die HIV-Belastung des aufgenommenen Blutes und die Blutmenge die (individuell unterschiedlich große) antivirale Kapazität des Speichels des Leckenden überschreitet.

Über dieses Basisrisiko hinaus erhöhtes Risiko bei lokalen Risikofaktoren im Mund oder Rachen des Leckenden.

## 6. Cunnilingus, passiver Partner („Frau, bei der geleckt wird“)

*Fallberichte:* einige Fallberichte von HIV-Infektionen bei lesbischen Frauen ohne andere Risikofaktoren sind dokumentiert (siehe oben unter „5.“). Ob dabei wirklich nur Cunnilingus als Ursache infrage kommt, ist nicht immer klar (siehe oben). Da Cunnilingus bei lesbischen Frauen typischerweise wechselseitig betrieben wird, lässt sich nicht auseinanderdividieren, ob die vermeintlichen cunnilingus-bedingten Infektionen beim aktiven oder passiven Lecken erfolgt sind.

*Plausibilität:*

Eine Übertragung von einem HIV-infizierten Leckenden auf eine nicht-infizierte Frau ist angesichts der Seltenheit von infektiösem HIV im Speichel und der antiviralen Kapazität des beim Lecken „mitgelieferten“ (benetzenden) Speichels kaum plausibel. Speichel enthält mehr als 12 virusinaktivierende Komponenten (u.a. SLPI), außerdem niedrigen Salzgehalt und Immunglobuline.

Die besonders infektionsanfällige Zone am Eingangsbereich der Cervix uteri wird beim Lecken nicht erreicht – so tief kann die Zunge schließlich nicht vordringen.

Allerdings gibt es auch Hinweise, die einen solchen Infektionsweg nicht komplett ausschließen. Einerseits ist eine Infektion beim Rimming für den passiven Partner gut dokumentiert [Ref. 55], was die Option eröffnet, dass so etwas beim Cunnilingus ebenfalls denkbar ist. Zweitens wurde an Zellkulturen mit einschichtigen Epithelzellen des Gebärmutterhalses beobachtet, dass Speichelkontakt dazu führt, dass von den Epithelzellen ein spezielles Cytokin in fast 40-fach erhöhter Menge ausgeschüttet wird (CCL20), das Lymphozyten und dendritische Zellen anlocken und aktivieren und damit den Eintritt von HIV und möglicherweise auch anderer Krankheitserreger über die Genitalschleimhäute fördert [Ref. 59]. Der Effekt wurde allerdings für Zellen des Gebärmutterhalses beschrieben, was nicht zwangsläufig impliziert, dass er auch weiter peripher liegende Genitalschleimhäute betrifft.

Die Produktion des Cytokins CCL20 wird dabei ausgelöst durch ein Interleukin ( $1^{\beta}$ ), das sich im Speichel findet.

Dass häufiges Lecken Pilzinfektionen fördert, ist bekannt (vgl. Kapitel I.13 in Ref. 78, „Empfehlungen zur Infektionsprävention bei der Sexarbeit“); allerdings wurde dieser Effekt auf die antimikrobielle Wirksamkeit des Speichels und damit eine Keimverschiebung durch Schwächung der protektiven bakteriellen Komponenten der Genitalflora zurückgeführt [Ref. 98 - 100].

Jedenfalls werfen diese neuen Erkenntnisse grundlegende Fragen auf. Es ist also keineswegs selbstverständlich, dass der beim Lecken „mitgebrachte“ Speichel wirklich (wie im Mund) protektiv wirkt; vielleicht ist er sogar kontraproduktiv, was das HIV-Risiko für den geleckten Partner betrifft (beim Lecken durch einen Partner mit HIV-infektiösem Speichel, was freilich die Ausnahme sein dürfte). Allerdings hat dies auch weitergehende Konsequenzen für Frauen, die eigenen Speichel als Gleitmittlersatz nutzen, was demnach ebenfalls nicht empfehlenswert wäre, sofern es zu Risikosituationen kommen kann (z.B. Kondomversagen, ungeschützter Geschlechtsverkehr). Speichel auf weiblichen Genitalschleimhäuten könnte deren Empfänglichkeit für HIV und andere STDs erhöhen (vgl. auch Ref. 99 in Bezug auf fördernde Wirkung eigenen Speichels für rezidivierende genitale Candidiasis). Der Schutzeffekt, den Speichel im Mund-Rachen-Raum entfaltet, darf also keinesfalls auch für die Genitalschleimhäute unterstellt werden.

Damit kann Cunnilingus für die geleckte Frau nicht als „sicher ungefährlich“ betrachtet werden. Aufgrund der Seltenheit infektiösen HIV im Speichel bleibt das Risiko zwar sehr gering,

konstruierbar wäre ein Infektionsrisiko aber, wenn auf beiden Seiten Risikofaktoren bestehen: wenn bei dem (infizierten) Leckenden zum Beispiel verdünntes Blut im Mund ist (z.B. kurz nach Zähneputzen oder Zahnseidefädeln bei entzündetem Zahnfleisch), oder offene Herpesläsionen an den Lippen, Geschwüre im Mund oder entzündete Mandeln, und wenn gleichzeitig aufseiten der geleckten Frau Schleimhautschäden, Entzündungen, Geschwüre, STDs vorhanden sind – oder durch wildes Lecken oder Einsatz von Zähnen oder Toys Mikroverletzungen ausgelöst werden. Zu denken ist auch an Lippen- und Zungenpiercings, scharfkantigen Zahnersatz, festsitzende kieferorthopädische Apparaturen aufseiten des/der Leckenden.

Schließlich kann das Lecken selbst, wenn es in Richtung „Beißen“ ausartet, solche Risikofaktoren erschaffen. Auf die Protektion durch „mitgebrachten“ Speichel kann sich die „geleckte“ Frau (also der passive Partner) jedenfalls nicht verlassen. (Auch in dem Fall, wo HIV durch Zungenanal auf den passiven Partner übertragen wurde, litt der infizierte Mann unter permanenter Zahnfleischentzündung; die Viruslast im Plasma war hoch, die CD4-Zellzahl mit knapp über 200 niedrig [Ref. 559]).

Fazit:

Eine HIV-Infektion durch Cunnilingus ist für die passive (geleckte) Frau zwar sehr unwahrscheinlich (angesichts der Seltenheit von infektiösem HIV im Speichel); sollte sich aber tatsächlich infektiöses HIV im Speichel des Leckenden finden, ist eine Infektion durchaus plausibel, u.a. wegen der hohen Anzahl dendritischer Zellen in den Genitalschleimhäuten und der möglicherweise auf Genitalschleimhäuten infektionsfördernden Wirkung des Speichels, wodurch vermehrt Lymphozyten, dendritische Zellen und Langerhans-Zellen genutzt werden (*was gleichzeitig infrage stellt, Speichel als Gleitmittlersatz zu nutzen*). Wenn lokale Risikofaktoren aufseiten der Frau vorliegen (Infektionen, Verletzungen, Dysbiosen), steigt das Risiko weiter.

### **Exkurs 1:**

#### **Rimming (Zungenanal)**

##### **Aktiver Partner:**

Bei HIV-Infizierten mit unbekannter oder unbehandelter Infektion sind rektale Sekrete stark mit HIV belastet. Aufgrund des ausgeprägten Immunsystems im Darms (der Darm stellt den größten Anteil im Immunsystem) sind daher rektale Sekrete als infektiös zu betrachten, wobei die Virusbelastung eng derjenigen im Blut folgt und bei antiviraler Therapie parallel zu derjenigen im Blut abnimmt [Ref. 60]. Zwar wurde wohl noch nicht direkt versucht, HIV aus Rektalsekreten anzuzüchten [Ref. 132 und eigene PubMed-Recherche]. Vergleiche der HIV-RNA-Konzentration zwischen Blut, Rektal- und Samenflüssigkeit fanden in Rektalflüssigkeit aber den höchsten Wert, fast eine Größenordnung mehr als im Blut (4,96 vs. 4,24 log(10)Stufen; Samenflüssigkeit 3,55 log(10) [Ref. 130]).

Wenn nun beim Zungenanal bei einem HIV-Infizierten die Zunge des Leckenden mit rektaler Flüssigkeit in Berührung kommt, oder aber mit Blut (die anale Schleimhaut ist sehr empfindlich und neigt daher zu Mikroblutungen), entzündeten oder geschwürigen Veränderungen im Analbereich (das kann auch ein Ekzem sein, da dies viele Lymphzellen enthält), so ist ein Infektionsrisiko aufseiten des Leckenden grundsätzlich plausibel, vergleichbar etwa der Situation bei Cunnilingus während der Menstruation. Im Wesentlichen dürfte das Ausmaß des Risikos dann von dem Vorliegen lokaler Risikofaktoren im Lippen-Mund-Rachenbereich des Leckenden sowie der antiviralen Kapazität seines Speichels abhängen.

Der relative Anteil von Rektalflüssigkeit *versus* Blut aus analen Mikroblutungen als Ursache für rektal/anal akquirierte HIV-infektionen beim insertiven Partner (penil oder oral) ist unbekannt.

Beim Analverkehr (mit einem HIV-positiven passiven Partner) fällt das Pro-Akt-Infektionsrisiko für den aktiven (insertiven) Partner fast dreimal so hoch aus wie beim Vaginalverkehr [Ref. 3; allerdings bei sich weit überschneidenden Konfidenzintervallen]. Dann ist es auch plausibel, dass Rimming für den insertiven Partner, der mit seiner Zunge statt seinem Penis eindringt, ebenfalls riskanter ist als Cunnilingus (jedenfalls außerhalb der Menstruation).

##### **Passiver Partner:**

Der umgekehrte Fall, die Infektion des passiven Partners durch einen HIV-infizierten Leckenden, ist angesichts der Seltenheit von infektiösem HIV im Speichel zwar unwahrscheinlicher, wurde aber durch einen plausiblen Fallbericht belegt [Ref. 55].

Bei einem homosexuellen Paar, das seit längerer Zeit (nach Bekanntwerden der HIV-Infektion des einen Partners und Beratung des anderen Partners über Infektionsrisiken) keinerlei sexuelle Kontakte mehr hatte außer *einem einzigen* Rimmingkontakt (der HIV-infizierte Partner drang



mit seiner Zunge anal in den HIV-negativen Partner ein), infizierte sich der passive Rimmingpartner. Die Angaben zum Sexualverhalten gelten in diesem Fall als plausibel; phylogenetische Untersuchungen erfolgten aber nicht. Der aktive Partner litt unter chronischen Zahnfleischentzündungen, stand (1988/89) nicht unter Therapie, hatte eine hohe Viruslast und niedrige CD4-Zahlen (ca. 210) – eine Kombination, die als Indikator für eine hohe Infektiosität gilt [Ref. 55].

Berücksichtigt man das um den Faktor 10 und mehr höhere Infektionsrisiko beim rezeptiven Analverkehr im Vergleich zum rezeptiven Vaginalverkehr, so ist ein solcher Fall, bei dem die Zunge in den Anus eingedrungen ist, aber auch nicht wirklich unerwartet. Vor allem dendritische Zellen kommen als Empfänger in Frage. Für den umgekehrten Weg (vom passiven zum aktiven Partner) werden auch Einzeller als Vektoren diskutiert, die HIV in sich aufnehmen und dann beim analen Lecken in den Mund des Leckenden gelangen [Ref. 55].

Der Fall belegt, **dass Speichel tatsächlich infektiös sein kann**, nicht nur im Laborversuch, sondern auch im realen Sexleben. Auch hier lagen allerdings wieder Risikofaktoren aufseiten des aktiven Partners vor (Zahnfleischentzündung, hohe Viruslast, niedrige CD4-Zahl) – allerdings Risikofaktoren, die bei Personen mit unerkannter HIV-Infektion auch heutzutage weit verbreitet sein dürften.

Eine umfangreiche Literaturrecherche einer englischen Arbeitsgruppe fand im Jahr 2000 jedoch außer dem oben schon beschriebenen Fall [Ref. 55] keine weiteren Hinweise auf Berichte, in denen oro-anale Kontakte (Rimming aktiv oder passiv) wahrscheinliche Ursache für eine HIV-Infektion darstellten [Ref. 101, dort Appendix G, non F]. Auch mehrere Kohorten-, Fall-Kontroll- oder Querschnittsstudien fanden keine Zusammenhänge mit oro-analen Kontakten (A7, A16, B4, B5, B6, B10 bei Ref. 101). In einer australischen Studie mit MSM fand sich aber eine nicht signifikante positive Assoziation für den passiven Partner (Relatives Risiko 2,1 bei  $p = 0,07$ ) (aktiver Partner: RR 1,2;  $p = 0,76$ ). Fellatio war in dieser Studie nicht mit HIV-Risiko verbunden (insertiv: RR 0,8; rezeptiv: RR 0,9) [Ref. 111].

Diese Studie könnte im direkten Vergleich zwischen oro-analen Kontakten und Fellatio andeuten, dass oro-anale Kontakte, insbesondere für den passiven Partner, riskanter sein könnten als Fellatio. Gegen diese Annahme sprechen aber die fehlenden Einzelfallberichte (außer Ref. 55) zu Rimming im Vergleich zu ca. 40 und mehr Fallberichten zu Fellatio bis 1996 bzw. 2000 (Ref. 94 und 101). Allerdings könnten diese Unterschiede auch auf unterschiedlicher Häufigkeit der betreffenden Praktiken (Fellatio versus oro-anal) beruhen und treffen damit noch keine Aussagen zum relativen Pro-Akt-Risiko.

Fazit: Ungeschütztes Rimming (Zungenanal) ist keine sichere Praktik, weder für den aktiven noch für den passiven Partner.

## **Exkurs 2:**

### **Zungenküsse**

Es gibt einen Einzelbericht des CDC aus dem Jahr 1997, in dem Zungenküsse als *wahrscheinliche* Ursache für eine HIV-Infektion angesehen werden. Im zugrunde liegenden Fall geht man davon aus, dass der bereits infizierte Partner unter Zahnfleischbluten und der andere unter Gingivitis (Zahnfleischartzündung) litt und bluthaltiger Speichel (mit HIV) übertragen wurde [Ref. 117].

Zungenküsse erfolgten meistens abends nach dem Zähneputzen und Zahnseidefädeln, was bei dem HIV-infizierten Mann häufig mit Zahnfleischbluten verbunden war. Er litt außerdem an Gingivitis und Haarleukoplakie und zwischendurch auch an „Bläschen“ im Rachen. Die zunächst HIV-negative Partnerin litt ebenfalls an einer Zahnfleischerkrankung bei schlechter Mundhygiene und vertieften Zahnfleischtaschen, weshalb ihr eine Zahnfleischbehandlung angeraten worden war (die aber nicht durchgeführt wurde).

Gelegentlich praktizierte das Paar auch Oralsex. GV erfolgte stets kondomgeschützt und in dem Zeitraum, in dem sich die Frau an HIV infizierte, wurde kein Kondomversagen bemerkt.

Phylogenetische Untersuchungen der Viren sprechen für den Partner als Infektionsquelle. Die Infektion erfolgte in einer Phase mit besonders niedriger CD4+-Zahl beim infizierten Partner – was bekanntermaßen mit erhöhter Viruslast und Infektiosität einhergeht.

Das CDC geht in diesem Fall davon aus, dass der Kontakt bluthaltigen Speichels (nach Zähneputzen/Fädeln) des HIV-infizierten Mannes in einer Phase hoher Viruslast mit dem entzündeten Zahnfleisch/Zahnhalteapparat der Frau den wahrscheinlichsten Weg der HIV-Infektion darstellte, auch wenn andere Übertragungswege nicht ausgeschlossen werden können. Auch von Bissverletzungen ist bekannt, dass Speichel mit HIV-haltigem Blut infektiös sein kann [Ref. 4].

URL des CDC-Berichts [Ref. 117]:

**<http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00048364.htm>**

#### *Plausibilität:*

Das CDC berichtete über dieses Ereignis, weil dies der erste Fall war, in dem oral-orale Kontakte als Infektionsquelle infrage kamen. Dieser Infektionsweg gilt in diesem Einzelfall als wahrscheinlich, andere Infektionsmöglichkeiten können aber nicht sicher ausgeschlossen werden (schließlich wurde auch GV praktiziert, wenn auch mit Kondom).

Der vermutete Infektionsweg ist biologisch plausibel. Grundsätzlich wirkt Speichel zwar HIV-inaktivierend; nach Zähneputzen oder Fädeln kann das Zahnfleischbluten bei stark entzündetem Zahnfleisch aber noch für kurze Zeit anhalten, so dass „frisches Blut“ nachfließt. Der Mann litt angesichts niedriger CD4+-Zahlen unter hoher Viruslast. Die antivirale Kapazität des Speichels könnte auch angesichts der kurzen Kontaktzeit mit Speichel und dem unmittelbaren Übertritt des infektiösen Blutes von einer Person zur anderen während des Küssens nicht ausgereicht haben.

Im Mund der Partnerin könnte die Infektion sowohl im Rachenraum (Mandeln) wie auch im Zahnfleischbereich erfolgt sein, da sie ebenfalls unter entzündetem Zahnfleisch und einer Zahnfleischerkrankung litt, so dass HIV-empfindliche Zellen auch im Zahnfleischbereich zugänglich waren. Selbst eine Infektion über intakte Mundschleimhaut (mittels Transzytose/Transfektion) ist im Falle von Blutkontakt nicht ausschließbar.

PIAZZA et al. (1989) [Ref. 139] untersuchten die Hämoglobinkonzentration im Speichel von heterosexuellen Paaren vor und nach dem Zähneputzen, Essen (kein Fleisch, kein Fisch) und Zungenküssen. Während Blutspuren im Speichel nicht sicht- oder schmeckbar sind, lassen sie sich durch Hämoglobinmessung objektivieren. Im Gegensatz zum Essen führten Zungenküsse zu einer signifikanten Zunahme des Hämoglobingehalts im Speichel. Allerdings ließ sich mit diesem Studiendesign nicht feststellen, welchen Anteil dabei eigenes Hämoglobin hatte, und welcher Anteil vom Kusspartner stammte. Die weitaus stärkste Zunahme des Hämoglobingehalts wurde aber durch Zähneputzen veranlasst.

Bei etwa der Hälfte der Probanden fand sich Hämoglobin oberhalb der Nachweisgrenze von 0,5 µg/0,1 ml im Speichel vor Beginn der verschiedenen Aktivitäten (wie Zähneputzen, Essen, Zungenküsse).

Von 45 Paaren hatte bei 35 Paaren schon mindestens ein Partner vor den Zungenküssen Blutspuren im Speichel; nach den Zungenküssen waren es dann 41 Paare mit mindestens einem hämoglobinpositiven Partner (4 Paare blieben auch nach den Zungenküssen hämoglobin-negativ). Durch Zähneputzen nahm die Hämoglobinkonzentration im Durchschnitt um 3,63 µg/0,1 ml zu (Spanne: -0,3 bis + 40 µg;  $p < 0,001$ ; gemessen 2 bis 3 Minuten nach Ende des Zähneputzens), durch Essen um durchschnittlich 0,09 µg/0,1 ml (Spanne: - 0,7 bis + 1,3 µg;  $p < 0,02$ ) und durch Zungenküsse um durchschnittlich 0,18 µg/0,1 ml (Spanne: - 0,1 bis + 1,4 µg;  $p < 0,001$ ; wobei sich aber nicht zwischen eigenem und fremdem Blut unterscheiden ließ).

PIAZZA et al. folgerten aus ihren Untersuchungsergebnissen, dass bei Zungenküssen ein Blutkontakt durch engen Kontakt von Schleimhäuten mit Mikroläsionen möglich wäre, und Virus direkt in den Blutkreislauf des anderen (noch uninfizierten Partners) gelangen könnte. Das Zusammenwirken von Risikofaktoren wie Zähneputzen vor dem Küssen, wiederholtes Küssen über Stunden und eine besonders fragile Schleimhaut würden ein noch höheres Risiko bedingen [Ref. 139]. Sie verwiesen auch auf den im Rahmen eines Kongresses vorgetragenen Fall eines 72-jährigen Ehemanns, der sich bei seiner (durch Bluttransfusion HIV-positiven) Ehefrau ansteckte, obwohl sie sich seit Jahren nur noch küssten [Ref. 140].

Die Warnungen von PIAZZA et al. führten zu erheblichem Widerspruch [Ref. 141 - 143], unter anderem auf der Basis der Berechnung der Anzahl der auf diese Weise übertragbaren *tatsächlich* mit HIV infizierten Blutzellen – im Rechenbeispiel sind das 5 infizierte Monozyten bei einem Austausch von 5 ml Speichel mit einem Hämoglobingehalt von 0,18 µg/0,1 ml entsprechend des Mittelwertes aus den Messungen von PIAZZA et al. [Ref. 141].

14 % der Paare gaben an, sich vor dem Küssen routinemäßig die Zähne zu putzen [Ref. 139, 140]. Betrachtet man nicht nur die Häufigkeit des Hämoglobinnachweises im Speichel, sondern dessen Konzentration als relevanten Risikofaktor, so wäre nach diesen Ergebnissen vor allem vor dem Zähneputzen unmittelbar vor Zungenküssen zu warnen. Während ein HIV-Risiko durch Zungenküsse an sich extrem hypothetisch erscheint [Ref. 141 - 143], ist der Aspekt der Blutfreisetzung durch Zähneputzen durchaus ernster zu nehmen. Der Maximalwert der Hämoglobinkonzentration im Speichel lag nach Zähneputzen beim 28,5-Fachen des Maximalwertes nach Zungenküssen (40 vs. 1,4 µg/0,1 ml), der Mittelwert beim 20-Fachen (3,63 vs. 0,18 µg/0,1 ml). Da der Blutspuren enthaltende Speichel nach dem Zähneputzen rasch geschluckt wird, dürfte eine Karenzzeit von wenigen Minuten schon ausreichen, die Hämoglobinkonzentration im Speichel wieder auf den Ausgangswert zu reduzieren. Zähneputzen unmittelbar vor Zungenküssen sollte daher vermieden werden – jedenfalls in serodiskordanten Situationen, bei Partnern mit unbekanntem HIV-Status oder auch in der Sexarbeit, wo auch von Partnern mit unbekanntem Status (wenn auch normalerweise auf sehr niedrigem Risiko-Level) auszugehen ist. Es ist bemerkenswert, dass der einzige relativ gut dokumentierte (wenn auch nicht 100 % sichere) Fall einer HIV-Infektion durch Zungenküsse mit häufigem Zähneputzen unmittelbar vor dem Küssen – noch dazu bei Zahnfleisch-Entzündung/Parodontalerkrankung – *tatsächlich* verbunden ist [vgl. Ref. 117].

Für die Sexarbeit gilt ohnehin die Empfehlung, schon längere Zeit vor ungeschütztem Oralverkehr (mindestens 1 bis 2 Stunden) keine Zähne zu putzen. Dabei geht es weniger um das mit dem Zähneputzen oftmals verbundene Zahnfleischbluten (das nach wenigen Minuten sowieso aufhört), sondern um Mikroverletzungen, denen die Gelegenheit zum oberflächlichen Verschließen gegeben werden sollte, bevor eine mögliche Kontamination von Mundschleimhaut und Zahnfleisch mit Lusttropfen, Sperma oder ggf. Blutspuren enthaltendem Vaginalsekret erfolgt. Zielsetzung dieser Empfehlung ist daher die Reduktion von frischen Eintrittspforten für Infektionserreger. Wenn Oralverkehr nur geschützt betrieben wird, wie das in Deutschland ab 1.7.2017 für Fellatio gilt, ist ein Zeitabstand zwischen Zähneputzen und (geschütztem) Oralverkehr selbstverständlich nicht notwendig. Sofern aber Zungenküsse geplant sind (*die durch das ProstSchG in Deutschland u kommen, oder nicht untersagt sind*), sollten dennoch beide Beteiligten nicht unmittelbar zuvor die Zähne putzen, um kein Zahnfleischbluten auszulösen.

## Fazit in Sachen HIV-Risiko beim Oralverkehr

Gute wissenschaftliche Evidenz verlangt Zahlen – harte Zahlen, die auch statistisch auf Signifikanz überprüft und mit möglichst engen Konfidenzintervallen versehen sind.

„Oralverkehr“ *pauschal* mit solchen Zahlen zu hinterlegen, ist wenig hilfreich, weil die Infektionsrisiken je nach Art des Oralverkehrs sehr unterschiedlich sind. Für keine einzige der sechs oben beschriebenen Oralsex-Praktiken gibt es bisher Zahlen, die auch nur ansatzweise als wissenschaftliche Evidenz betrachtet werden können. Letztendlich beruht die Evidenz auf Einzelfallberichten, deren Umstände (begleitende Risikofaktoren, Ehrlichkeit der Angaben) in der Regel nicht vollständig erfasst sind. Statistischen Analysen sind die Einzelfallberichte ohnehin nicht zugänglich. Angaben zu Sexualpraktiken, insbesondere solchen mit höherem Risiko, sind nicht immer wahrheitsgemäß, was zu einer Überschätzung von Oralsexrisiken führen kann. Vor allem MSM, die in Bezug auf die Risiken von ungeschütztem Analverkehr beraten wurden, schämen sich bei späteren Befragungen, solche Praktiken zuzugeben [Ref. 101]. Ein weiterer Confounder ist die Praktik, das Kondom bei Analverkehr erst vor der Ejakulation aufzusetzen, dies aber dennoch als geschützten Analverkehr zu verstehen und zu kommunizieren. Auch ein kurzzeitiges oder nur partielles anales Einführen des Penis wurde nicht immer als ungeschützter Analverkehr wahrgenommen [Ref. 134].

Bei gemischtem Sexualverhalten, das Oralverkehr mit einschließt, wird man HIV-Infektionen dagegen eher den riskanteren Praktiken anlasten, was zu einer Unterschätzung des Risikos von Oralverkehr führen kann. Ob aber das Überschätzen oder das Unterschätzen überwiegt, ist unklar.

Die biologische Plausibilität für HIV-Übertragungen beim Oralsex ist je nach den Details der Praktik sehr unterschiedlich hoch zu bewerten. Eine sehr wichtige Rolle spielen dabei begleitende lokale Risikofaktoren. In manchen Situationen ist eine Infektion nur plausibel, wenn *auf beiden Seiten* Risikofaktoren vorliegen, in anderen Situationen reichen Risikofaktoren auf einer der beiden Seiten bei „Normalstatus“ auf der anderen Seite. Eine Infektion über die Mandeln ist (bei Benetzung mit Sperma oder verdünntem Blut) aber auch ganz ohne jegliche zusätzliche Risikofaktoren plausibel [Ref. 4, 97]. Sogar eine Infektion über die intakte Mundschleimhaut (Transzytose ► Transfektion) ist grundsätzlich denkbar, auch wenn dieser Infektionsweg als sehr ineffektiv gilt.

Die große Bedeutung lokaler Risikofaktoren mag daher rühren, dass Mund- und Rachenschleimhaut (mit Ausnahme des Epithels in den Krypten der Mandeln) dicker sind als Vaginal-, Cervix- und Rektalschleimhaut und daher eine stärkere natürliche Barrierefunktion haben, und weil zumindest die Mundschleimhaut kaum infizierbare Zellen mit geeigneten Rezeptoren aufweist. Allerdings können auch Zellen der intakten Mundschleimhaut HIV aufnehmen (über andere Rezeptoren als CD4), in sehr geringem Umfang sogar replizieren, und im Sinne der Transzytose/Transfektion dann an Zielzellen des Lymphsystems (mit CD4-Rezeptoren) weiterreichen. Andererseits „erneuert“ sich die Mundschleimhaut schnell und ständig, d.h. die äußeren (ggf. frisch HIV-infizierten) Epithelzellen werden rasch abgestoßen, verschluckt und durch Magensäure endgültig unschädlich gemacht.

Risikofaktoren wie Geschwüre, Zahnfleischentzündungen, STDs im Mund- oder Rachenraum, vorausgehender Alkoholkonsum usw. heben diese gute Barrierefunktion aber auf – der Vorteil, den die dickere Epithelschicht normalerweise bietet, geht dann verloren. Immerhin bleibt auch dann noch ein gewisser Schutzeffekt durch den Sekretorischen Leukozyten-Protease-Hemmer (SLPI) und viele andere antivirale Stoffe, wobei der SLPI allerdings im Bereich der Mandeln keine Rolle spielt [Ref. 10].

STDs und andere Ursachen für Entzündungen führen nicht nur zu mechanischen Unterbrechungen wie Rissen in der schützenden Epithelschicht, sondern verursachen auch eine Reaktion des Immunsystems; bestimmte Zellen des Immunsystems wie Makrophagen oder T-Lymphozyten wandern ein oder werden aktiviert und stimuliert. Gerade diese Zelltypen sind aber besonders empfänglich für HIV. Man vermutet, dass STDs, die mit Geschwüren einhergehen, ein noch größeres Infektionsrisiko bieten, weil die Geschwüre beide Mechanismen (großflächige Zerstörung der Schutzfunktion der Schleimhaut und zusätzlich Anziehung und Aktivierung von HIV-empfindlichen Zellen) gleichzeitig provozieren [Ref. 4].

Aufseiten eines bereits infizierten Partners erhöhen STDs dagegen die Infektiosität (und damit das Infektionsrisiko für den noch nicht infizierten Partner), unter anderem weil latent mit HIV infizierte Lymphozyten stimuliert werden, die HIV-Vermehrung in diesen Zellen aktiviert wird, und insgesamt auch mehr Viren freigesetzt werden. Daher nimmt die Konzentration von zellgebundenem und freiem HIV bei Vorliegen von STDs zu [Ref. 4]. Dies gilt jedenfalls für die HIV-Ausschüttung in Sperma und in weibliche Genitalsekrete, und daher ist es naheliegend, dass dies im Mund-Rachen-Raum ebenso funktioniert.

Dies erklärt, warum STDs einen wichtigen Kofaktor bei der HIV-Übertragung darstellen, sowohl was die Infektiosität bereits infizierter Personen betrifft, wie die Empfänglichkeit für HIV aufseiten noch nicht infizierter Partner.

Von i.v.-Drogensüchtigen ist bekannt, dass sie öfter Wunden oder Entzündungen im Mund haben; sie dürften daher empfänglicher für orale HIV-Infektionen sein [Ref. 4]. Dies könnte sie einem erhöhten Infektionsrisiko bei ungeschütztem OV aussetzen. Auch Personen, die Crack (aus Kokain) konsumieren, haben häufiger geschwürige Veränderungen im Lippen- und Mundbereich [Ref. 19, 120].

Auf dem New Yorker Straßenstrich fand sich eine Korrelation zwischen ungeschütztem Oralverkehr, Crack-Konsum und HIV-Infektionen bei FSW, die (angeblich) keine Drogen injizierten [Ref. 61] (60 % der FSW dieses Straßenstrichs in einem armen Gebiet nutzten angeblich keine i.v.-Drogen) (Zeitraum der Erhebung: 1989 – 1995).

21,3 % der nicht-drogenspritzenden Crack-Userinnen waren HIV-infiziert, im Vergleich zu 13,2 % der Frauen, die keinen Crack konsumierten. Im Detail ergab sich (alle Daten bezogen auf nicht-drogenspritzende FSW):

HIV-Positiven-Quote:

Überwiegend Oralsex praktizierende FSW: 21,5 %

Überwiegend Vaginalverkehr praktizierende FSW: 15 %

Beim Oralverkehr immer Kondome nutzend: 14,7 %

Beim Oralverkehr nicht immer Kondome nutzend: 25,4 %

Überwiegend Oralverkehr praktizierend, Crack-Userinnen: 23,9 %

Überwiegend Oralverkehr praktizierend, kein Crack konsumierend: 16,7 %

Aus deutscher Sicht sind diese Prävalenzen erschreckend, kaum nachvollziehbar und lassen sich nur mit erheblichem Confounding erklären. Eine detaillierte, gedruckte Studie liegt außer einem Artikel von einer halben Journalseite [Ref. 61] hierzu nicht vor, so dass eine nähere Bewertung nicht möglich ist. Von der Autorengruppe sind offenbar auch keine weiteren Publikationen zu diesem Thema erschienen.

Man kann unterstellen, dass FSW, die beim OV konsequent Kondome nutzen, dies auch beim Vaginalverkehr tun. Eine HIV-Quote von 14,7 % bei FSW, die „beim Oralverkehr immer Kondome nutzen“, ist daher nicht im Geringsten nachvollziehbar, es sei denn, sie ist durch andere Risikofaktoren außerhalb der Sexarbeit bedingt. Man muss daher offenbar von einer „HIV-Hintergrundbelastung“ der FSW von knapp 15 % ausgehen, auf die sich dann mit der Sexarbeit verbundene Risiken draufsetzen. Auf jeden Fall implizieren diese Daten aber, dass Crack-Konsum in Verbindung mit ungeschütztem Oralverkehr das HIV-Risiko erheblich erhöht.

Dies bestätigte auch eine weitere Studie mit 429 jungen großstädtischen Erwachsenen (18 bis 29 Jahre) aus den USA aus der Prä-HAART-Ära, die angaben, rezeptiven Oralsex zu praktizieren (darunter viele Crack-Nutzer). Teilnehmer, die sich an Wunden im Mund erinnerten (z.B. durch Crackkonsum), hatten ein nahezu doppelt so hohes Risiko, HIV-infiziert zu sein (adjustierte OR: 1,9; KI: 1,0 – 3,6; adjustiert auf andere Risikofaktoren für HIV). 10 % der Crack-Raucher gaben an, in den letzten 30 Tagen Wunden im Mund verspürt zu haben (im Vergleich zu 4,5 % der Nicht-Crack-Raucher) [Ref. 35]. Die Daten implizieren für Personen, die rezeptiven Oralsex praktizieren, einen fast linearen Zusammenhang zwischen der Neigung zu Wunden im Mund und dem Risiko, HIV-infiziert zu sein.

Die zum Rauchen von Crack benutzten Pfeifen leiten über ihre Metallmundstücke die beim Verbrennen von Crack entstehenden hohen Temperaturen direkt auf die Lippen und Mundschleimhaut, was zu Verbrennungen und Entzündungen führt. In jüngerer Zeit ging man daher zu Pfeifen mit Mundstücken aus Kunststoff über [Ref. 62].

Da es sich bei den Crack-bedingten Schäden an den Lippen, im Mund und an der Zunge „lediglich“ um Verbrennungen oder Entzündungen handelt und nicht einmal um geschwürige

STDs (die wegen ihrer spezifischen Keime in besonderem Maße das Immunsystem aktivieren und zu besonders massiven Ansammlungen von infizierbaren Lymphozyten führen), lassen die Daten aus New York vermuten, dass alle Formen von Entzündungen und Wunden im Mund oder an den Lippen das HIV-Risiko beim Oralverkehr erhöhen (z.B. auch Wunden nach Zahnbehandlung), und geschwürigen Veränderungen durch spezifische Keime wäre demnach noch ein viel höheres Risikopotenzial zuzubilligen.

Zu beachten ist dabei, dass alle diese Veränderungen im Mund oder Rachen

- bei HIV-negativen Personen zu einer erhöhten Empfänglichkeit für eine HIV-Infektion im Falle der HIV-Exposition im Mund oder Rachen führen,
- bei HIV-infizierten Personen zu einer erhöhten Freisetzung (Ausschüttung) von Viren in den Speichel führen, womit das Risiko steigt, dass das – individuell unterschiedlich große – antivirale Potenzial des Speichels überfordert wird und der Speichel daher für den Sexualpartner beim Oralsex (und im Extremfall auch bei Zungenküssen) potenziell infektiös wird

Auch die natürliche antivirale Kapazität des Speichels scheint erheblichen individuellen Unterschieden zu unterliegen, d.h. es gibt Personen, die infektionsgefährdeter sind als andere. Einer der relevanten Stoffe ist der Sekretorische Leukozyten-Protease-Hemmer (SLPI), der die HIV-Übertragung hemmt. Es gibt große interindividuelle Unterschiede in seiner Konzentration, und mit zunehmendem Alter sinkt sein Spiegel im Speichel ab, ebenso wie die Speichelfließrate dann zurückgeht [Ref. 48, 66].

Der SLPI gilt als stärkster und wichtigster der zahlreichen im Speichel gelösten antiviralen Stoffe, wobei er Zielzellen vor Infektionen mit HIV (aber auch z.B. mit HPV) schützt. Die im Speichel gemessenen SLPI-Spiegel könnten nach Labordaten ausreichen, eine wirksame Hemmung der Infektion auch tatsächlich zu bewirken. Allerdings tötet SLPI nicht die HI-Viren selbst. SLPI im Speichel kann daher beispielsweise nicht die Passage von infektiösem HIV in den Rachenraum verhindern oder dessen Infektiosität senken.

Eliminiert man SLPI aus dem Speichel, reduziert sich die anti-HIV-Wirksamkeit des Speichels – geht aber nicht ganz verloren, was belegt, dass es neben SLPI weitere antivirale Mechanismen im Speichel gibt (siehe oben). Kontakte der Mundschleimhaut beispielsweise mit Viren, aber auch Pilzen (Candidiasis), fördern die SLPI-Expression. Es bestehen keine grundlegenden Unterschiede im SLPI-Gehalt des Speichels bei HIV-Infizierten und Nicht-Infizierten, mit Ausnahme von Spätstadien von HIV/AIDS bzw. bei niedriger CD4-Zahl, wobei aber das Vorliegen einer oralen Candidiasis die SLPI-Konzentration bis zu den individuell noch möglichen Maximalwerten zu erhöhen scheint. Bei HIV-Infizierten überlagern sich mehrere Einflussfaktoren (wie CD4-Zahl, Vorliegen einer Candidiasis) und verschieben die SLPI-Konzentration im Speichel in die eine oder andere Richtung [Ref. 66]. Herpes-Infektionen reduzieren in Versuchen mit Zellkulturen die SLPI-Bildung [Ref. 67].

Weniger eindeutig sind die Zusammenhänge zwischen Rauchen und SLPI. Rauchen verringert wohl im Allgemeinen den SLPI-Spiegel im Speichel [Ref. 66, 70], was erhöhte Infektionsrisiken in Sachen HIV und HPV für Raucher nahelegt. Andererseits fördert Rauchen die SLPI-Expression, in extremer Weise in den Nasenschleimhäuten [Ref. 68, 69], aber auch in der



Mundschleimhaut [Ref. 67, 68]. SLPI-Expression ist aber nicht zwingend gleichbedeutend mit erhöhter SLPI-Konzentration im Speichel; es scheint auch Kontroll- bzw. Modulationsmechanismen auf der Ebene der Translation oder danach zu geben [Ref. 71]. Eine Studie bei gesunden Probanden fand keinen Zusammenhang zwischen Rauchen, Alkohol und SLPI-Konzentration [Ref. 48].

Bei HIV-Infizierten fanden sich in einer Studie um 20 % höhere SLPI-Spiegel in unstimuliertem Speichel bei Rauchern im Vergleich zu Nichtrauchern; der Effekt ging aber verloren, wenn man stimulierten Speichel untersuchte [Ref. 71]. Somit bleibt zur Zeit unklar, welche Auswirkungen Rauchen über seinen Einfluss auf die SLPI-Expression in den Zellen sowie die SLPI-Konzentration im Speichel auf das orale HIV-Infektionsrisiko nimmt, und von welchen Einflussfaktoren (z.B. HIV-Infektion) es abhängt, ob Rauchen den SLPI-Spiegel im Speichel erhöht oder absenkt und damit das Infektionsrisiko für HIV (und ggf. HPV) in die eine oder andere Richtung moduliert.

SLPI scheint allerdings die Infektiosität von HIV-haltigem Sperma *nicht* zu verringern. Sperma selbst enthält SLPI in hohen Konzentrationen, die eigentlich für einen infektionshemmenden Effekt ausreichen müssten. Wäre SLPI aus dem Sperma aber HIV-hemmend wirksam, dürfte Sperma nicht infektiös sein (also auch nicht z.B. beim GV oder AV), was aber bekanntlich nicht zutrifft. Man geht daher von aus, dass Sperma die infektionshemmende Wirkung von SLPI aufhebt oder abschwächt, möglicherweise aufgrund seines basischen pH-Wertes (oder vom Speichel abweichenden Salzgehalts?), d.h. dass das im Sperma enthaltene SLPI „wertlos“ ist, was seine infektionshemmende Wirksamkeit anbelangt [Ref. 72].

Dies bedeutet dann aber auch, dass man sich nach Spermaaufnahme in den Mund nicht auf einen Schutzeffekt von SLPI verlassen darf, weder durch das im Sperma enthaltene SLPI noch auf SLPI aus dem eigenen Speichel. Auch wenn dem SLPI ein wegweisender Einfluss bei der Verringerung des oralen Infektionsrisikos zukommt, rechtfertigt SLPI daher nicht, Spermaaufnahme als risikolos oder risikoarm zu qualifizieren.

SLPI scheint dafür zu sorgen, dass (a) Speichelkontakte selbst nicht infektiös sind, selbst wenn Speichel (wie bei einem kleinen Teil der HIV-Infizierten) in geringen Mengen infektiöses HIV enthält, und dürfte (b) dazu beitragen, dass von oralen Sexpartnern aufgenommenes HIV (z.B. beim Lecken oder Blasen ohne Aufnahme) ohne relevante Blut- oder Spermabeimischung nicht die (ohnehin wenigen) Zielzellen im Mund-/Zahnfleischbereich infizieren kann, weil diese durch SLPI geschützt sind - ausreichende SLPI-Konzentration im Speichel allerdings vorausgesetzt.

Wenn aber HIV-haltiges Blut oder Sperma in relevanten Mengen im Spiel ist, scheint dieser Schutzmechanismus überfordert zu werden, sei es durch passive Erschöpfung (Überforderung) der Kapazität dieses Mechanismus, sei es durch aktive Hemmung der antiviralen Aktivität des SLPI durch bestimmte Eigenschaften des Spermias selbst (z.B. pH-Wert, Salzgehalt, Begleitstoffe).

Im Bereich der Mandeln findet sich SLPI nur in sehr geringen Konzentrationen. Direkte Vergleiche zwischen dem Epithel der Mandeln und dem der Mundschleimhaut zeigten, dass die Mandeln über viel mehr Moleküle, Rezeptoren und Zellen verfügen, an die HIV andocken kann bzw. die HIV aufnehmen und zur Infektion führen können, während gleichzeitig antivirale Schutzmechanismen wie SLPI auf den Mandeln stark reduziert sind [Ref. 10]. Im Vergleich zu anderen Molekülen, von denen eine gewisse antivirale Aktivität vermutet wird, war SLPI in den meisten Epithelproben aus den Mandeln gar nicht nachweisbar, oder allenfalls in sehr geringen Konzentrationen. Auch die anderen Moleküle (z.B. Defensine) zeigten mit Ausnahme von Lysozym verringerte Konzentrationen auf den Mandeln im Vergleich zur Mundschleimhaut, wenn auch nicht in dem Umfang wie SLPI. Außerdem erwies sich das Epithel in den Krypten der Mandeln als dünner als jenes der Mund- und Rachenschleimhaut, d.h. die Schleimhautbarriere ist dort schwächer [Ref. 10].

Dies spricht dafür, dass SLPI aus dem Speichel keinen relevanten Schutz vor dem Infektionsweg von HIV über die Mandeln entfaltet. Zusammen mit der offensichtlichen Ineffizienz des im Sperma selbst enthaltenen SLPI resultiert daraus die Annahme, dass die günstigen Wirkungen von SLPI auf den Schutz der Mundschleimhaut (einschließlich Zahnfleisch) beschränkt bleiben, und auch nur dann vollumfassend greifen, wenn dieses Schutzsystem nicht durch Sperma überfordert oder gehemmt wird.

Zwar wird durch das regelmäßige Schlucken die Oberfläche der Mandeln mit Speichel, SLPI und anderen Schutzfaktoren benetzt – wie aber oben erwähnt, dringen diese Stoffe nicht oder nur unzureichend in die Krypten der Mandeln vor, wo das dünne Epithel und durch HIV infizierbare Zellen weitgehend ohne diese Schutzstoffe aus dem Speichel auskommen müssen.

Die praktische Konsequenz daraus besteht darin, dass SLPI wahrscheinlich keinerlei, jedenfalls keinen erheblichen Schutz vor HIV-Infektionsrisiken durch Spermaaufnahme bietet, und auch keinen wesentlichen Schutz vor HIV-Infektionen (welcher Quelle auch immer) über die Mandeln. Da SLPI nicht die Viren direkt inaktiviert, sondern die Zielzellen von HIV vor einer Infektion schützt (darunter auch die Mundschleimhautzellen, die HIV im Sinne der Transzytose aufnehmen und damit eine Transfektion ermöglichen könnten), wird vorn im Mund aufgenommenes HIV keinesfalls auf dem Weg in den Rachen durch SLPI aus dem Speichel inaktiviert.

Damit SLPI Zielzellen in den Mandeln vor einer HIV-Infektion schützen könnte, müsste SLPI schon direkt vor Ort in und auf den Mandelzellen anwesend sein – und dies ist eben nicht überall der Fall. Damit rücken die Mandeln (vor allem mit ihren Krypten) mehr denn je in das Zentrum der Infektionsrisiken beim Oralverkehr (abgesehen von lokalen Risikofaktoren wie z.B. Geschwüren oder Wunden außerhalb der Mandelregion), und es wird umso deutlicher, dass ein Kontakt zwischen Sperma und Mandeln vermieden werden sollte.

Die Erkenntnisse rund um SLPI bestätigen damit die schon bisher bekannten Annahmen für das HIV-Infektionsrisiko beim Oralverkehr:

FO mit Aufnahme und Schlucken /  
FO mit Aufnahme im Rachenbereich (wie Deep Throat) (dann ausspucken)\* >  
FO mit Aufnahme vorn im Mund, ohne Schlucken (dann ausspucken) >  
FO ohne Aufnahme (Risiko Lusttropfen); Lecken (ohne Blutkontakt) >  
ungeschütztes kurzes Anblasen (vor der Provokation des ersten Lusttropfens)

\*Auch wenn vom Schlucken von **in die Mundhöhle** geratenem Sperma abzuraten ist, um eine mit dem Schlucken verbundene großflächige Benetzung des Rachens und der Mandeln mit Sperma zu vermeiden, ist die Situation anders zu beurteilen, wenn z.B. beim Deep Throat das Sperma bereits den Rachenraum ausfüllt und von einer umfassenden Benetzung der Rachenregion auszugehen ist.

In diesen Fällen könnte es zielführender sein, das Sperma durch Verschlucken (und anschließendes kräftiges Nachtrinken zur mechanischen Reinigung) schnell Richtung Magen zu entsorgen (wo angesichts des niedrigen pH-Wertes alle HI-Viren inaktiviert werden), als mühsam, zeitaufwendig und unter Anstrengung Spermareste aus dem Rachen hochzuwürgen und auszuspucken, zumal davon auszugehen ist, dass das nur unvollständig gelingt und auch beim anschließenden Gurgeln nicht alle möglicherweise mit Sperma kontaminierten Rachenbereiche erreicht und gesäubert werden können.

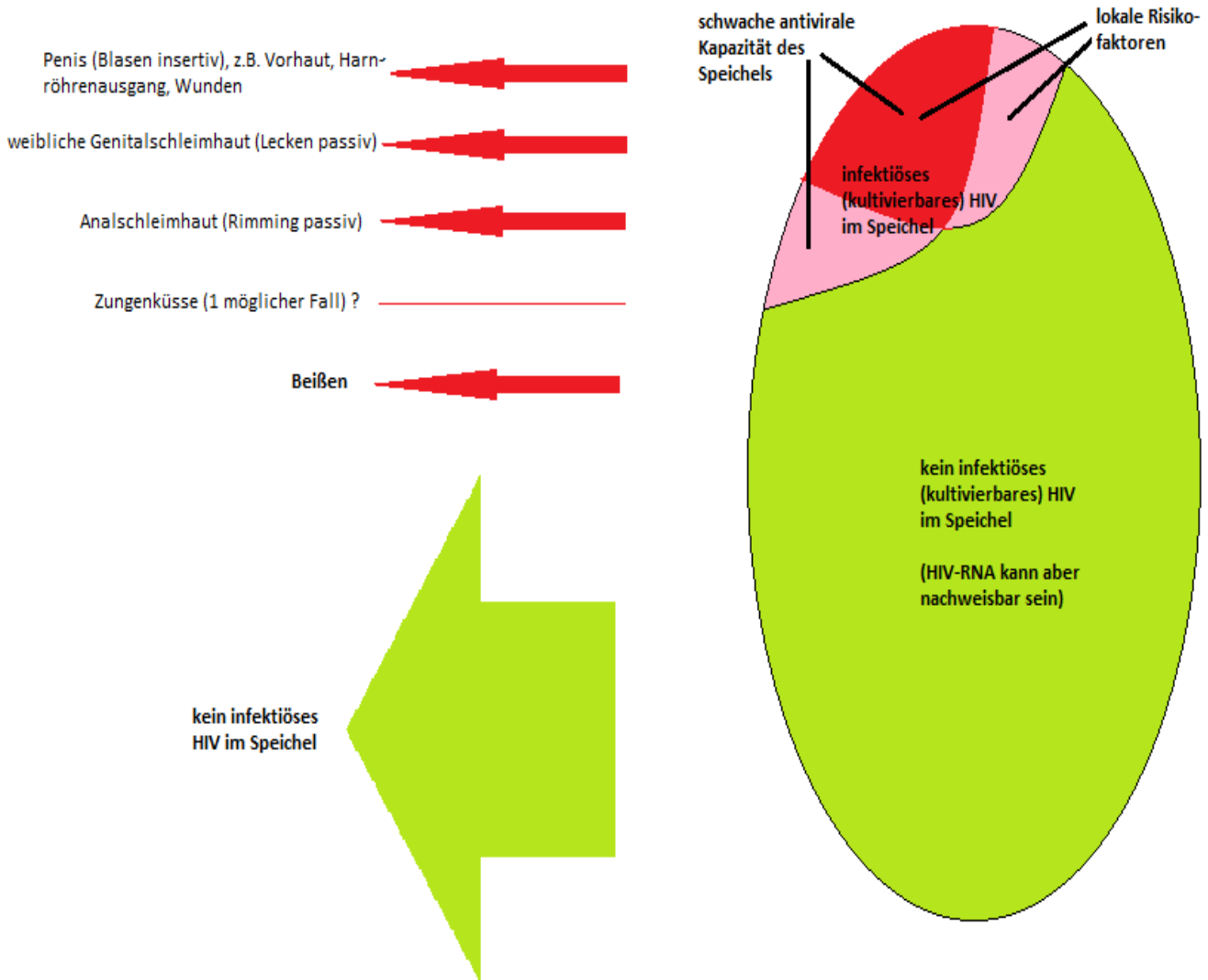
Deshalb erfolgt in der Risikoeinschätzung keine Abstufung zwischen „Deep Throat mit Aufnahme und Ausspucken“ einerseits und „Spermaschlucken“ andererseits. Letzteres könnte bei Deep Throat mit Aufnahme und massiver Benetzung des Rachenraumes mit Sperma der relativ risikoärmere Weg sein, sofern nach dem Spermaschlucken zur weiteren mechanischen Reinigung kräftig getrunken/geschluckt wird, gefolgt von antiseptischem Gurgeln, idealerweise gefolgt von zusätzlicher Anwendung von antiseptischem Rachenspray.

Offenbar ist aber das Risikogefälle zwischen diesen Praktiken viel steiler, als es die relative Häufigkeit den Einzelfallberichten von HIV-Infektionen, die auf rezeptive Fellatio zurückgeführt werden, vermuten lässt. Die biologische Plausibilität, unter Einbezug von SLPI, spricht jedenfalls dafür, dass das Risikogefälle zwischen diesen Praktiken erheblich sein dürfte, mit der Folge, dass das Risiko von low-risk-Praktiken in der Vergangenheit vielleicht eher überschätzt und das von high-risk-Praktiken eher unterschätzt worden ist – was dann die Notwendigkeit impliziert, die Risiken von ungeschütztem Oralsex und die darauf abzurichtenden Präventionsstrategien möglicherweise differenzierter sehen zu müssen, als dies in der Vergangenheit bisweilen der Fall war. Die große Unbekannte dabei ist allerdings das unklare Risiko, das von kaum beeinflussbaren Lusttropfen ausgeht, von denen man weiß, dass sie schon HIV enthalten (über dessen Infektiosität im Mund-Rachen-Raum aber bisher keine Erkenntnisse vorliegen).

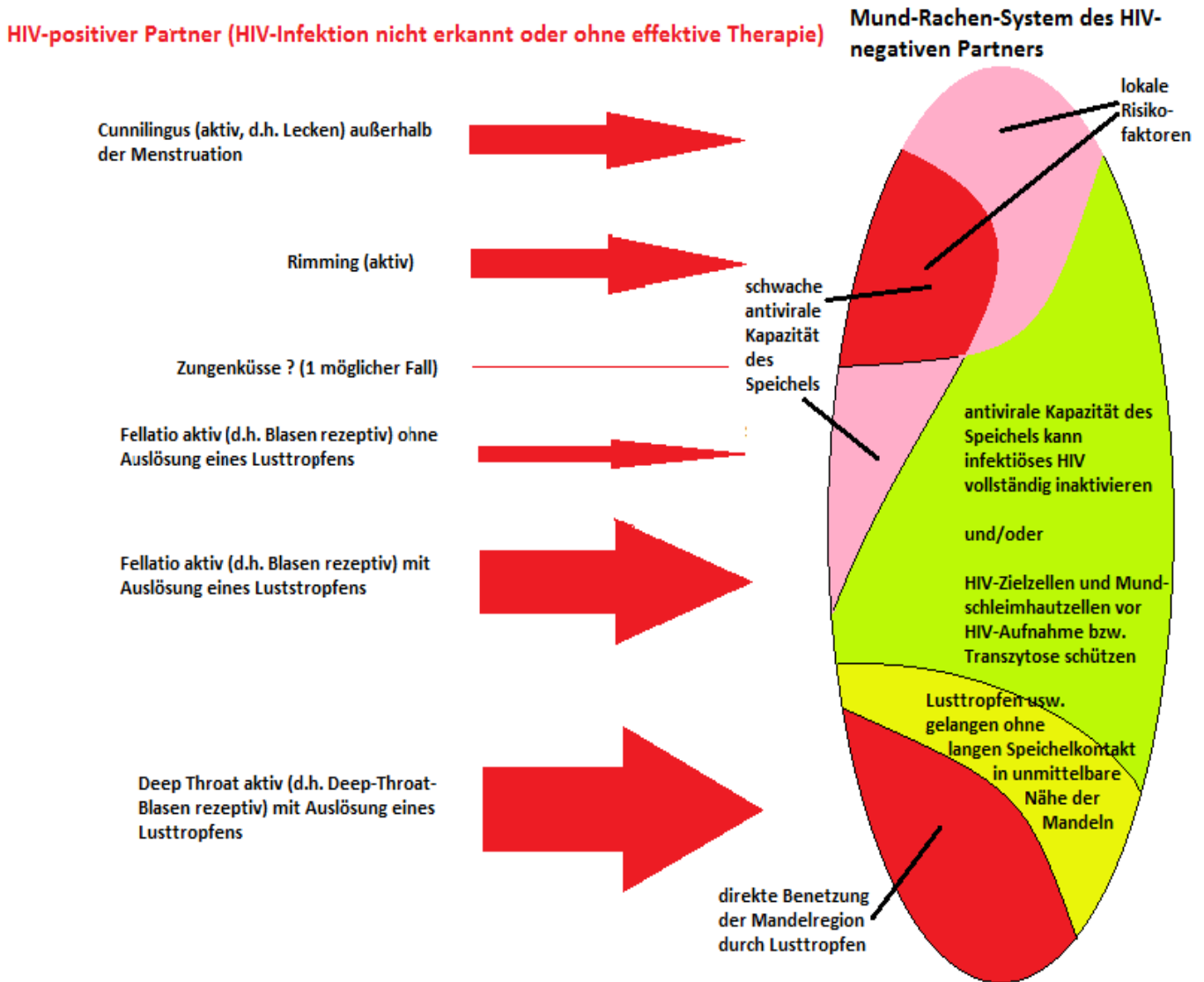
In der Gesamtschau fällt also eine Diskrepanz zwischen der Anzahl von Fallberichten und der biologischen Plausibilität auf. Relativ zu insertivem (aktivem) Oralverkehr beim Mann wären

eigentlich sehr viel mehr Fallberichte zu rezeptivem Oralverkehr mit Aufnahme und ggf. Schlucken zu erwarten. Eine solche Diskrepanz sagt aber nichts aus über die relativen Risiken, sondern kann auch auf einem „Publication Bias“ beruhen: wenn eine Infektion entdeckt wird, die auf einem bisher als unmöglich oder sehr unwahrscheinlich gehaltenen Infektionsweg erfolgt ist (z.B. beim Blasen eines impotenten Diabetikers, Zungenküsse, passiver Partner beim Rimming), dann ist die Wahrscheinlichkeit, dass dies in der wissenschaftlichen Fachpresse publiziert wird, viel höher, als wenn sich ein MSM beim Oralsex mit Aufnahme und Schlucken infiziert - was ja durchaus den Erwartungen entspricht, dass dies gelegentlich vorkommt. Auch die New Yorker Studie mit den dramatischen HIV-Daten vom Straßenstrich [Ref. 61] und ihren Implikationen für ungeschützten Oralsex haben wenig Aufmerksamkeit erregt. Je seltener und unwahrscheinlicher ein Infektionsereignis, desto größer die Wahrscheinlichkeit der Veröffentlichung. Dies mag die Diskrepanzen zwischen der Anzahl von Fallberichten und biologischer Plausibilität erklären.

### Mund-Rachen-Raum eines HIV-Infizierten



**Abb. 1: Infektionsrisiken, die vom Speichel eines HIV-Infizierten (mit unerkannter oder unbehandelter HIV-Infektion) ausgehen (nach biologischer Plausibilität, Laboruntersuchungen, Fallberichten)**



**Abb. 2: Orale Niedrig- und Mittelrisiko-Ereignisse (oraler Partner HIV-negativ): Fellatio ohne Aufnahme rezeptiv, Cunnilingus ohne Blutbeimengung sowie Rimming aktiv (insertiv); Klassifizierung primär nach biologischer Plausibilität (und einigen Fallberichten)**

Infektionswege in Abwesenheit von Risikofaktoren (*Reihenfolge absteigend nach Bedeutung*):

1. Mandeln (enthalten viele direkte Zielzellen für HIV)
2. Zahnfleischsaum (enthält direkte Zielzellen für HIV)
3. Intakte Mundschleimhaut (enthält sehr wenig direkte Zielzellen für HIV, aber über Transzytose/Transfektion über Mundschleimhautzellen ist eine verzögerte Infektion direkter Zielzellen denkbar)

**HIV-positiver Partner (HIV-Infektion nicht erkannt oder ohne effektive Therapie)**

Cunnilingus (aktiv, d.h. insertiv) während der Menstruation/mit Blutbeimengung



Fellatio (Blasen) rezeptiv mit Sperma-Aufnahme (und Ausspucken)



Deep Throat rezeptiv mit Sperma-Aufnahme

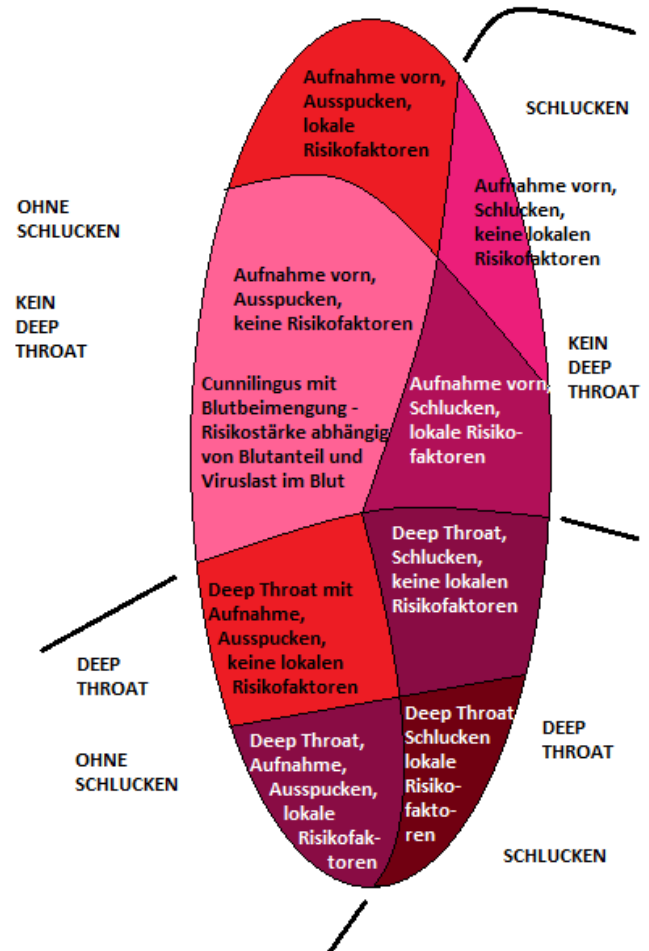


oder Blasen/Deep Throat mit Aufnahme und Schlucken

Risikostufen (ansteigend)



**Mund-Rachen-System des HIV-negativen Partners**



**Abb. 3: Orale Hochrisiko-Ereignisse (oraler Partner HIV-negativ): Fellatio mit Aufnahme, Fellatio mit Schlucken; Cunnilingus bei Blutbeimengung (z.B. Menstruation); Klassifizierung nur nach biologischer Plausibilität**

Infektionswege in Abwesenheit von Risikofaktoren (*Reihenfolge absteigend nach Bedeutung*):

1. Mandeln (enthalten viele direkte Zielzellen für HIV)
2. Zahnfleischsaum (enthält direkte Zielzellen für HIV)
3. Intakte Mundschleimhaut (enthält sehr wenig direkte Zielzellen für HIV, aber über Transzytose/Transfektion über Mundschleimhautzellen ist eine verzögerte Infektion direkter Zielzellen denkbar)

Das relative Risiko von Cunnilingus mit Blutbeimengung ist schwer einschätzbar, da dies sehr vom Ausmaß des Blutanteils und der Konzentration infektiösen Virus im Blut abhängen dürfte.

Zur Legende von Abbildung 3:

Auch wenn das Risiko oraler Hochrisiko-Ereignisse relativ zu anderen Oralsexpraktiken als „alarmierend hoch“ (dunkelrot) erscheint, bleibt das Pro-Akt-Risiko relativ zu anderen ungeschützten Sexpraktiken eher niedrig. Allerdings errechnete sich das Pro-Akt-Risiko von rezeptivem Oralverkehr (undifferenziert) der MSM-Kohorte aus San Francisco auf 1 : 2500, was auf dem Niveau neuester Einschätzungen (Stand 2014) zum insertiven Vaginalverkehr [Ref. 3] liegt. Dies schließt die Option ein, dass besonders riskante Situationen wie Schlucken oder Deep Throat mit Aufnahme bei Vorliegen von Risikofaktoren ein noch höheres Risiko bieten, das durchaus dem rezeptiven Vaginalverkehr ähneln könnte.



## Was sind die praktischen Konsequenzen für die Sexarbeit?

„Nichts Genaues weiß man nicht“.

Angesichts dieser Situation sollte man sich im Zweifelsfall „auf der sicheren Seite“ bewegen, also vorsorglich lieber etwas „zu vorsichtig“ sein.

Dem entsprechen auch die offiziellen Empfehlungen zum grundsätzlich geschützten Oralverkehr im Rahmen der Sexarbeit z.B. seitens des öffentlichen Gesundheitsdienstes, von NGOs wie AIDS-Hilfen, aber auch die Verpflichtung durch die Gesetzgebung im Rahmen des Prostituiertenschutzgesetzes in Deutschland ab 1.7.2017 (wobei dem Wortlaut des Gesetzes nach für Cunnilingus aber keine Pflicht zur Verwendung von Barrieremethoden besteht).

So schlecht, wie die wissenschaftliche Evidenz zu den Infektionsrisiken ist, ist aber auch die wissenschaftliche Evidenz zum Schutzeffekt von Barrieremethoden wie Kondomen oder Lecktüchern beim Oralsex: letztere wurde noch nie wissenschaftlich untersucht [Ref. 65]. Auch hier muss man also wieder auf Plausibilitätsüberlegungen zurückgreifen, die die Infektionswege von HIV, die Einsatzweise und die materialtechnischen Eigenschaften der Barrieren einbeziehen. Diese sprechen allerdings für einen sehr hohen, bei korrekter Anwendung perfekten Schutz gegen HIV-Infektionen bei allen Formen von Oralverkehr.

Auf den Einsatz von Gleitmitteln sollte beim Oralverkehr aber verzichtet werden, und „multiple“ Praktiken mit demselben Kondom erhöhen im weiteren Verlauf das Risiko von Kondomrissen oder –abrutschen [Ref. 153]. Darum sollte in der Sexarbeit beim Übergang von kondomgeschützter Fellatio zu GV oder AV das Kondom gewechselt werden. Diese Empfehlung stößt allerdings an Grenzen bei erektionssensiblen Freiern, bei denen der Kondomwechsel zum Erektionsverlust führen kann, oder in Situationen, wo zwischen GV und „Blasen“ hin- und hergewechselt wird, was z.B. bei Erektionsschwierigkeiten während des GV notwendig werden kann (die ihrerseits wiederum ein hohes Risiko für Kondomabrutschen beim GV darstellen).

Nicht jeder Kondomwechsel, der *theoretisch* sinnvoll ist, ist also realisierbar, oder das Risiko wäre höher als der Nutzen, wenn der Kondomwechsel beispielsweise zu Erektionsproblemen und später zum Abrutschen des Kondoms beim GV oder AV führt. Manchmal kann es notwendig sein, kleine Risiken einzugehen (z.B. auf Kondomwechsel zwischen OV und GV zu verzichten), um größere Risiken (hohes Risiko des Abrutschen des Kondoms bei GV im Falle von durch den Kondomwechsel ausgelösten Erektionsstörungen) zu vermeiden.

Als Sexarbeiterin oder als Kunde muss man eine Grundsatzentscheidung treffen. Es gibt keine Oralsexpraktik, die ohne Schutz 100 % sicher ist. Die biologische Plausibilität des Risikos ist unterschiedlich groß; bei manchen Praktiken (wie Aufnahme bei Deep Throat oder Aufnahme mit Schlucken) ist die biologische Plausibilität für das Vorliegen eines HIV-Infektionsrisikos *vergleichsweise* (verglichen mit anderen Oralsexpraktiken) hoch und auch nicht an besondere individuelle prädisponierende Risikofaktoren gebunden. Bei anderen Praktiken ist die biologische Plausibilität für eine HIV-Infektion eher gering bis vernachlässigbar, es sei denn,

dass individuelle Risikofaktoren das Risiko vervielfachen. Individuelle Risikofaktoren wie Blutbeimengung, Geschwüre, Herpes, Verletzungen, Halsinfekte, Mandelentzündungen, begleitende STDs, Allergien, Zahnfleischerkrankungen, Mundtrockenheit/Speichelmangel, vorausgehender Alkoholkonsum, oraler Drogenkonsum (z.B. Crack) scheinen beim oralen Infektionsrisiko eine wegweisende Rolle zu spielen. Die Liste der Risikofaktoren ist also lang, und nicht immer kann man sich aber sicher sein, dass man (oder der Partner) frei von solchen Risikofaktoren ist – nicht alle äußern sich durch Beschwerden oder Blutgeschmack. Auch ohne Beschwerden kann man Risikofaktoren haben.

Unter diesen Bedingungen gibt es, im Rahmen des sexuellen Selbstbestimmungsrechts (*vorbehaltlich gesetzlicher Vorgaben, die auf das Selbstbestimmungsrecht keine Rücksicht nehmen*), für jede Sexarbeiterin und jeden Kunden – stets in Abstimmung mit dem jeweiligen Partner und unter Achtung dessen sexuellen Selbstbestimmungsrechts – drei Wege, mit dieser Situation des (sehr) geringen, aber unkalkulierbaren, real vorhandenen und nicht wegdiskutierbaren HIV-Risikos beim ungeschützten Oralverkehr umzugehen:

1. Sich für den sicheren Weg zu entscheiden und, den offiziellen Empfehlungen folgend, Oralsex konsequent und ausnahmslos nur barrieregeschützt (Kondom, Lecktuch, ggf. Femidom, Folie usw.) vorzunehmen

2. Das (angesichts der epidemiologischen Situation in West-/Mitteleuropa relativ kleine) Risiko als schicksalhaft anzunehmen, sich dessen aber bewusst zu sein und daraus ggf. Konsequenzen zu ziehen (z.B. HIV-Tests in risikoadaptierten Zeitabständen); gleichzeitig ist dann aber zu bedenken, dass ungeschützter Oralsex noch andere Infektionsrisiken bedingt, von denen krebserregendes HPV (das sich im Rachenbereich ansiedeln kann) und Syphilis als am gefährlichsten einzustufen sind (vgl. Kapitel I.13 in „Empfehlungen zur Infektionsprävention bei der Sexarbeit“). Gegen HPV kann man sich impfen lassen – gegen Syphilis aber nicht. In Sachen Syphilis bleibt dann nur die regelmäßige serologische Untersuchung und bei Bedarf Behandlung.

3. Einen „Kompromissweg“ zu gehen zwischen den beiden Extremen: ungeschützten Oralsex im Prinzip zwar zu akzeptieren, aber alles zu tun, die damit verbundenen Risiken (nicht nur für HIV, sondern STDs im Allgemeinen) so klein wie möglich zu halten; dazu gehören:

- Vermeiden von Praktiken mit besonders hohem Risiko (das höchste Risiko geht von Sperma – ganz besonders von Sperma im Rachen – sowie von Blut, auch verdünntem Blut, aus)
- Kundenauswahl, Vermeiden von ungeschütztem Oralsex mit Kunden mit vermeintlich oder bekanntermaßen hohem Risiko (wie z.B. Bisexuelle, Kunden aus Ländern mit hoher heterosexueller HIV-Verbreitung; Kunden, die AO nachfragen und dies, wenn angeboten, auch praktizieren würden – nicht nur wegen HIV, sondern des allgemein damit verbundenen höheren STD-Risikos)

- (unauffällige) Penisinspektion (geeignete Lichtverhältnisse!)
- Kein ungeschützter Oralsex bei „Problemen aller Art“ im eigenen Mund, im Rachen oder an den Lippen (Geschwüre, Herpes, Halsentzündung, Mandelentzündung, Verletzung/Wunden, frische Piercings; Zahnfleischentzündung, Allergien, nach Zahnbehandlung, auch professioneller Zahnreinigung, bei festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen)
- Kein Zähneputzen / Zahnseidefäden mindestens eine Stunde (*besser* aber 2 Stunden) vor oder nach dem Oralsex (Vermeidung von Blutungen oder Mikroverletzungen des Zahnfleisches)
- Aufrechterhalten eines niedrigen Entzündungsgrades im Mund-Rachen-Raum, auch des Zahnfleisches (z.B. tägliche antiseptische Spülungen, regelmäßige professionelle Zahnreinigung – danach aber einige Tage kein ungeschützter OV); Zahnfleischbluten beim/nach dem Zähneputzen gilt als Warnsignal
- Rauchen erhöht den Entzündungsgrad des Zahnfleisches und schwächt die lokale Immunabwehr der Schleimhaut. Nichtraucher trägt daher indirekt zur Risikoreduktion beim Oralsex bei. Auch manche Drogen (z.B. Crack-Kokain) erhöhen die oralen Infektionsrisiken stark. Für Nutzer von „Poppers“ wurde eine Zunahme der Leukozyten-Konzentration in der Mundschleimhaut als potenzielle Risikoerhöhung erwähnt (könnte für Teile der MSM-Szene relevant sein) [Ref. 116].
- Antiseptische Spülungen einschließlich Gurgeln (Rachen!) nach riskanten Praktiken (aber Vermeiden von Alkoholkontakt/-konsum *vor* riskanten Praktiken), idealerweise auf Basis von Chlorhexidin. Die dabei bevorzugte Chlorhexidin-Konzentration sollte man von der Höhe des Risikos und der Häufigkeit chlorhexidin-haltiger Spülungen abhängig machen; CHX 0,2 % ist nicht zum Dauergebrauch und mehrfach täglicher Anwendung geeignet, muss daher auf seltenere Hochrisikosituationen beschränkt bleiben. Von niedriger dosiertem CHX mit 0,05 oder 0,06 % CHX werden von *manchen* Sexarbeiterinnen gute Erfahrungen ohne Nebenwirkungen selbst bei mehrfacher Anwendung am Tag beschrieben, aber auch nicht von allen, die dies so anwendeten.

Alkoholhaltige Spülungen sollten kurz vor und während der Sexarbeit vermieden werden, oder es sollte dann für einige Stunden auf (HIV-)riskante orale Praktiken verzichtet werden. Dies gilt auch, wenn eine alkoholhaltige Spüllösung zur Antiseptik nach einem Risikoereignis zum Einsatz kam. Wegen des HIV-inaktivierenden Effektes höherer Alkoholkonzentrationen stellt Alkohol nach wie vor eine (gelegentliche) Option nach Hochrisiko-Ereignissen dar, wenn danach beachtet wird, dass für Stunden weitere Risikoereignisse vermieden werden sollten.

In Zeitphasen ohne Sexarbeit sollten die antiseptischen Spülungen aber pausiert werden, damit sich das orale Mikrobiom wieder erholen kann, da häufiges antiseptisches Spülen und Gurgeln zu Dysbalancen im Mikrobiom führen können. Da das orale Mikrobiom aber nach seiner Etablierung in der Kindheit sehr stabil ist, kehrt es nach Beseitigung von störenden Einflüssen (wie antiseptischen Spülungen) wieder in seinen Ausgangszustand zurück.

- ggf. HPV-Impfung als Risikoreduktion für krebserregende HPV-Infektionen im Rachenbereich

Die „Empfehlungen zur Infektionsprävention bei der Sexarbeit“ [Ref. 78] favorisieren in Einklang mit den öffentlichen Empfehlungen den „ersten Weg“ des sicheren Schutzes durch konsequente Anwendung von Barrieren.

Sie akzeptieren aber in Achtung des sexuellen Selbstbestimmungsrechts, unter Würdigung der Abwägung von Vor- und Nachteilen vor allem seitens von FSW, und unter Anpassung an die reale Situation vor Ort, auch den dritten Weg, also den Weg des Kompromisses mit dem Ziel einer möglichst effizienten Risikoreduktion, auch vor der Hintergrund des **„Oralsex-Dilemmas in der Sexarbeit“** (vgl. Anmerkung 73 in Ref. 78),

und wesentliche und umfangreiche Teile dieser Abhandlung widmen sich genau dieser Frage – den Möglichkeiten der Risikoreduktion für diejenigen, die diesen dritten Weg beschreiten wollen – was ab 1.7.2017 aber nur noch außerhalb Deutschlands möglich ist.

Dies mag Kritik der „Hardliner“ hervorrufen, für die es neben dem ersten Weg keine Alternative geben darf, was in Deutschland auch im Prostituiertenschutzgesetz zum Ausdruck kommt, aber bei realistischer Sichtweise muss man die Sexarbeit dort abholen, wo sie steht. **Dabei ist ausdrücklich anzuerkennen, dass viele FSW, die ungeschützten OV betreiben, damit bereits heute durchaus risikobewusst umgehen und verschiedene risikoreduzierende Maßnahmen längst etabliert haben.** Hier besteht vielleicht nur noch der eine oder andere Optimierungsbedarf, oder es ist das eine oder andere Missverständnis auszuräumen.

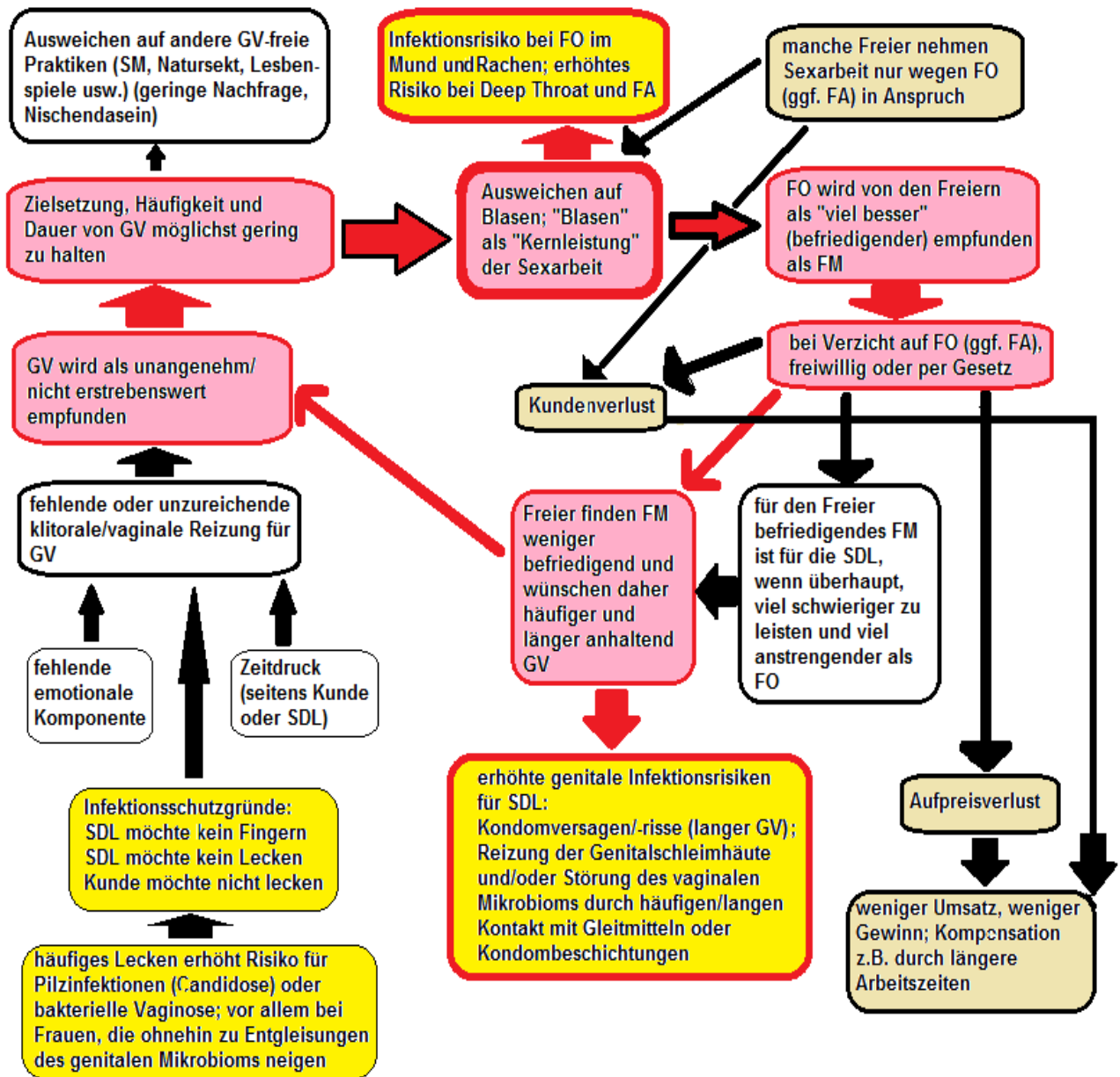
Um eine wirksame Entscheidung im Rahmen des sexuellen Selbstbestimmungsrechts zu ermöglichen, ist es aber zwingend erforderlich,

- allen Beteiligten eine möglichst objektive Darstellung der Risiken anzubieten, ohne sie zu beschönigen oder zu dramatisieren, und
- gleichzeitig Methoden darzulegen, wie man diese Risiken reduzieren kann.

Die effektivste Risikoreduktion ist zweifellos die konsequente Nutzung von Barrieren – aber auch für diejenigen, denen diese Schwelle zu hoch ist und die sich nicht dazu durchringen können, stehen Verfahren der Risikoreduktion zur Verfügung, die sie kennen sollten und über deren Anwendung sie frei entscheiden können sollten.

Man steht damit heutzutage noch an derselben Stelle wie im Jahr 1997, als GERBERT et al. [Ref. 4] forderten:

***„It should be the patient’s decision to engage or not in behaviours for which the risks are uncertain or ‘low’, and it is the health care professional’s responsibility to insure that the decision is a well-informed one.“***



**„Oralsex-Dilemma“ in der heterosexuellen Sexarbeit.**

SDL = FSW. Erläuterung in Anmerkung 73 von Ref. 78

## **Pro-Akt-Infektionsrisiko für HIV (Kenntnisstand 2014)**

Im Jahr 2014 hat eine Arbeitsgruppe des CDC (Centers for Disease Control and Prevention) der USA, die etwa mit dem Robert-Koch-Institut in Deutschland verglichen werden kann, eine umfangreiche Literaturrecherche unternommen, um das Infektionsrisiko *pro Akt* abzuschätzen. Ziel war es, die bisher veröffentlichten Werte unter Berücksichtigung neuerer Studien zu aktualisieren [Ref. 3]

Die Infektionswahrscheinlichkeit **pro Akt** beträgt demnach:

Rezeptiver (passiver) Analverkehr: 1,38 % (KI: 1,02 – 1,86 %)

Insertiver (aktiver) Analverkehr: 0,11 % (KI: 0,04 – 0,28 %)

Rezeptiver Vaginalverkehr (Frau): 0,08 % (KI: 0,06 – 0,11 %)

Insertiver Vaginalverkehr (Mann): 0,04 % (KI: 0,01 – 0,14 %)

Oralverkehr (rezeptiv): „niedrig, aber nicht Null“ (KI: 0 – 0,04 %)

Oralverkehr (insertiv): „niedrig, aber nicht Null“ (KI: 0 – 0,04 %)

### **Risikomodulierende Faktoren, die das pro-Akt-Risiko erhöhen oder senken:**

#### **Risikoerhöhend:**

Hohe Viruslast im Plasma: relatives Risiko 2,89 (KI: 2,19 – 3,82)

Genitale Geschwüre: relatives Risiko 2,65 (KI: 1,35 – 5,19)

Akutes HIV-Syndrom: relatives Risiko 7,25 (KI 3,05 – 17,3)

Symptomatisches Stadium der HIV-Infektion (AIDS): relatives Risiko 5,81 (KI: 3,0 – 11,4)

#### **Risikomindernd:**

Antivirale Therapie; Kondomnutzung; Beschneidung (Risikoreduktion für den Mann in heterosexueller Partnerschaft: 50 %, KI: 28 bis 66 %; für die Frau: 20 %; statistisch aber nicht signifikant).

Kombination aus Kondomnutzung und antiviraler Therapie des infizierten Partners mindert das Infektionsrisiko beim rezeptiven Analverkehr von 1,38 % auf 0,011 %, beim insertiven Analverkehr von 0,11 auf 0,001 %, beim rezeptiven Vaginalverkehr von 0,08 % auf 0,0006 % und beim insertiven Vaginalverkehr von 0,04 % auf 0,0003 %, wenn man für die Kondomnutzung einen Schutzeffekt von 80 % annimmt. Die Autoren weisen darauf hin, dass in den Studien, die diesen Schutzeffekt ergaben, nicht sichergestellt war, dass Kondome wirklich ausnahmslos und korrekt angewandt wurden.

### **Zum Vergleich: nicht-sexuelle Übertragungsrisiken:**

Bluttransfusion (Transfusion von Blut eines HIV-Infizierten): 92,5 % (KI: 89,0 – 96,1 %)

Mutter-Kind-Übertragung: 22,6 % (KI: 17,0 – 29,0 %)

Gemeinsame Nadelnutzung (i.v. Drogen), pro Akt: 0,63 % (KI: 0,41 – 0,92 %)

Nadelstichverletzung (Haut perforierend): 0,23 % (KI: 0 – 0,46 %)

(KI = 95 %-Konfidenzintervall = Unsicherheits-Spanne, in der der tatsächliche Wert mit einer Wahrscheinlichkeit von 95 % liegt)

## Literaturverzeichnis

- [1] BAGGALEY RF et al., *Int J Epidemiol.* 2008; 37 (6): 1255 – 1265
- [2] „Risk of HIV Infection through receptive oral sex”,  
hivinsite.ucsf.edu/InSite?page=pr-rr-05
- [3] PATEL P et al., *AIDS* 2014; 28: 1509 - 1519
- [4] GERBERT B et al., *J Gen Intern Med.* 1997; 12 (11): 698 – 704
- [5] CHAN SK et al., *MMWR weekly* 14.3.2014; 63 (10): 209 – 212
- [6] KEET IP et al., *AIDS* 1992; 6 (2): 223 – 226
- [7] EDWARDS S, CARNE C, *Sex Transm Inf.* 1998; 74: 6 – 10
- [8] HUSSAIN LA, LEHNER T, *Immunology* 1995; 85 (3): 475 – 484
- [9] <http://www.thebody.com/content/art17165.html> (CDC)
- [10] MONTSOPOULOS NM et al., *Am J Pathol.* 2007; 171 (2): 571 – 579
- [11] MOORE JS et al., *Virology* 2003; 313 (2): 343 – 353
- [12] HERZBERG MC et al., *Adv Dent Res.* 2011; 23 (1): 38 – 44
- [13] VACHARAKSA A et al., *Retrovirology* 2008; 5: 66
- [14] LIFSON AR et al., *Am J Public Health* 1990; 80 (12): 1509 – 1511
- [15] BARON S et al., *Journal Infect. Dis.* 2000; 181: 498 – 504
- [16] BARON S et al., *Arch Intern Med.* 1999; 159: 303 – 310
- [17] HAASE AT, *Nature* 2010; 464: 217 – 223
- [18] RAITERI R et al., *AIDS* 1998; 12: 450 – 451
- [19] SAINI R et al., *J Glob Infekt Dis* 2010; 2 (1): 57 – 62
- [20] Landesgesundheitsamt Baden-Württemberg: Standards zur STI-Beratung und -Testung für die Gesundheitsämter in Baden-Württemberg, Februar 2011, [www.gesundheitsamt-bw.de](http://www.gesundheitsamt-bw.de)
- [21] HERRERO R et al. (2013), *PloS ONE* 8 (7): e68329. doi:10.1371/journal.pone.0068329
- [22] YU M, VAJDY M, *Expert Opin Biol Ther.* 2010; 10 (8): 1181 – 1195
- [23] WAHL A et al., *PLoS Pathogenes* 2012; 14.06.2012; doi :  
10.1371/journal.ppat.1002732
- [24] NAVAZESH M et al., *J Dent Res* 2010; 89 (10): 1074 – 1079.
- [25] BARR CE et al., *J Am Dent Assoc.* 1992; 123 (2): 36 – 27
- [26] LIUZZI G et al., *AIDS* 1996; 10 (13): F51 – 56
- [27] SHUGARS DC et al., *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89 (4): 432 - 440
- [28] SHUGARS DC et al., *J Dent Res.* 2001; 80 (2): 414 – 420
- [29] DESHPANDE AK et al., *AIDS Res Ther.* 2011; 8:16; doi: 10.1186/1742-6405-8-16.
- [30] BALAMANE M et al., *Open Virol J* 2010; 4: 88 – 93
- [31] DEL ROMERO J et al., *AIDS* 2002; 16 (9): 1296 – 1297
- [32] DE VINCENZI I, *N Engl J Med.* 1994; 331 (6): 341 – 346
- [33] VIDMAR L et al., *Lancet* 1996; 347: 1762
- [34] PAGE-SHAFFER K et al., *Am J Epidemiol.* 1997; 146: 531 - 542
- [35] FARUQUE S et al., *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol.* 1996; 13: 87 – 92
- [36] ONGRADI J et al., *AIDS Res Hum Retroviruses* 1990; 6: 1433 – 1436
- [37] KEMPF C et al., *J Acquired Immune Defic Syndr.* 1991; 4: 828 – 830

- [38] MARIN LS et al., J Infect Dis. 1985; 152: 400 – 403
- [39] O'CONNOR TJ et al., Int J STD AIDS. 1995; 6: 267 – 272
- [40] CONNOR RI et al., J Acquir Immune Defic Syndr. 2006; 43: 499 – 501
- [41] CHEN H et al., AIDS Res Human Retrovir. 2004; 10 (5) : 513 – 519
- [42] WAHL SM et al., Oral Dis. 1997; Suppl. 1: S64 – 69
- [43] BARON S et al., Arch Intern Med. 1999; 159 (3): 303 – 310
- [44] VITTINGHOFF E et al., Am J Epidemiol. 1999; 150 (3): 306 – 311
- [45] WAHL SM et al., J Acquir Immune Defic Syndr. 2011; 56 (5) : 401 – 411
- [46] PEACOCKE J et al., Virol J 2012; 9:177. doi: 10.1186/1743-422X-9-177
- [47] MATICIC M et al., J Dent Res. 2000; 79 (7): 1496 – 1501
- [48] PIERCE CAMPBELL CM et al., J Immunol Methods. 2013; 400 - 401: 117 - 121
- [49] QUABIUS ES et al., Int J Cancer 2014; 134 (6): 1323 – 1334
- [50] FERREIRA Z et al., Mol Biol Evol. 2013; 30 (4): 938 - 950
- [51] ZUCKERMAN RA et al., J Infect Dis. 2003; 188: 142 - 145
- [52] ALDUNATE M et al., J Antimicrob Chemother. 2013; 68 (9) : 2012 – 2025
- [53] OLMSTED SS et al., BMC Infect Dis. 2005; 5: 79
- [54] CAMPO J et al., Oral Dis. 2006; 12: 219 - 228
- [55] GILL SK et al., Genitourin Med. 1992; 68: 254 - 257
- [56] LIU X et al., J Virol. 2003; 77 (6): 3470 – 3476
- [57] GHOSH M et al., PloS One 2010; 5 (6): e11366
- [58] CUMMINS JE et al., J Clin Microbiol. 2003; 41 (9): 4081 - 4088
- [59] LOURENCO AG et al., J Med Virol. 2014; 86 (1): 58 – 63
- [60] KELLEY CF et al., J Infect Dis. 2011; 204 (5): 761-767
- [61] WALLACE JI et al., Am J Public Health 1997; 87 (3): 470
- [62] GESCHWINDE T: Rauschdrogen. Springer 2013 (Seite 534)
- [63] MOORE BE et al., J Am Dent Assoc. 1993; 124 (10): 67 – 74
- [64] COPPENHAVER DH et al., N Engl J Med. 1994; 330 (18): 1314 – 1315
- [65] Committee on Adolescent Health Care: Obstetrics and Gynecology 2013; 122 (6): 1378 – 1382
- [66] PUSHPANSHU K et al., Indian J Palliat Care 2014; 20 (1): 26 – 30
- [67] HOFFMANN M et al., Oncol Rep. 2013; 29 (5): 1962 - 1968
- [68] QUABIUS ES et al., Int J Cancer 2014; 134 (6): 1323 – 1334
- [69] MEYER M et al., Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2014; 306 (3): L 269 - 276
- [70] CHATTOPADHYAY A et al., Infect. Immun. 2004; 72 (4): 1956 - 1963
- [71] NITTAYANATA W et al., J Oral Pathol Med. 2013; 42 (3): 208 – 215
- [72] SHUGARS DC, J Infect Dis. 1999; 179: Suppl. 3; S 431 – 435
- [73] SCULLY C, PORTER S., Oral Dis. 2000; 6: 92 – 98
- [74] PRAZUCK T et al., PLOS One 2013; 8 (8): e69686
- [75] ZHENG JY et al., J Acquir Immune Defic Syndr. 2004; 37: 1445 – 1453
- [76] Robert-Koch-Institut. Bericht: Workshop des Robert-Koch-Instituts zum Thema STI-Studien und Präventionsarbeit bei Sexarbeiterinnen, 13. – 14. Dezember 2011. Berlin 2012.
- [77] VAN VEEN MG et al., Arch Sex Behav 2010; 39 (3); 714 – 723
- [78] <http://freepdfhosting.com/9d0efc57cc.pdf>
- [79] <http://freepdfhosting.com/03953fff09.pdf>
- [80] PUDNEY J et al., Lancet 1992; 340 (8833): 1470



- [81] ILARIA G et al., Lancet 1992; 340 (8833): 1469
- [82] CALZAVARA L et al., Am J Epidemiol. 2003; 157 (3): 210 – 217
- [83] COOMBS RW et al., J Infect Dis. 1998; 177 (2): 320 – 330
- [84] VERNAZZA PL et al., AIDS 1994; 8 (9): 1325 – 1329
- [85] KRIEGER JN et al., J Infect Dis. 1991; 163 (2): 386 – 388
- [86] LE TORTOREC A et al., PLoS One 2008; 3 (3): e1792
- [87] GRAHAM SM et al., Sex Transm Infect. 2011; 87 (3): 232 – 237
- [89] OKAMOTO M et al., AIDS Res Hum Retroviruses 2002; 18 (11): 797 – 803
- [90] AHRENS W et al., Oral Oncology 2014; doi:10.1016/j.oraloncology.2014.03.001
- [91] CEBALLOS A et al., J Exp Med. 2009; 206 (12): 2717 – 2733
- [92] ZIMMERMANN-SCHWARTZ C, Der Runde Tisch Prostitution Nordrhein-Westfalen, Abschlussbericht, Oktober 2014 ([www.mgepa.nrw.de](http://www.mgepa.nrw.de))
- [93] MBOPI-KEOU FX et al., Lancet Infect Dis. 2002; 2 (7): 416 – 424
- [94] Bundesamt für Gesundheitswesen (Schweiz), Eidgenössische Kommission für AIDS-Fragen: „HIV-Übertragungsrisiko bei orogenitalen Sexualpraktiken und daraus abzuleitende Präventionsempfehlungen“, Bundesamt für Gesundheitswesen, 29.1.1996, Bulletin 3, S. 8 – 9
- [95] MURRAY AB et al., Lancet 1991; 338 (8770): 830
- [96] QUARTO M et al., Eur J Epidemiol. 1990; 6 (3): 339 – 340
- [97] STAHL-HENNIG C et al., Science 1999; 285 (5431): 1261 – 1265
- [98] REED BD et al., J Womens Health Gend Based Med. 2000; 9 (6): 645 – 655
- [99] REED BD et al., J Womens Health 2003; 12 (10): 979 – 989
- [100] MARKOS AR et al., Genitourin Med. 1992; 68 (1): 61 – 62
- [101] HAWKINS DA et al., Review of the Evidence on the Risk of HIV Transmission associated with Oral Sex. Department of Health (UK), 12.6.2000; <http://www.hiv.ch/rubriken/epidx/transmis/oralsexdocfin.pdf>
- [102] COHEN M et al., J AIDS 1993; 6 (10): 1173 – 1174
- [103] PETERSEN LR et al., J AIDS 1992; 5 (9): 853 – 855
- [104] CHU SY et al., Am J Public Health 1990; 80 (11): 1380 – 1381
- [105] McCOMBS SB et al., J AIDS 1992; 5 (8): 850 – 852
- [106] MONZON OT, CAPELLAN JM, Lancet 1987; 2 (8549): 40 – 41
- [107] MARMOR M et al., Ann Intern Med. 1986; 105 (6): 969
- [108] RAITERI R et al., Lancet 1994; 344 (8917): 270
- [109] RICH JD et al., Clin Infect Dis. 1993; 17: 1003 – 1005
- [110] CHU SY et al., AIDS 1992; 6: 518 – 519
- [111] BURCHAM JL et al., Med J Aust. 1989; 150: 643 – 649
- [112] CHU SY et al., JAMA 1994; 272 (6): 433
- [113] CHEN W, SAMARASINGHE PL, Lancet 1992; 339: 627 – 628
- [114] ROZENBAUM W et al., Lancet 1988; 1 (8599): 1395
- [115] BERREY MM et al., J AIDS Hum Retrovir. 1997; 14: 475 – 477
- [116] MOLINA CN, Sidahora 1995; 17-8 (Abstract)
- [117] PADIAN N, GLASS S, MMWR 1997; 46: 620 – 623
- [118] ROTHENBERG AB et al., AIDS 1998; 12 (16): 2095 – 2105
- [119] OTTEVANGER V, PETERSEN CS, Ugeskr Laeger. 1991; 153 (29): 2073 – 2074
- [120] FARUQUE S et al., J AIDS Hum Retrovir. 1996; 13 (1): 87 – 92
- [121] MARMOR M et al., Ann Intern Med. 1984; 100: 809 – 815

- [122] SHINE N et al., J Dent Res. 1997; 76 (2): 634 – 640
- [123] GROOPMAN JE et al., Science 1984; 226 (4673): 447 – 449
- [124] BABA TW et al., Science 1996; 272 (5267): 1486 – 1489
- [125] RUPPRECHT RM et al., AIDS Res Hum Retroviruses 1998; 14 Suppl. 1; S97 – 103
- [126] RUPPRECHT RM et al., J Infect Dis. 1999; 179 Suppl. 3: S408 – 412
- [127] HAWKINS DA, Sex Transm Infect. 2001; 77 (5): 307 – 308
- [128] KHAN WA et al., Sex Transm Infect. 2001; 77 (5): 394
- [129] ROBINSON EK, EVANS G, AIDS 1999; 13 (6): 737 – 738
- [130] ZUCKERMAN RA et al., J Infect Dis. 1004; 190 (1): 156 – 161
- [131] COHEN J, Science 1996; 272 (5267): 1421 – 1422
- [132] DETELS R, J AIDS 1989; 2 (1): 77 – 83
- [133] PAGE-SHAFER K et al., AIDS 2002; 16 (17): 2350 – 2352
- [134] RICHTERS J et al., AIDS 2003; 17 (15): 2269 – 2271
- [135] GILBART VL et al., Sex Transm Infect. 2004; 80 (4): 324
- [136] MBOPI-KEOU FX et al., Clin Mikrobiol Infect. 2005; 11 (2): 83 – 85
- [137] SCHICK V et al., Sex Transm Infect. 2012; 88 (6): 407 – 412
- [138] HASSELROT K et al., AIDS 2009; 23 (3): 329 – 333
- [139] PIAZZA M et al., JAMA 1989; 261(2): 244 – 245
- [140] PIAZZA M et al., JAMA 1989; 262(6): 2231
- [141] WOOLLEY RJ, JAMA 1989; 262(6): 2230
- [142] MARZILI TJ, JAMA 1989; 262(6): 2230
- [143] PETRICCIANI JC, JAMA 1989; 262(6): 2231
- [144] PEREZ CL et al., AIDS 2010; 24 (7): 969 – 974
- [145] SULLIVAN PS et al., AIDS 2009; 23 (9): 1153 – 1162
- [146] HASSELROT K et al., AIDS 2010; 24 (10): 1569 – 1575
- [147] FULTZ PN, Lancet 1986; 2: 1215
- [148] REMIS RS et al. PLoS One 2014; 9 (9): e107540
- [149] KENNEDY MB et al., J Am Med Womens Assoc. 1995; 50 (3-4): 103 – 107
- [150] SABATINI MT et al., AIDS Res. 1983-1984; 1 (2): 135 – 137
- [151] San Francisco Dep. of Public Health 1993: HIV Seroprevalence and Risk Behaviors Among Lesbians and Bisexual Women.
- [152] VERSCHEIJDEN M et al., Emerg Themes Epidemiol. 2015; 12: 12
- [153] SMITH AM et al., Int J STD AIDS 1998; 9: 330 – 335

## **Anonymus**

**2014 (Update 2017)**

**Kein Copyright, frei verwendbar.**

**Übersetzung in andere Sprachen, auch auszugsweise, ausdrücklich zulässig**

## **ANLAGE nur für Deutschland gültig:**

### **Deutschland ab 1.7.2017:**

## **Informationen zur Pflicht zur gesundheitlichen Beratung für FSW nach § 10 ProstSchG**

### **Gesundheitliche Erstberatung**

Für neu einsteigende FSW stellt die gesundheitliche Beratung **den ersten Schritt** auf dem Weg zur Erlaubnis der Aufnahme der Sexarbeit dar. Die unmittelbar nach der Beratung ausgehändigte Bescheinigung über die erfolgte Beratung ist eine der Voraussetzungen für die Anmeldung bei der für die jeweilige Kommune (Stadt/Ort/Landkreis) zuständigen Registrierungsbehörde.

Es ist also wichtig zu beachten, dass die FSW mit zwei verschiedenen Behörden zu tun hat:

- **die Behörde für die gesundheitliche Beratung nach § 10 ProstSchG (üblicherweise das Gesundheitsamt)**. Die Bescheinigung über diese Beratung erhält die FSW direkt nach der Beratung.
- **die Behörde für die Anmeldung nach § 3 ProstSchG**. Welche Behörde dafür zuständig ist, wird regional sehr unterschiedlich ausfallen. Im Zweifelsfall beim Ordnungsamt oder Bürgeramt nachfragen, die müssten das wissen. Oder auf den Internetseiten der betreffenden Stadt oder Gemeinde. Die Bescheinigung über die Anmeldung (Anmeldebescheinigung oder Alias-Bescheinigung) erhält die FSW erst nach einigen Tagen im Regelfall auf dem Postweg zugestellt.

Die erstmalige Anmeldung nach § 3 muss **innerhalb von drei Monaten** nach der gesundheitlichen Beratung erfolgen, ansonsten ist diese Beratung „ungültig“ und es muss erst eine erneute Beratung stattfinden und bescheinigt werden, bevor die Anmeldung erfolgen kann.

**FSW, die bereits vor dem 1.7.2017 der Prostitution nachgingen**, haben sich bis zum 31.12.2017 anzumelden und **innerhalb von drei Monaten** vor dieser Anmeldung eine gesundheitliche Beratung zu absolvieren und bescheinigen zu lassen.

## **Gesundheitliche Folgeberatungen**

Die gesundheitliche Beratung ist dann für FSW unter 21 Jahre alle 6 Monate und für FSW ab 21 Jahre alle 12 Monate zu wiederholen.

Die Fristen für die nächste gesundheitliche Beratung sind also kürzer als die Fristen für die nächste Anmeldung (Anmeldung: unter 21 Jahre jährlich; über 21 Jahre: alle zwei Jahre; bei erstmaliger Anmeldung bis zum 31.12.2017 einer ab 21 Jahre alten FSW gilt die erste Anmeldung drei Jahre, danach aber alle zwei Jahre).

Für die Verlängerung der Anmeldebescheinigung ist es notwendig, die Bescheinigungen über alle in der Zwischenzeit erfolgten und erforderlichen gesundheitlichen Beratungen vorzulegen (§ 3 Absatz 4). Es kommt also nicht nur auf die letzte Beratung vor der Anmeldeverlängerung an. Dafür gilt jetzt keine 3-Monats-Frist, d.h die Beratung kann auch länger zurückliegen, sofern die Fristen zwischen den Beratungen (maximal 6 Monate für unter 21-Jährige, maximal 12 Monate für ab 21-Jährige; Ausnahme siehe oben) eingehalten sind.

Es ist also keinesfalls ausreichend, wenn sich eine FSW jeweils nur vor der nächsten fälligen Anmeldung erneut gesundheitlich beraten lässt; sie muss sich auch zwischendurch (unter 21 Jahre: alle 6 Monate, ab 21 Jahre: alle 12 Monate) beraten lassen.

Ausnahme:

FSW über 21 Jahre, die ihre Tätigkeit erstmals bis zum 31.12.2017 anmelden, haben die nächste gesundheitliche Beratung innerhalb der nächsten 2 Jahre vorzunehmen; danach gilt auch für sie die 1-Jahres-Frist.

FSW unter 21 Jahre haben gesundheitliche Beratungen ausnahmslos alle 6 Monate zu wiederholen.

Praktisch bedeutet dies, dass zwischen zwei Anmeldungen jeweils *eine* fristgerechte „Zwischenberatung“ erforderlich ist, und zusätzlich eine Beratung kurz vor der (erneuten) Anmeldung.

Dies kann zu Problemen führen, wenn die „Zwischenberatung“ ausfiel, weil die Frau ihre Tätigkeit als FSW zunächst aufgegeben hat, und dann wieder einsteigen will. Sie kann dann zwar die aktuelle Beratung vorweisen, nicht aber die „Zwischenberatung“.

## **Inhalt und Bedeutung der Bescheinigung über die erfolgte gesundheitliche Beratung**

Die Bescheinigung über die gesundheitliche Beratung enthält Vor- und Zunamen der beratenen Person, ihr Geburtsdatum, das Datum der gesundheitlichen Beratung und den Namen der ausstellenden Stelle (Behörde).

Die Bescheinigung enthält also keine medizinischen Daten/Befunde, die auch deshalb gar nicht anfallen können, weil es nur um eine Beratung und nicht um eine Untersuchung geht.

Die Bescheinigung kann auch auf Wunsch der beratenen Person statt auf den echten Vor- und Zunamen auch auf den in der gültigen Aliasbescheinigung verwendeten Alias ausgestellt werden, was jedoch nur bei Wiederholungs-Beratungen zum Tragen kommen kann, da bei der erstmaligen Beratung vor der ersten Anmeldung noch keine Aliasbescheinigung und damit auch kein Alias vorliegt.

## **Mitführpflichten**

Die Bescheinigung über die gesundheitliche Beratung ist ebenso wie die Anmeldebescheinigung bei der Sexarbeit immer mit sich zu führen (Problem: Verlust; Vergessen bei Heimatbesuch).

Ohne die Vorlage der Bescheinigung über die gesundheitliche Beratung (neben der Anmelde- oder Alias-Bescheinigung) darf ein Betreiber eines Prostitutionsgewerbes die betreffende Frau nicht in seiner Einrichtung als FSW aufnehmen.

Obwohl die Anmeldebescheinigung nur erteilt wird, wenn eine gesundheitliche Beratung zuvor erfolgt ist, ist die Bescheinigung über die Beratung dennoch bei jeder Ausübung der Sexarbeit mitzuführen und auch dem Betreiber vorzulegen. Dies spielt zum Beispiel dann eine Rolle, wenn die Anmelde- oder Aliasbescheinigung noch gilt, aber eine gesundheitliche „Zwischenberatung“ versäumt wurde. Ohne den Nachweis der erforderlichen „Zwischenberatung“ darf die FSW dann trotz gültiger Anmeldebescheinigung nicht in der betreffenden Prostitutionsstätte arbeiten, bis sie eine erneute Beratung nachweist.

## **Betreiberpflicht (in Bezug auf die gesundheitliche Beratung)**

Der Betreiber ist vor Aufnahme der Tätigkeit einer FSW in seiner Einrichtung nach § 27 (2) verpflichtet, sich eine gültige Anmelde- oder Alias-Bescheinigung und eine gültige Bescheinigung über die erfolgte gesundheitliche Beratung vorlegen zu lassen.

Er hat sich diese nicht nur vorlegen zu lassen, sondern muss nach § 28 (1) Nummer 2 auch darüber Aufzeichnungen führen, sowohl über die Anmelde- oder Aliasbescheinigung

(Gültigkeitsdauer, ausstellende Behörde) wie über die Bescheinigung über die gesundheitliche Beratung (Datum der Ausstellung, ausstellende Behörde). Ab dem Tag der Aufzeichnung sind diese Unterlagen zwei Jahre aufzuheben.

*Eigene Anmerkung unter rechtlichem Vorbehalt:* § 27 (2) spricht von „vor Aufnahme der Tätigkeit“. Eine Frau, die die Aufnahme der Sexarbeit beabsichtigt, dürfte sich demnach durchaus in einer Prostitutionsstätte aufhalten, bis sie die Formalitäten (gesundheitliche Beratung, Anmeldung, Erhalt der Anmeldebescheinigung) erledigt hat, *wenn sie für den betreffenden Zeitraum dort nicht der Tätigkeit als Prostituierte nachgeht* (z.B. im Sinne einer Unterkunft oder für Tätigkeiten, die nicht als Prostitution gelten, z.B. im Aufräum-, Reinigungs- oder Thekendienst). Dies könnte z.B. eine Option für FSW aus dem Ausland darstellen, die nach Einreise in Deutschland keine Bleibe haben, sofern die Prostitutionsstätte eigene Übernachtungsmöglichkeiten bietet, ggf. auch im Rahmen eines Bestandschutzes nach § 37 (5).

Der Betreiber muss den FSW jederzeit die Wahrnehmung der gesundheitlichen Beratungen sowie das (davon rechtlich unabhängige!) Aufsuchen von Untersuchungs- und Beratungsangeboten „insbesondere der Gesundheitsämter“ „und von weiteren Angeboten gesundheitlicher und sozialer Beratungsangebote ihrer Wahl“ während der Geschäftszeiten ermöglichen (§ 24 Absatz 4).

Die Betreiber sind auch verpflichtet, den zuständigen Behörden oder den von diesen beauftragten Personen auf deren Verlangen hin die Durchführung von Beratungen zu gesundheitserhaltenden Verhaltensweisen und zur Prävention sexuell übertragbarer Krankheiten in der Prostitutionsstätte selbst zu ermöglichen.

## **Zuständiger Ort für die erste gesundheitliche Beratung**

Die gesundheitliche Beratung wird in Regel beim Gesundheitsamt durchgeführt. Auf jeden Fall sollte man sich beim Gesundheitsamt danach erkundigen. Wenn ein Gesundheitsamt die Beratungen selbst nicht durchführt, wird und muss es wissen, wo sie stattdessen stattfinden.

Nähere Informationen finden sich auch fast immer auf den Internetseiten der Stadt- oder Kreisverwaltungen, denen das Gesundheitsamt angehört.

Die gesundheitliche Beratung hat vor der erstmaligen Anmeldung bei der Behörde, d.h. im Regelfall bei **dem** Gesundheitsamt zu erfolgen, **das am Ort der Anmeldung für die gesundheitliche Beratung zuständig ist.**

Vom Ort der erstmaligen Anmeldung hängt es also ab, bei welchem Gesundheitsamt sich die FSW also zuvor beraten lassen muss.

Will sich eine FSW also an einem bestimmten Ort *erstmalig* anmelden, hat sie keine freie Auswahl der gesundheitsberatenden Behörde (*der Sinn dieser Regelung erschließt sich nicht*).

Da die Anmeldebescheinigung aber örtlich unbeschränkt gilt (soweit die Bundesländer keine abweichenden Regelungen zur räumlichen Gültigkeit getroffen haben), kann sie über die in den vorstehend genannten Grenzen „freie“ Auswahl des Anmeldeortes selbst beeinflussen, wo die gesundheitliche Beratung erfolgen soll, sofern dies im Einzelfall für sie eine Rolle spielen sollte.

### **Zuständiger Ort für die folgenden gesundheitlichen Beratungen**

Angesichts der Mobilität der FSW dürfte die Bestimmung, dass die gesundheitliche Beratung „bei der am Ort der Anmeldung für die Durchführung der gesundheitlichen Beratung ... zuständigen Behörde“ zu erfolgen hat, für die Folgeberatungen nicht anwendbar sein. Falls das eine Anmeldebehörde anders sieht und fristgerechte gesundheitliche Folge-Beratungen von Gesundheitsämtern außerhalb des eigenen Zuständigkeitsbereiches nicht anerkennen will, wäre auf § 10 Abs. 3 Satz 1 zu verweisen, der auf die „erstmalige“ Anmeldung abstellt. Für die Wiederholungs-Beratungen wird keine Aussage getroffen, in wessen Zuständigkeitsbereich diese zu erfolgen haben. Nicht auszuschließen ist aber, dass das regional unterschiedlich gehandhabt werden wird.

#### **Fazit:**

**Nach dem 1.7.2017 neu einsteigende FSW** haben sich als ersten Schritt gesundheitlich beraten zu lassen, um sich überhaupt anmelden zu können, und zwar bei der für den Ort der Anmeldung räumlich zuständigen Beratungsbehörde (in der Regel Gesundheitsamt).

Erst nach Erhalt der Bescheinigung über die erfolgte Beratung (die sie direkt nach der Beratung erhalten) können sie sich anmelden, und erst nach der Erhalt der Anmeldebescheinigung (was bis zu 5 Werktagen, also bis zu einer Woche, in Ausnahmefällen auch länger, dauern kann) können sie ihre Tätigkeit als FSW aufnehmen. **Der Zeitraum bis zum Erhalt der Anmelde- oder Aliasbescheinigung ist ohne Sexarbeit zu überbrücken.**

**Bereits vor dem 1.7.2017 in der Prostitution tätige Frauen** können ab 1.7.2017 ihre Arbeit vorübergehend auch ohne gesundheitliche Beratung und ohne Anmeldung fortsetzen, haben sich aber rechtzeitig bis spätestens Dezember 2017 gesundheitlich beraten zu lassen, um noch bis zum Jahresende 2017 ihre erstmalige Anmeldung vornehmen zu können, damit sie spätestens bis zum 31.12.2017 über ihre Anmelde- oder Aliasbescheinigung verfügen.

### **FSW ab 21 Jahre, Neueinstieg zwischen dem 1.7.2017 und 31.12.2017:**

Zeitpunkt 0:

- Gesundheitliche Beratung, danach unverzüglich Anmeldung (mindestens aber innerhalb von drei Monaten, sonst „verfällt“ die Bescheinigung über die gesundheitlicher Beratung)
- **Aufnahme der Sexarbeit erst nach Erhalt der Anmelde- oder Alias-Bescheinigung**

Nach 24 Monaten (nach der ersten gesundheitlichen Beratung):

Nächste gesundheitliche Beratung.

Nach 36 Monaten (nach erster Anmeldung):

Weitere gesundheitliche Beratung, danach Verlängerung der Anmeldung

(Bescheinigung über die gesundheitliche Beratung 12 Monate zuvor sowie über die aktuelle Beratung vorlegen)

Weitere gesundheitliche Beratungen in 12-Monats-Abständen, Anmeldeverlängerungen in 24-Monats-Abständen

### **FSW ab 21 Jahre, Neueinstieg nach dem 31.12.2017:**

Zeitpunkt 0:

- Gesundheitliche Beratung, danach unverzüglich Anmeldung (mindestens aber innerhalb von drei Monaten, sonst „verfällt“ die Bescheinigung über die gesundheitlicher Beratung)
- **Aufnahme der Sexarbeit erst nach Erhalt der Anmelde-oder Alias-Bescheinigung**

Nach 12 Monaten (nach der ersten gesundheitlichen Beratung):

Nächste gesundheitliche Beratung.

Nach 24 Monaten (nach erster Anmeldung):

Weitere gesundheitliche Beratung, danach Verlängerung der Anmeldung

(Bescheinigung über die gesundheitliche Beratung vor 12 Monaten sowie über die aktuelle Beratung vorlegen)

Weitere gesundheitliche Beratungen in 12-Monats-Abständen, Anmeldeverlängerungen in 24-Monats-Abständen



### **FSW ab 21 Jahre, bereits vor dem 1.7.2017 als FSW tätig gewesen:**

Zwischen 1.7.2017 und 31.12.2017:

Gesundheitliche Beratung, danach (innerhalb von drei Monaten) Anmeldung (so rechtzeitig, dass sie die Anmeldebescheinigung bis 31.12.2017 erhält)

Sexarbeit kann bis 31.12.2017 auch ohne Bescheinigung über gesundheitliche Beratung und ohne Anmelde-/Aliasbescheinigung fortgesetzt werden

24 Monaten nach der ersten gesundheitlichen Beratung:  
Erneute gesundheitliche Beratung.

Nach 36 Monaten nach der ersten Anmeldung:

Weitere gesundheitliche Beratung, danach Verlängerung der Anmeldung beantragen (Bescheinigung über die gesundheitliche Beratung 12 Monate zuvor sowie über die aktuelle Beratung vorlegen)

Von diesem Zeitpunkt an weitere gesundheitliche Beratungen in 12-Monats-Abständen, Anmeldeverlängerungen in 24-Monats-Abständen

### **FSW 18 bis 20 Jahre, Neueinstieg ab dem 1.7.2017:**

Zeitpunkt 0:

- Gesundheitliche Beratung, danach unverzüglich Anmeldung (mindestens aber innerhalb von drei Monaten, sonst „verfällt“ die Bescheinigung über die gesundheitlicher Beratung)
- **Aufnahme der Sexarbeit erst nach Erhalt der Anmelde-oder Alias-Bescheinigung**

6 Monaten nach der ersten gesundheitlichen Beratung:  
Erneute (zweite) gesundheitliche Beratung.

12 Monaten nach der ersten Anmeldung:

Weitere (dritte!) gesundheitliche Beratung, danach Verlängerung der Anmeldung beantragen (Bescheinigung über die gesundheitliche Beratung vor 6 Monaten sowie die aktuelle Beratung vorlegen)

Weitere gesundheitliche Beratungen in 6-Monats-Abständen, Anmeldeverlängerungen in 12-Monats-Abständen, bis ein Alter von 21 Jahren erreicht ist.

Ab 21 Jahre weitere gesundheitliche Beratungen in 12-Monats-Abständen, Anmeldeverlängerungen in 24-Monats-Abständen.

## **FSW 18 bis 20 Jahre, bereits vor dem 1.7.2017 als FSW tätig gewesen**

Zwischen 1.7.2017 und 31.12.2017:

Gesundheitliche Beratung, danach (innerhalb von drei Monaten) Anmeldung (so rechtzeitig, dass sie die Anmeldebescheinigung bis 31.12.2017 erhält)

Sexarbeit kann bis 31.12.2017 auch ohne Bescheinigung über gesundheitliche Beratung und ohne Anmelde-/Aliasbescheinigung fortgesetzt werden

6 Monaten nach der ersten gesundheitlichen Beratung:  
Erneute (zweite) gesundheitliche Beratung.

12 Monaten nach der ersten Anmeldung:

Weitere (dritte!) gesundheitliche Beratung, danach Verlängerung der Anmeldung beantragen (Bescheinigung über die gesundheitliche Beratung vor 6 Monaten sowie die aktuelle Beratung vorlegen)

Weitere gesundheitliche Beratungen in 6-Monats-Abständen, Anmeldeverlängerungen in 12-Monats-Abständen, bis ein Alter von 21 Jahren erreicht ist.

Ab 21 Jahre weitere gesundheitliche Beratungen in 12-Monats-Abständen, Anmeldeverlängerungen in 24-Monats-Abständen

### **Vorbehalt**

Diese Abläufe ergeben sich aus der Interpretation des Gesetzestextes; Behörden oder Gerichte könnten die Regelungen auch anders auslegen. Viele Problem- und Grenzfälle sind denkbar, z.B. wenn eine FSW schon früher tätig war, aber längere Zeit pausiert hat und irgendwann nach dem 1.7.2017 die Tätigkeit als FSW wieder aufnimmt. Eigentlich war sie dann ja schon „vor dem 1.7.2017“ (im Sinne des § 37 Abs. 1) tätig gewesen, so dass sie den großzügigeren Regelungen für „Altfälle“ unterlegen dürfte, unabhängig davon, wie lange die Sexarbeit unterbrochen wurde.

Allerdings endet diese Übergangsregelung auf jeden Fall am 31.12.2017, und manche FSW mögen Gründe haben, eine frühere Tätigkeit in der Sexarbeit eben nicht aufdecken zu wollen (beispielsweise in Hinblick auf § 34).

Probleme sind auch im weiteren Verlauf zu erwarten, wenn es zu einer zu starken zeitlichen Entkoppelung zwischen gesundheitlichen Beratungen und Anmeldungen gekommen ist – also zu „Störungen“ im Beratungs-Rhythmus, was leicht passieren kann, wenn z.B. Sexarbeit aufgegeben wird, entgegen ursprünglicher Pläne aber später dann doch wieder aufgenommen wird.

Aktuelle Informationen zum ProstSchG im Internet:

**<http://protschg.erotikum.de/de>** (in 10 Sprachen!)

**<https://www.prostituentenschutzgesetz.info/>**

## ANHANG 2

### Der Cochrane-Review (2018) zum Nutzen der HPV-Impfung gegen Gebärmutterhalskrebs und dessen Vorstufen und seine Konsequenzen für die Impfberatung von FSW

Bezug:

ARBYN M et al. (2018)

Prophylactic vaccination against human papillomaviruses to prevent cervical cancer and its precursors

DOI: 10.1002/14651858.CD009069.pub3

#### Vorbemerkung

Die HPV-Impfung von FSW hat zwei sehr unterschiedliche Zielrichtungen. Der wichtigste Aspekt für die FSW selbst ist der **Eigenschutz** in dem Sinne, dass das Risiko für HPV-bedingte Erkrankungen vermindert wird oder diese im Idealfall komplett verhindert werden.

Primär geht es dabei um HPV-bedingten Krebs, je nach Impfstoff auch um Anogenitalwarzen, daneben aber auch um die Vermeidung höhergradiger Dysplasien durch impfpräventible HPV-Typen im Genital- und Analbereich mit den sich daraus ergebenden Konsequenzen (Krebsrisiko, Überwachungsbedarf/Behandlungsbedarf, invasive Eingriffe wie Konisationen, oft mit Krankenhausaufenthalt und auf jeden Fall mit Unterbrechung der Tätigkeit als FSW verbunden, Umsatzausfall und je nach Versicherungsstatus auch Eigenkosten, Nebenwirkungen bzw. erhöhte Risiken bei späterer Schwangerschaft usw.).

Inzidente, prävalente oder persistierende HPV-Infektionen haben für sich isoliert betrachtet noch keinen eigenen Krankheitswert für die FSW, abgesehen einmal davon, dass mit ihnen das Risiko verbunden ist, dass sich aus ihnen im Laufe der Zeit eine höhergradige Dysplasie entwickeln kann (die dann Krankheitswert hätte, s.o.), und dass eine solche Infektion – wie andere STIs ebenfalls – andere genitale STI-Risiken erhöht, z.B. das HIV-Risiko im Falle eines Kondomunfalls mit einer HIV-infizierten Person mit nicht erkannter oder nicht (effektiv) behandelter HIV-Infektion oder beim ungeschützten Sex mit einem privaten HIV-infizierten Partner – für manche FSW je nach Herkunftsregion und privatem Umfeld kein völlig undenkbares Szenario.

Ein Nebeneffekt der Vermeidung inzidenter, prävalenter oder persistierender Infektionen bei FSW ist der damit verbundene **Fremdschutz** und damit im weitesten Sinne auch die Förderung der **Herdenimmunität**. Kunden können sich an nicht vorhandenen Infektionen nicht anstecken (wodurch Infektionsketten vermieden werden), und selbst wenn trotz Impfung eine Infektion besteht (z.B. weil diese schon vor der Impfung vorhanden war, ggf. latent, und daher durch die Impfung nicht mehr vermieden werden konnte), dürften die neutralisierenden Antikörper in den Genitalflüssigkeiten dafür sorgen, dass die Infektiosität der ausgeschütteten Viruspartikel verhindert oder stark geschwächt wird, weil sie von den Antikörpern abgefangen werden. Die Virus-DNA wäre zwar in diesen Fällen in einem HPV-Test ebenso nachweisbar wie bei Ungeimpften; die PCR unterscheidet nicht zwischen infektionsfähigen und inaktivierten, an Antikörper gebundenen Viruspartikeln, sondern detektiert nur DNA-Sequenzen. Von geimpften *Infizierten* dürfte aber keine oder viel weniger Gefahr ausgehen als von ungeimpften Infizierten.

Betrachtet man aber die FSW als potenzielle Zielgruppe der Impfung selbst, profitieren diese vor allem dann persönlich von der Impfung, sofern diese das Risiko für höhergradige Dysplasien (ab CIN 2) verringert. Die Vermeidung von Infektionen mit impfpräventiblen HPV-Typen ist für sich alleingegenommen für die FSW selbst noch nicht von einer fühlbaren, sich auf Lebensqualität und Gesundheit direkt auswirkenden Relevanz (sondern dient eher dem Schutz direkter Partner und Dritter). Insofern stellt die Vermeidung von höhergradigen Dysplasien (ab CIN 2) den wichtigsten Parameter dar, um den Nutzen der Impfung für die FSW selbst zu messen. Damit geht dann auch ein verringerter Bedarf von (invasiven) Eingriffen am Gebärmutterhals (wie Konisationen) einher, die ab CIN 2 notwendig werden können und ab CIN 3 praktisch regelhaft erfolgen.

Je höhergradiger die durch die Impfung vermiedenen Dysplasien sind (CIN 2 < CIN 3 < AIS < invasives Karzinom), desto höher ist der Nutzen der Impfung im konkreten Einzelfall durch verringerte Krankheitslast. Für 12 bis 30 % aller Fälle von CIN 3 wird eine Progression zu invasivem Krebs angenommen.

Der Cochrane-Review (ARBYN et al.) aus dem Jahr 2018 erfasste 26 bis Juni 2017 publizierte Studien zur Wirksamkeit der HPV-Impfung bei älteren Teenagern (ab 15 Jahre), jungen und mittelalten Frauen, darunter 10 Studien, die Aussagen zur Wirksamkeit der Impfung trafen in Hinblick auf die Vermeidung von CIN (ab Grad 2) oder Adenokarzinomen *in situ* (AIS) bei Beobachtungszeiten zwischen 1,3 und 8 Jahren. Dabei wurden zwei Altersgruppen gebildet (15 bis 26 Jahre und 24 bis 45 Jahre), die sich im Grenzbereich überschneiden. Diese ungünstige Konstellation, was die Auflösung der Altersgruppen betrifft, ergibt sich leider aus den Inklusionskriterien der zugrunde liegenden Studien. Für die Altersgruppe ab 24 Jahre konnten nur zwei Studien in Bezug auf den Endpunkt CIN ausgewertet werden (VIVIANE: ab

26 Jahre, auch > 45 Jahre; Durchschnittsalter zum Impfzeitpunkt 37 Jahre, Cervarix; FUTURE III, 25 – 45 Jahre; Gardasil).

Da die Beobachtungszeiten noch nicht ausreichen, um Aussagen zum Effekt der Impfung hinsichtlich der Vermeidung von invasivem Gebärmutterhalskrebs zu treffen, stellt der Cochrane-Review auf die Vermeidung höhergradiger Dysplasien (ab CIN 2, d.h. CIN 2+) ab, mit AIS (Adenocarcinoma *in situ*) als dem am weitesten fortgeschrittenen bisher erfassten Krankheitsgrad.

Die nachfolgende Auswertung und Diskussion bezieht sich daher, *sofern nicht anders angegeben*, auf höhergradige Dysplasien (ab CIN 2, d.h. CIN 2+) oder AIS, *die konkret durch HPV 16 und/oder 18 ausgelöst sind*. Sie werden daher als CIN 2(16/18), CIN2+ (16/18) usw. bezeichnet, um dies klarzustellen und Missverständnisse zu vermeiden.

Die Effekte der Impfung auf die Gesamtzahl der CIN 2+, *unabhängig vom HPV-Typ*, sind naturgemäß geringer, da auch andere HPV-Typen CIN 2 (und höher) auslösen können. Allerdings sind CIN 2(+), die durch HPV 16 oder 18 ausgelöst wurden, statistisch gesehen gefährlicher, also prognostisch ungünstiger, als CIN 2(+), die durch andere HPV-Typen verursacht wurden, weil HPV-16-/18-bedingte Dysplasien ein höheres Progressionspotenzial in Richtung Krebs haben. Das Krebsrisiko korreliert daher enger mit HPV-16/18-bedingten CIN 2+ als mit der Gesamtzahl der CIN 2+. Darum spielen HPV 16 und 18 auch bei CIN3+ eine prozentual größere Rolle als bei CIN 2 bzw. CIN2+ und eine noch viel größere Rolle als bei CIN 1 bzw. CIN 1+.

Daher macht es Sinn, bei einer Bewertung des Impfnutzens vorrangig auf jene Endpunkte abzustellen, die direkt mit den impfpräventiblen HPV-Typen verbunden sind. Dies entspricht auch den Empfehlungen der WHO (s. ARBYN et al. 2018 S. 48 oben).

### **Die wichtigsten Schlussfolgerungen aus der Auswertung des Cochrane-Reviews in der Volltextversion**

Der Impfnutzen in Bezug auf den Endpunkt CIN2+(16/18) nimmt mit steigendem Alter, ausgehend von einer Basis von 15-17 Jahren, kontinuierlich ab. Es mag aber sein, dass er (auf niedrigerem Niveau) in höherem Alter (jenseits von etwa 30 – 35 Jahren) ein Plateau erreicht und danach wieder leicht ansteigt. Damit gilt grundsätzlich für junge erwachsene Frauen: *je jünger, desto effektiver die Impfung* – jedenfalls solange man nur das kalendarische Alter zugrunde legt und nicht die HPV-Erfahrung zum Impfzeitpunkt im konkreten Einzelfall.

Frauen ab „Mitte 20“ (idealerweise aber schon ab Anfang 20) müssen unbedingt drei Impfdosen erhalten, um den für sie noch erreichbaren Impfnutzen voll auszuschöpfen. Eine Verringerung der Anzahl der Impfdosen führt in dieser Altersgruppe – abweichend von Teenagern und sehr jungen Frauen – zu erheblichen Einbußen des Impfnutzens, besonders in Bezug auf wichtige Endpunkte wie CIN2+(16/18).

Neben dem kalendarischen Alter (vor allem als Proxy für sexuelle Erfahrung und HPV-Anamnese, ferner auch in Hinblick auf die Immunogenität im Sinne der Antikörperhöhe) spielt vor allem der genitale/cervikale HPV-Status zum Impfzeitpunkt (Nachweis von HPV 16/18-DNA im cervikalen HPV-Test) eine wegweisende Rolle für den Impfnutzen und Impfschutz gegenüber CIN2+(16/18). *Dies (und nicht das kalendarische Alter) ist der mit großem Abstand wichtigste Einflussfaktor für den Impfnutzen.*

Selbst 24 bis 45 Jahre alte Frauen erfahren selbst in einem kurzen Beobachtungszeitraum von < 4 Jahren noch einen Schutz von 86 % vor CIN2+(16/18), wenn sie genital/cervikal zum Impfzeitpunkt HPV16/18-frei sind und drei Impfdosen erhalten, unabhängig von ihrem Serostatus. Auch wenn dies im Cochrane-Review für die Altersgruppe 24-45 nicht separat ausgewiesen ist, ergibt sich aus der Gesamtheit der Datensätze, dass der Impfschutz vor CIN2+(16/18) bei 24- bis 45-Jährigen noch höher als 86 % ausfallen dürfte, wenn sie zum Impfzeitpunkt nicht nur DNA-negativ, sondern auch seronegativ sind.

Dies zeigt, dass nicht das kalendarische Alter, sondern der genitale/cervikale HPV-Status zum Impfzeitpunkt der wichtigste Faktor ist, der den Impfnutzen in Hinblick auf den wichtigen Endpunkt CIN2+(16/18) bestimmt. Dieser Endpunkt korreliert sowohl mit dem Krebsrisiko wie dem Risiko für invasive Eingriffe am Gebärmutterhals – ein weiterer wichtiger Endpunkt mit praktischer Bedeutung für FSW oder Ex-FSW.

Der Serostatus wirkt sich zwar ebenfalls auf den Impfnutzen aus, allerdings vergleichsweise gering, indem er den Impfnutzen, der im Wesentlichen vom genitalen HPV-Status zum Impfzeitpunkt bestimmt wird, in recht engen Grenzen nach oben oder unten moduliert. Wie der Costa Rica Vaccine Trial in Bezug auf den Endpunkt „(persistierende) Infektionen (HPV16/18)“ zeigte (BEACHLER et al. 2015), spielt dabei auch die Höhe der natürlichen Antikörpertiter eine wichtige Rolle (s.u.).

Nur grob geschätzt zwei Drittel aller genitalen/cervikalen Infektionen bei Frauen führen aber zu L1-Antikörpern (bei Männern noch viel seltener). Dies impliziert, dass sich unter den DNA- und seronegativen Frauen eine schwer abschätzbare Teilgruppe befindet, die als „naiv“ diagnostiziert wird (DNA- und sero-negativ), in Wirklichkeit aber nicht naiv ist, sondern früher schon einmal infiziert war und diese Infektion ohne Antikörperbildung (oberhalb labortechnischer Nachweisgrenzen/Cut-Off-Werte) überwand.

Sofern die Impfung die Reaktivierung einer latenten Infektion nicht ebenso effektiv unterdrücken kann wie eine Neuinfektion (was unbekannt ist, da latente Infektionen nicht sicher diagnostiziert werden können und daher Studien nicht zugänglich sind), könnten latente Infektionen einen der Gründe darstellen, weshalb mit steigendem kalendarischen Alter der Impfnutzen in Bezug auf CIN2+(16/18) auch bei zum Impfzeitpunkt HPV-DNA-negativen Frauen *leicht* absinkt. Wie der Cochrane-Review nun aber zeigte, ist dieses Absinken nur schwach ausgeprägt (86 % Schutz bei DNA-negativen Frauen zwischen 24 und 45 Jahren, und dies sogar unabhängig vom Serostatus), jedenfalls dann, wenn alle drei Impfdosen verabreicht wurden und damit die in diesem Alter verminderte Immunogenität (im Vergleich zu Kindern und Teenagern) durch die dritte Impfdosis kompensiert wird.

Es gibt also zwei Gründe, die den Impfnutzen auch bei (scheinbar) HPV-16/18-naiven Frauen in Bezug auf den Endpunkt CIN2+ mit steigendem Alter schwächen könnten: (1) eine verminderte Immunogenität (d.h. niedrigere Impftiter) zum Beispiel im Vergleich mit Kindern/Jugendlichen; und (2) das mit dem Alter (als Proxy für sexuelle Erfahrung) ansteigende Risiko latenter oder im HPV-Test übersehener Infektionen. Da aber bei DNA-negativen 24 bis 45 Jahre alten Frauen drei Impfdosen in Bezug auf CIN2+(16/18) hoch effektiv sind im Vergleich zu nur ein bis zwei Impfdosen, scheint der (geringe) Alterseffekt bei HPV-16-/18-DNA-negativen Frauen vor allem durch die verminderte Immunogenität der Impfstoffe dominiert zu werden, und durch die konsequente Einhaltung des Impfschemas mit drei Impfdosen weitgehend kompensiert werden zu können. Latente oder „übersehene“ Infektionen (Falsch-Negative) scheinen unter dieser Voraussetzung (kompletter Impfzyklus) nur einen kleinen Effekt auf den Impfnutzen mit Endpunkt CIN2+(16/18) zu haben – entweder weil latente Infektionen zum Impfzeitpunkt ohnehin selten sind, oder weil drei Impfdosen ihre Reaktivierung bzw. Progression zu CIN2+(16/18) erfolgreich unterdrücken – im Gegensatz zu nur ein oder zwei Impfdosen.

Der große Einfluss des genitalen HPV-Status zum Impfzeitpunkt für den Impfnutzen mit Endpunkt CIN2+(16/18) bei vergleichsweise geringerem Einfluss des Serostatus (aber moduliert durch die Titerhöhe) und des kalendarischen Alters könnten dafür sprechen, dass Frauen mit prävalenter genitaler/cervikaler HPV-16-/18-Infektion die Impfung zurückstellen sollten, bis diese Infektion nicht mehr nachweisbar ist (sofern nicht andere Gründe für eine sofortige Impfung sprechen, z.B. Schutz vor oropharyngealen Infektionen oder die von der Evidenzbasierung her noch nicht so genau einschätzbare Risikoreduktion von Rezidiven im Falle der Behandlung/Beseitigung einer CIN/AIS/AIN).



## **Kritische Vorbemerkungen zum Cochrane-Review, insbesondere zur frei zugänglichen Kurzfassung**

*(Hinweis: Angaben zu Tabellen, Seiten usw. beziehen sich auf den Volltext des Cochrane-Reviews).*

Trotz der grundsätzlich günstigen Perspektiven, die die HPV-Impfung auch für „ältere“ Frauen (ab Mitte 20) bietet, sofern diese aktuell (zum Impfzeitpunkt) genital/cervikal HPV-16-/18-DNA-frei sind (86 % Risikoreduktion von CIN2+(16/18) nach 3 Impfdosen), ist zu befürchten, dass der Cochrane-Review für diese Altersgruppe eher dahingehend interpretiert werden könnte, dass eine Impfung für diese Altersgruppe nicht mehr zweckmäßig ist.

Das mag – auch angesichts der mit steigendem Alter sinkenden HPV-Risiken durch *Neu- oder Reinfektionen* in der Allgemeinbevölkerung (nur *diese* können schließlich durch die Impfung noch verhindert bzw. reduziert werden) – für Frauen der Allgemeinbevölkerung durchaus zutreffen, passend zur Altersabhängigkeit der Inzidenz *neuer* HPV-Infektionen und durch *neue* Infektionen ausgelöster CIN. In der Allgemeinbevölkerung kulminiert das HPV-Risiko zwischen dem ausgehenden 2. Lebensjahrzehnt und dem späten 3. Lebensjahrzehnt. Dieser Altersverlauf ergibt sich sowohl aus dem durchschnittlichen Sexualverhalten (wie Partnerzahl in den letzten 1 – 2 Jahren) wie auch aus der sich allmählich entwickelnden HPV-spezifischen Immunkompetenz der Frauen (die Männern ganz oder weitgehend fehlt), die nicht nur durch Serum-Antikörper, sondern vor allem auch durch Mechanismen der zellulären Immunität vermittelt wird. Nicht Antikörper, sondern zelluläre Immunität ermöglicht die Ausheilung von HPV-Infektionen (Clearance, Virus-Elimination) und die Regression von CIN-Läsionen.

Hier geht es aber um hoch-exponierte HPV-Hoch-Risikogruppen wie FSW, deren Risikolage völlig anders einzuschätzen ist als für die weibliche Allgemeinbevölkerung. Die Risikoexposition bleibt bei FSW unabhängig vom kalendarischen Alter hoch. FSW haben ein vier- bis fünfmal höheres Risiko für höhergradige Dysplasien am Gebärmutterhals (definiert als CIN2+ oder HSIL je nach Studie) als ungefähr gleich alte Frauen der Allgemeinbevölkerung [Ref. 1].

Von der sich entwickelnden natürlichen Immunkompetenz gegen HPV dürften FSW zwar ebenfalls profitieren, sogar dank der häufigeren HPV-Exposition in größerem Maße als Frauen der Allgemeinbevölkerung, aber nur sofern nicht bei FSW weit verbreitete immunkompromittierende Verhaltensweisen (wie starkes Rauchen) die Entstehung dieser Immunkompetenz beeinträchtigen.

Dass die HPV-Impfung „älterer“ Frauen (24 bis 45 Jahre) vor allem in der Kurzfassung des Cochrane-Reviews so schlecht abschneidet, hat zwei wesentliche Gründe:

I. Die allgemein zugängliche Kurzfassung des Cochrane-Reviews, auf die sich in Zukunft viele beziehen werden (weil die Langfassung nur mit Hürden zu erhalten ist), unterschlägt aufgrund ihrer Kürze und Kompaktheit Informationen, die für die Einschätzung des Impfnutzens für 24- bis 45-Jährige aber von zentraler Bedeutung sind.

So wird lediglich dargelegt, dass die Schutzwirkung bei HPV-16-/18-negativen Frauen von 24 bis 45 Jahren gegenüber CIN2+ (16/18) noch 70 % beträgt. Erst in der Vollversion erfährt man, dass die Schutzwirkung noch 86 % beträgt, wenn alle drei Impfdosen erfolgten, aber fast komplett ausfällt, wenn weniger als drei Impfdosen verimpft wurden (Relatives Risiko = RR 0,98; KI: 0,20 – 4,83; Tabelle 15 bei ARBYN et al., bzw. RR 0,61, KI: 0,14 – 2,67; Figure 7, jeweils gegenüber Placebo).

Unabhängig vom genitalen/cervikalen HPV-Status zum Impfzeitpunkt kalkulierte sich die Schutzwirkung vor CIN2+(16/18) sogar nur auf insignifikante 26 % (RR 0,74; KI: 0,52 – 1,05). Bei diesem Wert wurde (mangels entsprechend aufbereiteter veröffentlichter Originaldaten in den zugrunde liegenden Studien) aber nicht nach der Anzahl der Impfdosen unterschieden. In Fortsetzung des Trends der starken Abhängigkeit von der Anzahl der Impfdosen, wie man ihn bei den HPV-16/18-negativen Frauen erkannte, ist es jedenfalls höchst plausibel, dass auch in der Kategorie „unabhängig vom baseline HPV-Status“ jene 24 bis 45 Jahre alten Frauen stärker profitierten (als die kalkulierten 26 %), die drei Impfdosen erhalten hatten.

Ein Impfschutz vor CIN2+ (16/18) für HPV-16-/18-negative Frauen im Alter von 24 bis 45 Jahren (unabhängig von ihrem Serostatus) in Höhe von 86 % (bei drei Impfdosen) und für einen Beobachtungszeitraum von durchschnittlich etwas weniger als 4 Jahren ist ein bemerkenswert *positives* Ergebnis. Wie bereits erwähnt und weiter unten näher diskutiert, dürfte dieser Schutz für zum Impfzeitpunkt *gleichzeitig* seronegative Frauen sogar noch besser ausfallen.

Wie unter II. dargelegt wird, dürfte der Impfnutzen auch bei längeren Beobachtungszeiten noch größer werden. Aber selbst 86 % sind ein hervorragendes Resultat, wenn man bedenkt, dass nach der Metaanalyse von SOOHOO et al. 85 % der europäischen FSW zu einem beliebigen Zeitpunkt (Punktprävalenz) genital frei von HPV16 und/oder 18 sind und damit jener Kategorie entsprechen, für die ein Impfnutzen von 86 % bei drei Impfdosen (ab 24 Jahre) zu unterstellen wäre. Dies wird auch durch die Amsterdamer FSW-Studie (MARRA et al. 2018) bestätigt, in der sich genital (punktprävalent) 92 % als HPV-16-DNA-frei und 92 % als HPV-18-DNA-frei erwiesen.

II. Ein weiterer wichtiger Aspekt für die Bemessung des Impfnutzens ist die zeitliche Dimension, d.h. die Nachbeobachtungszeit nach der Impfung. Dies spielt vor allem für die Impfung „älterer“ Frauen mit ihrem erhöhten Risiko für HPV in der Vorgeschichte (seien es detektierbare oder latente Infektionen oder Seropositivität nach abgeheilten Infektionen) eine wichtige Rolle.

Die HPV-Impfung hat bekanntlich, und durch den Cochrane-Review nochmals bestätigt, keinen oder fast keinen Effekt auf den Verlauf zum Impfzeitpunkt bereits vorhandener genitaler/cervikaler Infektionen mit impfpräventiblen HPV-Typen. Analoges wurde auch für anale HPV-Infektionen bestätigt (ACTG A 5298 Study). Dies ergibt sich bereits daraus, dass HPV-Infektionen und CIN nur durch Mechanismen der zellulären Immunität, nicht aber durch Antikörper zur Ausheilung gebracht werden können (s.o.).

Bei älteren Impfpopulationen mit entsprechend höherem Anteil HPV-vorbelasteter Frauen (prävalente oder ggf. latente Infektionen) ist es daher naheliegend, dass die Genese von CIN2+ aus diesen zum Impfzeitpunkt bereits vorhandenen Infektionen nicht mehr unterdrückt werden kann (für latente Infektionen ist diese Aussage unklar). Der Schutz der Impfung vor sich aus neuen oder Re-Infektionen entwickelnden CIN2+ (16/18) kann sich daher erst mit mehreren Jahren Verzögerung in einer Verringerung des Risikos für (neue) CIN2+(16/18) auswirken. Wird die Studie zuvor abgebrochen, oder ist dieser Zeitraum in den bisher von Cochrane-Autoren berücksichtigten Auswertungen der Studien noch nicht erreicht, ist es naheliegend, dass keine Schutzeffekte der Impfung in Bezug auf Endpunkte wie CIN2+ (16/18) sichtbar werden können, oder dass diese niedriger ausfallen als bei einer auf längere Zeiträume ausgerichteten Beobachtung.

Wie die Auswertung der Jahre 5 bis 7 der VIVIANE-Studie mit ab 26 Jahre alten Frauen durch WHEELER et al. im Vergleich zu den ersten vier Jahren der Studie zeigte, traten deutliche Effekte in Bezug auf höherrangige Endpunkte (wie höhergradige Dysplasien oder die Notwendigkeit von Behandlungen am Gebärmutterhals wie Konisationen) für die geimpften Frauen erst in den Jahren 5 bis 7 nach der Impfung auf (danach wurde die Studie abgebrochen). Diese Effekte waren zwar nach absoluten Fallzahlen gemessen gering (weil die Frauen in diesem Zeitraum im Median bereits 41 bis 44 Jahre alt waren und daher von Natur aus ein viel geringeres Risiko als jüngere Frauen für Ereignisse wie höhergradige CIN und Behandlungsbedarf am Gebärmutterhals hatten), prozentual aber groß (in der Größenordnung einer Risikoreduktion um zwei Drittel). Wegen der aus den o.g. Gründen geringen absoluten Ereignis-Zahlen wurde dafür aber keine statistische Signifikanz erreicht. Dennoch zeigt die Auswertung von WHEELER et al., dass der Impfnutzen für die zum Impfzeitpunkt durchschnittlich 37 Jahre alten Frauen mit gemischter HPV-Vorgeschichte zum Impfzeitpunkt erst ab dem 5. Jahr nach der Impfung „erfahrbar“ wurde durch ein deutlich verringertes Risiko von höhergradigen Dysplasien und selteneren Behandlungsbedarf am Gebärmutterhals, während sich in den ersten vier Jahren in Bezug auf diese Endpunkte keine oder fast keine Vorteile der Impfung zeigten (Detaillierte Diskussion dieser Studie s. Ref. [2]).

Wie die Daten von WHEELER et al. belegen, bedarf es bei Impfung „älterer“ Frauen mehrerer Jahre, bis ein Impfnutzen in Bezug auf Endpunkte wie CIN2+(16/18) oder Behandlungsbedürftigkeit am Gebärmutterhals – im Vergleich zur nicht oder mit Placebo geimpften Kontrollgruppe – sichtbar gemacht werden kann. Wird die Studie vorher abgebrochen oder ausgewertet, ergibt sich unter Umständen ein Null-Effekt der Impfung. Für die Impfung von Frauen mit einem Medianalter von 37 Jahren (zum Impfzeitpunkt) ist dieser Zeitraum mit etwa vier vollen Jahren zu kalkulieren. Erst danach wird der Nutzen der Impfung „erfahrbar“ (durch deutliche Senkung der Wahrscheinlichkeit höhergradiger Dysplasien und Behandlungen am Gebärmutterhals).

Im Cochrane-Review finden sich nur zwei Studien mit „älteren Frauen“ mit dem Endpunkt CIN2+. Die VIVIANE-Studie wurde dabei nach einer durchschnittlichen Beobachtungszeit von 43,3 Monaten ausgewertet (s. ARBYN et al. S. 93, auch wenn die Arbeit von WHEELER et al. auf S. 51 textlich erwähnt wird), FUTURE III nach 48 Monaten. Beide Studien zusammen betrachtet, bleibt die durchschnittliche Beobachtungsdauer damit knapp unter der kritischen 4-Jahres-Grenze, die aus den Daten von WHEELER et al. folgt. Der Cochrane-Review trifft daher keine Aussagen zum langfristigen Impfnutzen der HPV-Impfung für Frauen ab Mitte 20 über die 4-Jahres-Grenze hinaus. Diese Einschränkung ist in der Kurzfassung aber nicht deutlich kenntlich gemacht.

Selbst für jüngere Altersgruppen (PATRICIA: 15 – 25 Jahre; FUTURE II: 15 – 26 Jahre) konnten ARBYN et al. zeigen, dass der Schutzeffekt vor CIN2+(16/18) mit zunehmender Studiendauer zunimmt (Tabelle 16 bei ARBYN et al.), auch wenn die Unterschiede aufgrund der Studiengröße bzw. Ereignis-Häufigkeit keine Signifikanz erreichen:

In Future II betrug der Schutzeffekt vor CIN2+(16/18) in zum Impfzeitpunkt HPV-negativen Frauen 96,1 % nach 36 Monaten, aber 99,4 % nach weiteren 7 Monaten. In PATRICIA stieg derselbe Effekt von 90,4 % nach 14,8 Monaten auf 94,6 % nach 34,9 und 39,5 Monaten und 94,9 % nach 43,7 Monaten. Die Monatsangaben sind jeweils als Durchschnitts- oder Medianwerte zu verstehen.

Wenn selbst bei jüngeren Altersgruppen der Schutzeffekt der Impfung mit zunehmender Beobachtungsdauer ansteigt, ist dieses für ältere Impflinge aufgrund der höheren Wahrscheinlichkeit von HPV-(Vor-)Erfahrung erst recht zu erwarten, und die Latenzzeiten, bis Impfeffekte in Bezug auf CIN2+(16/18) zu erkennen sind, werden ebenfalls länger, wie dies WHEELER et al. für VIVIANE bestätigten.

Es ist daher keinesfalls überraschend, dass die Ergebnisse der Impfung für die 24- bis 45-Jährigen im Cochrane-Review so ernüchternd ausfallen, weil die berücksichtigten Beobachtungszeiten nicht ausreichen, um jene Zeiträume zu erreichen, in denen gemäß WHEELER et al. positive Effekte der Impfung auf die hier zur Diskussion stehenden Endpunkte wie CIN2+ zu erwarten sind. Die Cochrane-Autoren weisen im Volltext selbst darauf hin, dass für ältere („mid-adult“) Frauen längere Beobachtungszeiten erforderlich sind („*For this reason, we recommend monitoring of vaccinated cohorts over time to assess the overall effectiveness of vaccination over time on the burden of cervical disease in mid-adult women*“) (S. 52 unten).

Es ist aber anzunehmen, dass sich viele Entscheidungsträger auf die übersichtliche Kurzfassung beziehen werden, in der der Impfnutzen für die 24- bis 45-Jährigen sehr ernüchternd erscheint. Erst die Befassung mit der Vollversion, den Limitationen des Reviews und die detaillierte Analyse weiterer Literatur (wie WHEELER et al.) erlaubt eine differenziertere Bewertung und relativiert die ernüchternden Ergebnisse der Kurzfassung. Hinzu tritt, dass wichtige Effekte in der Studie von WHEELER et al. aufgrund der geringen Ereignis-Häufigkeit in den betroffenen (hohen) Altersgruppen keine Signifikanz erreichen konnten, sondern nur als Trend darstellbar sind und damit Bestätigung durch viel größere oder viel längere Studien bedürfen, die es zur Zeit und in den nächsten Jahren nicht geben wird. Die Fixation auf signifikante Unterschiede und das Ignorieren von Trends können so in eine Evidenzfalle führen, so dass sinnvolle Maßnahmen (wie z.B. Impfeempfehlungen für bestimmte Risikogruppen) unterlassen werden, weil sie nicht mit signifikanten Effekten, sondern nur mit Trends hinterlegt werden können. Dabei weisen die Trends bei WHEELER et al. (z.B. für Endpunkte CIN2+, „Notwendigkeit von Kolposkopien“, „Behandlungsbedarf am Gebärmutterhals“) in die gleiche Richtung, was jenseits mangelnder Signifikanz für jeden einzelnen Endpunkt dann in der Gesamtschau verdeutlicht, dass es höchst unwahrscheinlich ist, dass alle diese Unterschiede zwischen HPV- und Placebo-Geimpften durch Zufall bedingt sind. Auch durch Zusammenfassen von Endpunkten könnten sich Signifikanzprobleme in höheren Altersgruppen mit niedrigeren absoluten Ereigniszahlen reduzieren lassen.

III. Dabei ist allgemein als Kritik an der Ergebnisdarstellung in den Tabellen des Reviews (ab S. 182) anzumerken, dass mit Ausnahme der Tabelle 16 nicht die durchschnittliche oder mediane Follow-Up-Zeit ermittelt bzw. angegeben wurde, die den einzelnen Auswertungen (relativen Risiken) zugrunde liegt.

Wie Tabelle 16 belegt, korreliert der Impfnutzen (bezogen auf Endpunkte wie CIN2+(16/18)) positiv mit der Follow-Up-Zeit, d.h. er steigt mit zunehmender Follow-Up-Zeit an. Der Impfnutzen, oft ausgedrückt als Relatives Risiko (RR), ist daher auch immer in Bezug zur Follow-Up-Zeit zu sehen. Unterschiedliche Follow-Up-Zeiten schränken die Vergleichbarkeit zwischen den RRs ein und könnten auch Inkongruenzen zwischen verschiedenen Datensätzen erklären, z.B. in Bezug auf die Impfdosen (z.B. *Comparison 5*). Legt man die Punktschätzer zugrunde,

erwies sich der Schutz vor 12 Monate persistierenden HPV16-/18-Infektionen in der Kategorie „3 Impfdosen“ mit 91 % höher als in der Kategorie „1 bis 2 Impfdosen“ (87 %). Das ist plausibel. Die Kategorie „mindestens 1 Dosis“, also die Kategorie *aller* Geimpften (mit 1, 2 oder 3 Impfdosen), schnitt mit einem Schutzeffekt von 84 % aber schlechter ab als die nur ein - oder zweimal Geimpften und sogar schlechter als die dreimal Geimpften. Diese Unterschiede, die sich allerdings nur auf der Ebene der Punktschätzer ergeben und insignifikant sind, sind rechnerisch unplausibel. Unterschiedlich lange Beobachtungszeiten könnten – neben Zufällen aufgrund zu geringer Fall-/Ereigniszahlen und deshalb mangelnder Signifikanz – solche rechnerischen Unplausibilitäten erklären, die sich an mehreren Stellen in den Tabellen finden, vor allem wo unterschiedliche Anzahlen von Impfdosen (1-2, 3, 1-3) miteinander verglichen werden.

Vor diesem Hintergrund ist auch Tabelle 3 wenig aussagekräftig, in der ausgewiesen wird, wie viele 15 bis 26 Jahre alte Frauen geimpft werden müssen, um *ein* Ereignis im Sinne von CIN 2+, CIN 3+ oder AIS+ zu vermeiden. Diese Anzahl (zwischen 54 und 68 je nach HPV-Status bei Impfung und HPV-Status der Läsionen für CIN 2+ und 133 bis 204 für CIN 3+) bezieht sich schließlich nur auf die zugrunde liegenden Beobachtungszeiträume, die aber nicht ausgewiesen sind. Mit steigenden Beobachtungszeiträumen dürfte die Anzahl der Frauen, die geimpft werden müssen, um *ein* Ereignis (wie CIN x oder AIS) zu vermeiden, abnehmen, allerdings langsamer als linear (da das Risiko für CIN x oder AIS mit zunehmendem Alter auch bei Ungeimpften natürlicherweise zurückgeht).

Eine solche Darstellung wie in Tabelle 3 sollte hinterlegt sein mit der Information, auf welchen Beobachtungszeitraum nach der Impfung sich die jeweilige Kalkulation bezieht.

### **Wichtigste Ergebnisse des Cochrane-Reviews**

Der Cochrane-Review kategorisierte die geimpften Personen in drei Gruppen, abhängig vom cervikalen (genitalen) HPV-Status (HPV-Test, Nachweis von HPV-DNA) bei Studieneintritt, also zum Zeitpunkt der ersten Impfung:

- keinerlei HRHPV (= Hochrisiko-HPV, krebserregendes HPV) nachweisbar
- weder HPV 16-DNA noch HPV 18-DNA nachweisbar (andere HRHPV-Typen können vorhanden gewesen sein)
- unabhängig vom cervikalen HPV-Status (entspricht einer ungetesteten Population und schließt damit auch Frauen ein, die zum Impfzeitpunkt aktuell mit HPV 16 und/oder 18 infiziert sind).

Verwendete Impfstoffe sind monovalenter Impfstoff gegen HPV 16 (1 Studie), Cervarix (5 Studien) und Gardasil (4 Studien). Sofern nicht anders angegeben, wurden auch Daten aus Studien mit unterschiedlichen Impfstoffen gepoolt.

FU = Follow-Up-Dauer

AIS = Adenocarcinoma *in situ*. Da kein Fall von invasivem Krebs angetroffen wurde, entsprechen die Werte für AIS in diesem Fall auch der Kategorie AIS+

Angegeben werden die Punktschätzer der Risikoreduktion. Dies kann rechnerische Inkongruenzen erklären, z.B. dass die Risikoreduktion für AIS(16/18) im Punktschätzer auf nur 90 % kalkuliert werden, obwohl sie rechnerisch als 100 % (von 9/10.000 auf 0/10.000) erscheint.

**Bei Frauen, die zum Impfzeitpunkt cervical keinerlei HRHPV-DNA aufwiesen (also weder HPV 16 noch 18 noch andere HRHPV-Typen)**

**• Altersgruppe 15 – 26 Jahre:**

**Risikoreduktion für CIN 2 und höher (CIN 2+/16/18): 99 %**  
(von 164/10.000 auf 2/10.000) (FU: 3 – 5 J)

**Risikoreduktion für CIN 3 und höher (CIN 3+/16/18): 99 %**  
(von 70/10.000 auf 0 /10.000) (FU: 3 – 5 J)

**Risikoreduktion für AIS(16/18): 90 %**  
(von 9/10.000 auf 0 /10.000) (FU: 3 – 5 J)

**Für CIN2+ unabhängig vom HPV-Typ: Risikoreduktion 63 %** (von 287 auf 106/10.000)  
(FU 2 – 6 Jahre)

Cervarix: Risikoreduktion 67 % (FU 3,5 – 6 Jahre) (von 285 auf 94/10.000)

Gardasil: Risikoreduktion 43 % (FU 3,5 Jahre) (von 291 auf 166/10.000)

**Für CIN3+ unabhängig vom HPV-Typ: Risikoreduktion 81 %** (von 109 auf 23/10.000)  
(FU 3,5 – 4 Jahre)

Cervarix: Risikoreduktion 92 % (FU 4 Jahre) (von 81 auf 6/10.000)

Gardasil: Risikoreduktion 46 % (FU 3,5 Jahre) (von 143 auf 77/10.000)

**Für AIS unabhängig vom HPV-Typ:** Risikoreduktion 90 % (von 10 auf 0/10.000, allerdings bei breiten Konfidenzintervallen) (FU 3 – 5 Jahre)

Schutz vor persistierenden Infektionen (16/18):

98 % (6 Monate persist.) und 96 % (12 Monate persist.) nach drei Impfdosen  
93 % (6 Monate persist.) und 92 % (12 Monate persist.) nach 1 – 3 Impfdosen

- Keine Daten für ältere Frauen in dieser Kategorie (HRHPV-negativ)

**Bei Frauen, die zu Studieneintritt kein HPV-16 und/oder HPV-18 cervikal aufwiesen (andere HRHPV könnten ggf. vorhanden sein)**

- **Altersgruppe 15 – 26 Jahre:**

**Risikoreduktion für CIN 2+(16/18) 95 %** (von 113/10.000 auf 6/10.000) bei 1 – 3 Impfdosen  
(überwiegend aber 3 Impfdosen)

Relatives Risiko 0,05 (Konfidenzintervall: 0,03 - 0,10)

Differenziert nach Impfdosen:

3 Impfdosen: Risikoreduktion 93 % (RR 0,07; KI: 0,03 – 0,15)  
1-2 Impfdosen: Risikoreduktion 90 % (RR 0,10; KI: 0,04 – 0,26)

**Risikoreduktion für CIN 3+(16/18): 95 %**

Relatives Risiko 0,05 (Konfidenzintervall: 0,02 – 0,14)  
(1 bis 3 Impfdosen, überwiegend aber 3 Impfdosen)

Differenziert nach Impfdosen:

3 Impfdosen: Risikoreduktion 93 % (RR 0,07; KI: 0,02 – 0,29)  
1-2 Impfdosen: Risikoreduktion 94 % (RR 0,06; KI: 0,01 – 0,24)



**Risikoreduktion für AIS+(16/18): 91 %**

Relatives Risiko 0,09; Konfidenzintervall: 0,01 – 0,72 (1 bis 3 Dosen)

Differenziert nach Impfdosen (nach Anwendung von Korrekturmethode(n) kalkuliert):

3 Impfdosen: Risikoreduktion 88 % (RR 0,12; KI: 0,02 – 0,70)

1-2 Impfdosen: Risikoreduktion 85 % (RR 0,15; KI: 0,01 – 2,97)

**Für CIN2+ *unabhängig vom HPV-Typ*: Risikoreduktion 59 % (von 231 auf 95/10.000)**

Differenziert nach Impfdosen:

3 Impfdosen: Risikoreduktion 60 % (RR 0,40; KI: 0,25 – 0,64)

1-2 Impfdosen: Risikoreduktion 29 % (RR 0,71; KI: 0,15 – 3,38)\*\*

\*\* (Für 1-2 Impfdosen stand aber nur 1 Studie mit 34 Teilnehmern zur Verfügung – statistisch nicht belastbar)

Keine Daten für CIN3+ und AIS *unabhängig vom HPV-Typ*.

Schutz vor Infektionen (16/18):

Inzidente Infektionen (16/18):

1 bis 3 Dosen – Schutzeffekt 77 %

3 Dosen – Schutzeffekt 83 %

1 oder 2 Dosen – Schutzeffekt 53 %

Persistierende Infektionen (16/18; 6 Monate):

1 bis 3 Dosen – Schutzeffekt 90 %

3 Dosen – Schutzeffekt 94 %

1 oder 2 Dosen – Schutzeffekt 88 %

Persistierende Infektionen (16/18; 12 Monate) (nur Cervarix):

1 bis 3 Dosen – Schutzeffekt 84 %

3 Dosen – Schutzeffekt 91 %

1 oder 2 Dosen – Schutzeffekt 87 %

- Altersgruppe ab 24 Jahre – 45 Jahre:

**Risikoreduktion für CIN 2+(16/18): 70 %** (von 45/10.000 auf 14/10.000)

Relatives Risiko 0,30 (Konfidenzintervall: 0,11 - 0,81)

Differenziert nach Impfdosen:

**3 Impfdosen: Risikoreduktion 86 % oder 84 %\***

1-2 Impfdosen: keine Risikoreduktion (relatives Risiko 0,98) oder nur geringe Risikoreduktion (39 %; relatives Risiko 0,61)\*

\*(abweichende Darstellung in Figure 7 und Tabelle 11)

Kein signifikanter Unterschied beim Schutz vor CIN2+(16/18) im Vergleich zu jüngeren Frauen (15-26 Jahre), sofern alle drei Impfdosen in Anspruch genommen wurden (Seite 21). Bezieht man alle geimpften Frauen (1 – 3 Dosen) ein, wird der Unterschied zwischen den beiden Altersgruppen (15-26 und 24-45 Jahre) signifikant.

Keine Daten in den Kategorien „CIN3+“ und „AIS“

Schutz vor persistierenden Infektionen (16/18; 6 Monate):

1 bis 3 Dosen – Schutzeffekt 83 %

3 Dosen – Schutzeffekt 89 %

1 oder 2 Dosen – Schutzeffekt 69 %

**Bei Frauen unabhängig vom cervikalen HPV-Status bei Studieneintritt**

(entspricht der Impfung von Frauen ohne cervikalem HPV-Test vor Impfung)

- Altersgruppe 15 – 26 Jahre:

**Risikoreduktion für CIN 2+(16/18): 54 %** (von 341/10.000 auf 157/10.000)

Relatives Risiko 0,46 (Konfidenzintervall: 0,37 – 0,57)

**Risikoreduktion für CIN 3+(16/18): 45 %** (Relatives Risiko 0,55; KI: 0,45 – 0,67)

**Risikoreduktion für AIS(16/18): 64 %** (von 14/10.000 auf 5/10.000)

Risikoreduktion für AIS+ *unabhängig vom HPV-Typ der AIS*: 68 %

**Für CIN2+ *unabhängig vom HPV-Typ*: Risikoreduktion 30 %** (von 559 auf 391/10.000)  
(kein signifikanter Unterschied zwischen Cervarix und Gardasil in Bezug auf CIN2+)

**Für CIN3+ *unabhängig vom HPV-Typ***: Risikoreduktion 45 % (Cervarix) und 19 % (Gardasil „4“) (Unterschied sehr knapp Signifikanz verfehlend)

**Für AIS *unabhängig vom HPV-Typ*: Risikoreduktion 68 %** (von 17 auf 5/10.000, allerdings bei breiten Konfidenzintervallen)

Schutz vor Infektionen (16/18):

Inzidente Infektionen (16/18):

1 bis 3 Dosen – Schutzeffekt 76 %

Persistierende Infektionen (16/18; 6 Monate):

1 bis 3 Dosen – Schutzeffekt 56 %

Persistierende Infektionen (16/18; 12 Monate) (nur Cervarix):

1 bis 3 Dosen – Schutzeffekt 54 %

- Altersgruppe 24 – 45 Jahre:

**Risikoreduktion für CIN 2+(16/18) 26 %** (von 45/10.000 auf 34/10.000)

Relatives Risiko 0,74 (Konfidenzintervall: 0,52 - 1,05; nicht sign.) – **siehe Kommentar unten - keine Differenzierung dieser Daten nach Anzahl der Impfdosen** (3 versus 1-2) (!)

Keine Daten für ältere Frauen in den Kategorien „CIN3+“ und „AIS“

Kein Schutz vor CIN2+ *unabhängig vom HPV-Typ* (unabhängig von der Anzahl der Impfdosen).

Keine Daten für diesen Endpunkt in Abhängigkeit von der Anzahl der Impfdosen verfügbar.

Keine Daten für Frauen der Altersgruppe 24 - 45 für durchschnittliche/mediane Beobachtungszeiten über 4 Jahre hinaus in die Auswertungen einbezogen.

Schutz vor persistierenden Infektionen mit HPV 16/18: 43 % (aber keine Daten separat nach Anzahl der Impfdosen (3 versus 1-2))

Schutz vor persistierenden Infektionen mit HPV 6/11/16/18 nach Gardasil: 48 %  
(aber keine Daten separat nach Anzahl der Impfdosen (3 versus 1-2)) (!)

**Kommentar:** Wie bei den 24 bis 45 Jahre alten Frauen, die zum Impfzeitpunkt kein HPV 16/18 am Gebärmutterhals aufwiesen, dargelegt, hängt der Impfnutzen in dieser Altersgruppe sehr stark von der Anzahl der Impfdosen ab. Es ist daher sehr ungünstig, dass für die Kategorie „unabhängig vom cervikalen HPV-Status“ keine separaten Daten für jene Frauen ab 24 Jahre ausgewiesen wurden, die alle 3 Impfdosen erhalten haben.

## Nebenwirkungen

Der Cochrane-Review untersuchte auch die Verträglichkeit der Impfung. Es fand sich kein Unterschied in der Häufigkeit schwerer Nebenwirkungen zwischen HPV-Impfung und Placebo-Impfung (relatives Risiko 0,98; KI: 0,92 – 1,05; für Gardasil im Vergleich mit Placebo: 0,94; KI: 0,79 – 1,26; für Cervarix im Vergleich mit Gardasil: 1,08; KI: 0,80 – 1,45). Nebenwirkungen an der Impfstelle fanden sich bei Cervarix zu 69 % häufiger als bei Gardasil, der Unterschied verfehlte aber knapp Signifikanz (RR 1,69; KI: 0,96 – 2,96) (Tabelle 21).

## Diskussion von Einflussfaktoren auf den Impfnutzen

### Einfluss des Alters

Die Cochrane-Review bestätigt grundsätzlich, dass Teenager/sehr junge Frauen stärker von der Impfung profitieren als ältere Frauen. Die Grenzen von 24 bzw. 26 Jahren sind allerdings studienbedingt; es gibt keinen Anlass anzunehmen, dass die Impfeffizienz (bezogen auf den Endpunkt CIN 2+, CIN 3+ oder AIS durch HPV 16/18 oder auch *unabhängig vom HPV-Typ*) ab einem bestimmten kalendarischen Alter sprunghaft abnimmt, sondern es ist mit einer kontinuierlichen Abnahme der Impfeffizienz mit steigendem Alter zu rechnen, jedenfalls bis ins vierte Lebensjahrzehnt hinein. Dies wird auch in Tabelle 8 auf der Basis von PATRICIA dargelegt:

Der Schutzeffekt vor CIN2+(16/18) betrug in PATRICIA für (zum Impfzeitpunkt) **HRHPV-negative** Frauen 98 % im Alter von 15-17 Jahren, 98 % bei 18-20 Jahren, 97 % bei 21-25 Jahren, gegenüber CIN3+(16/18) 96 %, 93 % und 90 %, gegenüber 6 Monate lang persistierenden Infektionen mit HPV 16/18 95 %, 92 % und 89 % (Tabelle 8).

Größer waren die Unterschiede, wenn der **genitale HPV-DNA-Status zum Impfzeitpunkt unberücksichtigt** blieb. Der Schutzeffekt vor CIN2+(16/18) lag bei 15- bis 17-Jährigen dann noch bei 79 %, bei 18- bis 20-Jährigen bei 64 % und bei 21- bis 25-Jährigen bei insignifikanten 26 %. Für CIN 3+(16/18) lagen diese Quoten bei 80 % (15 – 17 J.) und 56 % (18 – 20 J.), bei den 21- bis 25-Jährigen fand sich keinerlei Effekt. Für CIN3+(unabhängig vom HPV-Typ) betrug die Risikoreduktion 65 %, 49 % und 20 %. Günstiger waren die Effekte gegenüber 6 Monate persistierenden HPV 16/18-Infektionen mit 72 %, 49 % und 46 % (Tabelle 8).

Damit zeigt sich eine deutliche Graduierung bei 21- bis 25-Jährigen ohne Berücksichtigung des HPV-Status zum Impfzeitpunkt: der Schutz vor persistierenden Infektionen (16/18) beträgt noch 46 %, vor CIN 2+(16/18) 26 %, vor CIN3+ (16/18) findet sich keinerlei protektiver Effekt, vor CIN3+ (typunabhängig) nur von 20 %.

Aufgrund der zeitlichen Abfolge „persistierende Infektion → CIN 2 → CIN 3“ drängt sich hier die Frage auf, ob vor allem für die ältere Altersgruppe (21 bis 25 Jahre) die Beobachtungszeiten zu kurz waren, um die (vollen) Effekt auf CIN2+ und Effekte auf CIN3+ sichtbar zu machen? Schließlich bedarf es einiger Zeit, bis die durch die Impfung verminderten 46 % an persistierenden Infektionen zu einer verminderten Inzidenz oder Prävalenz von (neuen) CIN2+ und CIN3+ führen. Hier wirkt sich wieder der oben angesprochene Nachteil in der Darstellungsweise in den Cochrane-Tabellen aus, dass die durchschnittlichen oder medianen Beobachtungszeiten, die hinter den kalkulierten RRs (Relativen Risiken) stehen, nicht angegeben sind. Das letzte Update der PATRICIA-Studie erfolgte nach 34,9 Monaten Follow-Up – die Beobachtungszeit lag also unter 3 Jahren (Tabelle 8).

Weitere Studien zum Einfluss differenzierter Altersgruppen (unterhalb der Graduierung 15-26 und 24-45 Jahre) mit dem Endpunkt CIN2+ finden sich nicht. In Bezug auf den Endpunkt „6 Monate persistierende Infektionen“ fand der Costa Rica Vaccine Trial (Tabelle 9) eine Abnahme des Schutzeffektes von 98 % (18 – 19 Jahre) über 92 % (20 – 21 Jahre) und 94 % (22 – 23 Jahre) auf 86 % (24 – 25 Jahre) bei zum Impfzeitpunkt HPV-16-/18-negativen Frauen und von 70 % über 54 % und 45 % auf 22 % unabhängig vom HPV-Status bei Studienbeginn.

Diese Daten bestätigen abermals die zentrale Rolle des genitalen HPV-Status zum Impfzeitpunkt für die Impfeffizienz, nicht nur in Bezug auf CIN2+, sondern auch gegenüber dem Endpunkt „persistierende Infektion“. Bei zum Impfzeitpunkt HPV16/18-DNA-negativen Frauen nimmt die Impfeffizienz dagegen mit steigendem Alter nur geringfügig ab.

In der VIVIANE-Studie zeigten sich Unterschiede zwischen 26-35, 36-45 und ab 46 Jahre alten Frauen. Bei HPV-16/18-DNA- negativen Frauen ergab sich ein Schutzeffekt gegenüber 6 Monate persistierenden Infektionen (HPV16/18) von 87 % bei 26 bis 35 Jahre alten Frauen und von 75 % für 24 bis 45 Jahre alte Frauen. Unabhängig vom genitalen HPV-Status lagen die Schutzeffekte dagegen bei 37 %, 56 % und 63 % (ab 46 Jahre), stiegen also im Punktschätzer mit steigendem

Alter ab 35 Jahren wieder an (allerdings insignifikant), was Ausdruck des mit steigendem Alter sinkenden Risikos prävalenter HPV-16/18-Infektionen zum Impfzeitpunkt sein dürfte (Tabelle 10). Zu beachten ist auch, dass sich diese Prozentsätze auf alle Geimpften beziehen (unabhängig von der Anzahl der Impfdosen). Wie an anderer Stelle diskutiert, spielt in der Altersgruppe > 24 Jahre die Anzahl der Impfdosen eine sehr wichtige Rolle. Es könnte also sein, dass die Schutzeffekte (deutlich?) höher ausfallen würden, wenn man sich auf die Frauen beschränken würde, die drei Impfdosen erhalten hatten.

Unabhängig von dem letztgenannten Aspekt stellen diese Daten aber ein weiteres starkes Indiz (vorbehaltlich der fehlenden Signifikanz), dass der Impferfolg auch in dieser Altersgruppe, bis ins höhere Erwachsenenalter hinein, ganz entscheidend vom genitalen/cervikalen HPV-Status zum Impfzeitpunkt geprägt wird und viel weniger von der HPV-Vorgeschichte, solange diese nicht mit prävalenten Infektionen zum Impfzeitpunkt verbunden ist.

ARBYN et al. fanden für Endpunkte wie CIN 2+(16/18) oder persistierende Infektionen(16/18) keine signifikanten Unterschiede im Impfnutzen zwischen den Altersgruppen 15-26 und 24-45, *sofern* die geimpften Frauen zum Impfzeitpunkt kein HPV 16/18 am Gebärmutterhals aufwiesen und drei Impfdosen erhalten hatten (Seite 32).

Signifikant geringerer Impfnutzen für Frauen zwischen 24 – 45 Jahren (im Vergleich zu 15 – 26 Jahre) fand sich dagegen in denselben Kategorien, sofern auch Frauen inkludiert wurden, die nur ein oder zwei Impfdosen erhalten hatten.

In der Gesamtschau der Tabellen 8 bis 10 bei ARBYN et al. zeigt sich somit ein U-förmiger Verlauf des Impfnutzens in Abhängigkeit vom Alter bei Frauen in der Kategorie „unabhängig von ihrem genitalen/cervikalen HPV-Status zum Impfzeitpunkt“, der mit dem Altersverlauf der cervikalen Prävalenz von HPV-16-/18 korreliert: im jungen Erwachsenenalter sinkt der Impfnutzen schnell ab, was mit dem in dieser Altersgruppe starken Anstieg der genitalen HPV 16/18-Prävalenz erklärbar ist, im höheren Erwachsenenalter steigt der (relative) Impfnutzen allmählich wieder an, einhergehend mit der sinkenden genitalen HPV-Prävalenz (aufgrund gesteigerter Immunkompetenz sowie verändertem Sexualverhalten in diesen Altersgruppen).

Betrachtet man dagegen nur die Frauen, die zum Impfzeitpunkt genital/cervikal HPV16-/18-DNA-negativ sind, bleibt der Impfnutzen in Bezug auf Endpunkte wie persistierende Infektionen oder CIN2+ über alle Altersgruppen hinweg hoch. Zwar findet sich auch hier ein allerdings vergleichsweise kleiner Einbruch mit zunehmendem Alter; dieser könnte (1) auf einer mit dem Alter (und lebenslang kumulierter Partnerzahl) steigenden Anzahl latenter Infektionen bzw. gering produktiver Infektionen beruhen, die der Detektion im HPV-Test entgingen, also falsch-negativen Befunden entweder mangels Testsensitivität oder Latenz, oder (2) auch als Folge natürlicher Seropositivität.

Damit stellt ein „höheres“ Alter (jenseits des Jugendalters) kein pauschales Argument gegen eine HPV-Impfung dar, weder in der Altersgruppe von 18 bis 26 Jahren noch darüber hinaus. Allerdings sinkt in der weiblichen Allgemein- und Durchschnittsbevölkerung das Risiko von HPV-Neu-/Re-Infektionen und das Risiko mit diesen Neu-/Reinfektionen assoziierter Dysplasien mit steigendem Alter, so dass es auch unter Kosten-Nutzen-Gesichtspunkten nachvollziehbar ist, für eine Frau mit durchschnittlichem Sexualleben Altersgrenzen zu ziehen, jenseits derer eine HPV-Impfung nicht mehr als empfehlenswert bzw. kostenwirtschaftlich anzusehen ist (selbst bei aktueller HPV16/18-Freiheit am Gebärmutterhals), wenn man Gesamtaufwand (Kosten, Aufwand, lokale oder allgemeine Nebenwirkungen) in Beziehung setzt zu der möglichen Krankheitslast, die bei Impfung im weiter fortgeschrittenen Alter dann noch vermieden werden kann, auch unter dem Aspekt, dass auch ohne Impfung die HPV-bedingte Krankheitslast unter Berücksichtigung von Endpunkten wie persistierende Infektionen oder CIN2+ mit steigendem Alter in der Allgemeinbevölkerung sinkt (dank steigender Immunkompetenz und geringerer HPV-Exposition aufgrund veränderten Sexualverhaltens).

Risikogruppen, die (wie aktive FSW) *weiterhin* oder – wie Berufseinsteigerinnen als FSW – erst *zukünftig* hochgradig gegenüber HPV exponiert sind/werden, bedürfen jedoch einer separaten Betrachtungsweise, getrennt von der durchschnittlichen weiblichen Allgemeinbevölkerung, in der das Expositionsrisiko an dem späten 3. oder 4. Dezennium abnimmt.

*Fazit:* Wie die Daten des Cochrane-Reviews zeigen, ist für den Impfnutzen (in Bezug auf CIN2+(16/18)) viel weniger das Alter als der genitale/cervikale HPV-Status zum Impfzeitpunkt entscheidend, jedenfalls sofern ein vollständiger Impfzyklus (3 Dosen) absolviert wird. Erst bei unvollständigem Impfzyklus scheint der Faktor Alter eine wesentlich größere Rolle spielen, ebenso wie in all den Fällen, in denen die Impfentscheidung unabhängig vom cervikalen HPV-Status getroffen wird, weil kein HPV-Test vor der Impfung erfolgte.

|  |
|--|
| Der Faktor „Alter“ wird also erst dann sehr relevant, wenn man Frauen ohne Berücksichtigung ihres cervikalen HPV-Status (also ohne vorausgehenden HPV-Test) impft. Sind die geimpften Frauen dagegen aktuell HPV16/18-DNA-negativ (cervikaler HPV-Test, ggf. auch Selbsttest) und erhalten drei Impfdosen, spielt das Alter für das Impfnutzen nur eine marginale Rolle. |
|--|

## Anzahl der Impfdosen

Es ist in diesem Zusammenhang notwendig, die Altersgruppen 15-26 und 24-45 Jahre separat zu betrachten.

### 15 bis 26 Jahre

In dieser Altersgruppe reduzierten drei Impfdosen das Risiko für CIN2+(16/18) um 93 %, ein unvollständiger Impfzyklus (1-2 Dosen) um 90 %. Der kleine Unterschied zwischen den Punktschätzern ist aber nicht signifikant (RR 3 Dosen: 0,07; KI: 0,03 – 0,14; RR 1-2 Dosen: 0,10; KI: 0,04 – 0,26) (Tabelle 15).

Gegenüber CIN3+(16/18) zeigte sich überhaupt kein Vorteil von drei Dosen. Allerdings wurde diese Frage nur in einer Studie (PATRICIA) untersucht, mit entsprechend breiten Konfidenzintervallen (3 Dosen: RR 0,20; KI: 0,04 – 0,91; 1-2 Dosen: RR 0,04; KI: 0,01 – 0,74). Der höhere Schutzeffekt von 1-2 Dosen im Vergleich zu 3 Dosen muss als statistisches Artefakt (Zufallsergebnis) bewertet werden (Tabelle 15).

In der Gesamtschau zeigen sich damit für 15-26-Jährige keine Vorteile von drei Dosen im Vergleich zu 1 bis 2 Dosen in Hinblick auf CIN-relevante Endpunkte, wobei allerdings vier der fünf zugrunde liegenden Studien mit Cervarix erfolgten (außer FUTURE II).

Gegenüber inzidenten oder persistierenden Infektionen fanden sich dagegen durchaus Vorteile bei drei Impfdosen, die aber in allen Fällen Signifikanz verfehlten. So sank das Risiko inzidenter Infektionen (16/18) bei 1-2 Dosen um 53 %, bei 3 Dosen aber um 80 % (Unterschied n.s.; Studien mit Cervarix), das Risiko 6 Monate persistierender Infektionen (16/18) bei 1-2 Dosen um 88 %, bei 3 Dosen aber um 95 % (Unterschied n.s.; Studien mit beiden Impfstoffen), und das Risiko von 12 Monate persistierenden Infektionen (16/18) bei 1-2 Dosen um 87 %, bei 3 Dosen um 91 % (Unterschied n.s.; nur Cervarix). (Tabelle 15). Alle Frauen, für die diese Daten erhoben wurden, waren zum Impfzeitpunkt genital HPV16/18-DNA-negativ.

Im Costa Rica Vaccine Trial (= CVT) (18 bis 25 Jahre; Tabelle 14) fand sich dagegen nach sieben Jahren Follow-Up keine Unterlegenheit von 1 oder 2 im Vergleich zu 3 Impfdosen hinsichtlich der kumulierten Inzidenz von cervikalen HPV 16/18-Infektionen. Sie betrug 1,5 % bei einer Dosis, 3,6 % bei zwei Dosen (Impfmonate 0+1), 3,8 % bei zwei Dosen (Impfmonate 0+6) und 4,3 % bei drei Dosen. Die Unterschiede sind aber jeweils nicht signifikant und die Gruppen mit ein und zwei Dosen mit niedrigen Probandenzahlen (zwischen 78 und 192) hinterlegt, im Vergleich zu 2023 vollständig geimpften Frauen. Aus den Daten darf daher keinesfalls der Schluss gezogen werden, weniger Impfdosen seien effektiver als 3 Dosen, aber es lässt sich auch



keinerlei Vorteil von 3 Impfdosen in Bezug auf den Endpunkt „kumulierte Inzidenz HPV16/18“) erkennen.

Für zwei RCTs (CVT und PATRICIA; jeweils Cervarix) liegen gepoolte Daten nach vier Jahren Follow-Up vor. Hier zeigten sich für die Endpunkte „12 Monate persistierende HPV16/18-Infektion“, „6 Monate persistierende HPV16/18-Infektion“ „inzidente HPV 16/18-Infektion“ (jeweils separat untersucht für Frauen, die zu Studienbeginn HPV-16/18-DNA-negativ und HRHPV-DNA-negativ waren) keinerlei Vorteile für 3 Impfdosen. In allen sechs Kategorien schnitt die einmal geimpfte Gruppe sogar am besten ab, jeweils aber bei niedrigen Probandenzahlen und stets ohne jegliche Signifikanz im Vergleich zu mehr Impfdosen (Tabelle 13).

In der Gesamtschau ist damit festzustellen, dass in der Altersgruppe 15-26 Jahre die dritte Impfdosis in Bezug auf Endpunkte wie persistierende Infektionen, CIN2+ oder CIN3+ jeweils durch HPV16/18 keine oder allenfalls geringe Vorteile bringt. Dort, wo sich geringe Vorteile zeigten, sind diese weder signifikant noch in der Nähe der Signifikanz. Auch längere Beobachtungszeiten (wie 7 Jahre im CVT) konnten keine Vorteile für drei Impfdosen herausarbeiten.

Anzumerken ist, dass fast alle Studien, die der Frage nach der Anzahl der Impfdosen zugrunde lagen, mit Cervarix erfolgten (mit einer einzigen Ausnahme: für den Endpunkt CIN2+(16/18) war eine der fünf Studien mit Gardasil erfolgt). Auch waren alle Frauen bei Studieneintritt genital HPV-16/18-negativ.

Die Aussage, dass die dritte Impfdosis in der Altersgruppe 15 – 26 Jahre keinerlei oder wenn überhaupt nur sehr geringen Zusatznutzen bringt, ist daher nur für Cervarix als einigermaßen gut abgesichert zu bewerten, dann aber auch für einen Zeitraum von 7 Jahren (solange ist der Schutz vor HPV 16/18 jedenfalls bei 1 - 2 Dosen nicht geringer als bei 3 Dosen). Im Übrigen gilt diese Aussage nur für Frauen, die zum Impfzeitpunkt genital HPV-16/18-DNA-negativ sind und nur für die Cervikalregion.

Beobachtungsstudien mit jungen Frauen, die erstmals an der Krebsvorsorge teilnahmen, zeigten sowohl in Australien wie in den USA, wo ausschließlich oder überwiegend Gardasil (4) verimpft wurde, dass Frauen mit unvollständigem Impfzyklus zwar seltener niedrig- und hochgradige CIN aufwiesen als ungeimpfte Frauen, aber häufiger als Frauen mit vollständigem Impfzyklus (Seite 50). Auch dies verdeutlicht, dass bei Dosisreduktion aus finanziellen oder Compliance-Gründen Cervarix bevorzugt werden sollte.

Außerdem deutet sich an, dass bei einer Impfung mit nur zwei Dosen die zweite Dosis besser nach 6 Monaten als nach 1 oder 2 Monaten gegeben werden sollte; das gilt sowohl für Cervarix wie Gardasil und wurde im Zwei-Dosis-Schema für Kinder und Jugendliche bis 13 bzw. 14 Jahre auch schon offiziell umgesetzt (vgl. ARBYN et al S. 50).

## 24 – 45 Jahre

In dieser Altersgruppe reduzierten 3 Impfdosen das Risiko für CIN 2+(16/18) um 86 %, bei 1 bis 2 Impfdosen nur um 2 % bzw. 39 % (je nach Auswertung), jeweils bei Frauen ohne cervikalen HPV 16/18-Nachweis zum Impfzeitpunkt. Da dies nur in zwei Studien (FUTURE III: Gardasil; VIVIANE: Cervarix) untersucht wurde, sind die Unterschiede dennoch nicht signifikant und die Konfidenzintervalle breit (3 Dosen: RR 0,14; KI: 0,03 – 0,79; 1-2 Dosen: RR 0,98; KI: 0,20 – 4,83 bzw. 0,61; KI: 0,14 – 2,67). Auch bei 6 Monate persistierenden Infektionen (16/18) fand sich ein deutlicher Vorteil für 3 Dosen gegenüber 1-2 Dosen (Risikoreduktion 85 % statt 66 %), der aber ebenfalls Signifikanz verfehlte.

Auch wenn aufgrund zu niedriger Ereigniszahlen keine signifikanten Unterschiede herausgearbeitet werden können, zeigen die Daten einen deutlichen Trend, dass in der Altersgruppe ab 24 Jahren drei Impfdosen erhebliche Vorteile gegenüber 1 bis 2 Impfdosen bringen. Ein signifikanter Schutzeffekt vor CIN2+(16/18) konnte in dieser Altersgruppe nur mit 3 Impfdosen erreicht werden, während 1 bis 2 Impfdosen in Bezug auf diesen Endpunkt im Punktschätzer sogar fast nutzlos waren. Die Notwendigkeit von drei Impfdosen gilt dabei für beide Impfstoffe.

Innerhalb des Beobachtungszeitraumes von durchschnittlich knapp unter 4 Jahren scheinen daher 1 – 2 Impfdosen in dieser Altersgruppe (bei zum Impfzeitpunkt HPV-16/18-freien Frauen) das Risiko persistierender Infektionen mit impfpräventiblen HPV-Typen noch suboptimal (im Vergleich mit 3 Dosen) zu reduzieren (66 statt 85 % Risikoreduktion), das Risiko von CIN2+(16/18) dagegen fast überhaupt nicht (im Vergleich zu 86 % Risikoreduktion bei drei Dosen).

Dies hat aber auch zur Folge, dass der Impfnutzen eines vollständigen Impfzyklus in der Altersgruppe ab 24 Jahre unterschätzt werden kann, wenn der Impfnutzen auf der Basis aller Geimpften (1 – 3 Dosen) errechnet wird. Es ist daher in dieser Altersgruppe auch bei der Publikation von Studienergebnissen wichtig, die Daten für dreimal geimpfte Frauen separat auszuweisen. Erfolgt dies nicht, gehen wichtige Informationen verloren, oder der Impfnutzen (bezogen auf einen vollständigen Impfzyklus) wird möglicherweise wegweisend unterschätzt.

Dies wirkt sich z.B. dahingehend aus, dass der Impfnutzen gegenüber CIN2+(16/18) bei zum Impfzeitpunkt HPV-16/18-DNA-negativen Frauen (ab 24 Jahre) von 70 % (RR 0,3; KI: 0,11 – 0,81) auf 86 % (RR 0,14; KI: 0,03 – 0,79) ansteigt, wenn man die Frauen, die nur 1 oder 2 Impfdosen erhalten haben, ausschließt.

*Fazit:* Nach der Datenlage zum Zeitpunkt des Cochrane-Reviews ist es daher nur bei jüngeren Frauen (unter 24 Jahren) und bei Verwendung von Cervarix (aufgrund der besseren Studienlage) vertretbar, auf die dritte oder gar zweite Impfdosis zu verzichten, ohne den Impfnutzen im genitalen/cervikalen Kontext wegweisend zu gefährden. Frauen ab 24 Jahre sollten unbedingt den Impfzyklus komplettieren, selbst bei Verwendung von Cervarix. Sind von vornherein nur zwei Impfdosen geplant, sollte die zweite Impfdosis erst nach 6 Monaten verabreicht werden (das gilt für beide Impfstoffe).

### **Studien mit der längsten Beobachtungszeit**

Ein experimenteller Impfstoff, der nur gegen HPV 16 gerichtet ist (**monovalent**), wurde nicht auf dem Markt eingeführt. In einer Phase-2-Studie wurde seine Wirksamkeit über 102 Monate beobachtet.

Für zum Impfzeitpunkt HPV-16-DNA-negative Frauen ergab sich eine Risikoreduktion gegenüber CIN2+(16) um 100 % sowohl bei 1-2 Dosen wie bei 3 Dosen. Die Risikoreduktion gegenüber inzidenten HPV-16-Infektionen betrug 75 % bei 1-2 Dosen und 95 % bei 3 Dosen.

Unabhängig vom cervikalen HPV-Status zum Impfzeitpunkt (das entspräche der Situation, wenn man Frauen ohne vorherigen HPV-Test impft) ergab sich bei 1 – 3 Impfdosen eine Risikoreduktion für CIN2+(16) von 64 % und für CIN2+(gesamt) von 36 % (Tabelle 19).

Für **Cervarix** fand sich nach 88 Monaten Follow-Up eine Schutzwirkung von 100 % gegenüber 6 sowie 12 Monate persistierenden Infektionen mit HPV 16/18 bei zum Impfzeitpunkt HRHPV-negativen Frauen, und von 100 % gegenüber CIN2+ (16/18) bei zum Impfzeitpunkt HPV16/18-DNA-negativen Frauen bei 1 – 3 Impfdosen (Tabelle 19).

**Gardasil** schützte nach 60 Monaten Beobachtungszeit zu 93 % vor persistierenden Infektionen mit HPV 6/11/16/18 bei zum Impfzeitpunkt HPV16/18-negativen Frauen bei 1 – 3 Impfdosen (Tabelle 19).

Die in den „längsten“ Einzelstudien erhobenen Schutzquoten liegen über den Quoten aus den gepoolten Studien mit im Durchschnitt kürzeren Beobachtungszeiten, was ein weiteres Indiz dafür darstellt, dass der Impfnutzen (dargestellt als Relatives Risiko) mit zunehmender Beobachtungszeit ansteigt (*siehe oben*). Alle vorstehend erwähnten Studien betrafen jüngere Frauen (15 bis 26 Jahre). Wie bereits dargelegt, wurden in der Altersgruppe 24 - 45 Jahre nur zwei Studien mit einer durchschnittlichen (gepoolten) Beobachtungsdauer von knapp unter 4 Jahren ausgewertet. Laut WHEELER et al. liegt die Schwelle, ab der auch ältere Frauen mit

gemischter HPV-(Vor)-Erfahrung von der Impfung profitieren, zwischen dem 4. und 5. Jahr nach der Impfung. Dies bedeutet, dass die im Cochrane Review erfassten Beobachtungszeiten für die Altersgruppe 24 - 45 nicht ausreichen, um den langfristigen Impfnutzen für diese Altersgruppe überhaupt erfassen zu können.

ARBYN et al. diskutieren die Dauer des Follow-Up unter dem Aspekt, dass der Schutzeffekt z.B. gegenüber CIN2+ nicht mit zunehmender Beobachtungszeit abnimmt. Sofern der Impfschutz nicht schon über die ersten Jahre nach der Impfung abnimmt (wofür es keinerlei Hinweise gibt, auch unter dem Aspekt, dass der Impfschutz nicht nur durch Antikörpertiter, sondern auch durch B-Gedächtniszellen aufrechterhalten wird), ist aber tatsächlich mit einer Zunahme des relativen Impfnutzens (RR) zu rechnen, vor allem bei Frauen *unabhängig vom HPV-Status* zum Impfzeitpunkt (also ohne cervikalen HPV-Test), weil sich das Verhältnis von (1) Ereignissen (wie z.B. CIN 2+), die durch zum Impfzeitpunkt bereits vorhandene Infektionen ausgelöst werden, zu (2) Ereignissen, die vermieden werden, weil Neuinfektionen oder Reinfektionen bzw. deren Persistenz unterdrückt wird, im Laufe der Zeit immer mehr zugunsten der letzteren verschiebt.

Auch bei HRHPV- oder HPV-16-/18-negativen Frauen sind solche Effekte zu erwarten, wenn auch deutlich schwächer ausgeprägt, entweder durch latente Infektionen zum Impfzeitpunkt oder Infektionen, die z.B. aufgrund zufälligerweise geringer Produktivität zum Untersuchungszeitpunkt nicht entdeckt wurden (falsch-negative Fälle).

### **Einfluss des Serostatus (zum Impfzeitpunkt)**

Hierzu liegen gepoolte Ergebnisse aus FUTURE II (Gardasil; 15 bis 26 Jahre) und PATRICIA (Cervarix; 15 – 25 Jahre) vor.

Der genitale HPV-Status zum Impfzeitpunkt hat viel größeren Einfluss auf den Schutzeffekt vor CIN 2+(16/18) als der Serostatus zum gleichen Zeitpunkt (Tabelle 11):

Keine HPV 16/18- DNA und seronegativ: Risikoreduktion 97 % (RR 0,03; KI: 0,02 – 0,09)

Keine HPV 16/18- DNA und seropositiv: Risikoreduktion 81 % (RR 0,19; KI: 0,09 – 0,77)

HPV 16/18-DNA-positiv und seronegativ: Risikoreduktion 21 % (RR 0,79; KI: 0,60 – 1,05)

HPV 16/18-DNA-positiv und seropositiv: Risikoreduktion: keine (RR 1,10; KI: 0,88 – 1,36)

In FUTURE I (Gardasil; 16-24 Jahre) wurde als Endpunkt nicht auf CIN2+ (16/18) abgestellt, sondern allgemein auf „cervikale Läsionen(16/18)“, daher konnten diese Ergebnisse nicht mit den beiden vorstehend erwähnten Studien gepoolt werden.

Auch für den Endpunkt „cervikale Läsionen(16/18)“ fanden sich Risikoreduktionen von 100 % (DNA- und sero-negativ), 75 % (DNA-negativ, aber seropositiv), 20 % (DNA-positiv, aber seronegativ) und 0 % (RR 1,20; KI: 0,80 – 1,81) für DNA- und sero-positive Frauen, in sehr gutem Einklang mit den gepoolten Daten aus FUTURE II und PATRICIA. Die gute Übereinstimmung zwischen FUTURE I (Gardasil) und den gepoolten Daten aus FUTURE II und PATRICIA (Gardasil und Cervarix) bestätigt damit auch, dass die gefundenen Relationen für beide Impfstoffe gleichermaßen gültig sind.

Die Ergebnisse zeigen, dass der Impfnutzen in Bezug auf den Endpunkt CIN2+(16/18) im nicht näher ausgewiesenen Beobachtungszeitraum ganz entscheidend vom genitalen HPV-Status zum Impfzeitpunkt geprägt wird, und eventuelle Seropositivität zum Impfzeitpunkt den Impfnutzen nur vergleichsweise geringfügig abschwächt. Wie die Auswertung des CVT von BEACHLER et al. (2015) zeigte, spielt dabei jedenfalls für den Endpunkt „persistierende Infektionen“ mit HPV 16/18 auch die Titerhöhe eine Rolle: Bei niedrigen Titern (unter dem Median der natürlichen Titer) wurde der Impfnutzen weniger stark beeinträchtigt als bei höheren Titern.

Seropositivität kann den relativen Impfnutzen in zweifacher Weise beeinflussen. Einerseits bieten natürliche Titer einen gewissen natürlichen Schutz (je höher die Titer, desto mehr), so dass der Impfnutzen deshalb relativ geringer ausfällt, weil bereits ein kleiner oder moderater natürlicher Schutz vorliegt.

Zweitens könnte sich hinter Seropositivität auch eine latente Infektion verbergen oder eine Infektion, die zum Zeitpunkt der cervikalen HPV-Diagnostik aus welchen Gründen auch immer im Sinne eines falsch-negativen Testergebnisses nicht erfasst wurde. Ein Teil der Seropositiven könnte also durchaus prävalent infiziert sein, und dies wurde nicht erkannt.

Zu beachten ist, dass sich alle Kalkulationen auf Altersgruppen zwischen 15 und 26 Jahren beziehen, unabhängig von der Anzahl der Impfdosen, die aber, wie oben dargelegt, in dieser Altersgruppe – jedenfalls für Cervarix – keinen wesentlichen Einfluss auf den Impfnutzen ausübt.

Vergleichbare Daten für 24- bis 45-Jährige liegen nicht vor.

### **Aufschub der Impfung bei positivem cervikalen HPV-16/18-Test?**

Die großen Unterschiede im Impfnutzen zwischen „DNA-positiv“ einerseits und „DNA-negativ, aber seropositiv“ andererseits werfen die Frage auf, ob es für cervical DNA-positive Frauen nicht sinnvoll ist, mit der Impfung abzuwarten, bis die HPV-Infektion abgeheilt, d.h. nicht mehr nachweisbar ist? Eine ausgeheilte Infektion scheint den Impferfolg viel weniger zu beeinträchtigen als eine prävalente Infektion, selbst wenn die ausgeheilte Infektion zur Seropositivität geführt hat (was nur in etwa 2/3 der Fälle der Fall ist).

Ein cervikaler HPV-Test vor der Impfung bzw. zur Abwägung der Impfentscheidung wird zur Zeit zwar nicht offiziell empfohlen. Die Ergebnisse aus dem Cochrane-Review lassen jedoch die Hypothese aufkommen, dass dies zumindest für Teilgruppen von Impfinteressierten durchaus empfehlenswert sein könnte, insbesondere für solche Frauen, die aufgrund ihrer Sexualanamnese ein relevantes Risiko haben, zum Impfzeitpunkt aktuell HPV16-/18-infiziert zu sein. Dazu gehören dann selbstverständlich auch alle Frauen, die bereits als FSW tätig sind (es sei denn, sie beschränken sich auf Oralverkehr), und wahrscheinlich die meisten Frauen, die eine Tätigkeit als FSW planen.

Eine qualitative Antikörpertestung (z.B. PrevO-Check ohne Quantifizierung) statt HPV-Test macht nach diesen Daten für die Impfentscheidung dagegen wenig Sinn. Eine quantitative Antikörpertestung ist dagegen sinnvoll, wenn unklar ist, ob eine Frau wirklich schon HPV-geimpft ist. Wie eine Studie mit FSW aus Amsterdam zeigte, erwiesen sich die meisten FSW, die angaben, gegen HPV geimpft worden zu sein, tatsächlich (nach Antikörpertest) als *nicht* geimpft. Sie hatten die HPV-Impfung wohl mit der Hepatitis-B-Impfung verwechselt (MARRA et al. 2018).

Wer zum Impfzeitpunkt genital gerade mit HPV16/18 infiziert ist, hat jedenfalls für den überschaubaren Beobachtungszeitraum der bisher erfolgten Studien keinen relevanten Nutzen der Impfung für den Genitalbereich in Bezug auf diese HPV-Typen und sich daraus ergebende Läsionen (wie CIN2+/16/18) zu erwarten. Unklar, aber in manchen anderen Studien (die nicht Gegenstand des Cochrane-Reviews waren) bestätigt wäre der Nutzen zu diesem Zeitpunkt allenfalls dann, wenn bereits eine Dysplasie besteht, die behandelt werden muss (Impfung adjuvant zur Entfernung der Dysplasie; *nicht* aber als alleinige Therapiemaßnahme).

Auch aus HPV-Risiken in anderen Körperregionen kann sich trotz cervikalem HPV-16/18-Befall noch eine Impfindikation ergeben, z.B. in Hinblick auf ungeschützten Oralverkehr. Wie sowohl der Costa Rica Vaccine Trial (BEACHLER et al. 2015) und noch deutlicher die ACTG A 5298 Studie (WILKIN et al. 2018) zeigten, hat der genitale oder anale HPV-Status keinen Einfluss auf den Schutzeffekt der Impfung gegenüber oropharyngealen HPV-Infektionen mit impfpräventiblen

HPV-Typen, jedenfalls gegenüber persistierenden Infektionen (ausführliche Darstellung der Studien zum Impfnutzen vor oralen HPV-Infektionen in Ref. [4]).

In allen anderen Fällen erscheint es aber empfehlenswert, die Impfung bis zur Abheilung der genitalen Infektion zurückzustellen. Verschiedene Maßnahmen können die Ausheilung der genitalen Infektion beschleunigen (z.B. konsequenter Kondomgebrauch auch privat; Einschränkung/Einstellen des Rauchens usw.). Prinzipiell sind dies dieselben Maßnahmen, die im Kapitel I.7b in Ref. [5] beschrieben sind.

Streng formal gilt dies bisher nur für die Altersgruppe 15 – 26 Jahre, weil für ältere Altersgruppen keine vergleichbaren Daten vorliegen. Es gibt aber keine plausiblen Gründe anzunehmen, dass sich die relativen Assoziationen zwischen Impfnutzen und Serostatus (bei genital aktuell HPV-16-/18-freien Frauen) in der sich daran anschließenden Altersgruppe grundsätzlich anders darstellen könnten.

Unklar ist der Umgang in solchen Fällen, in denen cervical HPV16/18 nachgewiesen wird, aber unabhängig davon eine Impfindikation aufgrund oraler HPV-Risiken besteht. Hier stellt sich die Frage, ob der Gewinn an Impfnutzen im genitalen Bereich (durch Verschiebung der Impfung bis zur genitalen HPV-16/18-Freiheit) die Risiken durch den für den Wartezeitraum fehlenden Schutz im Mund-Rachen-Raum überwiegt? Unter Zugrundelegung der o.g. Punktschätzer aus Tabelle 11 wäre dies anzunehmen – gesichert ist dies aber nicht.

Nicht jede cervikale HPV-16/18-Infektion heilt aus – wäre dies so, gäbe es keinen Gebärmutterhalskrebs und auch die Impfung wäre überflüssig, unabhängig vom Alter. Wenn die Impfung aufgeschoben wird, nach mehr als einem Jahr dieselbe cervikale Infektion aber immer noch besteht, sinkt die Chance, dass diese überhaupt noch spontan ausheilt. Dies gilt umso mehr nach zwei Jahren Aufschub. Wenn die Hoffnung auf eine Spontanheilung der vorhandenen Infektion gering geworden ist, bringt auch ein Aufschub kaum noch Nutzen, so dass sich dann die Frage stellt, ob man dennoch impft, um wenigstens noch die verbliebenen Schutzeffekte der Impfung (z.B. vor anderen HPV-Typen, Genitalwarzen, oralen Infektionen) zu nutzen? Dabei spielt dann auch eine Frage, was für ein HPV-Typ am Gebärmutterhals vorliegt. Ist es nur *ein* Typ (HPV 16 oder 18), bietet die Impfung immer noch Schutz vor dem anderen Typ, wobei HPV 16 als gefährlicher einzustufen ist. Man steht in einem solchen Fall nach ein bis zwei Jahren erneut vor einer komplexen Abwägung. Klar ist aber auch, dass der **Gesamtnutzen** der Impfung in einem solchen Fall dann deutlich geringer ausfällt als bei Frauen ohne aktuelle HRHPV-Infektion am Gebärmutterhals, der **Teilnutzen** in Bezug auf konkrete andere Impfziele (wie z.B. Genitalwarzen oder Schutz vor oralen Infektionen) kann dennoch in voller Höhe erhalten sein.

Es sei nochmals betont, dass hier keinesfalls empfohlen wird, vor *jeder* HPV-Impfung zunächst einen HPV-Test vorzunehmen. Die Cochrane-Daten sprechen allerdings dafür, dies jenen Frauen anzubieten, die aufgrund ihrer Sexualanamnese ein nicht zu vernachlässigendes Risiko haben, zum Impfzeitpunkt genital mit HPV 16/18 infiziert zu sein. Dazu gehören alle aktiven FSW (es sei denn, sie betrieben bisher nur Oralverkehr); bei Frauen, die Sexarbeit planen, wäre dies abhängig von Alter und Sexualanamnese (Partnerzahl, vor allem in den letzten zwei Jahren) schon wieder differenzierter zu sehen, dürfte aber auch die meisten Frauen dieser Gruppe betreffen.

### **Kreuzprotektive Effekte (gegenüber nicht direkt vom Impfstoff angesprochene HPV-Typen)**

HPV 16 und 18 sind zusammen für 71 % aller Gebärmutterhalskrebse verantwortlich; der Rest verteilt sich auf eine größere Anzahl von krebserregenden HPV-Typen mit realem, aber relativ schwächerem krebsauslösenden Potenzial.

Mit der Verfügbarkeit von Gardasil 9 spielt der Umstand, dass Gardasil (4) im Vergleich mit Cervarix keine oder wesentlich schwächere kreuzprotektive Effekte gegenüber drei anderen krebserregenden HPV-Typen (31, 33, 45) sowie mit diesen in Verbindung stehende Endpunkte (persistierende Infektionen oder CIN2+) bot, keine relevante Rolle mehr. Gardasil 9 gleicht diese Nachteile von Gardasil 4 vollständig aus und erwies sich gegenüber den fünf zusätzlich angesprochenen HPV-Typen (31, 33, 45, 52 und 58) im Vergleich zu Gardasil 4 als hochwirksam (persistierende Infektion oder CIN2+ mit diesen fünf HPV-Typen: 96 % Risikoreduktion bei Gardasil 9 im Vergleich zu Gardasil 4). Das Risiko für CIN2+ *unabhängig vom HPV-Typ* wurde nach Gardasil 9 um 40 % niedriger angetroffen als nach Gardasil 4 (Basis: Impfalter 16 bis 26 Jahr) (Seite 47).

Die kreuzprotektiven Effekte von Cervarix sind aber weiterhin relevant, wenn sich Impfkandidaten aus bestimmten Gründen weiterhin für Cervarix entscheiden. Dies kommt vor allem für Frauen unter 24 Jahre mit sehr begrenzten finanziellen Mitteln infrage, da in dieser Altersgruppe die Impfung mit 1 oder 2 Impfdosen Cervarix in ihrer Wirksamkeit im genitalen Bereich (für zum Impfzeitpunkt genital HPV 16/18-freie Frauen) einer Impfung mit drei Impfdosen jedenfalls für einen Zeithorizont von 7 Jahren nicht unterlegen zu sein scheint (für längere Zeiträume wurde dies bisher nicht untersucht).

Cervarix führte zu einer Risikoreduktion von 82,3 % (RR 0,177; KI: 0,053 – 0,466) gegenüber CIN2+ durch HPV 33, von 100 % (RR 0,00; KI: 0,00 – 0,583) gegenüber CIN2+ durch HPV 45 und von 60 % (RR 0,401; KI: 0,192 – 0,793) gegenüber CIN2+ durch alle anderen HRHPV (außer HPV 16/18) (Costa Rica Vaccine Trial, 18 – 25 Jahre) (Tabelle 20).



6 Monate persistierende Infektionen mit HPV 31 und HPV 45 wurden durch Cervarix jeweils zu 77 bis 79 % signifikant unterdrückt (Tabelle 20).

Gardasil (4) führte nur zu einer 24 % Reduktion von CIN2+ (35) und 52 % von CIN2+ (45) (jeweils nicht signifikant), einer 46 % Reduktion von 6 Monate persistierenden Infektionen mit HPV 31 (signifikant) und keiner Reduktion von 6 Monate persistierenden Infektionen mit HPV 45 (RR 0,922; KI: 0,507 – 1,670) (Tabelle 20).

Wegen besserer Kreuzprotektion von Cervarix im Vergleich zu Gardasil (4) ergaben sich Vorteile gegenüber einigen Endpunkten, die vom HPV-Status der Läsion *unabhängig* waren: So profitierten die Frauen von Cervarix stärker gegenüber CIN 2+ und CIN3+ *unabhängig vom HPV-Typ*, und dies sowohl bei Studieneintritt HRHPV-negative Frauen wie auch Frauen ohne Berücksichtigung des HPV-Status zum Impfzeitpunkt (HRHPV-negative Frauen: Schutz vor CIN 2+: 67 % statt 43 %; Schutz vor CIN3+: 92 % statt 46 %; Frauen ohne Berücksichtigung des anfänglichen HPV-Status: Schutz vor CIN3+: 45 % statt 19 %).

Allerdings gibt es Hinweise, dass der kreuzprotektive Effekt (im Gegensatz zum Effekt gegen HPV16/18) bei Cervarix auch von der Anzahl der Impfdosen abhängig ist, auch bei den jüngeren Frauen. Wer – auch im Alter unter „Mitte 20“ – nur ein oder zwei Impfdosen Cervarix in Anspruch nimmt, muss deshalb zwar nicht mit einem reduzierten Impfnutzen in Bezug auf HPV-16/18-bedingte Endpunkte (CIN2+) rechnen, aber mit einem reduzierten Impfnutzen gegenüber den anderen krebserregenden HPV-Typen. Damit relativiert sich auch der Kostenvorteil bei ein oder zwei Dosen Cervarix gegenüber Gardasil 9, das diese HPV-Typen direkt mit hoher Wirksamkeit anspricht.

Der kreuzprotektive Effekt von Cervarix scheint also „anfälliger“ zu sein als sein Effekt gegenüber HPV 16/18, sowohl was die Anzahl der Impfdosen als auch die Schutzdauer betrifft. So gab es Hinweise, dass der kreuzprotektive Effekt im Laufe einiger Jahre abnehmen könnte; allerdings bleibt auch nach neun Jahren die Inzidenz der betreffenden HPV-Typen (33, 33 und 45) noch um 35 bis 71 % reduziert (Seite 44).

## **Gardasil 9**

Der Cochrane-Review beschränkte sich in den statistischen Auswertungen auf Cervarix und Gardasil (4), da die Studienlage für vergleichbare Auswertungen für Gardasil 9 noch unzureichend ist.

In einer direkten Vergleichsstudie zwischen Gardasil (4) und Gardasil 9, 1 : 1 randomisiert, mit 16 bis 26 Jahre alten Frauen ohne aktuelle oder frühere cervikale Erkrankungen verhinderte

Gardasil 9 die Inzidenz hochgradiger cervikaler, vulvaler und vaginaler Dysplasien (jeweils ab Grad 2+), die durch HPV 31, 33, 45, 52 und 58 verursacht wurden, in einem Beobachtungszeitraum von 6 Jahren mit einer Effizienz von 97,4 % im Vergleich zu Gardasil (4) (d.h. Risikoreduktion 97,4 % im Vergleich zu Gardasil 4; 0,5 statt 19 Fälle pro 10.000 Personenjahre) (HUH et al. 2017). Allerdings waren in die Studie nur Frauen mit maximal lebenslang vier Sexpartnern zum Impfzeitpunkt inkludiert, was die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf FSW einschränkt.

### **Diskussion unter dem Aspekt der Impfprävention für FSW**

Manche Schlussfolgerungen aus dem Cochrane-Review sind als *provisorisch* einzustufen, weil sie auf Punktschätzern mit breiten Konfidenzintervallen beruhen oder auf Trends, die Signifikanz verfehlten, weil die Studien nicht groß genug waren oder nicht lange genug nachbeobachtet wurden, als dass sich signifikante Unterschiede in der Ereignishäufigkeit (z.B. von CIN3+ oder AIS+) herausarbeiten ließen. Die hier getroffenen Schlussfolgerungen beruhen daher zum Teil auf Punktschätzern bzw. Trends, die nicht immer Signifikanz erreichten und in den nächsten Jahren weiterer Bestätigung bedürfen. Wer Signifikanz verlangt und – auch gleichgerichtete – Trends komplett ignoriert, gerät dabei leicht in eine Evidenzfalle.

Die Cochrane-Autoren selbst sehen daher die Notwendigkeit zukünftiger Updates durch weitere Studien, aber auch durch die Einarbeitung unpublizierter Daten aus bereits vorliegenden Studien (d.h. weitergehende Aufbereitung bereits vorhandener Datensätze in den Studiengruppen) und vor allem auch die Notwendigkeit längerer Beobachtungszeiten, vor allem für „ältere“ Frauen (ab 24 Jahre). Viele Daten, die dringend benötigt würden, sind ja real vorhanden, sie wurden bisher nur noch nicht ausgewertet oder publiziert. Es Beispiel sei erwähnt, dass es für die Altersgruppe ab 24 Jahren unbedingt notwendig ist, die Daten für jene Frauen separat zu präsentieren, die alle drei Impfdosen erhalten haben.

Der Cochrane Review liefert auch keine Erklärung für die großen Unterschiede im Impfnutzen zwischen Frauen, die zu Studieneintritt HRHPV-negativ oder HPV-16-/18-negativ waren, *einerseits*, und Frauen *unabhängig vom HPV-Status* zum Impfzeitpunkt *andererseits*. Die großen Unterschiede würden rein rechnerisch gesehen eine erhebliche genitale HPV-16/18-Prävalenz in den Kohorten „*unabhängig vom genitalen HPV-Status*“ implizieren, weit oberhalb der HPV-16-/18-Prävalenzen in bevölkerungsbasierten Studien oder gar in vielen FSW-Studien.

Bestätigt wurde die schon seit langer Zeit bestehende Erkenntnis, dass der Impfnutzen in Hinblick auf relevante Endpunkte wie persistierende Infektionen oder CIN2+ mit

impfpräventiblen HPV-Typen **mit steigendem Alter** zunächst stark sinkt, dann aber offenbar ein Plateau bildet und im mittleren Erwachsenenalter wieder leicht ansteigt (U-förmiger Verlauf, genau genommen aber Verlauf in Form eines gespiegelten J).

Die nähere Analyse zeigt jedoch, dass bei der Impfung in einem Alter, in dem von (mindestens erster) sexueller Erfahrung auszugehen ist, nicht das kalendarische Alter für sich allein genommen den Impferfolg bestimmt, sondern der genitale HPV-Status (HRHPV bzw. HPV16/18) zum Impfzeitpunkt die dominierende Rolle spielt. Dieser korreliert selbstverständlich eng mit der sexuellen Erfahrung und daher auch mit dem Alter und erklärt den starken Rückgang des Impfnutzens gegen Ende des 2. und zu Beginn des 3. Lebensjahrzehnts. So zeigte sich im CVT, dass die Anzahl der Sexpartner in der Vergangenheit keine Rolle für den Impfnutzen bei jenen Frauen spielte, die zum Impfzeitpunkt HPV-16-/18-negativ waren. Lässt man den cervikalen HPV-Status dagegen unberücksichtigt (d.h. „ohne HPV-Test vor Impfung“), geht der Impfnutzen mit der Anzahl der Sexpartner in der Anamnese sogar höchst signifikant zurück (Seite 35). Nicht das kalendarische Alter, sondern die sexuelle Anamnese ist für den Impfnutzen entscheidend, und dies wird vermittelt über den genitalen/cervikalen HPV-Status zum Impfzeitpunkt, der wiederum viel mittelbarer mit der Anzahl der Sexpartner insgesamt (vor allem aber der letzten 1 – 2 Jahre) als mit dem kalendarischen Alter für sich alleingenommen korreliert.

**Genitale HRHPV- bzw. HPV16-/18-Freiheit** und (ab einem Alter von 24 Jahren) die Anzahl der Impfdosen sind somit die beherrschenden *direkten* Faktoren, die den Impfnutzen in Bezug auf für FSW persönlich relevante Endpunkte wie z.B. CIN2+ (16/18) *unmittelbar* bestimmen. Das kalendarische Alter wirkt darauf nur mittelbar ein, als ein Proxy für die sexuelle Anamnese.

**Seropositivität zum Impfzeitpunkt** spielt dagegen eine vergleichsweise untergeordnete Rolle. Sie reduziert den Impfnutzen bei HPV-16/18-DNA-negativen Frauen nur geringfügig. Sei es, weil bei einem Teil der Seropositiven tatsächlich doch eine genitale HPV16/18-Infektion vorlag, die übersehen wurde (Latenz? falsch-negatives Testergebnis?), sei es, weil die natürlichen Antikörpertiter schon einen gewissen Eigenschutz bieten, so dass der relative Mehrnutzen der Impfung geringer ausfällt als bei Frauen ohne natürliche Titer. So konnte bereits gezeigt werden, dass natürliche Titer gegenüber HPV 16 das Reinfektionsrisiko um durchschnittlich etwa 35 % (KI: 20 bis 50 %) mindern, Antikörper gegen HPV 18 um etwa 30 % (KI: 2 – 57 %), gegen alle anderen impfpräventiblen HPV-Typen um etwa 25 % (KI: 8 – 43 %) (BEACHLER et al. 2016). Es ist naheliegend, dass das Ausmaß des Schutzeffektes im Einzelfall von der Titerhöhe abhängig ist.

Wie im Costa Rica Vaccine Trial (CVT) gezeigt wurde, spielt die Höhe der natürlichen Titer tatsächlich auch eine Rolle beim Impfnutzen nach Impfung von seropositiven Frauen.

Niedrige Titer (unter dem Median der natürlichen Titer) mindern den Impfnutzen schwach, hohe natürliche Titer dagegen stark. Auch hier kommen wieder beide oben genannten Gründe infrage (BEACHLER et al. 2015). Die Daten aus dem CVT sprechen allerdings dafür, dass vor allem der Eigenschutz durch die natürlichen Titer eine wichtige Rolle für den verminderten Impfnutzen (im Sinne des relativen Risikos) spielt:

Frauen, die zum Impfzeitpunkt keine cervikale HPV-16/18-Infektion aufwiesen, aber seropositiv bei niedrigem Titer waren, wiesen nach 4 Jahren zu 8,1 % eine cervikale HPV-16-/18-Infektion auf, wenn sie nicht geimpft wurden. Die Impfung reduzierte die Wahrscheinlichkeit von 8,1 auf 1,2 %.

War der Titer zum Impfzeitpunkt dagegen hoch, entwickelten nur 2,4 % der Ungeimpften nach vier Jahren eine cervikale HPV-16/18-Infektion. Bei Geimpften lag die Wahrscheinlichkeit bei 1,7 %.

Der Impfnutzen fiel bei hohen natürlichen Antikörpertitern also viel niedriger aus als bei niedrigen Titern (2,4 → 1,7 % statt 8,1 → 1,2 %). Dieser Effekt beruhte aber überwiegend darauf, dass Frauen mit hohen natürlichen Antikörpertitern ohnehin ein stark verringertes Risiko für einen cervikalen HPV-Nachweis hatten (2,4 % statt 8,1 %) und nur zu einem geringen Anteil darauf, dass die HPV-Impfung bei Frauen mit hohen natürlichen Antikörpertitern offenbar „schlechter wirkte“ (1,7 % statt 1,2 %), wobei dieser kleine Unterschied auch zufällig bedingt sein kann (weitergehende Diskussion in Ref. [3]).

Damit gilt auch für FSW oder für Frauen, die in die Sexarbeit einsteigen wollen, dass der Impfnutzen (im genitalen Kontext) nur mittelbar eine Abhängigkeit vom kalendarischen Alter zeigt, aber unmittelbar

- ganz prioritär vom genitalen HRHPV- bzw. HPV16/18-Status, (der wiederum mit der Sexualanamnese korreliert, vor allem in den letzten 1 – 2 Jahren)
- bei ab 24-Jährigen von der Anzahl der Impfdosen (unbedingt drei Impfdosen!),
- moduliert vom Serostatus (wobei bei Seropositiven die Höhe des Titers eine wichtige Rolle spielt).

Der leichte Abfall des Impfnutzens mit steigendem Alter auch bei genital HPV-16-/18-freien Frauen mag dann auf latenten Infektionen, falsch-negativen HPV-Befunden (z.B. bei sehr schwach aktiver Infektion) oder Einflüssen der Seropositivität beruhen.

**Daraus ergeben sich folgende Konsequenzen für die Impfberatung von FSW oder Frauen, die eine Tätigkeit als FSW planen:**

Es besteht zur Zeit keine grundsätzliche Empfehlung, vor einer HPV-Impfung von jungen Frauen bzw. Frauen mit sexueller Erfahrung einen cervikalen HPV-Test durchzuführen und die Impfscheidung vom Testergebnis abhängig zu machen.

Wie die Cochrane-Daten, insbesondere Tabelle 11, aber zeigen, muss davon ausgegangen werden, dass der Impfnutzen für eine aktuell HPV 16/18-infizierte Frau wieder erheblich ansteigt, wenn sie die Impfung zurückstellt, bis diese Infektion ausgeheilt (d.h. nicht mehr nachweisbar) ist. Schließlich müssen alle Frauen, die seropositiv sind, früher schon einmal mit diesem HPV-Typ infiziert gewesen sein. Dennoch ist ihr Impfnutzen im Vergleich zu seronegativen Frauen nur geringfügig beeinträchtigt, wenn cervical kein HPV16/18 mehr nachweisbar ist. Die Impfung schützt in diesen Fällen vor einer Reinfektion, vielleicht auch vor Reaktivierung einer latenten Infektion (was schwierig zu untersuchen ist, da sich latente Infektionen der üblichen Diagnostik entziehen).

Solange die genitale/cervikale Infektion besteht, ist der Impfnutzen in Bezug auf Endpunkte wie durch *diesen* HPV-Typ ausgelöste CIN2+ gleich oder nahe Null. Wird die Frau dagegen erst geimpft, wenn die Infektion nicht mehr nachweisbar ist, steigt der Impfnutzen offenbar wieder (relativ) stark an – anderenfalls wäre es nicht möglich, dass DNA-negative seropositive Frauen fast denselben Impfnutzen erfahren wie DNA-negative/seronegative Frauen, jedenfalls bei niedrigen (unter-medianen) natürlichen Antikörpertitern der Seropositiven.

Ob die Zurückstellung der Impfung in einem solchen Fall tatsächlich Sinn macht, kann nur in prospektiven Studien untersucht werden, in denen man einen Teil der Frauen, die aktuell HPV16/18-DNA-positiv sind, sofort impft, und den anderen Teil erst nach Abheilung (Nichtnachweis) der Infektion. Die Daten aus Tabelle 11 weisen jedoch deutlich darauf hin, dass ein solcher Effekt zu bestehen scheint. Solange die Frage nicht direkt in Studien untersucht wurde, ist es jedenfalls plausibler, dass ein Aufschub bis zur Ausheilung der prävalenten Infektion einen größeren Nutzen bringt als eine sofortige Impfung, jedenfalls in Bezug auf diesen konkreten HPV-Typ und damit verbundene Risiken am Gebärmutterhals.

**Praktische Konsequenzen**

(1) Für noch nicht als FSW tätige Berufseinsteigerinnen, deren Sexualanamnese es sehr unwahrscheinlich erscheinen lässt, dass sie aktuell mit HPV 16/18 infiziert sein könnten, macht ein HPV-Test vor der Impfung wenig Sinn. Ihnen kann die Impfung direkt empfohlen werden,

so schnell wie möglich, noch vor dem Einstieg in die Sexarbeit. Dies dürfte sich aber eher um seltene Ausnahmefälle handeln.

(2) Bei Frauen, die nicht sicher wissen, ob sie gegen HPV geimpft wurden oder bei denen die Möglichkeit einer Verwechslung mit einer Hepatitis-B-Impfung besteht, sollte der Impfstatus durch eine quantitative Titerbestimmung abgeklärt werden, um die hohen Kosten für eine dann unnötige Doppeltimpfung zu vermeiden. Die Titerhöhe kann mit recht hoher Sicherheit zwischen natürlichen Infektionen und Impftitern unterscheiden, und dies selbst bei Titerbestimmung aus Blutstropfen oder mit Tupfern gewonnenem oralen Schleimhauttranssudat (LOUIE et al. 2018). Das legt es nahe, dass auch der quantifizierte PrevO-Check nach Festlegung geeigneter Grenzwerte für die Unterscheidung zwischen natürlichen Titern und Impftitern geeignet sein dürfte, was dann den Vorteil bietet, dass das Untersuchungsergebnis nach wenigen Minuten vorliegt und direkt in die Impfberatung einfließen kann, so dass kein zweiter Beratungstermin in einigen Tagen Abstand erforderlich wird. Sollte es bei sehr hohen natürlichen Titern zu Verwechslungen mit Impftitern kommen, spielt dies auch keine so große Rolle, denn sehr hohe (natürliche) Titer weisen ohnehin daraufhin, dass die Impfung in Bezug auf *diesen* HPV-Typ kaum noch Nutzen bietet, so dass die Konsequenzen dieselben wären. In diesem Fall müsste dann auch der Titer gegenüber HPV 18 ermittelt werden (was mit dem PrevO-Check nicht geht, sondern eine Laboruntersuchung erfordert), um dennoch mit hoher Sicherheit eine frühere HPV-Impfung bestätigen oder ausschließen zu können.

(3) Bei aktiven FSW oder Berufseinsteigerinnen mit einer Sexualanamnese, die es plausibel erscheinen lässt, dass sie aktuell (cervikal) HPV16/18-infiziert sein könnten (*was die meisten Fälle betreffen wird*), empfiehlt sich dagegen ein cervikaler HPV-Test, auch wenn dies nicht offiziellen Empfehlungen entspricht. Die Indikation für diesen Test ergibt sich aus der hohen Bedeutung des genitalen HPV-Status für die Impfentscheidung (oder ggf. deren Zurückstellung) und hat nichts mit der Indikation von HPV-Tests in der Gebärmutterhalskrebsvorsorge zu tun, wo Altersgrenzen nach unten angesetzt werden, unterhalb derer der Test *nicht* empfohlen wird (in der gesetzlichen Krankenversicherung unter 35 Jahren). Diese Altersgrenzen beziehen sich ohnehin auf das Expositions- und Erkrankungsrisiko der weiblichen Allgemeinbevölkerung und orientieren sich daher nicht an Risiken und Bedürfnissen von FSW.

(3a) Wird beim HPV-Test kein HPV 16/18 gefunden, sollte dann schnellstmöglich die erste Impfdosis appliziert werden. Nach der Metaanalyse von SOOHOO et al. ist bei FSW in Europa davon auszugehen, dass 85 % der FSW zu einem beliebigen Zeitpunkt (Punktprävalenz) kein HPV 16/18 cervikal aufweisen. Diese könnten/sollten dann unmittelbar ihre erste Impfdosis erhalten – so schnell wie möglich, so lange der – womöglich nur vorübergehende – Zustand der cervikalen HPV16/18-Freiheit (noch) besteht. Auch die Daten der Amsterdamer FSW-Studie

(8 % HPV 16, 8 % HPV 18 cervikal) sprechen dafür, dass um die 85 % der FSW nach einem cervikalen HPV-Test direkt geimpft werden könnten.

Die Quote der aktuell HPV-16-/18-freien FSW dürfte allerdings auch altersabhängig sein und vor allem zu Beginn des 3. Lebensjahrzehnts tatsächlich deutlich niedriger als 85 % ausfallen, danach aber auch wieder ansteigen. Mit allmählich einsetzender Herdenimmunität durch Geimpftheit von jungen Frauen der Allgemeinbevölkerung und von Teilpopulationen von FSW – so dass Infektionsketten abgebrochen werden – könnte die Negativenquote in den nächsten Jahren auch in den jüngeren FSW-Gruppen allmählich ansteigen.

(3b) Schwieriger wird die Situation für diese (ca. 15 %) FSW, bei jungen FSW auch > 15 %, bei denen genital HPV16 und/oder 18 nachgewiesen wird. Für sie erscheint es nach dem derzeitigen vorläufigen Kenntnisstand ratsam, mit der Impfung zu warten, bis diese Infektion nicht mehr nachweisbar ist. Um die Abheilung zu beschleunigen, sollten sie die Maßnahmen ergreifen, die auch zur Abheilung persistierender Infektionen oder (noch) nicht behandlungsbedürftiger CIN empfohlen werden vgl. Ref. [5]). Sehr wichtig ist die ausnahmslose Kondomnutzung (auch privat), die Vermeidung jeglicher weiterer Kontaminationsmöglichkeiten („Reload“), z.B. durch Toys, und die Sorge für ein gesundes vaginales Mikrobiom (Mikrobiom-Management) sowie Immunstimulation und Vermeidung von Immunsuppression (z.B. durch Rauchen).

Von der Empfehlung, die Impfung in diesen Fällen zurückzustellen, sind allerdings zwei Ausnahmen zu betrachten:

Ist die durch den HPV-Test nachgewiesene HRHPV- oder HPV16/18-Infektion bereits mit einer CIN verbunden, die beseitigt werden muss, kann eine begleitende Impfung oder Impfung kurz nach der Beseitigung der CIN das Rezidivrisiko senken. Dabei ist noch nicht klar, ob man schon kurz vor der Entfernung, zeitgleich mit der Entfernung, oder kurz danach impfen sollte, oder ob der genaue Zeitpunkt der ersten Impfdosis keine Rolle spielt. Die Datenlage ist auch nicht ganz einheitlich, vor allem in Bezug auf die Entfernung analer intraepithelialer Dysplasien (wo der ACTG A 5298 Trial bei HIV-Infizierten keinen Vorteil der Impfung für die Rezidivprophylaxe herausarbeiten konnte, im Gegensatz zu anderen Studien, die auch Vorteile der Impfung bei Entfernung analer Dysplasien fanden) (WILKIN et al. 2018). Die Impfung wäre in diesen Fällen aber nur adjuvant und stellt keine Therapie der Dysplasie dar: Antikörper können weder HPV-Infektionen beseitigen noch Dysplasien zur Regression bringen; dies funktioniert nur über Mechanismen der zellulären Immunität.

Außerdem kann der Schutz vor persistierenden Infektionen mit HPV16/18 im Mund bzw. Mund-Rachen-Raum eine eigenständige Impfindikation (bei ungeschütztem OV im Rahmen der Sexarbeit) darstellen, völlig losgelöst vom genitalen HPV-Status. Wie schon der Costa Rica Vaccine Trial (in Bezug auf den cervikalen HPV-Status bei Frauen) und danach insbesondere die

ACTG A5298 Studie (in Bezug auf den analen HPV-Status, überwiegend bei Männern) zeigten, beeinträchtigt die anogenitale HPV-Belastung nicht den Schutzeffekt der Impfung vor oralen HPV-16-/18-Infektionen, jedenfalls nicht vor persistierenden Infektionen mit impfpräventiblen HPV-Typen. Ein positiver cervikaler HPV-16/18-Nachweis würde daher die Impfindikation aufgrund oraler Infektionsrisiken nicht infrage stellen.

Allerdings ist dann eine schwierige Abwägung vorzunehmen, ob man – trotz Vorliegen einer durch ungeschützten OV begründeten Impfindikation – mit der Impfung bis zur cervikalen HPV-Freiheit wartet? Angesichts der Tatsache, dass Frauen – im Gegensatz zu Männern – eine relativ gute Immunkompetenz gegen oropharyngeales HPV entwickeln (D'SOUZA et al. 2016) (was für FSW in noch weiter verstärktem Maße anzunehmen ist), dürfte in vielen Fällen der genitale *Mehr*-Nutzen durch die Verschiebung der Impfung bis zur genitalen HPV-Freiheit die *Mehr*-Risiken durch die vorübergehende Ungeschütztheit im Mund-Rachen-Raum überwiegen. Auch kann die FSW für diese Übergangszeit versuchen, die oralen Risiken geringer zu halten (z.B. Barrieremethoden, Verzicht auf besonders riskante orale Praktiken oder carrageen-basierte Schutzmaßnahmen im Mund wie die Carrageen-Periexpositionsprophylaxe) (Ref. [6]).

Auch sollte das Tätigkeitsspektrum der FSW im Einzelfall bei der Entscheidung für oder gegen einen Aufschub der Impfung Berücksichtigung finden. Einer FSW, die sich auf ungeschütztem Oralverkehr oder Lesbenspiele spezialisiert hat und für die genital-genitale Kontakte kaum eine Rolle spielen, wird man auch bei cervikalem HRHPV-/HPV-16/18-Nachweis eher zu einer sofortigen Impfung (ohne Abwarten) raten als einer FSW, die oral nicht in diesem hohen Umfang risikoexponiert ist.

In der Gruppe der genital HRHPV-/HPV16/18-DNA-Positiven könnte dann auch der Antikörpertiter eine Rolle spielen. Bei sehr hohen natürlichen Antikörpertitern (über Median) für den prävalenten HPV-Typ bietet die Impfung ohnehin kaum noch einen (Zusatz-)Nutzen, jedenfalls genital/cervikal. Ob dies auch im Mund-Rachen-Raum gilt, ist fraglich, weil die Antikörpertiter im Schleimhauttranssudat um 2 bis 3 Größenordnungen niedriger ausfallen als im Blut (PINTO et al. 2016). Für Frauen mit genitalem HPV-16/18-Nachweis und hohem natürlichen Antikörpertiter gegenüber der prävalenten Infektion ist also, auch nach Aufschub der Impfung, ohnehin ein sehr geringer Impfnutzen gegenüber diesem konkreten HPV-Typ zu erwarten, unter anderem auch weil die natürlichen Antikörpertiter bereits einen eigenständigen Schutzeffekt bieten. Dann kann man auch sofort impfen – sofern aufgrund der Risikokonstellation unter Einbeziehung anderer Faktoren (wie Oralsex) die Impfung in solch einem Fall überhaupt noch Sinn macht. Bestehen keine zusätzlichen Risikofaktoren (wie ungeschützter Oralsex), kann man in einem solchen Fall auch einmal zu der Erkenntnis kommen, dass der zu erwartende Nutzen der Impfung (egal, ob sofort oder aufgeschoben) so gering ist, dass er in keinem vernünftigen Verhältnis zu Kosten und Aufwand der Impfung steht.



Das Typspektrum der prävalent im cervikalen HPV-Test angetroffenen HPV-Typen stellt ebenfalls einen weiteren entscheidungsrelevanten Aspekt dar. Vor allem im Falle von Gardasil 9 ist zu bedenken, dass selbst bei Vorliegen einer HPV-16-oder -18-Infektion noch gewisse Schutzeffekte in Bezug auf andere HPV-Typen zu erwarten sind. Der Impfstoff Gardasil 9 ist aber zu „neu“, um dies in Bezug auf klinisch relevante Endpunkte zu quantifizieren. Es ist aber ein Aspekt, der ebenfalls in die Abwägung mit einzubeziehen ist.

Auch wenn die cervikale Infektion nach einem Aufschub von mehr als 12 Monaten, vor allem aber nach 24 Monaten noch nicht abgeheilt ist, ist die Frage der Impfung erneut zu überdenken. Die Chancen, dass diese Infektion dann doch noch (spontan) abheilt, sinken dann stark, und es stellt sich jetzt die Frage, ob man nun doch impft, um die Schutzeffekte der Impfung in Bezug auf andere „Teilzeile“ (wie Genitalwarzen, andere HPV-Typen, orale Infektionen) zu nutzen, weil der Profit aus einem weiteren Aufschub nach so langer Wartezeit fraglich geworden ist. Allerdings ist der **Gesamtnutzen** der Impfung wegen der prävalenten cervikalen Infektion deutlich reduziert, der Nutzen in Bezug auf andere **Teilzeile** (wie z.B. persistierende orale Infektionen) kann aber hoch bleiben (vgl. WILKIN et al.).

### **FSW ab „Mitte 20“**

Die vergleichsweise enttäuschenden Ergebnisse für die „älteren“ Frauen im Cochrane-Review in der Kategorie „unabhängig vom cervikalen HPV-Status“, was sinngemäß „HPV-Status nicht erhoben/nicht bekannt“ entspricht, sind allerdings auch vor dem Hintergrund kurzer Beobachtungszeiten zu sehen. Dies entspricht also der Situation, die eintreten würde, wenn man Frauen dieser Altersgruppe und „Risikoklasse“ ohne vorherigen HPV-Test impft und dann nur für höchstens 4 Jahre nachbeobachtet.

So erklärt sich auch die Inkonsistenz der Ergebnisse zwischen verschiedenen Kategorien: ein Schutzeffekt (gegenüber CIN 2+/16/18) von 70 % bei HPV-16/18-freien Frauen (1-3 Dosen) ab 24 Jahre passt rein rechnerisch nicht zu einem Schutzeffekt von nur 26 % (ebenfalls gegenüber CIN 2+/16/18) (1-3 Dosen) bei Frauen ab 24 Jahre *unabhängig* von deren HPV-Status zum Impfzeitpunkt. Formal entsteht allerdings statistische „Verträglichkeit“ zwischen diesen beiden Ergebnissen dank der breiten Konfidenzintervalle. Letztendlich waren die Studien zu klein und die Ereignisse im Sinne von CIN 2+/16/18 in den höheren Altersgruppen zu selten, um statistisch enger zu fassende Ergebnisse herauszuarbeiten. Auch liegen keine Daten vor für Frauen ab 24 Jahre, deren HPV-Status zum Impfzeitpunkt unbekannt ist, die aber alle 3 Dosen erhalten haben.

In Populationen mit (möglicher) HPV-Erfahrung zum Impfzeitpunkt, insbesondere mit einem Anteil von Impfungen mit prävalenter genitaler HPV-16-/18-Infektion, spielt der Beobachtungszeitraum, gemessen ab der ersten Impfung, eine sehr wichtige Rolle für die

Beurteilung des Schutzeffektes der Impfung vor CIN 2+. Wird diese Zeitkomponente nicht beachtet, sind inkonsistente Ergebnisse selbst in großen Studien und bei hohen Fallzahlen und hohen Zahlen von Ereignissen (wie CIN 2+) vorprogrammiert:

Wie die 7-Jahres-Auswertung der VIVANE-Studie mit älteren Frauen (Durchschnittsalter bei Impfung: ca. 37 Jahre) zeigte (WHEELER et al.), dauert es etwa vier volle Jahre, bis in einer in unterschiedlichem Umfang HPV-vorbelasteten, älteren Impfpopulation der Nutzen der Impfung in Bezug auf höhergradige Dysplasien sichtbar wird. Da die Impfung auf zum Impfzeitpunkt vorhandene Infektionen keinen (günstigen) Einfluss nimmt, oder ein solcher günstiger Einfluss allenfalls sehr gering ausfällt, bleibt das Risiko für höhergradige Dysplasien bei älteren, bereits in unterschiedlichem Umfang HPV-vorbelasteten Frauen in den ersten Jahren nach der Impfung (erwartungsgemäß!) zunächst unverändert (bei Geimpften im Vergleich zu Ungeimpften), da die in diesen ersten Jahren nach der Impfung neu auftretenden höhergradigen Dysplasien noch auf HPV-Infektionen zurückgehen, die zum Zeitpunkt der Impfung prävalent (ggf. auch latent) bereits bestanden.

Da es einige Zeit dauert, bis sich aus einer Neuinfektion eine höhergradige Dysplasie entwickelt, vor allem auch im weiter fortgeschrittenen Alter, ergibt es sich zwangsläufig, dass sich das durch die Impfung verringerte Risiko für inzidente, vor allem aber für persistierende Neu- oder Reinfektionen mit impfpräventiblen HPV-Typen erst nach einigen Jahren Verzögerung dahingehend auswirken kann, dass bei Geimpften dann weniger CIN 2+ mit impfpräventiblen HPV-Typen auftreten im Vergleich zu placebo-geimpften Kontrollen. Nach der VIVIANE-Studie beträgt die Latenzzeit, bis solche Effekte sichtbar werden, in einer Impfpopulation mit einem Durchschnittsalter von 37 Jahren und erheblicher HPV-Belastung (mehr als in der Durchschnittsbevölkerung) etwa vier volle Jahre. Erst danach sind Effekte in Bezug auf Endpunkte wie CIN 2 und höher zu erwarten. Erst jetzt beginnt es, „interessant“ zu werden.

Die VIVIANE-Kohorte musste über sieben Jahre nachbeobachtet werden, um diese Effekte überhaupt zu entdecken, die mangels geringer Fallzahlen von CIN 2+ Signifikanz verfehlten. Danach wurde die Studie leider abgebrochen (sonst hätte man wahrscheinlich im Laufe der Zeit bei Fortsetzung des deutlich erkennbaren Trends Signifikanz erreichen können).

VIVIANE lehrt, (1) dass Studien mit Impfung älterer Frauen unbedingt über längere Zeiträume (7 Jahre und länger) geführt werden müssen, um Impfeffekte mit Endpunkten wie CIN2+ demonstrieren zu können, und (2) dass verschiedene Zeiträume nach der Impfung separat ausgewertet werden sollten (im Vergleich Impfgruppe/Kontrollgruppe) – jedenfalls dann, wenn man mit HPV-vorbelasteten Kohorten arbeitet und nicht mit Kohorten, die zum Impfzeitpunkt genital HPV-16/18-frei sind (keine HPV-16/18-DNA) oder gar naiv (d.h. zusätzlich auch seronegativ gegenüber HPV 16/18). Aggregiert man die Ereignisse (wie CIN 2+) über den gesamten Zeitraum, können Effekte, die erst einige Jahre nach der Impfung zu erkennen sind, statistisch so verdünnt werden, dass sie übersehen werden. Dies vor allem unter dem Aspekt,

dass die HPV-bedingten Risiken (wie Neuinfektionen und neu auftretende CIN) in der durchschnittlich HPV-exponierten Allgemeinbevölkerung ohnehin mit steigendem Alter zurückgehen. Es ist daher erforderlich, verschiedene Zeiträume nach der Impfung separat zu analysieren.

### **Fazit für die Impfberatung von aktiven oder angehenden FSW**

Unter Aspekten des Fremdschutzes und der Herdenimmunität wäre es günstig, wenn jede FSW geimpft wäre. Die Impfung reduziert das Risiko inzidenter, prävalenter und persistierender Infektionen (in der angegebenen Reihenfolge) und die Infektiosität für Sexpartner auf genitalen-genitalen oder genital-oralen Infektionswegen. Selbst in Fällen inzidenter, prävalenter oder persistierender Infektion *trotz* Impfung dürften die in den Genitalsekreten sezernierten neutralisierenden Antikörper dafür sorgen, dass keine Infektiosität mehr besteht oder diese im Vergleich zu Ungeimpften jedenfalls stark gemildert ist. Die PCR weist dann zwar Virus-DNA nach, trifft aber keine Aussage zur Infektiosität der Viren.

Unter dem Aspekt des Eigenschutzes ist die HPV-Impfung jedenfalls für jene FSW (oder Frauen, die in die Sexarbeit einsteigen wollen) sehr empfehlenswert, bei denen aktuell kein HRHPV/HPV16/18-DNA genital/cervikal nachweisbar ist (HPV-Test, ggf. Selbsttest). Mit der Impfung sollte dann möglichst schnell begonnen werden, solange dieser „günstige“ HPV-Status (noch) besteht, der vor allem bei sexuell hoch aktiven Personen wie FSW auch schnell umschlagen kann, vor allem auch angesichts des beschränkten Schutzeffektes von Kondomen gegenüber HPV (50 – 70 %).

Nur bei Vorliegen einer solchen genitalen Infektion im cervikalen HPV-Test zum beabsichtigten Impfzeitpunkt wird die Situation komplex, weil dann verschiedene Aspekte gegeneinander abgewogen werden müssen, so (genitale) Vorteile durch das Zurückstellen der Impfung bis zur genitalen HPV-Freiheit gegen orale Infektionsrisiken (bei ungeschütztem Oralverkehr in der Sexarbeit) während dieser Aufschubzeit sowie Schutz vor anderen vom Impfstoff angesprochenen HPV-Typen, vor allem im Falle von Gardasil 9. Auch die Höhe natürlicher Antikörpertiter gegen den prävalenten genitalen HPV-Typ kann in dieser Situation Beachtung finden, ebenso wie das Tätigkeits- und Angebotsspektrum der FSW (eher ungeschützt oral oder eher vaginal?). Letztendlich läuft die Frage pro oder kontra Zurückstellung der Impfung auf eine komplexe Einzelfallentscheidung hinaus. Auch macht ein Aufschub nur für maximal eineinhalb bis zwei Jahre Sinn, weil die Chancen auf eine Spontanausheilung der cervikalen Infektion danach deutlich sinken (siehe oben).

Insgesamt ist davon auszugehen, dass etwa 15 % aller FSW in diese für die Impfentscheidung kritische Kategorie fallen (sofort impfen, abwarten oder gar nicht impfen?), in der Altersgruppe um „Anfang 20“ mag dieser Anteil auch höher ausfallen.

Während angesichts der hohen Risikoexposition von FSW im Regelfall Gardasil 9 gegenüber Cervarix bevorzugt werden sollte, kann in bestimmten Situationen Cervarix von Vorteil sein. Dies gilt vor allem bei finanziellen Problemen oder schlechter Impfdisziplin (wenn jemand z.B. schon weiß, dass er es nicht geregelt bekommt, eine zweite Impfdosis zu einem späteren Zeitpunkt in Anspruch zu nehmen). Bei Frauen unter „Mitte 20“ scheinen ein bis zwei Impfdosen Cervarix gegenüber HPV-16/18-bedingten Endpunkten ebenso wirksam zu sein wie drei Dosen. Für Gardasil ist das weniger gut durch Studien gesichert. Allerdings fällt der kreuzprotektive Effekt von Cervarix gegenüber jenen HPV-Typen, die von Gardasil 9 direkt angesprochen werden, bei 1 oder 2 Dosen Cervarix schlechter aus als bei drei Dosen. Und ist von vornherein klar, dass nur zwei Dosen (statt 3) in Anspruch genommen werden sollen/können, ist es besser, die zweite Impfdosis erst nach 6 (statt nach 1 oder 2) Monaten zu geben, weil dies zu höheren Antikörpertitern führt; dies gilt sowohl für Cervarix wie für Gardasil 9.

Alle diese Empfehlungen haben provisorischen Charakter, da sie im Wesentlichen auf dem Kenntnisstand beruhen, der dem Cochrane-Review von 2018 zugrunde liegt. Neue Erkenntnisse aus weiteren Studien, der Auswertung bisher unpublizierter Daten bereits abgeschlossener Studien sowie Studien über längere Zeiträume (vor allem bei Frauen ab Mitte 20) können zu Modifikationen dieser Konzepte führen. Dringender Klärungsbedarf besteht dabei für die Frage, wie groß der Impfnutzen ist, wenn bei bestehender genitaler HRHPV-/HPV-16/18-Infektion die Impfung herausgezögert wird, bis keine Virus-DNA mehr nachweisbar ist.

## **Zusammenfassung**

Der (genitale, cervikale) Impfnutzen in Bezug auf durch impfpräventible HPV-Typen verursachte Erkrankungen (wie CIN2 und höher) hängt ganz primär davon ab, dass zum Zeitpunkt der Impfung die betreffenden impfpräventiblen HPV-Typen nicht am Gebärmutterhals nachweisbar sind.

Das Alter ist insoweit nur von indirektem Einfluss auf den Impfnutzen, indem es – als Proxy für das Sexualverhalten und die Anzahl der vaginalen Sexpartner vor allem in der jüngeren Vergangenheit der letzten 1 bis 2 Jahre – die Wahrscheinlichkeit beeinflusst, am Gebärmutterhals zum Impfzeitpunkt noch oder (gerade) wieder frei von impfpräventiblen HPV-Typen zu sein.

Das Alter ist aber dennoch insoweit relevant, als dass Frauen ab „Mitte 20“ unbedingt alle drei Impfdosen in Anspruch nehmen sollten, da ansonsten der Impfnutzen in Bezug auf wichtige Endpunkte (wie CIN 2+) gefährdet wird. Dies gilt auch bei Verwendung von Cervarix.

Ein bestimmtes kalendarisches Alter als solches stellt daher für sich alleingegen keine Kontraindikation für Frauen dar, die weiterhin einer hohen HPV-Exposition (wie FSW) unterliegen. Liegt kein HPV16/18 am Gebärmutterhals vor, ist das Alter bei weiterhin hochgradig HPV-exponierten Frauen kein Argument gegen eine Impfung und gibt auch keinen Anlass, von einem fehlenden oder geringen Impfnutzen auszugehen.

**Primäre Kriterien** für eine Impfentscheidung sind daher

- cervikale Freiheit von HPV 16/18-DNA (aktueller cervikaler HPV-Test erforderlich!)
- zukünftiges Risiko der HPV-Exposition (bei Sexarbeit sehr hoch, auch angesichts des moderaten Schutzeffektes von Kondomen im Bereich von 50 – 70 %)
- das kalendarische Alter spielt nur insofern eine Rolle, als dass bei Frauen ab Mitte 20 unbedingt drei Impfdosen erforderlich sind

**Sekundär können herangezogen werden:** Antikörperstatus/-titer; orale HPV-Risiken; HPV-bedingte Erkrankungen an anderen Körperstellen aktuell oder in der Vergangenheit (als Indiz für verringerte natürliche Fähigkeit, HPV-Infektionen zu überwinden); Schutz vor anderen HPV-Typen, Schutz vor Genitalwarzen; beabsichtigte (Rest-)Dauer der Sexarbeit, Angebotsspektrum und –häufigkeit in der Sexarbeit; Vorliegen einer behandlungs-/beseitigungsbedürftigen Dysplasie (Minderung des Rezidivrisikos bei adjuvanter Impfung).

Entgegen den offiziellen Empfehlungen ist daher für FSW bzw. Frauen, die Sexarbeit planen, empfehlenswert, vor der Impfung einen cervikalen HPV-Test zumindest auf die Typen 16 und 18 vorzunehmen. Bei negativem Testergebnis sollte die erste Impfdosis dann so schnell wie möglich erfolgen, bei positivem Ergebnis ist abzuwägen, ob es sinnvoll ist, die Impfung zurückzustellen – erst hier kommen dann die vorstehend genannten „sekundären Kriterien“ mit ins Spiel.

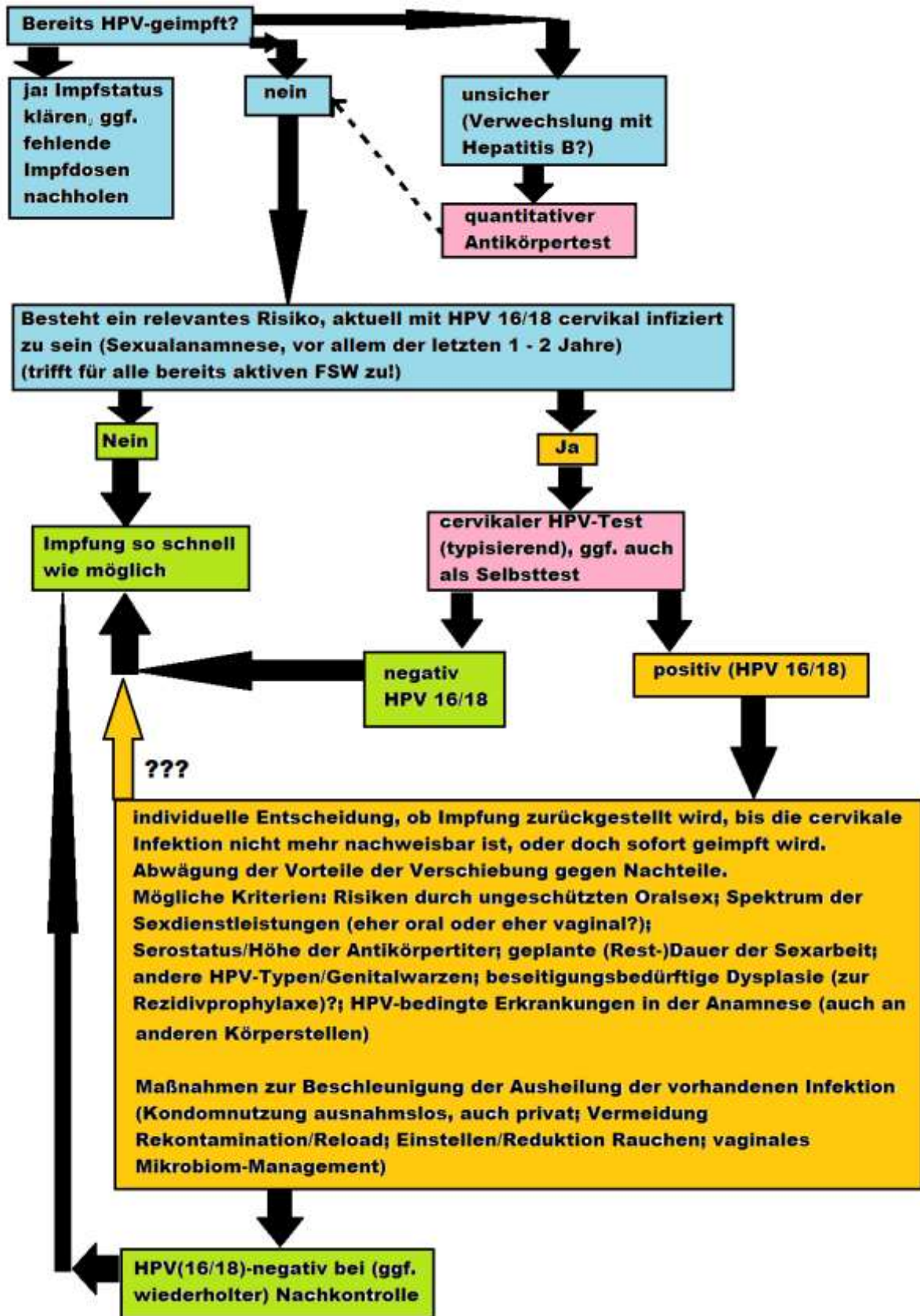
Von einem cervikalen HPV-Test kann allenfalls dann abgesehen werden, wenn die Sexualanamnese der letzten Jahre so unerheblich ist, dass eine HPV-16-/18-Infektion am Gebärmutterhals mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen ist. Dies wäre für FSW wohl gar nicht denkbar (es sei denn, sie bieten nur OV an), für Frauen, die Sexarbeit planen, wohl in eher seltenen Fällen bei sehr jungen Frauen.

Routinemäßige Antikörpertests vor der Impfung machen dagegen wenig Sinn, da ein Antikörpernachweis (jedenfalls bei niedrigem Titer) im Falle von genitaler HPV-16-/18-Freiheit den Impfnutzen nur geringfügig beeinträchtigt.

Ein quantitativer Antikörpertest (ggf. auch als quantifizierter PrevO-Check als Soforttest) vor der Impfung macht allerdings dann Sinn, wenn Unsicherheit besteht, ob in der Vergangenheit schon gegen HPV geimpft wurde. So werden HPV-Impfungen von FSW häufig mit früheren Hepatitis-B-Impfungen verwechselt. Ein quantitativer Antikörpertest kann zwischen natürlichen Titern und Impftitern unterscheiden. Auch hohe natürliche Titer gehen mit einem stark reduzierten Impfnutzen einher, weil diese Titer schon von Natur aus einen guten Schutz bieten, der dann durch die Impfung nicht mehr so stark gesteigert werden kann wie bei Frauen ohne oder mit niedrigem Titer. In der Regel wird man sich hier auf den Titer gegen HPV 16 fokussieren. Bleibt wegen sehr hohem HPV-16-L1-Titer unklar, ob eine Impfung oder ein hoher natürlicher Titer vorliegt, wäre erst in einem zweiten Schritt ein Labortest erforderlich, der dann die HPV-18-L1-Titer mit einbezieht.

Grundsätzlich ist für FSW Gardasil 9 empfehlenswert, da es sieben (statt 2) krebserregende HPV-Typen erfasst, die etwa 90 % (statt 70 %) aller Fälle von Gebärmutterhalskrebs abdecken. Hinzu tritt der Schutz vor genitalwarzenauslösenden HPV-Typen. Auch unter Berücksichtigung von kreuzprotektiven Effekten von Cervarix gegenüber HPV 31, 33 und 45 bleibt Gardasil 9 insoweit überlegen. Bedenken, dass Gardasil wegen der niedrigeren Antikörpertiter (wesentlich) schlechter als Cervarix vor oralen Infektionen schützen könnte, sind – jedenfalls in Bezug auf die relevanten *persistierenden* oralen Infektionen – seit der NHANES- und ACTG A5298-Studie ebenfalls ausgeräumt, auch wenn eine absolute (statistisch exakte) Gleichwertigkeit von Gardasil gegenüber Cervarix in Bezug auf orale Infektionen noch nicht bewiesen ist (vgl. Ref. [4]).

Da Cervarix bei jungen Frauen (untere „Mitte 20“) allerdings auch bei ein oder zwei Impfdosen in vielen wichtigen Endpunkten gleichwertigen Impfnutzen zeigt wie drei Impfdosen, jedenfalls in Bezug auf die bisher vorliegende Beobachtungszeit von weniger als einem Jahrzehnt, bleibt Cervarix weiterhin empfehlenswert für FSW, die sich nur ein oder zwei Impfdosen leisten können, oder aus organisatorischen Gründen/Compliance es nur geregelt bekommen, sich einmal impfen zu lassen. Der Nutzen von ein oder zwei Impfdosen ist für Gardasil (mangels Studien) bei weitem nicht so gut abgesichert wie für Cervarix. Zwei Dosen Cervarix kosten weniger als die Hälfte von 3 Dosen Gardasil 9, eine Dosis Cervarix weniger als ein Viertel als 3 Dosen Gardasil 9. Bei sehr knappen finanziellen Ressourcen bietet daher für junge Frauen Cervarix eine Alternative gegenüber Gardasil 9, zumal schon von einer einzigen Dosis erhebliche Schutzeffekte in Bezug auf HPV 16/18 erwartet werden können, zumindest für einen Zeitraum von mehreren Jahren. Eine gute Kreuzprotektion gegenüber anderen krebserregenden HPV-Typen scheint dagegen bei Cervarix an drei Impfdosen gekoppelt zu sein, so dass der Verzicht auf die 2. und 3. Dosis schon mit graduellen Einschränkungen des Impfnutzens einhergehen. Wenn von vornherein klar ist, dass nur zwei Impfdosen erfolgen, sollten diese im Abstand von 6 Monaten gegeben werden (sowohl bei Gardasil 9 wie bei Cervarix).



Konzept eines Schemas für die Impfeempfehlung für FSW oder Frauen, die eine Tätigkeit als FSW planen. Unklar ist zur Zeit vor allem die Frage, ob bei positivem HPV 16/18-Nachweis an der Cervix die Impfung zurückgestellt werden sollte.

ARBYN M et al., Cochrane Library (9.5.2018); DOI: 10.1002/14651858.CD009069.pub3  
BEACHLER DC et al., J Natl Cancer Inst. 2015; 108 (1). pii: djv302. doi: 10.1093/jnci/djv302  
BEACHLER DC et al., J Infect Dis. 2016; 213 (9): 1444 – 1454  
D’SOUZA G et al., J Infect Dis. 2016; 213: 1893 – 1896  
HUH WK et al., Lancet 2017; 390: 2143 – 2159  
LOUIE KS et al., mSphere 2018; 3 (3). pii: e00043-18. doi: 10.1128/mSphere.00043-18.  
MARRA E et al., J Infect. 2018; 76 (4): 393 - 405. doi: 10.1016/j.jinf.2017.12.011  
PINTO LA et al., J Infect Dis. 2016; 214 (8): 1276 – 1283  
SOOHOO M et al., Open AIDS J 2013; 7: 58 - 66  
WHEELER CM et al., Lancet Infect Dis. 2016; 16 (10): 1154 – 1168  
WILKIN TJ et al., Clin Infect Dis. 2018; doi: 10.1093/cid/ciy274

[1] „Kleine Metaanalyse zum relativen Risiko von cervikalen Dysplasien bei Sexarbeiterinnen im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung“; in: HPV-Impfung für Sexarbeiterinnen? <http://freepdfhosting.com/76654add31.pdf>

[2] „7 Jahre Impferfahrung bei erwachsenen Frauen – Endauswertung der VIVIANE-Studie“ in: HPV-Impfung für Sexarbeiterinnen? <http://freepdfhosting.com/76654add31.pdf>

[3] „Der Costa Rica Vaccine Trial als ein Modell für die potenziellen Effekte der HPV-Impfung von FSW“ in:  
HPV-Impfung für Sexarbeiterinnen? <http://freepdfhosting.com/76654add31.pdf>

[4] **„Studien zum Schutzeffekt der HPV-Impfung vor impfpräventiblen HPV-Infektionen im Mund-Rachen-Raum“, Anlage 15** in:  
Empfehlungen zur Infektionsprävention bei der Sexarbeit: Kurzfassung für Sexarbeiterinnen.  
<http://freepdfhosting.com/f2aa6824cb.pdf>

[5] **„Therapie einer kritischen HPV-Infektion oder CIN“, Kapitel 1.7b** in:  
Empfehlungen zur Infektionsprävention bei der Sexarbeit: Kurzfassung für Sexarbeiterinnen.  
<http://freepdfhosting.com/f2aa6824cb.pdf>

[6] **Kapitel 2.10** sowie **Anlagen 3 und 11** in:  
Empfehlungen zur Infektionsprävention bei der Sexarbeit: Kurzfassung für Sexarbeiterinnen.  
<http://freepdfhosting.com/f2aa6824cb.pdf>