

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. 152].

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 Vaginalverkehr, wenn oral nur geschützt gearbeitet wird, weil sich das Interesse mancher Kunden dann eher zum Vaginalverkehr verlagert, bzw. die Kunden dann doch lieber beim Vaginalverkehr als beim Oralverkehr zum Orgasmus kommen wollen. Je nach individueller Disposition kann aber häufiger und langer Vaginalverkehr 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 Vaginalverkehr kann bei dafür prädisponierten Frauen das Risiko für mikrobielle Entgleisungen (wie bakterielle Vaginose oder Candidose) erhöhen. Langdauernder Vaginalverkehr 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 Harnröhrenentzündung, 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 Speichelpuben 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 antviraler 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, 156, 157].

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 Titters 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 Virusausschüttung 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 Virusausschüttung (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 Virusausschüttung (= HIV-RNA). 8 % der Frauen hatten genitale Virusausschüttung, 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 Plasmattiter 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 infektionsfähige 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 Zahnfleischfurche/-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 infektionsfähige (kultivierbare) Viren sind. Um dies zu prüfen, sind andere Testverfahren (Virus-Kultur) 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 Plasmaiter 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 Zahnfleischfurche 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 Genitalsekreten [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].

HIV-Infektionen nach Bissverletzungen

Das Risiko von Bissverletzungen lässt indirekt auch Hinweise auf die Risiken von Oralverkehr zu, da es Einschätzungen zur Infektiosität des Speichels ermöglicht (s.o.). Ein von der Literatursuche her aufwendiger systematischer Review (allerdings auf englischsprachige Artikel beschränkt) aus dem Jahr 2018 [Ref. 156] fand 9 Fallberichte über HIV-Infektionen durch Bissverletzungen (davon 6 in Familien); vier dieser Fälle erwiesen sich als höchst plausibel oder sicher bestätigt. Nur in drei der 9 Fälle war eine phylogenetische Untersuchung des Virus erfolgt. Ein fünfter Fall wurde nachträglich in 2019 berichtet [Ref. 157]. Die Autoren des Reviews empfahlen, eine PEP nach Bissverletzungen nur unter außergewöhnlichen Umständen zu gewähren.

Fallberichte plausibler/gesicherter Übertragungen gemäß CRESSWELL et al. [156]:

- ein Ersthelfer wurde von einem Mann mit fortgeschrittener HIV-Erkrankung während eines Anfalls wenige Tage vor dessen Tod (damals unter HIV-Monotherapie stehend) in die Hand gebissen; der Mann hatte bestätigterweise Blut im Mund. Der Ersthelfer erlitt eine

Hautverletzung, die als „broken skin“ beschrieben wurde. Er war zu jenem Zeitpunkt HIV-negativ und wies keine Risikofaktoren auf. Trotz PEP (damals aber nur mit einem Monopräparat) serokonvertierte er (akute HIV-Krankheit nach 33 Tagen).

- eine Person wurde mehrfach von einer HIV-positiven Frau gebissen (Viruslast und Therapiestatus unbekannt), die an blutendem Zahnfleisch litt. Es wurde nicht berichtet, ob die Haut dabei perforiert wurde. Die gebissene Person war zu jenem Zeitpunkt HIV-negativ und serokonvertierte 6 Wochen später; die phylogenetische Untersuchung bestätigte, dass es sich um dasselbe Virusgenom handelte.
- der bereits oben beschriebene Fall eines HIV-positiven Pflegesohnes, der seinen Pflegevater (einen Diabetiker) in den Daumen gebissen hatte, wobei sich der Nagel herauslöste, das Nagelbett frei lag und blutete [Ref. 29]; Schnittwunden oder Schrammen waren aber nicht vorhanden (stumpfes Trauma mit Nagelablösung). Keine PEP. Sohn untherapiert, Viruslast im Plasma: 17163 Kopien/ml, im Speichel 2405 Kopien/ml. Sehr enge genetische Verwandtschaft der Viren zwischen Sohn und Pflegevater. Kein HIV-Test des Vaters zum Zeitpunkt der Bissverletzung, aber keine sonstigen Risikofaktoren; vier Wochen nach der Verletzung akute HIV-Infektion.
- eine Mutter wurde von ihrem (kurz danach als HIV-infiziert diagnostizierten) Sohn gebissen; der Sohn hatte dabei Blut im Mund, weil er sich zuvor auf die Zunge gebissen hatte. Die Wunde der Mutter war so tief, dass sie genäht werden musste. Ein HIV-Test der Mutter erfolgte nicht (der Sohn war zu jenem Zeitpunkt nicht als HIV-positiv bekannt; bei ihm wurde nach dem Ereignis Neurotoxoplasmose diagnostiziert). Die Mutter erkrankte 27 Tage später an akutem HIV-Syndrom; phylogenetisch stimmten die Viren von Mutter und Sohn überein.

Als weniger sicher plausibel gesichert gelten folgende Fälle:

- Das Kind einer HIV-negativen Mutter wurde von seinem Vater (der regelmäßig unter Zahnfleischbluten litt) gebissen. Der Vater wurde drei Jahre später weit fortgeschritten HIV-positiv diagnostiziert (CD4-Zellen: 4/ μ l) und starb kurz danach. Man testete daraufhin auch das Kind und entdeckte dessen HIV-Infektion.
- Ein Kind wurde von seinem Bruder gebissen, der 6 Monate später starb, wobei HIV und Toxoplasmose postmortal diagnostiziert wurden. Der verstorbene Bruder hatte HIV-infiziertes Blut während eines herzchirurgischen Eingriffs erhalten. Die Familienmitglieder wurden nach dem Tod des Kindes gescreent, wobei sich das gebissene Kind als HIV-positiv herausstellte. Der Biss hatte angeblich zu keiner Perforation der Haut geführt, und für den Bruder, der den Biss verübt hatte, gibt es keine Hinweise oder Nachweise, dass er damals Blut im Mund gehabt hatte. (*Anmerkung:* eine andere Quelle für die HIV-Infektion des nachträglich infizierten Kindes als der Bruder ist eigentlich nicht denkbar, es stellt sich aber die Frage, ob die HIV-Übertragung bei einem anderem, nicht erinnerten Anlass erfolgt sein könnte).

Und als noch weniger schlüssig dokumentiert gelten folgende Fälle:

- Beim Küssen mit einer FSW erlitt ein Mann nach eigenen Angaben einen Biss, der die Schleimhaut der Lippe perforierte. Es ist nicht bekannt, ob die FSW HIV-positiv war, und er war zu diesem Zeitpunkt auch nicht getestet. HIV-Tests in den nächsten sieben Monaten blieben nach eigenen Angaben negativ, ein Test anlässlich einer Gastroenteritis nach 10 Monaten war positiv. Andere Risikofaktoren wurden nicht benannt (*Anmerkung:* Hier stellt sich die Frage nach der Kausalität u.a. wegen der lange verzögerten Serokonversion, sofern die eigene Angabe zutrifft, dass der HIV-Test nach sieben Monaten noch negativ war).

- Während eines Streits wurde eine Frau von ihrem bekanntermaßen HIV-infizierten Bekannten in die Lippe gebissen, wobei eine tiefe Wunde entstand, die genäht werden musste. Therapiestatus und HIV-Stadium des Bekannten sind unbekannt, ebenfalls weiß man nicht, ob er zum Zeitpunkt des Beißens Blut im Mund hatte. Die Frau wurde ein Jahr später im Rahmen einer Schwangerschaft als HIV-positiv getestet (vor dem Biss war sie nach eigenen Angaben negativ getestet worden, ebenso ihr Ehemann).
- Eine Frau wurde während eines Kampfes von ihrer HIV-positiven Schwester gebissen, die zum Zeitpunkt des Bisses Blut um Mund hatte (Viruslast, HIV-Stadium und Therapiestatus unbekannt). Es ist nicht bekannt, ob die Bissverletzung die Haut penetrierte. Die Frau wurde zwei Jahre später zufällig im Rahmen eines beruflich veranlassten Screenings als HIV-positiv diagnostiziert. Zwei Jahre vor dem Biss war sie noch HIV-negativ und hatte in der Zwischenzeit drei Sexpartner, von denen sich zwei als HIV-negativ erwiesen und der dritte nicht erreicht werden konnte.

Es wurden (erwartungsgemäß) keinerlei Fälle berichtet, in denen HIV durch Anspucken übertragen wurde. Auch diese Frage war Gegenstand des systematischen Reviews von CRESSWELL et al. (2018).

Die vier als hochplausibel oder gesichert betrachteten Übertragungsfälle durch Beißen sind einheitlich dadurch gekennzeichnet, dass die beißende Person unter fortgeschrittener HIV-Erkrankung litt und nicht unter HAART stand, was eine hohe Viruslast – jedenfalls im Blutplasma – wahrscheinlich macht (im Fall des Pflegesohnes auch nachgewiesen). In den meisten Fällen handelte es sich um eine tiefe Wunde, und der Beißende hatte Blut im Mund. Zwei Fälle stehen im Zusammenhang mit Nothilfe bei Anfällen oder Krämpfen.

Als gemeinsame Charakteristika für die sehr seltenen Fälle von HIV-Infektionen durch Bissverletzungen heben CRESSWELL et al. daher hervor: ● der Beißende steht nicht unter Therapie; ● Perforation der Haut; ● meistens Blut im Mund des Beißenden. Nur wenn diese Kriterien zusammentreffen, wird von ihnen eine PEP empfohlen. Kritisch ist anzumerken, dass nicht alle neun Infektionsfälle unterschiedlicher Plausibilitätsgrade alle drei Kriterien erfüllen.

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 nutzt [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.

Alkoholhaltige 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) Ungünstfaktoren 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 Ungünstfaktoren, 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 ► genital 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 infektiösfähigem (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 Zahnseidefädeln 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; ein ähnlicher Fall: Ref. 154].

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) heruntergesetzt 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 unbekannten 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* beantworten, 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-SHAFER 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-anale 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 infektionsfähigem 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 (infektionsfähiges) 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)es 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 eitrige 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 Spermas 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:

In 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 risikoerhöhenden 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, uneffektiv 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, 154]. 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]. Auch ein weiterer Fallbericht hält den heftigen Einsatz von Sextoys für die wahrscheinliche Ursache einer Infektionsübertragung zwischen lesbischen Frauen [Ref. 154]. 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^ß), 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.

Tatsächlich wurde im Jahr 2019 von einem solchen Fall berichtet [155]: während einer Therapiepause einer Therapiestudie mit einer therapeutischen Vakzine, in der die Viruslast des heterosexuellen Mannes bis auf 16000 Kopien/ml anstieg, infizierte sich seine Partnerin mit HIV, wobei die phylogenetische Analyse des Virusstammes ergab, dass die Infektion *tatsächlich* zweifelsfrei von dem Mann stammte. Aufgrund eines akuten HIV-Infektionssyndroms bei der Frau ließ sich auch der Zeitpunkt der Infektion recht genau einschätzen. Das Paar gab an, in der Therapiepause 2 – 3 x ungeschützten Cunnilingus praktiziert zu haben (zum vaginalen GV-Verhalten wurden keine Aussagen mitgeteilt).

Der Mann war selbst HIV-Aktivist mit vermeintlich guten Kenntnissen über Infektionsrisiken, was die Frage aufwirft, wie wahrscheinlich es überhaupt ist, dass riskantere Praktiken vorlagen, die nicht zugegeben wurden? Die Autoren wollen dennoch andere Sexpraktiken nicht ausschließen und halten es daher auch nicht für notwendig, die Frage nach dem Risiko von Cunnilingus (*„which is not considered a risky act“*) aufgrund dieses Falles neu zu bewerten. Die Intention der Veröffentlichung lag daher auch nicht in der Diskussion des Cunnilingus-Risikos, sondern in dem Hinweis auf die Möglichkeit einer Partner-PrEP während Therapiepausen der Indexperson.

Bemerkenswert ist in diesem Fall allerdings, dass der Mann an einem schlecht eingestellten Diabetes litt. Dies ist meist verbunden mit starken Zahnfleischentzündungen im Sinne von Gingivitis und/oder Parodontitis und somit stark erhöhter Blutungsneigung des Zahnfleisches z.B. schon auf Berührungsreize. Ein solcher Infektionsfall ist daher nicht wirklich unerwartet (falls es sich überhaupt so zugetragen hat), vor allem, falls es sich bei dem Mann um einen Hyperexkretor gehandelt haben sollte (was ebenso wenig untersucht wurde wie Aussagen zum Mundstatus des Diabetikers getroffen wurden).

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 Hämoglobininmessung 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 hämoglobinnegativ). 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 fremden 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 unbekannten 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 Spermas 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

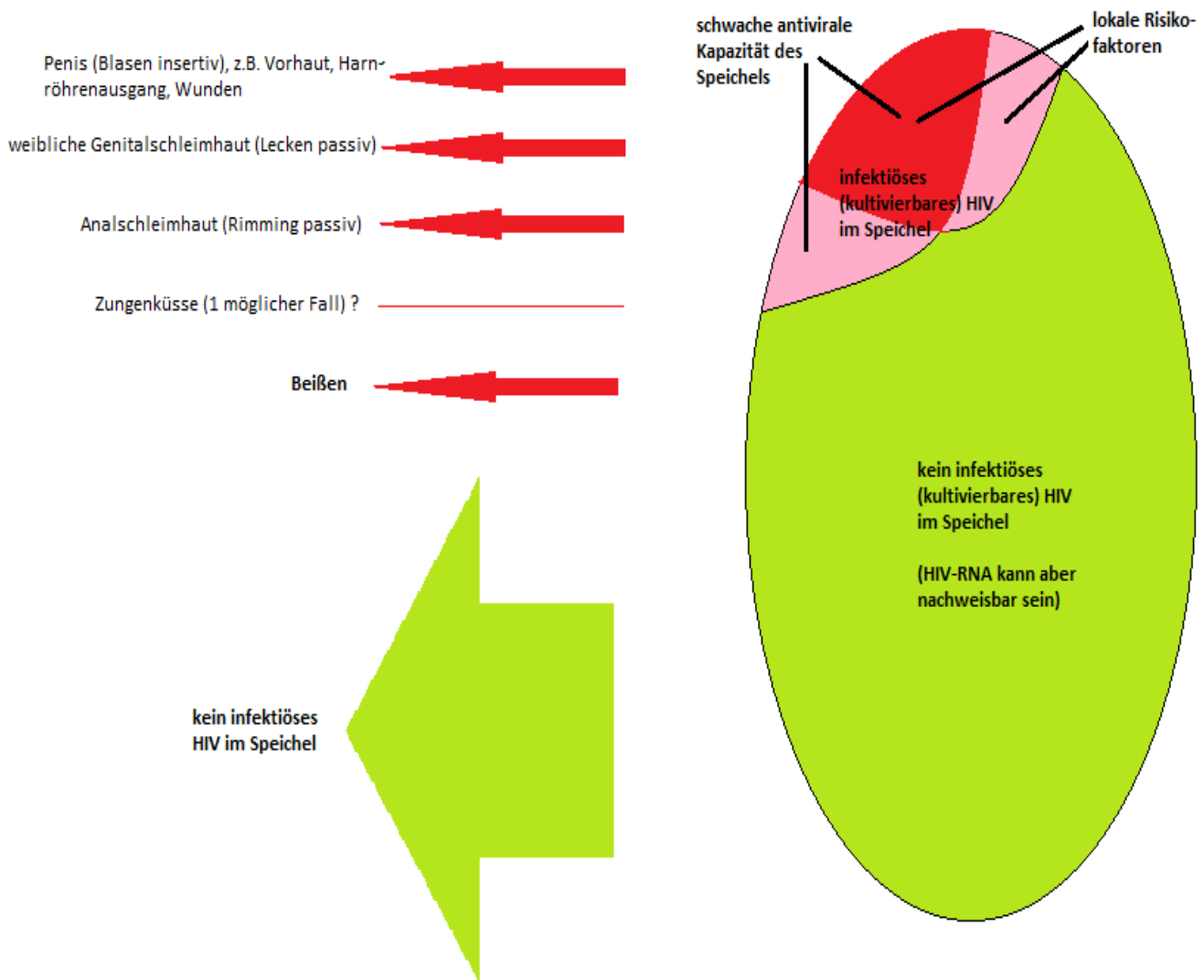


Abb. 1: Infektionsrisiken, die vom Speichel eines HIV-Infizierten (mit unerkannter oder unbehandelter HIV-Infektion) ausgehen (nach biologischer Plausibilität, Laboruntersuchungen, Fallberichten)

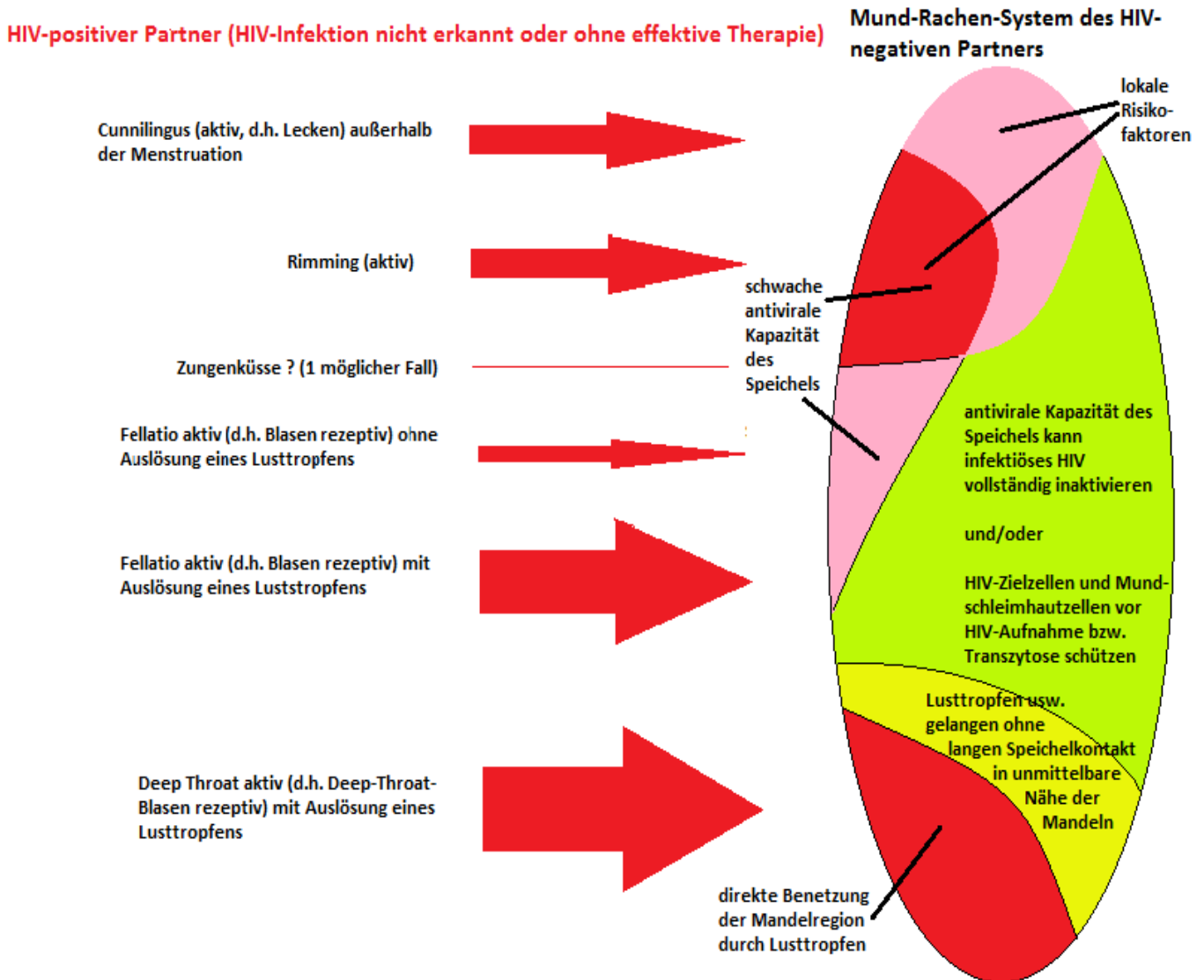


Abb. 2: Orale Niedrig- und Mittelrisiko-Ereignisse (oraler Partner HIV-negativ): Fellatio ohne Aufnahme rezeptiv, Cunnilingus ohne Blutbeimengung sowie Rimming aktiv (insertiv); Klassifizierung primär nach biologischer Plausibilität (und einigen Fallberichten)

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

Mund-Rachen-System des HIV-negativen Partners

Risikostufen (ansteigend)

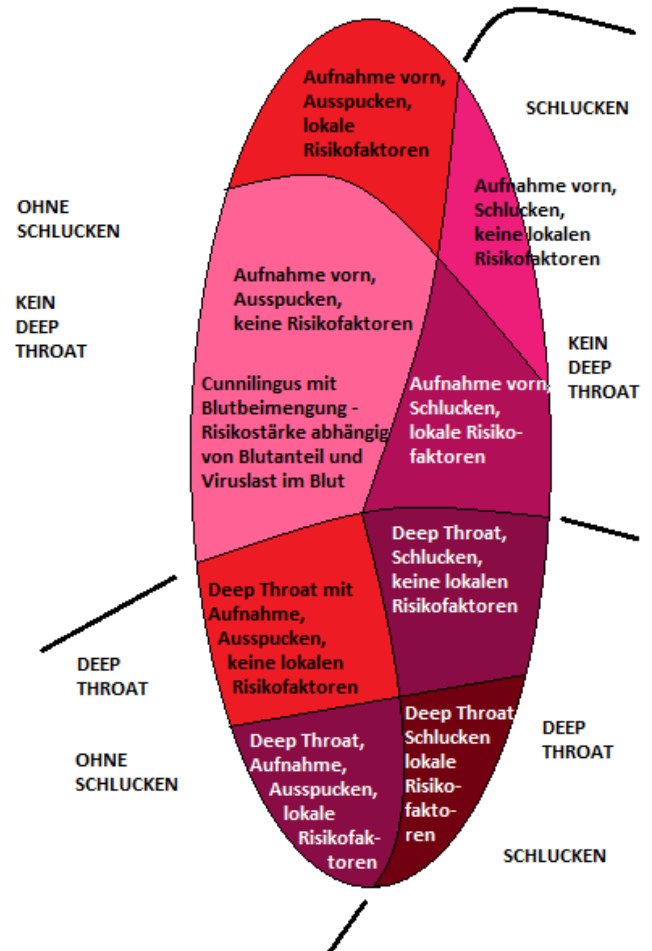


Abb. 3: Orale Hochrisiko-Ereignisse (oraler Partner HIV-negativ): Fellatio mit Aufnahme, Fellatio mit Schlucken; Cunnilingus bei Blutbeimengung (z.B. Menstruation); Klassifizierung nur nach biologischer Plausibilität

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 / Zahnseidefädeln mindestens 30 Minuten (*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.

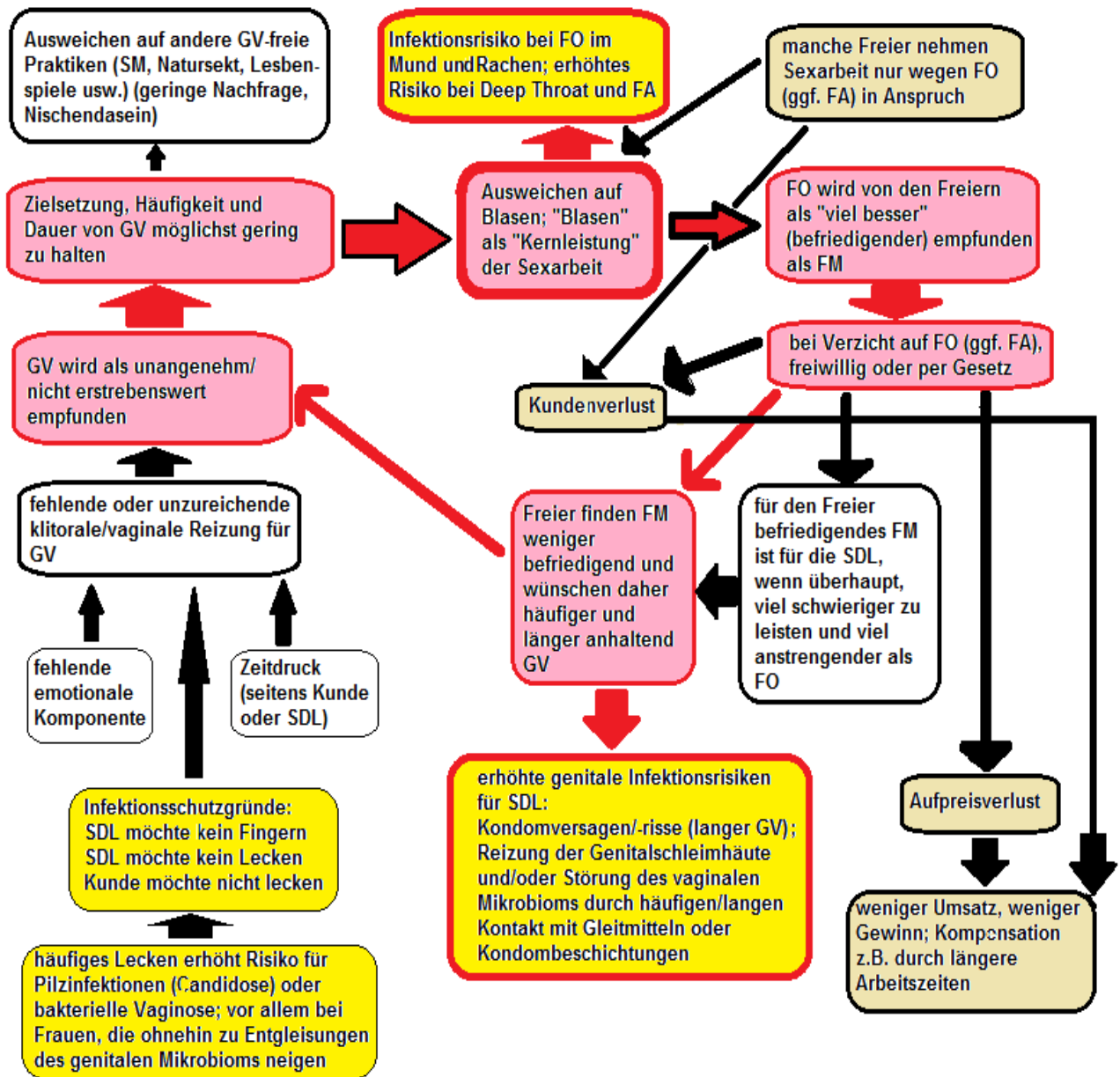
Um eine wirksame Entscheidung im Rahmen des sexuellen Selbstbestimmungsrechts zu ermöglichen, ist es aber zwingend erforderlich,

- 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
- [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-SHAFER 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)
- [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 H 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-SHAFFER 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
- [154] KWAKWA HA, GHOBRIAL MW; Clin Infect Dis. 2003; 36 (3): e40 – 41
- [155] LELIEVRE JD, HOCQUELOUX L, J Infect Dis. 2019; doi: 10.1093/infdis/jiz012
- [156] CRESSWELL FV et al., HIV Med 2018; doi: 10.1111/hiv.12625
- [157] THOMAS MG et al., Int J STD AIDS. 2019; 30(9): 927 - 929

Anonymus

2014 (Update 2017; kleine Ergänzung 2019)

Kein Copyright, frei verwendbar.

Übersetzung in andere Sprachen, auch auszugsweise, ausdrücklich zulässig