
HIV•REPORT.DE

HERAUSGEGEBEN VON DER DEUTSCHEN AIDS-HILFE E. V.

Ausgabe Nr. 12/2006 vom 01.12.2006

HIV.Report zum Welt-AIDS-Tags-Bulletins des Robert Koch-Instituts

Die Sonderausgabe des Robert Koch-Instituts (RKI) zum Welt-AIDS-Tag^[1] ist für die Prävention bedeutsam.

Das RKI hat erneut (wie bereits im Halbjahresbericht) deutlich gemacht, dass aufgrund der Art und Weise, wie die Daten erhoben und berechnet werden eine gewisse Sorgfalt bei der Interpretation der Zahlen zwingend notwendig ist und konsequenterweise auf die Angabe einer prozentualen Steigerungsrate bei den Neudiagnosen verzichtet.

Ob die journalistischen Kolleg(inn)en der Publikumspresse in der Lage sind, mit den Daten in der vorliegend Form etwas sinnvollen anzufangen, werden wir sehen. Zumal sich – wie der Pressemitteilung des RKI vom 27. November 2006^[2] zu entnehmen ist – diesmal keine weitere Steigerung der Neudiagnosezahlen ergeben hat.

Das RKI leistet mit „Anstieg der HIV-Neudiagnosen in Deutschland – Ansätze für neue Präventionsstrategien“ einen wertvollen Beitrag zu der – aus Sicht des Autors – zu langsam laufenden Auseinandersetzung zur Anpassung / Erweiterung der Präventionsstrategien des Bundesverbandes.

¹ [Epidemiologisches Bulletin, Nr. 47 vom 24. November 2006 zum Download](#)

² [Pressemitteilung des RKI vom 27.11.2006 zum Download](#)

INHALT

HIV.Report zum Welt-AIDS-Tags-Bulletins des Robert Koch-Instituts 1

STD und HIV-Übertragung: Der Teufel steckt im Detail 2

Probleme mit der Datenlage 2

Schlussfolgerungen 6

Die KABaSTI-Studie 6

Grundsätzliches Problem der Studie .6

Promiskuität 6

Alkohol und andere Drogen 8

Risiko der HIV-Übertragung pro Koitus
..... 9

Ausblick des RKI 10

Reduktion des Transmissionsrisikos
als Therapieindikation - ja oder nein?
..... 12



STD und HIV-Übertragung: Der Teufel steckt im Detail

Immer wieder zu Unruhe bzw. Besorgnis führt die Beziehung zwischen sexuell übertragbaren Erkrankungen (STD) und der Übertragungswahrscheinlichkeit der HIV-Infektion. Und zwar in beide Richtungen: So „gilt“ in der Prävention allgemein, ein HIV-Positiver könne die HIV-Infektion leichter auf einen HIV-Negativen übertragen, wenn dieser eine STD hat, als auch, wenn er selbst eine STD hat. Im ersteren Fall wird die Empfänglichkeit (Suszeptibilität) des HIV-Negativen für HIV erhöht, im letzteren Fall die Infektiosität des HIV-Positiven.

Für diese Grundannahmen müssen im Wesentlichen ältere Studiendaten und Daten aus der Grundlagenforschung herhalten.

Eine erhöhte Suszeptibilität ergibt sich aus den physiologischen Prozessen, die mit einem entzündlichen Prozess einhergehen. Das Immunsystem reagiert auf eingedrungene Erreger, indem es vermehrt zur Bekämpfung von Erregern notwendige Immunzellen an den Ort der Entzündung schickt (etwa Monozyten/Makrophagen). Diese Immunzellen sind aufgrund ihrer Eigenschaften und Funktionen wiederum leicht mit HIV infizierbar und sorgen – so der Stand der Forschung – im Weiteren dafür, dass das HIV zum nächstgelegenen regionalen Lymphknoten transportiert wird und dort CD4-Zellen infiziert, die Infektion also angehen kann und produktiv wird. Eine Erhöhung der Zahl dieser Zellen etwa pro mm² Schleimhautoberfläche erhöht logischerweise die Empfänglichkeit.

Wichtig ist hierbei jedoch im Hinterkopf zu behalten, dass sich die Zahl dieser Zellen unabhängig vom konkreten Grund des entzündlichen Prozesses erhöht. Mit anderen Worten: Es ist für die Erhöhung der Suszeptibilität unerheblich, ob die Immunreaktion durch den Erreger der Lues, den Erreger der Mandelentzündung oder durch mechanische Verletzungen (eine Wunde) hervorgerufen wird.

Die Erhöhung der Infektiosität wird damit begründet, dass im Zusammenhang mit den Immunreaktionen auf eine Infektion (hier STD), die Vermehrung der HI-Viren ebenfalls „angeschoben“ wird und es in der Folge zu einer Erhöhung der Virusmenge (Viruslast) im Blut und/oder den (Genital-)Sekreten kommt. Getreu den infektiologischen Grundgesetzen, erhöht sich die Übertragungswahrscheinlichkeit mit zunehmender Erregerkonzentration.

Beides (Erhöhung der Suszeptibilität und Erhöhung der Infektiosität) werden landläufig als Ko-Faktoren bezeichnet.

Probleme mit der Datenlage

Für beide Grundannahmen gibt es verschiedene Formen von Beweisen.

Einerseits natürlich die biologische Plausibilität.

Andererseits Daten aus verschiedenen, zum Teil recht großen, (epidemiologischen) Studien und Kohorten. Hier konnte man und kann man sehen, dass es etliche Menschen gibt, bei denen man aufgrund der Ergebnisse von HIV- und STD-Tests annehmen kann und muss, dass sie sich gleichzeitig etwa mit Lues und HIV angesteckt haben.

Nun sollte man logischerweise annehmen, dass sich bei einer ausgeprägten Lues-Epidemie (oder allgemeiner einer hohen STD-Inzidenz bzw. -Prävalenz) (leicht) zeitversetzt auch die Zahl der HIV-Neuinfektionen erhöht.

Dies lässt sich aber international (noch?) nicht darstellen^[3]. Dies gilt in verschiede-

³ Laukamm-Josten U, Klavs I, Renton A und Fenton K.: Sexually transmitted infections in Europe: no impact in HIV – yet. In: Matic S, Lazarus JV und Donoghoe M (Hrsg.): HIV/AIDS in Europe. Moving from death sentence to chronic disease management. WHO Regional Office for Europe, Kopenhagen, 2006



nen Ländern, die Entwicklung lässt sich somit nicht auf systemimmanente Besonderheiten unterschiedlicher Meldesysteme zurückführen.

So formuliert das RKI auf Seite 414: „Die Zuwächse [der STD-Raten] in West- und Zentraleuropa folgen zudem dem Anstieg der HIV-Inzidenzen...“.

Das RKI liefert ein Erklärungsmodell: „...und können durch die Tatsache erklärt werden, dass dieselben Bevölkerungsgruppen von beiden Krankheiten [gemeint sind STD und HIV] durch sexuelles Risikoverhalten betroffen sind.“

Hier wird implizit mit den bisherigen Modellen der Beziehung zwischen STD und HIV-Übertragung gebrochen oder besser: an einer leider nicht explizit dargestellten Stelle eine Differenzierung vorgenommen.

Dies erscheint umso wichtiger zu realisieren, als sich in diversen – zugegebenermaßen kleinen – Studien herausgestellt hat, dass sich die Viruslast im Blut bei zusätzlichen Infektionen bzw. willentlich herbeigeführten Aktivierungen des Immunsystems (etwa bei Impfungen), bei HIV-Positiven, die eine hochaktive antiretrovirale Therapie einnehmen, nicht signifikant erhöht.

Diese Studien sind insofern von besonderer Bedeutung, als sie in der Lage sind darzustellen, dass eine HAART – anders als die Monotherapien oder Zweifachkombis der Vergangenheit – deutlich besser wirksam ist.

Erhöhungen der Viruslasten bei oder nach zusätzlichen Infektionen und Impfungen konnten in der Vergangenheit mehr oder weniger regelmäßig im Zusammenhang mit diesen „alten“ Therapiekombinationen gesehen werden.

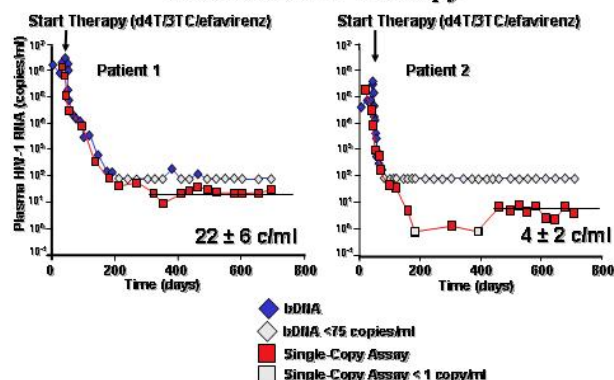
John Coffin vom HIV Drug Resistance Programm des National Cancer Institute des NIH hat auf der diesjährigen CROI

ihre Arbeit präsentiert ^[4], bei der sie untersucht haben, ob und wenn ja in welchem Ausmaß sich HIV bei Patienten vermehrt, die langjährig (bis zu sieben Jahre) erfolgreich mit einer HAART therapiert werden „Erfolgreich“ bedeutet: Viruslast (VL) unter der Nachweisgrenze und steigende CD4-Zellzahlen).

Sie wollten herausfinden, ob eine potentere Kombination im Vergleich zu einer weniger potenten Kombination hier Vorteile bringt. Im Rahmen dieser Untersuchungen wurde ein ultrahochsensitiver Viruslasttest mit einer Nachweisgrenze von 1 bzw. 0,3 RNA-Kopien/ml eingesetzt.

Dazu wurden 20 Patienten untersucht, die am Clinical Center des NIH antiretroviral mit einer Kombinationstherapie aus ≥ 2 NRTI + EFV oder NVP behandelt wurden. Im Folgenden exemplarisch die VL-Verläufe von zwei Patienten.

Persistent Viremia after Suppression by Antiretroviral Therapy



In Kooperation mit der Firma Abbott, wurden Blutproben von Studienteilnehmer(inne)n aus zwei Abbott-Studien mit der Fragestellung untersucht, ob es einen Unterschied zwischen NNRTI- und PI-basierenden Therapieregimen gibt. Gab es nicht.

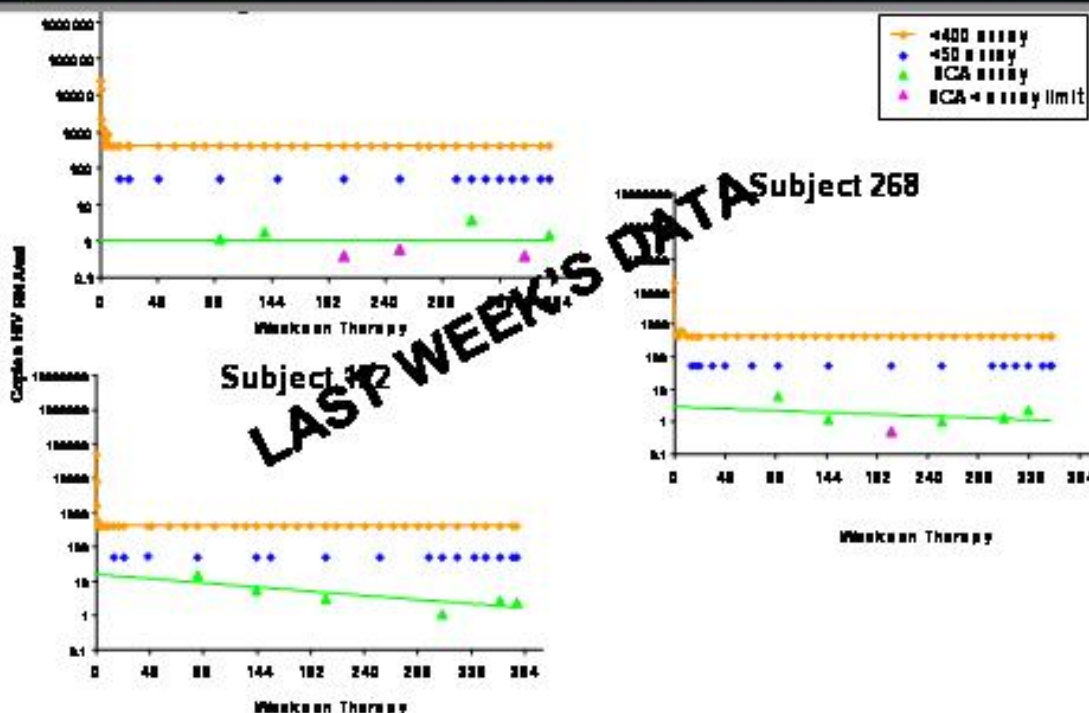
⁴ Coffin J, Maldarelli F, Palmer S, et al.: Long-term Persistence of Low-level HIV-1 in Patients on Suppressive Antiretroviral Therapy. Program and Abstracts of the 13th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections, February 5-8, 2006; Denver, Colorado. [Abstract 169](#)



Aufgrund der Größe dieser Studien und der Therapiedauer konnten hier belastbarere Daten gewonnen werden. Exemplarisch hier drei Patienten:

diese Virämie von Zellen stamme, die vor Beginn der Therapie infiziert worden sind.

Conclusion: Detectable viremia persists at low levels even after 7 years of treatment.



Die Autoren schlussfolgerten, dass etwa 80 % der Patienten unter Therapie – auch bei einer VL unter der Nachweisgrenze und auch nach einer Therapiedauer von sieben Jahren – eine andauernde Virusvermehrung auf sehr niedrigem Niveau zeigen. Die VL lag zwischen 1 und 20 Kopien/ml. Die Viruslast sank über die Zeit nur sehr langsam ab und verschiedene Kombinationstherapien scheinen keinen signifikanten Einfluss auf die Geschwindigkeit dieses Absinkens zu haben (allerdings sehr wohl die Höhe der VL bei Therapiebeginn: je höher, desto langsamer).

Die Autoren schlussfolgerten weiterhin, dass die nicht existierende Beziehung zwischen der Potenz der Therapieregime und dem Ausmaß der andauernden Virusvermehrung möglicherweise heiße, dass

An anderer Stelle hat das Aaron Diamant AIDS Research Center eine Studie vorgestellt, die das Ausmaß dieser andauernden Virusvermehrung unter erfolgreicher HAART bei Patienten verglich, die sehr früh (innerhalb von 60 Tagen nach Infektion) im Vergleich zu spät mit der Therapie begonnen hatten.

Sowohl bei den Frühtherapierten als auch bei den Spättherapierten konnte unter langjähriger erfolgreicher Therapie eine Vermehrung von HIV nachgewiesen werden – wenn auch in einem ausgesprochen geringen Maße.

Es zeigte sich weiterhin, dass es zwar einen Unterschied zwischen sehr früh und spät(er) therapierten Patienten gibt, dieser sich aber im Bereich von weniger als 10 Kopien/ml bewegt.



Im Zuge dieser Untersuchungen wurde gleichzeitig herausgefunden, dass zusätzliche Infektionen und Impfungen die Vermehrung von HIV zwar „anheizen“, die Steigerung der VL aber ausgesprochen gering ist und in keinem der Fälle in einem Bereich lag, der auch nur in die Nähe der Nachweisgrenzen der derzeitigen Standardtestverfahren kam.

Nun werden in diesem Zusammenhang immer gerne zwei weitere Gegenargumente angeführt:

1. Nicht alle im Rahmen einer HAART eingesetzten Substanzklassen sind gleich gut in der Lage, in die Genitalorgane einzudringen. Daher – so das Argument – kann in den Genitalsekreten gerade bei einer zusätzlichen Infektion (vor allem dann, wenn sie sich im Genitalbereich abspielt, wie eine STD etwa) die Virusmenge deutlich über der im Blut liegen und somit trotzdem kein Anstieg der VL im Blut gesehen werden kann, eine höhere Infektiosität vorliegen.

2. Unabhängig davon ist die Beziehung zwischen der VL im Blut und der VL in den Genitalorganen nicht gut genug etabliert. Es gibt Hinweise, dass eine nicht mehr nachweisbare VL im Blut nicht zwangsläufig auch heißt, dass in den Genitalsekreten die VL auch unter der Nachweisgrenze liegt.

Beide Argumente lassen sich durch eine Vielzahl kleinerer Studie und Daten aus nicht klinischen Studien stützen.

Das RKI deutet diese Argumente auch an.

Das Gegenargument ist allerdings stark, denn es handelt sich um die Daten aus prospektiven Studien. Diese Studien wurden nahezu alle in der so genannten Dritten Welt durchgeführt und hätten auch aus ethischen Gründen nie in den Industrienationen durchgeführt werden können. Allen Studien ist mehr oder weniger gemein,

dass HIV-Positive ungeschützten Geschlechtsverkehr mit HIV-Negativen hatten und beide regelmäßig untersucht worden waren, um herauszufinden, ob, wann und bei welcher VL sich der Negative infiziert. Diese Studien sind in den letzten Ausgaben des HIV-Report bereits an mehreren Stellen zitiert worden.

In diesen Studien wurde nicht auf zusätzliche Infektionen oder STD untersucht – beides ist in Afrika allerdings erheblich weiter verbreitet, als in Europa. Die Studien wurden an heterosexuellen Paaren durchgeführt, die Ergebnisse sind nicht ohne „Umrechnung“ auf homosexuellen Analverkehr anwendbar. Alle Studienteilnehmer/innen waren antiretroviral nicht behandelt. Bislang gibt es aber kein plausibles biologisches Argument, wonach die VL ohne Therapie eine andere Auswirkung hätte, als die VL unter Therapie^[5].

Wie bereits in früheren Ausgaben dargestellt, konnten in diesen Studien bei VL unterhalb 1.500 – 400 RNA-Kopien/ml im Blut keine Übertragungen mehr gesehen werden.

Für das zweite Argument gibt es als Gegenargument ein Reihe von Studien, die zeigen konnten, dass die – gerade ohne Therapie und zu Beginn einer antiretroviralen Therapie – unter Umständen im Blut und in den Genitalsekreten unterschiedlich hohen VL, sich nach einem Jahr erfolgreicher Unterdrückung der Virusvermehrung (also VL 12 Monaten unter der Nachweisgrenze), im Blut und in den Genitalsekreten gleich verhalten. Wie diese Dynamik nach einer Therapiepause aussieht, ist nach Kenntnisstand des Autors nicht untersucht. Daher sollte in diesem Fall sicherheitshalber von der Dynamik zu Therapiebeginn ausgegangen werden.

⁵ Wenn überhaupt, gäbe es Argumente, wonach eine VL unter etwa PI-Therapie bezüglich der Infektiosität geringer zu bewerten ist, als eine gleichhohe VL ohne Therapie.



Schlussfolgerungen

Das heißt zusammengefasst:

Bei unbehandelten Menschen mit HIV gelten vollumfänglich die unter „STD und HIV-Übertragung: Der Teufel steckt im Detail“ dargestellten Grundannahmen (STD erhöht die Infektiosität bezüglich HIV). Hierzu gibt es hinreichende Daten.

Bei Menschen mit HIV unter HAART und kontinuierlich nachweisbarer Viruslast gilt dieser Zusammenhang ebenfalls.

Bei Menschen mit HIV unter HAART bei nicht nachweisbarer Viruslast gibt es keine belastbaren Hinweise, dass sich durch eine zusätzliche Infektion oder Impfung die Infektiosität bezüglich HIV erhöht.

Mit anderen Worten: Wie bei Serosorting und Seropositioning, sind hier mittlerweile differenzierte Betrachtungsweise angesagt und unter Umständen auch differenzierte Botschaften möglich.

Die KABaSTI-Studie

Auf den Seiten 417 ff des Epidemiologischen Bulletins zum Welt-AIDS-Tag stellt das RKI ausgewählte Ergebnisse der KABaSTI-Studie⁶ vor und bewertet diese Ergebnisse unter dem Aspekt Ansätze für neue Präventionsstrategien.

Grundsätzliches Problem der Studie

Im folgenden Diagramm hat das RKI ausgewählte Ergebnisse grafisch aufbereitet.

⁶ Studienaufbau, weitere Details und Ergebnisse können im Internet eingesehen werden: <http://www.rki.de/DE/Content/InfAZ/S/STD/KABaSTI.html>

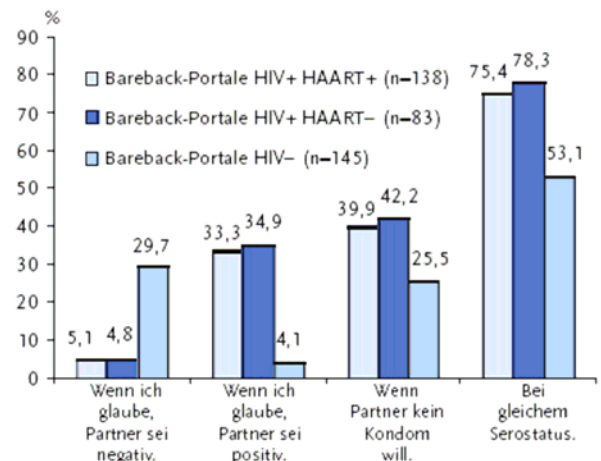


Abb. 1: Intentionen für Kondomverzicht bei HIV-positiven und HIV-negativen Besuchern von Bareback-Portalen

© RKI 2006

Das Problem bei dieser und anderen Fragestellungen in der Studie ist allerdings, dass hier die Einstellung und die Haltung abgefragt worden ist, nicht die Lebensrealität.

Mit dem Gedanken zu spielen und über Bedingungen nachzudenken, unter denen man auf ein Gummi verzichtet ist das eine – es schlussendlich auch zu machen, ist etwas anderes.

Leider sind in der KABaSTI-Studie wesentlich häufiger Einstellungen und Haltungen abgefragt worden, als die gelebte Realität.

Promiskuität

Aus Sicht des Autors unterlässt es das RKI leider, sich zur Rolle der Promiskuität zu äußern.

Seit den frühen Anfängen der Auseinandersetzung zu HIV/AIDS in Deutschland und den seinerzeit verwendeten Metaphern („Promiskuität ist der Motor der Seuche“)⁷ ist es weder der AIDS-Hilfe ge-

⁷ Natürlich spielt auch eine Rolle, von wem damals diese Metaphern zu welchem Zweck benutzt worden sind (Meinhard G. Koch, Peter Gauweiler, Hans Schuh).



lungen, noch gelingt es dem RKI in diesem Bulletin, Promiskuität als einen Risikofaktor zu bewerten.

Zugegebenermaßen ist das eine delikate Angelegenheit, will man sich einer moralischen Bewertung enthalten.

Trotzdem führt kein Weg daran vorbei: Je mehr wechselnde Sexualpartner/innen eine Person hat, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, sich mit einer sexuell übertragbaren Krankheit (inklusive HIV) anzustecken. Dies gilt übrigens auch bei konsequenter Befolgung der Safer-Sex-Regeln (kumulatives Risiko)!

Dies ist im Zusammenhang mit den Ergebnissen der KABAStI-Studie von besonderem Interesse, weil U. Marcus und A. J. Schmidt in dem Artikel an verschiedenen Stellen die Rolle der Reduktion der Partnerzahl bei der Verminderung der Neuinfektionszahlen in den 1990er Jahren darstellen (es gibt hinreichend Untersuchungen, wonach diese Reduktion eben nur durch die Verminderung der Partnerzahl, dem Vermeiden hochriskanter Sexualpraktiken – also Analverkehr – und die Verwendung von Kondomen zu erreichen waren).

So stellen die beiden Autoren zwar die Datenlage dar, wonach sie die Partnerzahl wieder annähernd auf das vor-AIDS-Niveau erhöht hat, gehen aber im Weiteren leider darauf nicht mehr ein.

Im Zuge Grundlagen der Präventionsarbeit der Deutschen AIDS-Hilfe müsste jedoch die Auseinandersetzung mit Promiskuität genauso passieren, wie die Auseinandersetzung mit den Restrisiken etwa beim Blasen oder beim Verkehr mit Kondom.

Wohl gemerkt: Es geht hier in keinsten Weise um eine moralische Bewertung von Partnerzahlen! Der Autor von HIVReport ist allerdings der Überzeugung, dass der Partnerzahl genau der gleiche Stellenwert in der individuellen Risikomanagementstrategie beigemessen werden sollte, wie

den Ko-Faktoren, den Risikofaktoren für Kondomversagen (vor allem Alkohol- und Drogenkonsum), dem Drogenkonsum allgemein, dem Blasen etc.

In den Auseinandersetzungen mit der Deutschen STD-Gesellschaft, der DAIG und der DAH im Zusammenhang mit der Erarbeitung der Empfehlungen für das Lues-Screening wird deutlich, was für ein Mienenfeld dieses Thema darstellt. So gab es im Rahmen einer Sitzung den Vorschlag seitens der STD-Gesellschaft, Promiskuität als drei oder mehr Partner im Jahr zu definieren und dies mit der Empfehlung einer höheren Testfrequenz zu verbinden.

HIV.Report hat zum Thema Promiskuität das RKI gebeten, die Daten der KABAStI-Studie entsprechend auszuwerten⁸.

Frage: welchen Einfluss hat die Partnerzahl auf das Safer-Sex-Verhalten und die Häufigkeit von STD?

Ergebnis⁹:

Die 3.713 für diese Fragestellung auswertbaren Teilnehmer des Internetarms der KABAStI-Studie wurden in zwei Gruppen eingeteilt: Diejenigen, die angegeben hatten, in den letzten 12 Monaten weniger als 10 verschiedene Sexualpartner gehabt zu haben und diejenigen, die mehr als 10 verschiedene Sexualpartner hatten.

⁸ Herzlichen Dank an den Projektkoordinator der KABAStI-Studie beim RKI, Axel J. Schmidt, der unkompliziert und schnell auf unsere Anfrage reagiert hat.

⁹ Wobei bei dieser Fragestellung nur ein Aspekt von Promiskuität abgefragt worden ist. Das RKI hat in Weiterführung der Fragestellung einen anderen Aspekt, die Häufigkeit von Sexualkontakten, zusätzlich analysiert. Auf den ersten Blick scheint dass etwas sperrig zu sein, aber hier liegen möglicherweise unterschiedliche Risiken zugrunde: Angenommen, meine Partnerzahl liegt bei 100 im Jahr, die Häufigkeit meiner Sexualkontakte aber nur bei zehn im Jahr → wäre ich wohl ein Sexpartyfreak, der aber nur etwa einmal im Monate auf eine solche Party geht. Das bedingt möglicherweise ein anderes Risiko, als wenn ich 100mal im Jahr Sex habe und meine Partnerzahl bei 100 liegt.



Von denen, die bis zu 10 Partner in den letzten 12 Monaten angeben, sagen 27,8%, sie hätten im selben Zeitraum ungeschützten Analverkehr gehabt.

Von denen, die mehr als 10 Partner angeben, sind es mit 50,4% fast doppelt so viele.

Dieser Unterschied ist im ChiQuadrat-Test statistisch signifikant, Odd's Ratio 0,38 (95%-CI: 0,33-0,44).

Von den Teilnehmern des Internetarms der KABaSTI-Studie, die bis zu 10 Partner in den letzten 12 Monaten angeben, sagen 9,2%, sie hätten im selben Zeitraum eine STD (außer HIV) gehabt.

Von denen, die mehr als 10 Partner angeben, sind es mit 27,4% fast dreimal so viele. Die Odd's Ratio beträgt 0,27 (95%-CI: 0,22-0,32).

Die Daten sind weder für Alter, Häufigkeit von Sexualkontakten oder sonst eine Variable adjustiert.

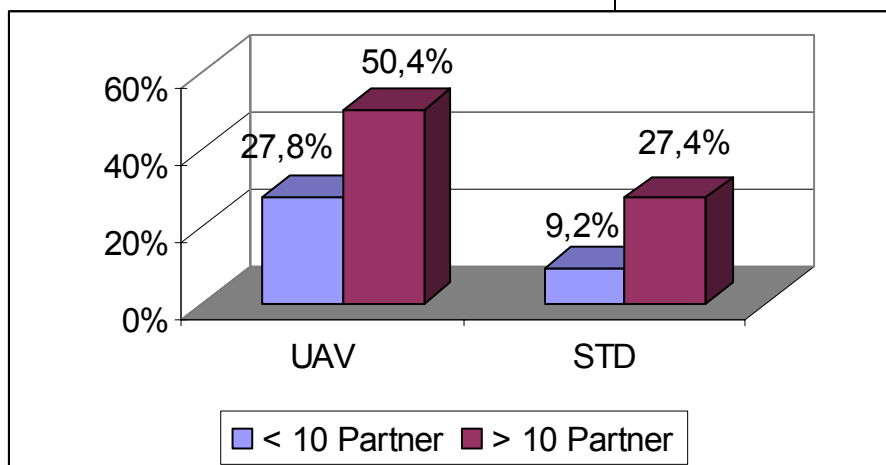
mehrfach pro Monat, mehrfach pro Woche, (fast) täglich.

Wurde die Grenze zwischen Monat und Woche gelegt, bleibt der Einfluss der Partnerzahl auf UAV signifikant mit $OR=0,39$ (0,34-0,45), dasselbe gilt für STI als Zielvariable: $OR=0,27$ (0,23-0,33).

Alkohol und andere Drogen

Unglücklicherweise hat es das RKI im Zuge der KABaSTI-Studie unterlassen, nach Alkohol- und Drogengebrauch zu fragen, was die Ergebnisse nur eingeschränkt aussagefähig macht.

Aus vielen bisherigen Studien sind gerade Alkohol- und Drogenkonsum wesentliche Risikofaktoren sowohl für den Verzicht auf ein Kondom als auch für das Versagen eines Kondoms.



Aus einer genauso guten Datenlage ist bekannt, dass – zumindest bei nicht HIV-infizierten MSM – der Einsatz von Viagra^[10] mit einer wesentlich höheren Lues-Ansteckungsrate vergesellschaftet ist. Das liegt auf der Hand, denn Viagra macht Partnerzahlen

möglich, die man ohne Doping sonst nicht schaffen kann → höhere Partnerzahl = höheres Risiko (kumulatives Risiko!).

Andererseits gibt es anekdotische Berichte und die Einschätzung von Sexualwis-

UAV = ungeschützter Analverkehr;

STD = sexuell übertragbare Erkrankung

Um herauszubekommen, ob die Häufigkeit der Sexualkontakte ein Risiko für Unsafes Sex und STD darstellt, wurden die Daten unter dem Aspekt der Häufigkeit der Sexualkontakte analysiert. Ausprägungen: gar nicht, ein- oder zweimal, gelegentlich, unregelmäßig mit intensiven Phasen,

¹⁰ Nach Kenntnisstand von HIVReport sind diese Studien alle mit Viagra® durchgeführt worden. Es gibt aber keinen Grund anzunehmen, dass Cialis® oder Levitra® andere Effekte haben.



senschaftlern und Therapeuten, dass bei Menschen mit HIV Viagra eher hilfreich sein könnte, wenn es darum geht, ein Kondom zu verwenden. Bekanntermaßen bringt eine fragile Erektion alleine schon erhebliche Probleme beim Analverkehr, soll dann aber noch ein Gummi draufgerollt werden, geht meistens nichts mehr.

Nach unserem Kenntnisstand gibt es weltweit keine Untersuchung, die Viagra-Konsum bei Menschen mit HIV mit und ohne Therapie vergleicht und den Viagra-Konsum mit dem Safer-Sex-Verhalten (und Promiskuität) korreliert, weshalb man an dieser sicherlich ausgesprochen interessanten Stelle keine Interpretationen möglich sind.

Im Zusammenhang mit der folgenden Grafik wäre das allerdings ein nicht uninteressanter Aspekt:

ten nicht nur retrospektiv berechnet, sondern prospektiv untersucht haben, haben die VL im Blut als Parameter genommen. Man weiß schlicht nicht, welche Virusmenge im Ejakulat oder dem Vaginalsekret vorhanden sein muss, um zu einer Übertragung zu führen. Dies umso mehr, als die Zell-zu-Zell-Übertragungen eine ganz erhebliche Rolle zu spielen scheinen. (Siehe hierzu der letzte HIV.Report.)

Wichtig ist trotz der Einschränkungen jedoch die Botschaft der Abbildung B:

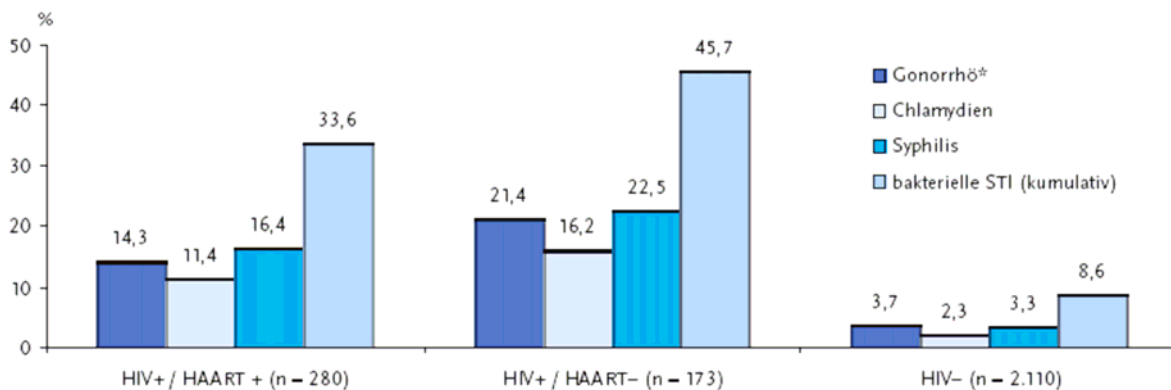
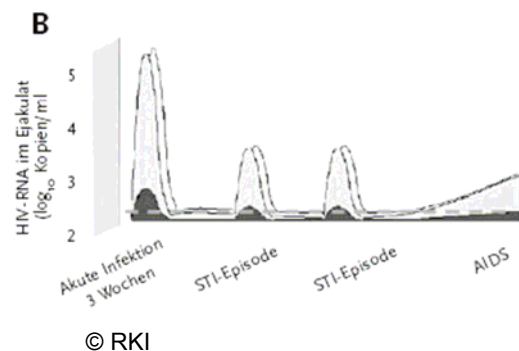


Abb. 3: Selbstberichtete Inzidenzen diagnostizierter bakterieller STDs in den vorangegangenen 12 Monaten bei HIV-positiven Befragungsteilnehmern mit und ohne HAART und bei HIV-Negativen. * Nur genitale Manifestationen

© RKI 2006

Risiko der HIV-Übertragung pro Koitus

Die beiden Grafiken auf Seite 419 (eine davon ist nachfolgend abgebildet) sind dahingehend erklärungsbedürftig, als deutlich gemacht werden muss, dass es sich hier um die grafische Darstellung mathematischer Modelle handelt. Es gibt keine Daten zu Übertragungswahrscheinlichkeiten in Abhängigkeit von der VL im Ejakulat. Alle Daten aus den wenigen Studien, die Übertragungswahrscheinlichkeiten

Therapieunterbrechungen sind unter dem Aspekt der Infektiosität (also der Übertragungswahrscheinlichkeit von HIV auf HIV-Negative) und unter dem Aspekt einer möglichen Mehrfachinfektionen / Superinfektion von erheblicher Bedeutung.

Wer als HIV-Positiver also ohne Kondom mit anderen HIV-Positiven Sex haben will, sollte keine Therapiepause machen, denn die wenigen Fälle von Mehrfachinfektionen, die bei Menschen mit chronischer



HIV-Infektion festgestellt worden sind, sind alle in Phasen ohne Therapie zustande gekommen.

Je nach Art und Dauer einer Therapiepause ist es durchaus möglich, dass im Laufe der Therapiepause eine Infektiosität erreicht wird, die mit der in der Phase der akuten Infektion vergleichbar ist.

Durch den Titel „Risiko der HIV-Übertragung pro Koitus“ und die darunter angegebenen Zahlen in der Grafik A wird darüber hinaus ein wesentliches Problem der derzeitigen Präventionsdenke deutlich:

Grundsätzlich wird das Übertragungsrisiko als ein pro-Kontakt-Risiko angegeben – gleiches gilt für die Reduktion des Übertragungsrisikos/der Übertragungswahrscheinlichkeit durch ... etwa die Verwendung eines Kondoms.

Nun haben die meisten Menschen mehr als einmal in ihrem Leben Sex. Was diese ganzen Daten, auf denen ja unter anderem auch einige Präventionsbotschaften basieren, etwas heikel macht. Das kumulative Risiko bleibt völlig außen vor und ist wissenschaftlich auch nicht wirklich untersucht.

Gleichzeitig bleibt völlig außer Betracht, dass es sich beim Safer Sex ja ebenfalls nicht um eine einmalige Angelegenheit handelt, sondern um ein Verhalten, was sich über einen Zeitraum von derzeit schon 25 Jahren erstreckt und sicherlich noch über weitere 30 bis 40 Jahre erstrecken wird. (Zwischen der Zulassung einer Schutzimpfung bis zur Ausrottung der Pocken sind etwa 40 Jahre vergangen.)

Sind die derzeitigen Botschaften / Regeln / Verhaltensanweisungen als solche überhaupt tauglich, um über einen derart langen Zeitraum berücksichtigt bzw. befolgt zu werden?

Ausblick des RKI

Das RKI fordert, „Wissensdefizite zu HIV-Übertragungsrisiken – insbesondere für den insertiven Analverkehr – offensiv zu korrigieren. Recht haben sie und das haben wir im letzten HIV.Report fortgeführt.

Das RKI fordert weiter, „stärker als bisher auf die Zusammenhänge zwischen Kondomverwendung, STI¹¹-Inzidenz und Erhöhung der Übertragungswahrscheinlichkeiten durch gleichzeitig vorliegende STI hinzuweisen.“

Allerdings bleibt das RKI den Beweis für diese Zusammenhänge schuldig. Mehr noch, an anderer Stelle weist es explizit darauf hin, dass sich die Übertragungswege der Lues in der derzeit abflauenden Epidemie von denen der bisherigen Übertragungswege vorangegangener Epidemien unterschieden haben. So wurde die letzte Epidemie im Wesentlichen von MSM getrieben und es wurde ein erheblicher Anteil von oral/anal Übertragungen festgestellt. Nun hilft beim Arschlecken ein Kondom recht wenig.

Gleiches gilt beim Blasen – oder deutet das RKI in die Richtung „Blasen nur mit Gummi“? Das wäre so ziemlich das Abwegigste, was man sich nur einfallen lassen kann. Man muaa sich nur die Datelage in Ländern ansehen, die in der Vergangenheit versucht haben, das Blasen ohne Gummi zum Unsafer Sex zu deklarieren oder die entsprechenden Analysen von Sexualwissenschaftlern zu diesem Thema.

HPV wird durch Hautschuppen übertragen. Da nutzt ein Kondom nur dann, wenn ausschließlich penetriert wird und Sex ohne sonstige Schleimhautkontakte (etwa Küssen) stattfindet.

¹¹ Das RKI verwendet das Kürzel STI für sexuelle übertragbare Infektionen.



Bei akutem genitalen Herpes, sonstiges Läsionen oder Verletzungen gehört ein Gummi drauf – selbstverständlich.

Der HIV.Report will hier keineswegs die grundsätzliche Schutzwirkung des Kondoms bei der STD-Übertragung in Frage stellen. Allerdings muss seriöserweise (und auch das gehört nach Auffassung des HIV.Reports in die Rubrik „Wissensdefizite zu Übertragungsrisiken offensiv korrigieren“) anmerken, dass die Datenlage bezüglich der Verminderung der STD-Übertragungswahrscheinlichkeit durch die Verwendung von Kondomen mehr als dürftig ist.

Wie weit sich ein Risiko minimieren lässt, hängt wesentlich von der Sexualpraktik ab. Wer ausschließlich insertive oder rezeptive Penetration betreibt (also Vaginal- oder Analverkehr) und ansonsten jeglichen weiteren (Schleim-)Hautkontakt vermeidet, kann das Risiko sicherlich wesentlich reduzieren. Aber das ist – hoffentlich – nicht die sexuelle Lebensrealität. Mit jedem weiteren Schleimhaut bzw. Hautkontakt (Küssen, Lecken, Blasen, Arschlecken...) reduziert sich die Schutzwirkung eines Kondoms. Davon einmal abgesehen, ist die Schutzwirkung eines Kondoms je nach konkretem Erreger ausgesprochen unterschiedlich. Eine Hepatitis B-Infektion wird man mit einem Kondom kaum verhindern können. Eine Lues wird man mit einem Kondom nur dann verhindern können, wenn sie sich an den Genitalien manifestiert hat und kein Oralverkehr stattfindet und das infektiöse Genital sicherheits halber auch nicht berührt wird, denn die Lues ist eine Schmierinfektion. Zur Schutzwirkung bei einer HPV-Infektion gibt es aufgrund der Impfstoff-Studien mittlerweile sehr aktuelle Daten. In einer der nächsten Ausgaben des HIV.Reports werden wir hierauf differenziert eingehen. An dieser Stelle nur soviel: Nicht lecken, nicht blasen, und ansonsten immer ein Gummi schiebt den Infektionszeitpunkt um mehrere Jahre hinaus.

Die auch seitens der Bundesregierung bzw. des Bundesministeriums für Gesundheit erhobene Forderung, STD- und HIV-Prävention besser miteinander zu verknüpfen, ist aus Sicht des HIV.Report auch problematisch.

So bezeichnet etwa das RKI (etwa im Epidemiologischen Bulletin #46 vom 17. November) im Zusammenhang mit den Übertragungswegen der Hepatitis B pauschal gelebte Sexualität als Risikoverhalten. Aus Sicht des HIV.Report macht das die nach wie vor unangemessene Betrachtung von STD bzw. Haltung zu STD und Sexualität deutlich. Auf der Konferenz „Positive Begegnungen“ in Leipzig (August 2006) wurde deutlich, welche Wirkungen die zunehmend massiver werdenden STD-Präventionsbotschaften zeitigen. Im Zuge der Plenumsdiskussion wurden die (ärztlichen) Interventionen zur STD-Prävention sinngemäß wie folgt bewertet: „Zuerst haben sie uns mit der Superinfektion Angst eingejagt, damit wir auch beim Sex mit anderen Positiven immer eine Kondom verwenden. Nun geht das aufgrund der wissenschaftlichen Erkenntnisse nicht mehr so ohne weiteres und schwupp, jetzt benutzen sie die STD-Keule und die Moralkeule, um uns den Spaß beim Sex zu vermiesen.“

Was passieren kann, wenn man als AIDS-Hilfe STD-Präventionsbotschaften verbreitet, hat der Terrence Higgins Trust vorexerziert. Nachdem es vor ein paar Jahren in London zu einer heftigen Lues-Epidemie in der Schwulenszene kam, hat die größte AIDS-Hilfe Großbritanniens eine Befragung über Lues, die Übertragungswege etc. in der Szene durchgeführt. Dabei stellte sich heraus, dass die meisten Schwulen nicht wussten, dass die Lues auch beim Blasen und Lecken übertragen werden kann. Der Trust startete dann eine Plakatkampagne mit dem Titel: „Kondome sind nicht sicher“. Die Einschränkung, dass das nur bei der Lues gelte, wurde nicht mehr wahrgenommen, für die HIV-Prävention stellt eine solche richtige und auch notwendige Botschaft allerdings ein Problem, dar – insbesonde-



re dann, wenn diese Botschaft und die HIV-Präventionsbotschaft mit dem gleichen Logo kommuniziert werden.

An dieser Stelle hat der HIV.Report allerdings eine Auseinandersetzung des RKI mit Promiskuität als wesentlichem Risikofaktor für STD vermisst.

Weiter fordert das RKI, dass die Diagnostik und Behandlung von sexuell übertragbaren Erregern ausgeweitet und erleichtert werden soll, was die DAH seit langem fordert. In jedem Fall unterstützenswert und mittel- und langfristig unabdingbar notwendig ist die geforderte systematische Evaluation der eingesetzten Therapien.

Im letzten Teil dieses Artikels eröffnen die beiden Autoren dankenswerterweise eine Diskussion, die seit mehreren Jahren hinter vorgehaltener Hand geführt wird: Ist die Reduktion der Übertragungswahrscheinlichkeit durch eine erfolgreiche HAART eine Therapieindikation?

An dieser scheinbar so einfachen Frage hängen aber einige weitere Fragen. Etwa die Frage, ob überhaupt und wenn ja bei was und ab wann ein HIV-Positiver mit einer VL unter der Nachweisgrenze auf Kondome verzichten kann. Oder ethische Überlegungen, inwieweit die Entscheidungsfreiheit eines Patienten eine Therapie zu beginnen oder abzuwarten möglicherweise ausgehebelt wird. Bis hin zu einer juristischen Bewertung von Vögeln ohne Kondom unter der Nachweisgrenze.

Die Frage, ob überhaupt und wann bei was ein HIV-Positiver mit einer VL unter der Nachweisgrenze auf Kondome verzichten kann, muss in diesem Zusammenhang beantwortet werden können. Was wäre ansonsten die Motivation für einen, aus rein medizinischen Gründen vielleicht noch nicht behandlungsbedürftigen HIV-Positiven, sich einem Therapieregime zu unterwerfen?

Desgleichen ergibt sich aus den Ausführungen, ob die AIDS-Hilfen nicht die Bedingungen, unter denen Serosorting betrieben wird „professionalisieren“ sollten. Professionalisieren in dem Sinne, dass für eine Risikobewertung relevante Informationen gezielt verbreitet werden.

Um einmal einen Vorschlag aufzugreifen, der an verschiedenen Stellen bereits von verschiedenen Leuten gemacht worden ist: Professionalisieren könnte auch heißen, unter kontrollierten Bedingungen Barback-Partys zu veranstalten.

Reduktion des Transmissionsrisikos als Therapieindikation - ja oder nein?

Vorab eine Bemerkung: Aus Sicht des Autors, der als Patientenvertreter im Redaktionskomitee der Deutsch / Österreichischen Therapieempfehlungen sitzt, wird zwischenzeitlich zu spät mit der HAART begonnen.

Unabhängig von der hier aufgeworfenen Fragestellung entwickelt sich zunehmend eine Datenlage, die sehr deutlich macht, dass sich (auch aufgrund verbesserter Medikamente und vor allem verbesserter Therapiestrategien – etwa der Einsatz von geboosteten PI-Regimen) die Schaden/Nutzen-Relation recht deutlich zugunsten des Nutzens verschiebt.

Da jedoch die bisher ungünstige Schaden/Nutzen-Relation allein ausschlaggebend für die derzeit gültigen Empfehlungen für den Zeitpunkt des Therapiebeginns ist, muss sich folgerichtigerweise bei einer Verbesserung dieses Verhältnisses, der Beginn einer HAART weiter noch vorne schieben (also von 200 etwa auf 350 CD4-Zellen).

Insofern ist der Autor sowieso nicht sonderlich glücklich über den aus seiner Sicht doch sehr späten Therapiebeginn.



Wohl wissend, dass es hier sehr divergierende Meinungen gibt, will der HIV.Report die Aufforderung des RKI, dieses Thema zu diskutieren aufgreifen und eine Position formulieren:

- Es war in der Praxis bislang auch schon eine Therapieindikation – nur wurde nicht öffentlich darüber geredet (manchmal auch nicht mit dem entsprechenden Patienten).
- Insofern ist eine fachöffentliche Debatte darüber in jedem Fall zu begrüßen.
- Unter der Maßgabe, dass die weiter oben im Text aufgeworfenen Fragen diskutiert und soweit möglich entschieden sind, befürwortet der HIV.Report die formale Ausweitung der Therapieindikation.

Was denken die Leserinnen und Leser?

Nutzen Sie das Diskussionsforum unter <http://www.hivcommunity.net/orion/viewforum.php?f=14>.

Das Passwort lautet **HIVREPORTDE** (bitte Großschreibung beachten).

Impressum

Redaktion

Bernd Vielhaber

Fon: 05176 – 976 76 76/ Fax: 05176 – 976 76 77

E-Mail: redaktion@hivcommunity.net

Lektorat

Helmut Hartl, München und Arnold Dörr, DAH

Herausgeber

Deutsche AIDS-Hilfe e.V.

Armin Schafberger, MPH

Dieffenbachstraße 33

10967 Berlin

Fon: 0 30 – 69 00 87-0 Fax: 0 30 – 69 00 87 42

www.aidshilfe.de

E-Mail: hivreport@dah.aidshilfe.de

Bestellung und Rückfragen

Bei technischen Problemen, Bestellung oder Änderung wenden Sie sich bitte an

Uli Sporleder, 030 / 69 00 87 62

E-Mail: uli.sporleder@dah.aidshilfe.de

Spendenkonto der Deutschen AIDS-Hilfe e.V.

Kto.-Nr. 220 220 220, Berliner Sparkasse,

BLZ 100 500 00

Wichtige Hinweise!

Die hier genannten Verfahren, Medikamente, Inhaltsstoffe und Generika werden ohne Rücksicht auf die bestehende Patentlage mitgeteilt. Geschützte Warennamen (Warenzeichen) sind nicht als solche gekennzeichnet; es darf daher nicht angenommen werden, dass es sich bei den verwendeten Bezeichnungen um freie Warennamen handelt. Redaktion und Herausgeber übernehmen keinerlei Gewähr für die Richtigkeit der Angaben und haften nicht für Schäden durch etwaige Irrtümer. Wir raten unseren Leserinnen und Lesern, auf die Originaltexte und die Beipackzettel der Herstellerfirmen zurückzugreifen. Dies gilt insbesondere dann, wenn eine Substanz verschrieben werden soll, mit der weder der behandelnde Arzt/die behandelnde Ärztin noch der Patient/die Patientin vertraut sind.

Wir danken für die Unterstützung von:

Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Abbott GmbH, Boehringer Ingelheim, Bristol-Myers Squibb GmbH, Gilead Science, GlaxoSmithKline, Hoffmann La Roche AG

