Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 10 (1988) 269 - 279

Univ.-Klinik für Neurologie, Innsbruck (Vorstand: Prof Dr. F. Gerstenbrand) (1)
Institut für Medizinische Chemie und Biochemie, Innsbruck (Vorstand: Prof. Dr. H. Wachter) (2)
Hygiene-Institut, Universität Innsbruck (Vorstand: Prof. Dr. M. P. Dierich) (3)
Nyakaiga Hospital, Karagwe, Bukoba, Tanzania (Leiter: Dr. D. Tipyampansha) (4)

Retrovirale Infektionen in Nordwest-Tanzania (HIV I, HIV II, HTLV I)

E. Schmutzhard[1], D. Fuchs[2], A. Hausen[2], P. Hengster[3], P. Pohl[1], J. Rainer[1], G. Reibnegger[2], D. Tibyampansha[4], E. R. Werner[2], M. P. Dierich[3], F. Gerstenbrand[1], H. Wachter[2]

Einleitung

Obwohl Durchseuchungsstudien in Afrika nur limitiert durchgeführt wurden, konnten bei Personen von mindestens 41 afrikanischen Ländern HIV-Antikörper gefunden werden (1). Zentralafrika und benachbarte Gegenden Ost-, West- und Südafrikas scheinen derzeit am meisten HIV-affiziert zu sein. Bis Juni 1987 berichtete Uganda 1138 Fälle und Tanzania 1130 AIDS-Patienten (1). SERWADDA und Mitarbeiter sind der Meinung, daß das Virus von Tanzania nach Uganda eingeschleppt wurde, möglicherweise von tanzanianischen Soldaten oder Händlern (23). Im Kontrast dazu schließen MHALU und Mitarbeiter (15) aufgrund ihrer Seroprävalenzstudien, die sie bei gesunden Tanzanianern sowie in verschiedenen Patientengruppen durchgeführt haben, daß diese Erkrankung, bzw. dieses Virus neu nach Tanzania, und zwar vom Nordwesten her (das würde bedeuten Uganda/Rwanda), eingeschleppt wurde.

Es wird häufig berichtet, daß eine HIV-Infektion mit gleichzeitig bestehenden Geschlechtskrankheiten, wie Gonorrhoe, Syphilis oder Genitalulcera, sowohl bei Männern als auch bei Frauen, vergesellschaftet ist (12, 16, 25). Injektionen, Spitalsaufnahmen und Bluttransfusionen wurden häufiger von seropositiven als von seronegativen Personen berichtet (13, 18). Biologische oder mechanische Transmission von HIV durch Moskitos wurde als höchst unwahrscheinlich klassifiziert und es konnte bis jetzt keinerlei diesbezüglicher Beweis gefunden werden (6). Eine vertikale Transmission von Mutter auf neugeborenes Kind stellt in Afrika sicherlich den wichtigsten Risikofaktor für Kinder dar (13, 14).

Viele seroepidemiologische HIV-Prävalenzstudien wurden bei Spitalspatienten, bzw. bei einem höchst selektierten Krankengut durchgeführt. Es wurde vorgeschlagen, das Serum aller Patienten, die in eine Ambulanz (3, 9) am besten eines ländlichen Krankenhauses (2) kommen, auf HIV-Antikörper zu untersuchen, um eben ein möglichst ausgeglichenes Bild der wahren HIV-Prävalenz zu bekommen.

Am afrikanischen Kontinent gibt es noch andere Retroviren mit unterschiedlicher Prävalenz. HIV II wurde aus Patienten mit einer AIDS-ähnlichen Symptomatik in Westafrika isoliert (7).

Das Human T-Lymphotropic Virus Type I (HTLV I), das die Ursache für eine sehr seltene Form einer menschlichen T-Zell-Leukämie ist (17), und mit einer neurologischen Erkrankung, der tropischen spastischen Paraparese (10), vergesellschaftet ist, hat, neben südamerikanischen und ozeanischen Endemiegebieten, auch unterschiedliche Prävalenz in verschiedenen afrikanischen Ländern (19, 20).

Patienten und Methoden

Ein ländliches Krankenhaus, mit einem Einzugsgebiet von ca. 50.000 Menschen, wurde in Nordwest-Tanzania, Karagwe Distrikt, Bukoba-Region, ausgesucht. Normalerweise versorgen ein Arzt (Medical Officer, M. O.) und ein Hilfsarzt (Medical Assistant, M. A.) die Patienten. Während einer dreiwöchigen Periode in März/April 1987 wurden alle ambulanten Patienten, die üblicherweise der M. O. vom M. A. zugewiesen bekommt, von einem der Autoren (E. S.) entsprechend einem vorher festgelegten Programm untersucht. Eine mündliche Zustimmungserklärung wurde von allen Patienten eingeholt, die Anamnese wurde mittels eines Fragebogens erhoben und 10 cm^3 Blut von jedem Patienten abgenommen. Der Fragebogen enthielt folgende Punkte: Alter, Geschlecht, Familienstand, Beschäftigung, Wohnort, Reisen innerhalb des Distriktes, der Region, des Landes sowie in Nachbarländer; frühere Krankheiten, wie Syphilis und Gonorrhoe, wurden ebenfalls nachgefragt. Schließlich wurden frühere Operationen, Injektionen, Impfungen, Bluttransfusionen, Spitalsaufnahmen sowie Skarifikationen (durch einen traditionellen Heiler) erfragt. Die Untersuchung bestand in einer physikalischen Inspektion, in einer Auskultation und Perkussion der Lunge und des Herzens sowie in einer Palpation der Leber und der Milz. Die Lymphknotenstationen wurden abgetastet und als nicht-palpabel, nur inguinal, ein- oder zwei extrainguinale Regionen befallen (mit oder ohne Inguinalregion), drei- oder mehr extrainguinale Lymphknotenstationen (mit oder ohne Inguinalregion) oder als generalisierte Lymphadenopathie beurteilt. Gewicht und Größe wurden gemessen und als Quetelet-Index berechnet, um den nutritionellen Status der Patienten besser beurteilen zu können. Schließlich wurde jeder Patient neurologisch untersucht. Eine Diagnose wurde aufgrund der Anamnese, der Symtome und des klinischen Untersuchungsergebnisses gestellt. Die lokalen Labormöglichkeiten waren sehr begrenzt.

Die gesammelten Serumproben wurden in einem Kühlschrank bei 4° C gelagert. Nach Abschluß der Feldstudie wurden sie in einer Kühlbox bei genauer Einhaltung dieser Temperatur an die Universitätsklinik Innsbruck transportiert.

HTLV I-Antikörper wurden mit einem im Handel erhältlichen ELISA (von DuPont zur Verfügung gestellt) bestimmt. Wiederholt reaktive Seren wurden als positiv interpretiert. HIV I-Antikörper wurden durch einen rekombinanten Screening-ELISA (von Abbott Austria zur Verfügung gestellt) bestimmt; reaktive Seren wurden durch eine Western-Blot-Analyse bestätigt. HIV-Antigen wurde mittels eines ELISA (Abbott) bestimmt; reaktive Seren wurden neuerlich getestet und parallel durch HIV-Antikörper neutralisiert. HIV II-Antikörper wurden mittels ELISA bestimmt. Positive Ergebnisse wurden durch eine Western-Blot-Analyse bestätigt.

Aus Gründen der Vergleichbarkeit in der statistischen Analyse wurden die gesammelten Daten und Resultate zweigeteilt: Fakten, die sich mit der Anamnese beschäftigen, bildeten eine Gruppe, die aktuellen klinischen Daten sowie serologische Daten bildeten eine zweite Gruppe.

Ergebnisse

Demographische Daten

253 konsekutive Patienten wurden in die Studie aufgenommen, davon waren 126 männlich (49,8%) und 127 weiblich (50,2%). Das mediane Alter war 31 Jahre mit einem Bereich von 1 - 78 Jahren. 16 (6,3%) waren Kinder unter 15 Jahren. Von denjenigen, die älter als 15 Jahre waren (237) waren 46 (19,4%) ledig, 167 verheiratet (70,5%) und 18 (7,6%) entweder geschieden oder verwitwet. 6 Männer (2,5%) waren polygam. Die Berufsverteilung war wie folgt: 183 Bauer und/oder Hausfrauen (72,3%), 26 (10,3%) Kinder, Grund- oder Sekundarschulbesucher; 15 (5,9%) Händler (bzw. Schmuggler), 29 (11,5%) verschiedene Berufe, wie Beamter, Krankenschwester, Zimmermann, Maurer, Lehrer.

Die Mehrzahl der Patienten (71,1%) kamen aus der unmittelbaren dörflichen Umgebung des Spitals und hatten nie ihr Dorf bzw. ihren Bezirk verlassen. 40 Patienten (15,8%) waren innerhalb von Tanzania entweder beruflich oder besuchsmäßig herumgereist, ohne je dieses Land verlassen zu haben. 33 (13%) waren entweder Händler, die häufig die benachbarten Länder, insbesondere Rwanda und Uganda besuchten, oder Soldaten, die in Uganda für eine unterschiedliche Zeitspanne stationiert waren, oder Flüchtlinge, die von einem dieser Länder in das Berichtsgebiet gekommen waren.

In sechs Seren (2,4%) wurden HIV I-Antikörper sowohl mit ELISA als auch Western-Blot gefunden, bei zwei (0,8%) HIV-Antikörper-negativen Patienten konnte HIV I-Antigen festgestellt werden. Zwei Patienten hatten HIV II-Antikörper (0,8%) und bei einem Patienten (0,4%) wurde eine Doppelinfektion mit HIV I und HIV II (HIV I- und HIV II- Antikörper) festgestellt. Bei 25 (9,9%) wurden HTLV I-Antikörper gefunden. Somit muß eine Prävalenzrate von AIDS-verursachenden Retroviren in dieser Population von 4,4% festgestellt werden, die HTLV I-Prävalenz war mit 9,9% jedoch mehr als doppelt so hoch.

Da lediglich zwei Personen HIV II-seropositiv waren, wurden für alle statistischen Kalkulationen HIV I und HIV II zusammen genommen. Während HTLV I-Antikörper in allen Altersgruppen weitgehend gleichmäßig verteilt gefunden werden konnte, konnten HIV I- oder HIV II-Antikörper bei Kindern nicht festgestellt werden, es fällt jedoch auf, daß die sexuell aktivere Gruppe (16 - 45 Jahre) eine höhere HIV-Prävalenz als die Gruppe der älteren Patienten aufweist, diese Differenz ist jedoch nicht signifikant ($p = 0,59$, Pearson Chi-Quadrat-Test). Die Geschlechtsverteilung zeigt ein nicht signifikantes 8 : 3 Überwiegen der männlichen Patienten (Fisher's Exact Test, 1-Tail, $p = 0,11$). Weder Familienstatus noch Beschäftigung spielten eine Rolle in bezug auf Seropositivität (Pearson Chi-Quadrat-Test: HIV I/II: $p = 0,24$; HTLV I: $p = 0,89$).

Wohnsitz, Herkunft und Reiseverhalten der Patienten sind in Abb. 1 dargestellt. Es konnte ein hochsignifikanter Unterschied zwischen den Patienten, die nie den Bezirk verlassen hatten und denjenigen, die aus Uganda/Rwanda kommen bzw. familiäre oder berufliche Verbindungen zu diesen Ländern haben, festgestellt werden. Fast einer von fünf Uganda/Rwanda-verbundenen Patienten war entweder HIV I- oder II-seropositiv, während bei denjenigen, die nie Tanzania verlassen hatten, das Verhältnis 1 : 45 war. Keinerlei Unterschied konnte in bezug auf HTLV I-Seroprävalenz bei diesen Patientengruppen unterschiedlicher geographischer Herkunft gefunden werden.

Anamnestische Daten

Die univariante Analyse (Fisher's Exact Test, 1-Tail) HIV I/II-Seropositivität versus vorausgehende Spitalsaufenthalte, Bluttransfusionen, Injektionen, Impfungen, Ope-

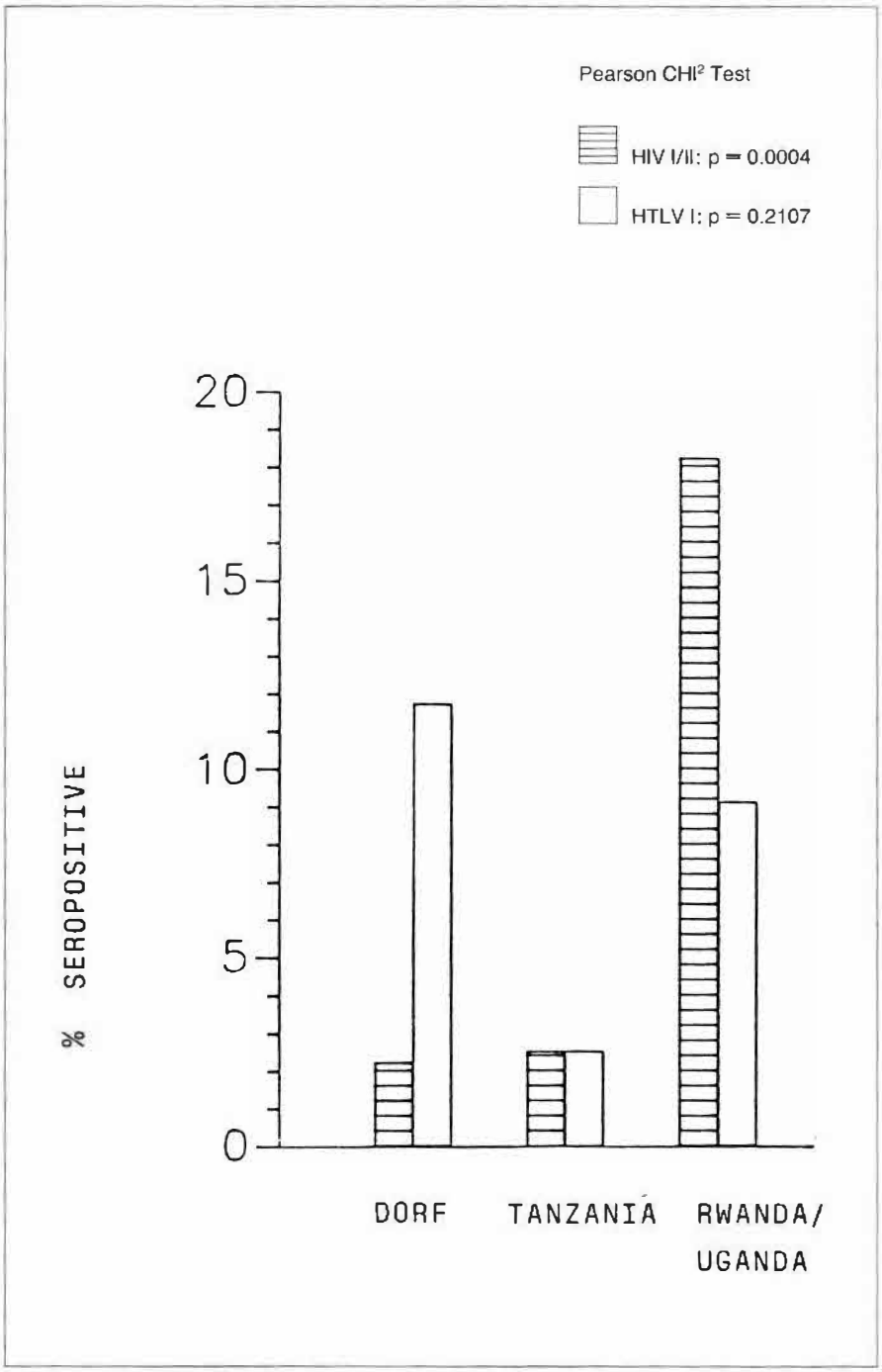

Abb. 1:
Retrovirale Seroprävalenz und Herkunft von bzw. Reisen nach bestimmten Regionen

rationen und Skarifikationen zeigte keinerlei relevante statistische Abhängigkeiten. Ebenso konnte kein statistischer Zusammenhang zwischen HTLV I-Seropositivität und den oben genannten Variablen gefunden werden.

Die Frage nach durchgemachten Geschlechtskrankheiten (Gonorrhoe und Syphilis) zeigte eine statistisch signifikante Assoziation von anamnestisch angegebener Gonorrhoe mit HIV I/II-Seropositivität (Fisher's Exact Test, $p = 0.0313$). Kein Zusammenhang konnte zwischen HIV/I/II-Seropositivität und angegebener Syphilis sowie HTLV I-Seropositivität und Gonorrhoe bzw. Syphilis gefunden werden.

Klinische Befunde und Diagnosen

Tabelle 1 zeigt die erhobenen klinischen Diagnosen, die teilweise durch die überaus limitierten Labormöglichkeiten bestätigt waren. Bei acht Fällen (3,2%) wurde entsprechend den Richtlinien von COLEBUNDERS (8) die Diagnose AIDS gestellt, fünf von diesen zeigten HIV I- und HIV II- oder beide Antikörper, bei zwei HIV-Antikörpernegativen AIDS-Patienten konnte HIV I-Antigen festgestellt werden (siehe Tab. 2). Zwei HIV I-Antikörper-positive Patienten und ein HIV II-Antikörper-positiver Mann erfüllten nicht die oben erwähnten Kriterien, um die klinische Diagnose AIDS zu erstellen. Bemerkenswerterweise hatte kein HTLV I-Antikörper-positiver Patient HIV I- oder II- Antikörper. Pathologische Untersuchungsergebnisse des Herzens, der Lunge, der Leber und der Milz waren nicht statistisch signifikant mit einer der Seropositivitäten assoziiert.

TABELLE 1
Klinische Diagnosen

	n	%
Malaria	69	27,3
Erkrankungen der Haut und des Skelettes	21	10,7
Systemische virale oder bakterielle Erkrankungen	13	5,1
Schwangerschaft	13	5,1
Anämie	9	3,6
AIDS	8	3,2
Tuberkulose	8	3,2
Neurologische Erkrankungen	7	2,8
Intestinale Parasitosen	5	2,0
Andere	27	10,7
Geringe Beschwerden (*)	61	24,1
Unklar	6	2,4
	253	

* = umfassen Wunden, Karies, Gastritis, Neurosen

Tabelle 3 zeigt die Beziehung von neurologischen Symptomen mit HIV I/II-Seropositivität. Der Test für linearen Trend zeigt eine höhere HIV I/II-Prävalenz bei Patienten mit einer ZNS-Erkrankung an ($p = 0.080$), während keinerlei Assoziation zwischen neurologischen Symptomen und HTLV I-Seropsositivität gefunden werden konnte. Eine Lymphknotenvergrößerung wurde in die oben erwähnten Gruppen eingeteilt.

TABELLE 2
Klinisch diagnostiziertes AIDS
und Beziehung zu den serologisch-retroviralen Befunden

Serologie / AIDS	Neg.	HIV I AK	HIV II AK	Beide	HIV AG	HTLV I	Gesamt
Nicht vorhanden	216	3	1	0	0	25	245
Vorhanden	1	3	1	1	2	0	8
Gesamt	217	6	2	1	2	25	253

TABELLE 3
Neurologische Befunde und ihre Beziehung zu HIV I und HIV II Serologie
Test für linearen Trend p = 0.0280 · Pearson Chi Quadrat p = 0.1713
N = 237 (> 15 Jahre) · AK = Antikörper · AG = Antigen

Neurostatus / HIV I/II (AK+AG)	Normal	Peripheres Nerven-system	Zentrales Nerven-system	Beide	Gesamt
Nicht vorhanden	158	37	19	12	226
Vorhanden	5	2	2	2	11
Gesamt	163	39	21	14	237

TABELLE 4
Opportunistische Infektionen bei 8 tanzanianischen AIDS Patienten
nd = nicht dokumentiert aufgrund limitierter diagnostischer Möglichkeiten

Oro-oesophageale Candidiasis	2
Chronische mukokutane Herpes simlex-Infektion	2
Extensive multisegmentale Herpes zoster-Infektion	1
Mykobakterielle Infektion	1
M. Avium intrazellulare (?)	nd
Bilaterale interstitielle Pneumonie	1
Pneumocystis carinii-Infektion (?)	nd

Der Test für linearen Trend zeigte eindeutig die Beziehung der HIV I/II-Seropositivität mit der zunehmenden Zahl der palpablen Lymphknoten. Keine solche Beziehung konnte zwischen HTLV I-Seropositivität und Lymphadenopathie gefunden werden (Pearson Chi-Quadrat-Test, $p = 0{,}28$).

Bei 240 Patienten (94,9%) wurde Größe und Gewicht gemessen. Ein signifikant erniedrigter Quetelet-Index wurde bei HIV I/II-seropositiven Personen im Vergleich zu seronegativen Personen beobachtet (Kruskal-Wallis-Test, $p = 0.0381$). Keine solche Assoziation konnte zwischen Quetelet-Index und HTLV I-Seropositivität gefunden werden (Kruskal-Wallis-Test, $p = 0.5943$). In Tabelle 4 sind die opportunistischen Infektionen, die bei den acht klinisch diagnostizierten AIDS-Patienten gefunden wurden, aufgelistet.

Serologische Daten

Bei drei klinisch diagnostizierten AIDS-Patienten wurden HIV I-Antikörper entdeckt, bei zwei AIDS-Patienten wurde HIV I-Antigen gefunden. Eine Patientin mit dem klinischen Bild des AIDS war HIV II-seropositiv und ein AIDS-Patient hatte sowohl HIV I- als auch HIV II-Antikörper. Ein Patient, der klinisch als AIDS diagnostiziert wurde, hatte weder HIV I- noch HIV II-Antikörper noch Antigen. Somit waren sieben von acht Patienten (87,5%) mit dem klinischen Bild eines AIDS HIV-seropositiv. Ein Mann mit einer kardiovaskulären Erkrankung zeigte HIV II-Antikörper, drei Personen, die nicht als AIDS diagnostiziert wurden, hatten HIV I-Antikörper: eine 22- bzw. 25-jährige HIV I-positive Frau kam wegen einer Plasmodium falciparum-Malaria an das Krankenhaus, während ein 40 Jahre alter HIV-positiver Mann an einer parasitologisch nachgewiesenen Amoebendysenterie litt. Daher müssen 4 von 245 (1,7%) non-AIDS-Patienten als HIV-seropositiv interpretiert werden.

Diskussion

Viele Berichte behandeln das Ausmaß der AIDS-Epidemie in Afrika (2, 5, 7, 8, 11, 12, 13, 15, 21, 22, 23, 24, 25). Der Großteil dieser Seroprävalenzstudien wurde in selektierten Bevölkerungsgruppen, die besonders "at risk" sind, durchgeführt, z. B. Prostituierten, Bardamen oder, mehr allgemein, in einer städtischen Bevölkerung. In der hier präsentierten, streng ländlichen Population war die HIV-Prävalenz (Antikörper und Antigen) 3,6%, die HIV II-Prävalenz 1,2%. Da eine Doppelinfektion HIV I und HIV II bestand, muß die gesamte HIV-Seroprävalenz mit 4,4% (11/253) angegeben werden; diese ist signifikant niedriger als die Prävalenz, die von MHALU und Mitarbeiter in derselben Region, aber bei städtischen Bewohnern (Regionalhauptstadt Bukoba) gefunden wurde. 16% der städtischen schwangeren Frauen von Bukoba und 14% der städtischen Blutspender wurden HIV-seropositiv gefunden. In Dar es Saalam waren 28,8% von 225 Bardamen, 9,25% von 400 Patienten einer Klinik für Geschlechtskrankheiten, aber nur 4,4% von 225 Blutspendern und 3,5% von 192 schwangeren Frauen seropositiv. MHALU und Mitarbeiter ziehen den Schluß, daß diese Erkrankung vom Nordwesten her neu nach Tanzania eingeschleppt wurde (15). Das paßt exakt zu den Resultaten von SCHUPBACH und TANNER, die in einer ländlichen südost-tanzanianischen Gegend bei 286 Seren keine Seropositivität finden konnten (22). Unsere Resultate akzentuieren diese Annahme, insbesondere da einer der wichtigsten Risikofaktoren, HIV I- oder II-seropositiv zu sein bzw. AIDS zu haben, eine Verbindung mit Rwanda oder Uganda im Sinne einer beruflichen oder familiären Verbindung war.

Einer der auffälligsten Unterschiede zwischen AIDS in USA/Europa und AIDS in Afrika ist die Geschlechtsverteilung und die offensichtliche heterosexuelle Transmission

des HIV. Unsere Studie zeigt ein Überwiegen der Männer (8 : 3), obwohl keine eindeutige statistische Signifikanz gefunden werden konnte. Ein möglicher Störfaktor ist die Tatsache, daß in der Risikogruppe der mit Uganda/Rwanda verbundenen Bevölkerungsgruppe die überwiegende Mehrheit Männer sind (Händler, Schmuggler, Soldaten, Flüchtlinge): fünf der sechs HIV-seropositiven Personen dieser Gruppe sind Männer und nur eine ist eine Frau. Somit muß das Überwiegen der Männer relativiert werden.

Allgemein akzeptiert ist die HIV-Transmission durch heterosexuellen Geschlechtskontakt in Afrika. Koinzidente Geschlechtskrankheiten werden dafür verantwortlich gemacht, daß ein Organismus für eine HIV-Infektion erhöht anfällig ist. Diese Annahme wird in unserer Studie durch eine Gonorrhoe-Anamnese, die signifikant häufiger bei AIDS-Patienten und HIV-Seropositiven angegeben wurde, bestärkt. Eine Anamnese von Bluttransfusionen, Injektionen, Operationen und Skarifikationen war jedoch ohne wesentlichen Einfluß auf die Seropositivitätsrate der verschiedenen Patientengruppen.

Abschließend soll noch auf die alarmierende Tatsache hingewiesen werden, daß lediglich 4 von 8 Patienten mit AIDS und 7 von 11 HIV-seropositiven Patienten HIV-Antikörper, die durch einen käuflich erwerbbaren HIV I-ELISA-Kit entdeckt wurden, zeigten. Dieser HIV I-Kit ist insbesondere in den ostafrikanischen Ländern weit verbreitet. Es muß, insbesondere in wissenschaftlich/epidemiologischen Prävalenzstudien, gefordert werden, daß nicht nur auf HIV I-Antikörper untersucht wird, sondern auch die Untersuchung auf HIV II-Antikörper und HIV I-Antigen ausgedehnt wird, um ein wahres Bild der Seroprävalenz in den verschiedenen afrikanischen Ländern zu erreichen.

Zusammenfassung

In einer rein ländlichen Gegend Nordwest Tanzanias wurden 253 Patienten auf HIV I- und HIV II-Antikörper, HIV I-Antigen sowie HTLV I-Antikörper untersucht. 11 Personen wurden HIV-seropositiv „gefunden", wobei 7 von diesen Seropositiven ein klinisches Vollbild eines AIDS hatten. Ein AIDS-Patient war seronegativ, bei zwei AIDS-Patienten konnte lediglich HIV I-Antigen nachgewiesen werden, ein AIDS-Patient war HIV I- und II-seropositiv, eine AIDS-Patientin zeigte nur HIV II-Antikörper, drei AIDS-Patienten hatten HIV I-Antikörper. Das größte relative Risiko für AIDS in dieser Gegend stellte die Herkunft von und/oder die berufliche/persönliche Beziehung zu Uganda/Rwanda dar. Weiters wurden eine positive Gonorrhoe-Anamnese in der HIV-seropositiven Gruppe signifikant häufiger angegeben. Die von COLEBUNDERS vorgeschlagene AIDS-Definition für Afrika wurde eindrücklich bestätigt, Gewichtsverlust, Diarrhoe, Husten und Fieber für mehr als ein Monat erhöhte das Risiko, an AIDS erkrankt zu sein, bzw. HIV-seropositiv zu sein, signifikant. Dasselbe gilt für eine generalisierte Lymphadenopathie sowie einen erniedrigten Quetelet-Index. 9,9% (25/253) wurden HTLV I-seropositiv gefunden, es konnten aber keine Korrelationen mit den oben erwähnten Risikofaktoren dargestellt werden.

Schlüsselwörter

HIV I, HIV II, HTLV I, AIDS in Tanzania, Risikofaktoren.

Summary

Retroviral infections in NW Tanzania

In a rural hospital of NW Tanzania 253 patients attending the outpatient department were examined clinically and screened for retroviral antibodies (HIV I, HIV II, HTLV I). History was taken by standardized questionnaire.

Eleven patients were found to be HIV seropositive. Eight patients showed the clinical picture of AIDS, but only three of them had HIV I antibodies, one HIV II antibodies and in one both HIV I and II antibodies were found. Two antibody-negative AIDS patients had HIV I antigen. One clinically diagnosed AIDS patient had neither HIV antibodies nor antigen. Relative risk calculation showed that travelling from or to the neighbouring countries Rwanda/Uganda was the most important risk factor for contracting HIV infection. A history of previous gonorrheal infection increased also the relative risk. Twentyfive (9,9%) patients were HTLV I seropositive, however, no correlation could be established with any of the risk fectors.

Key words

HIV I, HIV II, HTLV I, AIDS in Tanzania, risk factors.

Literatur

1. ANONYMOUS (1987):
Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) global data.
WER., 62, 202.

2. ANONYMOUS (1987):
AIDS in Africa.
Lancet II, 192 - 194.

3. ANONYMOUS (1987):
HIV Seroepidmiology.
Lancet I, 259.

4. BARNES, D. M. (1987):
AIDS: Statistics but few answers.
Science 236, 1423 - 1425.

5. BIGGAR, R. J. (1986):
The AIDS problem in Africa.
Lancet I, 79 - 83.

6. BOOTH, W. (1987):
AIDS and Insects.
Science 237, 355 - 356.

7. CLAVEL, F., MANSINHO, K., CHAMARET, S., GUETARD, D., FAVIER, V., NINA, J., SANTOS-FERREIRA, M. O., CHAMPALIMAUD, J. L., MONTAGNIRER, L. (1987):
Human immunodeficiency virus type 2 infection associated with AIDS in West Africa.
N. Engl. J. Med. 316, 1180 - 1185.

8. COLEBUNDERS, R., FRANCIS, H., IZALEY, L., KABASELE, K., NZILAMBI, N., VAN DER GROEN, G., VERCAUTEREN, G., MANN, J. M., BILA, K., KAKONDE, N, IFOTO, L., QUINN, T. C., CURRAN, J. W., PILOT, P. (1987):
Evaluation of a clinical case-definition of acquired immunodeficiency syndrome in Africa.
Lancet I, 492 - 494.

9. DOLL, R. (1987):
A prosposal for doing prevalence studies of AIDS.
Br. Med. J. 294, 244.

10. GESSAIN, A., BARIN, F., VERNANT, J. C., GOUT, O., MAURS, J. C., CALENDER, A., DE THE, G. (1985):
Antibodies to human T-lymphotropic virus type I in patients with tropical spastic paraparesis.
Lancet II, 407 - 410.

11. KONOTEY-AHULU, F. I. D. (1987):
AIDS in Africa. Misinformation and Disinformation.
Lancet II, 206 - 207.

12. KREISS, J. K., KOECH, D., PLUMMER, F. A., HOLMES K. K., LIGHTFOOTE, M., PIOT, P., RONALD, A. D., NDINYA-ACHOLA, J. O., D'COSTA, L. J., ROBERTS, P., NGUGI, E. N., QUINN, T. C. (1986):
AIDS Virus Infection in Nairobi Prostitutes. Spread of the Epidemic in East Africa.
N. Engl. J. Med. 314, 414 - 418.

13. MANN J. M. (1987):
The epidemiology of LAV/HTLV III in Africa.
Ann. Inst. Pasteur, Virology 138, 113 - 118.

14. MANN, J. M., DAVACHI, F., QUINN, T. C., BOSENGE, N., PIOT, P., ASILA, P. K., FRANCIS, H., BAUDOUX, P., NZILAMBI, N., COLEBUNDERS, R. L., KABOTE, N., MALONGA, M., CURRAN, J. W. (1986):
Risk factors for human immunodefiency virus seropositivity among children 1 - 24 months old in Kinshasa, Zaire.
Lancet II, 654 - 457.

15. MHALU, F., MBENE, E., BREDBERG-RÄDEN, U, KIANGO, J., NYAMURYEKUNGE, K. (1987):
Prevalence of HIV antibodies in healthy subjects and groups of patients in some parts of Tanzania.
3rd International Conference on AIDS, June 1 - 5, Washington, p 76.

16. PIOT, P., TAELMAN, H., MILANGU, K. B., MBENDI, N., NDANGI, K., KALAMBAYIK, K., BRIDTS, C., QUINN, T. C., FEINSOD, F. M., WOBIN, O., MAZEBO, P., STEVENS, W., MITCHEL, S., MC CORMICK, J. B. (1984):
Acquired immunodeficiency syndrome in a heterosexual population in Zaire.
Lancet I, 65 - 69.

17. POPOVIC, M., REITZ, M. S. Jr., SARNGADHARAN, M. G., ROBERT-GUROFF, M., KALYANARARMAN, V. S., NAKAO, Y., MIYOSHI, J., MINOWADA, J., YOSHINDA, M., ITO, Y., GALLO, R. C. (1982):
The virus of Japanese adult T-cell leucemia is a member of the human T-cell leukemia virus group.
Nature 300, 63 - 66.

18. QUINN, T. C., MANN, J. M., CURRAN, J. E., PIOT, P. (1986):
AIDS in Africa: An Epidemiologic Paradigm.
Science 234, 955 - 963.

19. ROMAN, G. C., SCHOENBERG, B. S., MADDEN, D. L., SEVER, J. L. HUGON, J., LUDOLPH, A., SPENCER, P. S. (1987):
Human T-cell Lymphotropic Virus Type I. Antibodies in the Serum of Patients with Tropical Spastic Paraparesis in the Seychelles.
Arch. Neurol. 44, 605 - 607.

20. SAXINGER, W., BLATNER, W. A., LEVINE, P. H., CLARK, J., BIGGAR, R., HOH, M., MOGHISSI, J., JACOBS, P., WILSON, L., JACOBSON, R., CROOKS, R., STRONG, M., ANSARI, A. A., DEAN, A. G., NKRUMAH, F. K., MOURALI, N., GALLO, R. C. (1984):
Human T-cell leukemia virus (HTLV I) antibodies in Africa.
Science 225, 1473 - 1476.

21. SCHMITZ, H., MEYER, A., BÜTTNER, W., DIETRICH, M. (1987):
Antikörper gegen HIV-2 (LAV II) in Afrika und in der Bundesrepublik.
DMW 112, 1363 - 1366.

22. SCHUPBACH, J., TANNER, M. (1986):
Specificity of human immunodefiency virus (LAV/HTLV III) — reactive antibodies in African sera from southeastern Tanzania.
Acta Trop. 43, 195 - 200.

23. SERWADDA, D., SEWANKAMBO, N. K., CARSWELL, J. W., BAYLEY, A. C., TEDDER, R. S., WEISS, R. A., MUGERWA, R. D., LWEGABA, A., KIRYA, G. B., DOWNING, R. G., CLAYDEN, S. A., DALGLEISH, A. G. (1985):
Slim Disease: A new disease in Uganda and its association with HTLV III infection.
Lancet II, 849 - 852.

24. SHER, R., ANTUNES, S., REID, B., FALCKE, H. (1987):
Seroepidemiology of Human Immunodeficiency virus in Africa from 1970 to 1974.
N. Engl. J. Med. 317, 450 - 451.

25. VAN DE PERRE, P., LEPAGE, P., KESTELYN, P., HEKKER, A. C., ROUVEROY, D., BOGAERTS, J., KAJIHIGI, J., BUTZLER, J. P., CLUMECK, N. (1984):
Acquired immunodeficiency syndrome in Rwanda.
Lancet II, 82 - 85.

26. VERONESI, R., MAZZA, C. C., SANTOS-FERREIRA, M. O., LOURENCO, M. H. (1987):
HIV-2 in Brazil.
Lancet II, 402.

KORRESPONDENZADRESSE:

Univ. Doz. Dr. E. Schmutzhard
Univ.-Klinik für Neurologie

Anichstraße 35
6020 Innsbruck
Austria