

**Lilli Segal / Jakob Segal  
AIDS - die Spur führt ins Pentagon**

**Manuel Kiper  
Biokrieg**

**Blickpunkt**

**Verlag Neuer Weg**

2., ergänzte Auflage, Oktober 1990

# Inhalt

<b>Vorwort</b> .....	6
<b>Segal / Segal, AIDS - die Spur führt ins Pentagon</b> .....	7 - 135
<b>Teil I: Die Krankheit</b> .....	8 - 54
<b>1. Die klinischen Aspekte des AIDS</b> .....	8
<b>1.1 Die Immunschwäche</b> .....	8
1.1.1 Der Mechanismus der Immunabwehr.....	8
1.1.2 Der Infektionsmechanismus.....	10
1.1.3 Das ruhende Virus.....	13
1.1.4 Die opportunistischen Krankheiten.....	16
1.1.5 Das Kaposi-Sarkom.....	17
<b>1.2 AIDS-abhängiges visnaähnliches Syndrom</b> .....	19
<b>1.3 Der Verlauf der Krankheit</b> .....	21
<b>1.4 Die Mortalität aufgrund von AIDS</b> .....	25
<b>2. Die Epidemiologie des AIDS</b> .....	26
2.1 Die geographische Verteilung des AIDS.....	26
2.2 Die Weiterentwicklung der Epidemie.....	29
2.3 Der Infektionsweg.....	30
<b>3. Schutzmaßnahmen gegen HIV-Infektionen</b> .....	33
<b>3.1 Der Nachweis des Virus</b> .....	33
3.1.1 Viruskulturen.....	33
3.1.2 Die Antikörper gegen HIV.....	34
<b>3.2 Die Impfung</b> .....	36
<b>3.3 Safersex</b> .....	38
<b>3.4. Ein sichereres Leben unter tropischen Bedingungen</b> .....	40

<b>4. Die Behandlung des AIDS.....</b>	<b>42</b>
4.1 Die Bekämpfung des Virus.....	42
4.1.1 Das Interferon.....	42
4.1.2 Hemmung der reversen Transkriptase.....	43
4.2. Neue Aspekte der AIDS-Therapie .....	44
4.2.1 Das Azidothymidin (AZT).....	44
4.2.2 Neutralisierung des Virus.....	46
4.2.3 Die Wiederherstellung der immunologischen Funktionen.....	47
4.3 Behandlung der opportunistischen Krankheiten.....	48
4.4 Ein optimistischer Blick in die Zukunft.....	48
<b>5. Einige soziologische Aspekte des AIDS.....</b>	<b>50</b>
5.1 Familie, Schule und Beruf .....	50
5.2 Das Schwangerschaftsproblem.....	52
5.3 Regierungen haben Sorgen mit AIDS.....	53
<b>Teil II: Die Natur und der Ursprung des AIDS.....</b>	<b>54 - 85</b>
<b>6. Die Genomstruktur des AIDS-Virus.....</b>	<b>54</b>
6.1 Erste Probleme mit dem Ursprung des Virus.....	54
6.2 Mehr über die Genomstruktur.....	56
6.2.1 Die Kodierungsstrategie bei verschiedenen Retroviren.....	57
6.2.2 Direkter Vergleich der Genome von Visna-Virus und HIV.....	58
6.2.3 Genomvergleiche durch Heteroduplex-Hybridisierung.....	61
6.2.4 Die Konstruktion des HIV.....	64
<b>7. Die Herstellung des AIDS-Virus.....</b>	<b>68</b>
7.1 Wer braucht ein neues Virus?.....	68
7.2 Das AIDS-Virus wird fabriziert und entkommt.....	70
<b>8. Die Legende vom Grünen Affen.....</b>	<b>73</b>
8.1 Affentheater .....	73
8.2 Wissenschaft gegen Legende.....	75
8.3 Neue Viren.....	78
8.4 Ein neues AIDS.....	79
8.5 Neue Viren und kein Ende.....	83

<b>Teil III: Der angeblich afrikanische Ursprung des AIDS.....</b>	<b>86 - 115</b>
<b>9. Das Märchen vom afrikanischen Urwalddorf .....</b>	<b>86</b>
9.1 Die AIDS-Explosion in Afrika .....	86
9.2 Die ersten AIDS-Fälle in Afrika.....	90
9.3 Immunologische Probleme beim afrikanischen AIDS .....	94
9.4 Besondere klimatische Bedingungen in Äquatorialafrika.....	99
9.5 Ländlicher oder städtischer Ursprung des AIDS in Afrika.....	103
<b>10. Polemik über den Ursprung des AIDS.....</b>	<b>105</b>
10.1 Biologische Probleme.....	105
10.2 Politische Probleme.....	111
<b>11. Schlußfolgerung.....</b>	<b>115</b>
<b>Dokumentarischer Anhang.....</b>	<b>116 - 130</b>
I. Aus einem Protokoll der Unterkommission des US-Kongresses für das Verteidigungsbudget 1970, vom 9.6.1969.....	116
II. Antrag der >Foundation for Economic Trends< an F.Carlucci, US- Verteidigungsminister, vom 10.2.1988.....	125
III. R.J.Smith, Die Armee wird gezwungen, ihre Pläne zum Bau eines Laboratoriums für biologische Kriegführung zu reduzieren. >Washington Post < vom 12.9.1988.....	128
IV. Schreiben von N. N. vom 8.10.1989.....	130
<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>131</b>
<b>Fremdwörterverzeichnis.....</b>	<b>132</b>

<b>Manuel Kiper, Biokrieg</b> .....	136 - 162
<b>0. Einleitung</b> .....	136
<b>1. Der Anfang der B-Waffen-Forschung im II. Weltkrieg</b> .....	137
<b>2. Fort Detrick und das amerikanische B-Waffen-Programm des Kalten Krieges</b> .....	140
<b>3. Die amerikanische B-Waffen-Forschung im Zeitalter der Gentechnik</b> .....	143
<b>4. Die weltweite B-Waffen-Rüstungsspirale</b> .....	150
<b>5. B-Waffen-Forschung in der BRD</b> .....	153
<b>6. Ausblick</b> .....	158
<b>Anmerkungen</b> .....	160
<b>Biografische Hinweise zu den Autoren</b> .....	162

## Vorwort

Liebe Leser,

vor zehn Jahren trat das AIDS erstmalig in New York auf. Woher kam es? Existierte sein Erreger schon seit Jahrhunderten unerkannt in afrikanischen Urwalddörfern? Oder war er ein Produkt gentechnologischer militärischer Forschung? Die Wissenschaftler Lilli und Jakob Segal geben aufgrund vierjähriger Forschungsarbeit eine eindeutige Antwort darauf: Das AIDS-Virus ist eine gentechnische Kombination zwischen dem tödlichen, den Menschen jedoch nicht angreifenden Visna-Virus des Schafs und einem kleinen Anteil des menschlichen Virus HTLV-1, der ihm erlaubt, menschliche Immunzellen zu infizieren. Die von den Segals vorgelegten molekulargenetischen Beweise sind eindeutig und konnten bisher von keinem Kritiker widerlegt werden. Das gilt besonders für diejenigen, die an den riesigen Desinformationskampagnen über einen natürlichen Ursprung des AIDS beteiligt sind. Hinzu kommen amtliche Dokumente aus den USA. Der Kongreß bewilligte dem Pentagon 10 Millionen Dollar zur Herstellung eines künstlichen Virus, das den Immunapparat des Befallenen zerstören soll. Von diesem Zeitpunkt an führt eine ununterbrochene Kette von Veröffentlichungen in Fachzeitschriften und amtlichen Dokumenten bis zur Fertigstellung des AIDS-Virus im Frühjahr 1978 ; im Sommer traten die ersten AIDS-Erkrankungen auf. Das AIDS-Virus tötet sicher, aber zu langsam, um als Waffe zu dienen. Das Pentagon ließ sich nicht entmutigen. Und andere Länder stehen ihm in nichts nach.

Weltweit arbeiten mehr als 100 Laboratorien in Ost und West, um, zumeist mit gentechnologischen Mitteln, neue, gut beherrschbare und sicher tötende biologische Waffen zu entwickeln. Viele sind schon fertig auf Lager und warten nur noch auf den Einsatz im Ernstfall oder auf einen Laborunfall, der sie, wie es beim AIDS der Fall war, als unkontrollierbare Seuche über die Welt verbreitet.

Über diese Forschungen berichtet im zweiten Teil dieses Buches Manuel Kiper, einer der gründlichsten Kenner dieser Materie in nichtmilitärischen Kreisen.

Jenen, die beruflich oder privat mit AIDS befaßt sind, wird das Buch sicher einige neue Erkenntnisse vermitteln können. Zugleich richtet es sich auch an jene Leser, die um den Weltfrieden besorgt sind.

Der Herausgeber

**Lilli Segal / Jakob Segal**

**AIDS - die Spur führt  
ins Pentagon**

# Teil I: Die Krankheit

## 1. Die klinischen Aspekte des AIDS

### 1.1 Die Immunschwäche

Jeder weiß, daß der Name AIDS die Abkürzung für Aquired Immuno Defiency Syndrome (erworbenes Immunschwächesyndrom) ist. Aber was ist die genaue Bedeutung dieser Wörter? Ein Syndrom ist die Gesamtheit aller Symptome, die einen gemeinsamen Ursprung haben. Wenn zum Beispiel eine Infektion durch ein Hepatitis-Virus vorliegt, so sind Leberentzündung, Schmerzen am rechten Oberleib, eine abtastbare Schwellung der Leber und Fieber die ersten Symptome. Außerdem wird durch die Schwellung der Gallengang blockiert, die Galle kann nicht in den Darm abfließen, diffundiert in die Blutbahn, vergiftet das Nervensystem, und es tritt eine Gelbfärbung der Haut ein. Ohne Gallensaft kann das Nahrungsfett in den Därmen nicht ordentlich verdaut werden. Dadurch treten Schmerzen im Unterleib auf, und es kommt zum Erbrechen. Ohne die Gallenfarbstoffe erscheinen die Fäkalien grau, während der Urin, der schließlich die Gallensäfte ausscheidet, sich bräunlich färbt. Alle diese Symptome bilden gemeinsam das Hepatitis-Syndrom.

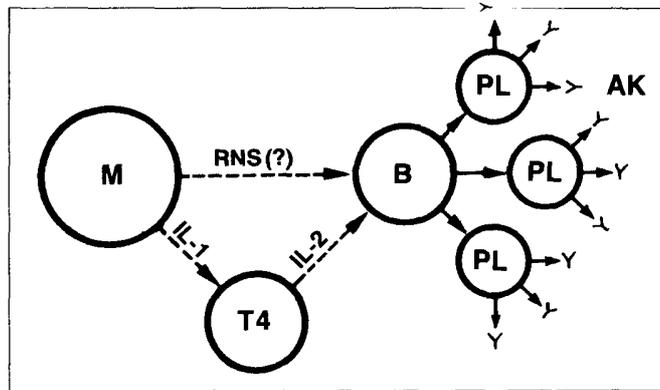
Das AIDS-Syndrom wird durch eine Immunschwäche charakterisiert: Der Patient ist nichtmehr fähig, Antikörper gegen Infektionskeime zu bilden. Im normalen Organismus zerstören die vorhandenen Antikörper die meisten in unserer Umgebung vorhandenen Keime auf wirksame Weise, so daß keine Krankheit entsteht. Wenn aber der antikörperbildende Immunapparat geschwächt oder zerstört ist, können sich die Krankheitskeime im Patienten frei entwickeln und ihn eventuell sogar töten. Wir kennen über ein Dutzend solcher opportunistischer Infektionen, die von dem Zusammenbruch des Immunsystems profitieren. Dies bedeutet, daß der Tod des Patienten von den verschiedenartigsten Symptomen begleitet sein kann, die aber alle auf dem allgemeinen Syndrom der Immunschwäche beruhen.

Lange bevor das AIDS zum Erstenmal beschrieben wurde, kannten wir eine erbliche Immunschwächekrankheit. Der Patient ist unfähig, Antikörper gegen infektiöse Krankheitserreger zu bilden. So stirbt er meistens an irgendeiner ansteckenden Krankheit, lange bevor er das zeugungsfähige Alter erreicht hat. Diese angeborene Krankheit wird schwerlich durch Vererbung übertragen und ist daher äußerst selten. Im Gegensatz dazu ist die neue, erworbene Immunschwäche (AIDS) eine infektiöse Krankheit. Jeder kann von ihr betroffen werden, ohne daß eine besondere erbliche Prädisposition dafür vorliegt. Die Krankheit kann sich daher ungehindert ausbreiten.

#### 1.1.1 Der Mechanismus der Immunabwehr

Um das Krankheitsbild des AIDS zu verstehen, müssen wir einiges über das Immunsystem erfahren. Die Figur 1 zeigt uns ein äußerst vereinfachtes Bild der verschiedenen Elemente dieses Systems. Die meisten gefährlichen Eindringlinge in unseren Organismus, Bakterien, Viren oder Toxine, werden von den Makrophagen eingefangen.

Diese großen Freßzellen sind die Sicherheitspolizisten in unserem Blutsystem. Die fremden Substanzen werden verdaut, und der Makrophage bildet einen Signalstoff. Dieser übermitteln eine Information, die im Zusammenhang mit der Struktur der aufgenommenen Fremdschubstanz steht.



**Figur 1** Vereinfachtes Schema der Wechselwirkung verschiedener Zelltypen, die zur Bildung von Antikörpern führt.

M = Makrophage; T4 = Helforzelle; B = B-Lymphozyt, der sich teilt in zahlreiche kleine Plasmazyten PL, die ihrerseits den Antikörper AK ausschütten.

Diese Signalsubstanzen, die möglicherweise aus Ketten von Ribonukleinsäure (RNS) bestehen, treten durch die Zellmembran des Makrophagen in die Blutbahn aus und werden dort von einer anderen Sorte von weißen Blutzellen aufgenommen. Diese werden B-Lymphozyten genannt, da ihre Stammzellen im roten Knochenmark (bone marrow), einem wichtigen Zentrum der Blutbildung, entstehen. Unter dem Einfluß des Signalstoffes durchläuft die B-Zelle eine Reihe von Transformationen. Die erhaltene Information wird in den Zellkern aufgenommen. Darauf folgt eine Serie von Zellteilungen, wobei mehrere kleine Plasmazyten gebildet werden. Diese Plasmazyten beginnen mit der Bildung von Antikörpern, die in den Blutstrom ausgeschieden werden. Aber dieses Bild ist noch nicht vollständig. Die stimulierte B-Zelle entspricht einer Werkzeugmaschine, in die wir ein Programm auf einem Magnetstreifen eingegeben haben. Aber wir brauchen außerdem jemanden, der den Startknopf drückt. Diese Funktion wird von den T4-Lymphozyten übernommen.

Der Buchstabe T bedeutet, daß diese Zellen aus dem Thymus stammen, einer Drüse, die ihren Sitz hinter dem Brustbein hat. Es gibt verschiedene Typen von T-Lymphozyten.

Die T4-Zellen verdanken ihren Namen dem Proteinmolekül CD4, das in ihrer Zellmembran enthalten ist. Der Lymphozyt wird durch die Makrophagen stimuliert, welche den Signalstoff Interleukin 1 (IL-1) absondern. Daraufhin beginnen die T4-Zellen, eine andere Signalsubstanz abzusondern, das Interleukin 2 (IL-2). Erst wenn dieses Interleukin bis zu den B-Zellen gelangt, beginnt die Proliferation der kleinen Plasmazyten (PL) und damit die Sekretion von Antikörpern. Daher nennt man die T4-Lymphozyten oft T-Helforzellen oder T-Induktorzellen.

Andere T4-Lymphozyten enthalten das Membranprotein CD8. Unter diesen T8-Zellen gibt es einige, deren Aufgabe es ist, der Helforzfunktion entgegenzuwirken. Gemeinsam

mit den Helferzellen regulieren diese Hemmzellen (suppressor cells) die Menge der Antikörperproduktion. Andere T8-Zellen, die man Killerzellen nennt, greifen die fremden Zellen, die in den Organismus eindringen, direkt an. Uns interessieren hier aber ganz besonders die T4-Helferzellen, denn sie sind die Zielscheibe des AIDS-Virus. Dieses Virus, das man jetzt HIV (Human Immunodeficiency Virus) nennt, dringt in diese Zellen ein, vermehrt sich dort und behindert die Produktion des Interleukin 2. Das Virus kann die T4-Zellen auch völlig abtöten. Wenn aber nichtmehr genügend IL-2 gebildet wird, um die Vermehrung der B-Zellen auszulösen, dann entstehen keine neuen Antikörper mehr, und der Patient ist jeder neuen Infektion hilflos ausgeliefert. Die Folge ist das Vollbild-AIDS mit seinem tödlichen opportunistischen Infektionen.

Im Blut gesunder Personen finden wir etwa zweimalsoviele T4-Zellen wie T8-Zellen. Während der nichtklinischen Entwicklung der Krankheit sinkt das normale Verhältnis  $T4/T8 = 2,0$  auf ungefähr  $T4/T8 = 1$ . Das Erscheinen der klinischen Symptome des Vollbild-AIDS entspricht einem  $T4/T8$ -Verhältnis von 0,5, ja sogar 0,25 und weniger. Der Zusammenhang zwischen dem Verschwinden der T4-Zellen und der Immunschwäche ist augenscheinlich.

### 1.1.2 Der Infektionsmechanismus

Im Mai 1983, zwei Jahre nachdem die ersten AIDS-Fälle beschrieben wurden, teilte eine Wissenschaftlergruppe unter der Leitung von Luc Montagnier vom Pasteur-Institut in Paris mit, daß sie das die Krankheit verursachende Virus bei einem aus den USA gekommenen Patienten isoliert hatten. Da der Patient eine Lymphadenopathie aufwies, eine Schwellung der Lymphknoten, die oft vor der Entwicklung des Vollbild-AIDS zu beobachten ist, nannten sie das Virus LAV (Lymphadenopathy Associated Virus).

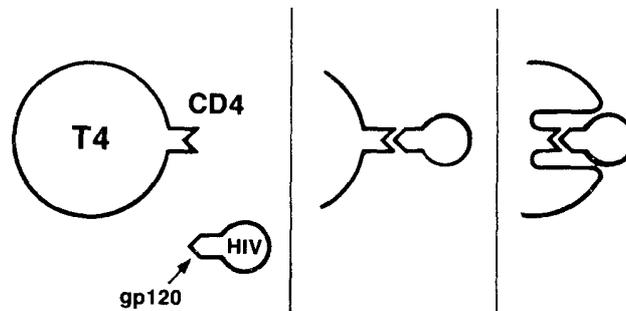
Ein Jahr später beschrieben Robert Gallo und seine Mitarbeiter vom Krebsforschungsinstitut Bethesda, USA, ein AIDS hervorrufendes Virus, das sie HTLV-III nannten. Etwas früher hatte Gallo ein anderes Virus beschrieben, welches die humanen T4-Zellen angreift, das aber keine Immunschwäche hervorruft, sondern einen Blutkrebs: Leukämie/Lymphom. Er nannte es Human T-cell Leukemia/Lymphoma Virus (HTLV). Etwas später entdeckte er ein nahe verwandtes Virus, welches eine andere Art von Leukämie, eine Haarzell-Leukämie, hervorruft und nannte es HTLV II. Da er fälschlicherweise, wie wir heute wissen, glaubte, daß das neue AIDS-Virus ein naher Verwandter der ersten beiden Leukämieviren sei, nannte er es HTLV III.

Kurze Zeit danach isolierten Jay A. Levy in San Francisco und D. Francis in Atlanta bei einem Patienten von der amerikanischen Westküste ein Virus, das sie AIDS Related Virus (ARV) nannten. Sehr bald fand man aber, daß die drei verschiedenen Isolate identisch waren. Um die allgemeine Konfusion und die Diskussion über die Priorität der Entdeckung zu beenden, beschloß eine internationale Kommission, das Virus mit dem Namen Human Immunodeficiency Virus (HIV) zu bezeichnen. Wir werden also diesen Namen in unserem Buch verwenden.

Ein Virus stellt ein passives System dar. Das Virus besitzt keinen eigenen Stoffwechsel. Wenn es in eine lebende Zelle eindringt, so wird sein genetisches Material, entweder Ribonukleinsäure (RNS) oder Desoxyribonukleinsäure (DNS) in der Wirtszelle die Synthese neuer Virusproteine anregen. Die Wirtszelle bildet neue Virionen (Virion ist die Bezeichnung eines einzelnen Virusteilchens). Ein Virus, das sich außerhalb einer Wirtszelle befindet, kann sich nicht vermehren und daher auch keine Krankheit hervorrufen.

Das Virion selbst besitzt keinerlei Mechanismus, um in die Wirtszelle einzudringen. Es ist die Zelle, die das auf ihrer äußeren Membran angeheftete Virion aktiv aufnimmt durch einen Prozeß, der Endozytose genannt wird. Wir wissen, daß jede Zelle zahlreiche spezifische Rezeptor-Proteinmoleküle trägt. Diese Rezeptoren befähigen die Zelle, Hormone aus dem Blutstrom zu binden oder mit anderen Zellen in Kontakt zu treten. Andererseits besitzt jedes Virion eine Proteinhülle. Wenn diese Proteinhülle in ihrer Struktur dem Zellrezeptor entspricht, so kann sich das Virion an die Zelle anlagern. Dies ist der Grund, weshalb Viren eine so hohe Spezifität haben. Das Poliomyelitis-Virus kann sich nur an die motorischen Zellen des Zentralnervensystems anlagern, das Hepatitis-Virus nur an die Leberzellen und das Rhino-Virus nur an die Zellmembranen der Nasenschleimhaut.

Unglücklicherweise trägt die Hülle des HIV ein Protein gp120 (ein Glykoprotein mit dem Molekulargewicht von 120 000 Dalton), das genau dem CD4-Rezeptor auf der Oberfläche der T4-Zellen entspricht. Aus diesem Grund heftet sich das HIV an die Membranen der T4-Zellen an, kann durch Endozytose von der Zelle aufgenommen werden und richtet dann die obengenannten Schäden an (Figur 2).



**Figur 2** Endozytose eines Virions des HIV

CD4, ein Rezeptor in der Membran der T4-Zelle und gp120, ein Marker der Hülle des HIV, tragen komplementäre Epitope, die sich aneinander binden. Danach wird CD4 zusammen mit dem anhaftenden Virion ins Innere der T4-Zelle hineingezogen.

Der Mechanismus der Endozytose ist noch nicht völlig aufgeklärt. Wenn das Virion sich an die Membran heftet, dann muß es einen lokalen Reiz ausüben, so daß die Membran dort, wo das Virion angeheftet ist, nach innen gestülpt wird. Dann bricht die Membran auf und nimmt das Virion in das Zytoplasma der Wirtszelle auf. Aber wir wissen, daß der vom Virion ausgeübte Reiz nicht genügt, um diesen Vorgang bis zu Ende zu führen. Die Autoren, die versuchten, das HIV in T4-Zellen zu kultivieren, hatten keinerlei Erfolg, solange sie T4-Zellen im Ruhezustand verwendeten. Die Endozytose und die Vermehrung des Virus finden erst statt, wenn die Zellen durch IL-2 aktiviert oder durch eine chemische Substanz künstlich stimuliert werden.

Das ist sehr wichtig für die Verbreitung der Krankheit. Solange eine Person völlig gesund ist, wird ein gelegentlicher sexueller Kontakt mit einem HIV-Träger kaum eine Infektion hervorrufen. Wenn aber ein Organismus gegen irgendeine Infektion ankämpft und seine T4-Zellen mobilisiert sind, um Antikörper zu produzieren, dann ist die Infektionsmöglichkeit aufgrund eines gelegentlichen Kontakts mit dem HI-Virus sehr stark erhöht.

Neure Befunde erfordern eine gewisse Einschränkung dieser Aussage. Es gilt jetzt als gesichert, daß das HIV nicht nur die T4-Zellen, sondern auch die Makrophagen zu infizieren vermag. Die Makrophagen befinden sich aber schon normalerweise in einem Zustand hoher Erregung und können ohne jede zusätzliche Aktivierung durch das HIV infiziert werden. Auf dem Wege über die Makrophagen kann sich also auch ein völlig gesunder Mensch mit dem AIDS anstecken. Nun tragen aber die Makrophagen im Gegensatz zu den T4-Zellen nur wenige CD4-Rezeptoren, und die Wahrscheinlichkeit einer Ansteckung bleibt dennoch relativ gering.

Salzmann et al. beobachteten 57 heterosexuelle Paare, bei denen ursprünglich ein Partner HIV-infiziert war. Während der Untersuchungszeit hatten sie im Durchschnitt 269 sexuelle Kontakte. Am Ende fand man nur bei 37 Prozent der ursprünglich gesunden Partner AIDS-positive Serumproben. Alle Ehepaare waren finanziell gut gestellt und lebten unter guten hygienischen Bedingungen.

Redfield et al. fanden ebenfalls, daß bei heterosexuellen Partnern nach langem Zusammenleben ungefähr ein Drittel infiziert war. Sie stellten außerdem fest, daß die Infektion mit der gleichen Wahrscheinlichkeit vom Mann zur Frau wie von der Frau zum Mann übertragen wurde. In beiden Fällen betrug die Infektionswahrscheinlichkeit etwa 1 auf 500 sexuelle Kontakte.

Es kann sein, daß diese Schätzungen zu optimistisch sind. Untersuchungen der letzten Jahre zeigen, daß die Zeitspanne zwischen Infektion und dem Auftreten von Antikörpern im Blut viel länger sein kann, als man ursprünglich annahm. Wir haben zuerst angenommen, daß die Antikörper nach einigen Wochen, spätestens sechs Monate nach der Infektion auftreten. Das ist richtig, aber Untersuchungen mit äußerst empfindlichen Methoden haben erlaubt, das Virus in einer einzigen infizierten Zelle aufzuspüren. Es hat sich dabei gezeigt, daß das Virus in einigen Blutzellen bis zu zwei Jahren vorhanden sein kann, bevor irgendwelche Antikörper nachzuweisen sind. Es wäre also möglich, daß einige von Salzmann und Redfield als gesund betrachtete Partner bereits infiziert waren, aber keine Antikörper gebildet hatten. Man kann nicht ausschließen, daß alle von ihnen während des ersten Kontaktes infiziert wurden, aber nur ein Drittel am Ende der Beobachtungsperiode eine Serumkonversion (Auftreten von Antikörpern im Patientenserum) zeigte. Dem wird entgegengehalten, daß solche »Miniinfektionen« unproduktiv sind, das heißt, daß die Viren sich dabei kaum vermehren und kaum eine Infektionsgefahr besteht. Um diese Hypothese zu bestätigen, müßte man noch weitere Studien durchführen. Nicht anzuzweifeln ist aber, daß die Auseinandersetzung mit anderen Krankheiten sowie die Schwächung des Organismus durch schlechte Lebensbedingungen die Infektionsgefahr erheblich steigern.

Die Folgen von armseligen Lebensbedingungen für die Verbreitung von AIDS wurden in einer kleinen Stadt in Florida, USA, nachgewiesen. Belle Glade in Florida hielt im Januar 1986 mit 248 AIDS-Fällen auf 100 000 Einwohner den Weltrekord. Die meisten von ihnen waren arme schwarze Zuckerrohrarbeiter. Sie waren unterernährt und lebten unter katastrophalen hygienischen Bedingungen. Tuberkulose, Malaria und andere ansteckende Krankheiten treten in ihrem Wohngebiet auf. Das AIDS ist auf ihre Wohngegend beschränkt. Die meisten Weißen sind gut ernährt und leben getrennt von ihnen unter modernen hygienischen Bedingungen. Die Infektionsquote unter der weißen Bevölkerung entspricht derjenigen in anderen nordamerikanischen Städten. AIDS tritt dort nur in normalen Grenzen auf (Castro et al.).

Zahlreiche Beobachtungen in allen Teilen der Welt bestätigen diese Schlußfolgerungen. Die vorherrschende Verbreitung von AIDS stimmt mit dem Auftreten fast aller

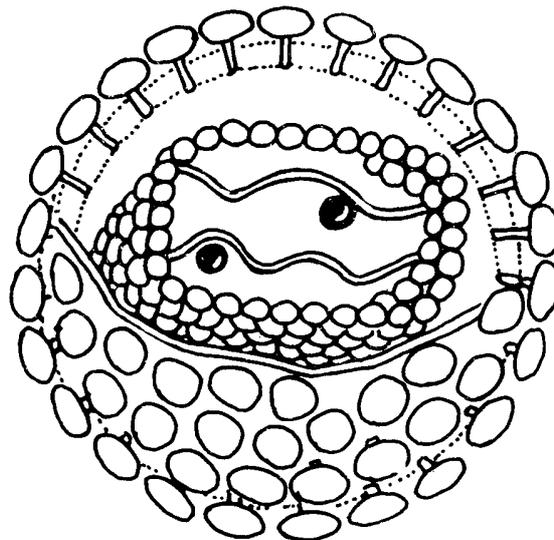
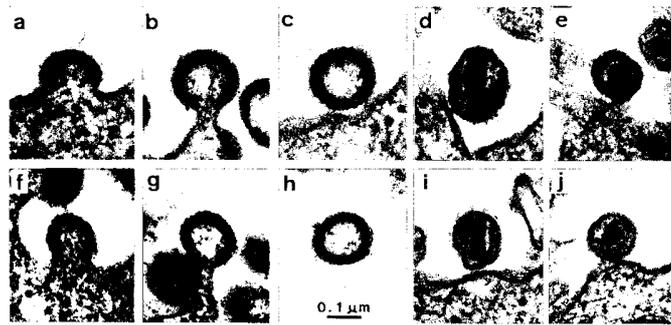
ansteckenden Krankheiten überein. Es kann sehr wohl damit zusammenhängen, daß die Aktivierung der T4-Zellen, die mit jeder Infektion einhergeht, das Eindringen des AIDS-Virus in diese Zellen begünstigt, während das Virus in die ruhende Zelle nur schwerlich eindringen kann.

### 1.1.3 Das ruhende Virus

Das HIV gehört zur Familie der Retroviren, woraus sich einige sehr unangenehme Konsequenzen ergeben. Viren anderer Familien dringen in die Wirtszelle ein, zwingen sie, neue Viren zu produzieren, bis die Zelle gesprengt wird und die neuentstandenen Viren in die Körperflüssigkeit ausgestoßen werden. Dort treten sie in Kontakt mit den inzwischen gebildeten Antikörpern. Früher oder später zerstören diese das Virus, und die infizierte Person ist von ihm befreit und endgültig geheilt.

Aber merkwürdige Dinge geschehen, wenn es sich um ein Retrovirus handelt. Sein Genom, das heißt, seine Erbsubstanz, besteht aus einem einsträngigen Ribonukleinsäurestrang. Sobald die Hülle des Virus im Zytoplasma der Wirtszelle aufgelöst ist, werden Kopien des Genoms angefertigt, aber in Form von DNS. Normalerweise wird in der Zelle die DNS in RNS umgeschrieben, aber bei den Retroviren ist dieser Vorgang umgekehrt. Dies nennt man reverse Transkription, die mit Hilfe eines besonderen Enzyms vonstatten geht, der reversen Transkriptase. Einige Moleküle dieses Enzyms sind im Virion vorhanden und können den Vorgang steuern. Da hier die Transkription im umgekehrten Sinne erfolgt, hat man diese Viren Retroviren (Rückwärtsviren) genannt. Die reverse Transkription des einsträngigen RNS-Genoms produziert zuerst eine einsträngige DNS, die sich in normaler Weise repliziert und eine zweisträngige DNS bildet, genauso wie das genetische Material in der Wirtszelle. Sie wird ohne weiteres in ein Chromosom aufgenommen und bildet dort das sogenannte Protovirus. Dieses trägt die vollständige genetische Information, aber zunächst gibt es keine Virusexpression. Die meisten Virologen sind der Ansicht, daß das Protovirus inaktiv ruhend ist. Auf jeden Fall kann es sich nur ganz langsam vermehren. Teilt sich die Wirtszelle, so erhalten beide Tochterzellen ein komplettes Protovirus, ohne daß die Ruhe desselben gestört wird. In diesem Zustand kann das Protovirus einige Monate, ja sogar einige Jahre weiterbestehen. Dabei kann es weder durch Antikörper noch durch Pharmaka geschädigt werden. Chemisch ist das Protovirus eine doppelsträngige DNS, genau wie das übrige Genom der Zelle. Jedes Agens, das es schädigen würde, würde genauso die Wirtszelle oder jede andere Zelle im Organismus des Patienten schädigen oder abtöten. Wenn der Patient einmal durch das AIDS-Virus infiziert ist, bleibt er bis ans Ende seines Lebens infiziert, selbst wenn die Krankheit sich jahrelang nicht manifestiert.

Unter bestimmten Bedingungen, die wir noch nicht genau kennen, erwacht das ruhende Protovirus. Einer der beteiligten Faktoren ist wahrscheinlich die Aktivierung der T4-Zellen durch eine vom HIV unabhängige Infektion oder durch irgendeinen Entzündungsprozeß. Dann beginnt das Protovirus, die Virion-Eiweiße zu synthetisieren und die DNS-Ketten in RNS-Ketten zu verwandeln. Diese Bauteile vereinen sich spontan zu einem Virion, wandern zur Zellmembran und verlassen die Zelle, ein Prozeß, der dem Knospen einer Hefezelle sehr ähnlich ist (Figur 3).



**Figur 3** Oben: a) bis e): Knospung und Reifung eines Virions des HIV  
g) bis j): id. beim Visna-Virus

Unten: Aufbau eines Virions des HIV. Die Marker gp120 ragen aus der Hülle heraus. Im Pseudokern (Core) zwei Genome mit assoziierten Molekülen der reversen Transkriptase. Das Core wird von einer Hülle aus dem Protein p24 eingeschlossen.

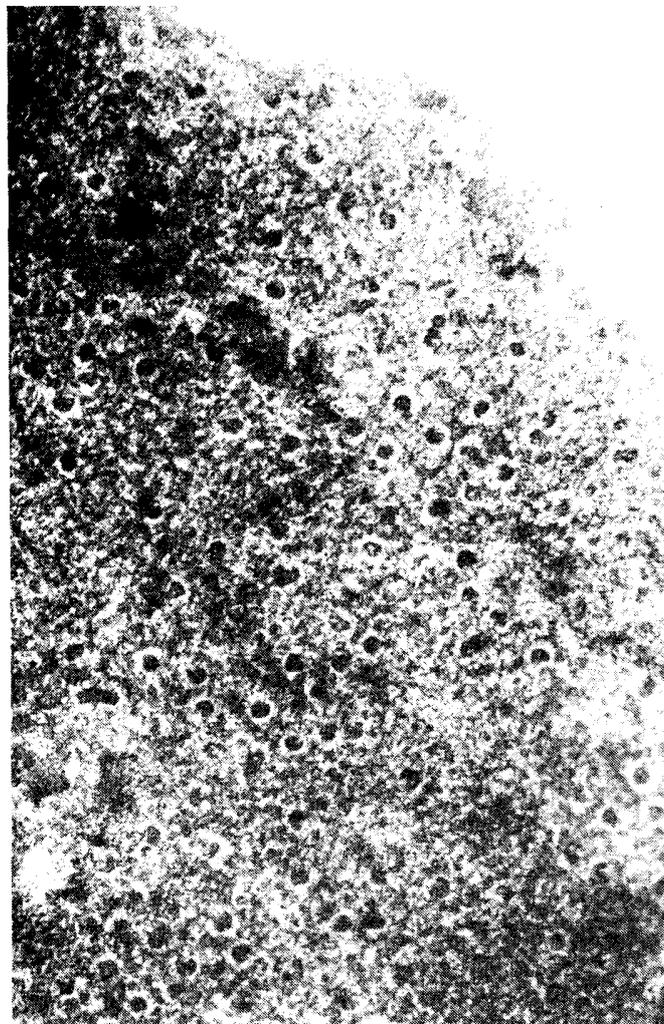
In der Zwischenzeit beginnt die Wirtszelle, ein zweites und ein drittes Virion zu bilden, welche alle durch Knospung aus der Zellmembran gebildet werden, ohne die Wirtszelle selbst zu beschädigen. Während andere Viren bei der Proliferation die Wirtszelle zerstören, überleben die von Retroviren infizierten Zellen und können dadurch das infektiöse Virion in die Umgebung entlassen und somit die Infektion an andere Zellen weitergeben.

Das durch Knospung freigewordene Virion kann durch Antikörper oder Medikamente inaktiviert werden. Dadurch wird zwar das Fortschreiten der Krankheit gehemmt, aber die eigentliche Ursache der Infektion, die Wirtszelle mit dem darin enthaltenen Provirus, bleibt erhalten. Aus diesem Grund hat man bisher noch keine wirksame Therapie gegen das AIDS finden können.

Es scheint, daß die Wirtszelle während der Virusexpression doch nicht völlig unbeschädigt bleibt. In den letzten Jahren wurden wir auf die Antikörper gegen das Virusprotein p24 (ein Protein mit dem Molekulargewicht 24000 Dalton) aufmerksam. Genau wie alle anderen Virusproteine wird es innerhalb der Wirtszelle exprimiert. Die Molekularstruktur zeigt eine große Ähnlichkeit mit der Struktur der Membranproteine,

und so werden einige dieser p24-Proteine in die Membran der Wirtszelle eingebaut. Die im Blutstrom schwimmenden Antikörper Anti-p24 binden sich an die p24-Moleküle, die aus der Membran herausragen. Durch die bekannte sekundäre Immunreaktion, die Komplementbindung, schneiden sie Löcher in die Membran und töten die Zelle. Aber dieser Mechanismus wird nur in Zellen wirksam, die sich in einem Stadium befinden, in dem sie das Virus aktiv exprimieren. Bei Zellen mit ruhenden Protoviren oder mit sehr langsam exprimierenden Viren ist diese Wirkung nicht vorhanden. Die Antikörper Anti-p24 können zwar die Vermehrung des Virus verhindern, aber sie können das Virus nicht aus dem infizierten Organismus völlig eliminieren.

Solch ein stabiler Zustand (steady state) mit einer sehr langsamen Virusvermehrung und ohne klinische Symptome kann einige Jahre andauern, aber früher oder später ist der Immunapparat derart geschwächt, daß kein Anti-p24 mehr exprimiert wird. Dadurch kann sich das Virus völlig ungehindert vermehren, und das Vollbild-AIDS mit seinen klinischen Manifestationen tritt in Erscheinung.



*Figur 4* Membran des Bakteriums *Escherichia coli*, in die durch Antikörper mit nachfolgender Komplementbindung runde Löcher von zirka 10 nm hineingeschnitten wurden.

#### 1.1.4 Die opportunistischen Krankheiten

Es wäre falsch, anzunehmen, daß ein Mensch, dessen T4-Zellen keine Helferfunktion mehr auslösen können, seine gesamte immunologische Abwehr verloren hat. Wenn er zum Beispiel Masern gehabt hat, bevor er AIDS-krank wurde, so können seine B-Plasmozyten weiterhin Antimasern-Antikörper bilden, da ihr Genom immer noch die entsprechenden Instruktionen für diese Antikörperbildung enthält. Es sind Gedächtniszellen (memory cells) entstanden, die, sobald sie mit einem Masern-Antigen in Berührung geraten, beginnen, die entsprechenden Antikörper zu sekretieren, ohne daß sie neue Informationen von den Makrophagen oder Signale von den Helferzellen erhalten. Selbst eine völlige Zerstörung der T4-Zellen würde logischerweise die Antikörperbildung durch die Gedächtniszellen nicht verhindern. Tatsächlich sind bisher keine AIDS-Kranken an Masern oder Scharlachfieber gestorben.

Wenn dies der Fall ist, wieso werden die AIDS-Kranken durch diesen Mechanismus nicht vor den opportunistischen Krankheiten geschützt, die die AIDS-Patienten im letzten Stadium der Krankheit töten? Betrachten wir zum Beispiel die interstitielle Pneumonie, eine opportunistische Infektion, die ungefähr 50 Prozent aller AIDS-Kranken tötet. Sie wird durch einen einzelligen Parasiten, das Protozoon *Pneumocystis carinii*, hervorgerufen. Dieser Einzeller wächst und vermehrt sich sehr schnell in den Lungenalveolen, den kleinen luftgefüllten Blasen, durch die das Blut den Sauerstoff erhält. Im letzten Stadium der Krankheit sind diese Alveolen mit Parasiten gefüllt, und der Kranke erstickt.

Die Keime des *Pneumocystis* sind überall vorhanden. Jeder von uns ist mehr als einmal damit infiziert worden, aber unser Immunabwehrmechanismus zerstört den Parasiten, bevor sich die Krankheit entwickeln kann. Aber weshalb gibt es keine Gedächtniszellen, die während der Infektion gebildet wurden und die weiter Antikörper bilden, selbst wenn die T4-Helferzellen inaktiviert oder zerstört sind?

Das kann man dadurch erklären, daß unser Immunsystem über zwei verschiedene Abwehrmechanismen verfügt. Wir haben einmal die Fähigkeit, Antikörper zu bilden, Proteinmoleküle, die in der Blutbahn zirkulieren. Diese heften sich an die eindringenden Bakterien, und mit Hilfe der Komplementbindung bohren sie Löcher in die Membran der Keime, die dadurch getötet werden. Aber die höheren Organismen, wie das Protozoon *Pneumocystis carinii*, verfügen über ein wirksames Reparatursystem an ihren Membranen. Mindestens 20 Löcher müssen gleichzeitig in der Membran entstehen, damit die Zelle getötet wird. das heißt, daß die zirkulierenden Antikörper mit ihrem Komplementbindungsmechanismus nur eine sehr schwache Waffe gegenüber diesen zellulären Parasiten darstellen.

Der Kampf gegen diese Parasiten ist Aufgabe der Killerzellen, der Lymphozyten, die ebenfalls zur Gruppe der T8-Zellen gehören. Sie heften sich an die Zielzellen an und scheiden ein Protein aus, das Perforin genannt wird. Das Perforin bohrt große Löcher in die Membran, durch die Giftstoffe, die Zytotoxine, in das Innere der Zelle injiziert werden und diese töten. Wir wissen, daß in dem Maße, wie das AIDS fortschreitet, die Anzahl dieser Zellen progressiv abnimmt. Am Ende sind sie fast verschwunden, und die opportunistischen Krankheiten treten in Erscheinung.

Wir kennen ein Dutzend solcher opportunistischer Infektionen. Die meisten von ihnen werden durch Protozoen, Sporozoen, Pilze und anderes hervorgerufen, durch

hochorganisierte Zellen. Natürlich gibt es auch einige bakterielle und virale Infektionen, die im letzten Stadium des AIDS in Erscheinung treten, so zum Beispiel die Tuberkulose, die einige Autoren als eine opportunistische Krankheit ansehen.

In Wirklichkeit ist jeder geschwächte Organismus der Tuberkulose ausgeliefert - mit oder ohne Immunschwäche. Die stets mit einer Immunschwäche verbundenen opportunistischen Infektionen werden dagegen alle durch hochentwickelte Organismen, das heißt Eukaryonten (griechisch: gute Zellen) hervorgerufen, im Gegensatz zu Bakterien oder Viren, die keine vollständige Zellstruktur besitzen und als Prokaryonten bezeichnet werden.

Daraus müssen wir schließen, daß das gleichzeitige Verschwinden der Killerzellen und das Erscheinen der tödlichen Eukaryonten-Infektionen, die für das Vollbild-AIDS charakteristisch sind, kein Zufall ist, sondern daß es sich hierbei um Ursache und Wirkung handelt.

Ein Problem ist noch nicht gelöst: weshalb die Killerzellen verschwinden. Wir werden darauf im Abschnitt 1.2 antworten.

### **1.1.5 Das Kaposi-Sarkom**

Auch ohne die infektiösen Agenzien kann die Immunschwäche den Charakter einer tödlichen Krankheit annehmen. Dies ist der Fall, wenn es sich um Tumore handelt. Der häufigste Tumor, der mit AIDS verbunden ist, ist das Kaposi-Sarkom (KS). Es wurde zuerst von dem österreichischen Dermatologen Kaposi beschrieben, der es bei älteren Menschen aus dem Donaudelta beobachtete. Später wurde es auch in der italienischen Po-Ebene, an der Küste Sardinien und in Griechenland gefunden. Es handelt sich in allen Fällen um Sumpfbereiche mit einem häufigen Auftreten von Malaria. Wir haben später erfahren, daß Malaria eine mäßige Immunschwäche hervorruft. Wir wissen auch, daß beim alternden Mann die Immunaktivität schneller abnimmt als bei der Frau. Dieser Faktor, zusammen mit dem Malariabefall, kann bei älteren Männern, die in einer Malariagegend wohnen, durchaus eine gewisse Immunschwäche hervorrufen.

Heute sind wir so gut wie sicher, daß das Kaposi-Sarkom für seine Entstehung keinen Infektionskeim benötigt. Die Krankheit scheint sich auf folgende Weise zu entwickeln:

Wenn sich eine Zelle teilt, so gibt es eine geringe Chance, daß durch eine Fehlleistung die normale Zelle transformiert, das heißt, in eine Tumorzelle verwandelt wird. Da die meisten unserer Zellen sich, langsam oder schnell, immer wieder teilen, kann ein solcher Unfall durchaus öfters geschehen. Burnet ist der Meinung, daß jeder Mensch mehrmals im Jahr Krebszellen bildet. Durch ihren veränderten Stoffwechsel unterscheiden sie sich von den normalen Zellen und werden von den »natürlichen« Killerzellen, die auf Krebszellen spezialisiert sind, schnell als körperfremd erkannt und vernichtet. Nur in seltenen Fällen kann solch eine Zelle überleben und dann einen Tumor bilden. Aber dies ist eher eine Ausnahme. Im Alter wird das Immunsystem schwächer und kann der Bildung von Tumoren daher nichtmehr so stark entgegenwirken, so daß die Häufigkeit der Tumore steigt.

Das Kaposi-Sarkom entsteht durch die Transformation von Endothelzellen. Diese Zellen kleiden alle unsere Blutgefäße bis hinunter zu den feinsten Kapillaren aus. Da alle Teile

unseres Körpers von solchen Kapillaren durchzogen sind, gibt es eine sehr große Anzahl von solchen Endothelzellen. Außerdem unterliegen diese Zellen ständig einer mechanischen Belastung und müssen sehr oft ersetzt werden. Daher teilen sie sich in einem sehr schnellen Rhythmus. Entsprechend ist die Wahrscheinlichkeit der Bildung von Tumorzellen im Endothel sehr viel größer als in anderen Geweben. Solange ein intaktes Immunsystem diese Zellen eliminiert, besteht keine Gefahr. Aber wenn das AIDS die Immunaktivität weitgehend blockiert, dann wächst die Wahrscheinlichkeit, daß sich spontan Tumore bilden. Tatsächlich sterben 25 Prozent der AIDS-Patienten am Kaposi-Sarkom.

Leider gab es eine unfreiwillige experimentelle Bestätigung für diese Theorie. Eine immer wachsende Anzahl von Patienten werden für eine Organtransplantation vorbereitet. Um die Gefahr einer immunologischen Transplantatabstoßung zu verhindern, erhalten die Patienten vor der Operation Immunsuppressiva. Um jegliche opportunistische Infektion des Patienten zu vermeiden, wird der Patient in einer sterilen Krankenstation untergebracht. Aber es gibt leider kein Mittel, um die spontane Transformation der sich teilenden Zellen zu vermeiden, und so gibt es immer wieder eine Anzahl von Kaposi-Sarkomen bei den transplantierten Patienten.

Die Wahrscheinlichkeit für die Bildung von Tumorzellen ist im Endothel sehr viel höher als in anderen Geweben. Aber dasselbe Prinzip müßte auch für andere Tumore gelten, daher müßten wir bei AIDS-Patienten ein erhöhtes Auftreten von verschiedenen Tumoren erwarten. Kaplan et al., die 70 AIDS-Patienten daraufhin untersuchten, fanden in 16 Fällen das Kaposi-Sarkom, das heißt, den normalen Prozentsatz von 25 Prozent. In vier Fällen fanden sie ein Lymphom, in vier Fällen mesenchymale Tumore des Colon, der Hoden und des Pankreas und ein multiples Myelom (ein Blutkrebs). Sie schätzten, daß die Tumorfrequenz (zusätzlich zum Kaposi-Sarkom) bei AIDS-Patienten etwa 1000mal höher ist als bei vergleichbaren Gruppen, die nicht AIDS-infiziert sind. Was das Auftreten des Kaposi-Sarkoms bei transplantierten Patienten oder bei heterosexuellen AIDS-Kranken betrifft, so findet man auch hier etwa 1000mal mehr Kaposi-Sarkom-Fälle als in der normalen Bevölkerung.

Um die Häufigkeit von Tumoren beim Vollbild-AIDS zu verstehen, müssen wir uns mit einer besonderen Art von Killerzellen beschäftigen, den natürlichen Killerzellen. Während andere Killerzellen etwa 48 Stunden brauchen, um aktiviert zu werden und dann eine spezifische Affinität für die zu zerstörenden Zielzellen auszubilden, sind die natürlichen Killerzellen ständig aktiviert und zeigen eine permanente Empfindlichkeit für die Tumorzellen, auch wenn solche im Organismus gar nicht vorhanden sind. Sie überwachen die Blutbahn und die Lymphe, und sobald sie eine Tumorzelle antreffen, töten sie sie.

Wenn wir trotz der häufig in unserem Organismus entstehenden Krebszellen überleben, so verdanken wir dies vor allem den natürlichen Killerzellen. Wenn ihre Zahl zurückgeht, werden wir Opfer von Krebs und Tod. Da sie T8-Lymphozyten sind, werden sie im letzten Stadium des AIDS dezimiert, und wir haben bereits erwähnt, daß im Endstadium der Krankheit die Zahl der T-Zellen zurückgeht. Genau wie die opportunistischen Krankheiten sich aufgrund der Abnahme der normalen Killerzellen ausbilden, lassen sich die opportunistischen AIDS-abhängigen Tumore durch die Reduktion der natürlichen Killerzellen erklären.

## 1.2 AIDS-abhängiges visnaähnliches Syndrom

Bis vor einigen Jahren schien es relativ einfach, die Pathologie des AIDS zu beschreiben. Doch seit damals hat sich unser Verständnis von der Krankheit stark verändert. Man stellte fest, daß eine immer größere Anzahl von AIDS- und Prä-AIDS-Patienten ernsthafte Veränderungen des Zentralnervensystems (ZNS) zeigen, die von leichten motorischen und Gleichgewichtsstörungen bis zur völligen Demenz reichen.

Die ersten, die auf diesen Aspekt der Krankheit aufmerksam machten, waren Shaw, Epstein et al. Sie untersuchten die Gehirne von 15 Patienten, die an unerklärlicher Dementia und an Enzephalopathien (Gehirnkrankheiten) gestorben waren und fanden in fünf von ihnen die DNS-Replikation des HIV-Genoms. Das bedeutet, daß das Virus sich selbst in das Genom der Gehirnzelle integriert hatte und nicht einfach passiv in das Hirn hineingelangt war. Sie wiesen auch darauf hin, daß die Störungen im Zentralnervensystem den Symptomen entsprachen, die man bei vom Visna-Virus befallenen Schafen in Island findet. Sie unterstrichen auch die Gleichheit der Genomstruktur des Visna-Virus und des HIV. Zwar waren beide Strukturen damals noch ungenügend bekannt, aber neuere Untersuchungen, die wir in Kapitel 7 behandeln werden, haben glänzend bewiesen, daß die Genome beider Viren weitgehend identisch sind.

König, Fauci et al. fanden an 75 Prozent der Gehirne von AIDS-Toten tiefgreifende Zerstörungen. Sie fanden auch, daß HIV, genau wie das Visna-Virus, sich im Inneren der Makrophagen vermehrt. Wir wissen, daß die Makrophagen sich auch im gesunden Menschen in verschiedene Gewebe wie Lunge, Niere, Darm, Leber, Thymusdrüse einlagern, wo sie an der Regulierung der Stoffwechselprozesse teilhaben. Auch wenn die Makrophagen HIV-infiziert sind, wandern sie in diese Gewebe ein und verursachen dort krankhafte Störungen.

Ins Gehirn vermag das AIDS-Virus nicht auf direktem Weg einzudringen, da zwischen dem Blut und der Hirnflüssigkeit (Liquor) die undurchdringliche "Blut-Liquor-Schranke" liegt. Makrophagen haben aber, wie viele weiße Blutkörperchen, die Fähigkeit, zwischen den Zellen eines Gewebes hindurchzuschlüpfen und so die Schranke zu umgehen. Durch HIV-infizierte Makrophagen gelangt das Virus auch in das Zentralnervensystem.

Wenn ein infizierter Makrophage in den Hirngeweben aufgenommen wird, so erzeugt er infolge seines veränderten Stoffwechsels um sich herum einen Entzündungsherd. Dadurch wird die normale Aktivität der Hirnzellen gestört, und sie können sogar völlig absterben. Das erklärt die verschiedenen Symptome im ZNS bei HIV-Infektionen. Die Manifestationen reichen von Kopfschmerzen, Gedächtnisschwund über Ataxie (keine Koordination der Bewegung) bis zur Verblödung und zum Tod.

Aber das Hirn ist nicht das einzige Organ, in das sich die Makrophagen zu infiltrieren pflegen. Sie können ebensogut in die Lunge, in die Nieren oder in den Darmtrakt einwandern. Krankheiten dieser Organe sind auch tatsächlich mit HIV-Infektionen verbunden und als Prä-AIDS oder ARC (AIDS Related Complex) wohlbekannt. Aber ein infizierter Makrophage, der von einem Gewebe aufgenommen wird, lebt nicht ewig. Wenn der Makrophage verschwindet, wird das kranke umgebende Gewebe durch die nachwachsenden gesunden Nachbarzellen ersetzt. Die Schädigung wird repariert, ohne daß ein Dauerschaden entsteht.

Es gibt allerdings einige spezielle Fälle, die eine Ausnahme bilden. So kann die HIV-Infektion des Darms Durchfälle und einen starken Gewichtsverlust verursachen, welche die allgemeine Widerstandsfähigkeit des Patienten herabsetzen, ihn aber nicht töten. Aber in Uganda, wo die Menschen größtenteils unterernährt sind, sterben die Patienten oft an der sogenannten »slim disease« (Magerkrankheit), noch bevor die Immunschwäche sich durch opportunistische Infektionen bemerkbar macht.

Die Dinge liegen völlig anders, wenn es sich um das Zentralnervensystem (ZNS) handelt. Die Zellen des ZNS, die Neuronen, teilen sich beim Erwachsenen nichtmehr. Wenn also ein Neuron geschädigt oder abgetötet wird, dann kann es nichtmehr repariert werden, auch wenn der infizierte Makrophage verschwunden ist. Mit der Zeit werden die geschädigten Zellen immer zahlreicher, und das Gehirn wird immer weniger funktionsfähig. Das mag die Ursache dafür sein, daß man schwere Gewebeschäden nur im Gehirn beobachtet.

Beide Abläufe werden beim visnainfizierten Schaf beobachtet. Werden vorwiegend Lunge oder Leber befallen, so spricht man von der Maedi-Krankheit (maedi, isländisch = Atemnot); herrscht die Infektion des Gehirns vor, so nennt man die Krankheit Visna (visna, isländisch = Erschöpfung). In beiden Fällen handelt es sich aber um die Infektion der Makrophagen durch das gleiche Virus. Soweit wir wissen, werden beim Schaf die T4-Zellen vom Virus nicht angegriffen.

Beim Menschen, bei dem sowohl die T4-Zellen als auch die Makrophagen befallen werden, entwickelt sich die Krankheit auf zwei Wegen, wobei beidemale der gleiche Erreger, das HIV, die entscheidende Rolle spielt. Der Befall der T4-Zellen hemmt die Bildung zirkulierender Antikörper und fördert damit die Vermehrung des Virus. Dies wiederum begünstigt die Infektion der Makrophagen und bewirkt die auch beim Schaf so charakteristischen Schäden am Gehirn und den inneren Organen. Die damit verbundene Zerstörung der Thymusdrüse bewirkt schließlich den Ausfall aller Typen der T-Zellen, den völligen Zusammenbruch der Immunfunktion und den Tod durch Krebs oder opportunistische Infektionen.

Um das Krankheitsbild zu verstehen, müssen wir daher zwischen dem T4-Syndrom, das durch den Angriff der T4-Zellen durch das Virus entsteht, und dem visnaähnlichen Syndrom, das auf der Infektion von Makrophagen durch das HIV beruht, streng unterscheiden.

Die Ähnlichkeit zwischen dem AIDS und der Visnakrankheit ergibt sich auch aus der Langsamkeit der Krankheitsentwicklung. Die Inkubationszeit des Visnasyndroms schwankt zwischen ein und 14 Jahren. Aus diesem Grund nennt man das Visna-Virus und einige verwandte Viren, die Pferde und Ziegen befallen, Lentiviren (langsame Viren). Was das HIV betrifft, so haben wir es erst seit sechs Jahren beobachtet. Jedes Jahr steigt die Anzahl der Kranken, die ein ZNS-Symptom oder das Vollbild-AIDS aufweisen, so daß die Grenze der Inkubationsperiode durchaus länger als sechs Jahre sein kann. Viele Autoren sind der Meinung, daß sich die Inkubationsperiode bis zu 20 Jahren ausdehnen kann, mit einem mittleren Wert, der wahrscheinlich bei acht bis zehn Jahren liegt. Das HIV verhält sich also wie ein echtes Lentivirus.

### 1.3 Der Verlauf der Krankheit

Wir können jetzt den zeitlichen Verlauf der HIV-Infektion beschreiben. Die frühen Symptome, die nach der Infektion auftreten, können leicht unbemerkt bleiben. Es gibt einen leichten Fieberschub, gemäßigte Durchfälle, Hautjucken - alles Dinge, die man für eine leichte Darmgrippe halten kann. Auf jeden Fall gehen sie nach zwei oder drei Wochen von selbst zurück, und es erscheint, daß der Patient völlig gesund ist. Erst dachte man, daß die Primärinfektion zwei oder drei Wochen nach der HIV-Infektion auftritt. Es scheint aber so, daß dies nur der Fall ist, wenn eine massive Infektion vorliegt, so wie sie durch eine Bluttransfusion entstehen kann. Inzwischen hält man es für möglich, daß bei schwachen Infektionen, wie sie z.B. durch Geschlechtsverkehr entstehen, die klinischen Symptome unter Umständen erst nach ein oder zwei Jahren auftreten. Die Serokonversion kann noch später erfolgen. Während dieser ganzen Zeit vermehrt sich das Virus nur sehr langsam, und dennoch gibt es eine geringe Möglichkeit, daß die Krankheit auf den Sexualpartner übertragen wird.

Das Auftreten der klinischen Symptome der Primärinfektion ist verbunden mit einer massiven Virusvermehrung. Als erstes kann man einige Virusproteine (Virusantigene) im Blut des Patienten entdecken, und etwa zwei Wochen später sind zumeist genügend Antikörper vorhanden, so daß sie im Patientenserum nachgewiesen werden können. Während dieser Periode ist die Ansteckungsgefahr besonders groß, und es ist sehr wichtig, bei jedem Verdacht auf eine AIDS-artige oder grippeartige Infektion einen Antikörpertest durchzuführen.

Inzwischen wissen wir, daß die Primärinfektion auf einer Infektion der Makrophagen beruht, während die T4-Zellen noch nicht vom Virus befallen werden. Normalerweise dringt der Makrophage in die verschiedensten Gewebe ein: die Haut, die Darmschleimhäute, Lunge und Niere sowie in das Zentralnervensystem. Das tun die Makrophagen auch, wenn sie das AIDS-Virus beherbergen, wobei sie dort, wo sie sich festsetzen, eine lokale Entzündung hervorrufen. Aus diesem Grunde sind die Symptome der Primärinfektion so verschiedenartig und unspezifisch.

Wir haben bereits darüber gesprochen, daß das AIDS-Virus fast identisch mit dem Visna-Virus ist, einer tödlichen Schafskrankheit. Die Primärinfektion durch das AIDS-Virus entspricht in allen Punkten genau der bei der Visnkrankheit.

Gewöhnlich werden die ersten Antikörper während der Primärinfektion gebildet, und dann verschwinden die Krankheitssymptome schnell. Der Patient kann jahrelang gesund erscheinen, obgleich man die Krankheit durch das Vorhandensein von Antikörpern im Blut nachweisen kann. Im Körper entwickelt sich die Krankheit weiter.

Es scheint, daß erst während der Primärinfektion die T4-Zellen vom HIV befallen werden. Von da ab müssen wir die bereits erwähnten zwei unterschiedlichen Krankheitsbahnen voneinander trennen, das T4-Syndrom, das dadurch entsteht, daß die T4-Helferzellen von dem Virus angegriffen werden und das visnaähnliche Syndrom, das auf das Eindringen von HIV-infizierten Makrophagen in die verschiedenen Gewebe zurückzuführen ist.

Die erste Manifestation des T4-Syndroms ist der Rückgang der T4-Zellen, den wir in Abschnitt 1.1.1 behandelt haben. Vielfach wird angenommen, daß die Zellen sterben und verschwinden, wenn sie vom Virus befallen werden. Es ist aber auch denkbar, daß die CD4-Rezeptoren, von denen die Helferaktivität der Zellen ausgeht und an denen wir die T4-Zelle erkennen, Moleküle des Proteins gp120 aus der Virushülle an sich binden.

Dadurch büßen sie ihre Helferaktivität ein. Auch werden sie nichtmehr als T4-Zellen erkannt, und ihre Zahl scheint zu sinken. Aber ganz gleich, ob sie maskiert oder abgetötet sind, die Zellen verlieren ihre Helferaktivität, und die Produktion der Antikörper nimmt ab.

Die infizierten T4-Zellen werden dazu angeregt, sich zu teilen und bilden Lymphknoten. Die Lymphadenopathie ist für das frühe Stadium von AIDS charakteristisch. Sie hat keinen Einfluß auf das Wohlbefinden des Patienten, aber sie ist ein sicheres Zeichen dafür, daß sich die Krankheit weiter entwickelt.

Wir haben bereits festgestellt, daß die Antikörper anti-p24 fähig sind, diejenigen Zellen zu töten, die infiziert sind und Virionen exprimieren. Wenn die Produktion von zirkulierenden Antikörpern, zu denen der Anti-p24-Antikörper gehört, abnimmt, so bewirkt es eine Vermehrung der HIV-infizierten Zellen. Vor allem vermehren sich die infizierten Makrophagen, während in diesem Stadium die T4-Zellen bereits stark reduziert sind.

Jetzt beginnt die Invasion der infizierten Makrophagen in die verschiedenen Organe, genau wie während der Primärinfektion. In diesem Falle aber können sie sich besser vermehren, weil es keine Anti-p24-Antikörper mehr gibt.

Dieses Stadium wird als Prä-AIDS oder ARC (AIDS Related Complex) bezeichnet. Die Symptome variieren sehr stark, je nach der individuellen Veranlagung des Patienten. Es können der Darmtrakt, die Lungen oder die Nieren angegriffen werden. Der Patient überlebt im allgemeinen, da die lokalen Entzündungsherde durch Zellwachstum wieder repariert werden. Das ist im Zentralnervensystem nicht der Fall. Wie wir bereits sagten, kann das Eindringen der infizierten Makrophagen in das Zentralnervensystem zu einer tödlichen Dementia führen. Ob der Kranke an einer opportunistischen Infektion des klassischen Vollbild-AIDS oder an Schwachsinn stirbt, scheint nur von einem Zeitfaktor abzuhängen.

Nehmen wir zum Beispiel an, daß die Inkubationszeit für die Dementia ungefähr fünf Jahre beträgt. Ein Patient, der AIDS drei oder vier Jahre nach der Infektion entwickelt, wird an Immunschwäche sterben und dem geistigen Verfall entgehen. Wenn seine Immunodefizienz sich langsam erst innerhalb von sechs oder sieben Jahren entwickelt, dann kann es durchaus sein, daß er verblödet, bevor das Vollbild-AIDS in Erscheinung tritt. Das AIDS ist eine verhältnismäßig neue Krankheit und je länger wir das Krankheitsbild beobachten, desto wichtiger erscheint uns die Rolle der Infektion des Zentralnervensystems für den tödlichen Ausgang der Krankheit.

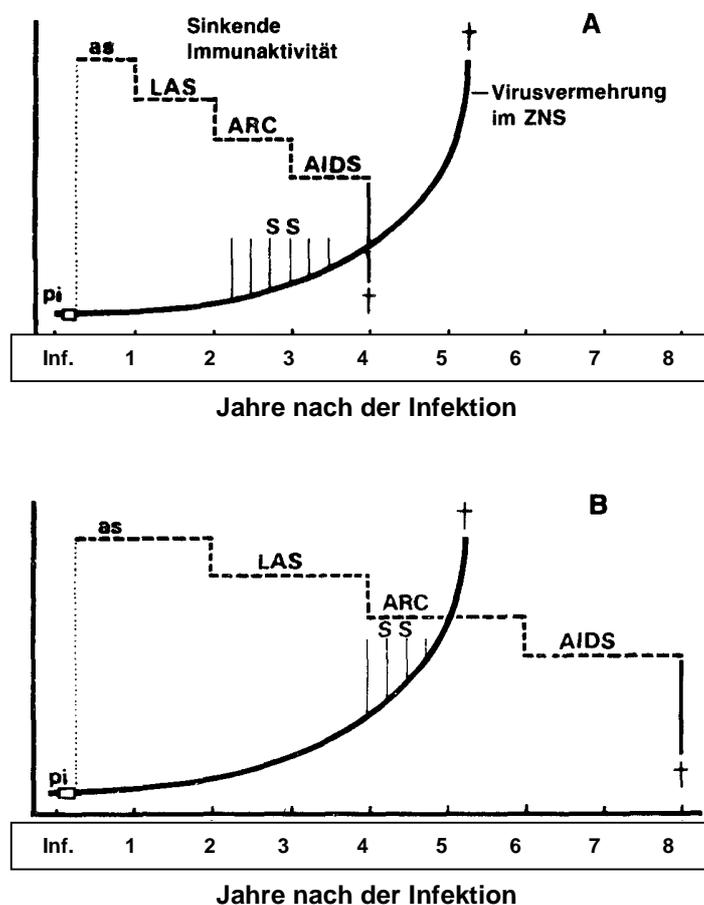
Die Figur 5 stellt die Beziehung zwischen den zwei verschiedenen HIV-Syndromen dar. Das Visnasyndrom folgt einer sich gleichmäßig entwickelnden Kurve, die nach etwa fünf Jahren zu Dementia und zum Tode führt. Die T4-Zellen werden wahrscheinlich während der Primärinfektion angegriffen. Die Entwicklung der Krankheit geht in vier diskreten Stufen vor sich. Entsprechend einer ersten Annahme sind sie durch lange Ruheperioden von etwa einem Jahr getrennt, wie wir es in Figur 5 A zeigen.

Die erste Schwächung des Immunsystems macht sich ungefähr nach einem Jahr bemerkbar. Sie führt zu einer Lymphadenopathie. Ein Jahr nach der Lymphadenopathie, im zweiten Jahr nach der Infektion, sinkt die Immunaktivität weiterhin ab. Die Entzündungsprozesse in den verschiedenen Geweben werden nichtmehr von den Antikörpern unterdrückt. Sie verstärken sich, und verschiedene somatische (vom griechischen Wort soma = Körper) Symptome treten in Erscheinung. Die Gehirnkrankheit wird von diesen Fakten nicht beeinflußt, da das Hirn ja durch die Blut-Liquor-Schranke vom übrigen Körper getrennt ist. Ihre Entwicklung folgt einem anderen

Schema.

Am Ende des dritten Jahres geht das ARC in das Vollbild-AIDS über - am Ende des vierten Jahres würde der Patient an einer opportunistischen Krankheit sterben, ohne daß er Schwachsinn entwickelt hat.

Entsprechend einer anderen Annahme dauert jede Periode etwa zwei Jahre (Figur 5 B). In diesem Falle würde die Lymphadenopathie am Ende des zweiten Jahres auftreten, das ARC Ende des vierten Jahres und das Vollbild-AIDS nach sechs Jahren. Doch bevor dies geschieht, würde der Kranke bereits an einer tödlichen Gehirnkrankheit zugrundegehen, die, wie wir willkürlich annehmen, fünf Jahre nach der Infektion sich voll entwickelt hat.



**Figur 5** Die Entwicklung des T4-Syndroms (in Stufen) und des visnaähnlichen Syndroms (glatte Kurve)

A - Das T4-Syndrom entwickelt sich schnell.

B - Das T4-Syndrom entwickelt sich langsam.

Es wird angenommen, daß in beiden Fällen das visnaähnliche Syndrom sich mit gleicher Geschwindigkeit entwickelt.

Inf. = Infektion; pi = Primärinfektion; as = asymptomatisch;

SS = somatische Symptome

Unser Verständnis für die Entwicklung des AIDS wurde in letzter Zeit dadurch verbessert, daß man feststellte, daß die infizierten Makrophagen unter anderem in die Thymusdrüse eindringen. Prekursor- ( Vorläufer- ) Lymphozyten, die im Knochenmark gebildet werden, dringen in die Thymusdrüse ein und reifen dort. Hier verwandeln sie sich in die verschiedenen Arten von T-Zellen: Helferzellen, Hemmzellen, Killerzellen und natürliche Killerzellen.

Die Thymusdrüse ist ein typisches lymphoides Organ, welches normalerweise zahlreiche Makrophagen aufnimmt. Wenn nach der Inaktivierung der T4-Zellen das HIV wieder beginnt, sich in den Makrophagen zu vermehren, ist die Thymusdrüse das Organ, das am meisten durch die infizierten Makrophagen geschädigt wird. Die Röntgen-Tomographie des Thymus zeigt, daß die optische Dichte während der ARC-Periode ständig abnimmt. Die Autopsie nach dem Tode zeigt nur noch ein Stroma, ein stützendes Bindegewebe ohne die biologisch aktiven Mark- und Rindenschichten.

Aufgrund der fortschreitenden Zerstörung der Thymusdrüse haben die T-Zellen keinen Ort, an dem sie reifen können, und ihre Anzahl nimmt rapide ab. Killerzellen und natürliche Killerzellen verschwinden, und damit steht der Weg für die opportunistischen Infektionen durch zelluläre Parasiten und für das Kaposi-Sarkom offen, und das Vollbild-AIDS endet mit dem Tod.

Es scheint, daß die schwerwiegendsten Ereignisse während der Entwicklung des AIDS vor allem auf das visnaähnliche Syndrom zurückzuführen sind, vor allem auf die Wirkung der virusinfizierten Makrophagen. Das T4-Syndrom, die Zerstörung ( oder Hemmung ) der T-Helferzellen durch das Virus ist nicht ganz so schwerwiegend. Die Primärinfektion geschieht über die HIV-infizierten Makrophagen, die verschiedenen Symptome des AIDS Related Complex sind ebenfalls durch eine durch Makrophagen verbreitete Infektion zu erklären. Die Makrophagen greifen sowohl das ZNS als auch die somatischen Organe Leber, Lunge und Darm an. Sie dringen in die Thymusdrüse ein, wobei sie die Produktion der Killerzellen reduzieren, und schließlich kommt es zum Vollbild-AIDS.

Das, was wir das T4-Syndrom nennen, der direkte Angriff auf die T4-Zellen durch das Virus, scheint einen geringeren Aktionsradius zu besitzen. Diese Infektion ruft an klinischen Symptomen nur eine harmlose Lymphadenopathie hervor. Sie kann aber auch die Produktion von Anti-p24-Antikörpern verhindern. Auf diese Weise wird der zweite Zyklus des visnaähnlichen Syndroms eingeleitet, der dann zum ARC und zum Vollbild-AIDS führt. Man kann den Fortgang der Krankheit nur verstehen, wenn man die beiden Formen und ihre Wechselwirkung in Betracht zieht.

Die wichtigsten Merkmale des visnaähnlichen Syndroms der Menschen finden wir auch bei den visnakranken Schafen. Die Primärinfektion ist in beiden Fällen gleich, und das, was wir beim Menschen ARC nennen, beobachten wir auch bei Schafen. Wenn das Tier an einer Störung des Gehirns stirbt, so nennen wir die Krankheit »Visna«, wenn die Schafe sterben, weil die Lungen oder andere innere Organe zerstört sind, so bezeichnen wir die Krankheit als »Maedi«. Aber es steht eindeutig fest, daß es in beiden Fällen dieselbe Krankheit und dasselbe Virus ist. Die Ähnlichkeit zwischen AIDS und der Visnakrankheit entspricht der Ähnlichkeit der beiden Erreger, des HIV und des Visna-Virus.

## 1.4 Die Mortalität aufgrund von AIDS

AIDS wurde im Jahre 1981 entdeckt. Seit dieser Zeit stehen zahlreiche Gruppen von infizierten und serokonvertierten Personen, sogenannte Kohorten, unter Beobachtung. 1983 hatten etwa 10 Prozent von ihnen AIDS entwickelt, und man nahm an, daß die Inkubationszeit zwei Jahre beträgt und daß die 90 Prozent von ihnen, die gesund blieben, der Ansteckung entgangen und von nun an sicher waren.

Aber ein Jahr später stellte man fest, daß weitere 10 Prozent der Kohorten AIDS entwickelt hatten, und das gleiche galt für das folgende Jahr. Ende 1986 betrug die Anzahl der AIDS-Kranken fast 50 Prozent derjenigen, die eine Serokonversion (eine positive Reaktion) gezeigt hatten. Und die Kurve steigt ständig und hat bisher keinerlei Tendenz, sich abzuflachen oder abzusinken. Optimisten hofften, daß die Grenze der sich entwickelnden AIDS-Fälle bei 60 oder 70 Prozent erreicht wird. Aber heute nimmt man meist an, daß es keine Grenze für die Länge der Latenzperiode gibt und daß mit den Jahren alle serokonvertierten Personen AIDS entwickeln und daran sterben werden. Die optimistischsten Schätzungen besagen, daß 90 Prozent der Infizierten krank werden.

Es ist nicht leicht, die Anzahl der infizierten Personen zu schätzen. Die meisten haben keine gesundheitlichen Beschwerden und keinen Grund, sich untersuchen zu lassen. Bisher ist es noch in keinem Land gelungen, ein vollständiges Screening (Suchtest durch Reihenuntersuchungen) seiner Bevölkerung durchzuführen. Was das Screening von Blutspendern betrifft, das in den meisten Ländern obligatorisch ist, so kann man sich nicht ganz darauf verlassen, denn die Personen, die im Verdacht stehen, krank zu sein, werden wahrscheinlich nicht Blut spenden.

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) hat eine ungefähre Schätzung durchgeführt. Sie nimmt an, daß es für jeden AIDS-Kranken, lebendig oder tot, 100 Virusträger gibt, die keinerlei klinische Symptome aufweisen.

In einer sehr ausführlichen Studie, die von Sivak und Wormser in den USA durchgeführt wurde, nimmt man an, daß auf jeden noch lebenden AIDS-Kranken 300 angesteckte Personen kommen. Wenn man annimmt, daß ungefähr die Hälfte der registrierten Kranken noch leben, dann wären die von Sivak und Wormser errechneten Zahlen um 50 Prozent höher als die von der WHO errechneten. Auf einer Konferenz in Straßburg im Jahre 1986 schätzte man sogar, daß auf jeden AIDS-Patienten 550 serokonvertierte Individuen kommen.

In den Industrieländern, wo die intensive Aufklärung über die Massenmedien die gesamte Bevölkerung erreicht, ist es in den letzten Jahren gelungen, die Zahl der Infektionen erheblich zu senken. Aber selbst dort wird die Zahl der infizierten pro registrierten AIDS-Kranken auf mindestens 50 geschätzt.

Um die Bedeutung dieser Zahlen zu verstehen, müssen wir daran erinnern, daß im Oktober 1988 mehr als 130 000 AIDS-Fälle weltweit registriert waren und daß man annimmt, daß die wirkliche Anzahl heute ungefähr die 300 000 erreicht.

Das bedeutet, daß wenigstens 10, wahrscheinlich 20 oder 30 Millionen infiziert sind und daß die meisten von ihnen in wenigen Jahren sterben müssen, wenn nicht in nächster Zeit ein wirksames Mittel gefunden wird. Außerdem aber steigt die Anzahl der gemeldeten AIDS-Fälle in jedem Jahr etwa auf das Doppelte, und auch da ist bis heute kein Ende abzusehen.

## 2. Die Epidemiologie des AIDS

### 2.1 Die geographische Verteilung des AIDS

Die ersten AIDS-Fälle wurden im Frühjahr 1981 von M.S. Gottlieb in Los Angeles beschrieben. Er war erstaunt, in einer kurzen Zeitspanne vier Fälle von interstitieller Pneumonie zu beobachten. Diese Krankheit war bis dahin nur äußerst selten aufgetreten. Er sandte einen Bericht an das Center for Disease Control (Nationales Zentrum für Gesundheitsüberwachung) und erhielt die Mitteilung, daß noch weitere Fälle von seltenen Krankheiten aufgetreten waren. Man konnte alle diese Fälle nach New York zurückverfolgen. Dort war diese Krankheit zum ersten Mal im Jahre 1979 aufgetreten, vor allem unter Homosexuellen und Drogenabhängigen, und sehr bald erkannte man, daß die Krankheit unter anderem durch Benutzung von unsterilen Nadeln übertragen wird.

Von New York aus wurde die Krankheit schnell in andere Städte übertragen. 1980 erschien sie in San Francisco, der »Hauptstadt« der Homosexuellen in den USA. In Chicago trat sie 18 Monate später als in New York auf (L'age Stehr). Außerhalb der Vereinigten Staaten trat das AIDS noch später auf. In Westeuropa wurden die ersten Fälle in den Jahren 1981 und 1982 beschrieben; in Südafrika und in Trinidad im Jahre 1983. In Japan meldete man die erste Lymphadenopathie, aber noch kein Vollbild-AIDS, 1984. Der erste in Äquatorialafrika beschriebene AIDS-Fall stammt vom Dezember 1982.

In vielen Fällen konnte man die Infektion bis nach den USA zurückverfolgen. In der Bundesrepublik wurden die ersten sechs Fälle im Dezember 1981 registriert. Heilmann et al. unterstreichen, daß diese Personen sehr viele internationale Kontakte hatten - besonders zu New Yorker Homosexuellen. Sie drückten die Überzeugung aus, daß dort die Quelle der Infektion zu suchen war. Die ersten beiden Kranken aus Südafrika waren beide weiße Homosexuelle. Sie waren kurz zuvor in den Vereinigten Staaten gewesen und sind dann krank geworden (Ras et al.). Melby, Biggar et al. haben nachgewiesen, daß Homosexuelle, die ihre Ferien in New York und San Francisco verlebt hatten, AIDS nach Dänemark und Australien brachten.

Daß das AIDS von Bürgern der Vereinigten Staaten verbreitet wurde, geht auch daraus hervor, daß die HIV-Infektionen vor allem rund um die US-Militärbasen auftraten. Hierzu ein Beispiel:

Franceschi et al. verglichen die Häufigkeit von AIDS-positiven Seren in zwei Regionen in Norditalien, in Udine und in Pardenone. In diesen Distrikten lebt die gleiche Anzahl von Menschen, das Klima ist gleich, und die demographische Struktur ist dieselbe. Aber in Pardenone gab es achtmalsoviele HIV-positive Seren wie in Udine. Festzustellen ist, daß es in Pardenone eine amerikanische Luftwaffenbasis gibt.

Der Handel mit Blutkonserven und mit einzelnen Blutplasmafraktionen hat ebenfalls ernsthaft zur Verbreitung des AIDS beigetragen. In den meisten Ländern wird die Blutspende von der Regierung und vom nationalen Roten Kreuz kontrolliert. In den USA wurde das Blutspendewesen weitgehend den privaten Firmen überlassen. Die Spender gehörten hier vor allem den armen Bevölkerungsklassen an. Man bekam das Blut zu

besonders billigen Preisen von Leuten, die extra dafür über die mexikanische Grenze kamen. Die Blutabnahme wurde in viel zu kurzen Abständen praktiziert, ohne Rücksichtnahme auf die Gesundheit der Spender und natürlich ohne Gesundheitskontrollen. Amerika wurde zum wichtigsten Exportland für billiges Blutplasma und billige Blutprodukte und konnte sich gegen alle Konkurrenten durchsetzen.

Selbst so anerkannte medizinische Einrichtungen wie das Pariser Pasteur-Institut benutzten billiges amerikanisches Plasma zur Herstellung ihrer Immunsereen.

Als man 1984 erkannte, daß das AIDS-Virus in den Blutkonserven aktiv weiterlebt und daß die Infektion durch Bluttransfusionen erfolgen kann, fing man an, die Blutspender obligatorisch zu untersuchen. Außerdem stellte man fest, daß man das Virus durch mäßiges Erhitzen oder durch chemische Behandlung inaktivieren kann, ohne daß die Blutproteine ihre Funktion einbüßen. Heute kann eine Bluttransfusion so gut wie ohne Gefahr für den Patienten vorgenommen werden, aber als man dies erkannte, war der Schaden bereits geschehen.

Die Faktoren VIII und IX, die aus dem Blutplasma gewonnen werden, haben sich als besonders gefährlich erwiesen. Diese beiden Proteine sind besonders wichtige Faktoren für die Blutgerinnung. Wenn bei einem Patienten einer dieser Faktoren im Blut fehlt, so kann eine kleine Verletzung dazu führen, daß er verblutet. Wenn man dem Bluter die fehlenden Proteinfractionen Faktor VIII oder IX infundiert, so tritt eine normale Blutgerinnung ein, und der Patient ist gerettet. Solche Bluter oder Hämophile erhalten in regelmäßigen Abständen oder bei Unfällen diese Koagulationsfaktoren. Sie kommen meistens aus den USA und werden dort aus billigem Blutplasma hergestellt. Das AIDS-Virus wurde auf diesem Exportweg verbreitet.

Moffat und Bloom verfolgten diesen Weg. In Großbritannien ist das eigene Blutspendeaufkommen zu gering, um alle Bedürfnisse zu befriedigen. So ist nur die Hälfte der benötigten Blutfaktoren "hausgemacht", der Rest wird aus den USA importiert. Von den britischen Gesundheitsbehörden werden solche Produkte wie die Blutfaktoren durch eine Zentralstelle verteilt. So kam es, daß man in einigen Distrikten nur in England hergestellte Faktoren VIII und IX erhielt, während man in anderen Distrikten nur Faktoren verteilte, die aus den USA importiert waren.

Die Autoren stellten fest, daß es bis zum Jahre 1984 unter den Blutern, die britische Gerinnungsfaktoren erhalten hatten, keinen Fall von AIDS gab, während die Krankheit unter denjenigen Hämophilen, die mit amerikanischen Produkten behandelt worden waren, häufig auftrat.

Tsuchie et al. konnten in Japan bis zum Jahre 1985 keine AIDS-positiven Seren bei Homosexuellen und Drogensüchtigen finden. Dagegen wurden in den Seren, von Blutern, die mit aus Amerika importierten Plasmafraktionen Faktor VIII und IX behandelt worden waren, HIV-Antikörper eindeutig nachgewiesen.

Harfi und Fakhry stellten fest, daß AIDS lange Zeit in den islamischen Ländern unbekannt war. 1984 berichtete man über zwei Fälle in Saudi-Arabien: ein Erwachsener und ein Kind. Die beiden hatten Blutkonserven aus den Vereinigten Staaten erhalten. In Tunesien wurden zwei entsprechende Fälle beobachtet. Ungefähr die Hälfte der ersten AIDS-Fälle, die aus Israel gemeldet wurden, waren auf amerikanische Blutkonserven zurückzuführen.

Die AIDS-Welle hat Asien und Lateinamerika erst vor einiger Zeit erreicht. Es ist nicht leicht, zuverlässige Angaben über die Ausdehnung der Krankheit zu erhalten, aber es scheint, daß die schnelle Verbreitung vor allem auf die Unterernährung und die mangelnden hygienischen Bedingungen zurückzuführen ist. In kurzer Zeit stieg die Zahl

der AIDS-Fälle in Brasilien von 1980 auf 1979 (offizielle Statistik, wahrscheinlich sind es 50 Prozent mehr Fälle). Eine zuverlässige Überwachung führte das Center of Disease Control (CDC), Atlanta, in Venezuela durch. Bis zum Januar 1986 waren 32 Fälle nachgewiesen worden, 26 waren Homo- oder Heterosexuelle, die einen direkten Kontakt zu Homosexuellen an der Ostküste der USA hatten. Der Ursprung der Epidemie aus den USA ist unleugbar.

Es schien schwer, die hohe Anzahl der Fälle und das frühe Auftreten von AIDS in der haitianischen Bevölkerung zu erklären. Es gab sogar eine Theorie, die behauptete, daß die Epidemie in den USA ihren Ursprung in Haiti hatte. Eine Erklärung des CDC, die 1986 in den USA veröffentlicht wurde, setzte einen Schlußstrich unter diese Spekulation. Es wurde festgestellt, daß Haiti schon immer das Land des billigen Sextourismus war, in dem sich vor allem die US-Homosexuellen getummelt hatten.

Die äußerste Armut der Haitianer hatte sie zur Prostitution verleitet, selbst wenn sie ursprünglich keinerlei homosexuelle Tendenzen zeigten. Unterernährung und mangelnde Hygiene trugen zur Verbreitung der Infektion bei, aber es kann kein Zweifel daran bestehen, daß das haitianische AIDS aus den USA stammt und nicht umgekehrt.

Die Epidemiologen sind sich darüber einig, daß das Epizentrum der AIDS-Seuche New York ist. Von dort ging sie aus, verbreitete sich über das ganze Land und später über die ganze Welt. Auf der zweiten internationalen AIDS-Konferenz im Juni 1986 in Paris gab es nicht weniger als 17 Beiträge, die diese Meinung vertaten.

In der Tabelle 1 haben wir einige Zahlen über die Verteilung des AIDS gebracht, die fast alle den von der WHO veröffentlichten Zahlen entsprechen. Sie geben wohl kaum ein genaues Bild, da in einigen Ländern die beobachteten Fälle nicht gemeldet werden müssen und von anderen Ländern keine Meldungen aus schwer zugänglichen Regionen vorliegen. Trotzdem kann man sagen, daß das allgemeine Bild, das diese Zahlen vermitteln, die tatsächliche Situation widerspiegelt.

Bei etwa der gleichen Bevölkerungszahl weist Westeuropa fast die doppelte Zahl AIDS-Fälle auf wie Äquatorialafrika. Der Unterschied erklärt sich daraus, daß die Ausbreitung der Epidemie in Afrika ein Jahr später als in Europa begann.

<b>Europäische Länder</b>	<b>Anzahl der Fälle</b>	<b>Afrikanische Länder</b>	<b>Anzahl der Fälle</b>
<b>Frankreich</b>	<b>1500</b>	<b>Uganda</b>	<b>760</b>
<b>BRD</b>	<b>959</b>	<b>Tansania</b>	<b>699</b>
<b>Großbritannien</b>	<b>686</b>	<b>Zaire</b>	<b>unbekannt</b>
<b>Italien</b>	<b>526</b>	<b>Sambia</b>	<b>250</b>
<b>Schweiz</b>	<b>290</b>	<b>Kongo</b>	<b>250</b>
<b>Spanien</b>	<b>242</b>	<b>Kenia</b>	<b>240</b>
<b>Niederlande</b>	<b>207</b>	<b>Zentralafrikanische Republik</b>	<b>202</b>
<b>Belgien</b>	<b>207</b>	<b>Elfenbeinküste</b>	<b>118</b>
<b>Dänemark</b>	<b>143</b>	<b>Ghana</b>	<b>110</b>
<b>Gesamt</b>	<b>4760</b>	<b>Gesamt</b>	<b>2629</b>
<b>Vereinigte Staaten von Amerika (Juni 1988)</b>			<b>64896</b>

**Tabelle 1** Länder in Europa und Afrika mit mehr als 100 AIDS-Fällen, WHO-Bericht, Mitte 1988

## 2.2 Die Weiterentwicklung der Epidemie

In den ersten Ländern, die von der Epidemie befallen wurden, verdoppelte sich die Zahl der Opfer ungefähr alle sechs Monate. Aufgrund einer Aufklärungskampagne in den besonders gefährdeten (high risk) Gruppen, das heißt, den Homosexuellen und den Drogensüchtigen, besserte sich die Lage etwas. Dies war vor allem der Fall, als man mittels der neuen immunologischen Techniken die Virusträger unter den Blutspendern aussondern konnte. Die Tötung des Virus durch mäßiges Erhitzen der Blutkonserven hat die Infektionsrate weiterhin herabgesetzt.

In einem Bericht vom Ende des Jahres 1985 stellte die WHO fest, daß die Anzahl der Opfer sich ungefähr alle acht bis neun Monate verdoppelt. Man sprach die Hoffnung aus, daß das Fortschreiten der Krankheit noch weiter gehemmt werden würde und daß im Jahre 1986 die Anzahl der Kranken nur noch alle zwölf Monate auf das Doppelte ansteigen würde. Leider war diese Hoffnung falsch. In einem späteren Bericht stellte die WHO fest, daß es nur wenigen Ländern gelungen war, dieses Ziel zu erreichen und daß die Entwicklung der Krankheit dieselbe blieb. Nur in den Ländern mit der besten Aufklärungsquote stieg die Verdopplungszeit auf 13 bis 14 Monate. Das ist auch in der BRD der Fall.

Die Lage bleibt also weiterhin sehr ernst. Bisher kennen wir keine wirklich wirksame Therapie. Als einzige Behandlungsmöglichkeit bleibt, die Folgen einer opportunistischen Infektion herabzumindern. Aber dann ist man bald mit einer anderen opportunistischen Infektion konfrontiert. Bisher ist jeder Patient mit Vollbild-AIDS innerhalb von spätestens drei Jahren gestorben.

Die Aussichten sind also düster. Offizielle Stellen in den USA sagen voraus, daß ab 1991 jährlich 54000 Amerikaner an der Krankheit sterben werden. Diese Zahl wird sich nur dann nicht vergrößern, wenn man bis 1990 einen wirksamen Impfstoff entwickelt hat. Aber wie wir im nächsten Kapitel sehen werden, gibt es ernsthafte Hindernisse für die Entwicklung einer Vakzine, da die Virushülle sich mit großer Geschwindigkeit verändert.

Da die AIDS-Kranken im allgemeinen innerhalb von drei Jahren sterben, bedeutet die Zahl von 54 000 Toten im Jahr 162 000 Kranke, die zum Tode verurteilt sind. Entsprechend unserer eigenen Einschätzungen ist die Lage noch schlimmer. Im Juni 1988 gab es in den Vereinigten Staaten 64 896 gemeldete Fälle. Wenn wir optimistischerweise annehmen, daß die Anzahl der Kranken sich alle zwölf Monate nicht ganz verdoppelt, dann hätten wir Mitte 1990 etwa 200 000 Kranke und Ende 1990 deren 300 000, bei Berücksichtigung einer Dunkelziffer von > 25 Prozent etwa eine Million, davon 250 000 noch lebende, von denen in einem Jahr etwa 125 000 sterben müßten. Bis 1995 ist aber mit einem Impfstoff nicht zu rechnen, und diese Zahl wird weiter steigen.

Aber das ist noch nicht alles. AIDS wurde richtigerweise mit einem Eisberg verglichen, von dem wir nur die Spitze sehen. Wir haben festgestellt, daß es für einen einzigen klinischen Fall vielleicht 100 Virusinfizierte geben kann, die aber nur sehr leichte klinische Symptome oder gar keine Symptome aufweisen. Nach einer langen Inkubationsperiode werden die meisten von ihnen AIDS entwickeln - aber wieviele von ihnen? Nehmen wir ein Beispiel:

Goedard et al. haben unter anderem eine Gruppe von 51 Hämophilen untersucht. Als

sie fünf Jahre später ihre Resultate veröffentlichten, waren nur elf von ihnen noch am Leben. Die Mortalität war also 78,4 Prozent, und da es unter den Überlebenden noch AIDS-Kranke gab, wird diese Prozentzahl noch steigen.

Es ist sicher, daß bei einer Bluttransfusion sehr viel mehr Viren auf den Patienten übertragen werden als bei einem Geschlechtsverkehr. Daher entwickelt sich die Krankheit bei den Blutempfängern bedeutend schneller und nimmt auch eine schwerere Form an. Aus diesem Grunde wollen wir uns an die optimistischsten Voraussetzungen halten, die eine Mortalität von 60 Prozent für die sechs oder sieben folgenden Jahre annehmen. Kommen wir also auf die Schätzung von 500 000 Opfern in den USA im Jahre 1990 zurück. Das ist eine Zahl, in der alle AIDS-Fälle inbegriffen sind, vom Beginn der Krankheit - tot oder lebendig! Nach den WHO-Zahlen werden 50 Prozent noch leben, sagen wir 250 000, aber es wird mindestens 100mal so viele Infizierte geben, sagen wir 25 Millionen. Gehen wir von der optimistischsten Voraussetzung aus, daß nur 60 Prozent von ihnen Vollbild-AIDS entwickeln werden, so wird es sechs Jahre später 15 Millionen AIDS-Fälle geben und 1997 oder 1998 dieselbe Anzahl von Toten. Für sie alle wäre ein Impfstoff, über den man 1990 verfügen würde, zu spät entwickelt worden, selbst wenn er 100prozentig wirksam sein würde. Wenn der Impfstoff erst ein Jahr später auf den Markt kommt, würden sich diese Zahlen verdoppeln.

Unsere Zahlen stimmen mit einer anderen offiziellen Schätzung überein. C. Everett Koop, Leiter des Gesundheitsdienstes der US-Armee, sagt voraus, im Jahr 2000 werde es weltweit 100 Millionen Tote geben, falls man bis dahin keinen wirksamen Impfstoff entwickelt hat. Daneben verblaßt sogar die Wirkung der Hiroshimabombe.

In Europa ist die Situation etwas weniger tragisch. Hierher gelangte die Krankheit mit zwei oder drei Jahren Verspätung, und die ursprüngliche Periode der ganz schnellen Entwicklung blieb den Europäern erspart. Während 1986 in den Vereinigten Staaten 19 167 AIDS-Kranke registriert waren, (WHO-Bericht Nr.9), das heißt, 85 Kranke pro einer Million Einwohner, gab es in Westeuropa nur 6,6 Kranke pro einer Million Einwohner, das heißt, 12,9mal weniger. Aber selbst in Europa müssen wir mit Millionen Opfern rechnen, wenn wir keine wirksame Therapie finden, während wir auf den Impfstoff warten.

## **2.3 Der Infektionsweg**

Glücklicherweise ist AIDS ein Keim, der nur sehr wenig ansteckend ist. Das Virus wird durch Trocknen, durch milde Erhitzung und durch zahlreiche chemische Substanzen zerstört. Um sich zu vermehren, muß das Virus in den Blutstrom gelangen, muß dort mit einem Makrophagen oder einer T4-Zelle zusammentreffen. Aber es besitzt selber keinen Fortbewegungsmechanismus, um dahin zu gelangen. Selbst wenn es durch eine Tröpfcheninfektion oder durch Niesen in die Atmungsorgane eindringt oder durch Nahrungsaufnahme in den Magen gelangt, bleibt es an der Oberfläche der Schleimhäute hängen und geht mit Sicherheit zugrunde.

Man hat das Virus in der Tränenflüssigkeit und im Speichel entdeckt, aber bisher ist kein Fall einer Infektion durch Spucken oder durch intensives Küssen bei Liebenden bekanntgeworden. In der Literatur wird sogar ein Fall zitiert, wo ein aggressiver Patient die Krankenschwester mehrmals gebissen hat, ohne daß er sie infiziert hätte.

Vielfach wird Milch von Müttern abgenommen, um andere Säuglinge damit zu füttern. Mehrfach hat man in ihr AIDS-Viren gefunden, aber niemals kam es zu einer Infektion.

Es ist überhaupt kein Fall bekannt, in dem das AIDS durch Aufnahme infizierter Nahrung in den Magen übertragen worden wäre.

Alle Ärzte sind sich darüber einig, daß aus diesen Gründen bei einem Zusammenleben mit einem AIDS-Kranken für die Familienmitglieder keinerlei Gefahr besteht. Weder die Benutzung gemeinsamen Geschirrs oder Handtücher noch das Küssen oder Anathmen kann das Virus übertragen.

Die Infektion erfolgt lediglich durch das Blut oder die Geschlechtsprodukte. Bei einer Bluttransfusion oder einer Injektion wird das Virus direkt in die Blutbahn eingeführt und gelangt so zu den entsprechenden Wirtszellen. Die Untersuchung der Blutspender und die Inaktivierung der Blutprodukte verbaut heute diesen Infektionsweg. Besonders wichtig ist es, alle Injektionsspritzen zu sterilisieren oder durch Einwegspritzen zu ersetzen. Allerdings können viele kleine Hospitäler in entlegenen Gegenden der Dritten Welt selbst solch einfache Maßnahmen gegen das AIDS nicht durchführen. Hier müßten die entwickelten Industrieländer finanzielle Hilfe leisten, damit diese elementaren Schutzmaßnahmen auch in finanzschwachen Staaten durchgeführt werden können.

Es gibt ein besonderes Problem bei Drogenabhängigen, die oft die gemeinsame Benutzung von Spritzbestecken als einen Ausdruck gegenseitiger Zuneigung empfinden. Sie lehnen oft sogar Einwegspritzen ab, die man ihnen umsonst anbietet. Aber das ist mehr ein psychologisches als ein biologisches Problem.

Das HIV wird vorwiegend durch den Geschlechtsverkehr übertragen. Die Samenflüssigkeit und auch das Vaginalsekret seropositiver Personen enthalten im allgemeinen Viren und, was noch gefährlicher ist, virustragende Lymphozyten. Man ist heute vielfach der Meinung, daß freie Viren beim Geschlechtsakt nicht in die Blutbahn des Partners gelangen können. Aber Lymphozyten werden von jeder Verletzung oder Entzündung chemisch angezogen. Sie besitzen eine amöboide Beweglichkeit und verfügen über ein Enzym, das ihnen den Weg durch die Gewebsschichten freimacht.

Es ist noch umstritten, ob eine Infektion beim Geschlechtsakt auch ohne Verletzungen erfolgen kann. Auf jeden Fall ist dann die Infektionswahrscheinlichkeit um ein Vielfaches geringer. Ein schonendes Vorgehen beim Verkehr kann also viel zur Sicherheit beider Partner beitragen.

Hier liegt auch die Erklärung für die verhältnismäßig hohe Anzahl von Infektionen unter Homosexuellen. Da sie vor allem durch rektalen Coitus miteinander verkehren, können bei dem Durchgang durch den engen Afterschließmuskel Hautschürfungen bei beiden Partnern auftreten. Außerdem sind die rektalen Schleimhäute dünn und zart und werden sehr viel leichter verletzt als die verhältnismäßig robusten Schleimhäute, die die weibliche Vagina auskleiden.

Aber dennoch ist das AIDS durchaus keine Männerkrankheit. Es erschien zuerst unter männlichen Homosexuellen, wahrscheinlich, weil man das neue Virus zuerst beim männlichen Gefangenen ausprobiert hatte, die es dann von Mann zu Mann übertrugen (siehe Kapitel 6). Zuerst war das Verhältnis zwischen männlichen und weiblichen Kranken 20 : 1, aber sehr bald verbreitete sich die Krankheit auch in der weiblichen Bevölkerung. Die Überprüfung von 824 964 Blutspendern in der Bundesrepublik ergab Ende September 1985, daß 25 Prozent der infizierten Blutspender Frauen waren. Ähnliche Zahlen werden aus Frankreich berichtet. In den USA liegen die Zahlen etwas anders, aber die allgemeine Tendenz scheint auf eine gleiche Verteilung der Krankheit zwischen Männern und Frauen hinzustreben.

Das wird durch die Tatsache gestützt, daß in Afrika das AIDS von Anfang an in gleicher Weise zwischen Männern und Frauen verteilt war. Die Epidemiologen haben fest-

gestellt, daß am Anfang die Infektion vielfach durch Bluttransfusionen stattfand. In Europa erhielten vor allem die Bluter die aus dem Blut gewonnenen Produkte, und wie wir wissen, befällt diese Krankheit nur Männer. Aber in Afrika spielt diese Erkrankung keine Rolle; die meisten Transfusionen werden an Kranke mit Sichelzellanämie verabreicht. Bei dieser Krankheit, die in tropischen Gegenden häufig vorkommt, ist in den Blutzellen ein abnormales Hämoglobin vorhanden, das nur geringe Sauerstoffmengen binden kann. Aufgrund des Sauerstoffmangels droht der Patient unter kritischen Bedingungen zu ersticken, wenn man ihm nicht durch Transfusionen normale rote Blutkörperchen, die genügend Sauerstoff speichern, zuführen kann. Die Sichelzellanämie betrifft in gleicher Weise, und das mag ein Grund sein, weshalb in Afrika das AIDS ebensoviele Frauen wie Männer infiziert hat.

Eine andere Infektionsquelle können Impfungen sein, besonders solche, die gegen Hepatitis B durchgeführt wurden, da dieser Impfstoff aus amerikanischem Blutserum gemacht wird. All diese Behandlungen sind sehr kostspielig. Eine Grundimmunisierung kostet ungefähr 100 Dollar, so daß sich nur die Reichen dies leisten können. Auch die kostspieligen Transfusionen bei Sichelzellanämie werden von den oberen Gesellschaftsschichten in Anspruch genommen. Das ist wahrscheinlich einer der Gründe, weshalb das AIDS in Afrika vor allem unter der wohlhabenden Bevölkerung auftritt. Hinzu kommt noch, daß diese Schichten mehr Beziehungen zu Touristen haben, die aus Ländern kommen, wo das AIDS bereits verbreitet ist.

Auf einer wissenschaftlichen Konferenz, die im August 1986 in Budapest stattfand, informierte ein leitendes Mitglied des Pasteur-Instituts, daß man das HIV in verschiedenen Insekten, Wanzen, Schaben und Tse-Tse-Fliegen, gefunden habe. Vor allem verdächtigte man Moskitos, weil man weiß, daß sie so gefährliche Krankheiten wie Malaria oder Gelbfieber übertragen. Doch die folgenden Beobachtungen scheinen dagegenzusprechen.

Moskitos stechen Kinder aller Altersstufen, ohne Unterschied. Doch in den von Moskitos überschwemmten Gegenden findet man seropositive Kinder nur unter den Kleinkindern, die weniger als vier Jahre alt sind und von ihren Müttern angesteckt wurden. Ältere Kinder, selbst wenn sie häufig von Mücken gestochen werden, sind niemals vom Virus infiziert. Erst bei geschlechtsreifen Jugendlichen findet man die Infektion wieder.

Was die Bettwanzen anbetrifft, so scheinen die Dinge etwas anders zu liegen. Wie viele blutsaugende Insekten spritzt die Bettwanze ihrem Opfer eine Speichelflüssigkeit ein, um die Koagulation des Blutes zu verhindern. Wenn aber ihre Mahlzeit unterbrochen wird, so setzt sie so schnell wie möglich ihre Nahrungsaufnahme wieder fort. In diesem Fall aber injiziert sie nichtmehr den gewöhnlichen Speichel, sondern spritzt etwas von ihrem Mageninhalt in die Stichwunde. Lyons et al. (1986) fanden, daß noch eine Stunde nach dem Mahl unbeschädigte Viren im Magen der Wanze vorhanden waren, die sich in einer Zellkultur normal vermehrten.

Wenn mehrere Menschen im selben Bett oder auf derselben Matte schlafen, kann die Infektion leicht von einer Person auf die andere und ebenfalls auf jüngere und ältere Kinder übertragen werden. Im tropischen Afrika, wo es Massen von Bettwanzen gibt, fanden die Autoren zehnmal soviele seropositive Kinder wie in den USA, wo die Wanzen normalerweise durch Insektizide ausgerottet werden.

Aber eine sichere wichtige Quelle der AIDS-Infektion ist die vertikale Übertragung des Virus von der Mutter zum Kind. Es scheint, daß die Infektion in jedem Stadium der intrauterinen Entwicklung vor sich gehen kann. Allerdings sind sich die verschiedenen Autoren nicht darüber einig. Auf jeden Fall werden die meisten Kinder von seropositiven

Müttern mit Antikörpern im Serum geboren, oder sie erreichen das Stadium der Sero-konversion kurz nach ihrer Geburt. Die Entwicklung der Krankheit ist oft dramatisch, da die Säuglinge ohne eigene Immunabwehr geboren werden und diese erst langsam entwickeln. Während dieser Zeit kann sich das Virus ungehemmt vermehren. Ärzte raten gewöhnlich, die Schwangerschaft zu unterbrechen, um die Geburt eines Kindes mit einer tödlichen Krankheit zu vermeiden. Außerdem kann eine solche Geburt die Mutter ganz besonders gefährden. Am Ende der Schwangerschaft überträgt die Mutter die gesamte Menge ihrer Antikörper auf das Kind, damit es in den allerersten Tagen nach der Geburt über eine gewisse Immunabwehr verfügt. Um diese Antikörper möglichst schnell zu ersetzen, mobilisiert die Mutter ihren gesamten Immunapparat. Dabei werden auch die Lymphozyten aktiviert, die in ihnen ruhenden Proviren beenden ihre Ruheperiode, und dies kann einen gefährlichen Fortschritt der Krankheit in Richtung auf das Vollbild-AIDS zur Folge haben.

### **3. Schutzmaßnahmen gegen HIV-Infektionen**

#### **3.1 Der Nachweis des Virus**

##### **3.1.1 Viruskulturen**

Wenn man sich gegen einen Krankheitskeim schützen will, so muß man ihn nachweisen können. Wenn es sich um Bakterien handelt, ist dies relativ einfach. Sie werden in Schalen auf einem Kulturmedium gezüchtet. Die Technik ist schnell, nicht teuer und verlangt verhältnismäßig wenige technische Fähigkeiten. Beim Virus liegen die Dinge völlig anders. Da die Viren keinen eigenen Stoffwechsel haben, können sie nur in Kulturen von lebenden Zellen wachsen, wobei jedes Virus eine ganz genau definierte Zellart verlangt. Aber eine Zellkultur setzt die Anwendung einer hochspezialisierten Technik voraus. Man braucht dazu große und teure Apparate und völlig sterile Bedingungen. Da die meisten Zellen sich nur langsam vermehren, in manchen Fällen einmal in 48 Stunden, braucht man noch dazu viel Zeit.

Dann aber beginnen erst die richtigen Schwierigkeiten. Die Zellkulturen müssen mit einem tödlichen Virus beimpft werden. Deshalb müssen sie mit äußerster Vorsicht gehandhabt werden. Wenn das Virus sich zu vermehren beginnt, dann kann man es nicht wie Bakterien durch einfache Beobachtung verfolgen, denn es ist nicht einmal im Mikroskop zu sehen. Viren werden aufgrund ihrer chemischen Aktivität nachgewiesen, aufgrund einer enzymatischen Aktivität, die für sie spezifisch ist. Im Falle des HIV führt man den Nachweis mit Hilfe der reversen Transkriptase, einem Enzym, das für die Retroviren charakteristisch ist.

Aber Enzyme sind Proteine, die gegenüber Hitze, Giften und Strahlen empfindlich sind. Die Lösungen, in denen die chemischen Messungen durchgeführt werden, können nicht inaktiviert werden. Daher finden die Messungen in einem hochvirulenten Medium in Gegenwart von sich aktiv vermehrenden Viren statt. Aus diesem Grunde muß man mit äußerster Vorsicht arbeiten. Das kostet Zeit und Geld. Man kann daher verstehen, daß die Kultivierung des Virus den Forschungslaboratorien vorbehalten bleibt und daß sie nicht im Routinebetrieb einer Klinik durchgeführt werden kann.

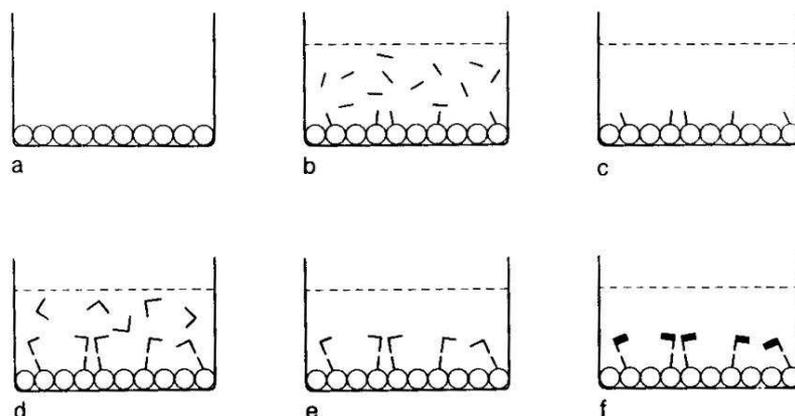
Außerdem ist dieser Nachweis des Virus nicht sehr sicher. Selbst am Höhepunkt der

Vermehrung des Virus, wenn sich der Patient im Stadium der permanenten Lymphadenopathie befindet, kann man das Virus in 5 Prozent der Fälle nicht entdecken, obgleich alle klinischen und immunologischen Symptome vorhanden sind und das Auftreten des Vollbild-AIDS die Infektion bestätigt. Wir brauchen also in der Praxis eine andere Methode.

### 3.1.2 Die Antikörper gegen HIV

Die beste Möglichkeit bestand bisher darin, die Anti-HIV-Antikörper im Blutserum der verdächtigen Personen nachzuweisen. Dringt das Virus in den Organismus einer gesunden Person ein, bei der das Immunsystem noch intakt ist, so werden gegen die Antigene des Aggressors Antikörper gebildet. Nur im letzten Stadium der Krankheit ist die Immunschwäche so ausgeprägt, daß der Antikörpertiter absinkt und manchmal keine Antikörper mehr nachzuweisen sind. Aber in diesem Stadium sind die klinischen Symptome so zahlreich und ausgeprägt, daß es keinesfalls zu einer falschen Diagnose kommt.

Die für klinische Zwecke am meisten verwendete Methode, die mit einigen Abänderungen unter verschiedenen Handelsnamen verkauft wird, beruht auf dem ELISA-Test (Enzyme Linked Sorption Assay = Enzymgebundener Immunbindungsnachweis). Die Technik (Figur 6) besteht darin, daß man verschiedene HIV-Antigene, das heißt, seine Proteine, die die Bildung von Antikörpern hervorrufen, auf den Grund eines kleinen Gefäßes aufklebt. Das Serum, von dem man annimmt, daß es Antikörper gegen die HIV-Antigene enthält, wird darübergetropft. Dann binden sich die eventuell darin vorhandenen Antikörper an die Antigene. Alle übrigen, nichtgebundenen Proteine werden ausgewaschen, und die verbleibenden gebundenen Antikörper werden durch chemische oder physikalische Methoden, zumeist durch eine Enzymreaktion, sichtbar gemacht.



**Figur 6 ELISA-Test.**

- a) Der Boden eines durchsichtigen Plastikgefäßes wird mit Viren oder mit Virenbruchstücken belegt.
- b) Die Viren werden mit einem Serum übergossen. Falls es Antikörper gegen das Virus enthält,

werden diese gebunden.

- c) Die nicht vom Virus gebundenen Eiweiße werden durch Auswaschen entfernt.
- d) Ein Antikörper gegen Immunglobuline wird hinzugefügt. Seine Moleküle sind mit einem Ferment gekoppelt, das eine starke Farbreaktion zu geben vermag. Dieses komplexe Molekül bindet sich an die Immunglobuline, die in der Phase b) von den Viren eingefangen wurden.
- e) Die überschüssigen Komplexmoleküle werden ausgewaschen.
- f) Nach Zusatz eines Reaktivs erzeugt das Enzym eine starke Farbreaktion, die optisch gemessen wird.

Die meisten der Testbestecke sind zuverlässig, aber trotzdem findet man in einem kleinen Teil der Fälle falsch-positive Reaktionen: Der Test erscheint positiv, selbst, wenn keine Antikörper vorhanden sind. Deshalb wiederholt man jeden positiven Test noch einmal, und wenn das Resultat bestätigt ist, wendet man außerdem eine noch zuverlässigere, aber kostspielige Methode an, zumeist die Western-Blot-Analyse. Erst, wenn das Resultat auf diese Weise bestätigt wurde, teilt man dem Patienten mit, daß er AIDS-infiziert ist (Figur 7).

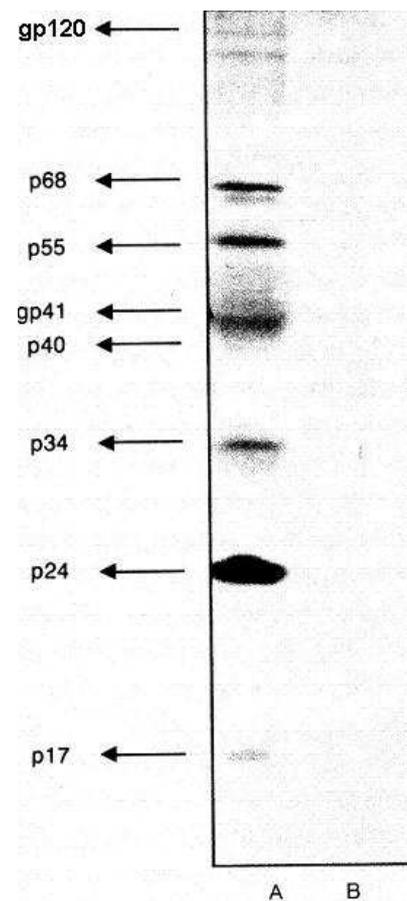
**Figur 7**

**Serumanalyse durch Western-Blot, vereinfacht.**

Numerische Bezeichnungen nach neuesten Erkenntnissen vom Autor ergänzt.  
In eine längliche Platte aus feinporigem Gel, in dem Eiweißmoleküle um so schwerer wandern, je größer sie sind, wird an einem Ende (oben im Bild) Serum eingegeben und an die Platte Strom angelegt, in dem die Moleküle zu wandern beginnen. Die Antikörper Anti-HIV werden durch Eiweiße aus dem HIV gefällt und angefärbt. Zur Feststellung der Molekulargewichte läßt man in einem Parallelversuch eine Mischung von Eiweißen bekannten Molekulargewichts mitlaufen.

A = Antikörper aus dem Serum eines AIDS-Kranken

B = Serum einer nichtinfizierten Person



Die Testbestecke sind heute durchaus nicht billig. Auch braucht man teure Geräte und benötigt viele Arbeitsstunden. Keine Regierung kann daran denken, die gesamte Bevölkerung in regelmäßigen Abständen durchzutesten. Man verwendet den Test, um die

sogenannten Risikogruppen – Bluter, Drogensüchtige, Homosexuelle und natürlich Blutspender – zu untersuchen. Um die Entwicklung der Krankheit zu verfolgen, beobachten die Ärzte die Veränderungen der Antikörpertiter. Natürlich sollte jeder, der einen Geschlechtsverkehr mit offenem Risiko hatte, sich untersuchen lassen. So kann er entweder durch den Arzt beruhigt werden oder einen Rat erhalten für den Fall einer Infektion.

Aber die große Bedeutung dieser Tests liegt noch in der Zukunft. Zahlreiche Forschergruppen befassen sich mit der Behandlung des AIDS, und einige ermutigende Resultate liegen schon vor. Sobald irgendwelche Therapien zur Verfügung stehen, wird es eine Wettlauf gegen die Zeit geben. Dann kann ein früher Nachweis der Infektion zwischen Leben und Tod entscheiden. Der große Gegenschlag gegen die AIDS-Seuche steht noch bevor. Wenn dies der Fall sein wird, wird der serologische Nachweis der Antikörper unsere wichtigste Waffe sein.

Es gibt eine Schwierigkeit, die allen bisher benutzten serologischen Methoden bei der AIDS-Forschung gemeinsam ist. Die Serokonversion tritt erst spät auf. Oft erscheinen die nachweisbaren Antikörper erst sechs Monate nach der Infektion oder, wenn es sich um eine massive Übertragung nach einer Bluttransfusion handelt, nach zwei oder drei Monaten. Aber ein Patient, der noch seronegativ ist, kann innerhalb von sechs Monaten eine Reihe von gesunden Partnern anstecken, ohne daß er sich dessen bewußt ist. Dieses verspätete Auftreten von Antikörpern kann auf die langsame Vermehrung der Lentiviren zurückzuführen sein. Unsere Hoffnung ist, daß im ersten Stadium der Krankheit vor der Serokonversion die Anzahl der Virionen, die die Infektion verbreiten, ebenso gering ist wie die der Antikörper während der ersten sechs Monate, und daß die Infektionsgefahr während der Zeit vor der Serokonversion nur gering sein kann.

### **3.2 Die Impfung**

Am wirksamsten könnte man das AIDS bekämpfen, wenn man die gesamte Bevölkerung präventiv impfen würde oder wenigstens die sexuell aktiven Altersgruppen. Auf diese Weise sind die Pocken auf der ganzen Welt ausgerottet worden. Auch die Kinderlähmung existiert in einer Reihe von Ländern nichtmehr. Das wurde auf folgende Weise erreicht:

Ein abgetöteter Infektionskeim oder noch besser ein Keim, dessen Virulenz herabgesetzt ist, der sich noch vermehren kann, aber keine Krankheit mehr hervorruft, wird einer gesunden Person injiziert. Im Serum des Geimpften bilden sich Antikörper, und es bilden sich sogenannte Gedächtniszellen, die bei einer späteren Infektion fähig sind, gegen den eindringenden Erreger sofort - und nicht erst nach acht Tagen - Antikörper zu bilden. Diese töten die Eindringlinge ab, bevor sich die Krankheit entwickeln kann.

Aber bei der Bildung von Antikörpern gegen das HIV scheint es keine Bildung von Gedächtniszellen zu geben. Vielleicht werden solche Zellen sogar gebildet, aber ihre Antikörper üben zu wenig Einfluß auf das Virus aus. In allen anderen Fällen werden die Gedächtniszellen gleichzeitig mit den ersten Antikörpern gebildet und bringen die Krankheit in etwa zwei Wochen zum Stillstand. Aber das AIDS kann sich nach der Serokonversion noch jahrelang weiterentwickeln.

Wir dürfen nicht vergessen, daß das Protovirus, das sich innerhalb des Chromosoms der Wirtszelle verbirgt, eine DNS-Struktur besitzt und daß es in dieser veränderten Form

keinerlei Antigeneigenschaften hat. Solange es also im Chromosom versteckt ist, kann es nicht mit den Antikörpern reagieren. Erst, wenn das Protovirus aktiviert wird und Virusproteine in das Zytoplasma der T4-Zellen exprimiert werden, kann die Zelle durch Antikörper angegriffen und getötet werden. Eine vorbeugende Immunisierung, die ja der eigentliche Sinn einer Impfung ist, wird dadurch unmöglich gemacht.

Für eine indirekte Immunisierung hat man den Teil des HIV-Genoms, der dem Protein gp120 entspricht, isoliert und in das Genom des Vaccinia-Virus eingebaut, des Erregers der Kuhpocken, den man sonst für die Schutzimpfung gegen die Pockenkrankheit verwendet. Dieses Virus vermehrt sich rasch in unserem Körper, ohne krankhafte Reaktionen hervorzurufen außer einer kleinen lokalen Pustel an der Impfstelle. Die Pockenimpfung verursacht eine massive Bildung von Antikörpern mit einem lange andauernden Gedächtniseffekt. Man hatte die Hoffnung, daß das HIV-Gen in dieser Kombination die Bildung eines Antikörpers Anti-gp120 hervorrufen würde, der ebenfalls diesen Gedächtniseffekt zeigen würde. In diesem Fall würde er als neutralisierender Antikörper wirken. Als solcher würde er die gp120-sites (Bindestellen) des Virus besetzen und verhindern, daß es sich an die CD4-Rezeptoren der Helferzellen bindet.

Aber es gibt ein ernsthaftes Hindernis für die Herstellung eines solchen Impfstoffes. Im Abschnitt 6.2 werden wir darüber berichten, daß das Genom des HIV genetisch äußerst instabil ist, ganz besonders die Abschnitte, die für die Bildung des Hüllproteins gp120 verantwortlich sind. Die Reihenfolgen der Nukleotide in dem Genom eines Virus, das in zwei Jahren Abstand aus einem Patienten isoliert wurde, unterscheiden sich um 10 Prozent oder mehr voneinander. Die Unterschiede zwischen AIDS-Viren von verschiedenen Patienten sind im allgemeinen noch größer. So könnte eine Impfung gegen einen Virusstamm oder einige andere Varianten wirksam sein, aber ohne Wirkung auf andere. Es ist auch möglich, daß der Schutz nur eine Zeitlang anhält, bis das gp120-Protein durch Mutationen verändert worden ist und von dem Antikörper nicht länger erkannt wird. Gallo schrieb 1986, daß in seinem Labor bereits einige Impfstoffe hergestellt wurden, aber daß sie alle nur einen beschränkten Wirkungsgrad hatten.

Ein anderes Hindernis ist die Tatsache, daß man kein geeignetes Tiermodell für die Übertragung von AIDS hat. Den Impfstoff gegen Tollwut hat man an Hunden erprobt, die Vakzine gegen Kinderlähmung an Affen. Aber es gibt kein Tier, das AIDS-krank wird. Selbst unser nächster Verwandter, der Schimpanse, zeigt nur eine positive Reaktion des Serums, die aber nach kurzer Zeit wieder verschwindet. Das spricht dafür, daß das Virus einige Zeit in irgendeinem Organismus des Affen überlebt, aber niemals entwickeln sich klinische Symptome wie das ARC oder gar das Vollbild-AIDS.

Somit kann die Erprobung einer Vakzine am Schimpansen kein verwertbares Resultat ergeben. Außerdem gibt es nur ganz wenige Schimpansen, und es scheint, daß die am AIDS-Geschäft interessierte amerikanische pharmazeutische Industrie oder ihre Mittelsmänner beizeiten alle Schimpansen aufgekauft haben. Die Anzahl der Tiere scheint sogar für vorbereitende Versuche ungenügend.

Ganz gleich, was geschieht, den endgültigen Versuch am Menschen wird man nicht vermeiden können. Natürlich können solche Experimente nur auf rein freiwilliger Basis durchgeführt werden. Man muß die Probanden genau über das Risiko, das sie eingehen, informieren, selbst, wenn man den Testpersonen eine entsprechende materielle Vergütung anbietet. Es wird sicherlich Diskussionen über die Ethik dieses Vorhabens geben. Aber wir müssen daran denken, wenn kein Impfstoff entwickelt wird, werden Millionen von jungen Leuten sterben. Unter diesen Umständen muß man die

Erprobung einer Impfmethode, wenn auch nur die geringste Chance für einen Erfolg vorliegt, als eine hochmoralische Handlung betrachten.

Die ersten Immunisierungsversuche wurden von Professor Z. Lurhuma im Immunologischen Laboratorium der Universitätsklinik in Kinshasa (Zaire) und von Professor D. Zagoury von der Pierre-und-Marie-Curie-Universität in Paris vorgenommen. Sie haben nichtinfektiöses Antigenmaterial, also keine ganzen und vermehrungsfähigen AIDS-Viren in Menschen injiziert, um die Bildung von Antikörpern zu kontrollieren.

Zagoury teilte mit, daß Antikörper gebildet wurden, allerdings nur in sehr geringen Mengen. Andere, meist kommerzielle Laboratorien, haben gleiche Versuche angestellt, meistens in größerem Maßstab. Aber niemand hat bisher gewagt, gesunden Personen, die auf diese Weise geimpft waren, das intakte AIDS-Virus zu injizieren.

Die wenigen Versuche, die an Schimpansen vorgenommen wurden, sind eher entmutigend. Neun Affen wurden mit einer rekombinierten Vakzine aus Pockenvirus, kombiniert mit dem Gen des Hüllproteins vom HIV, geimpft. Nach sechs Monaten infizierte man sie mit lebendem Virus. Es erfolgte keine neue Antikörperproduktion, aber das Virus vermehrte sich stark im Blut dieser Tiere. Man fand bei ihnen sogar mehr Viren als bei den nicht vorher geimpften Tieren. Es scheint, daß die Impfung in irgendeiner Weise den Immunapparat schädigt und die Bildung der Antikörper hemmt. Dadurch wird der Weg für eine ungehemmte Virusvermehrung freigegeben.

Aus all diesen Gründen glauben viele Spezialisten nicht daran, daß in den nächsten Jahren ein wirksamer Impfstoff gegen AIDS zur Verfügung stehen wird.

### **3.3 Safer Sex**

Solange es keine Vakzine gibt, scheint der sicherste Weg, AIDS zu vermeiden, "safer sex" (sicherere sexuelle Beziehungen) zu praktizieren. Dieses neue Schlagwort bedeutet nicht die Rückkehr zur Keuschheit oder zu überholten moralischen Prinzipien. Wir müssen aber gewisse Aspekte unseres Sexuallebens neu überdenken. Dazu gehören ein bißchen mehr Ehrlichkeit zwischen den Partnern und ein wenig Kenntnis über bestimmte physiologische Prozesse.

Paare, die monogame Beziehungen aufrechterhalten, ohne sich Seitensprünge zu leisten, brauchen keinen weiteren »safer sex«. Wenn ein Seitensprung passiert ist, so muß man die Dinge ehrlich diskutieren, wenn möglich, mit dem einstweiligen dritten Partner. Wenn notwendig, sollte man einen Bluttest machen lassen. In den meisten Fällen können die ursprünglichen Partner, ohne ihre Gewohnheiten zu verändern, zu ihren vorhergehenden Beziehungen zurückkehren. Wenn es einige Zweifel in bezug auf die Gesundheit des Dritten gibt, ist es ratsam, für die ersten sechs Monate ein Kondom zu benutzen.

Bei jungen Leuten findet man oft ein äußerst spontanes Verhalten. Sie wechseln den Partner sehr oft, und in den meisten Fällen finden sie nicht einmal die Zeit, sich länger über hygienische Fragen zu unterhalten. Oft verlieren sich diese Partner nach einigen Kontakten aus den Augen. In diesen Fällen ist eine medizinische Kontrolle nicht möglich. Hier ist die Benutzung eines Kondoms die wichtigste Sicherheitsmaßnahme. Der männliche Partner sollte es sich zur Gewohnheit machen, und die Frau sollte dies energisch verlangen. Es ist bisher das beste Mittel, sich nicht anzustecken und zu überleben.

Ein modernes Kondom ist eine Gummihülle, die über den Penis gestülpt wird. Sie muß so solide sein, daß sie nicht einmal unter stärkster Belastung bricht, und gleichzeitig muß sie so dünn und flexibel sein, daß sie die geringste Bewegung und die leiseste Berührung überträgt. Die Struktur ist so dicht, daß weder Bakterien noch Viren, ja nicht einmal die viel kleineren Wassermoleküle die Barriere überwinden können. Wenn das Kondom ordentlich eingeschmiert bzw. feucht ist, erleichtert es das Eindringen in die Vagina oder den Anus, was für den passiven Partner von Vorteil ist. Einige Beobachter behaupten, daß bei Benutzung eines Kondoms der Orgasmus langsamer ausgelöst wird, gleichzeitig aber länger andauert. Es wird geraten, für das Geschmeidigmachen des Kondoms keine Fette oder Öle zu benutzen, da sie oft die Gummistruktur zerstören. Schleimige Pflanzenprodukte sind dagegen völlig harmlos. In vielen Ländern sind entsprechend präparierte Kondome auf dem Markt.

Wir müssen und darüber klar werden, daß ein Kondom nicht nur einen effektiven Schutz gegen das AIDS bedeutet. Es schützt auch gegen andere Geschlechtskrankheiten, die bei den Risikogruppen so häufig auftreten: gegen Syphilis, Gonorrhoe, Herpes-Virus-Infektionen usw. Alle diese Infektionen bahnen dem AIDS-Virus den Weg. Wenn man sich gegen sie schützt, schützt man sich gleichzeitig gegen AIDS - ein Beitrag mehr zum safer sex.

Lange bevor die Pille als Verhütungsmittel eingeführt wurde, führte man Salben mit einer spermatötenden Wirkung in die Vagina ein. Sie töteten nicht nur die Spermien und verhinderten dadurch eine Schwangerschaft, sondern auch alle möglichen pathogenen Keime. Einige dieser Substanzen, wie zum Beispiel das Benzalkoniumchlorid, das von Chermann et al. (1987) getestet wurde, tötete bereits in sehr kleinen Dosen das HIV ab. Es könnte vielleicht eines Tages die Kondome ersetzen. Vorläufig kann es als ein Schmiermittel verwendet werden, das die Sicherheit erhöht.

Vom europäischen Standpunkt aus gesehen, sind die Kondome durchaus billig. In den Ländern der Dritten Welt können sie unbezahlbar sein. Hier ist eine Unterstützung durch die Regierungen oder durch internationale Organisationen dringend nötig. Wir müssen immer daran denken, daß es viel weniger kostspielig ist, eine HIV-Infektion zu verhindern, als einen AIDS-Patienten zu behandeln.

Geschlechtsverkehr kann auf vielfache Art mit unterschiedlicher Gefährdung der Partner ausgeübt werden. Kaum jemand wird sich dem geliebten Partner aus Sicherheitsgründen ganz verweigern. Wir möchten aber daran erinnern, daß beim Analverkehr die große Gefahr von Hautabschürfungen besteht, und daß ein geschmeidig gemachtes Kondom den besten Schutz bietet. Ein oraler Kontakt ist meist gleitend und wenig gefährlich, aber er ist meistens nur die Vorstufe zu einem vaginalen Kontakt mit einem höheren Risiko. Aber der »sicherste Sex« ist, ganz gleich, wie er stattfindet, der Kontakt zwischen lesbischen Frauen. Bisher sind nur zwei zweifelhafte Fälle einer Ansteckung zwischen lesbischen Partnern bekannt.

Zuletzt noch ein Rat. Wenn Sie erfahren, daß Sie eine sexuelle Beziehung zu einem AIDS-Infizierten hatten, so geraten Sie nicht in Panik. Denken Sie daran, daß bei einem normalen vaginalen Verkehr die Infektionschance 1 : 400 ist. Sie können das Virus beim einhundertsten oder beim sechshundertsten Mal erwischen. Es ist sehr unwahrscheinlich, daß es beim ersten Kontakt geschieht. So warten Sie ab, ob Sie nach sechs Monaten eine Serokonversion feststellen. Benutzen Sie in der Zwischenzeit ein Kondom, um Ihren Partner gegen eine wahrscheinlich nicht existierende Gefahr zu schützen. Lassen Sie dann einen Bluttest machen, damit Sie von dieser Sorge befreit sind und wieder ungestört glücklich sein können.

### 3.4. Ein sichereres Leben unter tropischen Bedingungen

Obgleich das AIDS-Virus überall in der Welt dasselbe ist, hängen der Infektionsweg und die Ausbreitung der Krankheit zum Teil von der Umgebung ab. Wie wir schon sagten, greift das Virus nur aktivierte T4-Zellen an. Diese Zellen werden aktiviert, sobald der Organismus Antikörper gegen eine Infektionskrankheit bildet. Selbst eine an sich ungefährliche Krankheit erhöht die Chancen einer AIDS-Infektion.

In den tropischen Regionen, besonders dort, wo ein heißes und feuchtes Klima herrscht, wird der Mensch eher von ansteckenden Krankheiten befallen als im gemäßigten Klima. In feuchter und warmer Luft überleben die infektiösen Keime länger. An einer schweißnassen Haut haften sie besser als an einer trockenen. Sie können dann auch leichter durch die offenen Poren durch die Epidermis vordringen.

Insekten vermehren sich auch leichter in den Tropen. Es ist möglich, daß Bettwanzen die AIDS-Infektion übertragen. Die sonst harmlosen Schaben, die uns ja nicht beißen, tragen ständig irgendwelche Keime aus den Abfalleimern bis auf unsere Speisen. Sie sind daher für eine Reihe von Krankheiten verantwortlich. Das trifft auch für unsere gewöhnliche Stubenfliege zu, die sich auf faulenden Unrat in der Umgebung setzt und dann die Bakterien bis auf unseren Tisch bringt.

Serologische Untersuchungen haben gezeigt, daß in den Tropen lebende Leute einen höheren Gehalt an Gammaglobulinen im Serum haben, ganz gleich, welcher Rasse sie angehören. Die Gammaglobulinfraction im Blut besteht aus Antikörpern, und wenn der Gehalt an diesen Globulinen ansteigt, so bedeutet es, daß der Organismus Antikörper bildet. In den Tropen wehrt sich der Körper ständig gegen irgendeine Infektion. In den meisten Fällen bricht die Krankheit nicht aus, aber die T4-Zellen sind trotzdem aktiviert. Und diese Aktivierung öffnet das Tor für eine HIV-Infektion.

Das bedeutet, daß die Überlebenschance unter tropischen Bedingungen, von AIDS ganz abgesehen, von den hygienischen Bedingungen abhängt. In den traditionellen Wohngebieten sind sie mehr oder minder zufriedenstellend. In den Städten werden die traditionellen hygienischen Einrichtungen durch Wasserleitungen und Abwasseranlagen ersetzt. Aber da diese durchaus nicht überall vorhanden sind, sind die Bedingungen in sehr vielen überbevölkerten Vororten katastrophal. Die alte Sitte, zur Darmentleerung 300 Meter vom Dorf in Windrichtung zu gehen, ist sicher besser, als wenn man es einfach am Straßenrand tut.

In den Tropen tritt das AIDS überraschenderweise vor allem unter der reicheren Bevölkerung auf. Sie erhalten mehr Bluttransfusionen, werden öfters geimpft und haben häufigere Kontakte zu Besuchern aus Europa und den USA. Aber die Krankheit verbreitet sich neuerdings rasch in der armen Bevölkerung, und die Vororte werden bald zu einer Gefahrenzone werden, genau wie die Armenviertel in Belle Glade in Florida.

Es gibt einige Krankheiten, die man besonders beachten muß. Leider gibt es zahlreiche Tropenkrankheiten, die das Immunsystem schwächen. Es scheint, daß fast alle tierischen Parasiten in ihrem Wirt dadurch überleben, daß sie dessen Immunsystem hemmen. Da gibt es zum Beispiel die Amöben, die Ruhr verursachen, das Sporozoon (Sporentierchen) Plasmodium falciparum, den Erreger der tropischen Malaria, Würmer wie Schistosoma und Filaria sowie Bakterien, die Lepra und Tuberkulose verbreiten. Die Lösung ist an und für sich einfach, aber sehr aufwendig, wenn man sie durchführen will. Sauberes Trinkwasser, saubere Badeteiche, Drainage der Tümpel und der Moore, in denen die Anopheles-Mücke, die Malariaüberträgerin, nistet. Vielleicht können Bürgerinitiativen gemeinsam mit den Behörden etwas erreichen. Sie müssen aber schnell

etwas unternehmen, denn die drohende Gefahr ist groß. Wir möchten noch einmal betonen: Es ist billiger, das AIDS zu verhindern, als die Patienten zu behandeln.

Insekten gehören zu den gefährlichsten Trägern der Infektion. Das DDT bleibt das wirksamste und das am wenigsten toxische Insektizid. Durch eine gefährliche Begeisterungswelle, die von der chemischen Industrie geschürt wurde, hat man ganz Europa in eine DDT-Wolke gehüllt, in der Mücken und Bienen und die Vögel in den Gärten getötet wurden. Sehr bald begann das DDT sich in den tierischen Fettgeweben zu akkumulieren und wurde sogar im Fett der arktischen Robben gefunden. Eine erschrockene WHO riet, den DDT-Verbrauch zu beschränken. Sehr viele Länder gingen dazu über, die Verwendung von DDT zu verbieten. Jetzt kehren die Vögel und Falter in unsere Gärten zurück, aber es gibt auch wieder Wanzen in unseren Betten und Läuse auf den Köpfen unserer Schulkinder.

Es gibt keinen Beweis dafür, daß eine gemäßigte Anwendung des DDT direkten Schaden anrichtet. Einige Bedenken werden geäußert, daß die Anhäufung von DDT in unseren Geweben nach einigen Generationen genetische Schäden anrichten könnte. Aber die direkten Gefahren, die durch das Verbot von DDT entstehen können, liegen auf der Hand. Es wäre gut, wenn man von staatlicher Seite aus einen Unterschied zwischen der Verwendung von großen Quantitäten von DDT im Freiland, bei der starke Umweltschäden entstehen können und der nur zeitweiligen Verwendung des Insektizids zum Besprühen innerhalb des Hauses machen würde. Wir können DDT in uns speichern, indem wir DDT-behandelte Gemüse essen, aber niemand wird die Wände seines Schlafzimmers ablecken. Wenn man die Verbotspolitik in bezug auf die Insektizide überprüfen und gewisse Unterscheidungen machen würde, so wäre das eine billige und wirksame Methode, um AIDS und andere Krankheiten einzudämmen.

Aber vor allem müssen wir unsere Antikörperproduktion überwachen. Wir müssen uns darüber klar sein, daß die Antikörper (die Serumgammaglobuline) Eiweiße sind. Menschen sind keine Pflanzen. Um Proteine zu bilden, müssen wir Proteine essen. Wenn wir ein Eiweißdefizit in der Nahrung haben, so versuchen unsere Lymphozyten trotzdem, Antikörper zu produzieren, aber es werden nicht genügend davon synthetisiert. Also werden weitere Lymphozyten mobilisiert, weitere T4-Zellen werden aktiviert, und mehr Türen werden für das AIDS-Virus geöffnet.

Während man auf wirksame kollektive Bekämpfungsmaßnahmen wartet, muß jeder sein eigenes hygienisches Verhalten überwachen. Dort, wo die europäischen Hygienemaßnahmen zu kostspielig sind, können die nationalen Traditionen unter Umständen nützliche Hinweise liefern. Ein frisch gepflücktes Bananenblatt als Teller zu benutzen und es dann an eine Kuh zu verfüttern, ist ein durchaus hygienisches Verhalten. Ein Sari oder ein Sarong, der die Luft frei um die Brust oder die Beine zirkulieren läßt, ist in den Tropen geeigneter als ein europäisches Kleid mit Büstenhalter und Schläpfern. Durch diese Unterwäsche entstehen feuchte Brutstätten für alle möglichen Hautparasiten. Es ist vielleicht besser, seinen Tee aus irdenen Schalen zu trinken, die nachher weggeworfen werden, um die eventuelle Übertragung von Infektionen zu vermeiden, als ihn aus einer kostbaren chinesischen Porzellantasse zu schlürfen, die im Schuppen hinter dem Restaurant gewaschen und mit einem schmutzigen Tuch abgewaschen wird. Allerdings sind nicht alle Traditionen gut. Die Geräte, die für Tätowierungen und zum Setzen von Stammesnarben benutzt werden, werden kaum jemals sterilisiert. Das gleiche gilt für die Nadeln, die der Mediziner im Dorf für die Akupunktur benutzt. Wenn Kinder die eiweißreiche Muttermilch trinken, so wird ihr Immunsystem gestärkt,

aber wenn die Nahrung der Mutter nicht genügend Protein enthält, dann ist auch ihr eigenes Immunsystem geschwächt, und sie ist allen möglichen Infektionen ausgesetzt. Eine Nahrungstradition, die sich herausbildete, als die Jagd noch für jedermann offen war und man auf jedem Tisch Wild finden konnte, wird gefährlich, wenn eine intensive Landwirtschaft das Wild nur noch in Reservaten beläßt und die Bevölkerung auf rein vegetarische Nahrung angewiesen ist.

Andererseits hat sich die europäische Gewohnheit, Kinder mit Milchpulver zu füttern, in einigen afrikanischen Ländern, wo man das Milchpulver in gewöhnlichem Wasser auflöste und wo man keinerlei Vorrichtungen zur Sterilisierung hatte, als äußerst gefährlich erwiesen.

Was der Hygiene nützlich oder eher schädlich ist, ist in der Dritten Welt nicht so leicht zu entscheiden. Man kann nicht einfach europäische Gewohnheiten auf diese Länder übertragen, sondern muß die besonderen Verhältnisse dieser Länder genau untersuchen.

## **4. Die Behandlung des AIDS**

### **4.1 Die Bekämpfung des Virus**

Logischerweise versucht man ein Virus zu vernichten, indem man irgendein spezifisches Gift anwendet, das für den Menschen ungefährlich ist, so wie wir zum Beispiel Bakterien durch Antibiotika oder Sulfonamide töten. Aber dies ist nicht so einfach, wenn es sich um ein Virus handelt. Ein Gift ist eine Substanz, die auf ein spezifisches Enzym einwirkt, das also irgendeinen Stoffwechselfvorgang und dadurch eine ganze Stoffwechselkette, blockiert und somit den Organismus tötet. Der Stoffwechsel eines Bakteriums unterscheidet sich grundlegend von dem unsrigen. Es gibt Enzyme, die im Bakterium eine Schlüsselposition einnehmen, während sie für uns ohne Bedeutung sind. Solche Enzyme können wir blockieren, ohne dabei unsere Zellfunktionen allzu stark zu schädigen.

Aber das Virus besitzt keinen eigenen Stoffwechsel. Seine gesamte biochemische Aktivität wird durch die Enzyme der menschlichen Wirtszelle gesteuert. Wenn man also irgendeine chemische Funktion des Virus blockiert, so würde das gleichzeitig irgendeine wichtige Zellfunktion hemmen. Substanzen, die für Viren giftig sind, sind gleichzeitig Zellgifte. Im Falle des AIDS-Virus, das so gut im Inneren der Zelle verborgen ist, benötigt man so hohe Dosen des Giftes, mit so starken sekundären Wirkungen, daß eine effektive AIDS-Behandlung den Patienten töten kann. Daher die Suche nach speziellen Virusfunktionen, die man chemisch angreifen kann, ohne dabei die gesunde Zelle zu gefährden.

#### **4.1.1 Das Interferon**

Die virusinfizierte Zelle produziert das Interferon, ein kleines Proteinmolekül, das die Fähigkeit besitzt, die Vermehrung des Virus zu verlangsamen. Es handelt sich um eine Substanz, die in so geringen Mengen vorhanden ist, daß man mit ihr keine klinischen

Versuche unternommen konnte. Da man aber annahm, daß das Interferon gegen Krebs wirksam sein könnte, hat man es in letzter Zeit auf biotechnischem Weg synthetisiert, und das rekombinante Interferon steht jetzt zur Verfügung. Aber bisher sind alle Versuche, es gegen das HIV anzuwenden, ohne Erfolg verlaufen.

Das kann man aufgrund des Wirkungsmechanismus des Interferons erklären. Das Genom der meisten Viren besteht aus einem linearen Nukleotidfaden, der zu einem Ring gebogen ist. Die beiden freien Enden des Fadens werden durch ein Enzym, Ligase genannt, miteinander verschmolzen. Nur in diesem Zustand kann das Genom von den notwendigen Proteinen überzogen werden und ein infektiöses Virion bilden. In irgendeiner Weise hindert das Interferon die Ringbildung und dadurch die Entstehung des kompletten Virions.

Was aber das Genom des HIV betrifft, so ist es, wie bei allen Retroviren, nicht kreisförmig, sondern linear. Daher hat das Interferon keinen Einfluß auf seine Reproduktion.

Gleichzeitig hat man das Interferon an Krebspatienten ausprobiert. Man stellte fest, daß es eine gewisse zytostatische Wirkung besaß. Die Krebszellen wurden eher als die normalen Zellen getötet; das Interferon war nicht schlechter und nicht besser als andere Zytostatika, die man bisher benutzt hatte. Aber eine Tumorzelle ist eine stark aktivierte Zelle, und es scheint, daß das Interferon einen erhöhten toxischen Effekt auch für andere aktivierte Zellen besitzt, so zum Beispiel für immunologisch aktive Lymphozyten. Heute wird die AIDS-Therapie mit Interferon kaum noch angewandt.

#### **4.1.2 Hemmung der reversen Transkriptase**

Die reverse (umgekehrte) Transkription der RNS in DNS ist eine weitere biologische Funktion, die für die Retroviren spezifisch ist. Man glaubte, diese Funktion hemmen zu können, ohne der Wirtszelle zu schaden. Das Enzym, das diese Umschreibung bewirkt, ist die reverse Transkriptase (RT). Sie wird durch zahlreiche Drogen gehemmt, und die meisten von ihnen wurden an AIDS-Patienten getestet. Abgesehen von einigen unbedeutenden Unterschieden, waren alle Resultate gleich, und wir können unsere Diskussion auf das Suramin beschränken, den RT-Hemmer, der am häufigsten getestet wurde.

Suramin war schon früher mit großem Erfolg gegen Trypanosomiasis (afrikanische Schlafkrankheit) benutzt worden, aber gegen AIDS stellte es sich als ein Fehlgriff heraus. Gab man es in geringen Dosen, so hatte es keinerlei Wirkung, während man bei höheren Dosen eine gewisse Besserung feststellte. Aber der allgemeine toxische Effekt war so stark, daß man mit der Behandlung aufhören mußte. Alle RT-Hemmer, die man bisher ausprobiert hat, zeigten dieselbe Giftwirkung, manchmal stärker, manchmal etwas schwächer. Heute erwartet man von ihnen keinen Erfolg für die AIDS-Therapie.

Um diesen Mißerfolg zu verstehen, muß man auf einige Prinzipien der Zellphysiologie eingehen. Wir wissen, daß die reverse Transkriptase zum ersten Mal 1970 von Temin und von Baltimore in Retroviren entdeckt wurde. Späterhin hat man sie in allen möglichen Zellen entdeckt. Dieses Enzym muß irgendeine wichtige Funktion in den Zellen ausüben, sonst wäre es schon lange durch natürliche Selektion eliminiert worden. Das Vorhandensein der RT in vielen Arten von Gewebe ist eine gut bewiesene Tatsache, obgleich sie in den modernen Lehrbüchern kaum erwähnt wird. Temin schätzt, daß mehr als zehn Prozent der Proteine in einer normalen Körperzelle von der

Wirkung der reversen Transkriptase abhängen. Ihre Rolle ist noch nicht klar verständlich, aber irgendeine Wirkung muß es geben. Ganz gleich, wie diese Funktion aussieht, wenn man die RT-Aktivität in einer gesunden Zelle hemmt, so verursacht man einen toxischen Effekt. Das heißt, daß die RT-Funktion nicht nur eine Eigenschaft der Retroviren ist und daß die RT-Inhibitoren nicht nur für die Retroviren giftig sind.

## 4.2. Neue Aspekte der AIDS-Therapie

### 4.2.1 Das Azidothymidin (AZT)

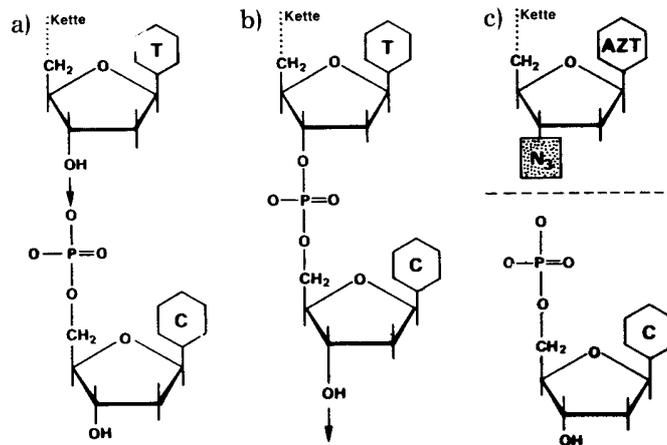
Es scheint, daß man die Transkription des RNS - Genoms des HIV in den DNS-Protovirus hemmen kann, ohne dabei die RT-Funktion zu hindern und angeblich ohne toxische Nebeneffekte hervorzurufen. Dieses Kunststück, dem Bären das Fell zu waschen, ohne ihn naß zu machen, bringt das Azidothymidin (neuer kommerzieller Name: Zidovudin) fertig.

Die genetische Information wird in der DNS durch vier Stickstoffbasen kodiert: Adenin (A), Cytosin (C), Guanin (G) und Thymin (T). Bei der Transkription zur RNS wird das Thymin durch Uracil ersetzt. Das komplette Nukleotid besteht aus solchen Stickstoffbasen, die mit einem Zuckermolekül und einer Phosphorgruppe verbunden sind. Das hinzugefügte »din« bedeutet, daß es sich um ein vollständiges Nukleotid handelt. So ist ein Thymidin ein komplettes Nukleotid, welches ein Glied der Nukleotid-kette bilden kann.

Während der normalen Umschreibung von DNS zu RNS, die für die Proteinsynthese notwendig ist, wird kein Thymidin eingebaut, weil ja das Uridin seinen Platz einnimmt. Während der reversen Transkription eines Retrovirusgenoms, das ja aus einer RNS-Kette besteht, wird das Uridin in Thymidin überschrieben. Es muß also neues Thymidin eingebaut werden. Genau hier besteht die Möglichkeit, die reverse Transkription zu blockieren, ohne die RT dabei zu zerstören.

Die Figur 8a auf der folgenden Seite zeigt zwei Nukleotide, die sich miteinander verbinden sollen. Das obere Molekül stellt das Ende der Nukleotidkette dar, die sich gebildet hat. Es trägt eine OH-Gruppe, die vom 3'-Kohlenstoffmolekül ausgeht. Wenn diese basische Gruppe mit der Phosphorsäuregruppe des nächsten Nukleotids zusammentrifft, dann formiert sich eine Phosphordiester-Bindung. Das neue terminale Nukleotid trägt wiederum eine OH-Gruppe, und die Kette kann weiterwachsen (Figur 8b).

Im AZT wird die basische OH-Gruppe durch ein saures  $N_3$  ersetzt. In diesem Fall kann sich die saure Phosphorgruppe nicht mit ihr verbinden, das nächste Nukleotid kann sich nicht anhängen, und die Kette kann nicht weiterwachsen (Figur 8c). Das entstehende Protovirus bleibt unvollständig, und es bildet sich kein infektiöses Virus.



**Figur 8**

Die Wirkungsweise des Azidothymidins.

- Eine Nukleotidkette, die mit einem Thymidin endet, bereitet sich vor, ein weiteres Nucleotid (hier ein Cytosin) anzulagern.
- Die Bindung ist vollzogen; das Cytosin kann ein weiteres Nucleotid anlagern; die Kette wächst weiter.
- Anstelle eines Thymidins endet die Kette mit einem Azidothymidin. Das Wachstum der Kette wird unterbrochen.

Die ersten Versuche erschienen vielversprechend. Bei vielen Patienten stellte man fest, daß sie sich subjektiv besser fühlten. Objektiv nahm die Anzahl der T4-Zellen zu. In zwei Fällen wurden sogar die normalen Werte wieder erreicht. Die opportunistischen Krankheiten nahmen ab. Bei den meisten Patienten stellte man eine Zunahme des Körpergewichts fest.

Nur bei wenigen Patienten waren die toxischen Wirkungen so stark, daß man die Behandlung unterbrechen musste (Yarchoan et al 1986), doch stellte es sich leider bald heraus, daß dies für längere Behandlungszeiten nicht zutraf.

Die geringe Toxizität erschien irgendwie erstaunlich. Thymidin wird nicht nur während der reversen Transkription in die Nucleotidkette eingebaut, sondern auch während jeglicher Verdopplung des Chromosoms, die einer Zellteilung vorausgeht. AZT sollte daher die Zellvermehrung aufhalten, und wir waren nicht erstaunt, als wir in späteren Veröffentlichungen lasen, daß nach der Behandlung bei 40 Prozent der Patienten die Knochenmarksaktivität sank und daß sie so anämisch wurden, daß Bluttransfusionen notwendig wurden. Das rote Knochenmark ist ein Organ, in dem rote und weiße Blutzellen gebildet werden. Die Zellteilung findet dort ständig statt, und daher ist es verständlich, daß eine Störung der Chromosomenverdopplung sich auf die Blutbildung lebensbedrohend auswirkt.

Die späteren klinischen Studien haben gezeigt, daß AZT das AIDS nicht heilt, sondern im besten Falle das Leben des Patienten um ein Jahr verlängert. \* Hinzu kommt, daß diese Droge sehr teuer ist. Die Behandlung während eines Jahres kostet ungefähr 12000 US-Dollar. Weiterhin wird noch eine weit größere Summe für die intensive Krankenhausbehandlung benötigt. Für die Dritte Welt bedeutet AZT keine wirksame

Hilfe. Dies heißt natürlich nicht, daß man auf eine solche vielversprechende Therapie verzichten soll. Wenn man den oben beschriebenen Mechanismus verstehen lernt, so könnte man die Behandlung besser zeitlich abstimmen, zum Beispiel durch kurze Perioden intensiver chemischer Behandlung, getrennt durch lange Intervalle, in denen die gesunden Zellen sich weiter vermehren könnten.

---

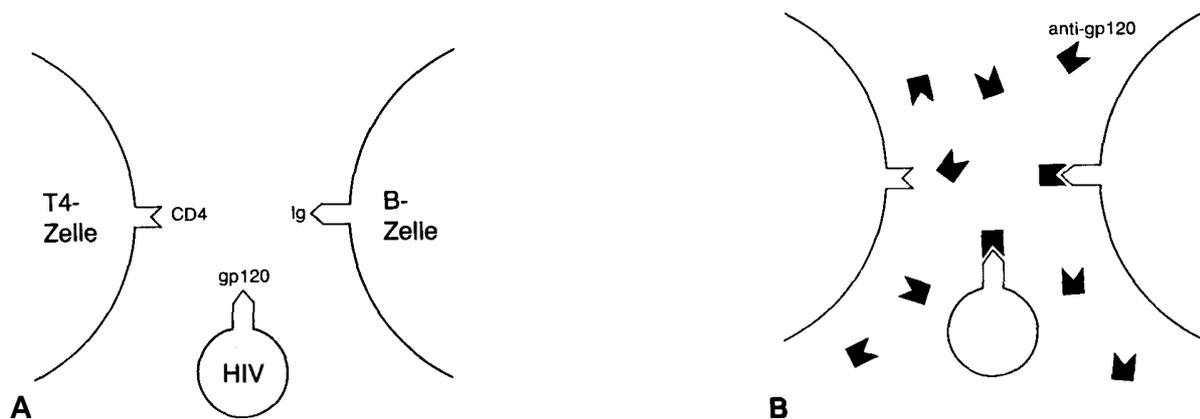
**\* Kürzlich erschienene Arbeiten weisen nach, daß sich etwa sechs Wochen nach Beginn der Behandlung gegen das AZT resistente Stämme des HIV auszubilden beginnen. Angesichts der hohen Mutationsrate des HIV ist das leicht zu verstehen. Es ist anzunehmen, daß die nur kurzzeitige Wirkung des AZT auf diese Bildung resistenter Stämme zurückzuführen ist.**

#### **4.2.2 Neutralisierung des Virus**

Eine andere Methode der AIDS-Therapie könnte darin bestehen, daß man das Virus daran hindert, sich an die Wirtszelle zu binden. Während einer natürlichen Infektion geschieht dies durch Antikörper, die gegen das Hüllprotein gp120 des Virus gebildet werden und sich daran anlagern. Dadurch wird verhindert, daß es sich an das entsprechende Epitop (Bindungsstelle) des CD4-Rezeptors in der Membran der T4-Zellen bindet. Solche Antikörper nennt man neutralisierende Antikörper. Aber es scheint, daß beim AIDS die natürliche Anzahl der gebildeten Antikörper nicht genügt, um alle Virionen, die aus den infizierten Zellen knospen, zu neutralisieren.

Heute kann man solche Antikörper in großen Quantitäten durch Genmanipulation herstellen. Aber ihre Anwendung in hohen Dosen ergab nicht die erwarteten Erfolge. Den wahrscheinlichen Mechanismus dieses Effekts erläutert die Figur 9.

Die normale Funktion des Rezeptors CD4 in der Membran der T4-Zellen besteht darin, daß er in Wechselwirkung mit einem komplementären Rezeptor Ig in der Membran der B-Zellen tritt und sie bindet, um sie dann durch das Interleukin 2 zu aktivieren. Durch einen unglücklichen Zufall ist auch ein Epitop des gp120 in der Virushülle dem CD4 komplementär, kann sich also daran binden und die Zelle infizieren. Ein Antikörper, der das gp120 blockiert, blockiert auch die Ig-Rezeptoren der B-Zellen. Sie können nicht aktiviert werden und bilden keine Antikörper. Antikörper anti-gp120 hemmen daher zwar die Infektion der T4-Zellen, blockieren aber schwer die Bildung von Antikörpern durch die B-Zellen und schwächen die Immunabwehr des Patienten. Diese Behandlung bringt mehr Schaden als Nutzen.



**Figur 9**

Schädliche Wirkung der Antikörper anti-gp120

- A: Die Rezeptoren CD4 und Ig haben eine komplementäre Struktur. Über sie erfolgt die Aktivierung der B-Zelle, neben der chemischen Aktivierung durch IL-2. gp120 trägt ein ähnliches Epitop wie Ig.
- B: Antikörper anti-gp120 blockieren die Viren-Rezeptoren und verhindern die Infektion der T4-Zellen, sie blockieren aber auch die Rezeptoren Ig und machen die Aktivierung der B-Zellen und die Bildung von Antikörpern unmöglich.

Eine ähnliche Methode wurde von amerikanischen Ärzten entwickelt. Sie stellten kurze synthetische Peptide her, das heißt, kurze Ketten von etwa einem Dutzend Aminosäuren, während ein Antikörpermolekül aus etwa 1500 Aminosäuren aufgebaut ist. Sie nahmen an, daß sich einige der sogenannten T-Peptide an verschiedene Stellen des gp120-Moleküls der Virenhülle anlegen und dadurch verhindern, daß dieses sich an den CD4-Rezeptor der Wirtszelle bindet. Dadurch würde ein neutralisierender Effekt entstehen.

Man hat an vier Patienten im fortgeschrittenen AIDS-Stadium einen Test durchgeführt. Im Laufe von vier Wochen erhöhte sich die Anzahl der Lymphozyten, während der Allgemeinzustand sich nicht veränderte. Aber neuere Versuche mit einer größeren Anzahl von Patienten haben diese ersten Resultate nicht bestätigt. Sie ergaben bisher widersprüchliche Resultate.

#### 4.2.3 Die Wiederherstellung der immunologischen Funktionen

Man hat versucht, die durch das Virus geschädigten immunokompetenten Zellen wieder zu regenerieren. Verschiedene Medikamente stimulieren die Vermehrung der Lymphozyten, aber die therapeutische Wirkung war nur von kurzer Dauer. Es scheint, daß bei Patienten, die einen niedrigen Antikörperspiegel aufweisen, das Virus immer noch vorhanden ist. Bei diesen Patienten, die normalerweise im fortgeschrittenen Stadium des AIDS sind, können diese Viren die neugebildeten T4-Zellen sehr schnell angreifen und zerstören. Man kann annehmen, daß eine komplexe Behandlung, die das Virus tötet und neutralisiert und gleichzeitig die

Vermehrung der Lymphozyten stimuliert, sehr viel wirksamer wäre. Aber bisher kennen wir noch keinen solchen Versuch.

In einem Fall von eineiigen Zwillingen erhielt der AIDS-kranke Zwillling eine Transfusion von Lymphozyten, die von seinem gesunden Bruder stammten. Gewöhnlich wird vor einer Zelltransplantation eine immunsuppressive Behandlung durchgeführt, damit die zugeführten Zellen nicht aufgrund von immunologischer Unverträglichkeit abgestoßen werden. Bei AIDS-Patienten kann aber eine Herabsetzung der Immunabwehr tödliche Folgen haben. Bei eineiigen Zwillingen gibt es keine solche Unverträglichkeit. Die injizierten Zellen überlebten tatsächlich, und der Zustand des Patienten besserte sich etwas, aber nur für kurze Zeit. Sehr wahrscheinlich werden die eingeführten Zellen bald durch das Virus zerstört. Und außerdem, wieviele AIDS-Patienten haben einen gesunden identischen Zwillling zur Verfügung?

### **4.3 Behandlung der opportunistischen Krankheiten**

Bisher gibt es keine spektakulären Erfolge in dem Kampf gegen opportunistische Infektionen. Die moderne Medizin kennt eine Reihe von Mitteln gegen die einzelnen dieser Krankheiten. Aber sie sind nur wirksam, wenn das immunologische Abwehrsystem des Patienten normal oder höchstens nur sehr wenig geschwächt ist. Ist ein Vollbild-AIDS vorhanden, so pflegen die Medikamente die Entwicklung der Krankheit etwas zu verlangsamen, aber es tritt zumeist keine Heilung ein. Und selbst wenn dies der Fall ist, so wird ein anderer Keim den Zusammenbruch der immunologischen Abwehr benutzen, um eine andere opportunistische Infektion zu entwickeln. Bisher sind alle Patienten mit einem ausgeprägten klinischen AIDS innerhalb von maximal drei Jahren gestorben.

Eine teilweise Besserung von opportunistischen Infektionen hat man nur beobachtet, wenn die Therapie das Virus direkt angegriffen hat, wie im Falle des AZT. Die Lymphozyten vermehren sich aktiv, und es scheint, daß sogar im fortgeschrittenen Stadium des AIDS einige Helferzellen nicht infiziert sind. Sie werden aber ständig durch das Virus angegriffen, und ihre Anzahl ist zu gering, um die B-Zellen zu aktivieren. Wenn eine Droge wie das AZT die Infektion der Lymphozyten verhindert, dann kann die Anzahl der gesunden Helferzellen so weit zunehmen, daß sie die Bildung von Antikörpern durch die B-Zellen wieder auslösen. Auf diese Weise kann eine spezifische Chemotherapie zur Überwindung einer opportunistischen Krankheit beitragen.

Alle bisherigen Beobachtungen sprechen dafür, daß man dem Patienten am besten helfen kann, wenn man das Virus tötet oder neutralisiert.

### **4.4 Ein optimistischer Blick in die Zukunft**

Bisher gibt es keine wirksame Behandlung des AIDS. Jedesmal, wenn man eine neue Behandlungsmethode anwendet, findet man gefährliche Nebenwirkungen, die das Leben des Patienten gefährden. Bei allen bisher erprobten Heilverfahren wurde die Behandlung durch lebensbedrohende toxische Nebenwirkungen des Medikaments eingeschränkt. Viele Spezialisten glauben nicht mehr daran, daß man in nächster Zeit eine wirksame AIDS-Therapie finden wird. Trotzdem wollen wir unseren Optimismus nicht verlieren.

Wenn man die Berichte über die Behandlung des AIDS liest, so stellt man erstaunt fest, daß fast alle Versuche nur an Patienten mit Vollbild-AIDS durchgeführt wurden. In einigen wenigen Fällen hat man Kranke mit dem AIDS-abhängigen Komplex ARC behandelt. Im Endstadium sind aber fast alle T4-Zellen entweder tot oder nicht mehr funktionsfähig. Die übriggebliebenen T4-Zellen sind nicht mehr fähig, genügend Interleukin 2 (IL-2) zu sekretieren, um die B-Zellen zu aktivieren. Die Produktion der Antikörper hört auf. Die Thymusdrüse ist fast völlig zerstört, im günstigsten Fall können einige wenige Helfer- oder Killerzellen reifen. In diesem Stadium hat sich die Natur der Krankheit völlig verändert, und es scheint von wenig Nutzen, das Virus zu jagen: Das Virus hat bereits sein Werk vollbracht. Wenn man also in diesem Augenblick ein Antivirumittel ausprobieren, so ist dies fast wirkungslos. Der physiologische Verfall des Kranken wird vor allem durch die opportunistischen Infektionen hervorgerufen. Es ist, als ob man ein Antikrebsmittel bei einem Patienten anwenden wollte, dessen Organe bereits voll von Metastasen sind.

Um wenigstens irgendeinen positiven Effekt zu erzielen, werden die Medikamente in hohen Dosen verabreicht, an der Grenze der Giftwirkung. Wenn noch gesunde Helferzellen übriggeblieben sind, ist ihre Anzahl sehr gering. Man muß lange warten, bis sie sich genügend vermehrt haben, um die Sekretion von IL-2 so zu erhöhen, daß die Bildung der ersten Antikörper stattfindet. Da dies nur sehr langsam vor sich geht, werden die therapeutischen Maßnahmen über mehrere Wochen, ja sogar Monate ausgedehnt, bis sich die kumulative Wirkung der beinahe toxischen Dosen bemerkbar macht. Dann unterbricht man die Therapie, um das Leben des Patienten zu schonen. Die auf solche Weise getesteten Medikamente werden dann entweder als zu giftig oder zu wenig wirksam verworfen. Und wiederum verfügen wir über keine AIDS-Therapie.

Wie wenig wirksam eine zu spät angewandte Therapie sein kann, soll folgende Arbeit zeigen, die 1988 auf dem AIDS-Kongreß in Stockholm vorgetragen wurde. Jackson et al. benutzten das Serum von AIDS-Patienten mit einem hohen Gehalt an Antikörper anti-p24. Wir erinnern uns, daß der Antikörper das Komplement bindet und auf diese Weise die Zellen tötet, die das Virus exprimieren. Dadurch wird die Vermehrung des Virus verhindert. Als man ein solches antikörperhaltiges Serum Patienten mit Vollbild-AIDS ins Blut injizierte, verschwanden die Virusantigene sofort aus dem Blut. Die Wirkung dauerte elf Wochen, die Zeit, die ein Antikörper normalerweise in der Blutbahn bleibt, bevor er ausgeschieden wird. Aber klinisch fand man keinerlei Besserung. Die Thymusdrüse war bereits zerstört; so konnten keine Killerzellen mehr reifen, und die opportunistischen Krankheiten entwickelten sich weiter, unabhängig davon, daß die Vermehrung des Virus unterbunden war.

Es gibt eine absolut gültige medizinische Regel: Je eher man eine Krankheit behandelt, um so leichter kann man sie heilen. Weshalb wird diese Regel im Falle des AIDS nicht angewendet?

Dies scheint administrative Ursachen zu haben. Das Center of Disease Control (CDC) der Vereinigten Staaten hat eine Definition des AIDS ausgearbeitet, die von den meisten Mitgliedern der WHO angenommen wurde. Gemäß dieser Definition hat ein Patient AIDS, wenn die Anzahl seiner T4-Zellen auf die Hälfte abgesunken ist und wenn er mindestens unter einer opportunistischen Infektion und bzw. oder am Kaposi-Sarkom leidet. Erst dann wird er als AIDS-Patient anerkannt. Erst dann kann er das Geld erhalten, das von der Regierung, von Versicherungsgesellschaften und Wohlfahrtsorganisationen für die Behandlung von AIDS-Patienten vorgesehen ist. Ein Kranker, bei dem nur eine Serumkonversion (das heißt, eine Infektion) durch einen Bluttest

festzustellen ist, hat kein Anrecht auf das Geld. Er leidet unter keiner offiziell anerkannten Krankheit, gesetzlich gehört er nicht zu den Patienten.

Was würde geschehen, wenn ein Arzt versucht, einem solchen "Nicht-Patienten" AZT zu verschreiben? Die Behandlung muß in einem Krankenhaus stattfinden, im Falle des AZT muß der Patient mindestens zwei Monate lang viermal am Tag eine Kapsel schlucken oder eine Tropfinfusion erhalten. Sherer und Joo teilten mit, daß in einem nordamerikanischen Krankenhaus im Juni 1986 die Behandlung eines AIDS-Patienten 675 Dollar pro Tag kostete (inzwischen sind die Preise noch gestiegen). Wer wird die 40 000 Dollar für die ersten beiden Monate bezahlen? Hinzu kommen weitere Kosten für Blutuntersuchungen, Viruskulturen und biochemische Analysen. Eine Kontrolle ist erst signifikant, wenn sie mindestens bei 20 Patienten angewandt wird. Das würde die Summe von einer Million Dollar bedeuten. Dies ist wahrscheinlich der Grund, weshalb die Erprobung der Medikamente nur an Kranken mit Vollbild-AIDS, die man sowieso hospitalisieren muß, durchgeführt wird. Das erklärt aber auch, weshalb keine wirksame Behandlung gegen AIDS zur Verfügung steht. Daher sind mindestens 90 Prozent, wenn nicht 100 Prozent der infizierten (serokonvertierten) jungen Leute dazu verdammt, in den nächsten sechs oder zehn Jahren zu sterben.

Es gibt Länder, wo die Gesundheitspolitik nicht von privaten Kliniken und Versicherungsgesellschaften abhängt. Dort könnte man die frisch infizierten Patienten testen, und man würde sicherlich in wenigen Jahren die so dringend benötigte AIDS-Therapie entwickeln.

## **5. Einige soziologische Aspekte des AIDS**

### **5.1 Familie, Schule und Beruf**

Wenn ein Kranker erfährt, daß er AIDS hat, und sei es nur, daß eine Serokonversion stattgefunden hat, so bedeutet dies für ihn einen echten Schock. Wie soll er sich verhalten? Wie kann er sich in die Gesellschaft integrieren oder ein neues, angepaßtes Milieu finden? Das sind Fragen, die den Psychologen betreffen. Der Biologe hat nicht das Wissen, um hier zu helfen. er kann höchstens die grundlegenden Bedingungen erklären, die für die psychologischen Probleme von Bedeutung sind.

Zunächst muß man sich darüber klar werden, daß das AIDS-Virus im Grunde nicht besonders ansteckend ist. Durch die Untersuchung der Blutspender und die Inaktivierung der Blutkonserven kann man verhindern, daß AIDS durch Bluttransfusion übertragen wird. Wenn Drogensüchtige vernünftig sind, so können sie sich vor Ansteckung schützen, indem sie die Injektionsspritzen auskochen oder das Besteck mit sehr heißem Wasser reinigen, bevor sie es von ihrem Partner übernehmen. Das Virus wird bei 90° in wenigen Minuten, bei 56° in einer halben Stunde getötet. Außer in diesen speziellen Fällen wird die Infektion nur durch sexuellen Verkehr übertragen.

Es besteht keine Gefahr, sich im normalen Familienleben anzustecken. Man kann mit einem AIDS-Kranken ohne Gefahr im selben Raum wohnen, dieselbe Luft einatmen, selbst, wenn er niest oder hustet. Man kann am selben Tisch essen, dieselben Teller und dieselben Löffel benutzen, ohne sie zu desinfizieren oder zu sterilisieren. Man kann auch dasselbe Badezimmer benutzen; es wäre allerdings nicht ratsam, mit dem Kranken dasselbe Rasiermesser oder die Zahnbürste zu gebrauchen - aber wer tut das schon?

man kann den Kranken ohne Gefahr umarmen und küssen, ja man kann sogar in demselben Bett mit ihm schlafen. Dies unter der Voraussetzung, daß keine Wanzen darin vorhanden sind.

Die medizinische Behandlung von AIDS-Patienten scheint erstaunlich wenig gefährlich. Wenn die bei Infektionskrankheiten üblichen Vorsichtsmaßnahmen beachtet werden, stellt man nur sehr selten eine Infektion fest. Die häufigste Gefahr entsteht dadurch, daß man sich ungewollt mit einer Nadel sticht, die für einen AIDS-Patienten benutzt wurde. Aber auch in solchen ungewöhnlichen Fällen hat man nur selten eine Serokonversion bei den Krankenschwestern beobachtet.

Die Ansteckungsgefahr, die für die Zahnärzte bestehen könnte, ist genau untersucht worden. Es ist sehr selten, daß der Dentist während der Ausübung seiner Tätigkeit gekratzt oder gestochen wird. Es gibt nur ganz wenige Fälle, bei denen von einer solchen Infektionsquelle berichtet wurde. Trotzdem scheint die Benutzung von Gummihandschuhen ratsam. Eine Infektion des Patienten durch den Zahnarzt kann man ausschließen. Kein Dentist wird unsterile Instrumente benutzen.

Besondere Vorsichtsmaßnahmen muß man ergreifen, wenn es sich um einen intimen Kontakt handelt (siehe Abschnitt 3.3). Man muß eine Ehe oder eine ständige Beziehung zwischen zwei Partnern nicht abbrechen, weil eine AIDS-Infektion vorliegt. Es gibt technische Möglichkeiten, sich an die neue Situation anzupassen. AIDS-kranke Kinder in Kindergärten, Schulen oder Internaten bedeuten ebenfalls für niemanden eine Gefahrenquelle. Eltern, die von einer kollektiven Hysterie ergriffen waren, haben in den USA die Schulbehörden gezwungen, aus einigen Schulen AIDS-infizierte Kinder auszuschließen. Das ist besonders grausam, da die AIDS-infizierten Kinder schwerwiegende psychologische Probleme haben. In einer solchen Situation brauchen sie ganz besonders Kameradschaft und Zärtlichkeit. Sie wollen wie die anderen sein oder zumindest weitgehend an deren Leben teilhaben. Wenn ein Kind aus der Schule verwiesen wird, wird es ein Paria, ein Ausgestoßener. Niemand wagt, mit ihm zu spielen, ja selbst, mit ihm zu reden. Während ein erwachsener AIDS-Kranker eine Chance hat, unter anderen Patienten einen Gesellschaftskreis seiner Altersklasse zu finden, bleibt ein Kind völlig isoliert.

In einigen Ländern gibt es eine besondere Regelung, die verhindert, daß AIDS-infizierte Kinder aus der Schule entlassen werden. Das gilt für staatliche Schulen. In Privatschulen hängt es von dem guten Willen der Schulleitung und dem Vermögen der Eltern ab. Alle möglichen Mittel können angewandt werden, um die gesetzlichen Regelungen zu umgehen. Eine Aufklärungskampagne unter Eltern könnte da vielleicht helfen.

Dasselbe gilt für den Arbeitsplatz. Es gibt keinerlei Gefahr für diejenigen, die in einem Büro oder einer Werkstatt zusammen mit einem AIDS-Infizierten arbeiten. Lange Zeit bleibt er physisch und geistig gesund und ist nicht weniger leistungsfähig als die anderen. Trotzdem gibt es zahlreiche Fälle, in denen AIDS-Infizierte entlassen werden, besonders in kleinen Betrieben, wo die Gewerkschaften sie nicht beschützen. Der Patient wird kaum einen neuen Arbeitsplatz finden, wenn man weiß, daß er AIDS hat. Solange er noch kein Vollbild-AIDS entwickelt hat, ist er offiziell nicht krank und erhält daher kein Krankengeld. Die offizielle Bezeichnung für seinen Zustand ist "at risk of AIDS" (in Gefahr, an AIDS zu erkranken). Der Schadensfall könnte vielleicht eintreten, und solange das nicht der Fall ist, kann er keine Schadensansprüche geltend machen. In der Zwischenzeit muß er aber seinen Unterhalt verdienen und oft auch noch seine

Familie unterstützen. Die bestehenden Gesetze sind meistens nicht der besonderen Lage angepaßt, so daß sie dem Kranken keinen wirksamen Schutz bieten.

Der AIDS-Infizierte stößt auf verschiedenartigste juristische Probleme. Das Universitäts- und Hochschulstudium ist teuer, nicht nur für die Studenten, sondern auch für die Allgemeinheit. Darf eine Universität einen Studenten exmatrikulieren, weil er AIDS-infiziert ist und daher seine so "teuren" Kenntnisse nur noch kurze Zeit zum Wohle der Allgemeinheit anwenden wird? Kann ein HIV-infizierter Bürger sich um einen Posten in der Armee oder der Verwaltung bewerben, und kann man ihn zwingen, daß er sich zuvor einem Antikörpertest unterzieht? Hat eine Bank das Recht, einen AIDS-Test zu verlangen, bevor sie jemandem einen Kredit für einen Hausbau gewährt? Das Kreditinstitut kann befürchten, daß der Schuldner an AIDS stirbt, bevor die Rückzahlung stattfindet. Kann eine Versicherungsgesellschaft verlangen, daß der Versicherte sich einem AIDS-Test unterzieht, bevor sie seinen neuen Beitrag annimmt? Hat sie das Recht, den Beitrag zu erhöhen, falls der Kunde seropositiv ist?

In den meisten Ländern gibt es medizinische AIDS-Zentren, die nicht nur eine medizinische, sondern auch eine juristische Beratung gewähren. Wirkliche Hilfe bieten die »sozialen AIDS-Klubs«, in denen sowohl Gesunde als auch Kranke zusammentreffen. Hier hilft man den Kranken, die notwendigen sozialen Bindungen aufrechtzuerhalten, und meistens gibt es sowohl medizinische als auch juristische Konsultationen. Aber es muß noch viel geschehen, damit das Leben der AIDS-Infizierten wenigstens während der ersten Krankheitsjahre möglichst normal verläuft.

## 5.2 Das Schwangerschaftsproblem

Wir haben bereits berichtet, daß die seropositiven Mütter in 50 Prozent der Fälle ein infiziertes Kind zur Welt bringen. Ein solches Baby hat nicht nur ganz geringe Chancen, zu überleben; es stellt außerdem eine schwere Belastung für den Rest der Familie dar. Und selbst, wenn das Kind überleben könnte, wäre es unfair, es in die Welt zu setzen. Im besten Falle ist es wenige Jahre später ohne Mutter.

Wir müssen auch daran denken, daß die Mutter vor der Geburt alle ihre Antikörper auf das Kind überträgt und dadurch ihre eigene Immunschwäche noch erhöht werden kann. Sowohl in ihrem eigenen Interesse als auch im Interesse des Kindes muß man einer seropositiven Frau dringend von einer Schwangerschaft abraten. Das ist heute aufgrund der modernen Schwangerschaftsverhütungsmittel verhältnismäßig einfach. Wenn die Frau trotzdem schwanger wird, so sollte man die Schwangerschaft so früh wie möglich abbrechen.

Die Dinge liegen anders, wenn es sich um eine gesunde Frau mit einem serokonvertierten Mann handelt. Der Wunsch, von einem geliebten Mann, der sterben wird, wenigstens ein Kind zu behalten, ist durchaus verständlich. man sollte einen solchen Wunsch respektieren, besonders, da ein solches Kind größte Chancen hat, völlig gesund zu sein.

Wie wir schon beschrieben, ist die Gefahr, sich bei einem einmaligen Geschlechtsverkehr mit dem HIV zu infizieren, 1 : 400. Die Möglichkeit, bei einmaligen Geschlechtsverkehr schwanger zu werden, ist 1 : 10. Das heißt, die Chance, schwanger zu werden, ohne sich dabei zu infizieren, ist 40 : 1. Da das Spermazoid des

Mannes das Virus nicht enthält, hat das Kind größte Chancen, gesund zur Welt zu kommen.

Die Rechnung kann noch verbessert werden, wenn die sexuellen Kontakte nur an den Tagen stattfinden, in denen die Frau die größte Empfängnismöglichkeit zeigt. Dies ist in der Mitte zwischen zwei Menstruationen der Fall. Um diesen Zeitpunkt genau festzulegen, kann man einen Frauenarzt konsultieren. Die größte Wahrscheinlichkeit, bei einem einzigen Geschlechtsverkehr schwanger zu werden, kann auf folgende Weise erreicht werden. Man nimmt während einer längeren Zeit ein hormonales Verhütungsmittel (die Pille), und dann setzt man es plötzlich ab. Nach ganz kurzer Zeit setzt eine Periode ein, in der die Frau besonders leicht schwanger wird. Die optimalen Daten sollte man mit dem Frauenarzt diskutieren. Auf diese Weise ist die Möglichkeit, schwanger zu werden, ohne sich dabei zu infizieren, am größten.

Es ist durchaus möglich, daß man auf diese Weise eine fast sichere Methode entwickelt. Eine Injektion mit einem Virostatikum oder mit Antikörpern anti-p24 könnte die wenigen Virionen, die aus der Spermaflüssigkeit in den Blutstrom der Frau eingedrungen sein könnten, neutralisieren und dadurch einen zusätzlichen Schutz liefern. Dabei dürften die Antikörper, die einige Wochen im Blut überleben, wirksamer sein als die chemischen Mittel. Die letzteren werden meist zu schnell durch die Nieren ausgeschieden. Auf jeden Fall benötigt man in diesem speziellen Fall nur eine einzige Anwendung des Mittels und keine langwierige therapeutische Behandlung mit ihren unerwünschten toxischen Wirkungen. Daher erscheinen die Aussichten durchaus gut.

### **5.3 Regierungen haben Sorgen mit AIDS**

AIDS ist nicht nur ein Problem für die Patienten. auch die verschiedenen Regierungen sind besorgt. Die USA sind, was das AIDS-Problem betrifft, Europa um zwei Jahre und Zentralafrika um drei Jahre voraus. Die augenblickliche Situation in den USA zeigt uns, wie die Dinge in naher Zukunft in Europa und Afrika aussehen werden. Die Lage ist durchaus besorgniserregend. Der Gouverneur von Kalifornien errechnete 1986, daß allein in Kalifornien von Februar 1986 bis zum Ende des Jahres 1990 eine Gesamtzahl von 74000 AIDS-Kranken behandelt werden müßten. Ein AIDS-Kranker wird durchschnittlich mit 75 Tagen Krankenhausaufenthalt im Jahr rechnen müssen. Ein Jahr medizinische Behandlung würde dann ungefähr 45000 Dollar kosten (Mittelwert von drei Schätzungen). Für Kalifornien allein würde sich ein Kostenaufwand von 3,5 Milliarden Dollar ergeben, und 8,75 Milliarden Dollar hat man für die gesamten Vereinigten Staaten errechnet.

Nach Berechnungen des Medizinischen Dienstes der US-Armee wird es bis zum Jahre 2000 etwa 100 Millionen AIDS-Kranke auf der Welt geben, und die meisten von ihnen werden sich in den Vereinigten Staaten befinden. Wenn man die medizinische Versorgung der Kranken auf dem jetzigen Niveau aufrechterhalten wollte, so würde dies die nationale Ökonomie völlig vernichten. Wenn man nicht bald eine wirksame Therapie findet, so kann es geschehen, daß die USA zum Zeitalter der Pestbaracken zurückkehren.

Die Frage der Kosten für eine medizinische Hilfe hat sich bereits in einigen Ländern der Dritten Welt zu einer Tragödie entwickelt. Aus eigenen Mitteln können diese Staaten

vielleicht Krankenhausabteilungen eröffnen und Krankenschwestern einstellen; aber sie haben keine pharmazeutische und keine elektronische Industrie, um ihre Versorgung zu gewährleisten. Die Testbestecke, die Auswertungssysteme, die Laborgeräte, Kulturgefäße und Brutschränke, die teuren Apparate, wie Kardiographen, Tomographen, Sonographen usw., müssen alle im Ausland gekauft und bar bezahlt werden.

Viele Länder der Dritten Welt sind schwer verschuldet und benutzen einen großen Teil ihres nationalen Einkommens, um die Zinsen zu zahlen. Vermehrte Importe würden zu einer weiteren Verschlechterung des Lebensstandards führen und könnten dadurch dramatische Folgen für das Gesundheitswesen des Landes haben. Und wenn sogar ein wirksamer Impfstoff auf den Markt kommt, wer könnte die Impfung von fünf Milliarden Menschen in der Dritten Welt bezahlen? Es ginge dabei um das größte Geschäft des Jahrhunderts, und niemand wird den Impfstoff umsonst abgeben. Es könnte also geschehen, daß die Krankheit in den industriellen Ländern zum Stehen kommt, aber in der Dritten Welt weiterhin den Tod verbreitet.

Diese Gefahren sollte man ernsthaft diskutieren, bevor sie zur Wirklichkeit werden und Abertausende von Menschenleben kosten.

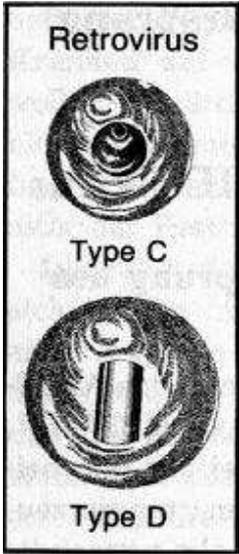
## **Teil II: Die Natur und der Ursprung des AIDS**

### **6. Die Genomstruktur des AIDS-Virus**

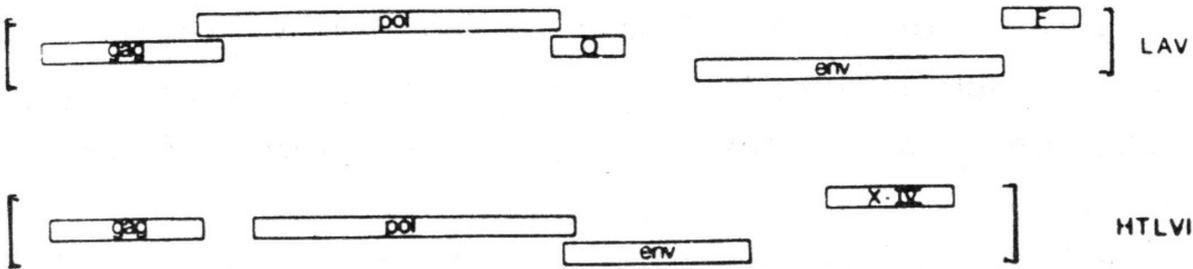
#### **6.1 Erste Probleme mit dem Ursprung des Virus**

Als Gallo etwa ein Jahr nach Montagnier das AIDS-erzeugende Virus isolierte, nannte er es HTLV-III, weil er fest davon überzeugt war, es sei mit den beiden vom ihm früher entdeckten oncogenen (tumorerzeugenden) Viren HTLV-I und HTLV-II nahe verwandt. Bald darauf überraschte er die wissenschaftliche Welt mit der Mitteilung, daß „irgendwo und irgendwann das HTLV-I sich durch eine Reihe von Mutationen in das HTLV-III umgewandelt habe. Dies war wirklich erstaunlich, denn es existierten zu der Zeit bereits gute elektronenmikroskopische Bilder von beiden Viren, die zu zwei morphologisch gut unterscheidbaren Typen gehören, das HTLV-I zum Typ C, mit einem Durchmesser von 100 nm und einem sphärischen Core (Binnenkörper, der das Genom enthält), und das HTLV-III zum Typ D, mit einem Durchmesser von 120 nm und einem zylindrischen oder konischen Core. Die beiden Typen unterscheiden sich auch durch die Bildung der Knospen und den Verlauf ihrer Reifung. Sie gehören zu zwei verschiedenen Unterfamilien, sind also miteinander ebenso weitläufig verwandt wie Hund und Katze (Figur 10).

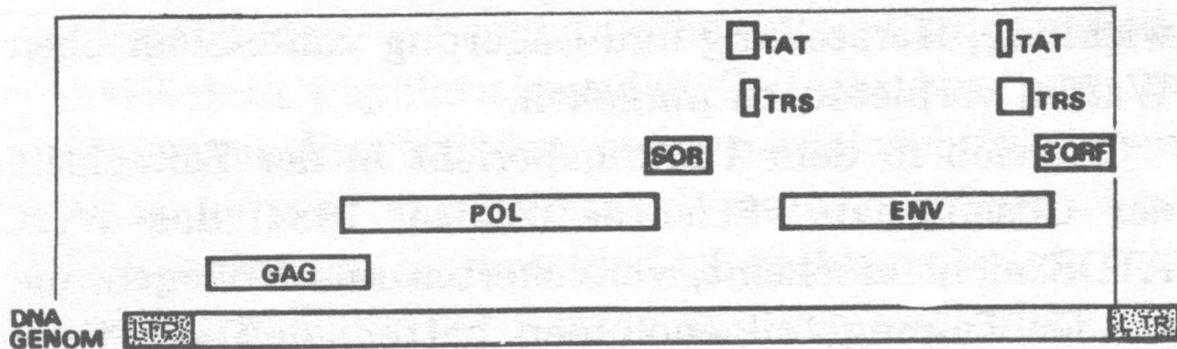
**Figur 10**  
 Oben: Ein Virion des HTLV-I vom Typ C. Der Durchmesser beträgt 100 nm, das Core ist kugelförmig.  
 Unten: Ein Virion des HIV vom Typ D. Der Durchmesser beträgt 120 nm, das Core ist zylindrisch oder kegelförmig.



Zu bemerken ist noch, daß Gallo diese erstaunliche Meinung nicht in einer Fachzeitschrift veröffentlichte, sondern sie nur einem Reporter des Magazins „Die Zeit“ (4.Mai 1984) anvertraute. Und er tat recht daran, denn sofort wurde er von Alizon und Montagnier (1984) vom Pariser Pasteur-Institut in der angesehenen Fachzeitschrift „Nature“ gekontert. Diese Autoren hatten bereits die ersten Genomkarten für diese beiden Viren aufgestellt (Figur 11) und konnten zeigen, daß die Strukturunterschiede zwischen den beiden so grundlegend sind, daß keiner von den beiden aus dem anderen durch eine Reihe von Mutationen oder auf einem sonstigen natürlichen biologischen Weg hervorgegangen sein konnte. Inzwischen wurden viel genauere Genomkarten aufgestellt (Figur 12), aber sie beweisen nur noch deutlicher die grundsätzlichen Unterschiede zwischen HTLV-I und HTLV-III (jetzt HIV).



**Figur 11**  
 Erste Genomkarten für die Viren LAV (jetzt HIV) und HTLV-I. Die eckigen Klammern zeigen die Gesamtlänge des Genoms an. (Alizon und Montagnier, 1984)



Figur 12

Eine moderne Karte des HIV-Genoms.

Gallos Interview für „Die Zeit“ ist unseres Wissens das erste Beispiel dafür, daß ein Wissenschaftler offensichtliche Unwahrheiten über den Ursprung des AIDS über die Massenmedien zu verbreiten suchte. Diese hätte ihm keine Fachzeitschrift abgenommen. Die Kampagne von wissenschaftlichen Fehlinformationen, die bis auf den heutigen Tag anhält, wurde also bereits im Mai 1984 von Gallo eingeleitet.

Die Erklärung liegt auf der Hand. Alizon und Montagnier hatten zwar erklärt, der natürliche Übergang vom HTLV-I zum HTLV-III sei biologisch unmöglich, sie erwähnten aber nicht die andere Möglichkeit, daß dieser Übergang künstlich durch Genmanipulation erreicht werden konnte. Andere Wissenschaftler zogen diese Schlussfolgerung. Ende 1984 fand eine Jahrestagung der Amerikanischen Gesellschaft für die Verbreitung der Wissenschaften (American Association for the Advancement of Science = AAAS) statt. Laut Tagungsbericht war das Hauptgesprächsthema die Möglichkeit, neue Krankheitserreger und ganz besonders Viren, künstlich herzustellen und dadurch die Bestimmungen des internationalen Abkommens von 1972, das die Entwicklung, Herstellung und Lagerung von biologischen Waffen verbietet, zu umgehen. Obgleich in dem Tagungsbericht in der Zeitschrift der Gesellschaft „Science“ (Smith, 1984) das Wort AIDS nicht erscheint, versicherten uns Kollegen, die an der Tagung teilgenommen hatten, daß praktisch von nichts anderem als von AIDS die Rede war. Gallos Interview war also ein erster Versuch, die Vermutung, das AIDS-Virus sei auf gentechnologischem Wege im Hinblick auf eine militärische Verwendung hergestellt worden, entgegenzutreten.

## 6.2 Mehr über die Genomstruktur

In den Jahren 1985 bis 1988 erschien eine so große Zahl von Veröffentlichungen über das AIDS, daß ein berufstätiger Biologe die Informationsflut kaum bewältigen konnte. Die Autoren dieses Buchs waren beide pensioniert, daher frei von administrativen und pädagogischen Verpflichtungen. Auf diese Weise konnten wir einen relativ großen Teil dieser Arbeiten verarbeiten. Für den vorliegenden Bericht mußten wir natürlich eine Auswahl treffen, wobei wir uns von folgenden Richtlinien leiten ließen:

1. Wir berücksichtigten ausschließlich Forschungsberichte von Gruppen, an denen international bekannte Wissenschaftler teilnahmen.

2. Wir berichten ausschließlich über Arbeiten, die in Laboratorien von Universitäten und anderen staatlichen Institutionen durchgeführt wurden. Arbeiten aus privaten oder industrieeigenen Laboratorien wurden nicht berücksichtigt.
3. Die von uns zitierten Arbeiten mußten in anerkannten wissenschaftlichen Zeitschriften erschienen sein, die zumindest in Fachbibliotheken verfügbar waren. Artikel in popularisierenden Zeitschriften oder in Massenmedien wurden nicht berücksichtigt, auch wenn sie von anerkannten Wissenschaftlern abgefaßt waren, da sie dort vielfach recht großzügig mit der Darstellung der Fakten und der Auslegung der Befunde verfahren. Solches Material wurde nur erwähnt, wenn auf Widersprüche zwischen der Fachpresse und den Massenmedien hingewiesen werden sollte.
4. Wir zitieren nur solche experimentellen Befunde, gegen die bis zum Zeitpunkt der Niederschrift unseres Buchs (November 1988) in der Fachpresse keine Einwände vorgebracht wurden.

Eine solide Grundlage erhalten unsere Betrachtungen dadurch, daß inzwischen für alle hier berücksichtigten Retroviren die genaue Sequenz der Nukleotide in den Genomen ermittelt worden ist, zumeist sogar durch zwei oder mehr unabhängige Forschungsgruppen. Diese Befunde sind daher höchst zuverlässig und gestatten einen genauen Vergleich zwischen den verschiedenen Genomen.

### **6.2.1 Die Kodierungsstrategie bei verschiedenen Retroviren**

Um die Genome von Retroviren aus verschiedenen Unterfamilien miteinander zu vergleichen, entwickelten kürzlich Perrin und Grantham ein sehr originelles Verfahren. Es ist bekannt, daß die 20 Aminosäuren, die in verschiedener Kombination unsere Eiweiße bilden, durch Sequenzen von jeweils drei Nukleotiden (Tripletts) kodiert werden. Da es vier verschiedene Nukleotide gibt, können 64 verschiedene Tripletts gebildet werden, weit mehr, als es für die Kodierung der 20 Aminosäuren erforderlich ist. In der Tat können 18 von den 20 Aminosäuren in verschiedener Weise kodiert werden. In der Auswahl der Kodierungen weisen die verschiedenen Organismen sehr unterschiedliche Vorlieben und Strategien auf. So findet man zum Beispiel bei der Maus, der Ratte und dem Huhn fast die gleiche Auswahl der Tripletts für Aminosäuren mit multipler Kodierung wie auch beim Menschen. Das Visna-Virus und das HIV weisen für diese 18 Aminosäuren genau die gleiche Kodierung auf, aber keine dieser Aminosäuren wird beim HIV und beim HTLV-I in der gleichen Weise kodiert. Das HIV ist daher mit dem Visna-Virus sehr eng verwandt, während zwischen den HIV und den HTLV-I nur eine sehr entfernte Verwandtschaft besteht. Auf keinen Fall kann das HIV sich aus dem HTLV-I entwickelt haben.

## 6.2.2 Direkter Vergleich der Genome von Visna-Virus und HIV

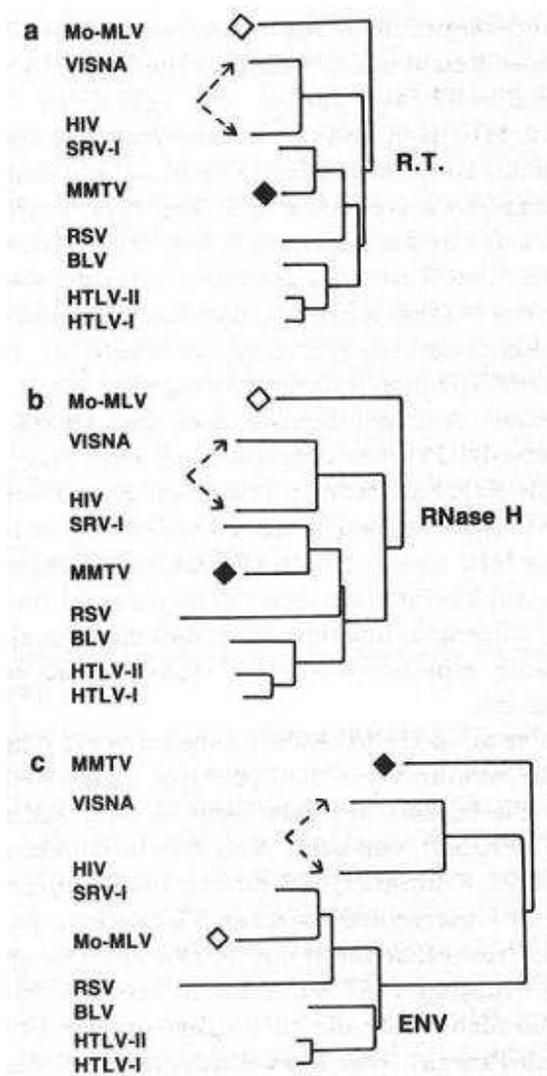
Seitdem die ersten Sequenzen der Genome von Retroviren veröffentlicht wurden, wurden Vergleiche zwischen HIV und anderen Viren durchgeführt. Eine der ersten Arbeiten verdanken wir Gonda et al. (1986). Das ist eine hochangesehene Forschergruppe, an der sich dieses Mal auch Robert Gallo beteiligt hatte.

Beim direkten Vergleich der Genome von HIV und Visna-Virus ergab sich eine Identität bei 60 Prozent der Nukleotide. Das war eine viel bessere Übereinstimmung als zwischen dem HIV und einem beliebigen anderen Retrovirus. Besonders deutlich tritt diese Übereinstimmung der Sequenzen in einer Arbeit von McClure et al. hervor. Hierbei wurden die Sequenzen für die Kodierung von drei verschiedenen Eiweißen benutzt, um daraus einen Stammbaum für eine Reihe verschiedener Retroviren abzuleiten. Die Figur 13 auf der folgenden Seite zeigt, daß in allen drei Fällen das betreffende HIV-Gen einen gemeinsamen Ursprung haben, das heißt, daß entweder das Visna-Virus vom HIV oder das HIV direkt vom Visna-Virus abstammt. Da aber das Visna-Virus schon lange vor dem Auftreten des AIDS bekannt war, können wir daraus nur schließen, daß das HIV vom Visna-Virus abgezweigt ist. Kein anderes bekanntes Retrovirus kommt ansonsten dafür in Frage.

Für einen Außenstehenden mag eine Übereinstimmung von 60 Prozent enttäuschend sein, aber genau solch ein Ergebnis war zu erwarten. Es ist bekannt, daß Viren ganz allgemein stark zu Mutationen neigen, aber das HIV übertrifft sie alle. Es mutiert etwa eine Million mal häufiger als zum Beispiel das Visna-Virus. Es wird allgemein angenommen, daß dies auf eine unzuverlässig arbeitende reverse Transkriptase zurückzuführen ist.

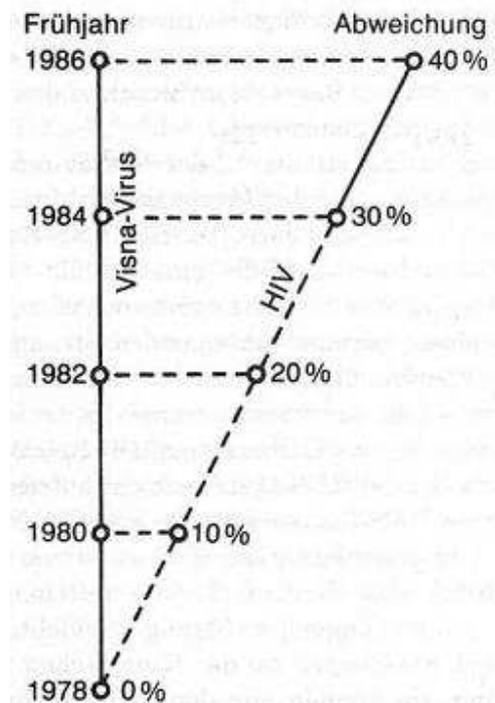
Hahn et al. in Gallos Labor haben das HIV in zweijährigem Abstand aus dem gleichen AIDS-Patienten isoliert. Sie fanden, daß das Virus in zwei Jahren um etwa 10 Prozent variierte. Nun führte Gonda seinen Versuch im Frühjahr 1986 durch. Im Frühjahr 1984 mußte der Unterschied zwischen Visna-Virus und HIV nicht 40 Prozent, sondern nur 30 Prozent betragen haben, im Frühjahr 1982 nur noch 20 Prozent, im Frühjahr 1980 nicht mehr als 10 Prozent und im Frühjahr 1978 null Prozent. Das würde bedeuten, daß das HIV im Frühjahr 1978 vom Visna-Virus abgezweigt wurde und seine selbständige Evolution im Körper von Patienten begann (Figur 14). Diesem »Geburtstag« des AIDS-Virus entspricht auch der Umstand, daß die ersten AIDS-Fälle im Sommer 1979 in New York auftraten.

Hierzu müssen wir bedenken, daß bei sexueller Infektion die Inkubation bis zum Auftreten des Vollbild-AIDS zwei Jahre oder auch viel länger dauert, daß aber bei massiven Infektionen, zum Beispiel durch Bluttransfusion, häufig Inkubationszeiten von ein bis eineinhalb Jahren beobachtet werden. Die ersten Fälle von Vollbild-AIDS vom Sommer 1979 weisen also darauf hin, daß das Virus Anfang 1978 fertiggestellt war, was zu dem Resultat der Regressionsberechnung aufgrund der Mutationsrate genau paßt.



**Figur 13**

Stammbaum verschiedener Retroviren, aufgestellt durch Computervergleich der Genome von drei verschiedenen Eiweißen: reverse Transkriptase, Ribonuklease H und Hüllprotein. Pfeilmarkierung vom Autor ergänzt. Man beachte, daß in allen drei Fällen HIV direkt vom Visna-Virus abzweigt. (McClure et al.)



**Figur 14**

Berechnung des Zeitpunkts der Konstruktion des HIV. Nach Hahn vergrößert sich der Unterschied zwischen Visna-Virus und HIV alle 2 Jahre um 10 Prozent. Die Rückwärts-Extrapolation ergibt, daß das HIV etwa im Frühjahr 1978 begann, vom Visna-Virus abzuweichen.

Um die hohe Mutationsrate der Retroviren zu verstehen, müssen wir uns den Mechanismus der reversen Transkription vergegenwärtigen. Die RNS-Kette von über 9000 Nukleotiden bildet eine Spirale von zirka 900 Windungen. Würde von ihr eine ebensolange DNS-Spirale in einem zusammenhängenden Strang kopiert werden, so

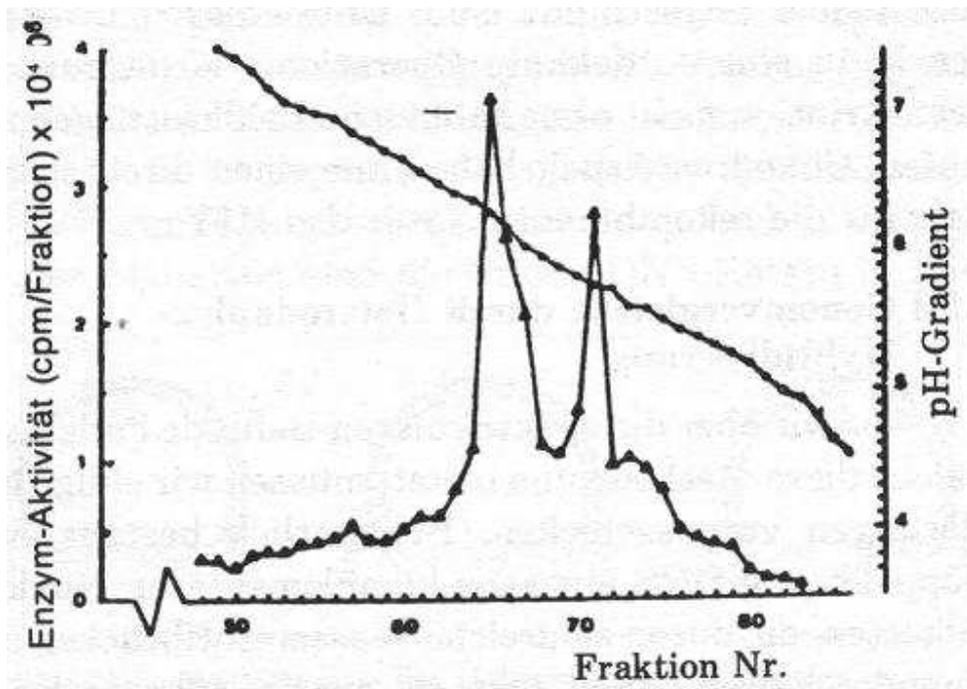
könnten die beiden niemals auseinanderweichen. Daher erfolgt die reverse Transkription in kurzen DNS-Abschnitten von zirka eineinhalb Spiralwindungen, die sich von der RNS-Matrize leicht abtrennen. An diesen kurzen DNS-Ketten wird die zweite DNS-Kette repliziert, und erst dann werden diese kurzen Doppelstränge durch das Ferment Ligase miteinander zu einem zusammenhängenden Strang verklebt. In der Zwischenzeit unterliegen sie der Brownschen Molekularbewegung, sie können aus der Reihe springen, an eine falsche Stelle verlagert werden oder sich einfach umdrehen. Dementsprechend sind die Mutationen der Retroviren vorzugsweise vom Typ der Deletion (Ausfall), der Insertion (Einfügung) oder der Inversion (Umkehrung). Je weniger Zeit vergeht, bevor die Bruchstücke durch die Ligase zusammengeschweißt werden, um so weniger Mutationen treten auf. Die verschiedenen am Prozeß beteiligten Fermente müssen also optimal schnell arbeiten und in ihrer Wirkung aufeinander genau abgestimmt sein. Selbst so lassen sich fehlerhafte Abschriften, Mutationen, nicht ganz vermeiden.

Was geschieht aber, wenn ein Virus mittels Gentechnik aus zwei aufeinander nicht genau abgestimmten Genomanteilen zusammengebaut wird? Die Fermente arbeiten nicht optimal, die DNS-Bruchstücke werden langsam gebildet und langsam zusammengeklebt. Besonders schlimm mußte sich das auswirken, wenn die reverse Transkriptase von einem anderen Virus in das Genom des Visna-Virus eingebaut wurde. Dies scheint tatsächlich der Fall zu sein.

Chandra et al. isolierten die reverse Transkriptase aus dem AIDS-Erreger HIV. Es stellte sich heraus, daß dieses Ferment aus zwei diskreten Fraktionen besteht, die auch bei verschiedenen pH-Werten ihre Funktionsoptima haben, einmal bei pH 6,3 und das andere Mal bei pH 5,8, also bei zwei verschiedenen Säurewerten (Figur 15). Auf unsere Anfrage teilte Chandra uns mit, daß das Visna-Virus eine dieser Fraktionen besäße, das HTLV-I die andere, und daß die beiden zusammen nur beim HIV nachgewiesen werden konnten. Dies sei, so meinte er, auch die Ursache der ungenauen reversen Transkription und der häufigen Mutationen beim HIV. Alles verhält sich, als hätte man dem Visna-Virus ein kleines Stück Genom von HTLV-I eingesetzt, das bei diesem einen Teil der reversen Transkriptase kodiert.

Beim Vergleich der Genome von HIV und Visna stellte Coffin (1986) in der Tat fest, daß das HIV-Genom um zirka 300 Nukleotide länger als das Visna-Genom wäre. Das entspricht der Kodierung von 100 Aminosäuren, was für ein Eiweißmonomer reichen würde, ein Submolekül, das ausreichen würde, um das aktive Zentrum eines Fermentmoleküls zu tragen. Alles verhält sich, als habe man ein Stück des HTLV-I-Genoms mit Kodierung für die reverse Transkriptase in ein (vollständiges) Visna-Genom zusätzlich eingefügt.

Das AIDS-Virus wäre demnach eine rekombinante Konstruktion aus einem Virus vom Typ C und einem Virus vom Typ D, mit zwei Fermentsystemen, die nicht aufeinander abgestimmt sind. Unter diesen Umständen kann eine so delikate Operation wie die reverse Transkription nicht ohne zahlreiche Fehlleistungen ablaufen. Chandras Arbeit liefert uns einen direkten Beweis für die rekombinante Natur des HIV.



**Figur 15**

Die Aktivität der reversen Transkriptase von HIV in Abhängigkeit vom pH-Wert. (Chandra et al.)

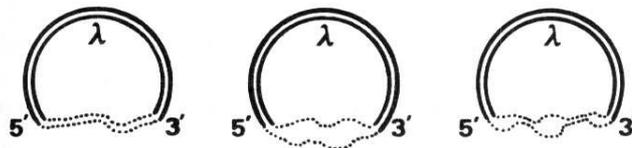
### 6.2.3 Genomvergleiche durch Heteroduplex-Hybridisierung

Bevor wir über die spektakulären Befunde berichten, welche diese Methode uns bietet, müssen wir einige Erklärungen vorausschicken. Bekanntlich besteht eine Doppelstrang-DNS aus zwei komplementären Nukleotidketten, die durch zahlreiche Wasserstoffbrücken aneinander haften. Reißt man sie auseinander, so legen sie sich bald in der richtigen Anordnung wieder zusammen, sie hybridisieren. Gehören zwei solche Ketten zwei verschiedenen Arten an, so werden sie nur dort hybridisieren, wo wenigstens ein gewisser Grad an Ähnlichkeit in den Sequenzen vorliegt. Der Grad der Hybridisierung liefert uns eine Information über den Grad der Verwandtschaft zweier Genome.

Die Heteroduplex-Hybridisierung liefert uns zudem ein Bild von der Verteilung der miteinander hybridisierenden Bereiche des Genoms. Zu diesem Zweck wird ein ringförmiges Doppelstrang-DNS-Genom, zum Beispiel das eines Bakteriophagen  $\lambda$  (griechischer Buchstabe Lambda; hier Bezeichnung für einen Typ von Bakteriophagen), aufgeschnitten und in die Lücke die beiden Stränge eines DNS-Protovirus eingefügt, oder auch zwei Einzelstränge von zwei verschiedenen Protoviren, die man miteinander zu vergleichen wünscht. Schließlich wird noch die Ionenstärke der umgebenden Lösung so eingestellt, daß die DNS-Ketten genügend aneinander haften, wenn sie zu 40, 60 oder 80 Prozent zueinander passen. In dem Fall, den wir besprechen wollen, wurde eine stringency von 60 Prozent gewählt, das heißt, daß die beiden Ketten aneinander haften, wenn sie zu 60 Prozent oder mehr übereinstimmen.

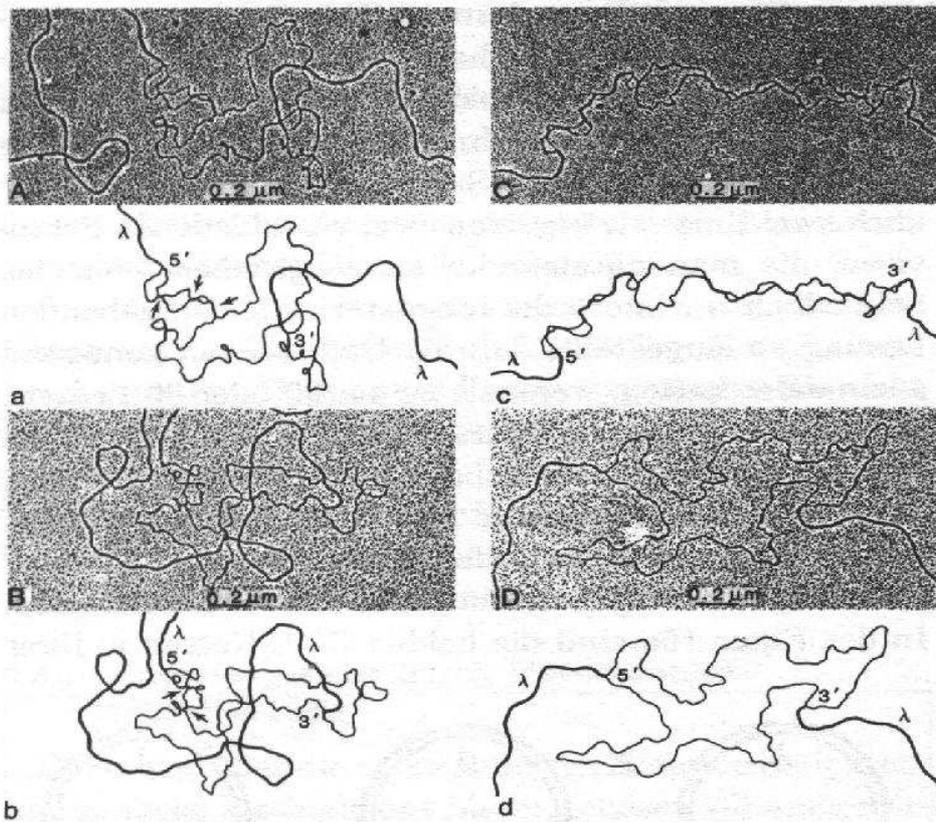
Die Figur 16 zeigt schematisch diese Reaktionsweise. In der Figur 16a sind die beiden DNS-Ketten in ihrer ganzen Länge einander angepaßt und bilden daher einen dicken Doppelstrang. In der Figur 16b passen sie überhaupt nicht zueinander, hybridisieren

nicht, sondern verbleiben als zwei getrennte dünne Einzelstränge. In der Figur 16c stimmt ihre Struktur in zwei Bereichen überein. Dort bilden sie Doppelstränge, während dazwischen offene Schleifen verbleiben. Solche Figuren lassen sich im Elektronenmikroskop photographieren und graphisch auswerten, wie das in der Figur 17 dargestellt ist.



**Figur 16** Der Mechanismus der Heteroduplex-Hybridisierung

- a) zwei DNS-Stränge vom gleichen Virus
- b) zwei DNS-Stränge von nichtverwandten Viren
- c) zwei DNS-Stränge, die nur teilweise übereinstimmen



**Figur 17**

Heteroduplex-Hybridisierung zwischen Genomen verschiedener Retroviren (Gonda et al., 1985)

Oben: elektronenmikroskopische Abbildung

Darunter: vereinfachte graphische Transkription

In a) und b) zeigen die Pfeile die Hybridisierungsbereiche an.

A und a: HTLV-I gegen HIV; B und b: HTLV-I gegen Visna-Virus; C und c: HIV gegen Visna-Virus; D und d: HIV gegen umgedrehtes Visna-Virus

Diese Figur wurde in Gondas Laboratorium aufgenommen (Gonda, 1985). Die Figuren A, B, C und D sind elektronenmikroskopische Aufnahmen, die darunter angeordneten Figuren a, b, c und d die ihnen entsprechenden vereinfachten graphischen Darstellungen.

In den Figuren 17 B und b sehen wir die Heteroduplex-Hybridisierung zwischen dem HTLV-I und dem Visna-Virus. Sie hybridisieren nur in zwei schmalen Bereichen, die mit Pfeilen angedeutet sind. Das spricht keinesfalls für eine nahe Verwandtschaft zwischen den beiden Viren. Die beiden Bezirke entsprechen dem gag-Bereich (genome associated gene); sie kodieren die Proteine, die gemeinsam mit der RNS das Core bilden, einen Binnenkörper, der bei den Viren eine ähnliche Rolle spielt wie der Kern in den höheren Zellen. Die Struktur dieser Eiweiße ist der Wechselwirkung mit der RNS angepaßt und hat daher in allen Retroviren nahezu identische Bereiche, was sich auch in der Struktur des Genoms widerspiegelt. Eine Hybridisierung im gag-Bereich ist daher kein Beweis für eine nahe Verwandtschaft.

In den Figuren 17C und c sehen wir einen Heteroduplex zwischen dem Visna-Virus und dem HIV. Die beiden Genome hybridisieren über lange Strecken, was bedeutet, daß sie dort in mehr als 60 Prozent der Nukleotide übereinstimmen. An anderen Stellen verbleiben offene Schleifen; dort ist die Übereinstimmung geringer als 60 Prozent. Insgesamt hybridisieren diese beiden Genome an 25 Stellen, was für eine enge Verwandtschaft zwischen den beiden Viren spricht. Die Übereinstimmung von über 60 Prozent entspricht den Werten, die später durch den Computervergleich der beiden Genomsequenzen ermittelt wurden.

Um zu überprüfen, wieweit zufällige Übereinstimmungen eine nahe Verwandtschaft vortäuschen können, wurden in der Figur 17D und d zwei DNS-Stränge von HIV und Visna-Virus in entgegengesetzter Richtung in das Trägergenom eingebaut. Es erfolgt keinerlei Hybridisierung. Wenn in den anderen Figuren die Stränge miteinander hybridisieren, so spricht das also für eine echte Verwandtschaft zwischen den beiden jeweils benutzten Viren.

Die interessanteste Information liefern uns die Figuren 17A und a. Sie zeigen den Heteroduplex zwischen dem HIV und dem HTLV-I. Natürlich hybridisieren sie in den zwei schmalen Bereichen, die wir bereits zwischen Visna-Virus und HTLV-I feststellten, hinzukommt aber ein Bereich von zirka 300 Nukleotiden Breite. Wir halten schon aufgrund der Arbeit von Coffin die Vermutung geäußert, daß ins Genom des Visna-Virus ein Abschnitt von 300 Nukleotiden aus dem Genom des HTLV-I eingefügt worden ist. Hier haben wir eine Photographie dieses Abschnitts.

Es ist völlig ausgeschlossen, daß ein solcher Abschnitt durch zufällige Mutationen in einem Visna-Genom spontan entstanden sein könnte. Wir haben die Wahrscheinlichkeit berechnet, mit der durch eine Reihe von Zufällen eine auch nur fünfzigprozentige Identität in einem Abschnitt von 300 Nukleotiden Länge entstanden sein kann. Diese Wahrscheinlichkeit beträgt  $1 : 6 \times 10^{-82}$ , ist also unendlich klein und kommt als Ursache absolut nicht, in Frage. So etwas kann nur durch eine gezielte Übertragung zustandekommen. Neben den Befunden Chandras beweisen auch die

Figuren 17A und a, daß das HIV das Produkt einer gentechnischen Rekombination aus dem Visna-Virus und dem HTLV-I darstellt.

Zu jedem Genom eines Retrovirus gehört ein als **pol** bezeichneter Abschnitt, **pol** ist eine Abkürzung für Polymerasen. In diesem Abschnitt liegen die Gene für die verschiedenen Fermente, die aus einzelnen Nukleotiden die DNS- und RNS-Ketten zusammenbauen. Sie alle werden als Polymerasen bezeichnet. Unter ihnen spielen die reversen Transkriptasen die bereits beschriebene wichtige Rolle. Der soeben erwähnte Bereich von 300 Nukleotiden, der offensichtlich aus dem HTLV-I stammt, liegt im Abschnitt der Polymerasen. Er könnte sehr gut der zweiten reversen Transkriptase des HIV entsprechen, die, wie Chandra es in der Figur 15 demonstriert hat, aus dem HTLV-I herrührt.

#### **6.2.4 Die Konstruktion des HIV**

Wenn unsere Annahme richtig ist, dann wurde das AIDS-Virus dadurch erzeugt, daß man in das Genom des Visna-Virus, das zwar eine für das Schaf tödliche Krankheit bewirkt, den Menschen jedoch nicht angreift, einen Abschnitt aus dem HTLV-I einbaute, durch den die Anheftung an die menschlichen T4-Zellen ermöglicht wurde. Es ist bekannt, daß das HIV ebenso wie die meisten anderen Viren in einer beliebigen Zelle zu schmarotzen vermag, wenn es ihm nur gelingt, durch die Zellmembran ins Innere der Zelle vorzudringen. Mit Hilfe einer künstlichen Transfektion in Muskel- oder Bindegewebszellen von Menschen oder auch von Mäusen übertragene HIV vermehrten sich dort anstandslos. Ein Schafsvirus, das einen zusätzlichen Apparat erhielt, um sich an die menschliche T4-Zelle anzuheften und von ihr aufgenommen zu werden, mußte seine pathogene Wirkung auch im Menschen entwickeln und auch in ihm zu einem tödlichen Krankheitskeim werden.

Es ist uns vielfach vorgeworfen worden, wir verlegten den Zeitpunkt der Konstruktion des HIV ins Jahr 1977. Zu dieser Zeit sei die Gentechnologie zu wenig entwickelt gewesen, um eine so komplizierte Operation erfolgreich durchzuführen. Dem müssen wir entschieden widersprechen. 1977 existierten bereits allein in den USA acht kommerzielle Unternehmen, die erfolgreich Gentechnologie betrieben. Gewiß, das gezielte Überpflanzen eines genau bestimmten Genomstücks an einen genau bestimmten Ort eines anderen Genoms - heute für eine technische Assistentin in einem Speziallabor eine Arbeit von Tagen - war damals noch nicht möglich. Aber man kannte bereits etwa 50 Restriktionsenzyme, das heißt Fermente, die eine Nukleotidkette an einem genau bestimmten Punkt durchschneiden. Man kannte schon Ligasen, die zerschnittene DNS-Ketten wieder zusammenkleben. Das höchst anspruchsvolle Heteroduplex-Verfahren, bei dem Genome von Viren in einer gewünschten Orientierung in Genome von Bakteriophagen eingepflanzt werden, war sogar bereits seit 1971 bekannt.

In der Praxis wandte man damals das sogenannte Schrotschußverfahren an. Im Falle der Konstruktion des HIV hätte das folgendermaßen ausgesehen. Genome des Visna-Virus wurden zunächst, ähnlich wie beim Heteroduplex, in Bakteriophagengenome eingebaut. Dann wurden sie mit einem Restriktionsenzym an einer Stelle aufgeschnitten. In einem anderen Gefäß zerschnitt man HTLV-I-Genome durch mehrere Restriktionsenzyme in zahlreiche kleine Bruchstücke und gab dieses Gemisch zu den aufgeschnittenen Visna-Genomen. Die Lücken in den Visna-Genomen wurden dann durch Ligasen wieder geschlossen, wobei, je nach Zufall, der eine oder der andere Abschnitt des HTLV-I-Genoms mit eingeschlossen wurde. Aus der Vielfalt der so erhaltenen rekombinanten Genome wurden die, welche die gewünschten Eigenschaften aufwiesen, durch Selektion isoliert und dann vermehrt. Wüsste man zum Beispiel neue Viren, die sich in den T4-Zellen des Menschen vermehren konnten, so brauchte man nur eine Kultur mit T4-Zellen anzusetzen. Nur Viren, die sich an die T4-Zellen anhefteten, konnten sich vermehren. Die anderen wurden eliminiert.

Unter den zahllosen Kombinationen, die sich aus dem Schrotschußverfahren ergaben, mußten zwangsläufig auch Viren entstehen, die zu dem normalen Gen für die reverse Transkriptase, die ein jedes Visna-Genom trägt, noch ein zweites solches Gen aus dem Bestand des HTLV-I erhalten hatten. Es entstand ein Virus mit zwei reversen Transkriptasen mit zwei Funktionsoptima, die sich gegenseitig behinderten und zu zahllosen Mutationen führten. Nun hatten bereits Coffin und auch Hahn et al. gefunden, daß unter den verschiedenen Proteinen des HIV das Protein gp120, mit dem sich das Virus an die T4-Zelle anheftet, besonders zu Mutationen neigt. Ganz besonders mutationsfreudig ist ein kleiner Abschnitt des gp120, der direkt der Anheftung des Virus dient. Bei den zahlreichen Mutationen, die durch die beiden ungleichen reversen Transkriptasen verursacht wurden, mußten zwangsläufig auch Varianten entstehen, die eine Anheftung an die T4-Zelle ermöglichten und durch Selektion isoliert und vermehrt werden konnten. Am schnellsten würden sich die Viren vermehren, die am sichersten an der T4-Zelle hafteten, und damit wäre die Konstruktion und die Selektion des HIV mit den Mitteln von 1977 abgeschlossen. Die Durchführung der Arbeiten, einschließlich der etwas langwierigen Selektion, dürfte damals etwa sechs Monate in Anspruch genommen haben.

In früheren Veröffentlichungen haben wir diesen Prozeß vereinfacht dargestellt und angenommen, daß ein Genstück aus dem HTLV-I mit dem Bindungsepitop für den Rezeptor CD4 der humanen T4-Zelle direkt auf das Genom des Visna-Virus übertragen wurde. Die Arbeiten von Chandra über die beiden getrennten Aktivitätsoptima der reversen Transkriptase sowie die Analysen der Genomsequenzen mit den modernen Computermethoden, auf die wir sofort eingehen werden, zeigten uns, daß diese Hypothese zu einfach war und ermöglichten uns eine korrektere Darstellung der Konstruktion des HIV.

Entgegen vielen durch die Presse verbreiteten Äußerungen befindet sich unsere Darstellung in vollem Einklang mit den neuesten experimentellen Befunden. Diese

Befunde stützen sich teils auf die Heteroduplex-Methode, teils auf den Computervergleich zwischen Nukleotidsequenzen der verschiedenen Genome. Der Heteroduplex stellt eine völlig objektive Methode dar. Wenn er aussagt, daß zwischen Visna-Virus und HIV eine Ähnlichkeit von im Durchschnitt 60 Prozent besteht, zwischen HTLV-I und HIV jedoch nicht, so ist das eine unumstößliche Tatsache. Und wenn diese Methode aussagt, daß HTLV-I und HIV im *pol*-Bereich eine zu 60 Prozent identische Gruppe von zirka 300 Nukleotiden besitzen, so entspricht das einer objektiven Realität, mit der sich jede Theorie auseinandersetzen muß.

Um diesen Stein des Anstoßes aus der Welt zu schaffen, wird vielfach versucht, das Heteroduplex als ein unmodernes, ungenaues Verfahren darzustellen. Das ist eine arge Entstellung. Gewiß kann es, im Gegensatz zum Computervergleich, nicht aussagen, ob ein bestimmtes Nukleotidpaar in zwei Viren identisch ist oder nicht, dafür aber sind seine Aussagen absolut objektiv und können nicht durch ein vom Autor gewähltes Rechenprogramm unterdrückt oder hervorgehoben werden. Wenn das Heteroduplex aussagt, daß zwischen den Genomen von HTLV-I und HIV auf über 90 Prozent ihrer Länge keinerlei Identität besteht, so bedeutet es, daß das HIV sich auf keinen Fall aus einem Virus der Gruppe HTLV/SIV spontan entwickelt haben kann; also weder aus dem HTLV-I noch aus einem der zahlreichen Viren von Affen, die wir heute unter dem Sammelbegriff SIV (Simian Immunodeficiency Virus = Affen-Immunschwäche-Virus) führen. Und wenn zwischen HTLV-I und HIV eine übereinstimmende Strecke von 300 Nukleotiden besteht, die unmöglich auf einem Zufall beruhen kann, so muß erklärt werden, auf welchem Weg dieser fremde Abschnitt in das HIV-Genom hineingekommen ist. Unsere Theorie, wonach ein Stück des *pol*-Bereichs durch Gentechnologie in ein Visna-Virus-Genom eingepflanzt wurde, erklärt beide Tatsachen.

Keine andere Theorie hat auch nur den Versuch einer Erklärung unternommen. Die Autoren sprechen zwar stets davon, das HIV sei aus einem anderen Virus auf natürlichem Wege entstanden, niemand war aber bisher bereit, uns diesen natürlichen Weg zu beschreiben, und niemand konnte uns das Virus benennen, aus dem das HIV entstanden sein könnte.

Es gibt in den Naturwissenschaften ein altbewährtes Prinzip. Ein als gesichert befundenes Phänomen muß durch bekannte Strukturen, Funktionen und Naturgesetze erklärt werden. Wenn keine anderslautende, ebenfalls auf Naturelementen aufgebaute Theorie vorliegt, muß die einzig vorhandene bis auf weiteres als wissenschaftlich gültig anerkannt werden. Verweise auf »irgendein noch zu entdeckendes Virus« oder auf einen »uns bislang noch unbekanntem Weg« werden dabei prinzipiell abgelehnt. Handelte es sich bei der Entstehung bzw. Konstruktion des HIV um ein rein naturwissenschaftliches Problem ohne jeden politischen Hintergrund, so müßte unsere Theorie als die bisher einzig verfügbare Erklärung für das Auftauchen des HIV allgemein anerkannt werden. Vom Biologischen her ist sie also völlig ausreichend bewiesen. Im Kapitel 7 werden wir uns mit weiteren Beweisen, die aus der politischen Sphäre herrühren, befassen.

Selbstverständlich müssen wir von einer bewiesenen naturwissenschaftlichen Theorie auch verlangen, daß sie mit keinem gesicherten experimentellen Befund im Widerspruch steht. Nun wurde versucht, einen solchen Widerspruch zwischen den Heteroduplex-Befunden, auf die wir unsere Argumentation stützen und dem Computervergleich von Genomen nachzuweisen. Jedoch hält dieses Argument einer genaueren Betrachtung nicht stand.

Vergleichen wir zum Beispiel den *pol*-Bereich des HIV mit dem *pol*-Bereich des Visna-Virus und des HTLV-I nach den von Kurth et al. veröffentlichten Computervergleichen. Beim HIV besteht *pol* aus 3074 Nukleotidpaaren. 300 davon wurden vom HTLV-I entlehnt, die restlichen zirka 2770 Nukleotidpaare müssen, wenn Gonda richtig gemessen hat, mehrere Gruppen bilden, von denen mehr als die Hälfte eine Identität von 60 Prozent oder mehr aufweist. in der Tat findet der Computer im *pol*-Bereich drei Gruppen von jeweils 757, von 64 und von 766 Nukleotidpaaren, bei denen zwischen HIV und Visna-Virus eine Identität zwischen 58 und 62 Prozent vorliegt, das heißt, daß für 1583 Nukleotidpaare, also mehr als die Hälfte des *pol*-Bereichs, diese beiden Viren genauso übereinstimmen, wie Gonda es mit dem Heteroduplex-Verfahren ermittelt hat.

Ein anderer wichtiger Punkt ist das Vorhandensein eines zu 60 Prozent identischen Abschnitts von 300 Paaren im *pol*-Bereich des HIV und des HTLV-I. Der Computervergleich weist auf etwas ähnliches hin, aber nur für einen Bereich von 132 Nukleotidpaaren bei einer Identität von 58 Prozent. Etwas besseres war aber auch nicht zu erwarten. Gonda verglich das Visna-Genom mit dem eines HIV-Isolats von Anfang 1985 und erhielt für einen Abschnitt von 300 Paaren eine Identität von 60 Prozent. Kurth et al. vergleichen es mit einem Isolat von 1988, bei dem zu erwarten ist, daß es gegenüber dem Isolat von 1985 um etwa 15 Prozent mutiert hat. Rein statistisch kann sich eine Identität von 58 Prozent nur in einem Teil des Gesamtabschnitts erhalten haben. Auch hier finden wir eine volle Bestätigung der Heteroduplex-Befunde. Ein Argument gegen unsere Theorie läßt sich aus den Werten von Kurth et al. keinesfalls ableiten.

Genaugenommen stammt diese Theorie nur was die Details anbetrifft von uns. Die Vermutung, das AIDS-Virus sei das Resultat einer gentechnisch bewirkten Kombination zweier vorher bekannter Viren, wurde schon 1984 auf der Tagung der AAAS formuliert, jedoch protokollarisch nicht erfaßt. Die Erklärung von Alizon und Montagnier aus dem gleichen Jahr, das HTLV-I könne sich unmöglich umgewandelt haben, schlägt in dieselbe Kerbe. Denn dann bleibt doch nur ein künstlicher Weg, die gentechnologische Konstruktion eines rekombinanten Virus.

Im folgenden Kapitel werden wir einige politische Aspekte des Ursprungs des AIDS behandeln. Die Beweisführung auf diesem Gebiet hat einen ganz anderen Charakter. Hier gibt es keine experimentellen Beweise. Wir sind auf Dokumente angewiesen, und von ihnen wird immer noch ein großer Teil geheimgehalten. Aber selbst die wenigen, die an die Öffentlichkeit gelangten, bestätigen mit voller Sicherheit, daß der AIDS-Erreger in einem Militärlabor der USA zielbewußt hergestellt worden ist. Unsere aufgrund

eingehender biologischer Analysen aufgestellte Theorie wird also auf einem völlig anderen Weg durch amtliche Dokumente erhärtet.

## **7. Die Herstellung des AIDS-Virus**

### **7.1 Wer braucht ein neues Virus?**

Die Konstruktion eines neuen pathogenen Virus ist außerordentlich kostspielig. Man benötigt ein Team von hochspezialisierten Wissenschaftlern, ein Hochsicherheitslaboratorium mit den kompliziertesten Instrumenten, und schließlich muß man das neu geschaffene Virus am Menschen ausprobieren. Das kann aber nur bei der höchsten Geheimhaltungsstufe realisiert werden. Es könnte niemals in einem normalen Forschungslaboratorium durchgeführt werden. Was die privaten Industrielaboratorien betrifft, so würden sie sich niemals auf ein so kostspieliges Abenteuer einlassen, da sie dabei keinerlei Möglichkeiten einer kommerziellen Anwendung sähen. Aber wer braucht ein neues tödliches Virus?

Wir dokumentieren im Anhang I eine Anhörung vor der Unterkommission für das Verteidigungsbudget des Repräsentantenhauses der USA, von der ersten Sitzung des 91. Kongresses vom 9. Juni 1969. Dort machten Dr. Donald M. MacArthur, der stellvertretende Direktor für Forschung und Technik beim Verteidigungsministerium, folgende Aussage:

»In den nächsten fünf bis zehn Jahren würde es wahrscheinlich möglich sein, einen neuen infektiösen Mikroorganismus zu synthetisieren. Dieser Erreger könnte sich in sehr wichtigen Eigenschaften von allen bisher bekannten Organismen unterscheiden. Wichtig wäre dabei, daß er gegenüber allen immunologischen und therapeutischen Abwehrmaßnahmen unempfindlich sei. Wir verdanken aber dieser immunologischen und therapeutischen Abwehr, daß wir relativ frei von Infektionskrankheiten sind.« (siehe Anhang I)

Wir haben hier eine relativ gute Beschreibung des AIDS-Virus. Auch die Schätzung, daß die Schaffung des Virus ungefähr zehn Jahre dauern würde, ist korrekt. Zehn Jahre später, im Sommer 1979, traten die ersten AIDS-Fälle in New York auf.

Man kann durchaus verstehen, weshalb diese Projekte 1969 ausgedacht wurden. Ungefähr 1967/68 wurde das genetische Verhalten der Retroviren aufgeklärt. Man erkannte, daß das einsträngige RNS-Genom des Retrovirus in eine doppelsträngige DNS-Kette überschrieben und dann in ein Chromosom der Wirtszelle als DNS aufgenommen wird. Man weiß, daß es weder Antikörper noch Killerzellen gegen diese DNS gibt, denn sie entspricht in ihrem Bau genau der DNS des Patienten und wird daher nicht als eine fremde Substanz erkannt, gegen die der Immunapparat mobilisiert

wird. MacArthurs Beschreibung des zu schaffenden Virus entspricht genau den damaligen virologischen Kenntnissen.

Man kannte bereits das tödliche Visna-Virus. Wenn man über ein anderes (vielleicht sogar nichtpathogenes) Retrovirus verfügte, das die menschlichen Zellen angriff, so konnte man die beiden Retroviren - bzw. ihre Genome - miteinander verschmelzen, um ein tödliches Virus zu produzieren, das den Menschen angreift. Die Rekombinationstechnik, mit der man die Genome zweier verschiedener Viren verschmilzt, war damals noch nicht sehr fortgeschritten, aber sie wurde bereits diskutiert. Tatsächlich hat P. Berg schon 1972 das erste rekombinante Virus hergestellt.

Alles, was das Pentagon machen mußte, war, die Methoden der Genchirurgie schneller zu entwickeln und nach einem menschlichen Retrovirus Ausschau zu halten, das man mit dem Visna-Virus rekombinieren konnte. Um diese Pläne durchzuführen, verlangte MacArthur zehn Millionen Dollar - und sie wurden ihm gewährt.

Sofort begann Robert Gallo mit den Forschungen. Bereits 1970 hat er berichtet, daß er bei Patienten, die unter einem Human Adult Lymphoma (HAL = Erwachsenen-Lymphom des Menschen), einem Tumor der Lymphzellen, litten, eine Reverse-Transkriptase-Aktivität gefunden hatte, eine Enzymaktivität, die für alle Zellen charakteristisch ist, die von einem Retrovirus infiziert sind. 1972 beschrieb er virusähnliche Partikel, an die die RT-Aktivität gebunden sei, und 1975 isolierte und züchtete er ein Retrovirus aus den Geweben einer Patientin Nr. 23, die unter Adult Lymphoma litt. Er nannte das Virus AL23V.

Diese Befunde wurden in normalen wissenschaftlichen Zeitschriften veröffentlicht. Später hat Gallo diese Tatsachen abgestritten (siehe Absatz 7.2). Auf jeden Fall wurde das AL23V seit dem Jahre 1976 nicht mehr erwähnt. Liegt das daran, daß das neue Virus vom Pentagon in Beschlag genommen wurde?

Bis zum Jahre 1975 wurden die Forschungen für biologische Kriegführung in den Laboratorien von Fort Detrick (Maryland, USA) durchgeführt. Aber im Jahre 1975 ratifizierten die Vereinigten Staaten das internationale Abkommen, das die Entwicklung, die Herstellung und die Lagerung biologischer Waffen verbietet. Fort Detrick mußte einer Schönheitsoperation unterzogen werden. So wurde zum Beispiel die Abteilung, die sich mit Virusforschung beschäftigte, in »Frederick Krebsforschungslabor« umbenannt und dem »National Cancer Institute« in Bethesda unterstellt. Frederick ist die Stadt, in der Fort Detrick liegt. Direktor des »National Cancer Institute« war aber kein anderer als Robert Gallo. Damit wurde Gallo ein hochmodernes Viruslaboratorium unterstellt, das außerdem der militärischen Geheimhaltung unterlag.

Jetzt konnte man mit dem neuen Virus im großen Maßstab arbeiten. Aber es gab einen bedeutungsvollen Aufschub. Besorgte Biologen aus der ganzen Welt trafen sich in Asilomar (Kalifornien) mit der Absicht, Kontrollmaßnahmen für die Forschung auf dem Gebiet der Genmanipulation zu erreichen. Das gelang ihnen zwar nur zum Teil, aber es wurden wenigstens einige Sicherheitsmaßnahmen vereinbart. So verlangte man, daß

die Untersuchungen mit der Genchirurgie an pathologischen Keimen nur in Hochsicherheitslaboratorien vom Typ P4 stattfinden sollten.

Solche Laboratorien gab es damals noch nicht. Um seine Arbeit an dem kriegstauglichen Virus fortzusetzen, mußte Gallo zum Bau eines Speziallabors einen Kredit von einer Million Dollar beantragen. Erst im Herbst 1977 wurde das P4-Labor im Gebäude 550 von Fort Detrick feierlich eingeweiht. Dann konnte man weiterarbeiten.

## **7.2 Das AIDS-Virus wird fabriziert und entkommt**

Wir selbst sind keine Spezialisten für Gentechnologie. Aber wir haben mit verschiedenen diskutiert, ob solche Genmanipulationen 1977 technisch möglich waren. Sie bestätigten, daß dafür die sogenannte Schrotschußmethode geeignet war, wenn man die verschiedenen Produkte, die man erhielt, selektionierte. Während mit den heutigen Methoden eine solche rekombinante Konstruktion in wenigen Tagen realisiert werden könnte, hätte 1977 die Rekombination ungefähr sechs Monate gedauert. Wenn man annimmt, daß vor der Eröffnung des Labors 550 die hochspezialisierten Arbeitsgruppen bereits geschult worden waren, so daß sie sofort mit der Arbeit beginnen konnten, dann konnte das Virus im Frühjahr 1978 zur Verfügung stehen. Und diesen Zeitpunkt finden wir auch, wenn wir aufgrund der Variabilität des HIV das Erscheinen des ursprünglichen Virus errechnen (Abschnitt 6.2.2). Die klinische Erprobung des neuen Virus muß ungefähr zur selben Zeit stattgefunden haben. Solche Versuche werden im allgemeinen an Sträflingen vorgenommen, die meist für viele Jahre verurteilt sind. Man verspricht ihnen, sie freizulassen, wenn sie den Test überleben. Das ist in den USA durchaus kein Geheimnis. Eine amtliche Statistik besagt, daß bis zum Jahre 1969 in Fort Detrick 423 Prüflinge bei solchen Versuchen krank geworden sind und 4 von ihnen starben.

Darüber, was 1978 geschah, kennen wir keine Dokumente. Nach amerikanischem Gesetz unterliegt solches Material für 30 Jahre, also bis 2008, der Geheimhaltung. Aber man kann sich leicht denken, was damals geschah. Eine Anzahl freiwilliger Versuchspersonen wurde mit dem neuen Virus infiziert. Nach entsprechender Zeit wiesen sie eine Primärinfektion auf, eine ganz leichte Erkrankung, die nach 14 Tagen von allein zurückging. Die Infizierten erschienen vollständig gesund und wiesen selbst nach Monaten keinerlei Krankheitserscheinungen auf. Da niemand mit einer Inkubationsperiode von über einem Jahr rechnete, schloß man daraus, daß das Virus nicht genügend virulent für militärische Zwecke sei. Der Versuch wurde abgebrochen und die Versuchspersonen wurden, wie versprochen, freigelassen.

Wir haben bereits festgestellt, daß es ein umgekehrtes Verhältnis zwischen der Dauer der Inkubationszeit und der Stärke der Infektion gibt. So ist die Inkubationszeit verhältnismäßig kurz, wenn die Infektion durch eine Bluttransfusion stattfindet: 12 bis 18 Monate. Bei einer Ansteckung durch Geschlechtsverkehr sind längere Inkubationszeiten

die Regel. Die Versuchspersonen in Fort Detrick haben sicherlich eine verhältnismäßig starke Dosis des Virus erhalten, so daß man mit einer Inkubationszeit von zwölf Monaten rechnen kann. Wenn, wie wir annehmen, die Versuche Anfang 1978 begannen, so ist damit zu rechnen, daß die ersten Fälle von Vollbild-AIDS im Frühjahr 1979 auftraten — und so war es auch.

Alle diese Daten stimmen gut überein. Aufgrund von Berechnungen und Messungen, die von Hahn et al. durchgeführt wurden, ist das AIDS-Virus Anfang des Jahres 1978 zuerst aufgetreten. In einem P4-Laboratorium, das mit der Arbeit im Herbst 1977 begann, konnte das erste Virus Anfang des Jahres 1978 fertig sein. Das Auftreten der ersten AIDS-Fälle im Frühjahr 1979 spricht dafür, daß die ersten Probanden Anfang 1978 infiziert wurden.

Es ist einleuchtend, daß die entlassenen Sträflinge eine nächste größere Stadt aufsuchten, aber nicht Washington, wo das Klima für Kriminelle wenig günstig ist. New York mit seiner entwickelten Unterwelt bot sich ihnen weit eher an. Darum tauchten die ersten Vollbild-AIDS-Fälle in New York auf.

Diese Hypothese erklärt uns auch eine weitere Tatsache, die bisher noch unverständlich schien. Zuerst beobachtete man AIDS fast nur unter Männern. Das Verhältnis zwischen den Geschlechtern war 19 : 1, und meist waren homosexuelle Männer betroffen. Wir haben gesehen, daß es sich bei AIDS vom biologischen Standpunkt aus nicht um eine Männerkrankheit handelt, und daß sie sich inzwischen auch unter den Frauen ausbreitet.

Das US-Wehrkommando, das alle Kandidaten für die Rekrutierung einem AIDS-Test unterzieht, fand 1986 heraus, daß unter den seropositiven Anwärtern das Verhältnis Männer zu Frauen 4:3 betrug. AIDS ist also durchaus keine Männerkrankheit. Die Ansteckungsgefahr ist für beide Geschlechter die gleiche. Weshalb war diese neue Krankheit dann zu Anfang nur unter Männern und fast nur unter Homosexuellen zu beobachten?

Es ist bekannt, daß langjährige Haftstrafen die Homosexualität begünstigen. Wenn die Versuchspersonen lediglich unter Häftlingen mit langjährigen Haftstrafen ausgewählt wurden, dann kann man erwarten, daß es unter ihnen eine gewisse Tendenz zur Homosexualität gab.

Entsprechend unserer Theorie waren die ersten künstlich Infizierten ausschließlich Männer und unter ihnen eine Anzahl Homosexueller. Kein Wunder, daß die Krankheit unter Männern und besonders Homosexuellen ausbrach, und daß langsam das weibliche Geschlecht auch betroffen wurde.

Unsere Theorie beantwortet als einzige die Fragen: Warum trat AIDS ab einem bestimmten Zeitpunkt, ab dem ersten Halbjahr 1979, auf? Weshalb ging AIDS von einem genau lokalisierbaren Epizentrum, von New York, aus? Warum waren zuerst Männer, besonders Homosexuelle, betroffen? Wie konnte die Krankheit aus einem gut abgeschirmten Hochsicherheitslabor entweichen?

Im vorigen Kapitel haben wir von der Struktur des Genoms der verschiedenen Retroviren gesprochen und unsere Theorie durch experimentelle Fakten einwandfrei

belegt. Für die Folge gibt es keine experimentellen Belege. Wir wissen mit Sicherheit, daß der US-Kongreß das Pentagon beauftragt hat, ein Virus mit allen Merkmalen des AIDS-Erregers durch Genmanipulation herzustellen, daß der Termin der Fertigstellung auf spätestens 1979 geschätzt wurde, daß Robert Gallo kurz danach ein humanes Retrovirus entdeckte und damit die Voraussetzung für die Durchführung des Auftrags schuf, daß Robert Gallo 1975 Leiter eines geheimen Viruslaboratoriums des Pentagons wurde und daß er dort bis 1977 ein P4-Labor aufbaute, die Voraussetzung für Genmanipulationen an Krankheitserregern. Das alles ist durch amtliche Dokumente belegt.

Weitere Belege haben wir nicht. Die ersten Versuchspersonen sind tot, und bestimmt haben sie nach ihrer Entlassung aus dem Zuchthaus ihre Identität gewechselt. Die Laborbefunde, sofern sie nicht vernichtet wurden, sind geheime Verschlusssache. Und die Wissenschaftler, die an der Konstruktion des HIV beteiligt waren, haben inzwischen die furchtbaren Folgen ihrer Arbeit erkannt und werden bestimmt schweigen.

Trotzdem aber liegt auch hier eine Reihe von Schlüssen vor, die man als Indizienbeweise ansehen kann, wie sie in einem Strafprozeß vor einem Geschworenengericht normalerweise anerkannt würden.

Dieser Teil unserer Arbeit wurde sowohl von Politikern als auch von Wissenschaftlern heftig kritisiert. Im letzten Kapitel des Buches werden wir uns mit allen Kritiken, die unsere Theorie hervorrief, beschäftigen. Die meisten arbeiten mit falschen Informationen, die vor allem dazu angetan sind, Leser, die nicht das fachliche Wissen haben, zu beeindrucken.

Wir hatten behauptet, daß man im Jahre 1977 das Genom des Visna-Virus mit dem Genom des HTLV-I kombiniert hat. Uns wurde entgegengehalten, daß Gallo das HTLV-Virus erst 1980 und 1981 beschrieben hat. Also konnte er es nicht 1977 zur Herstellung des HIV benutzt haben. Im »Scientific American« (einer populärwissenschaftlichen Zeitschrift von höchstem Standard, doch keine Fachzeitschrift) schrieb Gallo im Januar 1987: »Wir haben den ersten HTLV-I 1978/79 aus den Zellen eines Leukämiepatienten isoliert... Unsere Ergebnisse wurden 1980 und Anfang 1981 veröffentlicht.«

Aber es gibt zwei Artikel (Gallo et al. 1975; Gillespie und Gallo 1975), die ein humanes Retrovirus, das in den T-Lymphozyten schmarotzt und Leukämie verursacht, beschreiben. Das ist eine vollständige funktionelle Beschreibung des HTLV-I, nur der Name ist nicht derselbe. Gallo hat zu dieser Zeit sogar schon gentechnisch mit dem neuentdeckten Virus gearbeitet. Das geschah zwei Jahre, bevor das HTLV-I, entsprechend unserer Annahmen, für die Konstruktion des HIV benutzt wurde.

Die Entdeckung des HTLV-I, des ersten krebserregenden Virus, das man beim Menschen gefunden hat, ist eine brillante wissenschaftliche Leistung. Gallo hat sie bereits im Jahre 1975 zustandegebracht, aber er hat erst 1980 eine Anerkennung für diesen großen Erfolg beansprucht. Warum dieser »Blackout«? Und warum hat er versucht, die Nichtfachleute durch ein gefälschtes Alibi irrezuführen?

## 8. Die Legende vom Grünen Affen

### 8.1 Affentheater

Wie wir bereits berichteten, beschäftigten sich Biologen im Zusammenhang mit dem AIDS-Problem mit den Gefahren der Gentechnologie. Diese Gedanken wurden auf der Konferenz der »American Association for Advancement of Science« (AAAS) im Jahre 1984 diskutiert. Daß so gefährliche Ideen außerhalb der akademischen Welt verbreitet wurden, mußte auf jeden Fall verhindert werden. Aus diesem Grunde wurden zwei Theorien, die von dem Problem ablenken sollten, in die Welt gesetzt: die Legende vom afrikanischen Grünen Affen und der Mythos vom entlegenen afrikanischen Dorf.

Aber erst einmal mußte man die Beteiligten juristisch absichern. Eine Entscheidung des Obersten Gerichts der USA legte fest, daß die CIA das Recht habe, die Namen von Wissenschaftlern, die für ihre Organisation arbeiteten, geheimzuhalten. Diese Entscheidung wurde am 16. April 1985 getroffen. Kurz danach, noch im Monat April, veröffentlichte Max Essex die Legende vom afrikanischen Grünen Affen.

Wir benutzen absichtlich den Ausdruck Legende und nicht Theorie. Eine wissenschaftliche Theorie muß in einer Form veröffentlicht werden, die den Kollegen zur Verfügung steht. Es muß eine reale, wissenschaftliche Begründung vorliegen, und die Theorie darf nicht zu gesicherten Tatsachen im Widerspruch stehen. Eine Legende dagegen wird für die Massen veröffentlicht, in Heiligengeschichten oder in der »New York Times«. Sie muß nicht unbedingt wahr sein, und man verlangt auch keine Beweise. Was wichtig ist, das ist die psychologische Wirkung.

Essex hat seine Legende in keiner wissenschaftlichen Zeitschrift veröffentlicht. Erstmals erzählte er sie im April 1985 auf dem AIDS-Kongreß in Atlanta/USA. Er war zu einem Vortrag außerhalb des Programms eingeladen. Während alle anderen Teilnehmer eine Zusammenfassung ihres Vortrags vorlegen mußten, nahm sich Herr Essex nicht die Mühe, diese Vorschriften einzuhalten. Man wollte einfach nur prüfen, wie die öffentliche Meinung reagieren würde. Die eigentliche Öffentlichkeitskampagne startete aber am 12. August 1985, gleichzeitig im Fernsehen und in wichtigen Zeitschriften wie »New York Times« oder »Der Spiegel«. Erst im November 1985, auf der Brüsseler Konferenz über »African AIDS«, sprach Essex noch einmal über das Thema und unterbreitete eine Zusammenfassung von der Länge einer Seite sowie ein Poster. Wir müssen uns mit diesem Material begnügen, denn im Gegensatz zu den Gepflogenheiten hat Essex niemals irgendwelche Einzelheiten in einer wissenschaftlichen Zeitschrift veröffentlicht.

Essex und seine Mitarbeiter (Kanky et al.) berichteten über eine Gruppe von 104 Grünen Affen. Es handelt sich um die Grüne Meerkatze (*Cercopithecus aethiops*). Die Tiere waren gerade gefangen worden und völlig gesund, aber 57 von ihnen waren Träger eines anscheinend nicht pathogenen Retrovirus. Dieses Virus gab eine

immunologische Kreuzreaktion mit dem HIV, dem AIDS-Virus, in der 5'-Region des Genoms. Dies ist nicht erstaunlich, denn wir wissen, daß die Proteine der *gag-Gene*, die in dieser 5'-Region liegen, in den verschiedenen Gruppen der Retroviren eine gewisse Gleichheit zeigen. Man machte keinen Versuch, die 3'-Region der Genome miteinander zu vergleichen, also die Region, in der die größten Unterschiede zwischen dem HTLV-I und dem HIV bestehen. Aufgrund dieses zweifelhaften Befundes erklärten die Autoren, daß das Affenvirus alle wichtigen Proteine des HIV zeige, und daß man die beiden Viren kaum voneinander unterscheiden könne. Da das AIDS-Virus seinerzeit von Gallo HTLV-III benannt worden war, taufte Essex sein Virus des Grünen Affen STLV-III (S für simian = Affe). Damit wollte er eine willkürlich angenommene Gleichheit unterstreichen. Er schlußfolgerte, daß das Virus durch Beißen oder Kratzen vom Affen in die Blutbahn eines Jägers gelangen könnte, wo es sich automatisch in das virulente HIV verwandelt und eine neue Epidemie verursachen würde.

Um ihre Argumente zu bekräftigen, erklärten die Autoren, daß man bei vielen gesunden Afrikanern das Virus des Grünen Affen (STLV-III) gefunden hätte. Die Zahlen betrafen ungefähr 90 Prozent der Untersuchten. Und um uns davon zu überzeugen, daß das Affenvirus wirklich AIDS verursachen kann, berichteten sie, daß man bei 17 von 32 (das heißt 53 Prozent) amerikanischen AIDS-Kranken gleichzeitig das HIV und das Affenvirus gefunden habe.

Hier wird die Logik böse strapaziert. Einerseits erzählt man uns, daß das Affenvirus sich in das AIDS-Virus verwandelt, sobald es auf den menschlichen Organismus übertragen wird. Gleichzeitig findet man bei 90 Prozent gesunder Afrikaner das STLV-III unverändert. Wir sollen glauben, daß das Affenvirus sich im menschlichen Körper in das AIDS-Virus verwandelt. Aber 53 Prozent der amerikanischen AIDS-Kranken, die man untersucht hat, beherbergen das Affenvirus neben dem AIDS-Virus.

Wir sollen daraus schließen, daß 53 Prozent der AIDS-Opfer ihre Infektion dem Affenvirus zu verdanken haben. Und von wem wurden dann die 47 Prozent, die nur das HIV im Blut tragen, infiziert? Heißt dies, daß es ein Affen-AIDS afrikanischen Ursprungs und ein Nicht-Affen-AIDS amerikanischen Ursprungs gibt, die unabhängig voneinander bestehen?

Was die angeblich außerordentliche Gleichheit der beiden Viren betrifft, so widerspricht Essex sich selbst. Er sagt, daß er bei 53 Prozent der Patienten das Affenvirus neben dem HIV identifizierte. Dies heißt, daß die serologische Reaktion der beiden Viren sich so stark voneinander unterschied, daß man die Antikörper gegen sie genau unterscheiden konnte, selbst wenn sie nebeneinander im Blut vorhanden waren. Also kann die Ähnlichkeit nicht sehr groß gewesen sein.

## 8.2 Wissenschaft gegen Legende

Ohne auf die Legende vom Grünen Affen direkt einzugehen, veröffentlichte die WHO 1985 eine offizielle Stellungnahme, die hinsichtlich der T-lymphotropen Viren von Affen erklärte, daß einige dieser Viren eine unbedeutende Ähnlichkeit mit dem LAV/HTLV-III- (früherer Name für HIV-)Virus des Menschen aufwiesen.

Wenn die WHO einen Bericht verfaßt, dann handelt es sich nicht um die Meinung eines Individuums, sondern um einen Standpunkt, der von einer Gruppe hochqualifizierter Spezialisten erarbeitet wurde. Wie kam also die WHO zu dieser Erklärung?

Im Herbst 1984 und im Frühjahr 1985 veröffentlichte eine Gruppe japanischer Wissenschaftler, unter denen so bekannte Experten wie Watanabe, Komuro und Toshiki (Komuro et al., 1984; Watanabe et al., 1985) waren, zwei Arbeiten. Die Autoren hatten fünf Virusstämme aus verschiedenen Affenarten isoliert und weitergezüchtet. Drei stammten von japanischen Rhesusaffen, einer von einem afrikanischen Schimpansen und einer vom afrikanischen Grünen Affen. Essex war also nicht der erste, der dieses Affenvirus isoliert hat, und er hatte kein Recht, ihm einen Namen zu geben.

Die japanischen Autoren verglichen die Genome dieser Viren mit dem Genom des HTLV-I-Virus. Sie benutzten sowohl die Hybridisierungsmethode als auch den direkten Vergleich der Nukleotidsequenzen. Die Resultate der beiden Untersuchungen waren identisch.

Alle HTLV-I-Stämme, die getrennt isoliert worden waren, waren nahezu identisch, mit einer Abweichung von weniger als ein Prozent. Die Viren der fünf verschiedenen Affen waren ebenfalls untereinander weitgehend gleich. Die Abweichungen waren nur ganz gering. Außerdem waren sie nahe mit dem HTLV-I verwandt, von dem sie sich in den verschiedenen Genomabschnitten ungefähr um zehn Prozent unterschieden. Als Beispiel stellten die japanischen Autoren das 3'-Ende des HTLV-I-Genoms dem Abschnitt 3' des Genoms eines Virus gegenüber, das sie aus Rhesusaffen (*Macaca nemestrina*) isoliert hatten. Sie rahmten die identischen Sequenzen ein und ließen die ungleichen Sequenzen ungerahmt. Die letzteren machten zehn Prozent der untersuchten Sequenz aus. (Figur 18)

Wie wir bereits erwähnten, haben Alizon und Montagnier gezeigt, daß das Genom des HTLV-I sich stark vom Genom des HIV unterscheidet. Das letztere konnte niemals aus dem HTLV-I durch die Ansammlung von zufälligen Mutationen oder auf eine andere natürliche Weise entstehen. Wenn die Affenviren wegen ihrer Genomstruktur so eng mit dem HTLV-I verwandt sind, so ist es unsinnig, anzunehmen, daß ein solches Virus dadurch, daß es den Wirt wechselt, in HIV übergehen konnte.

```

STLV : SYLLSAHFPGFGQSLINCYPVVYVFGNCVQGDWCPISGELCSARLHRHALLATCPEHQITW 60
HTLVI: PCLLSAHFPGFGQSLIFGYPVYVFGDCVQGDWCPISGGLCSARLHRHALLATCPEHQITW 60

STLV : DPIDDERVIGSALQFLIPRLPSLPTQRTSKTLKVLTPPHATHTTTPNIPPSFPLQAMRKYSPPFR 120
HTLVI: DPIDGRVIGSALQFLIPRLPSLPTQRTSKTLKVLTPPHATHTTTPNIPPSFPLQAMRKYSPPFR 120

STLV : NGYMEPTLGGQQLPTLSFPPDPGLRPNLYTLWGNLSVVCMYLYQLSPPITWPLLPHVIFCHP 180
HTLVI: NGYMEPTLGGHLLPTLSFPPDPGLRPNLYTLWGNLSVVCMYLYQLSPPITWPLLPHVIFCHP 180

STLV : GQLGAPLTNVPYKRHEELLYKIFLNTGATLILPEDCLPTTLFRPTTRAPASLTARONGLLP 240
HTLVI: GQLGAPLTNVPYKRHEELLYKISLTTGALLILPEDCLPTTLFQPARAPVTLTAWONGLLP 240

STLV : FQSTLTPGLIWTFTDGTPIVSGPCFRKDGQPSLVLOSSPFIFHKFQTRAYHPSFLLSHGL 300
HTLVI: FHSSTLTPGLIWTFTDGTPIVSGPCFRKDGQPSLVLOSSPFIFHKFQTRAYHPSFLLSHGL 300

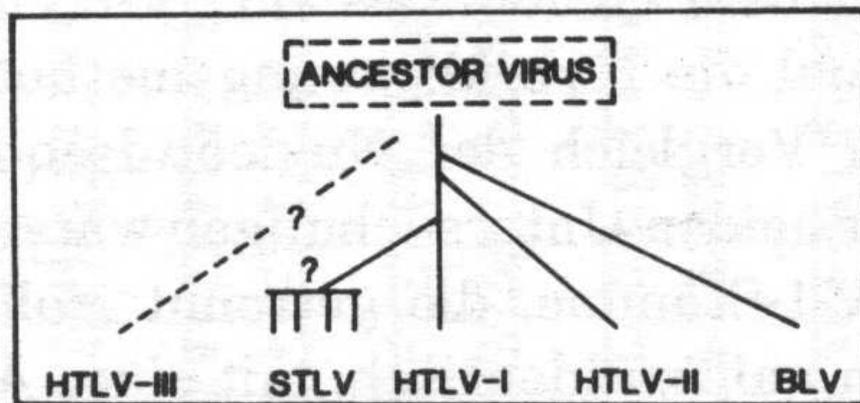
STLV : IQYSSFHSLHLLFEEYTNIPISLLFNKEEANDNDHEPOMLPGGLKFPNGKHFRETQV 357
HTLVI: IQYSSFHSLHLLFEEYTNIPISLLFNKEEANDNDHEPOISPGGLEFGSEKHFRETQV 357

```

**Figur 18**

Vergleich der 3'- Enden der Viren HTLV-I und STLV (jetzt SIV) vom Rhesus-Affen. Nicht die Nukleotide, sondern die durch die jeweiligen Tripletts kodierte Aminosäuren sind eingetragen. Die Abschnitte, in denen die beiden Genome voll übereinstimmen, sind eingerahmt. (Watanabe et al., 1985)

Aufgrund dieser Daten und aufgrund der Genomsequenzen anderer Viren, die schon früher veröffentlicht worden waren, stellten die japanischen Autoren einen Stammbaum auf, den wir in Figur 19 zeigen.



**Figur 19**

Wahrscheinlicher Stammbaum der Virenfamilie HTLV-I. (Watanabe et al., 1985) Das AIDS-Virus HTLV-III (jetzt HIV) zweigt viel früher von einem unbekanntem Virus-Vorfahren ab. BLV = bovine leukemia virus (Rinderleukämie-Virus)

Man kann erkennen, daß die verschiedenen STLV-Viren (Simian T-cell Lymphotropic-Viruses) eine eng miteinander verwandte Gruppe bilden, die wiederum in enger Beziehung zum HTLV-I steht. Der HTLV-I und der BLV (bovin = Rinderleukämie-Virus) sitzen auf demselben Zweig des Stammbaums. Sie alle stammen von einem gemeinsamen unbekanntem Virusvorfahren ab, der wahrscheinlich ausgestorben ist. Das AIDS-Virus HIV stammt ebenfalls von diesem Vorfahren ab, aber es entwickelte sich aus einem völlig unabhängigen Zweig. Die Transformation eines STLV-Virus in ein HTLV-III oder HIV durch Eintritt in einen menschlichen Organismus ist daher ausgeschlossen.

Die von der japanischen Gruppe und von verschiedenen anderen wissenschaftlichen Zeitschriften zur selben Zeit veröffentlichten Resultate widerlegen mit Sicherheit die Legende vom afrikanischen Grünen Affen. Dies ist die solide Grundlage, auf der die WHO-Erklärung basiert. Eigentlich hätte man die Legende vom Grünen Affen niemals verbreiten dürfen. Die japanische Arbeit erschien bereits 1984 in der Zeitschrift »Virology«, fünf Monate, bevor der Kongreß in Atlanta stattfand, auf dem Essex öffentlich über das Problem sprach und weitere vier Monate, bevor er den Grünen Affen im Fernsehen und in vielgelesenen Zeitschriften vorführte. Essex ist von Beruf Virologe, und so sollte er »Virology«, die führende Fachzeitschrift auf seinem Gebiet, kennen. Selbst wenn der Artikel ihm entgangen wäre, so hätten sicherlich seine Kollegen seine Aufmerksamkeit auf diese Veröffentlichung gelenkt.

Wir können jetzt verstehen, weshalb Essex' Idee bis zur Brüsseler Konferenz niemals in einer Fachzeitschrift erschienen ist. Solche Zeitschriften haben ein Redaktionskomitee, das niemals erlaubt hätte, daß man eine so wissenschaftlich falsche Idee publizierte. Dies erklärt auch, weshalb Essex' Kollegen seine Ideen niemals in wissenschaftlichen Veröffentlichungen erwähnten. Die Legende vom Grünen Affen war nicht für Fachleute bestimmt. Man wollte das breite Publikum irreführen, die Menschen, die mit vollem Recht die neue Krankheit fürchteten. Man wollte mit diesen Geschichten die Verantwortung der Armee und die Gefahren, die mit der biologischen Kriegsvorbereitung verbunden sind, vor ihnen verbergen. Wir müssen zugeben, daß dies zunächst durchaus gelungen ist.

Das einzige, was Essex bewiesen hat, ist, daß die afrikanischen Meerkatzen sowie die nordamerikanische Bevölkerung sehr häufig ein nichtpathogenes Virus, das keinerlei Krankheit hervorruft, beherbergen und daß dieses Virus vielleicht noch häufiger bei den Einwohnern bestimmter Gegenden von Zentralafrika zu finden ist. Wir kennen durchaus apathogene Viren beim Menschen. Das Cytomegalovirus (CMV) findet man bei 40 bis 100 Prozent aller Europäer (je nach dem Lande). Nur unter bestimmten Bedingungen löst es eine Krankheit aus, z. B. in einigen Fällen des Vollbild-AIDS.

Die Tatsache, daß wir ein Virus sowohl im Menschen als auch im Tier finden, sollte uns auch nicht erstaunen. Das Tollwut-Virus greift Menschen, Hunde, Füchse, Katzen, Rehe und andere Tiere an. Das sind Elemente der klassischen Epidemiologie, und nur bei Essex erscheinen sie so furchterregend.

Auf der zweiten Internationalen Konferenz über AIDS, die im Juni 1986 in Paris stattfand, haben nicht weniger als fünf Forschergruppen das Virus des Grünen Affen mit dem HIV verglichen. Sie untersuchten die Struktur der Viren, ihre Enzymaktivitäten, die Organisation des Genoms und die Antikörper, die in dem von ihnen befallenen Organismus gebildet werden (vgl. Schneider et al., Gardner et al., Kanari and Letvin, Ho et al., Desrozier et al. in den Berichten der 2. International Conference on AIDS, Paris, 1986). Sie kamen alle zu derselben Schlußfolgerung, daß der Übergang eines Virus aus der HTLV-Gruppe in ein AIDS-Virus ausgeschlossen sei.

Erst sechs Monate später, Dezember 1986, gab die Gruppe Essex sehr unwillig zu, daß sie in bezug auf den Grünen Affen eine Niederlage erlitten hatte. Veröffentlicht hat sie es gut versteckt in einem Wust technischer Details (Hirsch et al., 1986). Darin können wir folgendes lesen: »Die geringe Homologie zwischen dem STLV-III<sub>AGM</sub> (African Green Monkey) und dem HTLV-III/LAV läßt uns annehmen, daß keiner einem direkten Vorläufer des anderen in historischer Zeit entsprechen könnte.« Diese Worte genügen, um den Grünen Affen mit Haut und Haaren zu begraben.

### 8.3 Neue Viren

Während er den Grünen Affen verschwinden ließ, überraschte Essex die wissenschaftliche Welt mit einer neuen Entdeckung. Er fand ein neues humanes Retrovirus bei vielen Afrikanern und bei einer Anzahl von Nichtafrikanern. 53 Prozent der Seren aus den USA zeigten Kreuzreaktionen mit dem neuen Virus. Um eine Beziehung zum AIDS-Virus mit dem alten Namen HTLV-III vorzutäuschen, erhielt das neue Virus den Namen HTLV-IV.

Als sie das Virus zum ersten Mal auf der Pariser Konferenz im Juni 1986 vorstellten, erklärten Essex und seine Mitarbeiter, daß dieses Virus eine Ähnlichkeit, aber keine Gleichheit, mit dem Rhesusaffen-Virus (*Macacus rhesus*) aufweise. Dieses Virus nannten sie STLV-III<sub>MAC</sub>. Aber in letzter Zeit mußten sie zugeben, daß es keine wirklichen Unterschiede zwischen dem neuen Virus und dem Virus des Grünen Affen, das sie STLV-III<sub>AGM</sub> genannt hatten, gäbe.

Wie wir bereits sagten, hatten sie das Virus bereits im November 1985 in Brüssel beschrieben und festgestellt, daß sie es bei 90 Prozent aller Afrikaner und 50 Prozent der Nordamerikaner fanden. Jetzt beschrieben sie es als das Virus HTLV-IV, ein humanes T-lymphotropes Virus. Der Name läßt eine Gleichheit mit dem AIDS-Virus vermuten, das von Gallo HTLV-III benannt wurde. Eigentlich hätte Essex genau wissen müssen, daß das angeblich neue Virus HTLV-IV mit dem von ihm früher beschriebenen Virus des Grünen Affen STLV-III<sub>AGM</sub> identisch ist. Da er andererseits selbst zugegeben hat, daß zwischen diesem und dem HIV eine »nur geringfügige Ähnlichkeit« besteht und daß das HIV keinesfalls von ihm abstammen kann, so müßte er auch erklären, daß das

angeblich neue Virus HTLV-IV, das mit ihm identisch ist, nichts mit dem Auftreten des HIV zu tun hat. Stattdessen erklärt er, dieses neue Virus könnte sehr wohl ein Licht auf den Ursprung des AIDS werfen.

Was den Buchstaben L in HTLV betrifft, so erfährt er merkwürdige Wandlungen. Das L in HTLV bedeutet Leukämie/Lymphom, den durch das Virus ausgelösten Blutkrebs. HTLV-III bewirkt keinen Krebs, sondern nur eine Lymphadenopathie (Lymphdrüsenkrankheit).

Trotzdem benutzte Gallo weiter den Buchstaben L und gab ihm somit eine neue Bedeutung. Aber Essex' neues Virus verursacht weder ein Lymphom noch eine Lymphadenopathie. Das Virus ist nicht virulent, und der Buchstabe L bedeutet lymphotrop, die Lymphozyten angreifend. Das ist ein Trick, um die Vermutung aufkommen zu lassen, das HTLV-IV könnte vielleicht doch noch für den Menschen pathogen sein oder es später noch werden. Wie man sieht, ist die Legende vom Grünen Affen zwar gestorben, aber Essex versucht weiter, Verwirrung zu stiften.

Obgleich klar ist, daß das HTLV-IV mit dem HIV ebensowenig zu tun hat wie das Affenvirus STLV-III<sub>AGM</sub>, erklärt Essex, ohne konkrete Argumente zu liefern, daß die Entdeckung den Ursprung des AIDS aufklären könnte. Diese allem Fachwissen widersprechende Behauptung wurde von Gallo in dem bereits zitierten Artikel im »Scientific American«, ebenfalls ohne weitere Begründung, aufgegriffen und dann in zahlreichen Zeitschriften wiederholt. Immer wieder wird uns die Idee aufgetischt, irgendein unbekanntes Virus eines bislang unbekanntes Affen könnte doch noch bei der Entstehung des HIV eine vorerst schwer zu beschreibende Rolle gespielt haben. Allen voran müssen wir die in der Bundesrepublik erscheinende Fachzeitschrift »AIDS-Forschung« nennen, die in einem Leitartikel schrieb, die großartige Entdeckung Essex' würde nun endgültig dem Geschrei ein Ende machen, das AIDS-Virus sei ein durch Genmanipulation geschaffenes Monstrum. — Die organisierte Fehlinformation ist so leicht nicht totzukriegen.

#### **8.4 Ein neues AIDS**

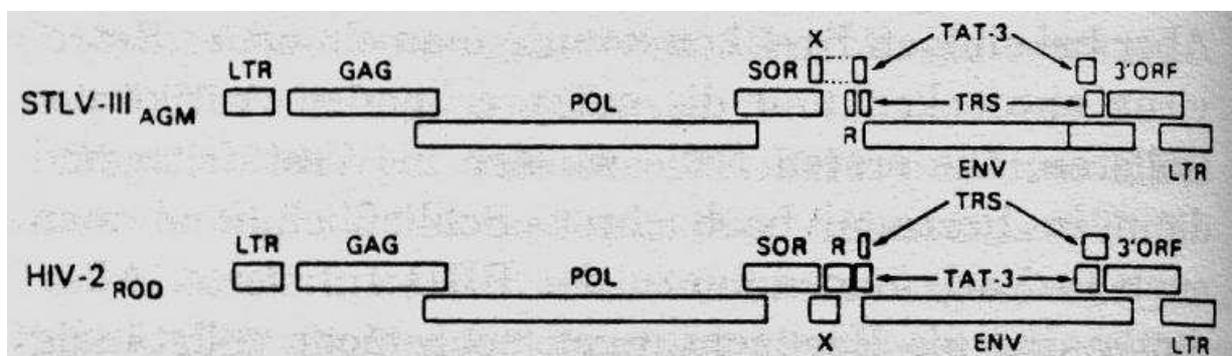
Im Gegensatz zu diesen für die Propaganda bestimmten Phantasien ist die von der Gruppe um Luc Montagnier vom Pariser Pasteur-Institut (Clavel et al., 1986) gemachte und sehr bald von anderen Forschern bestätigte Entdeckung durchaus ernsthaft und besorgniserregend. Es gibt Fälle von Vollbild-AIDS mit opportunistischen Infektionen, in denen weder das HIV noch Antikörper gegen dieses Virus gefunden werden. Aber bei einigen Kranken konnte man ein neues Retrovirus entdecken und die entsprechenden Antikörper isolieren. Die ersten Fälle wurden in Westafrika und dann in Portugal beobachtet. Schließlich fand man auch in Paris und dann in der BRD Infizierte.

Allerdings sind die Beobachtungen noch nicht vollständig genug, um Folgerungen über die Verbreitung der Krankheit, die AIDS-2 genannt wird, zu ziehen.

Entsprechend hat man das neue Virus HIV-2 genannt. Übrigens nennt man jetzt die verschiedenen Affenviren SIV (Simian Immunodeficiency Virus) mit einem Suffix, das die Affenart angibt, die von dem Virus befallen wird, z. B. SIV<sub>AGM</sub> für African Green Monkey, SIV<sub>MAC</sub> für den Makaken usw. Die Bezeichnung SIV wurde gewählt, um eine nicht vorhandene Beziehung zum HIV vorzutäuschen. Sie ist schon deshalb irreführend, weil, mit einer Ausnahme, keines dieser Viren bei Mensch oder Tier eine Immunschwäche erzeugt.

Während HIV-1 sich völlig von der SIV-Gruppe unterscheidet, ist das neue Virus fast identisch mit den Affenviren, was die meisten seiner Proteine betrifft. Aber es gibt drei grundlegende Unterschiede. Da ist zunächst die Zytotoxizität (die tödliche Wirkung auf Zellen). Man kann das SIV-Virus in T4-Zellen züchten, ohne daß sie dadurch zugrundegehen. Das HIV-2-Virus tötet die Zellen in kurzer Zeit. Genau wie das HIV ist es stark zytotoxisch. Beim Kranken zerstört das Virus ebenfalls die Helferzellen und verursacht eine Immunodefizienz, die der Wirkung des AIDS-1 entspricht.

Zum zweiten ist das Genom des HIV-2 um 350 Nukleotide länger als das Genom des Affenvirus (Francini et al.), genauso wie das HIV-1-Genom um 300 Nukleotide länger ist als das Genom des Visna-Virus. HIV-2 erscheint wie ein SIV mit etwa 350 zusätzlichen Nukleotiden. Francini und seine Gruppe haben eine komplette Kartierung des HIV-2-Genoms und des Genoms des SIV<sub>AGM</sub> (früher STLV-III<sub>AGM</sub>) durchgeführt (Figur 20).



**Figur 20** Genomkarten des Virus STLV-III<sub>AGM</sub> (heute SIV<sub>AGM</sub>) und des HIV-2. Das Genom des SIV weist im tat-Bereich eine Lücke auf. (Francini et al.)

Im SIV-Genom können wir eine Lücke an der Stelle sehen, wo die Markierung X-R auf der Karte eingetragen ist; aber im allgemeinen wird dieser Abschnitt als das Gen *orf-A* bezeichnet.

Dieses Gen ist Teil eines Komplexes von vier Transaktivator-Genen, die gemeinsam die Wirtszelle dazu anregen, das Virusprotein schneller zu exprimieren, im allgemeinen mit einer Beschleunigung um den Faktor 1000. Luciv et al. haben ein mutiertes Virus HIV-1

geschaffen, dem das *orf-A*-Gen fehlt. Dadurch wurde die Expression des Virus drastisch reduziert, aber sie wurde nicht völlig verhindert. Solch ein mutiertes Virus kann man in T4-Zellsuspensionen kultivieren, aber es vermehrt sich langsam und tötet die Zellen nicht. Wenn man ein neues *orf-A*-Fragment in das mutierte Virus einführt, wird es wieder zytotoxisch. Es sieht so aus, als ob man ein *orf-A*-Gen aus einem HIV-1 oder aus einem Visna-Virus in ein SIV-Genom eingeführt und es damit in einen tödlichen Krankheitskeim, das HIV-2, verwandelt hat.

Das Protein, welches durch *orf-A* kodiert wird, ist extrahiert und analysiert worden. Nach Chandra besteht es aus 116 Aminosäureresten. Da jede Aminosäure von drei Nukleotiden kodiert wird, würde die Kodierung des ganzen Proteins 348 Nukleotiden entsprechen. Das stimmt genau mit dem Unterschied der Nukleotidzahl zwischen dem HIV-2- und dem SIV-Genom, der 350 Nukleotide ausmacht, überein.

Ein wichtiger Unterschied zwischen den beiden Viren ist auch die Tatsache, daß die SIV-Viren eine hohe genetische Stabilität aufweisen, während das HIV-2 genauso instabil ist wie das HIV-1. Beim HIV-1 haben wir diese Unstabilität dadurch erklärt, daß es sich um eine Rekombination von zwei Viren handelt. Danach würde HIV-2 ebenfalls ein rekombinantes Virus, ein Produkt aus dem Labor, sein.

Es gibt zwei Möglichkeiten, ein für den Menschen tödliches Virus herzustellen. Man kann das für Schafe tödliche Visna-Virus nehmen und es mit genetischem Material ausstatten, das ein Protein erzeugt, welches sich an die menschlichen Zellen anheften kann, ein genetisches Material, das man aus einem menschlichen Virus isoliert hat. Man kann auch von einem Virus ausgehen, das einen unvollständigen Transaktivator besitzt und daher apathogen ist, und das Affen und Menschen gemeinsam ist, und ihm ein Transaktivator-Protein einbauen, welches die Virusvermehrung um das Tausendfache steigert und dadurch eine starke Zytotoxizität hervorruft.

Das führt uns zu der schrecklichen Schlußfolgerung, daß die Herstellung von neuen tödlichen Retroviren weitergeht. Man kann diese Hypothese nicht ganz ausschließen, und ein neueres Ereignis auf politischer Ebene begründet diese Befürchtungen. Die Initiativkommission des Bundestages hat einen Gesetzesentwurf unterbreitet, der die Anwendung der Gentechnologieregeln soll. Unter anderen gesetzlichen Maßnahmen finden wir folgenden Satz:

»Versuche mit der Zielsetzung, die Wirtsspezifität von Retroviren auf den Menschen auszudehnen, müssen in Hochsicherheitslaboratorien vom Typ L3 durchgeführt werden.«

Das ist die genaue Beschreibung der Synthese des AIDS-Virus entsprechend unseren Vorstellungen.

Durch Genchirurgie wurde das für den Menschen ungefährliche Visna-Virus für den Menschen zugerichtet:

Seine Spezifität wurde erweitert. Der einzige Unterschied besteht darin, daß in Fort Detrick ein Hochsicherheitslabor mit P4 bezeichnet wird, während es in der Bundesrepublik Deutschland als L3 eingestuft wird.

Aber wozu benötigt man Gesetze, um Experimente durchzuführen, die schon vor zehn Jahren auf einem anderen Kontinent verwirklicht wurden?

Offiziell begründet man diese Arbeiten mit der Möglichkeit, in ferner Zukunft ein menschliches Gen in ein Retrovirus einzuführen. Dieses manipulierte Genom könnte man dann in eine menschliche Zelle, in der dieses Gen fehlt, transfezieren. Auf diese Weise, so wird behauptet, könne man eine Erbkrankheit heilen. Dies könnte in ferner Zukunft gelingen oder auch nicht. In nächster Zukunft scheint es nur möglich, neue tödliche Retroviren zu kombinieren. Das Genom des Virus wird, nachdem es in DNS umgeschrieben worden ist, in ein Chromosom des Wirts eingeführt. Dadurch entgeht es dem Angriff durch die Antikörper. HIV-1, das erste so hergestellte Virus, hat sich für militärische Zwecke als eine Fehlkonstruktion erwiesen. Mit den modernen gentechnischen Mitteln könnte man diese Fehler vermeiden, und die neue Gesetzgebung würde die juristische Absicherung liefern.

Eine solche Genmanipulation könnte überall stattfinden. Die Zeitschrift »Der Spiegel«, Nr. 11/1987, berichtete über eine Beleidigungsklage, die von zwei Mikrobiologen aus Hannover eingereicht wurde. Sie arbeiten für das Bundesverteidigungsministerium, unter Beteiligung des Verteidigungsministeriums der USA. Die Professoren wurden öffentlich beschuldigt, an der Entwicklung von neuen biologischen Waffen zu arbeiten. Das Gericht bestätigte den beleidigenden Charakter dieser Anschuldigungen und setzte eine Strafe von 50 000 DM für den entstandenen Schaden fest. Aber die Tatsachen, die von dem Angeklagten unterbreitet wurden, wurden vom Gericht nicht bestritten.

Dieser Fall bildet durchaus keine Ausnahme. Es sind weltweit über 100 Laboratorien bekannt, die an solchen Problemen arbeiten. Das reicht von Pakistan bis zu den USA und von England bis Zaire. Dokumente wurden veröffentlicht über das asiatische Chikungunya-Virus, für dessen Transport besondere Raketenköpfe entwickelt wurden. Aber auch über das Bakterium *Echerichia coli*, das gewöhnliche Bakterium in unserem Dickdarm, dem man ein Gen einsetzte, damit es das Botulinus-Toxin exprimiert. Botulinus-Toxin ist das tödlichste Gift, das wir kennen. Genetisch manipulierte Viren, nicht das HIV, scheinen schon wieder eine wichtige Rolle zu spielen. R. Jeffrey Smith schrieb in der »Washington Post« vom 20. September 1988:

"Die Armee hat dem öffentlichen Druck nachgegeben. Die Pläne, die die Konstruktion eines der sichersten Laboratorien der Welt vorsahen, in dem Wissenschaftler die tödlichsten Keime für die biologische Kriegführung testen sollten einschließlich virulenter, durch Gentechnik hergestellter Krankheitskeime, sind, wie gestern mitgeteilt wurde, zurückgestellt worden.« (siehe Anhang III)

Das alles zeigt uns, was die militärische Biotechnologie bereits erreicht hat. All das, was in den Kühlräumen aufbewahrt wird, kann, sobald der Krieg, der heute »kalt« ist, sich in einen »heißen« Krieg verwandelt, auf uns losgelassen werden.

Aus diesen Gründen können wir verstehen, weshalb Essex das angeblich neue HTLV-IV auf die Bühne bringt und so eine allgemeine Verwirrung zu stiften versucht.

## 8.5 Neue Viren und kein Ende

Während dieser Text schon in den Druck gegangen war, erreichte uns eine neue Mitteilung, die vorgibt, das Problem des Ursprungs des AIDS gelöst zu haben. Und wieder einmal kam sie zu uns nicht über eine Fachzeitschrift, versehen mit korrekten Laborbefunden, sondern als Interview in der Tagespresse. Hierbei kann einer Kritik immer ausgewichen werden, weil ja dabei nicht der Wissenschaftler, sondern der Journalist für die Formulierungen verantwortlich zeichnet.

In einem Interview mit der »Frankfurter Rundschau« (22. 12. 1989) macht Frau Professor Rübsamen-Waigmann die Mitteilung von einer in dem von ihr geleiteten Institut gemachten »sensationellen« Entdeckung. Bei der Routineuntersuchung einer in Frankfurt lebenden gesunden Ghanesin wurde ein Virus nachgewiesen, das auf halbem Wege zwischen dem HIV-2, dem Erreger des AIDS-2, und dem bereits bekannten Affenvirus SIV<sub>SM</sub> stehen soll. Es soll der Vorfahre sowohl des HIV-2 als auch des SIV<sub>MN</sub> sein. Und nun kommt die kühne Schlußfolgerung: »Damit ist die Beweiskette geschlossen, daß AIDS eine alte Krankheit aus Afrika ist« (erklärte die Leiterin des Chemotherapeutischen Forschungsinstituts . . ., zitiert nach »Frankfurter Rundschau«).

Ich kann es kaum glauben, daß diese Worte von Frau Rübsamen-Waigmann stammen und nicht von einem sensationshungrigen Journalisten. Denn schon vier Zeilen weiter behauptet sie das genaue Gegenteil. »Etwa 100 000 Bundesbürger sind ... mit dem seit 1983 bekannten AIDS-Erreger HIV-1 infiziert. Das neuentdeckte Virus lasse keine Rückschlüsse auf die Herkunft des HIV zu. Es sei jedoch wahrscheinlich, daß auch das HIV-1 aus Afrika komme, sagte die Forscherin. Es paßt alles in dasselbe Bild.«

Was sollen wir nun eigentlich glauben, daß die Beweiskette geschlossen ist, daß AIDS eine alte Krankheit aus Afrika ist (wobei zwischen AIDS-1 und -2 nicht unterschieden wird), oder daß die neue Entdeckung keinerlei Rückschlüsse auf die Herkunft des HIV-1 zulasse? Die 100 000 Bundesbürger, die AIDS-infiziert sind und nun den langsamen Tod erwarten, sind schließlich mit dem HIV-1 infiziert. Man verkündet ihnen lauthals, ihre Krankheit stamme aus Afrika, das Pentagon hätte also keinerlei Schuld an ihr, in einem Nebensatz gibt man aber zu, das träfe aber in Wirklichkeit nur für die 50 HIV-2-Infizierten der Bundesrepublik zu. Für das eigentliche mörderische AIDS-1 könne man aus diesen Befunden keine Rückschlüsse ziehen. Es passe aber halt so schön in dasselbe Bild, also stamme auch das AIDS-1 wahrscheinlich aus Afrika. Von der großen Sicherheit, die die ersten Zeilen des Interviews ausstrahlen, bleibt da nichts übrig.

Was ist nun der wissenschaftliche Stand des Problems? Wir kennen seit einer Reihe von Jahren bei verschiedenen Affenarten der alten Welt vorkommende Viren, die sich weitgehend ähneln und nur mit modernen aufwendigen Methoden auseinandergelassen werden. Mindestens zwei von ihnen schmarotzen auch im Menschen, bei dem sie, genauso wie bei den Affen, keine Krankheiten verursachen. Alle diese Viren wurden wegen ihrer großen Ähnlichkeit zu einer gemeinsamen Gruppe SIV, Simian Immunodeficiency Virus, zusammengefaßt. Dieser Name ist irreführend und soll den

Eindruck erwecken, diese Viren bewirkten eine Immunschwäche, also einen AIDS-ähnlichen Zustand, was aber nicht zutrifft. Sie sind alle apathogen, bewirken also keine Krankheit.

Die einzige Ausnahme bildet das SIV<sub>MAC</sub>, das bei einigen Rhesusaffen (*Macaca nemertina*) in einem amerikanischen Primatenzentrum gefunden wurde und tatsächlich eine Immunschwächekrankheit hervorruft. Dieses Virus kommt aber im natürlichen Verbreitungsgebiet dieses Affen (Asien) nicht vor, und viele Autoren vermuten, daß es sich um ein Virus handelt, das in einem amerikanischen Labor durch unvorsichtige Manipulation der Kulturen künstlich erzeugt wurde.

Das neue Virus aus Frankfurt wird voreilig und genauso irreführend als HIV-2<sub>ALT</sub> bezeichnet, obgleich es bisher aus einer einzigen völlig gesunden Person isoliert wurde. Nichts spricht bisher dafür, daß sich jemals bei ihr eine AIDS-ähnliche Krankheit entwickeln wird.

In bezug auf die Struktur seines Genoms steht das neue Virus auf halbem Wege zwischen dem HIV-2, dem Erreger des AIDS-2, und einem bei der Schopfmangabe (*Cercocebus aterrimus*), einem im Kongogebiet heimischen Affen. Dieses Virus trägt den Namen SIV<sub>SM</sub> (nach der englischen Bezeichnung des Affen: sooty mangabey). Computerberechnungen erlaubten, aus der Sequenz der Nukleotide einen Stammbaum abzuleiten, der das HIV-2<sub>ALT</sub> als den Vorfahren sowohl des HIV-2 als auch des SIV<sub>SM</sub> darstellt. Daraus wird geschlossen, daß das HIV-2 (und auch das HIV-1, warum nicht?) ein afrikanisches Naturprodukt ist.

Was hat nun die Schopfmangabe mit dem Ganzen zu tun? Es wird ein Virus entdeckt, das sich vom HIV-2 um +X unterscheidet. Also sucht man nach einem anderen Virus, das von ihm um —X abweicht. Unter den verschiedenen einander recht ähnlichen SIV-Viren findet man eines, das gerade die gewünschte Abweichung aufweist. Zufällig ist das die Schopfmangabe, das heißt, ihr apathogenes Virus SIV<sub>SM</sub>, und schon ist der Vetter des HIV-2 gefunden, und das neue Virus SIV<sub>Alt</sub> wird zum gemeinsamen Großvater der beiden ernannt. Und da das HIV-2 bekanntlich genetisch stark variiert, ist der Abstand +X stark verschwommen, und der Abstand —X braucht nicht gar zu genau zu stimmen.

Außerdem ist die ganze Beweisführung keinesfalls schlüssig. Mit den gleichen Argumenten könnte man beweisen, daß die Mulatten die Vorfahren der Weißen und der Schwarzen darstellen.

Vieles spricht dafür, daß das HIV-2 ebenso wie das HIV-1 ein Konstrukt ist, bei dem ein apathogenes Affenvirus durch den Einbau eines Aktivatorgens aus dem HIV oder dem Visna-Virus pathogen gemacht wurde. Die bisher verfügbaren wissenschaftlichen Befunde reichen noch nicht aus, um diese Meinung als unumstößlich hinzustellen, aber die von der »Frankfurter Rundschau« propagierten neuen Erkenntnisse passen nicht schlecht in den Rahmen auch unserer Hypothese.

Diese neuen Entdeckungen stehen keinesfalls allein da. Jedes Jahr bringt uns zwei bis drei Veröffentlichungen über unerwartete Verwandtschaftsbeziehungen von Affenviren. Alle diese Arbeiten sollen die Schlußfolgerung nahelegen, daß wir noch

lange nicht alles über die Beziehungen zwischen diesen Viren wissen, und daß vielleicht schon bald neue Erkenntnisse uns den Weg der natürlichen Entstehung des AIDS offenbaren werden. Dies würde das Pentagon endlich von der Anklage entlasten, das AIDS im Rahmen der Vorbereitung der biologischen Kriegführung in die Welt gesetzt zu haben.

Natürlich weiß jeder Fachmann, daß zwischen den SIV-Viren und dem HIV-1 ein himmelweiter Unterschied besteht. Selbst Essex mußte schon vor zwei Jahren zugeben, daß der Unterschied so groß sei, daß keiner der beiden in historischer Zeit der Vorfahre des anderen gewesen sein könne. Das Fischen im trüben Wasser der Affenviren kann daher prinzipiell nichts zum Verständnis des Ursprungs des AIDS-1 beitragen. Und um diese Krankheit geht es; das HIV-1 verursacht die tödliche Epidemie, gegen die wir bis heute noch hilflos sind, das HIV-1, das keinerlei Beziehung zu den Affenviren hat. Wir haben eindeutig nachgewiesen, daß das Genom des HIV-1 genau dem Genom des Visna-Virus entspricht, das eine tödliche Schafskrankheit verursacht, und das es durch ein Gen des HTLV-I, eines krebserzeugenden Virus, bereichert wurde. Kein Naturwissenschaftler der Welt hat bisher diesen Beweis widerlegen können oder auch nur einen denkbaren Weg vorgeschlagen, auf dem ein solches Virus auf natürliche Weise entstanden sein könnte.

Wir haben ferner amtliche amerikanische Dokumente vorgelegt, wonach der Kongreß der USA große Geldmittel bewilligt hat, die dem Pentagon erlauben sollten, mit Mitteln der Gentechnologie ein künstliches Virus zu erzeugen, dessen Beschreibung in allen Punkten der des heutigen HIV-1 gleicht. Teil II des Buchs belegt wiederum, daß die USA sich auch weiterhin damit befassen, mittels der Gentechnologie immer neue, besser kriegstaugliche Erreger zu erzeugen.

Keiner unserer Kritiker hat jemals diese Dokumente auch nur erwähnt. Das große Ablenkungsmanöver ist heute die Jagd nach Affenviren im afrikanischen Urwald, und dem breiten Publikum wird das Märchen aufgetischt, das habe etwas mit dem Ursprung des AIDS-1, der eigentlichen verheerenden Seuche, zu tun. Aber allen diesen Täuschungsmanövern zum Trotz: Unsere Anklage gegen das Pentagon bleibt bestehen.

## **Teil III: Der angeblich afrikanische Ursprung des AIDS**

### **9. Das Märchen vom afrikanischen Urwalddorf**

#### **9.1 Die AIDS-Explosion in Afrika**

Die internationale Konferenz »On AIDS in Africa«, die mit großem Aufwand im November 1985 in Brüssel durchgeführt wurde, stellte einen weiteren Versuch dar, die öffentliche Meinung irrezuführen. Ihr Hauptziel war die Verbreitung der von Robert Gallo erstmalig propagierten These, das AIDS habe schon seit hundert oder gar tausend Jahren in einigen isolierten afrikanischen Urwalddörfern existiert, jedoch nur in endemischer Form. Der Ausdruck endemisch besagt, daß eine Krankheit nur in wenigen isolierten Fällen auftritt, ohne die Ausmaße einer Epidemie zu erreichen. Ferner wird behauptet, daß nach Beendigung der Kolonialzeit eine starke Tendenz zur Urbanisierung Menschen vom Dorf in die Stadt brachte, wo die veränderten Lebensbedingungen die Widerstandskraft gegen die Krankheit unterhöhlten und die vermehrten menschlichen Kontakte eine explosive Entwicklung des AIDS bis zu den Ausmaßen einer Epidemie bewirkten. Aus Zentralafrika soll das AIDS sich dann nach Amerika und Europa ausgebreitet haben.

Diese Behauptung widerspricht allen Grundprinzipien der Epidemiologie. Die Vertreter der Afrika-Theorie behaupten, ein langjähriger Kontakt mit dem AIDS-Erreger habe die afrikanische Bevölkerung gegen ihn sensibilisiert. Das hätte schließlich zu der angeblichen AIDS-Explosion geführt. Das Gegenteil ist jedoch der Fall. Bevölkerungen mit einem langen Kontakt mit einem Erreger entwickeln einen angeborenen Widerstand gegen ihn. Nur wenige Menschen werden krank, und auch bei ihnen verläuft die Krankheit nur in milder Form. Unter solchen Menschen kann eine Epidemie niemals ausbrechen. Sie entsteht, wenn der Erreger eine neue Population erreicht, die mit ihm bis dahin keinen Kontakt hatte. Dies war zum Beispiel der Fall, als Handelsschiffe pestinfizierte Ratten von Asien in die europäischen Häfen brachten, wo die Erreger auf eine Population trafen, die mit der Pest noch keinen Kontakt gehabt hatte. An der so entstandenen Epidemie starben damals viele Millionen Menschen.

Aus dem gleichen Grund wirkte der aus Europa nach Grönland eingeschleppte Schnupfen dort zunächst als verheerende Krankheit. Bekannt ist auch, daß amerikanische Truppen ganze Indianerstämme dezimierten, indem sie ihnen Decken zum Geschenk machten, auf denen Kranke mit Windpocken gelegen hatten, die für uns eine harmlose Krankheit sind. Dem AIDS-Erreger gegenüber waren die Afrikaner genauso »neu« (im immunologischen Sinne) wie die Amerikaner oder die Europäer. Dementsprechend zeigte der Erreger auf allen drei Kontinenten die gleiche hohe Virulenz. Wäre das AIDS in Afrika endemisch gewesen, müßte die afrikanische Bevölkerung ihm gegenüber weit weniger anfällig sein, bestimmt aber nicht noch

empfindlicher. Schon aus diesem Grunde müssen wir die Theorie vom in Afrika endemischen AIDS entschieden ablehnen.

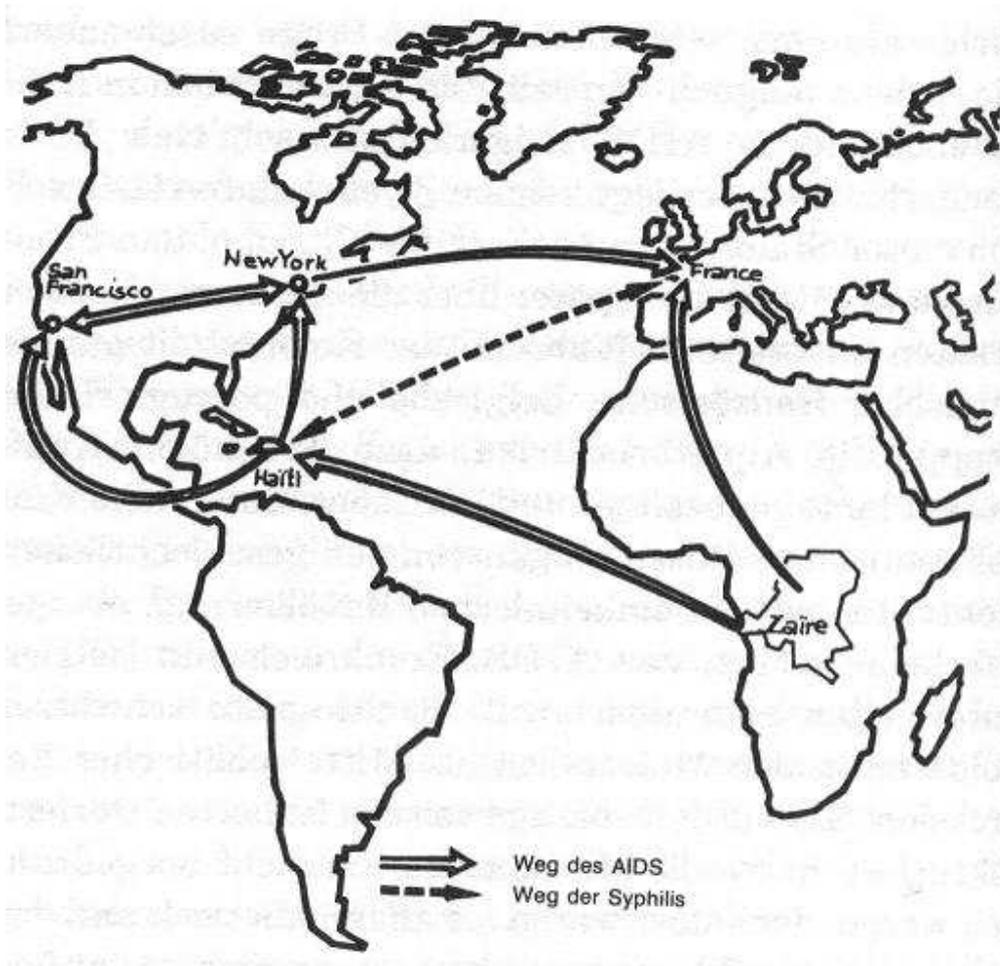
Auch vermögen wir nicht, an die schrecklichen Wirkungen der Urbanisierung auf die Gesundheit der afrikanischen Bevölkerung zu glauben. In Afrika bedeutet die Urbanisierung ein von Parasiten freies Trink- und Waschwasser, eine hygienische Beseitigung von Müll und Abwässern, eine an Eiweiß reichere Nahrung, bessere medizinische Versorgung und vor allem das Zurückdrängen der verschiedenen von Viren, Bakterien und Parasiten verursachten Krankheiten, die den Widerstand gegen das AIDS unterminieren.

Gewiß gibt es Slums auch in den Vororten großer afrikanischer Städte, aber wir werden im Abschnitt 9.5 zeigen, daß das AIDS in Afrika vorzugsweise die wohlhabenden Schichten der Bevölkerung, die eigentlichen Nutznießer der Urbanisierung, befällt.

Keiner der Vertreter der These, daß das AIDS aus Afrika stamme, setzt sich mit der Frage auseinander, wie es denn möglich sein soll, daß das angeblich in Afrika entstandene AIDS zielgerichtet nach New York wanderte. Es unterliegt keinem Zweifel, daß AIDS sich von dieser Stadt aus zunächst über Chicago, San Francisco und Miami und später über die westeuropäischen Staaten ausbreitete. Während der Kolonialzeit gab es englische, französische, belgische und portugiesische Truppen in Äquatorialafrika, dazu Techniker, Kaufleute, Plantagenbesitzer und -aufseher. Zahlreiche Kinder gemischter Rasse zeugen von den geschlechtlichen Kontakten mit der einheimischen Bevölkerung, aber es gab kein Zeichen von AIDS. Frankreich und Belgien unterhielten außerdem große Kontingente schwarzer Soldaten in den Metropolen als Mittel politischer Repression. Sie wurden vorzugsweise in isolierten Dörfern rekrutiert, in die die Missionare noch nicht vorgedrungen waren, denn dort waren sie analphabetisch und der politischen Aufklärung weniger zugänglich. Auch sie zeugten in Europa Kinder gemischter Rasse, aber kein AIDS-Fall ist aus dieser Zeit bekannt.

Nach Beendigung der Kolonialzeit blieben viele Europäer als Lehrer, Techniker, Kaufleute im Land, und durch sie wurden viel mehr Kontakte zum früheren Mutterland aufrechterhalten, als neue Kontakte zu den USA hergestellt wurden. Stammte das AIDS aus Afrika und wäre es erst in der Nachkolonialzeit akut geworden, dann hätte es sich zuerst nach Europa und dann erst nach Amerika ausgebreitet.

Mehrere Karten wurden veröffentlicht, die den Weg aufzeigen, den die AIDS-Infektion angeblich genommen hat. Die Figur 21 ist ein Beispiel hierfür. Unnötig zu sagen, daß alle diese Karten reine Phantasieprodukte sind und auf keinem epidemiologischen Befund beruhen.



**Figur 21**

Eine der zahlreichen falschen Karten, die eine angebliche Ausbreitung des AIDS von Afrika aus belegen sollen.

Kehren wir zu soliden Fakten zurück. Die Massenmedien haben die Meinung verbreitet, das AIDS breite sich in Afrika besonders schnell aus. Der Ausdruck »AIDS-Explosion« war propagandistisch sehr wirkungsvoll.

Mitte 1985 wurde in den Vereinigten Staaten der Anteil der seropositiven Personen auf 0,25 Prozent geschätzt. Dagegen schätzte eine Gruppe von Forschern um Gallo (Zagury et al., Tagungsberichte »On AIDS in Africa«) aufgrund einer sorgfältigen Untersuchung den Anteil der Infizierten in Kinshasa, der Hauptstadt von Zaire, auf 6,6 Prozent. Natürlich sprachen sie von einer AIDS-Explosion. Aber ist denn die Bevölkerung von Zaire tatsächlich stärker durchseucht als die der Vereinigten Staaten?

Wir dürfen nicht vergessen, daß Kinshasa für Zaire nicht mehr repräsentativ ist als San Francisco für die USA. Im Frühjahr 1986 waren in San Francisco 243 AIDS-Fälle auf 100 000 Einwohner registriert worden. In den ganzen USA waren zu diesem Zeitpunkt 15 000 Fälle für eine Gesamtbevölkerung von nahezu 250 Millionen bekannt,

also 6 auf 100000 Einwohner. In San Francisco gab es also 40,5mal mehr AIDS-Fälle als im Landesdurchschnitt. Wenden wir dieses Zahlenverhältnis auf Gallos Werte für Zaire an, so erhalten wir

$$6,6 : 40,5 = 0,16 \%$$

und das ist genau der gleiche Wert, den Hunsmann für die Bundesrepublik Anfang 1986 errechnete. Von einer besonderen AIDS-Explosion in Zaire kann keine Rede sein.

Es ist nicht leicht, die genaue Zahl der AIDS-Opfer für ganz Zaire zu ermitteln. Geht man von der Zahl AIDS-positiver Seren aus, so muß die Zahl der AIDS-Kranken etwa der in den westeuropäischen Ländern entsprechen (vgl. Tabelle I, Seite 56), also rund zehnmal kleiner sein als in den USA. Das ist leicht zu verstehen, denn das AIDS erschien in Europa 1981—82, fast drei Jahre später als in Amerika, und wenn die Zahl der AIDS-Fälle in Äquatorialafrika noch etwas darunter liegt, so doch offensichtlich deshalb, weil diese Krankheit dort erst Ende 1982, also etwa ein Jahr später als in Europa, in Erscheinung trat.

Noch etwas zum Thema Kinshasa. Diese Stadt wurde oft als die »AIDS-Hölle« bezeichnet. Über die Häufigkeit des AIDS in Kinshasa lagen der Brüsseler Konferenz verschiedene Schätzungen vor. Nach Mann et al. waren es 27 auf 100 000 Einwohner, während Frank et al. sie auf 30 schätzte und die WHO (Weltgesundheitsorganisation) zwischen 17 und 40 angab. Etwa 30 AIDS-Kranke auf 100 000 Einwohner wären demnach ein vernünftiger Schätzwert. Aber auf der Pariser AIDS-Konferenz von 1986 gab Rutherford für San Francisco, Ende 1985, 243 Fälle auf 100 000 Einwohner an, und die kleine Stadt Belle Glade in Florida führt die Liste mit 248 AIDS-Fällen auf 100 000 Einwohner an. Das ist 8,2mal mehr als in Kinshasa. Die Gruselstory von der »AIDS-Hölle Kinshasa« wäre damit endgültig explodiert.

Unsere Einschätzung wurde durch Bila, Mann et al. auf der Pariser Konferenz bestätigt. Übrigens ist Jonathan Mann der Leiter der Sektion AIDS bei der WHO, also weltweit der kompetenteste Mann auf diesem Gebiet. Diese Forscher teilten mit: »Der durchschnittliche jährliche Fortschritt von der symptomlosen LAS (Lymphadenopathie) zu Vollbild-AIDS (ein Prozent) und zum ARC (AIDS-Related Complex; zehn Prozent) in der afrikanischen Bevölkerung, die in dieser Untersuchung erfaßt wurde, unterscheidet sich nicht wesentlich von den in den USA und in Europa ermittelten Werten.« Diese Feststellung sollte ausreichen, um den sensationell aufgemachten Geschichten von der AIDS-Explosion in Äquatorialafrika ein Ende zu machen.

Was liegt nun an gesichertem Wissen über die Ausbreitung des AIDS in Afrika vor? Es ist schwer, zuverlässige Angaben über die Zahl der infizierten Personen aus Gegenden zu erhalten, die von den großen medizinischen Zentren weit entfernt liegen. In den meisten ländlichen Bezirken liegt die Zahl der Infizierten bei Null oder nur wenig darüber. Bei den wenigen seropositiven Personen handelt es sich immer um Kaufleute

oder Lastwagenfahrer, die regelmäßig große Städte aufsuchen. Selbst in Statistiken, die die Prostituierten und die Patienten in Abteilungen für Geschlechtskrankheiten der Krankenhäuser mit aufnehmen, liegen die Werte für ländliche Bezirke unter einem Prozent. Ohne auf Details einzugehen, können wir sagen, daß in Zentralafrika das AIDS ebenso selten und ebenso unregelmäßig gestreut ist wie in ländlichen Bezirken Europas. Etwas beeinflußt wird diese Verteilung durch klimatische Bedingungen (Abschnitt 9.4) und historische Ereignisse. So findet man eine große Dichte von AIDS-Fällen in einem ländlichen Bezirk von Uganda entlang der tansanischen Grenze. Nach dem Sturz Idi Amins gab es dort schwere Kämpfe, und das Internationale Rote Kreuz hat großzügig für die Verwundeten amerikanisches Blutplasma gespendet, ohne auch nur zu ahnen, daß dadurch AIDS-Viren verbreitet wurden.

Dennoch wäre es falsch, anzunehmen, daß das AIDS die Länder Zentralafrikas nicht stärker bedroht als etwa die europäischen Staaten. Klimatische Bedingungen, Parasiten, eiweißarme Nahrung und schlechte hygienische Bedingungen erschweren den Kampf gegen die Ausbreitung des AIDS im Vergleich zu Ländern mit gemäßigttem Klima und reichlicher Ernährung. Es kann daher nicht ausgeschlossen werden, daß das AIDS sich zu einer wirklichen Bedrohung eines Teils der Bevölkerung Zentralafrikas entwickeln kann.

Aus den gleichen Gründen wird heute eine ähnlich erschreckende Entwicklung in Brasilien beobachtet, auch wenn dort die Epidemie etwas später auftrat. Das gleiche könnte auch für andere Länder der Dritten Welt zutreffen, die bisher von der Seuche noch nicht erreicht wurden.

## **9.2 Die ersten AIDS-Fälle in Afrika**

Die Behauptung, das AIDS sei in Zentralafrika schon lange vor 1979 aufgetreten, wurde zumeist von belgischen Wissenschaftlern aufgestellt. Wir suchten daher das berühmte Institut für Tropenkrankheiten in Antwerpen auf und arbeiteten seine Archive durch. Erstmals wird das AIDS im Zusammenhang mit Afrika im Band 1984 der »Archives de Médecine Tropicale« erwähnt. Darin wird über die Arbeiten von zwei Gruppen belgischer und anderer Forscher aus dem Jahre 1983 berichtet. Im Institut von Antwerpen fanden wir keine frühere Erwähnung des AIDS.

Die Bearbeitung der WHO-Berichte führte zu dem gleichen Resultat. Erstmals wird das AIDS in einer Arbeit von Mazebo et al. vermerkt. Sie berichtet über 93 AIDS-Patienten, die zwischen 1983 und 1984 im Krankenhaus der Universität von Kinshasa aufgenommen wurden. Kein früherer Fall dieser Krankheit wird in dem Bericht erwähnt.

Wir setzten unsere Nachforschungen fort und entdeckten eine Arbeit von Kalata, der über sieben Fälle von Vollbild-AIDS berichtete, die zwischen Dezember 1982 und Juni 1985 im Krankenhaus von Lumbashi (Zaire) aufgenommen wurden. Der Patient vom Dezember 1982 ist der allererste Fall von AIDS in Afrika, auf den wir bei intensivster Nachforschung stießen.

Kreiss et al. untersuchten Serumproben, die über viele Jahre hinweg in Nairobi (Kenia) gesammelt wurden. Die ersten Antikörper gegen das HIV wurden in Seren gefunden, die

im Jahre 1980 abgenommen wurden. Setzen wir die Inkubationszeit bei der Infektion durch Geschlechtsverkehr als mindestens zwei Jahre an, würde das ein Auftreten von HIV-Trägern im Jahre 1982 vermuten lassen. Dem würde der von Kalata beschriebene Fall vom Dezember 1982 gut entsprechen.

In einer über mehrere Jahre ausgedehnten Untersuchung konnten Bayley et al. genau das Jahr feststellen, in dem das AIDS in Sambia in Erscheinung trat. Wie wir bereits erwähnt haben, ist das Kaposi-Sarkom (KS) eine endemische und recht seltene Krankheit, die in ihrer »typischen« Form einen wenig aggressiven Verlauf nimmt. In Europa tritt sie in Sumpfgebieten auf, im Donau-Delta, wo sie zuerst entdeckt wurde, in der Po-Ebene, in Küstengebieten von Griechenland und Sardinien, vorzugsweise bei alten Männern. Es wird angenommen, daß die in diesen Gebieten herrschende Malaria das Immunsystem beträchtlich schwächt und daß zusammen mit der Abnahme der Immunaktivität im hohen Alter, die besonders früh beim männlichen Geschlecht auftritt, eine Immunschwäche entsteht, auf deren Grundlage sich das KS entwickeln kann. Dafür spricht auch, daß bei Patienten, die für eine Organtransplantation mit einer immunhemmenden Therapie vorbereitet werden, in etwa ein Prozent der Fälle ein KS auftritt.

Es ist daher verständlich, daß in den Malariagebieten Afrikas, also auch in Sambia, das KS in seiner »typischen« Form ständig in kleiner Anzahl auftritt. Die Behauptung, dies spräche für das frühe Vorhandensein von AIDS, wurde von allen Fachleuten entschieden zurückgewiesen.

Im Zusammenhang mit dem AIDS tritt das KS sehr viel häufiger auf. In der ersten Zeit starben bis zu 25 Prozent aller AIDS-Kranken am KS, das hier in einer besonders aggressiven »atypischen« Form auftritt, die schlecht auf Chemotherapie anspricht und sich durch zahlreiche Metastasen auszeichnet. Klinisch lassen sich die »typische« und die »atypische« Form einwandfrei auseinanderhalten.

In den Jahren vor 1983 und bis 1985 fanden Bayley et al. eine relativ konstante Zahl von Kaposi-Sarkomen, zwischen acht und zwölf pro Jahr. Es handelte sich ausschließlich um die »typische« Form. Aber ab 1983 kam eine rasch ansteigende Zahl von »atypischen« KS dazu, was eindeutig den Beginn der AIDS-Epidemie anzeigte (Tabelle 2). Dabei blieb die Zahl der »typischen« Fälle praktisch unverändert. Zu vermerken ist noch, daß die neuen »atypischen« KS vorwiegend jüngere Patienten befielen. Damit wäre der Beginn der AIDS-Epidemie in Sambia eindeutig auf 1983 festgelegt.

Bei dieser Gelegenheit müssen wir ausdrücklich der Behauptung widersprechen, daß aufgrund des niedrigen Niveaus der medizinischen Versorgung in Zentralafrika das AIDS vor 1982 der Aufmerksamkeit der Ärzte einfach entgangen wäre. Selbst während der Kolonialzeit hatten die Regierungen in den tropischen Städten ausgezeichnete Krankenhäuser eingerichtet, sei es auch nur, um ihr eigenes Personal medizinisch zu versorgen, und diese überwachten streng alle Tropenkrankheiten. Die zahlreichen Seren, die in den vergangenen Jahrzehnten bei den Untersuchungen über die Verbreitung von Hepatitis und Gelbfieber gesammelt wurden und die später bei den

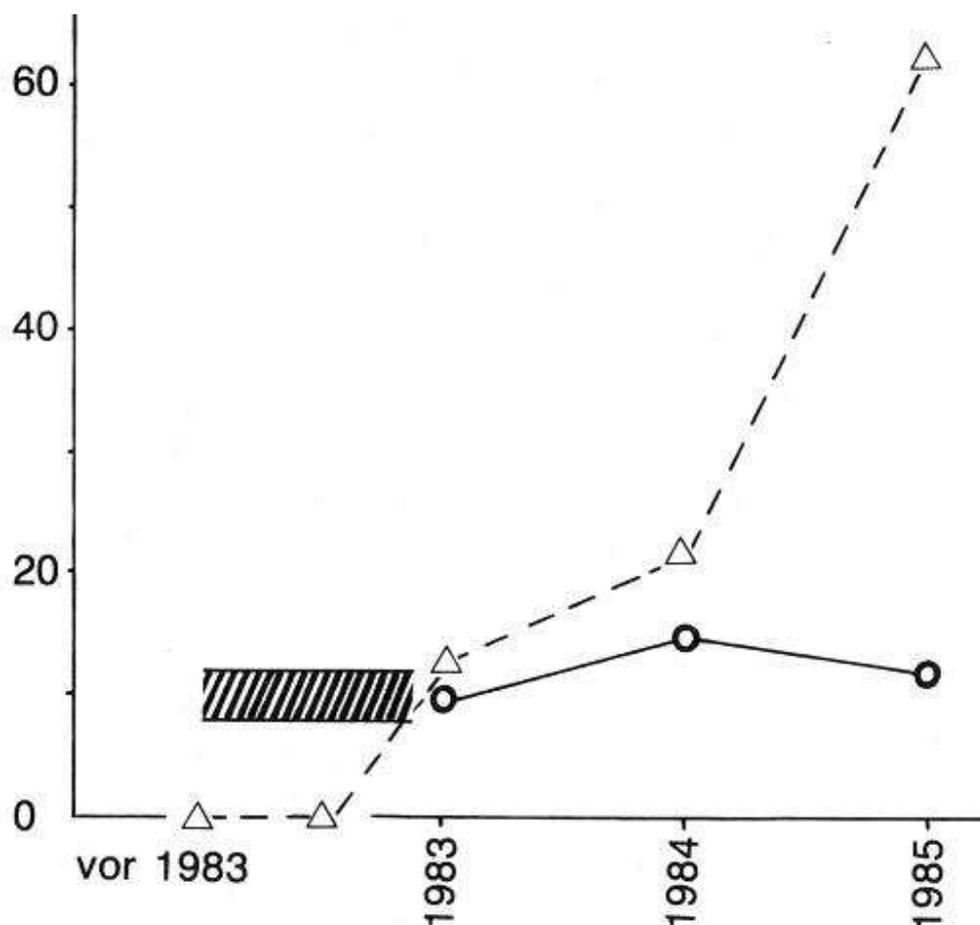
Untersuchungen über das AIDS Verwendung fanden (vgl. Abschnitt 9.3), zeugen vom hohen Niveau der Epidemiologie in den früheren afrikanischen Kolonien.

Außerdem gab es in den französischen und belgischen Kolonien Filialen des Pasteur-Instituts mit hervorragend geschultem Personal. Nach Aufhebung des Kolonialregimes setzten sie ihre Arbeit mit Unterstützung der neuen Regierungen fort. Eine neue Krankheit mit so ungewöhnlichem Verlauf und so tragischen Folgen wäre niemals ihrer Aufmerksamkeit entgangen.

Der berühmte Epidemiologe Biggar ist ebenfalls der Ansicht, das AIDS sei eine für Afrika neue Krankheit, die dort 1983 oder frühestens 1982 erstmalig auftrat. Um den Zeitpunkt seines Auftretens genau zu bestimmen, führte er, ganz ähnlich wie die Gruppe um Ann Bayley (Tabelle 2, Figur 22), eine Untersuchung über das Auftreten des »typischen« und des »atypischen« Kaposi-Sarkoms durch und gelangte zu dem gleichen Resultat, daß die Epidemie 1983 Afrika erreichte. Außerdem befragte er zahlreiche Ärzte, die in den sechziger und siebziger Jahren in Zentralafrika praktiziert hatten. Alle erklärten übereinstimmend, daß eine so auffällige Krankheit wie das AIDS niemals ihrer Aufmerksamkeit entgangen wäre.

<b>Zeitraum</b>	<b>typisch</b>	<b>atypisch</b>
<b>vor 1983</b>	<b>8—12</b>	<b>0</b>
<b>1983</b>	<b>10</b>	<b>13</b>
<b>1984</b>	<b>15</b>	<b>22</b>
<b>4 Monate von 1985</b>	<b>(4)</b>	<b>(19 + 2 Kinder)</b>
<b>12 Monate von 1985</b>	<b>~ 12</b>	<b>~ 63</b>

**Tabelle 2** Die Verteilung neuer Fälle von typischem und atypischem Kaposi-Sarkom in Sambia (Bayley et al.)



**Figur 22**

Das **typische** Kaposi-Sarkom war in Sambia in geringem AusmaÙe vor 1983 vorhanden und blieb auch nachher unverändert.

Das **atypische** Kaposi-Sarkom trat erstmalig 1983 auf und stieg dann exponentiell an.

Kreise: typisches, Dreiecke: atypisches KS

Verschiedene Autoren versuchten, Belege dafür zu erbringen, daß das AIDS schon vor 1982 in Afrika aufgetreten war. Fünf solcher Fälle wurden in den Medien hochgespielt und dann von den Fachleuten als nicht beweiskräftig verworfen. Zur Zeit befassen sie sich viel mit folgender Geschichte:

Im Sommer 1988 brachte die seriöse englische medizinische Zeitschrift »The Lancet« den Fall einer norwegischen Familie, Vater, Mutter und Tochter, die alle 1976 mit den AIDS-ähnlichen Symptomen gestorben waren. Diese Symptome waren erstmalig 1966 beim Vater, 1967 bei der Mutter und 1968 bei der Tochter beobachtet worden. Da der Vater als Seemann in früheren Jahren auch in afrikanischen Häfen angelegt hatte, wurde in »The Lancet« geschlossen, daß er sich die AIDS-Infektion dort geholt hatte. Unnötig zu sagen, daß die Medien diesen sachlichen Bericht durch frei erfundene

Beschreibungen der Abenteuer des norwegischen Seemanns in afrikanischen Bordellen vervollständigten. Allgemein wurde dieser Fall als Beweis dafür genannt, daß das AIDS in Afrika schon zehn Jahre vor seinem Erscheinen in den USA existiert haben mußte.

Bemerkenswert ist, daß der Vater 1966 mit den tödlichen Symptomen ins Krankenhaus kam, aber erst 1976, zehn Jahre nach ihrem Auftreten, daran starb. Selbst mit den modernen Mitteln kann ein Kranker mit Vollbild-AIDS nur zwei Jahre, im äußersten Falle drei Jahre am Leben erhalten werden. Aber der Vater überlebte zehn Jahre, die Mutter neun und die Tochter acht Jahre. Woran sie auch immer gestorben sein mögen, AIDS war es bestimmt nicht.

Wir wissen, daß viele Tropenkrankheiten eine Immunschwäche verursachen und daß die meisten von ihnen ansteckend sind. Hatte der norwegische Seemann das Pech, sich zwei oder gar drei von ihnen bei seinen Reisen einzuhandeln, dann konnte es sehr wohl zu einem schweren Immundefizit mit opportunistischen Infektionen kommen, und vom Vater konnten sich auch die Mutter und die Tochter die gleichen Tropenkrankheiten geholt haben. Der Verlauf des Immundefizits in allen drei Fällen schließt es völlig aus, daß es sich um AIDS gehandelt haben könnte.

So ist es nicht verwunderlich, daß bei der Pariser AIDS-Konferenz im Juni 1986 nicht weniger als 17 Beiträge ausdrücklich feststellten, daß das AIDS erst kürzlich in Afrika aufgetreten ist, und die meisten von ihnen betonten, daß der Ausgangspunkt der Epidemie in New York liegt.

### **9.3 Immunologische Probleme beim afrikanischen AIDS**

Im Gegensatz zu diesen Befunden erklärten einige angesehene Wissenschaftler, sie hätten positive Reaktionen auf anti-HIV-Antikörper in Seren gefunden, die um 1980, 1970 und sogar im Jahre 1959 abgenommen worden waren. Solche Seren wurden häufig bei repräsentativen Gruppen der Bevölkerung von 500 bis 1000 Personen abgenommen, um die Verbreitung der Hepatitis und anderer Krankheiten zu verfolgen. Nach Beendigung der Untersuchung, zu der nur winzige Serummengen benötigt werden, wird der Rest oft eingefroren und in flüssigem Stickstoff für spätere Arbeiten aufbewahrt.

Sehr oft wird eine Arbeit von Saxinger et al. zitiert. Wie viele ähnlich orientierte Arbeiten wurde sie bei der Brüsseler Konferenz »On African AIDS« vorgelegt. 75 Seren waren in den Jahren 1972 und 1973 von Kindern abgenommen worden. 50 von ihnen (66 Prozent) erwiesen sich als seropositiv auf anti-HIV-Antikörper. Diese Kinder wären also schon vor 1973 vom HIV infiziert worden und hätten Antikörper dagegen entwickelt. Zu vermerken ist allerdings, daß die Titer der Antikörper sehr schwach waren und an der Grenze der Nachweisbarkeit lagen.

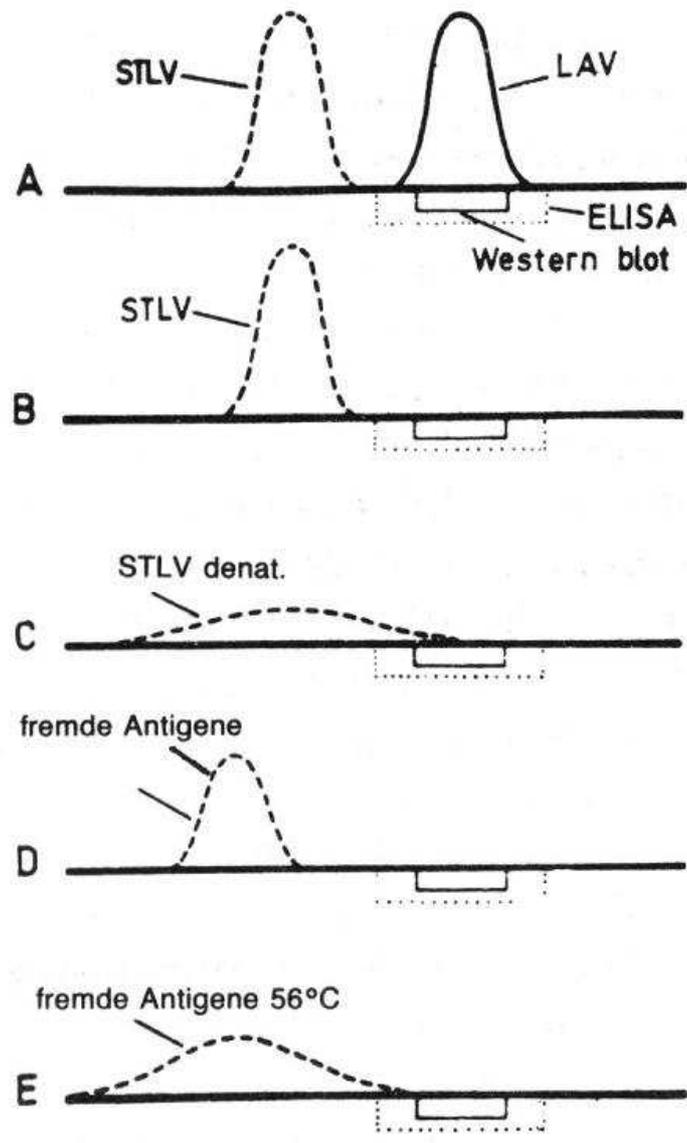
Die ältesten afrikanischen Seren, die von 1959 stammten, wurden in Kinshasa durch Nahmias, Gallo et al. untersucht. Von den 672 Proben erwiesen sich nur 64 als negativ. 608 (90,5 Prozent) wurden als positiv bezeichnet, davon allerdings 591 nur mit Grenzwerten. 15 wurden als schwach positiv bewertet, und nur 2 hatten Titer, die, wenn auch schwach, so doch eindeutig positiv waren. Auf die Schwäche dieser Serumreaktionen kommen wir weiter unten noch zurück.

Diese und ähnliche Befunde warfen jedoch ein Problem auf. Gab es 1959 90,5 Prozent serokonvertierte, das heißt AIDS-infizierte Personen in Kinshasa, so hätte es bis 1961 schon Tausende von AIDS-Kranken und bis 1963 schon Tausende von AIDS-Toten gegeben. Bis 1980 wäre fast die gesamte Millionenbevölkerung von Kinshasa ausgestorben. Das gleiche gilt auch für Saxingers 75 Kinder und für andere ähnliche Befunde. Das mag der Grund dafür sein, daß Brun-Vézinet et al. eher zu der Annahme neigten, diese unglaublichen Resultate beruhten auf Fehlern der benutzten immunologischen Methoden. Gerade vom ELISA-Test, der zumeist angewandt wurde, ist bekannt, daß er vielfach »falsch-positive« Resultate liefert.

Bevor wir an die Deutung dieser verworrenen Befunde gehen, müssen wir noch einen anderen merkwürdigen Umstand vermerken. Es scheint, daß, je älter die Seren, um so höher auch der Anteil der positiven Reaktionen ist. Nahmias et al. untersuchten 25 Jahre alte Seren und fanden 90,5 Prozent positive darunter, 66 Prozent der Seren waren positiv bei Saxinger et al., und diese Seren waren 12 Jahre alt. In Serumproben von 1980 fanden Brun-Vézinet et al. »weniger als ein Prozent«, und diese ungenaue Angabe spricht dafür, daß es sich um sehr schwache Werte an der Nachweisgrenze handelte. In Seren von 1981 fand Hunsmann null Prozent seropositive. Gab es in Zentralafrika um 1959 eine gewaltige AIDS-Epidemie, die bis 1980 völlig erloschen war, oder entstanden die positiven Reaktionen einfach darum, weil die Seren die lange Lagerung nicht vertrugen?

Das Problem von Serum-Antikörpern, die durch lange oder unzweckmäßige Lagerung ihre Spezifität verloren und falsche Reaktionen produzierten, war uns aus langjähriger Arbeit gut vertraut (Segal, L. und Segal, J., 1974). Die Epitope — Gruppen einer bestimmten Struktur, auf denen spezifische Immunreaktionen beruhen — entstehen zumeist durch die Zusammenlagerung hydrophober Gruppen mit geringer Bindungsenergie. Werden solche Bindungen durch Hitze, Alkalien, Verlust von Hydratwasser oder durch lange Lagerung gesprengt, dann entstehen neue Strukturen, neue Epitope. Die Reaktion wird viel weniger spezifisch und zugleich auch viel schwächer.

Die Figur 23 illustriert diese Verhältnisse, die beim Studium alter afrikanischer Seren zu berücksichtigen sind. Jeder erwachsene Mensch hat Infektionskrankheiten durchgemacht und trägt in seinem Serum Antikörper gegen ihre Erreger. In Afrika sind außerdem, wenn wir Essex folgen wollen, viele Menschen mit einem apathogenen Affenvirus (STLV, heute SIV) infiziert. Die Figur 23A zeigt die Verhältnisse bei einer Person, die zugleich mit dem STLV und dem HIV infiziert ist.



**Figur 23** Immunreaktionen in frischen und partiell denaturierten Seren. Die Kurven deuten die Spezifität der Antikörper an. Die eckigen Klammern entsprechen den Reaktionsbreiten des ELISA-Tests und des Western Blot.

- A: Frisches Serum mit Antikörpern gegen LAV (HIV) und andere Antigene, hier gegen STLK (SIV). LAV reagiert stark mit ELISA und Western Blot.
- B: Frisches Serum mit Antikörpern gegen STLK, aber ohne AK gegen LAV. Keine Reaktion mit ELISA oder Western Blot.
- C: Gleiches Serum wie in B, aber durch lange Lagerung partiell denaturiert. Schwache Reaktion mit ELISA, gelegentlich auch mit dem Western Blot.
- D: Serum eines Gesunden mit Antikörpern gegen fremde Antigene. Keine Reaktion mit ELISA oder Western Blot.
- E: Das gleiche Serum, jedoch durch Wärme leicht denaturiert. Schwache Reaktion mit ELISA, zumeist keine Reaktion mit Western Blot.

Die beiden flachen Rechtecke an der Grundlinie zeigen den Reaktionsbereich von zwei Tests an, dem ELISA und dem Western Blot, das spezifischer reagiert. Die beiden Kurven zeigen den Reaktionsbereich der Antikörper gegen das HIV und das STLV an.

In diesem Falle erhalten wir mit beiden Tests eine starke Reaktion gegen die anti-HIV-Antikörper. Die Antikörper anti-STLV liegen weit außerhalb des Reaktionsbereichs von ELISA und Western Blot und haben keine Wirkung auf das Resultat.

In dem frischen Serum eines gesunden Menschen (Figur 23B) gibt es keine anti-HIV-Antikörper. Es kann durchaus anti-STLV-Antikörper geben, aber sie liegen außerhalb des Reaktionsbereichs der Testbestecke, und die Reaktion ist negativ.

Wird dieses Serum jedoch über längere Zeit aufbewahrt, so verlieren die Antikörper gegen das Affenvirus ihre Spezifität. Die Kurve wird flach und breit (Figur 23C). Ihr Ausläufer ragt in das Reaktionsgebiet des ELISA und vielleicht auch des Western Blot hinein und erzeugt dort eine, wenn auch schwache, Reaktion, die irrtümlicherweise als eine Reaktion gegen die anti- HIV-Antikörper gedeutet wird.

Solche Reaktionen müssen natürlich schwach sein, zumeist etwa ein Zehntel des normalen Reaktionstiters und oft nahe an der Nachweisgrenze. Die berühmten Saxinger-Sera zeigten im Durchschnitt einen Titer von 601, was bei seinem Meßverfahren hart an der Grenze der Unerkennbarkeit liegt. Rodriguez et al. fanden in alten Seren einen Titer von 120, während bei ihrer Meßtechnik der Titer bei echten Virusträgern bei 2560 liegt. Nahmias et al. fanden unter 672 Proben zwar 591 positive, aber mit einem ELISA-Wert zwischen 1 und 3, während nur Reaktionen von 7 aufwärts als gesichert angesehen werden. Auch bei Biggar et al. lagen alle Meßwerte, bei der gleichen Technik, unter 7, zumeist sogar innerhalb der Ungewißheitsspanne.

In diesem Zusammenhang müssen wir eine merkwürdige Arbeit erwähnen, die von einer unter Essex arbeitenden Gruppe veröffentlicht wurde (Kitchen et al., 1984). Diese Arbeit erschien ein Jahr, bevor Essex die Geschichte vom Grünen Affen in die Welt setzte; unseres Wissens ist sie danach niemals zitiert worden, obgleich sie in der sehr angesehenen Zeitschrift »Nature« erschienen ist. Es handelt sich um zwei Gruppen von Seren, die von Blutern in den USA abgenommen worden waren. Die eine stammte von 1954, die andere war »noch älter« (ohne genaue Angabe). Die Seren von 1954 zeigten zu 94 Prozent eine positive Reaktion gegen HIV-Antikörper, die noch älteren waren zu 53 Prozent positiv.

Wir können kaum annehmen, daß fast die gesamte Bevölkerung der Vereinigten Staaten vor 30 Jahren mit AIDS infiziert war und daß die Zahl der Serokonversionen von 94 Prozent bis zum Jahre 1985 auf die zu diesem Zeitpunkt gefundenen 0,25 Prozent gefallen war. Wir können nur schließen, daß wir es auch hier mit »falsch-positiven« Reaktionen aufgrund der langen Lagerung zu tun haben. Bei Seren von 1959 fanden Nahmias et al. 90,4 Prozent falsch positive Reaktionen, bei Seren von 1954 waren es 95 Prozent. Und je älter die Seren, um so schwächer die Reaktion. Bei der ältesten Gruppe war sie so schwach, daß nur 53 Prozent über der Erkennbarkeitsgrenze lagen.

Was bei den amerikanischen Seren der Fall war, muß auch für die afrikanischen Seren zutreffen. Wenn Essex seine eigene Arbeit unterschlug und ab 1985 den afrikanischen

Ursprung des AIDS betonte, so doch nur, um uns alle irrezuführen, weil diese seine Arbeit den afrikanischen Ursprung des AIDS eindeutig widerlegte.

Unsere Interpretation der falsch-positiven Antikörperreaktionen in durch lange Konservierung denaturierten Seren wurde, unabhängig von uns, durch van den Akker et al. (1985) experimentell bewiesen. Sie untersuchten die Seren von 15 gesunden Mitarbeitern ihres Laboratoriums mittels des Abbott HTLV-III enzyme-bound immunoassay, eines von den amerikanischen Gesundheitsbehörden zugelassenen ELISA-Tests, des damals am meisten verbreiteten Verfahrens, das auch in den meisten Untersuchungen von afrikanischen Seren angewandt worden war. Alle 15 Seren erwiesen sich als negativ. Dann wurde der Test jedoch wiederholt, nachdem die Seren für 30 Minuten auf 56 °C erhitzt worden waren. Dieses Verfahren wird von der WHO empfohlen, da es die AIDS-Viren inaktiviert und so die Durchführung des Tests für das Personal weniger gefährlich macht. Diesmal zeigten alle 15 Seren eine positive Reaktion auf anti-HIV-Antikörper. Die Figur 23D zeigt die Bedingungen bei einem frischen Serum. Antikörper, die aus früheren Infektionen herrührten, reagierten weder mit dem ELISA-Test noch mit dem Western Blot. Aber nach der Erhitzung, die hinsichtlich ihrer Denaturationswirkung einer langen Lagerung gleichkommt, wird der Spezifitätsbereich solcher Antikörper derart ausgeweitet, daß er bis in den Reaktionsbereich des ELISA-Tests, aber noch nicht in den des Western Blot eindringt (Figur 23E).

Van den Akkers Versuch fand die ihm gebührende Beachtung. Die Erhitzung der Seren wurde in die amtliche Kontrolle der AIDS-Tests in vielen Ländern eingeführt. Eine Überprüfung fast aller damals handelsüblichen Testverfahren wurde 1986 von dem British Department of Health and Social Security (Britisches Amt für Gesundheit und Sozialversicherung) durchgeführt. Zum Programm gehörte auch die Erhitzung der Seren. Die Vertreter der Firmen Behring, Travenol und Dupont lehnten für die von ihnen vertriebenen Tests diese Kontrolle ab. Und im amtlichen Protokoll lesen wir, daß die Resultate der Hitzetests für die Produkte der Firmen Abbott und Labsystems aus der Akte gestrichen wurden, weil ihre Resultate »nicht normal« gewesen wären.

Gerade mit dem Abbott-Test wurden die ersten Untersuchungen der afrikanischen Seren durchgeführt. Die Behauptung, das AIDS hätte in Afrika schon Jahrzehnte vor seinem Auftreten in den USA existiert, kann also nicht stimmen. Dies wird heute von allen kompetenten Autoren bestätigt. Und doch werden noch immer Versuche gemacht, diese Wahrheit zu verbergen. Hier ein Beispiel:

Nahmias, Gallo et al. nahmen mit modernen Methoden die Untersuchung der Seren wieder auf, in denen sie früher 90,5 Prozent positiver Reaktionen gefunden hatten. Zu den Seren von 1959 fügten sie noch andere aus den Jahren 1967 und 1980 hinzu, so daß sie insgesamt auf 1213 Seren kamen. Unter ihnen fanden sie nicht mehr als ein einziges Serum mit positiver Reaktion. Allerdings waren sie gezwungen, zu vermerken, daß die Herkunft dieses einzigen positiven Serums nicht geklärt werden konnte.

Dieser Umstand wurde zwar im veröffentlichten Text vermerkt, die Überschrift des

Artikels aber lautete in großen Lettern: »Afrika: HTLV-III-Antikörper seit 1959«.

Die Aufnahme eines Serums unbekannter Herkunft in das Versuchsmaterial und, noch schlimmer, die Aufnahme seiner Reaktion in die Statistik ist, wissenschaftlich gesehen, ein Skandal und kann keinem anderen Zweck dienen, als den Leser irrezuführen.

Wenige Wissenschaftler haben die Zeit, einen Artikel von der ersten bis zur letzten Zeile zu lesen, aber sie alle merken sich die Überschrift eines Artikels und nehmen sie in ihre Kartei auf. Das erklärt, warum in allen darauffolgenden Diskussionen, sogar mit Fachleuten, uns dieses einzige Serum unbekannter Herkunft immer wieder als Beweis für die angebliche Existenz des AIDS in Afrika schon 1959 vorgehalten wurde. Keiner unserer Gesprächspartner hatte die Zeilen über die unbekannte Herkunft dieses einzigen positiven Serums jemals gelesen.

Inzwischen wurden zuverlässige Versuchsergebnisse mit modernen Methoden von mehreren hochangesehenen Teams veröffentlicht. Zitieren wir unter ihnen die Arbeit von Jay A. Levy (Levy et al., 1986), dem dritten Entdecker des AIDS-Virus. Dieses Team untersuchte 677 Seren, die in den Jahren von 1964 bis 1975 in verschiedenen Gegenden Afrikas, zumeist aber in Zaire und Uganda, den angeblichen Ursprungsländern des AIDS, gesammelt worden waren. Alle diese Seren erwiesen sich als negativ, und die Autoren schlossen daraus korrekterweise, daß das AIDS in Afrika vor 1975 nicht aufgetreten war. Die Gruppe um Hunsman untersuchte mit einer von ihr entwickelten äußerst zuverlässigen Methode an die 7000 Seren. Alle vor 1982 abgenommenen Seren erwiesen sich ebenfalls als AIDS-negativ. Wir kennen keinen Fall, in dem diese oder ähnliche Arbeiten anderer Autoren in der Fachliteratur zitiert oder auch nur angezweifelt worden wären. Sie werden systematisch totgeschwiegen. Immer wieder werden die alten, mit eindeutig unzulänglichen Methoden erhaltenen Resultate als der Wahrheit letzter Schluß hingestellt und die neuen Befunde unterschlagen. Jeder Betrug ist recht, damit das Publikum glaubt, das AIDS komme aus Afrika und nicht aus den USA.

#### **9.4 Besondere klimatische Bedingungen in Äquatorialafrika**

Was den Zeitpunkt des ersten Auftretens und das Maß der Ausbreitung des AIDS anbetrifft, so bleibt Zentralafrika um etwa ein Jahr hinter Europa zurück. Die Tabelle 1 auf Seite 28 vergleicht die Länder in Afrika und Europa, aus denen mehr als 100 AIDS-Fälle gemeldet wurden. Die afrikanischen Durchschnittswerte sind etwa halb so hoch wie die europäischen. Das ist verständlich, denn das AIDS kam nach Afrika ein Jahr später als nach Europa, und in beiden verdoppelte sich die Zahl der AIDS-Fälle etwa innerhalb eines Jahres. Das mag erstaunlich erscheinen, denn in Afrika gibt es keine Hochrisikogruppen, die anderswo den größten Anteil an der Ausbreitung des AIDS haben. Die homosexuellen Männer, die durch ihre starke Promiskuität — oft mehrere Partner in einer Nacht — und die mit dem Anal-Koitus verbundene hohe Infektionsgefahr vorwiegend zur Verbreitung der Seuche beitragen, sind in Zentralafrika relativ selten. Die Drogenabhängigen, die das AIDS durch unsterile Spritzen verbreiten, spielen in Afrika keine Rolle, da für den Großteil der Bevölkerung das Heroin durch seinen hohen Preis unzugänglich ist.

Ein wichtiger Zugangsweg für das Virus waren wahrscheinlich die amerikanischen Blutkonserven. Sie wurden hauptsächlich gegen die Sichelzellanämie benutzt und nicht gegen die Bluterkrankheit, und daher verteilte sich die Krankheit in gleichem Maße auf die beiden Geschlechter. Von Anfang an gab es in Zentralafrika etwa gleichviele AIDS-krankte Frauen wie Männer, während in Europa diese Zahlen sich erst langsam einander angleichen. Das darf aber keinesfalls so ausgelegt werden, als sei das afrikanische AIDS seiner Natur nach etwas anderes als das amerikanische oder europäische.

Die Meinung, das afrikanische AIDS sei vom amerikanischen qualitativ verschieden, wird immer wieder vorgebracht. Da ist nicht nur die ungleiche Ausbreitung der Krankheit über beide Geschlechter. Das afrikanische AIDS verläuft auch schneller. Nach dem ersten Auftreten von opportunistischen Infektionen stirbt ein afrikanischer Patient im Durchschnitt nach einem Jahr, ein amerikanischer jedoch nach fast zwei Jahren. Ganz besonders wird betont, daß in Afrika viele Menschen an »slim disease« (Magerkrankheit) sterben, oft bevor opportunistische Infektionen auftreten. Aber es ist leicht einzusehen, daß ein stark unterernährter Patient in gefährlichem Grade an Gewicht verliert, wenn sein Verdauungssystem durch das ARC schwer gestört wird, und daß er daran selbst sterben kann, bevor die Symptome des Vollbild-AIDS ihre tödliche Wirkung ausüben. Die Versuche, das »slim disease« in Uganda sogar als eine selbständige, von AIDS unabhängige Krankheit darzustellen, wurden von Fachärzten abgelehnt. Es ist richtig, daß in Uganda die Zahl der tödlichen »slim disease«-Fälle, bei denen es nicht mehr zur Ausbildung des Vollbild-AIDS kommt, höher als anderswo liegt. Aber wir müssen bedenken, daß in Uganda die Unterernährung schon immer sehr stark war und daß sie durch die politischen Ereignisse des letzten Jahrzehnts und den Krieg noch gefährlich gestiegen ist.

Der Wunsch nach einem besonderen AIDS-ähnlichen Virus in Afrika oder mindestens in Uganda ist verständlich. Wäre es so, dann könnte das AIDS nicht durch US-amerikanische Blutkonserven, US-amerikanische Touristen oder US-amerikanische Militärs eingeschleppt worden sein. Für das afrikanische AIDS wären die USA nicht verantwortlich. Das afrikanische AIDS wäre »made in Africa«.

Der Mangel an Logik, der sich in Sachen AIDS in der Anti-Afrika-Propaganda offenbart, ist mehr als erstaunlich. Wenn es wirklich zwei verschiedene Viren gibt, eines für das AIDS in Afrika und eines für Amerika, woher kommt dann das AIDS in Amerika und in Europa? Dann müßte wenigstens dieses Virus »made in USA« sein, und damit wäre das Pentagon doch noch für das AIDS in den USA und in Europa verantwortlich.

Die Diskussionen darüber, ob es ein besonderes Virus für das afrikanische AIDS gibt, halten immer noch an, obgleich biologisch die Angelegenheit eindeutig geklärt ist. Der Vergleich der Nukleotidsequenzen in den Genomen von HIV-Isolaten aus Afrika, Europa und Amerika hat eindeutig gezeigt, daß es sich um dasselbe Virus handelt und daß die auf den drei Kontinenten gefundenen Abweichungen nicht größer sind als die Unterschiede zwischen Isolaten von der Ost- und der Westküste der Vereinigten Staaten.

Wenn es sich aber in Europa und in Afrika um das gleiche Virus handelt, und wenn die Krankheit sich auf beiden Kontinenten mit einem Jahr Verzögerung in der gleichen Geschwindigkeit ausbreitet, obgleich in Afrika die Hochrisikogruppen nicht bestehen, dann muß es in Afrika andere Faktoren geben, die die Ausbreitung des AIDS begünstigen. Solche Faktoren erkennen wir bei der Betrachtung der klimatischen Bedingungen der Verbreitung des AIDS.

Wir haben die Rolle des tropischen Klimas bei der Verbreitung des AIDS bereits im Abschnitt 3.4 im Zusammenhang mit den hygienischen Bedingungen erwähnt. Da das Klima einen wichtigen Platz in der Diskussion um den afrikanischen Ursprung des AIDS einnimmt, wollen wir diesen Faktor hier genauer betrachten.

Die meisten Länder, die im Zusammenhang mit dem AIDS am häufigsten genannt werden - Zaire, Gabun, Ghana - liegen ganz oder teilweise auf dem Regenwaldgürtel, der sich quer über den afrikanischen Kontinent zieht. Im Norden grenzt er an die Sahel-Zone, eine Halbwüste, in der bisher kein AIDS-Fall und nur wenige Fälle von HIV-Infektionen bekanntgeworden sind. Südlich vom Regenwald liegt eine weite Steppenzone, in der ebenfalls so gut wie keine AIDS-Fälle beobachtet wurden, mit Ausnahme weniger weißer Homosexueller, die sich durch Intimkontakte mit Homosexuellen in den USA angesteckt hatten. Die strenge Rassentrennung in Südafrika schließlich hat es bisher verhindert, daß die Seuche dort auf die schwarze Bevölkerung übergriff, was wiederum vom nichtafrikanischen Ursprung des AIDS zeugt.

Interessant ist in dieser Hinsicht die Tabelle 3. Sie zeigt, daß die Anzahl der HIV-Träger in den meisten Staaten des südlichen Afrika niedrig ist. Eine Ausnahme bilden Malawi und Sambia. Diese beiden Staaten liegen im Norden der Steppenzone, zu der die anderen gehören, aber noch außerhalb der Urwaldzone. Dagegen haben sie weite Sumpfbereiche in den Tälern des Sambesi, des Kafue und des Luangwa sowie an der Westküste des Malawi-Sees.

Serumproben von	Zahl der Proben	Positive	%
Südafrika			
Weißes Pflegepersonal	150	0	
Schwarze Blutspender	1 740	5	0,3
Botswana	35	1	3,0
Swaziland	22	0	—
Lesotho	164	0	—
Transkai	240	4	1,6
Zimbabwe	500	4	0,8
Malawi	87	21	24,0
Sambia	661	119	18,0

**Tabelle 3** Häufigkeit HIV-positiver Seren in verschiedenen Teilen von Südafrika

Eine Untersuchung von Whittle et al. zeigt eine Beziehung zwischen tropischen Sümpfen und der Immunschwäche auf. Diese Autoren zeigten als erste, daß die Malaria tropica, die durch das Plasmodium falciparum verursacht wird, die Kontrolle der T4-Zellen über die Aktivität der B-Zellen behindert. Zugleich sinkt die Zahl der T4-Zellen, was eine Schwächung der Immunaktivität bewirkt. Diese Befunde wurden inzwischen von anderen Forschern bestätigt und weiterentwickelt.

Die Larven der Anopheles-Mücke, die die Malaria überträgt, leben ausschließlich in stehenden Gewässern, sind also auf Sümpfe und Pfützen angewiesen. Hier ist die Beziehung zwischen der Immunschwäche und den tropischen Sümpfen unverkennbar. Wir haben auf die gleiche Beziehung zwischen dem Kaposi-Sarkom und den Sumpfgeländen Südeuropas hingewiesen.

Die Malaria ist im tropischen Afrika bei weitem nicht die einzige Krankheit, die eine Immunschwäche verursacht. Neben Malaria benennt McFarlane den Befall durch die Würmer Filaria und Schistosoma, durch das Geißeltierchen Leishmania sowie eine Reihe weiterer Infektionen durch Würmer und durch Amöben. Auch Bakterien können Immunschwäche hervorrufen, so der Tuberkelbazillus und der ihm nahe verwandte Erreger der Lepra. Von den Viren wissen wir, daß der Erreger der Hepatitis B Immunschwäche erzeugt, daneben auch das Epstein-Barr-Virus, der Erreger des Burkitt-Lymphoms, sowie das Cytomegalovirus.

Auch die Lebensbedingungen können die Immunabwehr schwächen. In Afrika kann vor allem die eiweißarme Kost diese Wirkung haben. Antikörper sind Eiweiße. Wenn diese in der Nahrung fehlen, werden auch Antikörper nur beschränkt gebildet. McFarlane betont außerdem den Umstand, daß das erste Organ, das durch Unterernährung geschädigt wird, die Thymusdrüse ist, das Organ, in dem die für die Immunabwehr so wichtigen T-Zellen reifen.

Jede Hemmung des Immunsystems kann das tödliche Vollbild-AIDS auslösen. Man darf nicht vergessen, die Phase der Serokonversion ohne Symptome und die darauf folgende Phase der permanenten Lymphadenopathie entsprechen zwei stationären Phasen, in denen die Vermehrung des Virus durch die Wirkung von Antikörpern ausgeglichen wird. Jede durch die Malaria, die Schistosomiasis oder andere Tropenkrankheiten erzeugte zusätzliche Immunschwäche wird dieses Gleichgewicht brechen, die Vermehrung des Virus begünstigen und dem Kaposi-Sarkom und den opportunistischen Infektionen grünes Licht geben.

Selbst die Primärinfektion kann vom Auftreten anderer Krankheiten abhängen. Gemeinhin greifen die Viren Zellen im Ruhezustand nicht an. Wir können eine Grippeepidemie erleben, ohne selbst krank zu werden, obgleich wir von Grippeviren ständig umgeben sind. Aber sobald die Schleimhautzellen unserer Atmungsorgane durch eine leichte Erkältung gereizt werden, dringt das Virus in sie ein, und die Grippe bricht aus. Die Versuche, das AIDS-Virus auf Kulturen von T4-Zellen zu züchten, scheiterten, solange T4-Zellen im Ruhezustand benutzt wurden. Damit das Virus in sie eindringen und sich in ihnen vermehren kann, müssen die Zellen »aktiviert« werden, das heißt, ein Zustand der Dauererregung muß in ihnen durch physikalische oder chemische

Reize erzeugt werden.

Unter physiologischen Bedingungen wird eine T4-Zelle aktiviert, wenn der Makrophage eine fremde Zelle frißt und dann den Signalstoff Interleukin 1 ausscheidet, der die T4-Zelle reizt, woraufhin sie den Signalstoff Interleukin 2 bildet, der das Startsignal für die B-Zelle bedeutet.

Ein völlig gesunder Organismus wird daher nicht leicht vom HIV infiziert werden. Werden aber die T4-Zellen mobilisiert, um einen beliebigen Krankheitserreger zu bekämpfen, dann befinden sie sich in einem angeregten Zustand und können vom HIV angegriffen werden. Es scheint, daß jeder Krankheitskeim, gegen den der Organismus Antikörper bildet, zugleich das Tor für den HIV-Befall öffnet.

Nun ist bekannt, daß in Äquatorialafrika der Gehalt des Serums an Gammaglobulinen — Eiweißen mit der Funktion von Antikörpern — größer als in Europa ist und das unabhängig von der Rasse der untersuchten Person. Sichtlich erleidet der Mensch unter Tropenbedingungen viel häufiger Infektionen, und seine T4-Zellen befinden sich öfter in aktiviertem Zustand, als es im gemäßigten Klima der Fall ist.

Obgleich in Zentralafrika die Hochrisikogruppen fehlen, breitet sich das AIDS etwa mit der gleichen Geschwindigkeit wie in Europa aus. Das bedeutet nicht, daß wir es in Afrika mit einer besonderen Art des Virus zu tun hätten. Und ganz gewiß bedeutet das nicht, daß die Bevölkerung von Zentralafrika durch jahrhundertealten Kontakt mit dem AIDS eine besondere Empfindlichkeit gegen das HIV entwickelt hätte, wie das vielfach behauptet wird. Die ungleichen Klimabedingungen in Afrika und Europa genügen, um alle beobachteten Unterschiede ausreichend zu erklären.

## **9.5 Ländlicher oder städtischer Ursprung des AIDS in Afrika**

Die Theorie, wonach das AIDS in entlegenen Urwalddörfern Afrikas schon seit langem existiert habe, setzt voraus, daß in ländlichen Bezirken, weit entfernt von den großen Städten, serokonvertierte Personen in großer Zahl zu finden sind, selbst wenn das akute AIDS bei ihnen nicht ausbricht. Es ist nicht leicht, zuverlässige Angaben aus solchen isolierten Bezirken zu erlangen. Besondere Expeditionen wurden in den letzten Jahren zu diesem Zweck organisiert. Ihre Resultate besagen übereinstimmend, daß in ländlichen Bezirken mit wenig Verbindung zu den Städten keine HIV-positiven Seren gefunden wurden.

Ein besonderes Interesse verdient die Expedition unter Brun-Vézinet zu den Pygmäen im Issuri-Urwald von Zaire. Bekanntlich pflügen diese Stämme Affen zu jagen und zu essen. Wenn überhaupt, so müßte man bei ihnen Antikörper gegen das HIV im Blut finden. 340 Seren wurden untersucht, doch alle erwiesen sich als negativ. Diese Resultate deckten sich mit den Befunden von zwei anderen französischen Forschergruppen.

Froment et al. untersuchten 540 Seren von drei verschiedenen Stämmen und fanden in keinem von ihnen Antikörper gegen das HIV. Delaporte et al. fanden eine »geringe

Zahl« positiver Seren in Gabun, ohne genauere Zahlenangaben zu machen. Sie vermerken jedoch, daß alle positiven Fälle auf Bluttransfusionen gegen Sichelzellanämie zurückgeführt werden konnten.

Buchanan et al. untersuchten eine gesunde Bevölkerung rund um Lusaka (Sambia). Antikörper gegen das HIV wurden nicht gefunden. Dagegen fanden sie in den Arbeiterwohnlagern der ZCCM (Zambian Consolidated Copper Mines Ltd.) zwischen 11 und 21 Prozent positive Seren. Allerdings, sagen die Autoren, ist zu berücksichtigen, daß in solchen geschlossenen Lagern, in denen Arbeiter verschiedener ethnischer Herkunft konzentriert sind und zu denen Frauen keinen Zutritt haben, eine starke Promiskuität »besonderer Art« die Regel ist. Aber es wurden auch die Seren von 24 Strafgefangenen untersucht, die keine Gelegenheit zu Hochrisikokontakten hatten. Alle diese Seren erwiesen sich als negativ.

Wäre das AIDS in ländlichen Bezirken endemisch gewesen und hätte es sich erst später auf die Städte ausgebreitet, so müßte es zunächst in den Slums und den armen Vorstädten aufgetreten sein und nicht in den reichen Wohnbezirken, wo die alte Oberschicht städtischen Ursprungs lebte und wo sanitäre Einrichtungen, gute Nahrung und medizinische Fürsorge die Ausbreitung von Infektionen gering hielten.

Aber genau das Gegenteil ist der Fall. Mehrere voneinander unabhängige Forschergruppen haben festgestellt, daß die Häufigkeit des AIDS am höchsten in den wohlhabenden Bevölkerungsschichten mit guter Schulbildung ist, die wegen ihrer Fremdsprachenkenntnis am ehesten gesellige Kontakte zu Ausländern entwickeln. Diese Frage wurde besonders intensiv von Kalambay und Mann (dem Leiter der AIDS-Abteilung bei der WHO) und einer anderen Gruppe mit so eminenten Epidemiologen wie Biggar, R. A. Weiss und Ann Bayley eingehend behandelt. Beide kamen zu derselben Feststellung.

Begreiflicherweise werden nicht solche Befunde, sondern Arbeiten, die das Gegenteil zu beweisen versuchen, von der Presse besonders aufgegriffen. Beispiel dafür ist eine Arbeit von Kriss et al. (1986), die wir uns näher ansehen wollen, da hier statistische Befunde sehr geschickt mißbraucht werden.

Diese Autoren untersuchten die Verbreitung des AIDS bei Prostituierten in Nairobi (Kenia). Unter ihnen gibt es zwei scharf getrennte Klassen. Die einen verlangen für ihre Dienste 50 Cents und stehen der armen Bevölkerung von Nairobi zur Verfügung. Die anderen verlangen zwischen 5 und 15 Dollar und arbeiten in Bars von Touristenhotels. Unter den billigen Prostituierten erwiesen sich 42 von 64 (zirka 60 Prozent) als seropositiv. Bei den Damen der teuren Klasse waren es nur 8 von 26 (zirka 31 Prozent). Daraus wurde geschlossen, daß die Infektion aus den ärmeren Schichten der Bevölkerung stammte.

Prüfen wir die Berechnung im Detail, so kommen wir zur entgegengesetzten Schlußfolgerung. Die billigen Prostituierten hatten zu jener Zeit ihren Beruf im Durchschnitt fünf Jahre lang ausgeübt. Jedes Jahr hatten sie im Durchschnitt 965 bezahlte sexuelle Kontakte, also in den fünf Jahren im Durchschnitt 4825. Die teuren Prostituierten hatten dagegen im Durchschnitt nur drei Berufsjahre hinter sich mit 124

bezahlten Kontakten pro Jahr, insgesamt durchschnittlich 372, also 13mal weniger als die billigen. Da die billigen Prostituierten nur etwa zweimal so häufig wie die teuren infiziert waren, muß man annehmen, daß für die teuren Prostituierten das Infektionsrisiko pro Kontakt etwa sechsmal so groß war wie bei den billigen.

Hinzu kommt noch, daß die billigen Prostituierten vielfach an verschiedenen Krankheiten litten, unter denen das Ulcus der Vagina mit 42 Prozent am häufigsten war. Zweifellos wird durch das Vorhandensein einer offenen Wunde in der Vagina die Infektionswahrscheinlichkeit stark erhöht. Die Damen der teuren Klasse hatten dagegen kein solches Ulcus. Bei gleichen Bedingungen würde also die Infektionswahrscheinlichkeit bei der teuren Klasse gegenüber der billigen Klasse noch weit höher liegen.

Selbstverständlich steigen die Prostituierten der teuren Klasse mit der Zeit in die billige Klasse ab und übertragen das von den ausländischen Kunden empfangene Virus auf die Einheimischen. Auch in diesem Falle liegt es auf der Hand, daß das HIV von den Ausländern auf die einheimische Bevölkerung übertragen wurde und nicht umgekehrt.

Es gibt also keinen Grund anzunehmen, das AIDS habe in Afrika seinen Ursprung und breitete sich von dort über die ganze Welt aus. Diese Meinung wird noch von einer Pressemitteilung (z. B. »Frankfurter Rundschau«, 13. 3. 1987) bekräftigt, die Jonathan Mann im Auftrag der WHO veröffentlichte. Mann ist ein anerkannter Epidemiologe, Direktor des amerikanischen »Center of Disease Control« und Leiter der AIDS-Abteilung bei der Weltgesundheitsorganisation. In der Pressemitteilung ist zu lesen: »Mann betonte, daß das AIDS ein globales Problem darstellt und daß es keinen ernsthaften, wissenschaftlich begründeten Hinweis dafür gibt, daß diese Krankheit ihren Ursprung in Afrika hätte.«

## **10. Polemik über den Ursprung des AIDS**

### **10.1 Biologische Probleme**

Unsere These, wonach das AIDS-Virus in einem amerikanischen Militärlabor durch gentechnologische Prozesse hergestellt wurde, löste zahlreiche Entgegnungen aus. Die meisten von ihnen versuchten, ein fachlich nicht vorgebildetes Publikum zu beeindrucken und können leicht widerlegt werden. Aber sie wurden durch die Massenmedien weit verbreitet. Wir sind daher verpflichtet, sie hier zu untersuchen.

Das Argument, das wir am häufigsten zu hören bekamen, war: Das AIDS sei eine sich langsam entwickelnde Krankheit, und daher könne das AIDS-Virus nicht in der Absicht hergestellt worden sein, es als Kriegswaffe zu benutzen. Wir haben diese Frage bereits im Abschnitt 8.4 behandelt und wollen die Antwort hier nur kurz zusammenfassen.

Wünschte man ein neues Virus, das durch die Antikörper nicht erfaßt werden konnte,

dann mußte man von einem Retrovirus ausgehen, dessen Genom von einer Ein-Strang-RNS in eine Zwei-Strang-DNS umgeschrieben wird. Diese wirkt nicht antigen und wird durch die gegen die Bestandteile des Virus gerichteten Antikörper nicht erfaßt. 1977 kannte man nur ein pathogenes und tödliches Retrovirus, das Visna-Virus, und daneben noch ein die menschlichen T4-Zellen angreifendes und zumeist nicht pathogenes Virus, das später als HTLV-I beschrieben wurde. Das Resultat ihrer Rekombination war das HIV, ein für den Menschen tödlicher Erreger, als Kriegswaffe jedoch ein Fehlschlag.

Heute wissen wir, daß das Visna-Virus ein »Langsamvirus« ist. Mit ihm als Grundlage kann man kaum eine biologische Waffe erzeugen, die schnell und zuverlässig tötet. Aber um 1977 wußte das niemand. Es wurde allgemein angenommen, daß die Visna-Krankheit langsam verlief, weil in Island die Schafe an der freien Luft und in einer gesunden Umgebung gehalten wurden. Schließlich überlebt ja auch ein Tuberkulosepatient lange Zeit in reiner Gebirgsluft, während er in einer lichtarmen Stadtwohnung seiner Krankheit rasch erliegt. Heute wissen wir, daß auch das rekombinante HTLV-I/Visna-Virus ein Lentivirus geblieben ist, aber wer konnte das ahnen?

Frau Prof. Karin Mölling vom Westberliner Max-Planck-Institut wendet ein, die genetischen Kenntnisse seien um 1977 ganz generell zu gering gewesen, um eine solche Leistung zu vollbringen. Dazu hätte man schon ein Genie von der Größenordnung eines Robert Gallo benötigt. Und sie fragt: »Aber hatte denn das Pentagon einen zweiten Gallo?« Frau Mölling mußte wissen, daß Gallo nahe bei der Hand war — als Leiter des Krebsinstituts in Bethesda, Maryland, und ab 1975 als Chef der Virusabteilung von Fort Detrick, Maryland. Schon 1975 hatte er das Virus AL23V isoliert, was er dann zu vertuschen versuchte, indem er es sieben Jahre später unter dem Namen HTLV veröffentlichte. Nein, das Pentagon brauchte keinen zweiten Gallo. Es hatte sich den Gallo Nr. 1 gekauft.

Die Entdeckung des Ferments reverse Transkriptase wurde 1970 veröffentlicht. Aber bereits Jahre vorher haben Temin und auch Baltimore die für die Retroviren so bezeichnende reverse Transkription untersucht und beschrieben. So konnte das Pentagon schon 1969 ankündigen, es müßte möglich sein, ein pathogenes Virus herzustellen, das dem Immunsystem des befallenen Organismus entgehen würde. Hervorragende Wissenschaftler hätten versichert, daß das auch technisch möglich sei (vgl. Anhang I).

Professor Koch vom Robert-Koch-Institut in Westberlin und Dr. Löwer, stellvertretender Direktor des Paul-Ehrlich-Instituts in Frankfurt am Main, stellten die Behauptung auf, die Gentechnik sei im Jahre 1977 nicht genügend entwickelt gewesen, um das HIV konstruieren zu können. Hier müssen wir entschieden widersprechen. In dem Abschnitt 6.2.3 beschrieben wir die Heteroduplex-Technik, die Gonda et al. für die Hybridisierung von Genomen benutzten. Hinsichtlich der Technik verweisen sie auf eine Veröffentlichung vom Jahre 1971, was bedeutet, daß spätestens 1970 die wesentlichen Elemente dieser überaus anspruchsvollen gentechnischen Manipulation bereits verfügbar waren. Seitdem kamen weitere Verbesserungen hinzu. Schließlich ist es nicht

umsonst, daß bereits 1978 wenigstens acht kommerzielle Unternehmen, die auf der Grundlage der Gentechnologie arbeiteten, entstanden waren.

Um diese Diskussion zu beenden, versuchten wir, eine Strategie zu entwickeln, mittels derer die Konstruktion des HIV mit den Mitteln von 1977 möglich gewesen wäre. Zu dieser Zeit kannte man wenigstens 50 Restriktionsenzyme, das heißt Fermente, die eine Nukleinsäurekette an einer ganz bestimmten Stelle zerschneiden — heute kennt man deren weit über 200. Man kannte auch Ligasen, Fermente, welche solche Schnittstellen wieder zusammenschweißen.

Um das HIV zusammenzubauen, muß man zunächst das Genom des Visna-Virus in ein Träger-Genom, etwa in das eines Bakteriophagen, einbauen, genauso wie das bei der Heteroduplex-Technik geschieht. Mit einem beliebigen Restriktionsenzym schneidet man das Visna-Genom an einer Stelle auf. Genome des HTLV-I werden durch zahlreiche Restriktionsenzyme in die verschiedensten Bruchstücke zerhackt und dieses »Hackfleisch« mit den aufgeschnittenen Genomen des Visna-Virus vermischt. Gibt man jetzt eine Ligase hinzu, so wird zufällig das eine oder das andere Bruchstück in die Lücke des HIV-Genoms eingebaut werden. Züchtet man diese verschiedenen Produkte in einer Kultur von menschlichen T4-Zellen, so werden nur diejenigen sich vermehren, die sich an die T4-Zellen anheften können. So kann man unter der Vielfalt von Produkten die Viren mit den gewünschten neuen Eigenschaften auswählen und vermehren.

Dieses »Schrotschuß-Prinzip« wurde in den siebziger Jahren häufig angewandt. Heute ist es durch präzisere, gezielte Methoden verdrängt worden. Zwei prominente Molekularbiologen bestätigten uns, daß man mit der von uns vorgeschlagenen Strategie ein HIV innerhalb von etwa sechs Monaten hätte herstellen können. Mit den heutigen Methoden würde der Zeitaufwand nur wenige Tage betragen.

Ein völlig unerwartetes Argument wurde uns von Professor Kurth vom Paul-Ehrlich-Institut und von Frau Professor Mölling entgegengehalten. Sie behaupten, das Genom des HIV sei weit komplizierter als das eines jeden anderen Retrovirus und hätte daher niemals durch eine Rekombination von Genomen anderer Retroviren hergestellt werden können. Professor Kurth verlangt von uns sogar, wir sollten »den Vater und die Mutter« des HIV beim Namen nennen, als hätten wir nicht von unserer ersten Mitteilung an eindeutig erklärt, das HIV sei eine Rekombination des Genoms des Visna-Virus mit einem kleinen Abschnitt des Genoms des HTLV-I.

Professor Mölling geht sogar noch weiter. Sie behauptet, nur das HIV habe ein *tat*-Gen und könne daher auf keinen Fall durch eine Rekombination welcher Art auch immer entstanden sein. Das *tat*-Gen, genauer die Gruppe der *tat*-Gene, ist ein Transaktivator, der bewirkt, daß der Aufbau der für das Virus benötigten Substanzen mit etwa der tausendfachen Geschwindigkeit erfolgt.

Selbst in dieser Form wäre die Kritik unzulässig. Gewiß wurde das *tat*-Gen und die komplizierte Struktur des 3'-Endes des Retroviren-Genoms erstmalig beim HIV untersucht, aber die Schlußfolgerung, daß in anderen Lentiviren nichts Analoges existiere, war reines Wunschdenken, solange entsprechende Untersuchungen nicht an

anderen Retroviren durchgeführt wurden.

Die Wirklichkeit sieht noch häßlicher aus. Schon im Juni 1986 veröffentlichte Gonda eine vergleichende Untersuchung des HIV und des Visna-Virus, über die wir im Abschnitt 6.2.2 berichteten. Daraus ergab sich, daß beide Genome einander weitgehend gleichen und daß sämtliche Strukturelemente in beiden vorhanden waren, mit Ausnahme eines kleinen Abschnitts von 300 Nukleotiden, der mit einem Abschnitt von HTLV-I übereinstimmte. Also mußten alle im HIV zuerst beschriebenen Strukturelemente, einschließlich der *tat*-Gruppe, im Visna-Virus ebenfalls vorhanden gewesen sein. Ein Artikel aus einem so angesehenen Laboratorium wie dem Gondas konnte der Aufmerksamkeit der AIDS-Spezialisten in der BRD kaum entgangen sein, und wenn sie ihre Argumente im November 1986 im »Spiegel«, also nicht in einer Fachzeitschrift, lancierten, so geschah das wider besseres Wissen als ein Versuch, die öffentliche Meinung irrezuführen.

Nicht anders steht es mit dem angeblich afrikanischen Ursprung des AIDS. Niemand hat es in letzter Zeit gewagt, die Theorie vom Grünen Affen gegen uns öffentlich zu verteidigen. Aber wir wurden mehrfach beschuldigt, die vielen Befunde über den Nachweis von HIV-Antikörpern in den Seren aus den sechziger und siebziger Jahren nicht berücksichtigt zu haben. Leider hat keiner dieser Kritiker jemals die Untersuchungen erwähnt, die mit moderneren Methoden im vergangenen Jahr durchgeführt wurden und die alle früheren Befunde widerlegten. Wir bringen nachstehend einen Ausschnitt aus einem 1987 im westdeutschen Magazin »Stern« erschienenen Bericht, der zeigt, auf welchem erschütternd niedrigem Niveau die Diskussionen über den Ursprung des AIDS geführt werden.

Der Reporter H.-H. Klare wirft den Segals vor, sie führten die Befunde anerkannter Wissenschaftler auf technische Fehler und die Benutzung veralteter und ungeeigneter Methoden zurück. »Aber alle diese Untersuchungen wurden mit der höchst zuverlässigen und selektiven Methode des Western Blot überprüft. Hier kann es keinen Irrtum geben.« Hier hört der Reporter auf. Seine Aussage hätte weitergehen müssen: »... Diese Technik widerlegte alle früheren Befunde und wies nach, daß es für die Jahre vor 1980 keinen Hinweis auf Antikörper gegen das AIDS bei Bewohnern Afrikas gibt.« Aber der Schreiber hört rechtzeitig auf, und so ist sein Bericht nichts als eine grobe Irreführung.

In den Jahren 1986 und 1987 hatten wir mehrmals Gelegenheit, in öffentlichen Versammlungen gegen führende AIDS-Fachleute anzutreten, stets mit gutem Erfolg. In den letzten beiden Jahren ist es keinem Veranstalter gelungen, für uns einen solchen Diskussionspartner zu finden. Es scheint, daß auf biologischem Gebiet unseren Argumenten nichts Ernsthaftes entgegenzusetzen ist.

In Ermangelung wissenschaftlicher Argumente wurde mehrfach der Versuch unternommen, angebliche AIDS-Fälle aus der Zeit vor 1977 nachzuweisen. Da wir behaupten, das AIDS sei in den Jahren 1977/78 in einem Pentagon-Laboratorium künstlich geschaffen worden, würde ein derartiger Nachweis unsere These eindeutig widerlegen. So vergeht kaum ein Jahr, ohne daß in der Presse ein Fall eines Europäers

gemeldet wird, der nach einem Aufenthalt in Afrika einer Krankheit erlegen ist, die nichts anderes als AIDS gewesen sein könnte. Alle diese Krankheitsgeschichten enthalten offensichtliche Ungereimtheiten, so daß bis heute keine von ihnen von der Weltgesundheitsorganisation als beweiskräftig anerkannt worden wäre. Betrachten wir hier beispielshalber den jüngsten dieser Fälle.

Mit großem Jubel begrüßten die Massenmedien kürzlich die in der angesehenen englischen medizinischen Zeitschrift »The Lancet« (Bd. 336, S. 51, 1990) erschienene Mitteilung von G. Corbitt, A. S. Bayley und G. Milliams, wonach ein im Jahre 1959 in Manchester verstorbener Seemann ganz eindeutig AIDS gehabt hätte. In Gewebeproben, die von dem Patienten übriggeblieben wären, sei das Genom des HIV-I durch das kürzlich entwickelte Verfahren der Genmultiplikation mit Sicherheit nachgewiesen worden.

Es handelt sich also um einen Seemann, der höchstwahrscheinlich in Afrika gewesen war und sich dort infiziert haben könnte. In der Tat ist er 1959 an Pneumocystis und Cytomegalovirus, zwei opportunistischen Infektionen, verstorben, die für den AIDS-Tod charakteristisch sind. Aber das allein wäre kein Beweis. Viele tropische Krankheitserreger, zum Beispiel der Wurm Schistosoma, die Ruhr-Amöbe, der Malaria-Erreger Plasmodium, der Lepra- und der Tuberkel-Bazillus und andere mehr haben eine immunhemmende Wirkung. Die Infektion durch zwei oder gar drei von ihnen bewirkt einen weitgehenden Zusammenbruch des Immunsystems mit dem Auftreten opportunistischer Infektionen, der in jeder Hinsicht dem Endstadium des AIDS entspricht. Der Tod des britischen Seemanns an Immunschwäche wäre an sich also kein Beweis für AIDS. Schon berufsmäßig war er ja Tropenkrankheiten besonders ausgesetzt.

Die drei Ärzte aus Manchester behaupten nun, den Beweis zu erbringen, daß der Patient tatsächlich an einer HIV-Infektion verstorben ist. Dazu bedarf es einiger technischer Erläuterungen.

Im Krankenhaus fand sich ein Paraffinblock mit einem eingeschmolzenen Gewebestück des Patienten. Zur mikroskopischen Untersuchung werden Gewebe durch Alkohol und Benzol entwässert, in flüssigem Paraffin eingebettet und nach dem Erstarren in mikrometerdicke Scheiben zerlegt. Das Paraffin wird herausgelöst, und der Schnitt wird angefärbt und betrachtet. Die verbleibenden Paraffinblöcke sind ohne Kühlung unbegrenzt haltbar, nehmen kaum Platz ein und werden daher vielfach zusammen mit den Akten des Patienten aufbewahrt.

Bei der Einbettung erleidet die DNS in den Zellen keinerlei chemische Veränderung. Nach Herauslösen des Paraffins liegt sie in ihrem natürlichen Zustand vor, wobei natürlich von jedem Gen nur eine winzige Menge vorhanden ist. Aber seit kurzem verfügen wir über das Verfahren der Genmultiplikation. In Anwesenheit entsprechender Enzyme verdoppelt sich die DNS genauso, wie sie es vor jeder Zellteilung tut. Anstelle eines Gens habe ich jetzt deren zwei, nach Wiederholung der Operation deren vier, dann acht usw. Im vorliegenden Falle wurde die Operation 50mal durchgeführt, und es entstanden  $2^{50}$  Gene, also  $10^{15}$  Gene, eine Million Milliarden.

Diesem angereicherten Gemisch wird nun ein radioaktiv markiertes Stück eines bekannten Genoms beigemischt. Finden sich im Präparat DNS-Abschnitte, die diesem Stück genau gleichen oder ihm weitgehend ähneln, dann wird dieses hybridisiert, das heißt fest gebunden, und kann durch seine Radioaktivität nachgewiesen werden. Benutze ich für diesen Endtest ein Gen des HIV, des AIDS-Erregers, und wird dieses hybridisiert, so kann ich mit Sicherheit behaupten, daß irgendwelche Zellen des im Paraffin eingeschlossen gewesenen Gewebes das Genom des HIV enthielten. Und dies war beim Gewebe des Seemanns aus Manchester der Fall. Das alles klingt sehr überzeugend.

Aber ... Wer diese Technik in Details kennt, weiß, daß man nicht ein ganzes Genom multiplizieren und hybridisieren kann. Man nimmt hierzu ein Gen oder gar ein Stück eines Gens. Die Autoren dieser Arbeit benutzten das gag-Gen des HIV, und gag bedeutet auf englisch group associated gene, also ein gruppenbezogenes Gen. Das ist interessant. Die meisten Gene sind artbezogen, das heißt, sie sind von Tierart zu Tierart (und entsprechend bei Pflanzen, Bakterien oder Viren) verschieden und bilden daher eindeutige Unterscheidungsmerkmale. Die gruppenbezogenen Gene sind nahezu gleich bei verschiedenen Arten, die zu einer größeren Gruppe gehören. So sind die gag-Gene nahezu identisch bei verschiedenen Unterfamilien der Retroviren und hybridisieren gut miteinander. Das bedeutet aber, daß sie keine Unterscheidung zwischen den verschiedenen Retrovirusarten gestatten. Der Befund zeigt also lediglich, daß der Seemann von einem Retrovirus infiziert war. Nun wissen wir, daß zum Beispiel die Hälfte aller Nordamerikaner Träger eines nichtpathogenen Retrovirus sind (Essex, Konferenz Brüssel, 1985), und in anderen Ländern dürfte es nicht viel anders sein. Mit AIDS hat das nichts zu tun.

Es erhebt sich jetzt eine Frage. Die Autoren des Artikels gehören zweifellos zu den Leuten, die die Technik der Genmultiplikation genau kennen. Warum wählten sie für den Versuch nicht eines der artbezogenen Gene des HIV-Genoms, zum Beispiel eines der so genau untersuchten Hüllproteine? Ist dieser Arbeit ein mißglückter Versuch des Nachweises des HIV-Genoms mittels eines streng spezifischen Gens vorausgegangen, und haben die Autoren dann Zuflucht zu einem gruppenspezifischen Gen genommen, um ein irreführendes Scheinresultat veröffentlichen zu können? Oder haben sie von Anfang an darauf spekuliert, daß 99,9 Prozent der Ärzte und Biologen die Details dieser neuen Technik noch nicht kennen und das mitgeteilte Endresultat für bare Münze nehmen müssen? Auf jeden Fall handelt es sich um eine bewußte Verfälschung wissenschaftlicher Resultate, was in allen Fällen, wo es sich nicht um AIDS handelt, von allen akademischen Gremien streng geahndet wird.

Nachdem die wissenschaftlichen Argumente gegen die Segalschen Theorien der Diskussion nicht standgehalten haben, operiert das Pentagon jetzt mit Fälschungen. Was bleibt ihm auch sonst noch übrig?

## 10.2 Politische Aspekte

Ein wichtiges Argument gegen unsere Theorie von der Entstehung des AIDS ist, daß die USA das Abkommen von 1972 ratifiziert haben, das die Entwicklung, die Herstellung und die Lagerung biologischer Waffen verbietet. In einem Brief an die Westberliner »Tageszeitung« erklärt J. C. Kornblum, Leiter der US-Mission in Westberlin, ausdrücklich, daß seitdem Fort Detrick seine Aktivität auf die Krebsforschung und die Herstellung von Impfstoffen konzentriert habe. Das gleiche hörten wir von Professor Koch, Westberlin, und von Dr. Löwer, Frankfurt. Beide hatten Fort Detrick und insbesondere das Gebäude 550 besucht, in dem das P4-Labor untergebracht ist. Sie bestätigten, keinerlei dem internationalen Abkommen widersprechende Aktivitäten festgestellt zu haben. Professor Koch erklärte sogar, seit der Einweihung des P4-Labors im Gebäude 550 sei nur ein einziges harmloses Experiment an Mäusen durchgeführt worden. Das Labor sei danach aufgegeben worden, weil seine Betriebskosten zu hoch gewesen seien. Aber wie kommt es dann, daß so gut wie jeder durchreisende Virologe zur Besichtigung eines stillgelegten Laboratoriums eingeladen wird? Soll er danach aussagen können, daß er keine verdächtigen Aktivitäten beobachtet hat? Vielleicht machen sich auch andere Biologen als die Segals Sorgen darüber, was im Gebäude 550 in Fort Detrick vorgeht.

Kürzlich erhielten wir einen direkten Beweis dafür, daß die Vorfürungen im Labor 550 von Fort Detrick doch ein Teil der großen Desinformationsshow über den Ursprung des AIDS sind. In dem bereits erwähnten Bericht von R. Jeffrey Smith in der »Washington Post«, die beileibe keine linke Zeitung ist, lesen wir:

»... einschließlich der virulenten Krankheitserreger, die mit gentechnischen Methoden künstlich erzeugt worden sind... Nur wenige regierungseigene Hochsicherheitseinrichtungen haben heute das Recht, mit solchen Erregern zu arbeiten. Dazu gehört ein Armee-Labor in Fort Detrick, Maryland, das offiziell in die Biosicherheitsstufe 4, die höchste von allen, eingereiht wurde.« (Anhang III) Die Forschungsarbeiten an künstlich konstruierten Viren gehen also in Fort Detrick weiter, ganz gleich ob im Gebäude 550 oder in einem neuen Labor.

Wir verfügen noch über einen anderen Beweis, der zeigt, daß man in Fort Detrick nicht nur an medizinischen Problemen arbeitet. Die gesamte Presse (z.B. die »Frankfurter Rundschau« vom 25. September 1986) informierte darüber, daß die amerikanische Gesellschaft für Umweltschutz »Foundation for Economic Trends« (FET) eine Klage gegen die Regierung der Vereinigten Staaten eingeleitet hat. Bei der Gerichtsverhandlung sagte Neil Levitt, ehemals leitender Biologe in Fort Detrick, aus, im Jahre 1981 seien mehrere Liter einer hochvirulenten Kultur des Chikungunya-Virus aus den Lagerräumen verschwunden. Levitt erklärte, diese Menge würde ausreichen, um die gesamte Bevölkerung der Erde mehrmals umzubringen. Ganz nebenbei: Das Chikungunya-Virus war unter den ersten auf einer Liste des Pentagons der für einen Kriegseinsatz in Frage kommenden Erreger. Für den Überträger dieses Virus, die Aedes-Mücke, wurden bereits zwei Typen von Raketenköpfen zum Transport ins Feindesland entwickelt.

Untersuchungen über Antikörper werden normalerweise mit Millilitermengen durchgeführt. Die aus Fort Detrick gestohlene Menge war sichtlich im Hinblick

auf biologische Kriegführung hergestellt und gelagert worden. Inzwischen erfuhren wir, daß die FET den Prozeß gewonnen hat und daß die Regierung der USA angewiesen wurde, ihre Sicherheitsvorkehrungen zu überprüfen. Levitts Aussage wurde also vom Gericht als glaubwürdig anerkannt.

Unsere Annahme, das neue AIDS-Virus sei an Strafgefangenen erprobt worden, wurde ebenfalls hart kritisiert. Im Abschnitt 7.2 zitieren wir zwar amtliche Statistiken, aber man entgegnete uns, das beziehe sich nur auf vergangene »barbarische« Zeiten. Aber wann und wo hörte diese Barbarei auf?

In dem offiziellen »Bericht des Personals der Unterkommission an die Unterkommission für Energie und Energieeinsparung bei der Kommission für Energie und Handel des US-Repräsentantenhauses (Oktober 1986)«, dessen amtliches Protokoll uns vorliegt, wird festgestellt, daß nach dem II. Weltkrieg und während der letzten 30 Jahre radioaktive Substanzen an mindestens 695 amerikanischen Bürgern erprobt wurden. »In einigen Fällen nahmen die Versuchspersonen freiwillig an diesen Versuchen teil. In anderen Fällen wurden die menschlichen Versuchspersonen unfreiwillig in die Versuche einbezogen oder gehörten zu dem Bevölkerungsteil, den die Versuchsleiter erschreckenderweise als »entbehrlich« angesehen haben mögen: alte Leute, Strafgefangene, Krankenhauspatienten ...«

Hier einige Beispiele: »Von 1961 bis 1965 erhielten im Massachusetts Institute of Technology 20 Personen im Alter zwischen 63 und 83 Jahren Radium oder Thorium durch Injektionen oder mit der Nahrung verabreicht ... Viele dieser Personen kamen aus dem nahegelegenen zentralen Altersheim von New England.« Oder:

»Von 1963 bis 1971 wurden bei 76 Insassen des Staatsgefängnisses von Oregon und bei 64 Insassen des Staatsgefängnisses von Washington die Hoden mit X-Strahlen behandelt, um Aufschluß über die Wirkung der Bestrahlung auf die menschliche Fruchtbarkeit und die Hodenfunktionen zu erhalten. Diese Versuche wurden durch die Pacific Northwest Research Foundation und die Universität von Washington durchgeführt.« Und weiter: »In den frühen 1960er Jahren erhielten im Oak Ridge Institute for Nuclear Studies 54 Krankenhauspatienten mit normalem Darmtrakt Lanthan 140 mit der Nahrung zugeführt ...«

All diese Versuche wurden in Krankenhäusern, Universitäten und anderen offenen Forschungsanstalten durchgeführt. Wir haben keinen Grund für die Annahme, daß dieselben Methoden nicht auch in geheimen militärischen Einrichtungen zur Anwendung kamen.

Das »Manhattan-Projekt«, der Deckname, unter dem dieses barbarische Unternehmen lief, begann Ende 1945, kurz nach der Bombardierung von Hiroshima. Obgleich der größte Teil der Arbeit in öffentlichen Krankenhäusern und Universitätslaboratorien durchgeführt wurde, sickerten die ersten Hinweise auf diese schrecklichen Vorgänge erst 1984 durch. Eine Kommission von der Autorität des Repräsentantenhauses benötigte volle zwei Jahre, um genügend Fakten zu sammeln, damit eine amtliche Untersuchung eingeleitet werden konnte. Die Konstruktion des AIDS-Virus war das Werk einer kleinen Forschergruppe in einem Labor höchster Geheimhaltungsstufe, und sie erfolgte erst vor zehn Jahren. Kein Wunder, daß bisher keine direkten Zeugenaussagen vorliegen, da die

Geheimhaltungsfrist in den USA 30 Jahre beträgt und zum Beispiel im Falle des Manhattan-Projekts auch eingehalten wurde.

Da unsere Anschuldigung, die USA hätten das AIDS-Virus in die Welt gesetzt, nicht widerlegt werden konnte, hat die Presse mit Unterstützung einiger namhafter Wissenschaftler die Gegenanklage erhoben, auch in der Sowjetunion werde die Gentechnologie zur Herstellung biologischer Waffen benutzt. Unter Berufung auf »zuverlässige politische Quellen« werden oft sechs oder sieben Geheimplaboratorien »hinter dem Ural« genannt, die sich damit befassen sollen. Wir wollen hierzu eine wirklich zuverlässige Quelle zitieren, die Verhandlung vor einem amerikanischen Gerichtshof darüber, ob in Dugway Proving Ground, einer hochgeheimen militärischen Einrichtung, ein neues Hochsicherheitslaboratorium benötigt würde. Darüber berichtete die ernsthafte amerikanische wissenschaftliche Zeitschrift »Science« (Bd. 228, 1985, p. 827—8).

Der Vorsitzende forderte die Vertreter der Regierung auf, Beweise dafür vorzulegen, daß in der Sowjetunion an biologischen Waffen gearbeitet würde. Sie konnten keinen erbringen mit der Begründung, die Informationen darüber unterlägen der Geheimhaltung, und diese sei zum Schutze der Informanten unbedingt erforderlich. Also selbst der als sehr leistungsfähig eingeschätzte amerikanische Nachrichtendienst war nicht in der Lage, Beweise für die biologische Kriegsvorbereitung in der Sowjetunion zu erbringen.

Es gab viel Geschrei um eine Anthrax-Epidemie in der Nähe der russischen Stadt Swerdlowsk. Sofort wurde daraus ein Unfall in einem biologischen Kriegslaboratorium. Das war ein dummes Argument, gut genug für Menschen ohne mikrobiologische Kenntnisse.

Anthrax (Milzbrand) ist eine Schafskrankheit, und in Gebieten mit Schafzucht werden jährlich Tonnen von Impfstoffen verbraucht. Spätere öffentliche Untersuchungen ergaben, daß es sich tatsächlich um einen Unfall in einer Fabrik handelte, die Impfstoffe für Schafe herstellt.

Aber selbst wenn die Sowjetunion die Absicht gehabt hätte, Anthrax als Waffe einzusetzen, so wäre dies eine sehr veraltete Waffe. Die Japaner hatten sie bereits erfolglos gegen China eingesetzt. Hätte die Sowjetunion als Biowaffe nichts Besseres als den Anthrax-Bazillus, so bedeutete dies, daß sie sich nicht ernsthaft um die Entwicklung biologischer Kampfstoffe bemüht hat. Auf jeden Fall kann der Anthrax-Bazillus leicht auf künstlichem Nährboden gezüchtet werden. Hochentwickelte technologische Methoden sind dazu nicht erforderlich, am allerwenigsten eine Genmanipulation.

Kornblum bringt noch einen anderen Einwand gegen unsere Nachforschungen vor. Er erklärt, daß zu einer Zeit, da jedermann verzweifelt danach strebt, ein Heilmittel gegen AIDS zu finden, unsere Anschuldigungen diese Bemühungen hemmen könnten. Dieses Argument lehnen wir entschieden ab. Um das Virus zu besiegen, müssen wir seine Natur vollständig erkennen. Solange Wissenschaftler die Visna-Natur des AIDS-Erregers verheimlichen, konzentrieren sie sich auf seinen T-lymphotropen Charakter.

Sie schlagen auf sein gepanzertes HTLV-I-Haupt, anstatt zu versuchen, das Virus durch Schläge auf seinen weichen Visna-Bauch zu töten. Das würde im Kampf gegen das AIDS mehr nützen, als die Visna-Natur dieser Krankheit zu leugnen.

Das letzte Argument, das Kornblum und viele andere uns vorhalten, ist, daß wir mit unserer Meinung alleinestehen und niemand uns glaubt. Stehen wir wirklich so alleine da? Wir haben als erste die Geschichte vom Grünen Affen für einen biologischen Unsinn erklärt. Nun ist der Grüne Affe offiziell beerdigt. Wir waren unter den ersten, die erkannten, daß die angeblich AIDS-positiven afrikanischen Seren durch technische Fehler erklärt werden können und haben als erste den Mechanismus aufgezeigt, auf dem diese »falsch-positiven« Werte beruhten. Heute haben alle führenden Immunologen ihre frühere Meinung revidiert und stimmen uns zu. Wir waren unter den ersten, die den angeblich afrikanischen Ursprung des AIDS für eine Fälschung erklärten. Heute ist dies die offizielle Position der Weltgesundheitsorganisation. Wir haben als einzige aus einem damals noch unvollständigen experimentellen Material den Schluß gezogen, daß das HIV aus einem großen Anteil des Visna-Genoms und einem kleinen Anteil des HTLV-I-Genoms zusammengebaut wurde. Die inzwischen hinzugekommenen experimentellen Befunde haben unsere ersten Schlußfolgerungen glänzend bestätigt.

Gewiß stehen wir mit der Behauptung, das AIDS-Virus sei in einem amerikanischen Militärlabor künstlich zusammengebaut worden, wenn auch nicht allein, so doch fast alleine da. Aber ein Protokoll des amerikanischen Kongresses (Anhang I) bezeugt, daß der Kongreß ein dem HIV in seinen Eigenschaften entsprechendes tödliches Virus beim Pentagon bestellt und hierfür 10 Millionen Dollar zur Verfügung gestellt hat. Und es belegt auch, daß es sich um ein in der Natur nicht vorhandenes Virus handelte, das durch gentechnologische Manipulationen hergestellt werden sollte. Dieses Dokument wurde beim Prozeß über die Errichtung eines neuen P4-Laboratoriums in Dugway Proving Ground einem amerikanischen Gericht als Beweismaterial unterbreitet und von ihm angenommen. Weder Herr Kornblum noch die amerikanische Regierung haben jemals die Authentizität dieses Dokuments bestritten. Damit ist unsere Behauptung, das AIDS-Virus sei ein Produkt der amerikanischen Biokriegsforschung, auch ohne biologische Argumentation über jeden Zweifel hinaus eindeutig bewiesen.

## 11. Schlußfolgerung

Nach der öffentlichen Meinung soll das AIDS in Zentralafrika entstanden sein. Diese Annahme beruht auf einigen Eigentümlichkeiten des afrikanischen AIDS und der Verwendung ungeeigneter Nachweismethoden, die in den ersten Jahren bei der Untersuchung dieser Krankheit Verwendung fanden. Heute sind wir in der Lage, alle Eigentümlichkeiten des AIDS in Afrika eindeutig zu erklären. Nichts weist darauf hin, daß das AIDS auf natürlichem oder unnatürlichem Wege in Afrika entstanden wäre. Dagegen beweisen unbezweifelbare Fakten, daß das AIDS in Afrika etwas später als in Europa und Jahre nach dem Auftreten der ersten AIDS-Fälle in den USA in Erscheinung getreten ist.

Das Genom des HIV und vieler anderer Retroviren ist in allen Details bekannt. Wir können jetzt die Möglichkeit ganz ausschließen, daß das AIDS-Virus eine Modifikation eines Virus der HTLV/SIV-Gruppe darstellt, ganz gleich, ob dieses von einem Menschen oder von einem Affen herrührt. Es ist ebenfalls ausgeschlossen, daß das AIDS-Virus sich durch eine Reihe von Mutationen aus einem Visna-Virus entwickelt hat. Ein kleiner Teil des Genoms des HIV stammt eindeutig von einem Virus des Typs HTLV, ein anderer, viel größerer Teil stammt vom Visna-Virus. Der einzige Weg, auf dem sich diese beiden Teile in einem Virus vereinigen konnten, ist eine Genmanipulation. Die außergewöhnliche genetische Unstabilität des HIV resultiert offensichtlich daher, daß in ihm zwei aufeinander nicht abgestimmte Funktionsgruppen miteinander vereinigt wurden. Auch dies spricht dafür, daß es sich beim HIV um ein rekombinantes Virus handelt.

Das erste Auftreten des AIDS entspricht, unter Berücksichtigung der Inkubationszeit, der Eröffnung eines Hochsicherheitslaboratoriums in dem Pentagon-eigenen biologischen Forschungszentrum von Fort Detrick. Es ist dokumentarisch belegt, daß das Pentagon vom US-Kongreß den Auftrag und die Geldmittel erhielt, ein in seinen Eigenschaften dem HIV entsprechendes Virus auf gentechnischem Wege herzustellen. Dazu paßt auch, daß das AIDS erstmalig in der von Fort Detrick nicht weit entfernten Stadt New York aufgetreten ist. Wir dürfen daher mit vollem Recht behaupten: Das AIDS ist das Resultat eines ersten Versuchs, auf gentechnischem Wege neue biologische Waffen herzustellen.

Kurz vor Abschluß des Manuskripts erhielten wir eine wichtige Information aus direkter Quelle, die unsere Theorie über den künstlichen Ursprung des AIDS vollauf bestätigt. Wir geben den Text dieser Mitteilung im Anhang IV wieder.

## **Dokumentarischer Anhang**

### **Anhang I**

#### **Bewilligung für das Verteidigungsbudget 1970**

##### **Anhörung vor einer Unterkommission der Budget-Kommission des Repräsentantenhauses des einundneunzigsten Kongresses**

Erste Sitzung

der Unterkommission des Bereichs für das  
Verteidigungsbudget

George H. Mahon, Texas, Vorsitzender

L. F. Sikes, Florida

L. Whitten, Mississippi

E. W. Andrews, Alabama

I. J. Flood, Pennsylvania

M. Slack, West Virginia

H. P. Addabo, New York

E. Evans, Colorado

Glenard P. Lipscomb, California

William E. Minshall, Ohio

John J. Rhodes, Arizona

Glenn R. Davis, Wisconsin

Michael S. Ralph Prenton, John Garritt,

Peter Murphy, Robert Nicholas und Robert Foster,  
beamtete Beisitzer

Teil 6

Budget und Finanzverwaltung

Budget für den Sekretariatsbetrieb

Chemische und biologische Kriegführung

Verteidigungseinrichtungen und Beschaffung

Nachrichtendienste im Verteidigungsbereich

Handhabung und Lagerung

Beschaffung — Dienste im Verteidigungsbereich

Sicherheitsmaßnahmen Ballistische Raketen —

Verteidigungssystem

Aussage des Admirals Hyman G. Rickover

Aussagen von Kongreßmitgliedern und anderen

Individuen oder Organisationen

Sitzung vom 9. Juni 1969

## **Chemische und biologische Kriegführung**

### **Zeugenbefragung**

Dr. D. M. MacArthur, stellvertretender Direktor (Forschung und Technologie) D.D.R. & E. (Verteidigungsministerium — d. Übers.)

Dr. B. Harris, stellvertretender Assistent des Direktors (Chemische Technologie) D.D.R. & E. Dr. K. C. Emerson, stellvertretender Abgeordneter beim Staatssekretariat für die Armee (R. u. D.) (Forschung und Entwicklung — d. Übers.) Brig. Gen. W. S. Stone Jr., Direktor für den Materialbedarf beim Generalstab der US-Armee, Materialabteilung  
Oberst J. J. Osik, Leiter des Bereichs für Waffensysteme und Beschaffung beim Direktorat für chemisch-biologische und Kernwaffenoperationen, Büro des Unterstabschefs für die Entwicklung von Waffensystemen.

*Mr. Mahon:* Vor uns steht heute nachmittag Dr. Donald M. MacArthur. Dr. MacArthur, an dieser Stelle wollen wir zunächst Ihre Kurzbiographie ins Protokoll aufnehmen (folgt die Kurzbiographie):

Dr. Donald M. MacArthur wurde 1931 in Detroit, Michigan, geboren. Er erlangte sein Diplom rer. nat. mit Auszeichnung an der St. Andrews Universität, Schottland, im Jahre 1954, und erhielt sein Doktorat rer. nat. 1957 an der Universität von Edinburgh mit einer Arbeit über Röntgenkristallographie. Danach lehrte Dr. MacArthur ein Jahr lang an der Universität von Connecticut.

1958 wechselte er zur Melpar, einer Tochtergesellschaft der Westinghouse Luftdruckbremsen. Als er sie verließ, war er Leiter des Forschungszentrums für Chemie und Biowissenschaften. In dieser Stellung war er verantwortlich für die Organisierung und Durchführung zahlreicher Programme auf dem Gebiet der Verteidigung und der Raumfahrt, mit einem breiten Spektrum, das von der Instrumententechnik bis zur Biologie reichte. Diese Programme bezogen sich auf angewandte Forschungen auf dem Gebiet der physikalischen und biologischen Wissenschaften. Dazu gehörte die Entwicklung von Geräten für die Raumfahrt, von Systemen für die Lebenserhaltung im Weltraum, von Nachweis- und Warnsystemen für chemische und biologische Schadstoffe sowie die Durchführung von Versuchen in großem Maßstab über die Diffusion in der Atmosphäre.

Im Juli 1966 wurde er zum stellvertretenden Direktor (Forschung und Technologie) im Verteidigungswesen beim Büro des Verteidigungsministeriums berufen.

Als stellvertretender Direktor ist er verantwortlich für die Durchführung aller Forschungs- und Entwicklungsprogramme des Verteidigungsministeriums. Die von ihm geleiteten Programme betreffen so verschiedene Gebiete wie: Raketenantrieb, Materialtechnologie, medizinische und biologische Forschung, Sozialwissenschaften und Verhaltensforschung, Umweltforschung und chemische Technologie. Außerdem ist er in den 76 ministeriumseigenen Laboratorien zuständig für die Verbesserung des Arbeitsstils und der Verwaltungsmethoden, um sicherzustellen, daß diese Laboratorien optimal organisiert werden, um den gegenwärtigen wie auch den künftigen Bedarf an Kriegswaffen zu befriedigen.

## **Einführende Bemerkungen**

*Mr. Mahon:* Ich gebe zu Protokoll, daß wir bereits vor Beginn der offiziellen Anhörung eine formlose Aussprache über einige der Fragen, die Gegenstand Ihrer Vorstellung sind, durchgeführt haben.

Wir sind an allen Aspekten unseres Verteidigungsprogramms höchst interessiert. Unsere Unterkommission und der Kongreß haben seit einer Reihe von Jahren die Bewilligung von Mitteln für die chemische und biologische Kriegführung unterstützt. Das war kein sehr umfangreiches Programm, doch ein Programm von großer Bedeutung. Ich denke, daß über die Natur dieses Programms wahrscheinlich sehr falsche Vorstellungen herrschen. Ich weiß nicht so recht, welchen Teil Ihrer Aussage wir überhaupt ins Protokoll aufnehmen können oder welchen Teil wir aufzunehmen wünschen. Im Protokoll soll nichts erscheinen, was die Sicherheit der Vereinigten Staaten beeinträchtigen könnte, sonst aber sind wir der Ansicht, daß der Kongreß und die amerikanische Öffentlichkeit das Recht haben, alle grundlegenden Fakten zu kennen.

Nun, Dr. MacArthur, haben Sie eine schriftliche Darstellung mitgebracht, oder wie würden Sie sonst gerne vorgehen?

*Dr. MacArthur:* Herr Vorsitzender, ich habe keine Darstellung vorbereitet. Ich schlage vor, daß man mir die Fragen stellt, die die Kongreßmitglieder, die Presse und das allgemeine Publikum am meisten interessieren, und ich versuche, sie zu beantworten.

*Mr. Mahon:* Das scheint mir eine gute Verfahrensweise.

*Dr. MacArthur:* Ich glaube, die meisten Fakten auf diesem Gebiet zu kennen. Wenn es aber zu Fragen der nationalen Politik kommt oder der Politik, die von bestimmten Individuen verfolgt wird, dann würde ich darum bitten, das, was sie gesagt haben, ins Protokoll aufzunehmen.

Ich möchte hinzufügen, daß ich ein Diskussionspapier mitgebracht habe, in dem einige Fragen auf diesem Gebiet behandelt werden, und ich möchte es gerne verteilen. Es unterliegt nicht der Geheimhaltung.

Einiges von dem, worüber ich sprechen werde, wird als geheim erklärt werden. Im Verlauf meiner Darlegungen werde ich jeweils die entsprechende Geheimhaltungsstufe angeben.

*Mr. Mahon:* Haben Sie die Genehmigung des Verteidigungsministeriums, hier aufzutreten?

*Dr. MacArthur:* Ja, Herr Vorsitzender.

*Mr. Sikes:* Wer ist der Autor des Dokuments über die Position der U.S.? ...

## Entwicklung biologischer Waffen

*Mr. Sikes:* Sagen Sie uns etwas über die biologischen Waffen, die tödlichen und diejenigen, die kampfunfähig machen. Sagen Sie uns, was wir machen und was die Russen machen.

*Dr. MacArthur:* Sicher wissen Sie alle, daß biologische Kampfmittel Mikroorganismen sind. Wir folgen dem Prinzip, wonach biologische Kampfmittel, die wir zu entwickeln versuchen, nicht ansteckend sein sollen, d. h. daß sie nicht direkt von einem Individuum auf ein anderes übertragen werden können.

*Mr. Flood:* Würden sie wirken, wenn sie nicht ansteckend sind?

*Dr. MacArthur:* Sie könnten ansteckend sein, insofern sie mit einem primären Aerosol ausgestreut werden. Die Menschen, die das Aerosol einatmen, würden infiziert. Danach könnten sie von einem zum anderen etwa durch ein Insekt, z. B. eine Mücke, übertragen werden.

*Mr. Flood:* Könnte dies wirksam und ansteckend sein?

*Dr. MacArthur:* Nein.

*Mr. Flood:* Das glaube ich nicht. Das glaube ich nicht.

*Dr. MacArthur:* Eine ansteckende Krankheit würde als biologisches Kampfmittel nicht geeignet sein, auch wenn sie vernichtende Wirkungen hätte. Sie hätte nicht das entscheidende Element der Kontrolle, das ich bereits erwähnte, denn wir hätten keine Möglichkeit, den Verlauf der durch sie erzeugten Epidemie vorauszusagen oder zu steuern.

*Mr. Sikes:* Erzählen Sie uns etwas über unsere Fortschritte und unsere Möglichkeiten.

*Dr. MacArthur:* Ich betone nochmals, daß es unser Ziel war, keine ansteckenden Kampfstoffe zu entwickeln, damit wir die Wirkung steuern können und damit sie nicht als Bumerang auf unser eigenes Volk zurückfallen, sollten wir jemals gezwungen sein, sie anzuwenden. Typische Beispiele für die Erreger, mit denen wir gearbeitet haben, sind die Tularämie (Kaninchenfieber — d. Übers.), das Rocky-Mountain-Fleckfieber, das »Q«-Fieber, die Venezuela-Pferdeenzephalitis. Sie unterscheiden sich von den chemischen Kampfstoffen dadurch, daß es sich hier um natürlich auftretende Krankheiten handelt.

*Mr. Sikes:* Sind sie alle tödlich?

*Dr. MacArthur:* Nein, einige von ihnen sind tödlich, andere nicht.

*Mr. Flood:* Könnten sie nicht fixiert und dann von einer Generation zur anderen übertragen werden.

*Dr. MacArthur:* Wenn sie von der genetischen Übertragung sprechen, nein. Ich möchte nochmals kurz auf die Beschränkung der biologischen Waffen eingehen, die viele nicht völlig verstehen, was zu falschen Vorstellungen in der öffentlichen Meinung führt. Sie sind einfach nicht so wirksam, wie viele Leute es sich einbilden.

## **Tödliche und kampfunfähig machende Erreger**

*Mr. Flood:* Könnten Sie für das Protokoll zusammenstellen, welche von ihnen tödlich wirken und welche kampfunfähig machen. (Information folgt hier ...)

## **Biologische Kampfmittel**

Die folgenden potentiellen biologischen Kampfmittel gehören zu denen, die im Hinblick auf ihre Brauchbarkeit für offensive und defensive Zwecke untersucht wurden.

### **Kampfunfähig machende:**

»Q«-Fieber-Rickettsia

Virus des Rift-Valley-Fiebers

Virus der Chikungunya-Krankheit

Virus der Venezuela-Pferdeenzephalitis

### **Tödlich:**

Gelbfieber-Virus

Kaninchenfieber-(Tularämie-)Virus

Anthrax-(Milzbrand-)Bazillus

Erreger der Psittacose (Papageienkrankheit)

Rocky-Mountain-Rickettsia

Fleckfieber

*Mr. Flood:* Nun fahren Sie bitte mit Ihrer Antwort fort.

## **Beschränkung in der Anwendung biologischer Waffen**

*Dr. MacArthur:* Wenn ich über mögliche offensive Waffen rede, dann muß ich zunächst einmal nochmals die Einschränkungen erwähnen, die wir uns als ein Prinzip auferlegt haben, um genau das zu vermeiden, was im Volke allgemein gesagt wird — daß eine weltweite Katastrophe, eine Krankheit ähnlich dem »Schwarzen Tod« ausbricht, die sich über die Welt oder doch über weite geographische Bereiche ausbreiten kann, wenn etwas von diesem Material durch einen Unfall entweichen sollte. Mit den biologischen Kampfstoffen, die wir besitzen, wäre das völlig unmöglich. Das ist eine Einschränkung, die wir freiwillig auf uns genommen haben.

Jedoch haben wir, um der Wahrheit die Ehre zu geben, einige wenige Forschungen an einigen Erregern durchgeführt, die dieser Einschränkung nicht unterliegen. Der Grund dafür ist, daß ein eventueller Feind sie gegen uns anwenden könnte und wir bereit sein

müssen, uns zu verteidigen. Daher versuchen wir, zu Verteidigungszwecken zum Beispiel Impfstoffe und schnelle Nachweisverfahren zu entwickeln.

Eine andere Einschränkung ergibt sich aus der Analyse der logistischen Belastung (Speicherung). Biologische Kampfstoffe kann man entweder dauernd tiefgekühlt oder gefriergetrocknet speichern, und selbst dann kann man diese Kampfstoffe nicht längere Zeit vor dem Gebrauch herstellen.

Außerdem werden diese Organismen abgetötet, wenn sie der Atmosphäre mit ihren ultravioletten Strahlen ausgesetzt werden. Das Licht tötet sie, und um eine Wirkung zu erzielen, müßte man sie im Schutz der Dunkelheit austreuen. Und Dunkelheit herrscht nur während einer beschränkten Zeit. Nehmen wir an, es ist zehn Stunden lang dunkel, und der Wind bläst im Durchschnitt mit einer Geschwindigkeit von 10 bis 15 Meilen pro Stunde. Dann können sich die Keime nicht mehr als über 100 bis 150 Meilen in Windrichtung ausbreiten und wirksam werden. Es ist klar, daß sie sich nicht über ganze Kontinente ausbreiten und dabei gegen den Wind wandern können.

*Mr. Flood:* Ist denn das so wichtig? Ihre wesentliche Aufgabe in einem chemisch-biologischen Krieg ist doch nicht, eine Bevölkerung oder eine Stadt anzugreifen. Sie sollen eine begrenzte Truppengruppierung an der Front für eine bestimmte Zeitspanne und für einen bestimmten Zweck angreifen; stimmt das?

*Dr. MacArthur:* Die Antwort ist ja. Ohne Zweifel stimmt das für chemische Kampfstoffe. Sie sind taktische Waffen, und jeder, der ihre Charakteristika kennt, erkennt sie als taktische Waffen. Ich persönlich kann sie unmöglich als strategische Waffen ansehen. Die biologischen Kampfstoffe werden eher als strategische und nicht als taktische Kampfstoffe angesehen, aber es gibt da zahlreiche Einschränkungen, über die ich bereits sprach. Bei strategischen Anwendungen denken wir an die Erfassung weiter Gebiete ...

Hinzu kommt noch, daß kürzlich die USA-Botschaft in Saigon, gemeinsam mit dem MACV und unterstützt durch Dr. Fred Tschirley vom Landwirtschaftsministerium der USA, die Frage erneut aufgegriffen hat und zu der gleichen Schlußfolgerung gelangte. Allerdings empfahl er — Dr. Tschirley —, nach Beendigung der Feindseligkeiten eine eingehende Studie durchzuführen, um festzustellen, ob sich irgendwelche Langzeiteffekte zeigten, die bei den früheren Untersuchungen nicht in Erscheinung getreten sind.

*Mr. Sikes:* Sie können das gleiche feststellen, wenn Sie über eine Haupt- oder Nebenverkehrsstraße fahren, wo Elektrizitätsgesellschaften, die Hochspannungsleitungen betreiben, wo Telefongesellschaften oder wer auch immer das Wachstum von Unterholz durch Entlaubungsmittel verhindern will. Sie müssen jedes Jahr von neuem anfangen, wenn sie das Unterholz kleinhalten wollen.

*Dr. Emerson:* Das Landwirtschaftsministerium hat Versuchsparzellen in Beltsville, die über zehn Jahre alt sind und über die jährliche Berichte vorliegen. Dort wurde kein Dauerschaden festgestellt.

## **Lagerung**

*Mr. Sikes:* Kommen wir nun zur Frage der Lagerung und des Transports. Sagen Sie uns zunächst etwas über die Lagerung.

## **Chemische Kampfstoffe**

*Dr. MacArthur:* Was zunächst die chemischen Kampfwaffen anbetrifft, so setzen sich unsere Lagerbestände etwa zur Hälfte aus Senfgas und zur Hälfte aus Nervengiften zusammen. Etwa ein Viertel davon ist in Waffen eingebaut, der Rest liegt als Substanz vor.

Die besten verfügbaren nachrichtendienstlichen Informationen lassen annehmen, daß die russischen Lagerbestände 7- bis 10mal so hoch wie unsere sind.

Die chinesischen Lagerbestände könnten ebensohoch sein. Über die Lagerbestände in anderen Ländern haben wir keine genauen Informationen, aber es liegen Nachrichten darüber vor, daß die Ägypter kürzlich tödliche Giftstoffe im Jemen eingesetzt haben.

Ich betone ausdrücklich, daß wir gegenwärtig keine chemischen Kampfstoffe auf Lager herstellen. Unsere drei Fabriken, die wir früher benutzten, sind zur Zeit stillgelegt. Gegenwärtig produzieren wir auch keine biologischen Kampfstoffe.

## **Biologische Kampfstoffe**

*Mr. Sikes:* Was wissen Sie über vergleichbare russische Lagerbestände an biologischen Kampfstoffen?

*Dr. MacArthur:* — —

*Mr. Sikes:* Wie steht es mit den kampfunfähig machenden Keimen? Sind sie in die von Ihnen bereits genannten Zahlen eingeschlossen?

*Dr. MacArthur:* Ja, tatsächlich beziehen sich die von mir gemachten Angaben auf die kampfunfähig machenden Erreger. Was die russischen Biowaffen anbetrifft, so wissen wir nicht allzuviel darüber. Aus der wissenschaftlichen Literatur ist uns aber bekannt, daß die Russen über die meisten biologischen Kampfstoffe, die auch wir in Betracht gezogen haben, offen publizieren. Wir müssen also vermuten, daß sie auf den gleichen Gebieten arbeiten.

## **Synthetische biologische Kampfstoffe**

Hinsichtlich der biologischen Kampfstoffe möchte ich noch zwei Dinge erwähnen. Das eine ist die Möglichkeit der technologischen Überrumpelung. Die Molekularbiologie macht sehr rasche Fortschritte, und bedeutende Biologen glauben, daß es möglich ist, in einem Zeitraum von 5 bis 10 Jahren einen künstlichen biologischen Kampfstoff zu entwickeln, einen Erreger, der in der Natur nicht existiert und für welchen keine natürliche Immunität erworben werden kann.

*Mr. Sikes:* Arbeiten wir auf diesem Gebiet?

*Dr. MacArthur:* Das tun wir nicht.

*Mr. Sikes:* Warum nicht? Fehlt es an Geld oder an Interesse?

*Dr. MacArthur:* Bestimmt fehlt es nicht an Interesse.

*Mr. Sikes:* Würden Sie für unser Problem Informationen einreichen darüber, was benötigt wird, welche Vorteile ein solches Programm verspricht, wieviel Zeit und welche Geldmittel es erfordert?

*Dr. MacArthur:* Wir werden das gerne tun.

**(Es folgt der aufschlußreiche Bericht über das Vorhaben, einen gentechnisch veränderten Mikroorganismus als Kriegswaffe zu produzieren. Auf Seite 124 ist der Bericht im Faksimile abgedruckt - die Herausg.)**

Die dramatischen Fortschritte auf dem Gebiet der Molekularbiologie veranlaßten uns, die Möglichkeiten der Anwendung dieses Wissenschaftsgebiets auf die biologische Kriegführung zu untersuchen. Eine kleine Expertengruppe analysierte das Problem und gelangte zu folgenden Feststellungen:

1. Alle bisher bekannten biologischen Kampfstoffe leiten sich von natürlich auftretenden Krankheiten ab und sind daher den Wissenschaftlern in der ganzen Welt bekannt. Qualifizierte Wissenschaftler können sie deshalb für Forschungen mit offensiver oder defensiver Zielsetzung leicht erhalten.
2. Innerhalb der nächsten 5 bis 10 Jahre ist es wahrscheinlich möglich, einen neuen infektiösen Mikroorganismus herzustellen, der sich in einigen wichtigen Gesichtspunkten von allen bisher bekannten krankheitsverursachenden Organismen unterscheiden würde. Das Wichtigste davon ist, daß er allen immunologischen und therapeutischen Einwirkungen widerstehen würde, die uns bisher vor Infektionskrankheiten schützen.
3. Ein Forschungsprogramm, das die Realisierbarkeit eines solchen Vorhabens untersuchen soll, könnte in annähernd 5 Jahren mit einem Kostenaufwand von 10 Millionen Dollar durchgeführt werden.
4. Es würde sehr schwer sein, ein solches Programm zu realisieren. Die Molekularbiologie ist eine relativ neue Wissenschaft. Es gibt auf diesem Gebiet nicht viele hochqualifizierte Wissenschaftler. Fast alle gehören Universitätslaboratorien an, wo sie im allgemeinen aus anderen Quellen als durch das Verteidigungsministerium mit ausreichenden Mitteln versorgt werden. Dennoch wurde es als möglich erachtet, ein entsprechendes Programm durch den Staatlichen Forschungsrat der Nationalen Akademie der Wissenschaften (NAS-NRC) einzuleiten.

Die Angelegenheit wurde mit dem NAS-NRC diskutiert und Pläne für den Beginn des Programms versuchsweise entwickelt. Jedoch zwangen uns die sinkenden Finanzmittel für die CB (chemisch-biologische Kriegführung — d. Übers.), wachsende Kritiken an der CB sowie unsere Abneigung, den NAS-NRC in ein so umstrittenes Unterfangen einzubeziehen, dazu, sie in den letzten zwei Jahren zurückzustellen.

Es ist ein höchst umstrittenes Thema, und viele glauben, daß solche Forschungen unzulässig sind, weil sie zu einem neuen Weg der massiven Tötung breiter Bevölkerungsschichten führen würden. Wenn wir jedoch keine gesicherte wissenschaftliche Kenntnis darüber haben, ob die Herstellung einer solchen Waffe möglich ist, und auch nicht die Wege kennen, auf denen dies erfolgen

könnte, dann können wir auch schwerlich Verteidigungsmaßnahmen erarbeiten für den Fall, daß ein Feind solche Waffen entwickelt. Es unterliegt kaum einem Zweifel, daß es sich um ein wichtiges Gebiet möglicher militärtechnologischer Unterlegenheit handelt, auf dem kein entsprechendes Forschungsprogramm existiert.

agents that we have ever considered. So, we have to believe they are probably working in the same areas.

#### SYNTHETIC BIOLOGICAL AGENTS

There are two things about the biological agent field I would like to mention. One is the possibility of technological surprise. Molecular biology is a field that is advancing very rapidly, and eminent biologists believe that within a period of 5 to 10 years it would be possible to produce a synthetic biological agent, an agent that does not naturally exist and for which no natural immunity could have been acquired.

Mr. Sikes. Are we doing any work in that field?

Dr. MacArthur. We are not.

Mr. Sikes. Why not? Lack of money or lack of interest?

Dr. MacArthur. Certainly not lack of interest.

Mr. Sikes. Would you provide for our records information on what would be required, what the advantages of such a program would be, the time and the cost involved?

Dr. MacArthur. We will be very happy to.

(The information follows:)

The dramatic progress being made in the field of molecular biology led us to investigate the relevance of this field of science to biological warfare. A small group of experts considered this matter and provided the following observations:

1. All biological agents up to the present time are representatives of naturally occurring disease, and are thus known by scientists throughout the world. They are easily available to qualified scientists for research, either for offensive or defensive purposes.

2. Within the next 5 to 10 years, it would probably be possible to make a new infective microorganism which could differ in certain important aspects from any known disease-causing organisms. Most important of these is that it might be refractory to the immunological and therapeutic processes upon which we depend to maintain our relative freedom from infectious diseases.

3. A research program to explore the feasibility of this could be completed in approximately 5 years at a total cost of \$10 million.

4. It would be very difficult to establish such a program. Molecular biology is a relatively new science. There are not many highly competent scientists in the field; almost all are in university laboratories, and they are generally adequately supported from sources other than DOD. However, it was considered possible to initiate an adequate program through the National Academy of Sciences-National Research Council (NAS-NRC).

The matter was discussed with the NAS-NRC, and tentative plans were made to initiate the program. However, decreasing funds in CB, growing criticism of the CB program, and our reluctance to involve the NAS-NRC in such a controversial endeavor have led us to postpone it for the past 2 years.

It is a highly controversial issue, and there are many who believe such research should not be undertaken lest it lead to yet another method of massive killing of large populations. On the other hand, without the sure scientific knowledge that such a weapon is possible, and an understanding of the ways it could be done, there is little that can be done to devise defensive measures. Should an enemy develop it there is little doubt that this is an important area of potential military technological inferiority in which there is no adequate research program.

#### CROSS-COUNTRY SHIPMENT OF LETHAL AGENTS

Mr. Sikes. Now, let's talk about shipments. There has been a great deal of discussion—most of it hostile—about the proposal to ship certain stocks of nerve gas across country for transporting to a deep

Faksimile aus dem Geheimpapier

## **Anhang II**

**Antrag der »Foundation for Economic Trends«, Washington, D. C., an Frank C. Carlucci, III, US-Verteidigungsminister, vom 10. Februar 1988**

### **Einführung**

Dies ist ein formaler Antrag der Foundation for Economic Trends (Foundation) \* an das Verteidigungsministerium (Department of Defense = DOD), die Maßnahmen des Dr. Donald M. MacArthur und des Verteidigungsministeriums zur Schaffung der Vorbedingungen und zur Durchführung der Forschungen zwecks Herstellung eines künstlichen biologischen Kampfstoffs von 1969 an zu untersuchen und vollinhaltlich bekanntzugeben. Das erklärte Ziel dieses Projekts war, unter Nutzung der Fortschritte auf dem Gebiet der Molekularbiologie ein neues infektiöses Virus zu schaffen, das das menschliche Immunsystem umgehen oder zerstören würde.

Dieser formale Antrag stellt zugleich eine vorläufige Stellungnahme der Foundation for Economic Trends zum »Department Army's Draft Environmental Impact Statement« (DEIS — Entwurf zur Stellungnahme der Armee über die Gefährdung der Umwelt, d. Übers.) in bezug auf das Laboratorium zur Erprobung biologischer Aerosole im Dugway Proving Ground\*\* dar, insofern als die Armee der Dynamac Corporation die Ausarbeitung dieses DEIS übertrug. Nun ist Dr. MacArthur Präsident der Dynamac Corporation, und die hier von uns geforderten Untersuchungen könnten sehr wohl seine Objektivität als auch seine Urteilsfähigkeit in bezug auf die Einschätzung der Bedrohung der Umwelt durch Forschung an biologischen Kampfstoffen infragestellen.

---

\* Die Foundation for Economic Trends ist die größte Gesellschaft zum Schutze der Umwelt in den USA.

\*\*Das Dugway Proving Ground, nahe der Stadt Salt Lake City im Staate Utah, USA, ist ein großes Versuchsgelände der Armee, auf dem vorwiegend die Erprobung chemischer und biologischer Kampfstoffe durchgeführt wird.

### **Tatsachenbericht**

Am Montag, den 9. Juni 1969 führte die Unterkommission für das Verteidigungsbudget des Repräsentantenhauses Anhörungen über die chemische und biologische Kriegführung durch. Als Teil dieser Anhörungen nahm die Unterkommission die Aussage von Dr. Donald M. MacArthur entgegen, der damals stellvertretender Direktor für Forschung und Technologie beim Verteidigungsministerium war. Dr. MacArthur sagte aus: »Die Molekularbiologie ist ein Gebiet, das sehr rasche Fortschritte macht, und angesehene Biologen glauben, daß es in einem Zeitraum von fünf bis zehn Jahren möglich sein würde, einen synthetischen biologischen Erreger zu produzieren,

der in der Natur nicht existiert, und gegen den keine natürliche Immunität entwickelt werden kann.«

Als er um weitere Informationen über das Projekt und seine Kosten gebeten wurde, versprach er, der Unterkommission einen Bericht zu unterbreiten. Dieser, der Unterkommission vorgelegte Bericht, stellte sich als ein bemerkenswertes Dokument heraus. Danach berief das Verteidigungsministerium "eine kleine Gruppe von Experten« auf dem Gebiet der Molekularbiologie. Diese Wissenschaftler kamen zu dem Schluß, daß es tatsächlich möglich sei, innerhalb von fünf bis zehn Jahren »einen neuen infektiösen Mikroorganismus zu schaffen, der sich in gewissen wichtigen Gesichtspunkten von allen bekannten krankheitsverursachenden Mikroorganismen unterscheiden würde. Der wichtigste davon wäre, daß ihm gegenüber alle immunologischen oder therapeutischen Abwehrmaßnahmen, denen wir unsere gegenwärtige relative Freiheit von Infektionskrankheiten verdanken, sich als unwirksam erweisen würden.« Der Bericht des Verteidigungsministeriums schätzt, daß die Herstellung dieses neuen Virus zehnmillionen Dollar Kosten verursachen und eine Zeit von fünf Jahren erfordern würde.

Der Bericht schließt: »Es ist ein höchst umstrittenes Thema, und viele glauben, daß solche Forschungen unzulässig sind, weil sie zu einem neuen Weg der massiven Tötung breiter Bevölkerungsschichten führen würden. Wenn wir jedoch keine gesicherte wissenschaftliche Kenntnis darüber haben, ob die Herstellung einer solchen Waffe möglich ist, und auch nicht die Wege kennen, auf denen dies erfolgen könnte, dann können wir auch schwerlich Verteidigungsmaßnahmen erarbeiten für den Fall, daß ein Feind solche Waffen entwickelt. Es unterliegt kaum einem Zweifel, daß es sich um ein wichtiges Gebiet möglicher militärtechnischer Unterlegenheit handelt, auf dem kein entsprechendes Forschungsprogramm existiert.«

Der Bericht des Verteidigungsministeriums beschreibt Vereinbarungen, die bereits mit dem Staatlichen Forschungsrat der Nationalen Akademie der Wissenschaften (NAS-NRC) getroffen wurden, um den Beginn der Forschungsarbeiten zu ermöglichen. Gemäß dem Bericht haben das Verteidigungsministerium und das NAS-NRC bereits Pläne zur Entwicklung dieses »Supervirus« erörtert. Die Akademie der Wissenschaften wurde aufgefordert, die Protokolle ihrer Sitzungen und Besprechungen mit dem Verteidigungsministerium über die Entwicklung des neuen Virus zu veröffentlichen. Die Akademie sagte, daß sie die Protokolle nicht freigeben würde. Spätere Nachforschungen zeigten, daß zu der Zeit, als das Verteidigungsministerium seinen Vorschlag machte, die Akademie der Wissenschaften so besorgt war, daß ihr Präsident dem wissenschaftlichen Berater des Präsidenten der Vereinigten Staaten mitteilte, sie würde sich nicht an diesem Programm beteiligen.

Die Geschichte dieses Projekts zur Schaffung eines Virus für die biologische Kriegführung, gegen das keine Immunität entwickelt werden könnte, bleibt unvollständig.

## **Antrag**

Die Foundation for Economic Trends ersucht das Verteidigungsministerium daher förmlich, eine gründliche Untersuchung des in der Kongreßbefragung von 1969 beschriebenen Projekts vorzunehmen. Die diesbezüglichen Aktivitäten aller möglicherweise am Projekt beteiligten Institutionen einschließlich der Nationalen Akademie der Wissenschaften und der Nationalen Gesundheitsinstitute sollten in diese Untersuchung einbezogen werden. Schließlich sollte das Ausmaß der Beteiligung von Dr. MacArthur an diesem Projekt voll dargestellt werden.

Die Untersuchung sollte unter anderem folgendes umfassen:

1. Eine detaillierte Darstellung der Zusammensetzung und der Tätigkeit der Studien-Gruppe, die in der Aussage vor dem Kongreß erwähnt wird.
2. Die Veröffentlichung aller Protokolle der Sitzungen der DOD/NAS-NRC-Gruppe sowie der Sitzungen aller anderen Institutionen im Zusammenhang mit diesem Projekt.
3. Eine ausführliche Darstellung sämtlicher Forschungsarbeiten, die im Zusammenhang mit diesem Projekt durchgeführt wurden.
4. Die Darstellung des Programms in seiner endgültigen Form.

## **Schlußfolgerung**

Eine sofortige und vollständige Untersuchung der Forschungen zur biologischen Kriegführung, die von Dr. MacArthur dem Kongreß vorgeschlagen wurden, ist aus zwei Gründen erforderlich. Sie soll die vorliegenden Protokolle verständlich machen, und sie soll das Urteilsvermögen, die Objektivität und die Wahrheitsliebe des Dr. MacArthur und des Verteidigungsministeriums überprüfen, als diese eine biologische Kriegsforschung anregten, einleiteten und unterstützten. Weitere Zuwendungen für biologische Kriegsforschung und ihre Unterstützung durch die öffentliche Hand soll letzten Endes davon abhängig gemacht werden, ob die Armee und das Verteidigungsministerium bei den früheren Maßnahmen und Entscheidungen auf diesem so umstrittenen Gebiet der militärischen Forschung voll verantwortlich handelten. Diese Verantwortlichkeit kann nur dadurch unter Beweis gestellt werden, daß ein vollständiger Bericht über die biologische Forschung des Verteidigungsministeriums vorgelegt wird, in dem alle früheren Maßnahmen vollständig beschrieben und begründet werden.

Die von der Foundation geforderte Untersuchung ist besonders dringend erforderlich, weil die Armee es für zweckmäßig erachtet hat, die Abfassung des DEIS Dr. MacDonald zu übertragen, obgleich es ihr bekanntgewesen sein mußte, wie sehr er sich in der Vergangenheit für die Beschaffung von Mitteln für den oben beschriebenen und höchst umstrittenen Erreger für die biologische Kriegführung eingesetzt hat.

Hochachtungsvoll  
Jeremy Rifkin  
Präsident

Abschriften an:  
Nationale Akademie der Wissenschaften  
Nationale Gesundheitsinstitute  
U.S.Army Dugway Proving Ground

### **Anhang III**

#### **Die Armee wird gezwungen, ihre Pläne zum Bau eines Laboratoriums für biologische Kriegführung zu reduzieren**

**R. Jeffrey Smith**  
**Ständiger Mitarbeiter der »Washington Post«**  
**»Washington Post« vom 12. 9. 1988**

Gestern wurde gemeldet, daß die Armee unter dem Druck der öffentlichen Meinung ihre Pläne reduziert hat. Gebaut werden sollte eines der sichersten Laboratorien der Welt, in dem Wissenschaftler die tödlichsten Biokriegserreger testen sollten — *einschließlich der virulenten Krankheitserreger, die mit gentechnischen Methoden künstlich erzeugt wurden* (Hervorhebung durch den Autor).

Ein neues Laboratorium, für 1991 im Dugway Proving Ground, 70 Meilen im Südwesten von Salt Lake City, zum Bau vorgesehen, soll indessen weniger umfassende Schutz- und Sicherheitsvorrichtungen enthalten; es soll den Forschern erlauben, Bakterien und Viren zu untersuchen, bei denen nur ein mäßiges Risiko einer tödlichen Erkrankung besteht, falls sie eingeatmet werden.

Angekündigt wurde der Entschluß der Armee, dieses unpopuläre Projekt abzuändern, gestern abend auf einer in Dugway abgehaltenen Pressekonferenz. Es sprachen der Gouverneur von Utah, Norman Bangerter — ein Republikaner, der hinter seinem demokratischen Konkurrenten bei den Herbstwahlen zurückgefallen ist — und der Kongreßabgeordnete James V. Hansen (R-Utah), der den Bezirk Dugway vertritt. «

Sie sprachen eine Stunde, bevor die Bewohner der Stadt sich zu einem öffentlichen Meeting versammelten, um gegen die Pläne der Armee zu protestieren, ein Hochsicherheitslabor zu bauen. Dem Protest hatten sich angeschlossen: Senator Orrin G. Hatch (R-Utah), Abgeordneter Wayne Owens (D-Utah), Wissenschaftler von der Universität Utah sowie der Biotechnologiekritiker Jeremy Rifkin.

»Ich begrüße«, sagte Bangerter, »die von der Armee neuerdings gezeigte Bereitschaft, mit der Bevölkerung von Utah einen Kompromiß einzugehen. Es ist ein großer Fortschritt gegenüber früheren Zeiten, als wir nicht wußten, was in Dugway geschah.«

Ein Sprecher der Armee, Major Joseph Dealey, sagte, die Entscheidung beruhe auf »einer kritischen Überprüfung der Arbeiten zur biologischen Verteidigung, die in Dugway in den nächsten fünf Jahren durchgeführt werden sollten«.

Wie er mitteilte, hat die Armee entschieden, die vorgesehenen außerordentlichen Sicherheitsmaßnahmen für das Laboratorium seien übertrieben, denn *man werde nicht mit fremdartigen, für den Biokrieg bestimmten Erregern arbeiten, bei denen ein hohes Risiko tödlicher Erkrankungen besteht, wobei für viele von ihnen nicht einmal Impfstoffe existieren* (Hervorhebung durch den Autor).

Nur wenige regierungseigene Hochsicherheitseinrichtungen haben heute das Recht, mit solchen Erregern zu arbeiten. *Dazu gehört ein Armee-Labor in Fort Detrick, Maryland, das offiziell in die Biosicherheitsstufe 4, der höchsten von allen, eingereiht wurde* (Hervorhebung durch den Autor). In solchen Labors gehen die Mitarbeiter normalerweise durch Luftschleusen ein und aus; sie tragen eine Schutzkleidung mit individueller Sauerstoffversorgung und nehmen am Ende der Schicht eine Dusche. Ihre Kleidung wird entkeimt. Filter und Verbrennungsanlagen vernichten die Krankheitskeime im Laborabfall und in der Atemluft, um ein Entweichen der tödlichen Sporen zu verhindern.

Die Armee hat immer erklärt, daß sie nicht die Absicht hatte, in Dugway mit Erregern zu arbeiten, für die eine Biosicherheit der Stufe 4 erforderlich wäre. Sie wollte lediglich die Genehmigung zum Bau eines Labors dieser Stufe erhalten, um eventuell später auftretenden Bedürfnissen Genüge tun zu können. Die eingeplanten Kosten betragen 5,3 Millionen Dollar.

Entsprechend dem neuen Plan wird das neue Laboratorium in Dugway gemäß den Anforderungen für die Biosicherheit der Stufe 3 gebaut werden. Nach einem Armeebericht soll dort mit Erregern gearbeitet werden, »bei denen eine reale Möglichkeit der Infektion durch Aerosole besteht, und bei denen die Krankheit ernsthafte tödliche Folgen haben kann«.

Das Labor wird neue Spezialeinrichtungen zum Ausstreuen der Viren als Aerosol erhalten. Dadurch wird der Armee die Möglichkeit geboten, eine realistischere Erprobung von Schutzanzügen und –einrichtungen durchzuführen, als es in den zur Zeit existierenden Laboratorien der Sicherheitsstufe 3 in Fort Detrick und in Dugway möglich ist. Die Mitarbeiter dieser neuen Einrichtung werden Schutzanzüge, Handschuhe und chirurgische Masken tragen und die gefährlichsten Versuche in Spezialräumen mit gefilterten Luftleitungen durchführen. Im Gegensatz zu den Mitarbeitern in den sichersten Labors der Welt werden sie keine individuelle Sauerstoffversorgung und keine Duschen nach der Arbeit benötigen.

Entsprechend dem Armeebericht braucht die Luft im Laboratorium auch nicht gefiltert zu werden, bevor sie nach außen ausgeblasen wird. Sie wird jedoch durch besondere Leitungen von den bewohnten Bereichen weggeführt werden.

Nach Dealey wird dieses Laboratorium benötigt, um die Wirksamkeit von Schutzmitteln gegen Erreger von Anthrax, Q-Fieber, Tularämie, Enzephalitis und anderen

ansteckenden Krankheiten zu erproben, und »es wird einen reichlich genügenden Schutz für die Mitarbeiter und die Umwelt gewährleisten«.

Er fügte hinzu, daß das Labor in Fort Detrick »benutzt werden soll, falls in der Zukunft ein Bedarf an Materialprüfungen unter höheren Sicherheitsbedingungen auftreten sollte«, eine Erweiterung sei jedoch hier nicht vorgesehen.

Rifkin, der Direktor der Foundation for Economic Trends mit Sitz in Washington, der mehrere Prozesse gegen das Biokriegsprogramm der Armee führt, sagte, die Entscheidung sei »offensichtlich ein Sieg ...«

Owens gratulierte der Armee für ihr »taktisches Manöver ...«, durch das sie eine offene Niederlage ihrer Vorschläge zur Ausweitung der biologischen Kriegsforschung vermieden hat«.

Er fügte aber hinzu, daß »eine Reihe wichtiger Fragen zur Sicherheit der biologischen Kriegsforschung unbeantwortet blieben«. Dazu gehöre »die eklatante Notwendigkeit einer besseren Überwachung« durch zivile Wissenschaftler.

Abgedruckt mit Genehmigung der »Washington Post«, Dienstag, den 20. September 1988.

## Anhang IV

8. 10. 89

Liebe Frau Segal, lieber Herr Segal,  
ich habe die Antwort erhalten, und zwar von jemandem, der sehr lange innerhalb und an der Spitze der »military intelligence establishment« gearbeitet hat. Ich glaube kaum, daß ich jemals eine ehrlichere Aussage bekommen werde, von jemandem, der so nah an der tatsächlichen Macht war ...

Er schreibt: »I have been familiar with the Segal/Segal work for a long time. I have quite a bit of additional material that goes with the original. I find their work to be accurate and do not doubt their findings at all.«\*

Er bestätigt alles, was Sie sagen — den Pentagon grant, die Arbeit an Ft. Detrick, das Experiment mit Sträflingen, die das Virus auf die Straße in New York zuerst brachten. Er hat leider keine Details dazu beigetragen, und ich weiß nicht, welches »additional material« er hat, aber das ist erstmal zumindest für mich eine wichtige Bestätigung ...

Übrigens, nicht daß Sie denken, ich habe irgendwelche Beziehungen zum CIA oder so — der Mann, der mir geschrieben hat, ist in der Öffentlichkeit bekannt, aber ich möchte seinen Namen lieber nicht sagen, weil er mir privat geschrieben hat, und es wäre nicht richtig, ihn namentlich zu zitieren, weil er wirklich so viele erstaunliche Dinge erzählt hat ... Mein Gott, man wird ja so leicht paranoid bei diesen Dingen. Die Scheißkerle!  
Mit freundlichen Grüßen, N. N.\*\*

\* Übersetzung: »Die Arbeiten von Segal/Segal sind mir seit langem bekannt. Ich habe nicht wenig weiteres Material, das mit ihrer Meinung übereinstimmt. Ich finde ihre Arbeit korrekt und habe absolut keinen Zweifel an ihren Befunden.«

\*\*Aus verständlichen Gründen mußte der Brief gekürzt und auf Nennung des Namens verzichtet werden.

## Literaturverzeichnis

Von den etwa 100 wissenschaftlichen Artikeln, die wir in diesem Buch erwähnten, geben wir nachstehend nur die wichtigsten mit vollem Hinweis an. Es sind Arbeiten, die entweder einer wichtigen Stufe in der Entwicklung unserer Vorstellungen vom AIDS entsprechen oder eine Rolle in der gegenwärtigen Diskussion über noch anstehende Probleme spielen. Die vollständigen Referenzen der anderen Arbeiten stellen wir auf Anfrage gerne zur Verfügung. Bitte wenden Sie sich hierzu an Prof. Dr. Jakob Segal, Leipziger Str. 43, DDR-1080 Berlin.

- Alizon and Montagnier, *Nature*, 312, p. 757, 1984.  
Chermann, et al., *AIDS-Forschung*, 2 (2), pp. 85—86, 1987.  
Clavel, et al., *Second International Conference on AIDS, Paris (1986)*, Lecture 79: SI 3e.  
Clavel, et al., *Nature*, 324, pp. 691-695, 1986.  
Coffin, *cell*, 46, pp. 1-4, 1986.  
Gallo, *Scientific American*, 225 (12), pp. 78-79, 1986.  
Gallo, et al., in *Tumor Virus-Host Cell Interaction*, New York, pp. 337-352, 1975.  
Gillespie and Gallo, *Bibl. Haetamol*, 43, pp. 576-581, 1975.  
Gonda, et al., *Science*, 227, pp. 173—177, 1985.  
Gonda, et al., *Proc. Natl. Acad. Sei. (USA)*, 83, pp. 4007-4011, 1986.  
Hahn, et al., *Science*, 232, pp. 1 548—1 553, 1986.  
Hirsch, et al., *Proc. Natl. Acad. Sei. (USA)*, 83, pp. 9754-9758, 1986.  
Kitehen, et al., *Nature*, 312, pp. 367-369, 1984.  
Komuro, et al., *Virology*, 138, pp. 373—378, 1984.  
Kreiss, et al., *New Engl. J. of Med.*, 314, pp. 414—418, 1986.  
Levy, et al., *Proc. Natl. Acad. Sei. (USA)*, 83, pp. 7935-7937, 1986.  
Lyons, et al., *The Lancet*, 2, p. 45, 1986.  
Nahmias, et al., *The Lancet*, 1, pp. 1279—1280, 1985.  
Newark, *Nature*, p. 290, 1987.  
Segal and Segal, *Biophysikalische Aspekte der Immunreaktion*, Thieme-Verlag, Leipzig, 1974.  
Smith, *Science*, 224, pp. 1215-1216, 1984.  
Tchibangu, *La Monde*, dated 19-2-1986.  
Tchibangu, *Elima (Kinshasa)*, dated 16-1-1987.  
Van den Akker and Hecker, *The Lancet*, 2, p. 672, 1986.  
Watanabe, et al., *Virology*, 144, pp. 59—65, 1985.  
Yarchoan, et al., *The Lancet*, pp. 575—580, 1986.  
Yarchoan, *AIDS-Forschung*, 2 (3), p. 116, 1987.

## Fremdwörtererklärung

**Aerosol:** Eine so fein verteilte Substanz, daß die Teilchen in der Luft schweben bleiben.

**Agens, plur. Agenzien:** Wirkstoff, auch für Krankheitserreger gebräuchlich.

**Aminosäuren:** Grundsubstanzen der Eiweiße. Die meisten Eiweiße bestehen aus 20 verschiedenen Aminosäuren.

**Antigene:** Substanzen, die im Organismus die Bildung von Abwehrstoffen hervorrufen können.

**ARC:** AIDS Related Complex, auch als Prä-AIDS bezeichnet. Eine Reihe von Erkrankungen verschiedener Organe, die vor dem Eintreten des Vollbild-AIDS das Krankheitsbild bestimmen.

**Bakteriophagen:** Wörtlich »Bakterienfresser«. Primitive Parasiten, die sich in Bakterien vermehren und sie zerstören. Entsprechen etwa den Viren der höheren Lebewesen.

**Blut-Liquor-Schranke:** Eine für viele Substanzen undurchlässige Struktur, die das Blut und die Lymphe von der Gehirnflüssigkeit (Liquor) trennt.

**B-Lymphozyten:** Ein Typ weißer Blutkörperchen, dessen Aufgabe in der Bildung von Abwehrstoffen (Antikörpern) besteht.

**Braunsche Molekularbewegung:** Durch Wärmeagitation bewirkte ruckartige ungeordnete Bewegung von Molekülen, aber auch von größeren Teilchen bis etwa zur Grenze der mikroskopischen Sichtbarkeit.

**Core:** Binnenkörper eines Virusteilchens, der in einer Eiweißhülle (Capsid) das Erbmateriale des Virus (Genom) einschließt.

**Dalton:** Einheit des Molekulargewichts. Ein Sauerstoffmolekül  $O_2$  hat 32 D, Eiweiße zwischen 12000 und 1 000 000 D.

**demographische Struktur:** Zusammensetzung der Bevölkerung eines Gebiets nach Alter, Beruf, wirtschaftlicher Lage und Geschlecht.

**Desoxyribonukleinsäure (DNS):** Ein spiraliger Doppelstrang aus den vier Nukleotiden Adenin (A), Cytosin (C), Guanin (G) und Thymin (T). Ihre Aufeinanderfolge (Sequenz) bestimmt die Erbanlagen.

**diskrete Fraktionen:** Anteile eines Gemischs, zwischen denen keine fließenden Übergänge bestehen.

**Enzyme:** Eiweiße mit starker katalytischer Wirkung. Viele E. vermögen, den Ablauf einer chemischen Reaktion um das Millionenfache zu beschleunigen. Synonym: Fermente.

**Epitop:** Kleiner Abschnitt eines Eiweißmoleküls, der die Fähigkeit hat, sich spezifisch an ein anderes Molekül oder an eine Zelle zu binden.

**Endothel:** Eine Zellschicht, die die Innenseite aller Blutgefäße auskleidet.

**Endozytose:** Die Aufnahme eines Virusteilchens durch eine Zelle, an deren Oberfläche dieses sich angeheftet hat.

**exprimieren:** Bilden von Eiweißen oder auch komplizierter Gebilde (Viren) durch eine Zelle. Zur Expression gehört in vielen Fällen auch die Ausscheidung nach außen.

**gag-Gene:** Eine Gruppe von Genen des Virus, das die Bildung von zum Aufbau des Core benötigten Eiweißen steuert.

**Gammaglobuline:** Eine Gruppe von Eiweißen im Blutserum, zu der die meisten Antikörper unserer Immunabwehr gehören.

**Genom:** Die Gesamtheit der Erbanlage eines Organismus. Bei höheren Organismen ist es im Zellkern, bei Viren im Core untergebracht.

**Globuline:** Eine Gruppe mittelschwerer Eiweiße im Blutserum, aber auch im Zytoplasma jeder Zelle. Sie haben gemeinsame physikalische Eigenschaften, üben jedoch völlig verschiedene Funktionen aus, z. B. Antikörper, Enzyme.

**gp120:** Ein Glykoprotein mit dem Molekulargewicht von 120 000 D aus der Hülle des AIDS-Virus. Über das gp120 erfolgt die Anheftung des Virions an die Wirtszelle.

**Haarzell-Leukämie:** Ein Blutkrebs, dessen Zellen haarförmige Fortsätze tragen. Sein Erreger ist das Virus HTLV-II.

**Hämophilie:** Bluterkrankheit. Im Serum des Patienten fehlen gewisse zur Blutgerinnung erforderliche Eiweiße.

**Homologie:** Gleichartigkeit.

**Hüllprotein:** Ein Eiweiß aus der Hülle eines Virus, zum Beispiel das gp120.

**hybridisieren:** Kreuzen. In der Molekulargenetik versteht man unter H. das Aneinanderhaften von DNS- oder RNS-Strängen gleicher oder weitgehend ähnlicher Struktur.

**hydrophob:** Wasserabstoßend, zum Beispiel Fette.

**IgG-Antikörper:** Immuno-Gamma-Globulin, ein Abwehrstoff aus der Gruppe der Gammaglobuline.

**infundieren:** In die Blutbahn einbringen.

**Inkubationsperiode:** Zeitraum zwischen der Infektion und dem Auftreten klinischer Symptome einer Krankheit.

**Insektizid:** Insektenbekämpfungsmittel. Ein Gift, das stark auf Insekten und nur wenig auf andere Lebewesen wirkt.

**Interleukin (IL-1, IL-2):** Ein Signalstoff, der zwischen weißen Blutkörperchen (Leukozyten) Reize überträgt. IL-1 wird von Makrophagen gebildet und aktiviert die T4-Zellen. IL-2 wird von T4-Zellen abgesondert und regt die B-Lymphozyten zur Bildung von Antikörpern an.

**Interstitielle Pneumonie:** Die häufigste beim AIDS auftretende opportunistische Infektion. Zirka 50 Prozent der AIDS-Kranken sterben an I P. Verursacht durch das Wimpertierchen **Pneumocystis carinii**.

**Kodierung:** Speicherung bzw. Übertragung einer Erbinformation vermittelt der Sequenz von Nukleotiden in der DNS oder RNS.

**Komplementbindung:** Ein Antikörper, der sich zum Beispiel an ein Bakterium anheftet, erlangt zugleich die Fähigkeit, das im Blut ständig vorhandene Komplement, eine Gruppe von 9 Eiweißen, zu binden. Das Komplement zerstört die Membran des Bakteriums und tötet es.

**L3-Labor:** Hochsicherheitslabor, entspricht dem amerikanischen P4-Labor.

**Lymphadenopathie:** Bildung zusätzlicher Lymphknoten. Typisch für die Vorstufe des AIDS.

**Lymphozyten:** Gruppe der weißen Blutkörperchen, die speziell an der Immunabwehr beteiligt sind.

**Makrophagen** (griechisch): große Fresszellen. Weiße Blutkörperchen, die als erste die Fremdkörper im Blut angreifen und auffressen.

**Membranproteine:** Eiweiße aus der Zellmembran.

**Mortalität:** Zahl der Todesfälle.

**nm:** Nanometer, der millionste Teil eines Millimeters.

**Nukleotide:** Bestandteile der Nukleinsäuren DNS und RNS.

**opportunistische Infektionen:** Infektionskrankheiten, die dadurch entstehen, daß an sich harmlose Erreger von dem zusammengebrochenen Immunsystem nichtmehr abgewehrt werden. Charakteristisch für das Endstadium des AIDS.

**Plasmodium falciparum:** Ein zu den Sporentierchen gehörender Parasit, Erreger der Malaria tropica, der gefährlichsten Malariaform.

**Plasmozyten:** Produkte einer mehrfachen Zellteilung von B-Lymphozyten. Die eigentlichen Produzenten der Antikörper.

**Polymerasen** (*pol*): Fermente mit der Fähigkeit, Nukleotide zu größeren Komplexen, Polymeren, zusammenzufügen.

**Prädisposition, erbliche:** Vererbte Anlage, welche die Wahrscheinlichkeit des Ausbrechens einer bestimmten Krankheit steigert.

**Proliferation:** Vermehrung, hier durch Zellteilung oder durch Virusexpression;

**Proteinmolekül:** Eiweißmolekül.

**Protozoon:** Einzelliges tierisches Lebewesen.

**P4-Labor:** Laboratorium der höchsten Sicherheitsstufe; wird für Genmanipulationen an Krankheitserregern gefordert.

**Rekombination:** Zusammenbau von Erbmaterial verschiedener Herkunft zu einem gemeinsamen Genom.

**Replikation:** Verdopplung der DNS in den Chromosomen, die jeder Zellteilung vorangeht.

**Retroviren:** Eine Virusfamilie, in der das RNS-Genom »in umgekehrter Richtung« (retro) in einen DNS-Doppelstrang umgeschrieben wird. Zu dieser Familie gehört auch das HIV, der Erreger des AIDS

**reverse Transkriptase:** Ein Enzym, das die Umschreibung von RNS in DNS vollzieht. (vgl. Retroviren)

**Rezeptor:** Eiweißmolekül der Zellmembran, das nur ganz bestimmte Substanzen bindet.

**Ribonukleinsäure (RNS):** Zwischensubstanz der Erbübertragung. Bau ähnlich wie bei DNS, jedoch tritt an die Stelle des Thymins das Nukleotid Urazyl (U) ein.

**seropositiv:** Ein Patient, dessen Serum Antikörper gegen einen bestimmten Erreger, hier gegen das HIV, den Erreger des AIDS, enthält.

**Serumkonversion:** Der Zeitpunkt, zu dem nach einer Infektion im Blut erstmalig Antikörper gegen den Erreger auftreten

**Spezifität:** Die Fähigkeit, nur mit Substanzen einer bestimmten Art zu reagieren. Hier eine Reaktion, die sich nur auf ein bestimmtes Antigen beschränkt

**synthetisieren:** chemisch zusammenbauen

**T8-Zellen:** Lymphozyten mit dem Membranrezeptor CD8. Zu ihnen gehören Regulatorzellen und Killerzellen

**tat-Gen:** Eine Gruppe von Genen, die insgesamt als Transaktivator wirken, das heißt, die Wirtszelle veranlassen, die Viruseiweiße bevorzugt herzustellen

**Testbesteck:** Zusammenstellung von Geräten und Reagenzien zur bequemen Durchführung einer medizinischen Reaktion. Hier zum Nachweis von Antikörpern gegen das HIV im Blut einer AIDS-verdächtigen Person

**Thymus-Drüse:** Ein Organ in der Brusthöhle, in dem die T-Lymphozyten ihre Reifung durchmachen

**Titer:** Gehalt des Bluts an irgendeiner Substanz, hier an Antikörpern gegen einen bestimmten Erreger

**T-lymphotrope Viren:** Viren, die in T-Lymphozyten schmarotzen.

**T-Lymphozyten:** Lymphozyten, die ihre Reifung in der Thymusdrüse durchmachen

**toxisch:** giftig

**Transaktivator-Gen:** Vergleiche tat-Gen

**transfezieren:** künstliches Einbringen eines Gens oder eines ganzen Genoms in eine fremde Zelle

**Vakzine (Vaccine):** Impfstoff

**Virion:** einzelnes Virusteilchen

**virulent:** krankheitserregend

**Virusprotein:** Eiweiß aus einem Virus

**Visna-Virus:** Der Erreger der Visna-Krankheit beim Schaf, nahe mit dem AIDS-Erreger verwandt

**Zellmembran:** Die äußere Abgrenzung einer Zelle, etwa 50 Prozent Eiweiße und 50 Prozent Fettsubstanzen

**Zytoplasma:** Zellplasma; die zähflüssige Masse, die das Zellinnere ausfüllt und in die der Zellkern eingebettet ist

**Manuel Kiper**

## **Biokrieg**

### **0. Einleitung**

Die militärischen Auseinandersetzungen des 20. Jahrhunderts sind geprägt durch die Entwicklung und den Einsatz der Massenvernichtungsmittel. Von den ABC-Waffen schien allerdings das Problem der B-Waffen in den letzten Jahrzehnten gelöst. Im Jahre 1972 wurde eine B-Waffen-Konvention verabschiedet. Dieses inzwischen von 130 Staaten unterschriebene und von allen NATO- und Warschauer-Pakt-Staaten ratifizierte Abkommen verbietet die Entwicklung, Herstellung, Lagerung und den Erwerb von B-Waffen. Aufgrund neuerer Entwicklungen in der Gen- und Biotechnik bedarf diese Waffengattung aber erneut unserer besonderen Beachtung.

Im Rahmen der Friedensbewegung war die Aufmerksamkeit vor allem auf die nukleare Aufrüstung und die nunmehr durch den INF-Vertrag endlich eingeleitete erstmalige Abrüstung im Bereich der Atomwaffen gerichtet.

Von den weiteren Massenvernichtungswaffen kamen in den letzten Jahren vor allem noch die C-Waffen ins Gerede — angefangen von dem Einsatz von Entlaubungsmitteln (Agent Orange) in Vietnam und deren Spätfolgen bei Vietnamesen und Veteranen, den Giftgaseinsätzen im Iran-Irak-Krieg, den Auseinandersetzungen um die amerikanischen C-Waffen-Bestände in Fischbach/Pfalz und deren Abzug, die Neuaufnahme von C-Waffen-Produktion Ende 1987 in den USA in Gestalt der binären C-Waffen (bestehend aus zwei relativ harmlosen Komponenten, die erst nach Abschluß zum eigentlichen Giftgas reagieren) bis zuletzt der Rabta-Affäre, also deutschen Beteiligungen an der weltweiten C-Waffen-Aufrüstung. Die Genfer Verhandlungen über das weltweite Verbot von C-Waffen schleppen sich dahin. Ihr Abschluß scheitert seit 1986 nicht mehr an der Sowjetunion, sondern an der Starrsinnigkeit von NATO-Staaten, allen voran den USA, die nunmehr ihre modernen binären C-Kampfstoffe vom Vertrag ausgenommen haben möchten.

Wenn in diesem Buch nun die vielfach geheimgehaltene und unbekannte Geschichte und Gegenwart der B-Waffen-Forschung dargestellt wird, so ergibt sich die Notwendigkeit dafür, da — wie von den Segals thematisiert — offensichtlich oder möglicherweise noch Altlasten der militärischen Beschäftigung mit Krankheitserregern nachwirken. Weiterhin aber auch deshalb, weil wir trotz B-Waffen-Verbotsabkommen von 1972 in die Situation einer weltweiten Rüstungsspirale an B-Waffen geraten sind, die durch drei Faktoren geprägt wird: Erstens ist B-Waffen-Forschung trotz des 72er

Abkommens erlaubt und wird sogar in der Bundesrepublik betrieben; zweitens hat die Gentechnik und die moderne Biotechnologie die B-Waffen und Toxin-Waffen, also Waffen, die sich natürliche biologische Gifte zu eigen machen, zu — wie es Pentagon-Vertreter ausdrückten — *großartigen* Waffen werden lassen; und drittens sind heute die Ausgaben für die Beschäftigung mit B-Waffen so hoch wie nie zuvor.

## 1. Die Anfänge der B-Waffen-Forschung im II. Weltkrieg

Der I. Weltkrieg brachte eine rasche Entwicklung der chemischen Waffen mit sich. Stellvertretend soll hier der Name Fritz Haber erwähnt werden, der als Leiter des damaligen Berliner Kaiser-Wilhelm-Instituts für Physikalische Chemie 1915 die Chlorgaseinsätze vor Ypern persönlich leitete und der Verantwortliche für das gesamte deutsche Gasprogramm des I. Weltkriegs wurde. Als C-Waffen wurden in kurzer Folge von den Alliierten und den Deutschen mehr als 20 verschiedene Giftgase ausprobiert, von Bromessigester über Methylschwefelsäurechlorid, Phosgen, Acrolein bis zu Äthylchlorarsin und Brombenzylcyanid im Jahre 1918.

Ab 1937 entwickelte Gerhard Schrader, der spätere Direktor des wissenschaftlichen Laboratoriums für Pflanzenschutz bei Bayer in Leverkusen, in enger Tuschführung mit den Militärs die Phosphorsäureester, die als Tabun, Sarin, Soman und dem Nachkriegs-VX die Arsenale der Militärs mit höchstwirksamen Nervengiften bis heute füllten.

B-Waffen hingegen sind — wenn auch nicht eine Erfindung — so doch eine Entwicklung des II. Weltkriegs. Insbesondere in Japan wurden ab Ende der dreißiger Jahre in der besetzten Mandchurei umfangreiche B-Waffenforschungen und -Erprobungen abgewickelt, denen mehrere tausend Kriegsgefangene zum Opfer fielen. Unter Leitung von General Ishii wurde bei Pingfan in China ein B-Waffen-Forschungszentrum errichtet. Systematisch wurden Waffen zur Übertragung von Pest, Cholera, Typhus, Bauchtyphus und anderen Krankheiten entwickelt und an Kriegsgefangenen ausprobiert sowie Menschen zur Erforschung der Krankheitswirkung verbraucht.<sup>1</sup>

Die höheren Ränge dieser japanischen Kriegsverbrecher wurden übrigens nicht vor einem Kriegsgericht bestraft, sondern wurden nach Kriegsende von den siegreichen USA eingekauft. Das Pentagon war damals der Auffassung, daß »die japanische B-Waffen-Gruppe die einzige bekannte Quelle für Daten über wissenschaftlich kontrollierte Experimente ist, die direkte Wirkweisen von B-Waffen-Stoffen auf den Menschen zeigen

...

Der Wert der japanischen Daten ist für die USA und deren nationale Sicherheit von so herausragender Bedeutung, daß er die aus einem Strafverfahren wegen Kriegsverbrechen resultierenden Vorteile bei weitem übertrifft.«<sup>2</sup>

Die wehrmedizinischen japanischen Kriegsverbrecher Ishii und andere stellten ihr Wissen und ihre Unterlagen dem Pentagon zur Verfügung und beflügelten das amerikanische B-Waffen-Forschungsprogramm der fünfziger und sechziger Jahre. Die Anfänge des US-amerikanischen B-Waffen-Programms gehen aber auf das Jahr 1941

zurück. Erst Mitte der achtziger Jahre wurden die Dokumente hierüber freigegeben. Verglichen mit dem Manhattan-Projekt, für das zum Bau der Atombombe zweimilliarden Dollar aufgebracht wurden, waren im II. Weltkrieg »lediglich« 4000 Mitarbeiter mit dem B-Waffen-Programm beschäftigt. Kosten inklusive Baumaßnahmen: 60 Millionen Dollar. 1941 begann die US-Armee durch das Amt für Chemische Kriegführung mit Untersuchungen für eine biologische Kriegführung. Ein eigenes B-Waffen-Programm begann aber erst 1942 unter der Leitung von G. W. Merck, Präsident des pharmazeutischen Unternehmens Merck & Co. unter der unverfänglichen Bezeichnung War Research Service.

Geheime Forschungsarbeiten an 28 amerikanischen Universitäten wurden in Gang gebracht, unter diesen Harvard, Columbia, Stanford und andere. Während des Krieges wurden von den dortigen Gruppen und an den eigens errichteten militärischen Forschungs- und Erprobungszentren wie dem heutigen Fort Detrick die Arbeiten auf Milzbrand und die Lebensmittelvergiftung Botulismus konzentriert. Ab 1944 standen Milzbrand- und Botulismusbomben zur Verfügung. Zum Einsatz kamen sie nichtmehr, obwohl Truman, der seinerzeitige US-Präsident, bereit gewesen wäre, sie gegen Japan einzusetzen, wenn sich der Krieg im Pazifik über Mitte August 1945 hingeschleppt hätte.<sup>3</sup> Die von ihm befohlenen Atombombenabwürfe über Hiroshima und Nagasaki am 6. und 11. August 1945 ließen Japan am 15. August bedingungslos kapitulieren.

Aber nicht nur in Japan und USA waren B-Waffen-Programme im II. Weltkrieg angelaufen. Die USA arbeiteten sehr eng mit England zusammen, wo bereits Ende der dreißiger Jahre in Porton Down neben ihrem C-Waffen-Programm ein B-Waffen-Programm entwickelt worden war. Bereits 1942 wurde die Verseuchung der Insel Gruinard vor dem schottischen Festland mit Milzbrandbomben geprobt.<sup>4</sup> Die Verseuchung mit Milzbrandsporen war so erfolgreich, daß erst 1986 mit der Formaldehydentseuchung der Insel begonnen werden konnte und nunmehr die Lebensgefahr bei Betreten der Insel gebannt ist.

Auch Deutschland wäre zu nennen. Auf einem Geheimgespräch der Wehrmacht-oberkommandos wurde 1943 beschlossen, zur Entwicklung von B-Waffen die Arbeit an Pflanzen- und Tierseuchen aufzunehmen. Mit der Leitung wurde Kurt Blome beauftragt. Bereits vorher waren in den KZs Buchenwald u. a. Insassen mit Rickettsia, Hepatitis, Malaria und Fleckfieber infiziert worden, um den Krankheitsverlauf und die Wirkung von Impfstoffen und Medikamenten zu studieren. An dieser Erprobung waren auch die Behringwerke aus Marburg beteiligt die noch heute die Bundeswehr mit Impfstoffen beliefern.<sup>5</sup>

Auf deutscher Seite vollzog sich nach dem Kriege Ähnliches wie in Japan. Zwar wurden einige der unmenschlichen Mediziner in Nürnberg bei den Kriegsverbrecherprozessen angeklagt; andere aber, wie zum Beispiel der Pestspezialist Kurt Blome, setzten ihre Karriere erst einmal in den USA im Dienste des Pentagon fort. Diese Aktion hieß Paperclip und wurde erst vor wenigen Jahren enthüllt.<sup>6</sup>

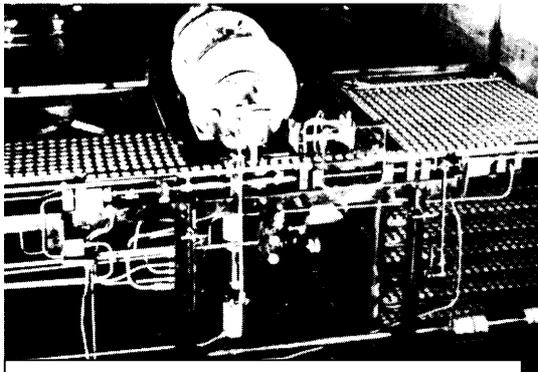
Die eigentliche Entfaltung des B-Waffen-Potentials vollzog sich allerdings erst zu Zeiten des Kalten Krieges in den fünfziger und sechziger Jahren: in den USA.



Opfer eines der ersten deutschen Chlorgasangriffe an der Westfront, April 1915



Prof. Fritz Haber (1868—1934), Wegbereiter und Verteidiger des Gaskriegs, Nobelpreisträger Chemie



Porton Down, 1942: Anlage zur Massenherstellung von mit Milzbrand verseuchtem Viehfutter



»Betreten verboten«: Die Insel ist durch Milzbrand verseucht

## 2. Fort Detrick und das amerikanische B-Waffen-Programm des Kalten Krieges

Gestützt auf ihre eigenen Erfahrungen und die einzigartigen japanischen systematischen Forschungsergebnisse über B-Waffeneinsätze und B-Waffen-Wirkungen an Menschen entwickelte sich die Beschäftigung mit B-Waffen zu Zeiten des Kalten Krieges in den USA neben der atomaren Aufrüstung zu einem wichtigen militärischen Bereich. Die Haushaltsmittel für Forschung und Entwicklung im Bereich B- und C-Waffen erreichten 1964 eine Höhe von 154 Millionen Dollar. Hunderte von Drogen und biologischen Agenzien wurden studiert, hunderte von Arbeitsgruppen in Privatfirmen und Universitäten wurden per Kontrakt beteiligt. Große Anlagen zur Produktion von Erregern standen dem Pentagon zur Verfügung. Insektenwaffen wurden konstruiert. In Fort Detrick, dem Hauptentwicklungszentrum, wurden monatlich eine Million Moskitos in einem standardisierten Verfahren gezüchtet, die dann mit Erregern von Gelbfieber und anderen Krankheiten infiziert wurden. Spezialtransportbehälter für diese Insektenwaffen wurden konstruiert. Zecken wurden mit Hasenpest infiziert, Flöhe mit Pesterregern und Fliegen mit Cholera und Milzbrand.<sup>7</sup>

1950 wurde von Fort Detrick eine Taubenbombe entwickelt. Es handelte sich um Getreiderost, der mit Hilfe von Vögeln bzw. direkt in Bombenform zur Vernichtung gegnerischer Ernten eingesetzt werden sollte. Die frühen Forschungen konzentrierten sich auf Milzbrand, dann aber auch auf Brucellose, auf Hasenpest, auf Papageienkrankheit, auf Rifttalfeber, auf Gehirnentzündungen und Pest. Bis 1970 wurden zirka 700 Millionen Dollar für die Erforschung dieser und einer Vielzahl weiterer exotischer Krankheiten von den Militärs angewendet.

Es ging aber nicht nur um die Erforschung der Krankheiten und den Bau von entsprechenden Bomben; es ging um Feldversuche. Erst Jahrzehnte später sind diese bekanntgeworden. Es handelte sich nicht um einige, sondern um hunderte von Erregerfreisetzungen und Erprobungen an der ahnungslosen Zivilbevölkerung: zum Beispiel die Beschießung von San Francisco. 1950 wurden in militärischen Tests über San Francisco von See aus Bakteriengranaten ausgebracht, die *Serratia marcescens* austreuten, einen Erreger, der allerdings nur für immungeschwächte Personen gefährlich wird. Immerhin kam es dadurch bei Krankenhauspatienten zu Todesfällen.<sup>8</sup>

In den sechziger Jahren wurden Erreger im New Yorker U-Bahn-System erprobt. Im Südpazifik wurden mit Krankheitserregern infizierte Vögel auf die Reise geschickt; andere Erreger wurden von Türmen oder von Flugzeugen abgelassen. Bis heute gehen Freisetzungsvorhaben weiter.

Aber nicht nur die Erprobungen der B-Waffen haben nach Bekanntwerden massive Proteste ausgelöst. Ein weiteres wichtiges Element des B-Waffen-Programms waren die Menschenversuche. Dabei handelte es sich nicht nur um Strafgefangene, an denen zum Beispiel das militärische LSD-Programm lange entwickelt wurde, sondern auch um religiöse Minoritäten wie die Adventisten, die zwar den Dienst an der Waffe verweigerten, ihre nationale Gesinnung aber gerade dadurch unter Beweis stellten, daß

sie sich für militärische Menschenversuche zur Verfügung stellten. An wenigstens 2200 Adventisten wurden bis in die siebziger Jahre hinein B-Waffen-Versuche unternommen.<sup>9</sup>

Menschenversuche in und ausgehend von Fort Detrick halten bis zum heutigen Tage an. In den siebziger Jahren wurden 320 Gefängnisinsassen in Holmesburg zum Beispiel im Auftrag des Pentagon von der University of Pennsylvania zu Drogenversuchen benutzt. Wie Ende der siebziger Jahre bekannt wurde, hatte die US-Army mindestens 7000 Freiwillige aus ihren eigenen Reihen sowie 1074 Zivilpersonen in Edgewood im Bundesstaat Maryland mit Drogen getestet.<sup>10</sup> Im Rahmen der Impfstoff- und Medikamentenentwicklung am USAMRIID in Fort Detrick werden bis zum heutigen Tage Menschenversuche vorgenommen. Die Substanzen werden in der Phase I der klinischen Prüfung an medizinischem Personal getestet. Phase II der klinischen Prüfung wird an einigen Dutzend Individuen (Freiwilligen) ebenfalls in Fort Detrick ausgeführt, um Wirksamkeitsanhaltspunkte zu gewinnen.<sup>11</sup> Phase III der klinischen Prüfung an hunderten von Testpersonen wird in Fort Detrick nach offiziellen Angaben nicht ausgeführt und wird nur dann durchgeführt, wenn die Krankheit irgendwo natürlicherweise auftritt.

In diesem Rahmen sind in den letzten Jahren zum Beispiel Impfstoffe gegen Chikungunya, Rifttalfieber, Q-Fieber, Junin-Viren und Milzbrand geprüft worden. Anfang 1989 wurde bekannt, daß verschiedene militärische Testprogramme in Argentinien und China liefen; weitere in Liberia, Südkorea und Ägypten waren geplant.<sup>12</sup> Verwiesen sei darauf, daß im Rahmen der bundesdeutschen B-Waffen-Forschungen auch in der Bundesrepublik Menschenversuche liefen, zum Beispiel mit Schnupfenmitteln seitens des Instituts für Wehrmedizin und Hygiene in Koblenz<sup>13</sup> oder, wie im fünften Kapitel dargestellt, Kombinationsimpfstoffe an Studenten in München.

Nicht immer geht es bei diesen Versuchen glimpflich zu. Im Kapitel über die bundesdeutsche B-Waffen-Forschung wird noch von den schlimmen Auswirkungen von Versuchen an studentischem Versuchsmaterial berichtet werden. Aber auch am USAMRIID in Fort Detrick kam es in der Vergangenheit zu schrecklichen Unfällen und kommt es immer wieder - trotz höchster Sicherheitsvorkehrungen - zu Infektionen.

Restrisiken beim Umgang mit biologischem Material sind unbestreitbar. 1984 veröffentlichte ein englischer Mikrobiologe eine Untersuchung über 4079 in den Jahren 1950 bis 1978 weltweit bekanntgewordene Laborinfektionen<sup>14</sup>. Von diesen waren 168 tödlich ausgegangen. Nur zirka ein Sechstel dieser Erkrankungen konnte auf Laborunfälle, wie Verletzungen mit infizierten Gerätschaften, zurückgeführt werden. 13,3 Prozent hatten ihre Ursache in Aerosolbildung, also dem Schweben von Partikeln in der Luft, die quasi bei jeder Labortätigkeit wie Zentrifugieren, Pipettieren etc., entstehen; 20 Prozent der Unfälle blieben ungeklärt.

Immer wieder brechen bei mikrobiologischen Arbeiten oder anderen entsprechenden Tätigkeiten neuartige Krankheiten aus. 1967 infizierten sich zum Beispiel 31 Personen ausgehend von den Marburger Behringwerken mit Marburg-Virus, sieben Personen starben. Es handelte sich um den Ausbruch einer neuartigen Krankheit, die durch sofortige strenge Isolationsmaßnahmen gestoppt werden konnte. Aus Grünen

Meerkatzen waren Zellgewebe isoliert und Zellkulturen angelegt worden, wodurch offensichtlich die vorher unbekannte Viruskrankheit mobilisiert wurde; der Ursprung des Virus und dessen eventuelles natürliches Reservoir konnten nicht gefunden werden.<sup>15</sup>

Wenig realisiert wurden bislang auch erste Meldungen über schleichende Risiken gentechnischen Arbeitens. »Mysteriöser Tod nach Genmanipulation - Zwei Wissenschaftler des Pariser Pasteur-Instituts starben an Krebskrankheit«, berichtete am 7. 6. 1986 die »Frankfurter Rundschau«. Weitere Erkrankungen lagen bereits vor, ein Knochenkrebs war bereits als Berufskrankheit eingestuft worden. Im gleichen Artikel wird darüber berichtet, daß auch bei Mitarbeitern eines Forschungslabors in Orsay bei Paris in den Jahren von 1970 bis 1982 »eine auffallende Häufung von bösartigen Gehirntumoren festgestellt worden war. Auch in diesem Fall hatten die Betroffenen mit genverändernden Substanzen gearbeitet.« Inzwischen wurde bereits der fünfte Tote aus der Abteilung des Pasteur-Instituts gemeldet.<sup>16</sup>

Wichtige Hinweise kamen auch auf eine möglicherweise unbeabsichtigte Entstehung von AIDS im Labor. Durch die Art der Experimente, wie sie in Gallos Laboratorien unter anderem in Fort Detrick in den siebziger Jahren ausgeführt wurden, und angesichts des damaligen unzureichenden Wissens über Retroviren ergab sich die Entstehung neuartiger Erreger geradezu zwangsläufig.<sup>17</sup>

Um einen Eindruck von der Zahl und Art von Erkrankungen bei der Arbeit mit biologischen Materialien zu vermitteln, sei hier noch abschließend auf die Erfahrungen in Fort Detrick eingegangen, wo numehr im Rahmen der Umweltverträglichkeitsprüfung des B-Waffen-Programms genauere Zahlen bekannt wurden. Zwischen 1943 und 1970 kam es in Fort Detrick zu 422 Laborinfektionen, auch zu Todesfällen, von 1983 bis 1987 zu 20 Infektionen, zum Beispiel durch ungewollte Nadelstiche, Zentrifugenunfälle und Glasbruch.<sup>18</sup>

Weitere Risiken der Arbeit in den B-Waffen-Forschungszentren seien hier nur angedeutet. So verschwanden Anfang 1981 aus einem B-Waffen-Forschungslabor in Fort Detrick zwei Liter Chikungunya-Virus, genug, um die gesamte Weltbevölkerung mehrfach umzubringen,<sup>19</sup> ein Umstand, der nur durch Indiskretion eines ehemaligen Mitarbeiters in Fort Detrick in die Öffentlichkeit kam. Auch kam es im englischen B-Waffen-Forschungszentrum 1986 zu einem umfangreichen Brand,<sup>20</sup> 1988 in der Wehrwissenschaftlichen Dienststelle der Bundeswehr für ABC-Schutz in Munster zu einer bedeutenden Explosion. In beiden Fällen wurden zwar keine Krankheitserreger freigesetzt, sie machen aber deutlich, daß auch in Friedenszeiten aus der B-Waffen-Forschung vielfach unkalkulierte Risiken entspringen.

Daß darüberhinaus in Fort Detrick Forschungs- und Entwicklungsarbeiten abliefen, die nicht überprüfbar sind, machten Hearings vor dem US-Senat im Jahre 1975 deutlich. Der CIA hatte Zugang zu Fort Detrick. Seit 1952 war der CIA mit der dortigen Special Operations Division (SOD) verbunden, die verantwortlich war für Spezialeinsätze von biologischen Agenzien und Toxinen. Wie es wörtlich heißt, waren »von Anbeginn an das Vorhaben durch äußerste Abschottung und einen hohen Grad an Geheimhaltung innerhalb der CIA selber gekennzeichnet. Höchstens zwei bis drei CIA-Offiziere wurden

jeweils über die Fort-Detrick-Aktivitäten aufgeklärt.... Offensichtlich wurde nur eine äußerst begrenzte Dokumentation der Vorhaben vorgenommen.«<sup>21</sup>

Es muß also geschlußfolgert werden: In Fort Detrick waren und sind Menschenversuche an der Tagesordnung, der Ausbruch unvorhergesehener und ungewollter Krankheiten begleitet die militärische Beschäftigung mit Krankheitserregern und Toxinen, und über den B-Waffen-Forschungen schwebt nach wie vor der Schleier der Geheimhaltung, teilweise wurden Aktivitäten überhaupt nicht dokumentiert. Allein im B-Waffen-Erprobungszentrum Dugway Proving Ground in Utah werden 67000 geheimgehaltene B-Waffen-Forschungsberichte aufbewahrt mit einer durchschnittlichen Länge von 150 Seiten, von denen allein zirka 10 000 sich unter anderem mit Feldversuchen befassen.<sup>22</sup>

### **3. Die amerikanische B-Waffen-Forschung im Zeitalter der Gentechnik**

Der nukleare Winter als gesichert prognostiziertes Leichentuch für die ganze Menschheit im Gefolge einer größeren atomaren Auseinandersetzung hat den Atombomben viel von ihrer Abschreckungslogik wie von ihrer Einsetzbarkeit genommen.

Die Hinwendung der Militärs zu konventionellen Waffensystemen wie auch zu den anderen Massenvernichtungsmitteln, den C- und B-Waffen, muß unsere verstärkte Aufmerksamkeit finden. Gerade letztere haben im Zeitalter der Gentechnik für die Militärs eine ungeahnte Attraktivität gewonnen, sind nunmehr doch maßgeschneiderte Toxin- und B-Waffen greifbar geworden. Im Gegensatz zu früheren Einschätzungen, die den B-Waffen geringen militärischen Wert beimaßen, stellen sich B-Waffen im Zeitalter von Gentechnik, Protein- und Gendesign neuerdings für das Pentagon als attraktive Waffen dar. «

Der Krieg mit Genen, Giften und Mikroben, das Schlachtfeld im Zeitalter von Gen- und Biotechnik wird demgemäß auf den stoffwechselphysiologischen Reißbrettern der Geningenieure und Wehrmediziner schon seit Jahren entworfen. Die SDI-Verteidigungsoffensive im Weltraum wird ergänzt durch eine Verteidigungsoffensive aus dem Reagenzglas. Die Mittel für die Erforschung des Kriegs mit Genen, Giften und Mikroben sind seit 1978 in den USA um über 500 Prozent gestiegen, in der Bundesrepublik wurden seither die Ausgaben hierfür vervierfacht. Die Ausgaben in den USA stiegen von einem Tiefststand 1975 von 11,5 Millionen Dollar über 1980 16 Millionen Dollar bis auf 90,6 Millionen Dollar im Jahre 1986 und erreichten damit Beträge, die erheblich noch über denen zu Zeiten der offensiven B-Waffen-Programme zu liegen kommen.<sup>24</sup> In den letzten Jahren pendelten sie sich bei gut 60 Millionen Dollar ein. 1987 liefen für das Pentagon offiziell 88 explizit gentechnische Forschungsprojekte. Zwei davon werden auch in Europa abgewickelt. Extrapoliert man von den bundesdeutschen Zahlen — hier werden, wie weiter unten noch detailliert ausgeführt, vier explizit gentechnische bei insgesamt zirka 100 B-Waffen-

Forschungsprojekten abgewickelt — auf die Verhältnisse der USA, dann werden dort zirka 2000 B-Waffen-Forschungsprojekte durchgeführt.

In den USA ist das B-Waffen-Schutzprogramm (Entwicklung, Herstellung und Lagerung von B- und Toxinwaffen sind seit 1972 international verboten!) eingebettet in das erklärtermaßen offensive C-Waffen-Programm; die Gesamtausgaben für dieses Programm unter dem Namen *Chemical Warfare — Biological Defense Research* betragen annähernd 2 Milliarden Dollar.

Hier soll zunächst das Pentagon-Rekombinanten-DNS-Programm vorgestellt werden, wie es anlässlich des 1. Stichtags (15. 10. 1987) des auf der 2. Überprüfungskonferenz zum B-Waffen-Abkommen beschlossenen Austauschs von Informationen als vertrauensbildende Maßnahme dem UNO-Generalsekretär gemeldet wurde. Das Papier verdeutlicht, daß Gentechnik für das Pentagon dazu benutzt wird, Giftgene von exotischen Erregern und Toxinen zu klonieren, um ihre Wirkungsweise zu studieren. Schnellnachweise auf B- und Toxinwaffen zu etablieren, Impfstoffe zu entwickeln und immunstimulierende bzw. toxinsuppressive Agenzien ausfindig zu machen.

Der Pentagonbericht über das Haushaltsjahr 1987 ist allerdings in dieser Hinsicht noch aufschlußreicher. Hier soll im weiteren auszugsweise daraus zitiert werden.<sup>45</sup> So heißt es unter dem Stichwort *Basic Research*: »Zielsetzungen sind: die grundlegenden Wirkungsmechanismen niedrigmolekularer Peptide und Toxine und ihrer physiologischen Effekte zu studieren; die physiologische Bedeutung von Toxinen biologischen Ursprungs zu bestimmen; eine wissenschaftliche Basis zu entwickeln, um medizinisch der Bedrohung zu begegnen, die durch bekannte oder neu entdeckte Toxine biologischen Ursprungs oder bakterielle, virale oder rickettsiale Lebewesen gegeben ist; und neue Technologien für die Entwicklung von Medikamenten, Impfstoffen und andere therapeutische Maßnahmen gegen diese möglichen Agenzien auszuschlachten. Diese tödlichen, aber wenig verstandenen Agenzien müssen unter Laborbedingungen erforscht werden, wo strenge Sicherheitsmaßnahmen aufrechterhalten werden können.«

Als Erfolge des Jahres 1987 werden dann eine Fülle von Einzelergebnissen aufgeführt, so die Aufklärung, wie die verschiedenen Milzbrandtoxinproteinkomponenten zusammenwirken, um die Krankheit zu verursachen; ein möglicherweise nützlicher Immunmodulator wurde als Nebenprodukt der Anzucht von Erregern des Q-Fiebers gewonnen; Methoden wurden entwickelt, um den Erreger des Crimean-Congo Hämorrhagischen Fiebers zu kultivieren; gezeigt werden konnte, daß Dermorphin eine starke Opiatrezeptorbindung eingeht und daß hohe Dosen Schock und Angst auslösen; gegen Crotoxin, ein Schlangenneurotoxin, wurden monoklonale Antikörper entwickelt und durch Epitopenalyse von Crotoxin und verwandter Schlangengifte die entscheidenden Stellen für die giftige Wirkung festgestellt; die physiologischen Effekte von Algenlebergiften und Neurotoxinen wurden in Tierversuchen erforscht, um die Wirkorte als mögliche Ziele therapeutischer Maßnahmen ausfindig zu machen usw. usf.

Ob Juninviren, Enzephalitiden, hämorrhagische Fieber, Rift-Valley-Fieber und Toxine: Alles, was giftig ist oder krank macht, wird systematisch vom Pentagon erforscht. Zur

Veranschaulichung soll hier die komplette Liste der Erreger und Toxine vorgestellt werden, an denen das Pentagon von 1981—86 nach eigenen Angaben gearbeitet hat:

**Bakterien:** *Brucella abortus*, *Enterobacter cloacae*, *Francisella tularensis*, *Pseudomonas marinae*, *Yersinia pestis*, *Salmonella marcescens*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*, *Bacillus ginivalis*, *Clostridium sporogenes*, *Listeria monocytogenes*, *Micrococcus luteus*, *Coxiella burnetii*, *Chlamydia psittaci*

**Viren:** Rifttalfeber, Hantaanviren, Crimean-Congo Hämorrhagisches Fieber, Chikungunya, Venezolanische Enzephalitis, Westliche Enzephalitis, Eastern Enzephalitis, O'Nyong Nyong, Sindbis, Mayaro, Gelbfieber, Japanische Enzephalitis, Lassa, Junin, Ebola, Marburg, Polio, Newcastle-Krankheit, Pocken, Adenoviren Typ 2, 4, 7

**Toxine:** *Bacillus thuringiensis*, T2 Mycotoxin, T2-Tetraol, Fusarinol-X, Nivalenol, Deoxynivalenol, Scirpenetiol, Monoacetoxyscirpenol, Diacetoxyscirpenol, Roridin A, D, E, H, Stratoxin G, H, Zeralenone, Neosalaniol, Alpha-Cobratoxin, Alpha-Bungarotoxin, Mojave Klapperschlangentoxin, Cyclopiazonic acid, Aflatrem Maitotoxin, Staphylococcal Enterotoxin B, Ricin, Histriocytotoxin, Strychnin, Picrotoxin, Atropin, Bicucullin, Tetrodotoxin, Botulinumtoxin, Microcystispeptid aus Schottland, Baccarinoid 3, 4, 5 und 7, Verrucarol, Drexylverrucarol, Cardiotoxin, Crotoxin, Cobratoxin, Conotoxin, Skorpiontoxin, Myotoxin, Bungarotoxin, Nutoxin, Taipoxin, Brevitoxin, Saxatoxin, Mycocystin, Peptide LR aus Südafrika, Microcystis-Peptide aus Wisconsin, Grüne *Oscillatoria* Peptide, Akers Peptide, Verruculogen, Verrucarin A und J und viele mehr. «

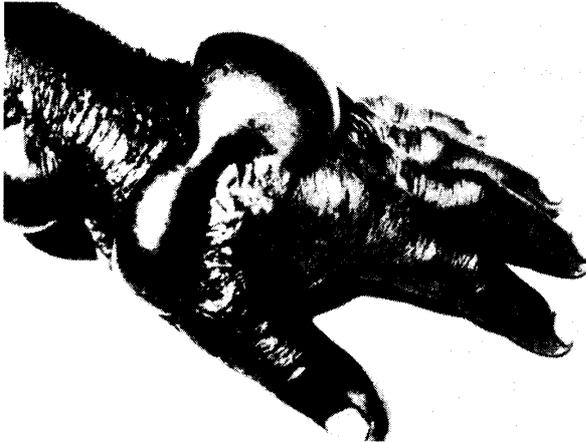
Ergänzend sollen noch ein paar Punkte aufgeführt werden: »Eine Methodik wurde entwickelt, um Ausbrüche von Rift-Valley-Fieber vorherzusagen. Diese Information spart Zeit, um prophylaktische Maßnahmen zu planen und umzusetzen, zum Beispiel Impfungen und Moskitokontrolle, bevor US-Truppen in Gebiete entsandt werden können, wo die Krankheit natürlicherweise auftritt.«

»Wir konnten zeigen, daß T-2-Toxin, verabreicht über den Luftweg, ein Vielfaches wirkungsvoller ist als auf anderen Wegen.«

»Wir erprobten ein Schnellnachweissystem, als eine unbekannte Krankheit Mariner bei einem Übungsaufenthalt in Asien Ende 1986 überfiel. Diagnostische Methoden — von der Army entwickelt — identifizierten kurzfristig die Krankheit als Koreanisches Hämorrhagisches Fieber. Der Ausbruch bestand in 14 Krankheitsfällen, die zu zwei Toten führten.«<sup>27</sup>

Den USA stehen für diese Forschungen eine Reihe von Einrichtungen zur Verfügung:

1. U.S. Army Medical Research Institute of Infectious Diseases (USAMRIID), das Hauptlaboratorium für wehrmedizinische Schutzforschung gegen potentielle B-Waffen. Das USAMRIID liegt in Fort Detrick in Frederick, Maryland.



Verschiedene Wirkungen der B- und C-Waffen: Verbrennungen und Zerstörungen der Haut und des Gewebes, halbseitige Lähmungen und Rückenmarkserkrankungen als Folge der Pest

2. U.S. Army Chemical Research, Development, and Engineering Center (CRDEC), an dem Forschungen und technische Entwicklungen zum physikalischen Schutz vor potentiellen B-Waffen koordiniert und betrieben werden. Die Einrichtung liegt in US Army Aberdeen Proving Ground in Maryland.

3. U.S. Army Dugway Proving Ground (DPG), eine Testeinrichtung für alle Komponenten der US-amerikanischen Verteidigung, Der dortige Baker Laboratoriumskomplex, 70 Meilen südwestlich von Salt Lake City, ist Erprobungsstelle für das B-Waffen-Schutzprogramm.

Darüberhinaus gibt es noch mehr als 100 weitere Einrichtungen, Laboratorien des Verteidigungsministeriums, andere staatliche Einrichtungen, Universitäten und

Forschungsinstitutionen in 27 Staaten der USA und 8 auswärtigen Ländern, die an dem B-Waffen-Schutzprogramm beteiligt sind.

Seit 1984 laufen in den USA auch Anstrengungen, um in Dugway/Utah neben dem existierenden in Fort Detrick ein weiteres Höchstsicherheitslabor für das Pentagon zu errichten, um das Funktionieren der Schnelldiagnostik, der Impfstoffe und der physikalischen Schutzmaßnahmen unter Realbedingungen zu probieren. Die Errichtung dieser Aerosoltesteinrichtung konnte bis heute verhindert werden. Das Pentagon hat inzwischen sogar die Planung von L4- auf L3-Laboratorien abgespeckt, die nunmehr 1991 umgesetzt werden soll.<sup>28</sup> Bemerkenswert bleibt aber die Begründung für diese neue Aerosoltesteinrichtung. Dem amerikanischen Repräsentantenhaus wurde die Einrichtung, in der mit Krankheitserregern im luftgetragenen Zustand experimentiert werden soll, folgendermaßen begründet: »In Aerosolen verbreitete Kampfstoffe bedeuten die größte Bedrohung für die Truppe, da diese Methode die weiteste Ausbreitung des Kampfstoffs und sofortigen Zutritt zu den empfindlichen Membranen des Atemtrakts erlaubt. Deshalb werden biologische Schutzvorkehrungen überwiegend zur Abwehr eines Aerosolangriffs entwickelt. Um sicherzugehen, daß die Ausstattung funktionstüchtig ist, muß der Entwickler diese mit ausgebrachten Aerosolen überprüfen ... Fast alle biologischen Schutzprüfungen in Dugway Proving Ground werden mit Simulantien abgewickelt. Die biologische Aerosoltesteinrichtung ist für Aerosoltests mit lebenden Mikroorganismen und Toxinen konzipiert für Fälle, wo die Simulantien den Anforderungen an das Schutzmaterial nicht Genüge tun, und um Gewißheit zu erhalten, daß die verwendeten Simulantien die Eigenschaften der toxischen oder krankmachenden Stoffe wiedergeben ... Das US-B-Waffen- Schutzprogramm wurde vernachlässigt, vor allem deshalb, weil die USA davon ausgingen, daß die B-Waffen-Konvention die Bedrohung ausräumen würde. Diese Position kann nicht länger aufrechterhalten werden, wir finden, daß wir nicht die notwendigen Einrichtungen haben, um die neuartigen Stoffe zu überprüfen, sie zu analysieren und geeignete Schutzmaßnahmen gegen sie zu entwickeln. Die Aerosoltesteinrichtung wird die entscheidende Fähigkeit verfügbar machen, wissenschaftlich einschneidende Arbeiten unter sicheren Bedingungen auszuführen.« Ausdrücklich heißt es in dem Bericht weiter: »Möglicherweise könnte Dugway zukünftig beauftragt werden, in ihren Tests genmanipulierte Materialien einzusetzen.«<sup>29</sup>

Dieser Umstand unterstreicht noch einmal in besonderer Weise, was John Collins, bekannter Geningenieur der Gesellschaft für Biotechnologische Forschung in Braunschweig-Stöckheim, schon vor Jahren geäußert hat: »Man kann sagen: Die notwendigen Forschungen zur Abwehr biologischer Waffen sind identisch mit denen zur Entwicklung biologischer Waffen.«<sup>10</sup>

Die Unterscheidung zwischen offensiv und defensiv bei den B-Waffen-Schutzprogrammen wird reduziert auf die Absicht derjenigen, die die Arbeiten in Auftrag geben und die Ergebnisse in Form von Know-how, Schutzmaterialien und genmanipulierten Erregern nutzen.

Im Rahmen der vertrauensbildenden Mitteilungen gemäß den auf der zweiten Überprüfungskonferenz zum B-Waffen-Abkommen von 1972 verabredeten Maßnahmen teilten die USA der Abrüstungsbehörde im Oktober 1987 auch mit, daß zum Beispiel beim oben bereits beschriebenen USAMRIID in Fort Detrick allein 5475 Quadratmeter Fläche im Rahmen von sechs L4-Einrichtungen zur Verfügung stehen, also eine gewaltige Fläche für Höchststrisikoforschungen. Aus diesen Unterlagen geht auch hervor, daß im Rahmen des Salk-Instituts in Swiftwater/Pennsylvania eine Einrichtung unter dem Namen Government Services Division angesiedelt ist, die ausschließlich für das Pentagon Impfstoffe herstellt und testet. 1987 wurden in diesem Impfstoffwerk Impfstoffe gegen Rift-Valley-Fieber, Venezolanische Pferdeenzephalitis, Chikungunya, Q-Pieber und Hasenpest hergestellt und getestet.<sup>31</sup> Damit besitzt das Pentagon in eigener Regie eine Einrichtung, in der in großem Maßstab die schlimmsten aller krankmachenden Erreger kultiviert werden können.

In denselben Einrichtungen, in denen bis zum einseitigen Herstellungsstopp von B-Waffen im Jahre 1969 in den USA die offensive B-Waffen-Forschung und -Entwicklung betrieben wurde, wird nun das B-Waffen-Schutzprogramm fortgesetzt. Aufschlußreich ist dabei, daß nach eigenen Angaben des Pentagons der wöchentliche Mengenbedarf zum Beispiel an Hasenpesterregern im Rahmen des offensiven Forschungsbedarfs fünf Liter betrug, daß eine gleiche Menge von fünf Litern nunmehr im Rahmen des Defensiv-Biowaffen-Forschungsprogramms benötigt wird.<sup>32</sup>

Die Forschungseinrichtungen blieben, die Personen blieben, und das Know-how blieb. Daß hierbei die Grenze zur gentechnischen Entwicklung neuartiger B-Waffen überschritten wird, verdeutlichen die aktuellen Anthraxforschungen des Pentagons. Milzbranderreger wurden seit der Verseuchung der Insel Gruinard im II. Weltkrieg als ideale tödliche B-Waffe eingestuft. Allerdings stehen seit Jahrzehnten Impfstoffe zur Verfügung. Die bakterielle Infektion läßt sich glücklicherweise durch Antibiotikabehandlungen mit Penicillin oder Tetracyclin heilen. Allerdings bilden die Milzbrandbakterien unter für sie ungünstigen Bedingungen Dauersporen aus. Eine Infektion mit wenigen eingeatmeten Sporen reicht bereits, um mit fast hundertprozentiger Wahrscheinlichkeit innerhalb von zwei Tagen den Tod herbeizuführen, wobei auch Antibiotika unwirksam bleiben.

An dieser heimtückischen Waffe wird nun vom Pentagon gentechnisch gebastelt. Maßgeblich darin engagiert ist Prof. Curtis B. Thorne an der Universität von Massachusetts. Bis 1966, also noch zu Zeiten des offiziell offensiven B-Waffen-Programms, forschte Thorne in Fort Detrick über Milzbrand. Seit 1980 betreibt er unter Kontrakt DAMD 17-80-C-0099 u. ff. die gentechnische Aufrüstung des Erregers.

Thorne und Mitarbeitern gelang es im Auftrag des Pentagons, aus dem Milzbranderreger die entscheidenden Giftgene, zum Beispiel den sogenannten *Letalfaktor*, herauszuschneiden und auf andere Bazillen zu übertragen. Gleiches gelang ihnen mit den genetischen Regieanweisungen für die Verkapselung. Damit nicht genug: Professor Thorne und Mitarbeiter lieferten dem Pentagon manipulierte Milzbrand- und andere Bazillen, die resistent gemacht wurden gegen Antibiotika wie

Penicillin. Es bleiben also Erreger, gegen die die herkömmliche ärztliche Kunst hilflos versagen würde. Um die Arbeiten zu krönen, wurde für das Pentagon noch ein gentechnisches Schnellübertragungssystem entwickelt, um solche kriminellen neuartigen Erreger innerhalb kürzester Zeit schaffen zu können.«

Wir müssen uns klarmachen: Damit verfügt das Pentagon über ein Baukastensystem zur Schaffung neuer B-Waffen. Von Stephan H. Leppla am USAMRIID in Fort Detrick werden dann solche Anthraxkulturen routinemäßig in 50-Liter-Fermentern kultiviert, um große Mengen zum Beispiel von Milzbrandtoxinen herzustellen.

Nur am Rande vermerkt sei hier, daß in der Bundesrepublik an der Universität Stuttgart-Hohenheim seit vielen Jahren im Auftrag des Bundesverteidigungsministeriums Anthraxforschungen laufen. Die Professoren Müller und Böhm der dortigen Universität sind spezialisiert auf Ausbreitungsuntersuchungen über solche Erreger.« Die Arbeitsteilung innerhalb der NATO ist perfekt.

Abschließend sei noch darauf eingegangen, daß das Pentagon sich auch mit AIDS beschäftigt und die Erforschung des Immunsystems besonderes Interesse der US-amerikanischen B-Waffen-Forschung auf sich gezogen hat. So erschien zum Beispiel am 25. 1. 1985 in der angesehenen Wissenschaftszeitschrift »Science« ein Aufruf der U.S. Army Medical Research Acquisition Activity aus Fort Detrick an die wissenschaftliche Gemeinde, Forschungsvorschläge einzureichen zur Entwicklung von Substanzen, die die Immunantwort gegen virale Krankheiten von militärischer Bedeutung zu verändern in der Lage seien.

Als Begründung wurde ausgeführt: »Es besteht ein Bedarf an die Immunantwort verändernden Substanzen, die vorbeugend oder therapeutisch gegen Virus-erkrankungen von militärischer Bedeutung nützlich sein könnten. Der Schwerpunkt soll bei der Entwicklung von Prophylaxe und Therapie für US-Bedienstete liegen, die besondere Gefahr laufen, natürlichen Infektionen und/oder veränderten Mikroorganismen ausgesetzt zu sein.« Besonderes Interesse äußerte das Pentagon an der Biologie von Immunmodulatoren, Substanzen, die die Aktivitäten von T-Lymphozyten und Makrophagen verändern sollten.<sup>35</sup>

Für 1989 wurden von der US-Army für AIDS-Forschung 8,8 Millionen Dollar eingeplant. Dr. Sculley vom Pentagon führte vor dem Haushaltsausschuß des amerikanischen Repräsentantenhauses aus, wofür diese Gelder eingesetzt werden: »Die Army hat ein interdisziplinäres Programm über die Bedeutung von AIDS für das Militär initiiert und umgesetzt. Schwerpunkte wurden in fünf Bereichen gesetzt: 1. Diagnose — Aufbau von Test- und Diagnoseeinrichtungen, um die Bereitschaft zu frühzeitigen Eingriffen zu verbessern. 2. Entstehungsgeschichte — Studium der Entstehungsgeschichte von AIDS, um die Politik des Verteidigungsministeriums wissenschaftlich zu fundieren und für die Untersuchungen an Medikamenten und Impfstoffen Grunddaten zu liefern. 3. Epidemiologie — Identifizierung der Risikogruppen und der Risikogegenden. 4. Impfstoffe und Vorbeugung — Auswertung neuer Impfstoffe und vorbeugender Substanzen bei militärischen Bediensteten und 5. Chemotherapie — Auswertung neuer Behandlungsmethoden in ausgewählten militärischen Zirkeln.«

Auf die Frage der Abstimmung der militärischen AIDS-Forschung mit der zivilen führte Sculley aus, daß das militärische AIDS-Forschungsprogramm mit anderen Bundeseinrichtungen dadurch koordiniert wird, daß »Militärforscher in zahlreichen nationalen

Kommissionen, Arbeitsgruppen und Ausführungsorganen zu AIDS voll beteiligt sind«. Darüberhinaus würden formelle Abstimmungen dafür sorgen, daß im Bereich der Auftragsvergaben, Medikamenten- und Impfstoffsuche und der Entwicklung von Tiermodellen die Programme koordiniert würden.<sup>36</sup>

Damit wird deutlich, daß das Pentagon weiterhin an der Spitze des biomedizinischen »Fortschritts« mitmischte. Bereits Ende der sechziger Jahre hatte ja das Pentagon in Zusammenarbeit mit der US-amerikanischen Akademie der Wissenschaften Pläne entwickelt, wie ganz neuartige, das Immunsystem attackierende Erreger innerhalb von fünf bis zehn Jahren entwickelt werden könnten.<sup>37</sup> Offensichtlich wurden hierzu auch erste bekanntgewordene Fälle von Affen-Epidemien durch erworbene Immunschwäche genutzt.<sup>38</sup> Auch damals war die Begründung bereits eine defensive. Welche überraschenden Ergebnisse die heutige gentechnische Abwehrforschung noch zeitigen mag, wird erst die Zukunft erweisen.

#### **4. Die weltweite B-Waffen-Rüstungsspirale**

Nun sind die USA aber innerhalb der NATO nicht die einzigen, die B-Waffen-Forschung betreiben und die Gentechnik nutzen, um die Programme fruchtbarer werden zu lassen. Andere Staaten wie England, Niederlande, Frankreich und Bundesrepublik (über die im nächsten Kapitel noch detailliert berichtet werden soll) beteiligen sich an den in der NATO abgesprochenen B-Waffen-Forschungen. Zusätzlich bestehen noch geheime bilaterale Kooperationsabkommen auf dem Sektor B-Waffen-Schutz, zum Beispiel zwischen Bundesrepublik und Niederlande.

Aber nicht nur die NATO forscht an B-Waffen. Folgt man den Angaben der DDR, dann hat sie kein Hochsicherheitslabor in militärischer Regie. Allerdings gibt es eine Sektion Militärmedizin der Ernst-Moritz-Arndt-Universität in Greifswald mit L2-Laboratorien. Hier wird, vom Verteidigungsministerium finanziert, Ausbildung in Mikrobiologie und Epidemiologie geboten. Die Forschung umfaßt die Wirkungsprüfung von Desinfektionsmitteln in Feldversuchen, die Wirkungsprüfung antiviraler Drogen und Impfstoffe gegen Grippe, die Entwicklung von Nachweismethoden bei Ansteckungskrankheiten. Gearbeitet wird mit Risikogruppe-II-Mikroorganismen, zu denen solch bekannte B-Waffen wie Maltafieber, Milzbrand und Hasenpest gehören.

Ein L4-Labor ist in Greifswald allerdings nebenan auf der Insel Riems in Bau. Hier werden unter Kontrolle des VEB Kombinars Veterinärimpfstoffe Dessau die molekularbiologische Analyse und Kultivierung von Maul-und-Klauenseuche-Virus betrieben. Folgt man Geheimdienstberichten, dürfte dies wie in der Vergangenheit

allerdings nicht die einzige Aktivität der gut abgeschirmten Inseinrichtung sein. Vielmehr soll in dieser Einrichtung auch militärische Forschung abgewickelt werden.

Was die Sowjetunion anbelangt, gibt es mehrere Zentren und gentechnische Laboratorien, die vom Ministerium für Verteidigung der UdSSR finanziert werden. So das Forschungsinstitut für Militärmedizin des Ministeriums für Verteidigung der UdSSR in Leningrad, Lessoparkowaja Straße 4. Dort geht es um Entwicklung und Erprobung von Impfstoffen bei der Truppe, Reihenimpfverfahren, Heilmittel zur Vorbeugung gegen Infektionskrankheiten, Verfahren zur Identifikation pathogener Agenzien, um Entseuchungsmittel und -verfahren in der Praxis. In L3-Laboratorien wird mit Hasenpest, Bauchtyphus und Tetanuserregern gearbeitet.

Weitere militärische Forschungsinstitute für Mikrobiologie liegen in Kirow (Forschungsanstalt für Mikrobiologie), Moskau (Forschungsanstalt für Virologie), Swerdlowsk (Sektor für Militärepidemiologie) und Ksyl-Orda (Feldtestlabor). In den dortigen L3-Laboratorien wird an Pest, Cholera, Hasenpest, Rotz, Fleckfieber, Enzephalitisviren, hämorrhagischen Fiebrern und anderem gearbeitet. Arbeitsbereiche der Institute sind Entwicklung und Erprobung im Labor und im Felde von Mitteln und Verfahren zur Vorbeugung und Behandlung gefährlicher Krankheiten, Identifikation pathogener Objekte, Entseuchung und technischer Schutz gegen Pathogene.<sup>39</sup>



Sowjetischer Soldat der chemischen  
Kampftruppen im Gelände

Glaubt man US-Quellen, dann gibt es bereits zehn Staaten auf dieser Erde, die B-Waffen herstellen. Daß dazu der Irak gehört und daß der Irak gerade Mykotoxine im Krieg gegen Iran eingesetzt hat, ist für manche Militärzeitschriften längst erwiesen. So berichtete Rudolf Brüchen in der »Europäischen Wehrkunde« schon 1986: »Im Frühjahr 1984 wurden erstmals verwundete iranische Soldaten nach Europa geflogen. Es sollte geklärt werden, was ihre schweren Verletzungen verursacht hatte. Iran behauptete, bei irakischen Angriffen seien chemische Kampfstoffe eingesetzt worden. Irak hielt dem entgegen, die Verletzungen seien Folgen einer Explosion in einer petrochemischen Fabrik... Am Ende stand fest: Die Verletzungen sind durch eine Mischung von drei Kampfstoffen hervorgerufen: Yperit, Mykotoxine und ein Gas, das später als Tabun identifiziert wurde.«<sup>40</sup>

Die Rabta-Affäre des Frühjahrs 1989 hat hier zu einem bösen Erwachen in der Bundesrepublik geführt. Wie die Bundesregierung in ihrem Bericht vom 15. 2. 1989 feststellte, »war die Anlage in Rabta zur Herstellung von C-Waffen nicht nur geeignet, sondern von vornherein bestimmt gewesen«.

Während sich der Verdacht gegen die Imhausen-Chemie erhärtete, wurden auch Fakten bekannt, die den »Spiegel« schreiben ließen: »Mit deutscher Hilfe erforscht und entwickelt der Irak biologische Waffen.«<sup>41</sup> Aus der Bundesrepublik waren nämlich Mykotoxine an den Irak geliefert worden. Josef Kühn mit der Firma Plato-Kühn aus dem niedersächsischen Neustadt am Rübenberge vermittelte den Irakern 1986 einen gewünschten Giftlieferanten, nämlich die Firma Sigma-Chemie in Oberhaching bei München. 1987 gingen zum Preis von 29630 DM 100 mg des Mykotoxins HT-2 und 500 mg des Mykotoxins T-2, 2000 mg Diacetoxyscirpenol und 100 mg Verrucarol als Gefahrgut deklariert von Hannover per Luftfracht nach Bagdad. Ein Verfahren gegen Kühn wegen geheimdienstlicher Agententätigkeit wurde gegen Zahlung von 25000 DM vom Generalbundesanwalt wegen geringer Schuld mit Verfügung vom 16. 8. 1988 eingestellt.<sup>42</sup>

Nach Angaben der Bundesregierung war in diesem Verfahren die Lieferung von Mykotoxinen »ohne rechtliche Bedeutung«. Wie die Bundesregierung fortfuhr, »unterliegt die Ausfuhr von Mykotoxinen im übrigen, jedenfalls in kleineren Mengen, nach einem vom Generalbundesanwalt eingeholten Gutachten des Bundesamtes für Wirtschaft in Eschborn auch weder dem Kriegswaffenkontrollgesetz noch dem Außenwirtschaftsgesetz«.

Die Mykotoxinlieferungen beschäftigten auch die Parlamentarische Kontrollkommission (PKK) des Deutschen Bundestages. Wie »Der Spiegel« berichtete, vertrat dort der BND die Auffassung, daß auch aus diesen geringen Mengen der Irak habe Nutzen ziehen können; die »Verwendung im Rahmen einer eigenen B-Waffen-Forschung, unter anderem bei Tierversuchen«, sei möglich gewesen.<sup>43</sup> Der BND berichtete auch von Informationen, wonach im Irak Forschungstätigkeiten auf dem Gebiete der B-Waffen durchgeführt werden.

Dabei waren offensichtlich nicht nur Deutsche behilflich. Der Irak hat nach Informationen des republikanischen US-Senators McCain Stämme tödlicher Tularämie-Bakterien aus

den USA erhalten, die für die Herstellung biologischer Waffen genützt werden können.<sup>44</sup> »Falls ein Staat wie Irak«, zu diesem Ergebnis kommt Thränert, Mitarbeiter der Studiengruppe Sicherheit und Abrüstung im Forschungsinstitut der Friedrich-Ebert-Stiftung, in einem Interview mit der »Frankfurter Rundschau«, »eine Fabrik oder eine Anlage für B-Waffen entwickeln will, kann er sich in Industriestaaten wie zum Beispiel der Bundesrepublik die Zutaten dazu beschaffen.«

## **5. B-Waffen-Forschung in der BRD**

Glaukt man nun, in der Bundesrepublik wäre B-Waffen-Forschung strengstens verboten, dann sitzt man einer wohl gepflegten Desinformation auf. Weder der Verzicht der Bundesrepublik auf ABC-Waffen im WEU-Vertrag von 1954 noch die B-Waffen-Konvention von 1972, die in der Bundesrepublik 1983 ratifiziert wurde, verbieten B-Waffen-Forschung in der BRD, wie ein Rechtsgutachten des Deutschen Bundestages kürzlich klarstellte.<sup>45</sup> Zur Zeit laufen in der Tat auch in der Bundesrepublik zirka 150 Projekte, die nominell der Wehrmedizin zugerechnet werden, die faktisch aber fast ausschließlich B-Waffen-Forschung beinhalten. Von 1969 bis 1986 publizierten bereits mehr als 200 Wissenschaftler für das Verteidigungsministerium sogenannte Forschungsberichte aus der Wehrmedizin. Wieviele weitere im Dunkeln blieben, ist unbekannt. In dieser Zeit haben für das Bundesministerium für Verteidigung (BMVg) nicht nur das Frankfurter Battelle-Institut, das Max-Planck-Institut für Landarbeit und Landtechnik, das Schiffahrtsmedizinische Institut der Marine in Kiel und andere gearbeitet, sondern fünfzig Universitätsinstitute an den Hochschulen und Universitäten in Bonn, Gießen, Heidelberg, Hohenheim, Tübingen, Mainz, Kiel, München, Hannover, Essen, Ulm, Würzburg, Freiburg, Düsseldorf und andere.

Für das BMVg forschen auch so friedlich klingende Anstalten wie die Bundesanstalten für Fleischforschung in Kulmbach und die für Milchforschung in Kiel.

In der Bundesrepublik werden für das BMVg nicht nur Forschungen angestellt, um die Lebensfähigkeit luftgetragener Keime vergleichend zu bestimmen, um damit Aussagen zu bekommen über die Langlebigkeit krankmachender Erreger nach aerogener Ausbringung. Vielmehr läuft eine ganze Palette für den Laien schwer nachvollziehbarer B-Waffen-Forschungen, die sich im Rahmen der geheimen bereits erwähnten 150er Liste des BMVg so liest: »Immunisierung mit Clostridientoxinen über den Respirationstrakt«, »Untersuchungen zur Verbesserung der Kompatibilität des Kombinationsimpfstoffs gegen Gasbrand-Tetanus«, »Untersuchungen zur Ausbildung eines aktiven Schutzes sowie Anwendung monoklonaler Antikörper zum immunologischen Schutz gegen Trichothecene«, »Untersuchungen zur Herstellung einer wirksamen, verträglichen und lokal anwendbaren Q-Fieber-Vaccine«, »Untersuchungen zum Schnellnachweis von kombinierten Toxinkampfstoffen«. Vielfach

zeigen nämlich nach Auffassung des BMVg die kombinierten Kampfstoffe eine synergistische Wirkung, so daß die Komponenten an sich nicht hochtoxisch sein müssen. Neuere Erkenntnisse deuteten nach Auffassung des BMVg auf solche Kombinationskampfstoffe hin.

Welches auch offensiv verwendbare Know-how sich das Bundesverteidigungsministerium durch die systematische Erforschung der B-Waffen erwirbt, deutet ein Bericht von Lothar Leistner an, der vor einigen Jahren aus der Bundesanstalt für Fleischforschung im Zwischenbericht zum Projekt »Neurotoxische Mykotoxine« für das BMVg schrieb: »Von den 30 neurotoxischen Mykotoxinen stehen uns bisher zwölf Toxine mit geringen Substanzmengen zur Verfügung. Die Herstellung von vier dieser Mykotoxine ist in unserem Laboratorium möglich; die von uns entwickelten Produktionsverfahren werden mitgeteilt. Die Herstellung von weiteren sechs neurotoxischen Mykotoxinen scheint in unserem Laboratorium prinzipiell möglich und wurde vorbereitet... Die Untersuchung der Kombinationswirkung — die erhebliche Toxinmengen erfordert — konnte bisher nur bei T-2-Toxin, in Kombination mit Aflatoxin B 1, Ochratoxin A und Patulin, untersucht werden... Es zeigte sich, daß die Kombination von T-2-Toxin und Ochratoxin A bei Eintagsküken einwandfrei synergistisch (potenzierend) wirkt.«<sup>46</sup>

Aber nicht nur für Pilzgifte interessiert sich die Bundeswehr, sondern auch für die giftigsten aller Gifte, nämlich die Supergifte des Erregers *Clostridium botulinum*, dessen Toxine noch 60mal giftiger sind als das Sevesosupergift Dioxin. 1984 hatte so die Sanitätsabteilung des BMVg an das Battelle-Institut e. V. in Frankfurt am Main den Auftrag vergeben, diverse Botulinum-Toxine in Reinstform darzustellen und zu untersuchen, wie durch chemische Behandlung diese zu ungefährlichen Impfstoffen umgewandelt werden könnten, die dann im Falle einer B-Waffen-Auseinandersetzung zum Einsatz kommen könnten.

Das Projekt war bereits am 31. 6. 1986 erfolgreich abgewickelt. Unter der Berichtsnummer 2982-V-4883 konnte Dr. J. Frevert aus Frankfurt dem BMVg melden: »Von allen Botulinum-Toxinen ist Toxin A das wirksamste. Es wird außerdem von den Clostridien unter geeigneten Kultivierungsbedingungen in den höchsten Konzentrationen produziert.« Die in jeweils 20 Litern Kultur nach einer Woche gewonnenen Giftmengen hätten in einen Fingerhut gepaßt; mit ihnen hätte man allerdings 20 Millionen Menschen umbringen können.

Der Bericht fuhr fort: »Die Reinigungsprozedur konnte inzwischen erheblich vereinfacht und beschleunigt werden... Der verbesserte Reinigungsgang zeigte ebenfalls eine höhere Ausbeute: 38 Prozent der im Fermenter (20 l) vorhandenen Toxinmenge konnte als gereinigtes Toxin gewonnen werden.« Damit war aber die Erfolgsskala des Battelle-Instituts noch nicht beendet. »Zur Verbesserung der Reinigung von Toxin B mußten zunächst einige Schwierigkeiten überwunden werden. Erst nach der Erarbeitung eines Anzuchtschemas« — erst 5 ml Lösung, dann 0,8 l Kultur — »und schließlich im Fermenter — konnte ein optimales Wachstum erzielt werden.«<sup>47</sup> Die gewonnenen

Supergifte waren offensichtlich unter anderem auch für Arbeitsgruppen des Pentagon bestimmt.

Die Bundesrepublik ist aber nicht nur Spitze, was die Reinigung potentieller B-Agenzien anbelangt. Andere Forscher entwickeln B-Waffen-Spürgeräte. Einer von diesen ist Professor Schmitz in Hamburg, am renommierten Bernhard-Nocht-Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten.

Wie er dazu kam, B-Waffen-Staubsauger für die Bundeswehr zum Schnelldachweis der B-Waffen-geeigneten, hartnäckige Fieber und innere Blutungen verursachenden Erreger wie Arena-, Junin- und Dengueviren zu entwickeln, erklärt Schmitz selber so: »Ich habe über meine Ergebnisse im Rahmen von Vorträgen gesprochen, und dann sind Mikrobiologen auf mich zugekommen, die bei der Bundeswehr arbeiten, und haben gesagt: Ihr macht das gut und tüchtig — wir möchten gerne testen, inwieweit in die Umwelt irgendwelche Viren oder Bakterien abgegeben sein können ... Was die Bundeswehr macht, kann ja auch mal positive Effekte haben. Ist doch besser, die bezahlen uns diese zwei Stellen, als wenn sie da irgend so 'ne Rakete in die Ostsee schießen. Da drückt einer auf 'nen Knopf, und schon gehen dreihunderttausend Mark kaputt. Und die würden wir hier gerne haben. Da ist das Geld doch mal sinnvoll kanalisiert.«<sup>48</sup>

Schmitz wickelt für das BMVg das Projekt »Schnelldachweis von Virusantigenen durch den Einsatz von Fluoreszenz- und Lumineszenzverfahren« ab. Dieses »auf fünf Jahre ausgelegte Projekt hat die Suche nach und Anwendung neuentwickelter Nachweisverfahren« für militärisch relevante krankmachende Viren zum Ziel. Die Rüstungsabteilung des BMVg hat im Lastenheft vom 21. 7. 1987 zum Zuwendungsbescheid für dieses Projekt deutlichgemacht, daß »besonderer Wert auf die Konzipierung von laborfern einsetzbaren schnellen Testsystemen gelegt wird«. Im Lastenheft heißt es weiter: »In enger Zusammenarbeit mit der Industrie und Wehrwissenschaftlichen Dienststelle der Bundeswehr für ABC-Schutz sollen für das ausgewählte Detektionsverfahren Reagenziensets konzipiert werden, die eine Durchführung der Diagnostik ohne Laborunterstützung ermöglichen.«

Daß Schmitz dabei etwas mit Panzern zu tun habe, hört der Tropenmediziner nicht gerne. Dabei geht es bei dem feldverwendungsfähigen Gerät, an dessen Konzeption Schmitz beteiligt ist, letztlich wohl um einen neuen bundesdeutschen Rüstungsexportschlager, nämlich den Spürpanzer Fuchs. Mit dem Spürpanzer Fuchs wird seit 1988 die Bundeswehr ausgerüstet. Im Feldheer werden die ABC-Abwehrbataillone auf Korpsebene mit je 18, die ABC-Abwehrkompanien der Divisionen mit je 6 Spürpanzern ausgestattet.<sup>49</sup>

Das mobile Spürsystem MM-1 des Spürpanzers zur Detektion und Identifikation aller bekannten Kampfstoffe wird von Bruker-Franzen in Bremen hergestellt und soll bis zum Jahr 1990 im Bereich der Bundeswehr in 170 Exemplaren vorhanden sein, was »eine analytische Meßkapazität bedeutet, die weltweit ihresgleichen sucht« (B. Odernheimer). Zur Zeit arbeitet Bruker-Franzen mit Hochdruck an einem System CBMS, einem Massenspektrometer, mit dem auch biologische Agenzien identifiziert werden können.

In den USA ist 1988 die Entscheidung gefallen, eine ähnliche eigene Entwicklung abubrechen und den Spürpanzer Fuchs für die US-Streitkräfte in insgesamt fast 600 Stück zu beschaffen.

Dank der Forschungsarbeiten diverser Professoren wie Schmitz und der Entwicklungsarbeiten der Wehrwissenschaftlichen Dienststelle der Bundeswehr für ABC-Schutz in Munster ist nunmehr die deutsche Rüstungsindustrie weltweit auf dem Sektor der Detektion von B- und C-Kampfstoffen spitze und unangefochten.

Bei den B-Waffen-Forschungen in der BRD geht es aber nicht nur um Panzer. Im Mittelpunkt steht der Mensch. Dies trifft zumindest für die Forschungen von Anton Mayr an der Universität München zu. Seit vielen Jahren werkeln Mayr und Co. daran, für das Verteidigungsministerium sogenannte Kombinationsimpfstoffe zu entwickeln. Der zugrundeliegende Gedankengang ist folgender: Kommt es zu einer B-Waffen-Auseinandersetzung, dann muß eventuell rasch bei Einsatztruppen oder auch bei der betroffenen Zivilbevölkerung ein Impfschutz gegen verschiedenartigste Krankheitserreger aufgebaut werden. Dies geht aber nur, wenn ausgeklügelte Impfprogramme und Impfstoffe zur Verfügung stehen, die aufeinander abgestimmt nur zu unbedeutenden Impfreaktionen, aber dennoch zu einer ausreichenden Immunität führen. Diese Voraussetzungen sind bislang nur in den allerwenigsten Fällen gegeben.

1985 erschien im Institut für Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenmedizin in München in der Veterinärstraße 13 allerdings ein Aushang, der ein neues Kapitel Menschenversuche für die Bundeswehr einläuten sollte. Unter dem Aufreißer »Neuer Impftermin« hieß es: »Im Rahmen der Entwicklung neuer Impfstoffe gegen Tetanus und Pocken werden Personen gesucht, die sich freiwillig gegen Honorar (zirka 120 DM) immunisieren lassen. Die Impfung findet am Donnerstag, den 21. 11. im Institut für Mikrobiologie (Bibliothek, 1. Stock) statt. Interessenten sollen sich bitte bei Dr. Baljer oder Dr. Wagner im Institut für Mikrobiologie, Zi.Nr. 101 oder 131 melden.«

Was dabei verschwiegen wurde, war, daß es sich um den Bundeswehrauftrag Nr. E/B31E/A0093/A5904 handelte. Am 5. 7. 1980 hatte das BMVg unserem Spezi Professor Mayr Anton von der Universität München den Auftrag für die Entwicklung einer numerisch-additiven Kombinationsvaccine gegen Tetanus und Variola (Pocken) erteilt. Dieses Projekt wurde bis 31. 12. 1987 gefördert und war dann endlich zu einem positiven Abschluß gebracht.

Aber zurück zum Impftermin. Was die Professorer Mayr und Baljer den 205 Probanden vorenthielten, war, daß sie für das Militär die Versuchskaninchen abgeben sollten. Unter dem Geheimhaltungsgrad *offen* berichten die Autoren Mayr und Baljer pflichtgemäß — gemäß Lastenheft zum Forschungsvorhaben BA III 1-E/B31E/A0093/A5904 - am 9.3.1988 abschließend über ihre Versuche. »Zunächst wurden 21 Freiwillige mit der im Tierversuch geprüften und lyophilisierten (gefriergetrockneten, d. Verf.) Kombinationsvaccine »Pocken-Tetanus« einmal intramuskulär geimpft. Bei allen Probanden kam es zu starken Impfreaktionen.«

Von den 21 Versuchsmenschen bekamen 19 Rötungen, 18 Schwellungen, 16 Schmerzen und Druckempfindlichkeit, 9 bekamen ein Senkungsödem, 9 bekamen erhöhte Temperaturen, Kopf- und Gliederschmerzen. »Diese lokal begrenzten Reaktionen dauerten etwa zwei bis drei Tage an. Danach bekam fast die Hälfte der Probanden Senkungsödeme, die sich über den ganzen Arm erstreckten und die Beweglichkeit des Armes für mehrere Tage erheblich eingeschränkten.« Die Experimentatoren selber kamen zur Schlußfolgerung, daß »die Schwere der Impfreaktionen eine weitere Anwendung der Kombinationsvaccine (Kombinationsimpfstoff, d. Verf.) beim Menschen verbot«.<sup>50</sup>

Dies hieß nun aber nicht, daß das Vorhaben abgebrochen wurde. Vielmehr gingen die Menschenversuche nach einigen technischen Änderungen der verabreichten Impfpräparate unverdrossen weiter.

Da es sich bei dem MVA-Impfstoff um einen Lebendimpfstoff handelt, stößt allerdings dieser Pockenimpfstoff wegen der dadurch gegebenen Verbreitung vom Vaccinia-Virus und der nicht auszuschließenden Möglichkeit von gefährlichen Rückmutationen zu gefährlicheren Pockenerregern selbst bei Mayr und Baljer auf gesundheitspolitische Bedenken. Mayr und Baljer ziehen daraus allerdings nicht den Schluß, die Arbeiten mit Pockenviren aufzugeben, sondern machen nunmehr mit Hilfe der Gentechnik weiter, trotz der Tatsache, daß seit 1977 kein Pockenfall mehr gemeldet wurde. Die Gefahr einer Pockeninfektion ist nämlich nach Auffassung von Mayr und Baljer nicht gebannt: Neben Laborinfektionen aus Instituten, in denen das Virus noch gehalten werden darf (sic!), »kommt das Variola-Virus auch als biologische Waffe in Betracht« (ibid., S. 1), zumal die Bevölkerung nunmehr nach Aufhebung der Impfpflicht keinen Schutz gegen Pocken mehr aufweist.

Für die nächsten Jahre ist bereits vorgesorgt. Unter E/B31E/E0195/A5904 wird Mayr bereits weitergefördert. Das vom Verteidigungsministerium lange geplante *gentechnische* Pockenprojekt wird von ihm nun endlich realisiert. Gentechnisch sollen nunmehr die Hüllproteingene des Pockenvirus manipuliert werden, um in einigen Jahren einen synthetischen Pockenkombinationsimpfstoff zur Verfügung zu haben.

Damit dürfte der Einsatz weiterer Probanden für militärische Menschenversuche, zukünftig dann mit Produkten der Gentechnik, auch in der BRD vorgezeichnet sein.

## 6. Ausblick

Seit dem II. Weltkrieg läuft die wissenschaftliche Bearbeitung der B- und Toxin-Waffen. Grausame Menschenversuche, Freisetzungsexperimente und Erprobungen an ahnungsloser Zivilbevölkerung, Einsatz bei Undercover-Operationen wie in offenen militärischen Auseinandersetzungen sind die Begleitmusik wie die Früchte dieser Wissenschaft. Alle nur erdenklichen krankmachenden und giftigen Substanzen wurden erforscht, bearbeitet und dem militärischen Kalkül unterworfen. Genmanipulation und Gendesign haben im Zeitalter von Gen- und Biotechnik der Beschäftigung mit B-Waffen und Toxinen einen ungeahnten Aufschwung gegeben, sind doch nunmehr Designerwaffen denkbar geworden und können praktisch entwickelt werden.

Die Beschäftigung mit B-Waffen unterliegt seit eh und je penibler Geheimhaltung. Angefangen von den verbrecherischen Menschenversuchen in der Mandschurei bis zu den heute in der Bundesrepublik abgewickelten B-Waffen-Schutzforschungen wurde und wird systematisch von den Militärs versucht, die Beschäftigung mit B-Waffen erstens als eine rein defensive darzustellen, zweitens sie als medizinisch begründete Wohltat für die leidende Menschheit hinzustellen und drittens Glasnost zu verhindern.

Abwehr gegen B-Waffen setzt immer Kenntnis und Handhabung der krankmachenden und todbringenden Erreger und Toxine voraus. Schnellnachweissysteme und Impfstoffe sowie schnelle Immunisierungsverfahren erlauben erst den wirkungsvollen Einsatz potentieller B-Waffen. Selbst Schnellnachweissysteme erhöhen noch die Kampfkraft der Truppe — wie sie selber sagt —, da nur so das kampfkraftschwächende und verschleißende Agieren unter Bedingungen von ABC-Schutz im Zweifelsfalle umgangen werden kann. Das Abrüstungsabkommen auf dem Sektor von B- und Toxinwaffen aus dem Jahre 1972 hat zwar die Vernichtung vorhandener großer Bestände an B-Waffen gebracht. Das Abkommen erlaubt aber B-Waffen-Schutz und verbietet nicht die Erforschung der B-Waffen. Auf diese Weise resultiert in den Köpfen und Arsenalen in Ost und West hochgezüchtetes Know-how für weiterentwickelte B-Waffen und Toxine. Offensivforschungen sind von Defensivforschungen nur durch die mit ihnen verbundenen Absichten verschieden. Was passiert, wenn sich die Absichten ändern oder das Know-how in falsche Hände gerät?

Wir wissen heute, daß Ende der sechziger Jahre noch im Rahmen offensiver B-Waffen-Forschung in den USA zumindest die Absicht bestand, neuartige Erreger gegen das Immunsystem zu entwickeln bzw. zu erforschen. Heute wird im Auftrag der Militärs an Erregern wie dem HIV mit Millionen Dollar geforscht — mit defensiver Begründung. Ein Großteil der B-Waffen-Forschungen — ob im Rahmen defensiver oder offensiver Zielsetzung — liegt nach wie vor im Dunkeln. Nur bruchstückhaft werden darüber Akten freigegeben, sofern sie nicht sowieso vernichtet wurden. Militärische Forschungen an exotischen Krankheitserregern erfreuen sich dabei einer ungebrochenen Kontinuität seit ihren Anfängen im II. Weltkrieg.

Bis zum heutigen Tage werden Menschenversuche im Rahmen der B-Waffen-Forschung gemacht. Menschenversuche an Militärs, an Studenten oder an Kranken in Ländern der Dritten Welt. Was sich dort als Hilfe geriert und das offizielle Aushängeschild für die B-Waffen-Forschung abgibt, nämlich eigentlich nur medizinische Forschung und Hilfe für Kranke zu sein, ist in jedem Falle militärisch motiviert und kann darüberhinaus nur allzuleicht in sein Gegenteil umschlagen. Das ungeklärte Verschwinden größerer Mengen an Erregern, die Lecks in Impfstoffwerken und die ständige Gefährdung des Personals wie unbeteiligter Dritter durch den Umgang mit pathogenen Organismen sind die permanenten Restrisiken dieses militärischen Engagements. Die Freisetzung neuartiger Erreger, ihre gewollte oder ungewollte Neubildung durch den molekularbiologischen Umgang mit pathogenen Viren, Zellkulturen und anderen Mikroorganismen und Giften sind ein weiteres Risiko, das uns aber den Rest geben könnte.

Ob dabei bewußt auf neuartige Erreger abgezielt wird, ob ehemalige Militärforscher nun unter zivilem Mäntelchen ihre Forschungen vorangetrieben haben oder ob in den virologischen Labors von Gallo in Bethesda und Fort Detrick nur der wissenschaftliche Ehrgeiz die Molekularbiologen zum Spiel mit den biologischen Granaten verführt hat, eines steht fest: Die molekularbiologische Beschäftigung mit und gentechnische Zurichtung von Giften, Genen und Mikroben speziell in der Hand der Militärs wie möglicherweise in der Hand von Medizinern und Geningenieuren schlechthin mag uns Geister bescheren, die wir nicht mehr los werden.

Eine kritische Auseinandersetzung mit den Errungenschaften der Gentechnik ist deshalb vonnöten, wie politischer Druck notwendig ist, um den Militärs die Beschäftigung mit B-Waffen und Toxinen zu verbieten. Eine weitere Verschärfung der B-Waffen-Konvention ist dringend. Eine Ausweitung auf das Verbot der Erforschung von B- und Toxinwaffen sowie Verifikationsmaßnahmen, die bislang im Vertrag nicht vorgesehen sind, müssen durchgesetzt werden. In dieser Hinsicht muß die Dritte Überprüfungskonferenz zum B-Waffen-Abkommen im Jahre 1991 vorbereitet werden. Entsprechend sollten auch Anstrengungen unternommen werden, bereits vorab alle Forschungen in der Bundesrepublik auf dem Sektor B- und Toxinwaffen zu unterbinden.

## Anmerkungen

- 1 SIPRI, E. Geißler (Hrsg.), Biological and Toxin Weapons Today, Oxford 1986
- 2 W. Powell, A hidden chapter in history, The Bulletin of the Atomic scientists, 37, 1981, 8, S. 44 - 52
- 3 B. J. Bernstein, Die Anfänge des US-Programms für biologische Waffen, Spektrum der Wissenschaft, August 1987, S. 118 -124
- 4 R. Harris, J. Paxman, Eine höhere Form des Tötens, München 1985
- 5 U. Schneider, H. Stein, IG Farben AG, Abteilung Behring-Werke Marburg, KZ Buchenwald, Menschenversuche, ein dokumentarischer Bericht, Kassel 1987
- 6 T. Bower, Verschwörung Paperclip, NS-Wissenschaftler im Dienst der Siegermächte, München 1988
- 7 USAMRDC, Biological Defense Research Program, Draft Programmatic Environmental Impact Statement, May 1988
- 8 Bakterienkrieg vor einem Bundesgericht, HAZ, 31. 1. 1981
- 9 C. Piller, K. R. Yamamoto, Gene Wars, New York 1988
- 10 US-Army testet Psychodrogen an Gefangenen, taz, 28. 11. 1979
- 11 Biological Defense Research Program, a.a.O. A 4 - 16
- 12 B-Waffen-Prüfstand Argentinien, taz, 9. 2. 1989
- 13 Rodenwaldt-Institut Koblenz erneut im Kreuzfeuer der Kritik, Arbeitslose und Studenten als Versuchsmenschen gewonnen, Schängel, 7. 3. 1985
- 14 C. H. Collins, Laboratory acquired infections, Butterworth 1983
- 15 R. Siegert, Marburg-Virus, in: Die Virusforschung in Einzeldarstellungen, Hrsg. S.Gard et al., Springer, Berlin, Wien, New York 1972, S. 98 - 153
- 16 M. Blanc, Die Fälle von Krebserkrankungen im Institut Pasteur, G. ID. Juni 1987, S. 4-7
- 17 B. Hatch, AIDS — der biologische Super-Gau? Wechselwirkung Nr. 34, August 1987, S. 38 - 44; R. Kollek, Neue Gefährdungen vermeiden, Wechselwirkung Nr. 37, Mai 1988, S. 34 - 39; J. Creamer, Biohazard, the silent threat from biomedical research and the creation of AIDS, London 1987
- 18 Draft Programmatic Environmental Impact Statement, Biologic Defense Research Program, May 1988, USAMRDC, RCS DD-M (AR) 1327
- 19 Gefährliche Viren sind weg, Frankfurter Rundschau, 25. 9.1986
- 20 Brand in britischem Forschungszentrum, Süddeutsche Zeitung, 2. 5. 1989
- 21 Hearings before the Select Committee to Study Governmental Operations with Respect to Intelligence Activities of the United States Senate, Ninety-fourth Congress, Volume 1, Washington 1976, S. 6
- 22 C. Piller, K. Yamamoto, Gene Wars, New York 1988
- 23 Department of Defense, Biological Defense Program, Report to the Committee on Appropriations, House of Representatives, May 1986

- 24 S. Wright, The military and the new biology, Bulletin of the Atomic Scientists, May 1985, S. 10 - 16
- 25 Department of Defense, Annual Report on Chemical Warfare — Biological Defense Research Program Obligations, 1 October 1986 through 30 September 1987, RCS: DD-USDRE (A) 1065
- 26 US District Court for the District of Columbia, 1986, Civil Action No. 86-2436, S. 15f
- 27 *ibid.*, S. 61
- 28 International Herald Tribune, 21. 9. 1988, U.S. Scales Back Planned Germ Warfare Facility
- 29 *ibid.*, chapter 6, S. 4
- 30 Report Baden, 27. 8. 1985
- 31 Report of the United States of America to the United Nations Department for Disarmament Affairs, October 1987, annex I
- 32 Draft programmatic Environmental Impact Statement, a.a.O. S., A 8-3
- 33 B. D. Green, L. Battisti and C. B. Thorne, »Involvement of Tn4430 in Transfer of Bacillus anthracis Plasmids Mediated by Bacillus thuringiensis Plasmid pX012a, J. of Bacteriology«, 171 (1989), p 104 - 113
- 34 W. Müller, Untersuchungen über die Tenazität von luftgetragenen Mikroorganismen, BMVg, Bonn, Forschungsbericht aus der Wehrmedizin 87-10
- 35 SCIENCE 227, 1985, S. 364
- 36 Department of Defense Appropriations for 1989, Hearings before a Subcommittee of the Committee on Appropriations House of Representatives, One Hundredth Congress, Second Session, Part 7, Washington 1988, S. 91/2
- 37 Department of Defense Appropriations for 1970 Hearings before a Subcommittee of the Committee on Appropriations House of Representatives Ninety-first Congress, First Session 1969, Part 6, S. 129
- 38 R. V. Henrickson et al., Epidemic of Acquired Immunodeficiency in Rhesus Monkeys, The Lancet, February 19, 1983, S. 388 - 399
- 39 Militärbulletin, Oktober 1987
- 40 R. Brüchen, Krieg mit chemischen Waffen — ein längst gebrochenes Tabu, Europäische Wehrkunde/WWR 12/1986, S. 724 - 6
- 41 Der Spiegel 5/1989, S. 16
- 42 DS 11/4172, a.a.O.
- 43 Der Spiegel 5/1989, S. 17
- 44 Frankfurter Allgemeine Zeitung, 27. 1. 1989, Bakterien aus den USA an Irak
- 45 MR Hienstorfer, RRef. Levits, Vergleichende Bestimmung des Inhalts von *biologischen Waffen* im WEU-Vertrag und im Bio-/Toxinwaffen-Vertrag (ein Vergleich), Deutscher Bundestag, Wissenschaftlicher Dienst WF II - 186/88 vom 7. 11. 1988
- 46 L. Leistner, Untersuchungen zur Verbesserung des Nachweises neurotoxischer Mykotoxine, FBWM 79 - 10, Hrsg. BMVg

- 47 Untersuchungen zur Reindarstellung von Clostridium-Botulinum-Toxinen der Typen B—G sowie Präparation von hochspezifischen Toxoiden für die Prophylaxe und Diagnostik von Botulinum-Toxin-Vergiftungen, BMVg - FBWM 86 - 12, S. 15f  
48 taz Hamburg, 3. 5. 1988  
49 Soldat und Technik, 4/1988, S. 221  
50 BMVG-FBWM 88-1, Numerisch-additive Kombinationsvaccine gegen Tetanus und Variola, DOK.Bw/0050/82, S. 49

## **Biografische Hinweise zu den Autoren**

### **Dr. Lilli Segal** (geb. 1913)

Schulbesuch in Berlin. Studium der Agronomie nach Hitlers Machtergreifung in Toulouse, Frankreich, mit dem Titel »Ingénieur Agricole de l'Université de Toulouse« abgeschlossen. In dieser Zeit erste Kontakte mit deutschen Widerstandsgruppen. Von 1936 bis 1940 Arbeit in Paris als wissenschaftliche Dokumentalistin. Im II. Weltkrieg aktive Teilnahme am antifaschistischen Widerstand, 1943 Verhaftung, Haft im deutschen Militärgefängnis Frênes, dann Deportation nach Auschwitz. Entfloh 1944 aus einem Arbeitskommando und kehrte 1945 nach Paris zurück.

Arbeitete bis Ende 1952 als Dokumentalistin an der Commission Internationale des Industries Agricoles; erwarb in dieser Zeit das Staatliche Diplom als wissenschaftliche Dokumentalistin.

1953 Rückkehr nach Berlin, wo sie zunächst in der wissenschaftlichen Dokumentation arbeitete und 1956 an das von ihrem Mann aufgebaute Institut für Allgemeine Biologie an der Humboldt-Universität zu Berlin übergang. Dort promovierte sie 1961 zum Dr. agr. mit einer zellphysiologischen Arbeit. Spätere Forschungsarbeit auf den Gebieten der Immunologie und der physiologischen Genetik.

### **Prof. em. Dr. sc. Jakob Segal** (geb. 1911)

Schulbesuch und erste Studienjahre in Deutschland. Mußte wegen antifaschistischer Aktivität emigrieren und beendete sein Studium in Toulouse, Frankreich, mit der Licence des Sciences. Lernte dort seine spätere Frau Lilli kennen.

Nach Beendigung des Studiums Forschungsarbeit in Paris am Sinnesphysiologischen Laboratorium des Collège de France. Promovierte 1940 zum Docteur des Sciences (Fach Physiologie) an der Sorbonne (Universität von Paris).

Nahm während des II. Weltkriegs aktiv am antifaschistischen Widerstand teil. Nach dem Krieg Ernennung zum Chargé de Recherches am Staatlichen Zentrum für wissenschaftliche Forschung. Wurde 1953 an die Humboldt-Universität zu Berlin (DDR) berufen und mit dem Aufbau eines Instituts für Allgemeine Biologie beauftragt, dessen Leitung er bis zu seiner Emeritierung 1971 innehatte. Forschungsgebiete: Struktur der Proteinmoleküle, Rolle der Proteine in elementaren Zellfunktionen und Immunologie. Zahlreiche Veröffentlichungen auf diesen Gebieten.

Nach seiner Emeritierung setzte er die gleichen Arbeiten mit verstärkter Orientierung auf medizinische Fragen fort. In den letzten Jahren bildet das AIDS sein hauptsächliches Forschungsgebiet.

### **Manuel Kiper** (geb. 1949)

Studium der Chemie und Biologie, Promotion über ein molekularbiologisches Thema. Forschungstätigkeit in der molekularen Pflanzengenetik. Seit 1980 hauptberufliche Tätigkeit in Erwachsenenbildung und Politik. Zur Zeit wissenschaftlicher Mitarbeiter der GRÜNEN im Bundestag im Bereich Chemie- und Umweltpolitik. Mehr als 80 Fachveröffentlichungen, u. a.: Krieg mit Genen und Mikroben. Die Unsichtbaren, Volksblattverlag, Köln 1988 (Hrsg.); Gen-, Bio- und Reproduktionstechniken in der Region Hannover, TBS Hannover 1989 (zusammen mit H. Heinze); Biologische Waffen, Rowohlt, Reinbek 1990 (zusammen mit J. Streich)