

Zeitschrift: Wechselwirkung : Technik Naturwissenschaft Gesellschaft
Herausgeber: Wechselwirkung
Band: 6 (1984)
Heft: 23

Artikel: AIDS : Unfall, Zufall oder unzufällig?
Autor: Hatch, Booby
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-653659>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 10.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Booby Hatch

AIDS

Unfall, Zufall oder unzufällig?

Seit seiner offiziellen Entdeckung Anfang 1981 wurde viel über die AIDS-Krankheit (AIDS = Acquired Immuno Deficiency Syndrome = Erworbenes Immunschwäche-Syndrom) spekuliert. Insbesondere die US-amerikanischen Medien verbreiteten immer neue Theorien und Vermutungen über Herkunft, mögliche Ursachen und die sogenannten Risikogruppen der fürchterlichen, häufig tödlichen Krankheit. Die „moralischen Erneuerer“ der Reagan-Ära benutzten AIDS darüber hinaus, um verschiedene Minderheiten wie Homosexuelle oder Flüchtlinge aus Haiti einzuschüchtern.

Nachdem nun seit Frühjahr 1984 mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, daß ein Virus AIDS auslöst, wird wenigstens nicht mehr der Lebensstil der Homosexuellen als todbringend betrachtet. Die Übertragung der Krankheit kann vielmehr ganz allgemein durch Blut und andere Körperflüssigkeiten erfolgen. In einigen Fällen war jeweils nur eine einzige mit dem Erreger kontaminierte Blutkonserven als Infektionsquelle zu identifizieren. Erst kürzlich wurde darüber berichtet, daß sich die AIDS-Viren besonders in der Speicheldrüse anreichern. Die Phantasie muß also keineswegs besonders strapaziert werden, damit man sich Übertragungsmechanismen vorstellen kann.

Mit der Entdeckung des bis dahin völlig unbekannten Erreger-typs, durch den ein spezifischer, für die Immunabwehr des Körpers unentbehrlicher Teil der weißen Blutzellen zerstört wird, wurde das „AIDS-Rätsel“ in den Medien als gelöst gefeiert, eine recht voreilige Begeisterung angesichts der völlig unbeantworteten Frage, warum ein solcher Erreger sich plötzlich ausbreite.

Nun wetteifern jedenfalls verschiedene US-Biofirmen darum, einen Test für AIDS auf den Markt zu bringen. Es geht um Milliarden von Dollar.. Nach Schätzungen der US-Gesundheitsbehörden wird nämlich in ca. 5 % der dortigen Blutkonserven der AIDS-Virus vermutet, d.h. jede alte und neue Blutkonserven müßte getestet werden, ein Bombengeschäft.

Bevor hier nun eine etwas andere Diskussion über die Hintergründe der neuen Krankheit geführt werden soll, noch ein paar Fakten zu der sich ausbreitenden Epidemie:

Die lange Latenzzeit, d.h. die Zeit von der Infektion mit dem Erreger bis zu ersten spezifischen Symptomen – im Mittel zwei Jahre –, macht eine epidemiologische Untersuchung schwierig. Immerhin scheint es als gesichert, daß die ersten Fälle der gegenwärtigen Epidemie in New Yorker Kliniken um 1978/1979 diagnostiziert wurden. Seitdem verbreitet sich AIDS weltweit. Im Herbst 1983 wurden beispielsweise in den USA allein 2753 Fälle gezählt (43 % davon in New York), 202 in Haiti und 267 in Europa.

Die ersten AIDS-Erkrankungen in Haiti wurden etwa zur gleichen Zeit wie in New York beobachtet. Die ersten Opfer dort lebten jedoch fast ausschließlich in der Hauptstadt Port au Prince; bekanntlich ein beliebtes Ausflugsziel nordamerikanischer Touristen. Nachdem in den US-Medien zunächst Haiti als AIDS-Exporteur propagiert wurde, mußten schließlich selbst US-Wissenschaftler zugeben, daß die umgekehrte Richtung ebenso möglich wäre.

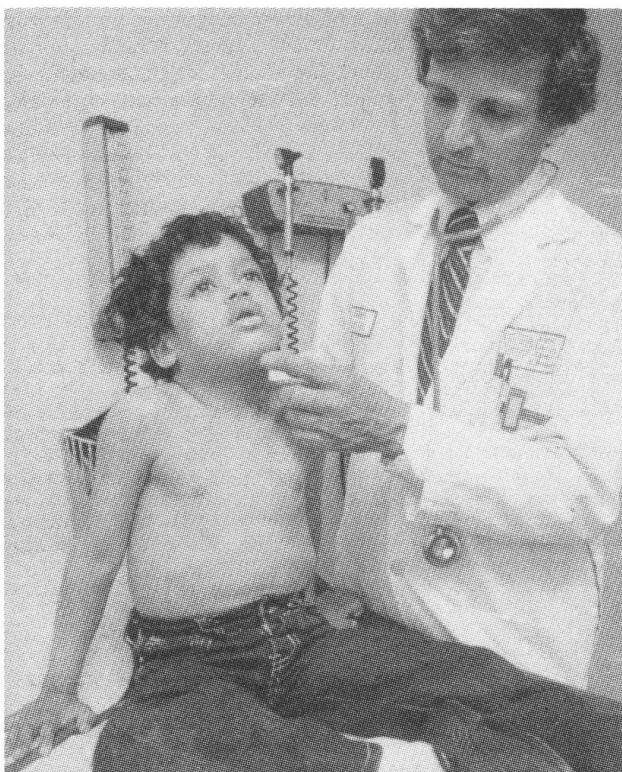
Die AIDS-Forscher ließen jedoch bei ihrer Suche nach fremdländischen Infektionsquellen nicht locker und wurden schließlich in Zentralafrika, insbesondere Zaire, fündig. In neuerer

Zeit mehren sich die Berichte über ein sprunghaftes Ansteigen der AIDS-Erkrankungen dort (insbesondere bei Frauen). Besonders das in Zentralafrika relativ häufige Kaposi-Sarkom – eine in Europa und den USA sehr seltene Krebsart – legt für manche den Schluß nahe, daß AIDS dort seinen Ursprung hat. Dieses Sarkom ist bei etwa der Hälfte der AIDS-Patienten der westlichen Länder die augenfälligste und letztlich todbringende Erkrankung. Aber es ist ebenso möglich, daß das Kaposi-Sarkom eine Folge der AIDS-Abwehrschwäche ist. Bei belgischen Patienten konnten zwar Verbindungen zu Zaire aufgezeigt werden, aber auch zur Homosexuellen-Szene in New York.

Die Entstehungsgeschichte von AIDS ist also weiterhin ziemlich rätselhaft. Warum eine neuartige Krankheit zu einer bestimmten Zeit an einem bestimmten Ort epidemieartig – ohne jede Entsprechung in der Vergangenheit – auftrat, ist bis heute nicht enträtselt. Dies sollte zumindest die Frage erlauben, ob sie nicht tatsächlich dort angefangen hat, wo sie erstmals entdeckt wurde, nämlich in New York. Genauer gesagt: Könnte es sein, daß die Entstehung erst durch biomedizinische Forschung begünstigt wurde? Gibt es möglicherweise eine Beziehung zwischen AIDS und den sich zur gleichen Zeit an der Ostküste der USA ausbreitenden Forschungsarbeiten mit Tumor-Viren – einer Forschung, die immer neue künstlich geschaffene Viren hervorbringt und sie in Tierexperimenten testet? Oder könnte ein in Tieren, beispielsweise Affen, unter Laborbedingungen herangezüchteter Virus auf Menschen übergetragen werden?



AIDS-kranker Haitianer ...



... AIDS-krankes Kind

Affen-AIDS – eine merkwürdige Geschichte

Seit Anfang 1983 konnte man immer wieder von einer AIDS-ähnlichen Affenkrankheit, der Affen-AIDS (engl. simian AIDS = SAIDS), hören. Einer Krankheit, die in zwei Primatenzentren der USA – in Southborough/Massachusetts und in Davis/Kalifornien – fast gleichzeitig ausbrach und deren Ursache rätselhaft ist. Erstaunlicherweise wurde dieses Affen-AIDS in fast jedem dieser Berichte als vielversprechendes „Tiermodell“ zum Studium des menschlichen AIDS gefeiert, ohne daß genau mitgeteilt wurde, wann es zum ersten Mal aufgetreten ist. Ausführliche Informationen über die Affenkrankheit erschienen 1983 in wissenschaftlichen Zeitschriften^{1, 2, 3}. Danach gab es im Primaten-Versuchszentrum von Davis/Kalifornien seit 1969 vier SAIDS-Epidemien, mit einer besonders schweren 1976–1978, bei der ca. 40% der dortigen, meist weiblichen Tiere an SAIDS starben. Die Ursachen der Epidemien waren angeblich völlig unbekannt, die Krankheit sei bei den Affen, die zum Teil in nicht besonders gesicherten Freiluftkäfigen gehalten wurden, spontan aufgetreten. Die wissenschaftlichen Berichte vom Primaten-Versuchszentrum in Southborough/Massachusetts beschrieben demgegenüber Experimente, die offenbar zur Entwicklung des „Tiermodell-Systems“ führten. Dazu wurde Gewebe eines spontan entstandenen Affen-Lymphoms (bössartige Erkrankung des Lymphsystems) einem anderen gesunden Affen eingespritzt. Zwei Jahre später starb das erste so behandelte Tier an SAIDS. Menschliches AIDS war damals noch völlig unbekannt. Die Affenexperimente in diesem Tierlabor an der Ostküste, die letztlich zu SAIDS führten, haben spätestens 1975 begonnen. Mit anderen Worten: Wissenschaftler entwickelten das „Tiermodell“ einer menschlichen Krankheit, bevor es diese überhaupt gab.

Eine größere SAIDS-Epidemie unter den Labortieren ereignete sich dann 1980. Ein gemeinsamer Ursprung der Erkrankungen in Massachusetts und Kalifornien kann zumindest nicht verneint werden, da zwischen derartigen Forschungszentren in der Regel ein ständiger Kontakt und Austausch von Tieren und Labormaterial besteht.

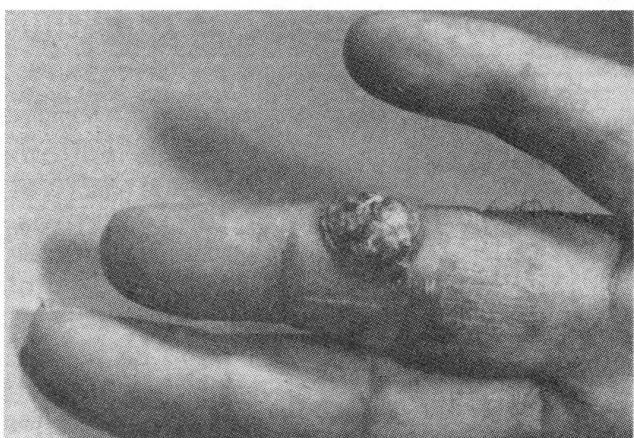
Norman Letvin vom Southborough Zentrum betont ausdrücklich: „Die Parallelen zwischen diesen (SAIDS-)Erkrankungen und menschlichem AIDS sind auffallend“ und „die verschiedenen klinischen Erscheinungsformen . . . können lediglich Ausdruck der artspezifischen Unterschiede in der Reaktion auf das gleiche Agens sein“.

In den Medien bleibt vieles offen

Anfang 1984 wurde die Öffentlichkeit plötzlich mit Informationen über die Tierseuche überschüttet. Vorangegangen waren einige Artikel im US-Wissenschaftsmagazin SCIENCE über einen neuartigen Virus, der sehr wahrscheinlich das Affen-AIDS auslöst und via Körperflüssigkeiten leicht zwischen Affen übertragen werden kann. Die Berichte behandelten allerdings Experimente der Jahre 1982 und 1983. Über die Epidemien in den Primaten-Versuchszentren wurde nichts Näheres gesagt.

Die normalerweise sehr gut unterrichtete NEW YORK TIMES schrieb daraufhin am 1. März 1984: „AIDS wurde erstmals als eine neue menschliche Krankheit 1981 erkannt, und bald darauf wurde eine ähnliche Krankheit in den Affenzentren von Davis/Southborough und auch anderswo entdeckt.“

Diese Chronik der AIDS-Krankheit ist eindeutig falsch. Ein überraschendes Unwissen seitens der NEW YORK TIMES, die im gleichen Artikel die neueren Affen-AIDS-Experimente, die zur „kontrollierten“ Übertragung der Krankheit führten, peinlich genau beschriebe, wie: „. . . die Wissenschaftler aus Davis nahmen den isolierten Virus, züchteten ihn im Reagenzglas hoch und injizierten am 5. November (1983) einem Affen eine Probe davon. Der Affe entwickelte SAIDS und starb am 30. Dezember (1983).“ Gewagt war allerdings die Behauptung der NEW YORK TIMES, zwischen Menschen- und Affen-AIDS bestünde keine Verbindung, die Viren seien verschieden, obwohl die Erkrankungen sich sehr ähnelten. Für eine solche Schlußfolgerung waren die Erreger damals keineswegs genügend charakterisiert. Bekannt war nur, daß es sich in beiden Fällen um sogenannte Retroviren des Typs D handelt. Gerade Retroviren sind bekannt dafür, daß sie die Grenzen der Spezies überspringen können. Das heißt, gelegentlich können sie durchaus verschiedene Tierarten infizieren, insbesondere innerhalb einer so nahe



Kaposi-Sarkom am Finger



Mahnwache für AIDS-Opfer im New Yorker Central Park

verwandten Gruppe wie der Primaten, zu denen auch der Mensch zählt. Tatsächlich berichtete eine Wissenschaftlergruppe, daß ein aus SAIDS-Affen isolierter Retrovirus vom Typ D eine Kultur menschlicher Zellen zu infizieren vermochte.⁴

Tumorniren und Gentechnologie

Viren und eben auch Retorniren sind seit einigen Jahren nicht mehr ausschließlich natürlichen Ursprungs. Die Gentechnologie, die Technik der Zerschneidens und Neuzusammenfügens von Erbmaterial verschiedener Organismen (Rekombinieren von Genen) und das Vervielfältigen (Klonieren) neuer DNS-Sequenzen, hat eine Vielzahl völlig neuer Viren in Milliardenauflage hervorgebracht. In der Krebsforschung werden daher schon länger nicht mehr nur natürliche DNS-Stränge in Viren auf mögliche Veränderungen ihrer biologischen Wirksamkeit getestet. Bei diesen Experimenten verstehen besonders zu Beginn (und öfter auch am Ende) die Wissenschaftler kaum etwas von den Eigenheiten ihres Versuchsmaterials. Der gängige Weg, mehr darüber zu erfahren, ist, damit „herumzuspielen“.

Experimente mit rekombinanter DNS waren daher bis in die Mitte der 70er Jahre relativ stark reglementiert, besonders in den USA. Als jedoch nichts sichtbar Schlimmes passierte, wurden die Sicherheitsrichtlinien schrittweise abgebaut. Während früher US-Wissenschaftler nach Europa reisten, um mit menschlichen Genen zu experimentieren, ist es seit Januar 1979 auch in den USA gestattet, menschliche Krebsvirus-DNS zu klonieren.

Die meisten Genforscher feierten diesen Kontrollabbau begeistert. Teure Sicherheitseinrichtungen und zeitraubende Sicherheitsprozeduren waren nun nicht mehr vorgeschrieben. Überzeugt, daß sich nun die Zeit bis zur Verleihung des Nobelpreises entscheidend verkürzt hätte, sprangen nun immer mehr Wissenschaftler auf den sausenden Genexpress – und die Industrie natürlich auch. Die Anzahl der gentechnologischen Experimen-

te schnellte in die Höhe, und auch die eingesetzten Mengen konnten drastisch gesteigert werden. Längst machen nicht mehr die verantwortlichen Wissenschaftler, sondern oft unzureichend informiertes Laborpersonal den Großteil der Experimente. Bei Risikoabschätzungen müssen die sich dann auf die Anweisungen ihrer Chefs verlassen. Bei derart massenhaftem Herumhantieren mit bereits in natürlicher Form potentiell krankheitserregendem biologischen Material wie den Retorniren braucht ein katastrophaler Fehler zunächst überhaupt nicht bemerkt zu werden. Die mögliche lange Latenzzeit bei Retornirusinfektionen macht ein Zurückverfolgen des Infektionsweges sehr schwierig.

Genmaterial von Viren ist auch von Natur aus mitunter nicht allzu stabil. Und Kritiker von Kontrollbeschränkungen führen dies immer wieder als Argument an, besonders bei den RNS-Viren. Es ist richtig, daß auch in der Natur kräftig gewürfelt wird. Aber es ist ein großer Unterschied, ob sich infektiöse Partikel mit der Immunabwehr eines robusten, freilebenden Tieres oder Menschen auseinandersetzen müssen oder ob sie sich in einem eigens dafür eingerichteten „Modell-System“ ausbreiten und hoch anreichern können. Falls Retorniren eine Zellkultur infizieren, erfolgt dies 100prozentig, das heißt, keine Zelle wird verschont, meistens wird auch die Virus-DNS ins Wirtsgenom eingebaut. Diese Eigenheit machte die Retorniren für all jene Genforscher interessant, deren Ziel es ist, fremde Gene in Zellen höherer Organismen zu schleusen. Ansätze zur Gentherapie am Menschen sind da nur die Spitze des Eisbergs. Fast alle derzeit in der Forschung verwendeten standardisierten Mäusezell-Kulturlinien sind beispielsweise mit Retorniren infiziert – warum und seit wann, weiß niemand so recht. Bei Klonierungsexperimenten aus dem Erbmaterial solcher Zellen passiert es immer wieder, daß versehentlich statt des gesuchten Gens die DNS des Tumor-Retrovirus kloniert wird. Bis so etwas bemerkt wird, kann es Monate dauern. Die Arbeit wurde dann natürlich nicht in der für Tumornirus-DNS erforderlichen Sicherheitsstufe durchgeführt.

Retroviren

Retroviren sind in den letzten zehn Jahren zu einem beliebten Instrument der Tumorforschung, einem Hauptgegenstand der Krebsforschung, geworden. Hierbei werden Viren, von denen vermutet wird, daß sie krebserregend sind, in einem „Modell-System“ getestet. Das heißt, sie werden aus biologischem Material angereichert, isoliert, weitergezüchtet und schließlich auf ihre krankheitserregende Wirkung an Gewebezellenkulturen oder lebenden Organismen (Versuchstieren) getestet. Im Labor gezüchtete Krebsviren, die nach einigen Tagen bei Versuchstieren Krebs erzeugen, sind Legion – schon seit Jahren.

Unter anderen zogen insbesondere auch die sogenannten Retroviren vom Typ C und D das Interesse der Forscher auf sich (die Bezeichnung ist wichtig zur Unterscheidung verschiedener Virusarten und bezieht sich hauptsächlich auf die unterschiedliche Form und Struktur bei Darstellung im Elektronenmikroskop). Retroviren sind RNS-Viren, d.h. ihre Erbinformation – das Genom – besteht normalerweise aus Ribonukleinsäure (RNS) und nicht aus Desoxyribonukleinsäure (DNS) wie das Erbmaterial der meisten anderen Organismen. Nach Infektionen können die Retroviren ihre RNS jedoch in der Wirtszelle in DNS umschreiben (daher der Name „Retro“). Diese DNS kann dann ihrerseits mehr oder weniger stabil in das Erbmaterial der Wirtszelle eingebaut werden. Über Mechanismen, die noch wenig verstanden werden, erfolgt danach wiederum die Produktion der ursprünglichen viralen RNS. Vollständig verpackt in Viruspartikel wird sie dann wieder aus der Zelle ausgeschleust. Eine solche Retrovirus-Infektion kann dann dazu führen, daß die Wirtszelle in eine schnell wuchernde Krebszelle umgewandelt wird. Manchmal wird die virale DNS nur ins Wirtsgenom eingebaut und macht ansonsten nichts. Bei jeder regulären Zellteilung wird sie jedoch auf die Tochterzellen mitübertragen und unter Umständen erst viel später aktiviert. Hat ein solcher Virus Keimzellen infiziert, werden seine Gene zum festen, vererbaren Bestandteil des Wirtsorganismus.

Einige australische Wissenschaftler formulierten 1983 bereits ihre Besorgnis über mögliche Risiken bei gentechnologischen Arbeiten mit Retroviren^{5, 6}. Sie warnten vor allem, daß die Herabsetzung der Sicherheitsstandards nach Erfahrungen mit von Retroviren grundlegend verschiedenem biologischen Material erfolgte, daß die Eigenschaften der Retroviren und deren DNS-Sequenzen noch viel zu wenig erforscht seien, um Risikoabschätzungen überhaupt betreiben zu können. Sie deuteten zum ersten Mal öffentlich einen möglichen Zusammenhang zwischen dieser Art von Forschung und AIDS an, wenn auch nur sehr indirekt. Im allgemeinen Goldrausch der Molekularbiologie gingen diese Warnungen völlig unter. Zumindest unter den US-amerikanischen Genforschern scheint das Nachdenken über Risiken der neuen Technologie tabu zu sein.

Gab es ein „Three Mile Island“ der Molekularbiologie?

Wie zu Anfang bemerkt, kann eine virale Ursache der AIDS-Krankheit heute als ziemlich sicher gelten. Zwei Forschergruppen – eine aus Frankreich, die andere aus den USA – hatten Viren aus dem Blut von AIDS-Patienten hochgezüchtet, was schwierig war, da diese Viren die infizierten Kulturzellen normalerweise schnell zerstören. Um die Namensgebung wird noch gestritten, die US-Forscher um R.C. Gallo nannten ihren

Virus HTLV-III (Human T-Cell Lymphotropic Virus), die französische Arbeitsgruppe LAV (Lympho-Adenopathy Associated Virus). Wie und ob die beiden Virusisolate sich unterscheiden, ist noch nicht völlig klar. Immerhin wird vermutet, daß es sich um eine ganze Klasse bisher unbekannter Retroviren des Typs D handelt. Von den Affen-AIDS-Viren scheinen diese sich leicht zu unterscheiden, obwohl dabei auch noch nicht völlig klar ist, welcher der isolierten Viren nun tatsächlich SAIDS auslöst. Überraschungen scheinen da allemal möglich. Virologen wundern sich nicht allzu sehr, wenn ein RNS-Virus nach Infektion einer anderen Spezies sich ein wenig verändert.

R.C. Gallo arbeitete schon seit einigen Jahren an der Charakterisierung der Retroviren HTLV-I und -II. Einer dieser Viren wurde kürzlich bei Affen im Primatenzentrum von Southborough nachgewiesen.⁷ Hierbei handelt es sich jedoch um Retroviren vom Typ C, die im Gegensatz zu den AIDS-Viren (sehr seltene) Leukämien verursachen. HTLV steht hier auch für „Human T-Cell Leukemia Virus“. Warum Gallo seinen AIDS-Virus HTLV-III genannt hat, bleibt sein Geheimnis. Er spekuliert übrigens durchaus, daß der AIDS-Virus von Affen auf den Menschen übertragen worden sein könnte. Nur bevorzugt er die Idee, dies sei vor langer, langer Zeit in Afrika passiert. Auszuschließen ist das natürlich nicht.

Zusammenfassend läßt sich also fragen:

- Die Standardfrage beim Ausbruch einer Epidemie, warum sie zu einem bestimmten Zeitpunkt an einem bestimmten Ort erfolgt, ist im Falle von AIDS nach wie vor unbeantwortet, ganz abgesehen von der Tatsache, daß außer bei Affen in US-amerikanischen Versuchszentren ähnliche Epidemien aus der Vergangenheit nicht bekannt sind.
- Warum ist die Sterblichkeit bei dieser Krankheit so extrem hoch, und warum können diese Viren derart grundlegend ins Immunsystem eingreifen und sich plötzlich so ausbreiten? Bisher waren Retroviren, die die Immunzellen zerstören, unbekannt.
- Warum wurde ein möglicher Zusammenhang mit den vorangegangenen Affen-AIDS-Epidemien völlig ignoriert? Viele Beispiele aus der Virologie zeigen, daß Viruserkrankungen bei Tieren durchaus auch beim Menschen auftreten, ohne daß unbedingt genmanipulierte Erreger dem zugrunde liegen müssen. Über die Ursachen der Affen-AIDS-Epidemien herrscht auch Unklarheit.
- Warum wurde Affen-AIDS als „Tiermodell“ für eine menschliche Krankheit benutzt, bevor es diese Krankheit überhaupt gab?
- Warum wurde nie in Erwägung gezogen, daß das zeitliche Zusammentreffen der Epidemien, sei es bei Tieren oder Menschen, mit dem Aufschwung der Forschung mit Retroviren, als Ursache für AIDS in Betracht kommen kann?

Nur die Beantwortung der hier aufgeworfenen Probleme wird zu einer Klärung über die Herkunft der Erreger führen.

Literatur

- 1 Letvin, N.L., et al.: AIDS in a colony of macaque monkeys, Proc. natl. acad. sci. USA 1983, 80, 2718–2722
- 2 Letvin, N.L., et al.: Experimental transmission of macaque AIDS by means of inoculation of macaque-lymphoma tissue, The Lancet, Sept. 10, 1983, 599–602
- 3 Henrickson, R.V., et al.: Epidemic of acquired immuno deficiency in rhesus-monkeys, The Lancet, Febr. 19, 1983, 388–390
- 4 Stromberg, K., et al.: Characterization of exogenous type D retrovirus from a fibroma of a macaque with simian AIDS and fibroma of a macaque with simian AIDS and fibromatosis, Science 1984, 224, 289–291
- 5 Sibatani, A.: A nightmare of AIDS, Nature, 1983, 304, 206
- 6 Bartels, D., et al.: Oncogenes, processed genes and safety of genetic manipulation, Trends in Biochem. Sci., 1983, 8, 78–80
- 7 Homma, T., et al.: Lymphoma in macaques: Association with virus of human T lymphotropic family, Science, 1984, 225, 716–718