Zeitschrift: Wechselwirkung : Technik Naturwissenschaft Gesellschaft
Herausgeber: Wechselwirkung
Band: 7 (1985)
Heft: 27

Artikel: AIDS : eine "Altlast" der Forschung?
Autor: Hatch, Booby
DOI: https://doi.org/10.5169/seals-653166

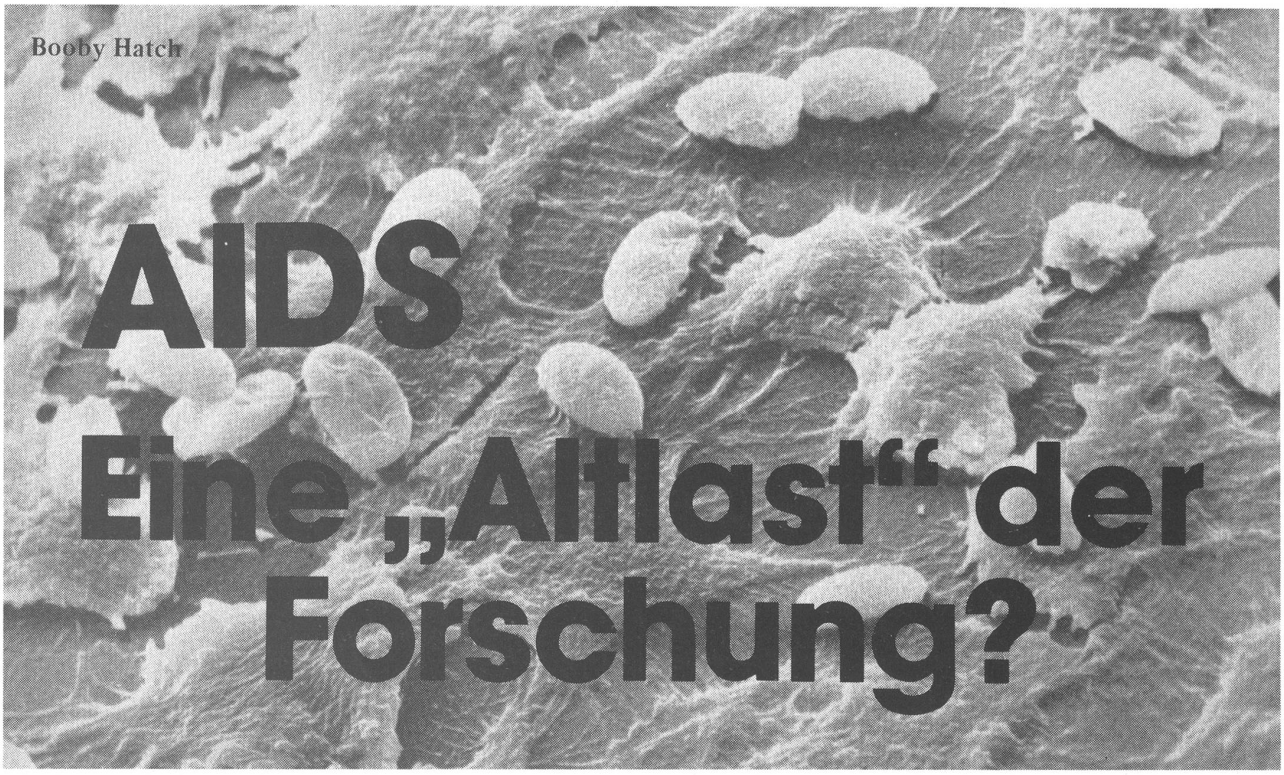
Nutzungsbedingungen
Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. 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: 24.08.2025

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



Die Frage „War AIDS ein Laborunfall?", vor einem Jahr von Booby Hatch in der Wechselwirkung (Nr. 23) gestellt, ist auch heute noch unbeantwortet. Mittlerweile gibt es zwar sehr viel mehr Wissen über die Krankheit und die Eigenschaften des AIDS-Virus, entscheidende Fragen sind jedoch nach wie vor ungeklärt. Die Sicherheit, mit der Experten einen Unfall als Auslöser der Epidemie ausschlossen, ist kaum begründet. Zwar kann nicht nachgewiesen werden, daß AIDS aus dem Labor stammt. Aber unter den Fragen, die zu AIDS gestellt werden müssen, ist die Frage nach den von der Wissenschaft selbst erzeugten und nicht beherrschbaren Risiken – für die AIDS ein Beispiel sein könnte – auch nach dem neuesten Stand der Kenntnisse nicht nur immer noch gerechtfertigt, sondern dringlicher als zuvor.

Den Anstoß zu der im letzten Artikel formulierten Vermutung, daß AIDS aus dem Labor stammen könnte, gaben einerseits die in der Öffentlichkeit kaum bekannten Affen-AIDS-Epidemien in amerikanischen Primatenzentren (das „Tiermodell" der menschlichen Krankheit, bevor diese überhaupt bekannt war), zum anderen die sich seit den frühen 70er Jahren nach Art und Umfang gewaltig ausweitenden Forschungsarbeiten mit Retroviren. Die Reaktionen einiger führender Wissenschaftler reichten von *„möglich, aber nicht wahrscheinlich"* bis zu *„Panikmache"*. Erschreckend ist bereits, daß dieses *„möglich, aber nicht wahrscheinlich"* nicht schon Anlaß ist, die geltenden Sicherheitsstandards beim Umgang mit Tumorviren gründlich zu überdenken. Von Biozentren und Technologie-Parks wird derzeit nur die Lösung von allen möglichen Problemen erwartet. Daß sie auch neue Probleme schaffen, wird geflissentlich übersehen. Die Sicherheitsrichtlinien für die Genlabore werden unterdessen weiter gelockert.

Als gefährlich muß andererseits die „Sicherheit" bezeichnet werden, mit der manche Experten Zweifel an der Beherrschbarkeit ihrer Forschung ablehnen. So meinte der Leiter des Deutschen Krebsforschungszentrums Prof. Dr. Dr. zur Hausen (vgl. Wechselwirkung Nr. 26, S. 7): *„Die Nukleinsäuresequenz dieser (AIDS-) Viren ist inzwischen bestimmt und unterscheidet sich in allen Bereichen von bisher bekannten Viren, kann also nicht aus bekannten Sequenzen ‚zusammengestückelt' sein."* Das ist nicht der Fall. Es gibt Homologien (Strukturähnlichkeit) zu anderen Viren in einzelnen Genabschnitten. Andere Autoren vermuten bereits, das AIDS-Virus könne durch Rekombination, d.h. Neuzusammenfügen, aus drei verschiedenen Retroviren entstanden sein[1].

Prof. zur Hausen meinte weiterhin: *„Inzwischen steht einwandfrei fest, daß die Erreger des Affen-AIDS sich eindeutig von den menschlichen Viren unterscheiden lassen. Ein ‚Übergang' solcher Virustypen in menschliche Erreger ist (. . .) mit Sicherheit auszuschließen."* Eindeutig stand das nie fest, und nach neueren Arbeiten ist gerade das Gegenteil richtig, d.h. aus den AIDS-Affen im Primatenzentrum von Southborough (Massachusetts) wurden Viren isoliert, die sich immunologisch kaum von den menschlichen AIDS-Viren unterscheiden lassen, die menschliche Immunzellen infizieren und sich dort vermehren können[2,3].

Diese Arbeiten wurden (druckreif) am 19. Februar 1985 beim Wissenschafts-Journal SCIENCE eingereicht und im Juni veröffentlicht. Vom Primatenzentrum in Southborough wurde noch im November 1984 auf eine dpa-Anfrage die Erklärung abgegeben, die aus den AIDS-Affen isolierten Viren seien Spezies-spezifisch. Dort müssen aber zu diesem Zeitpunkt die neueren, eben aus Southborough stammenden Erkenntnisse über das Affen-AIDS-Virus schon bekannt gewesen sein, derartige Forschungsarbeiten werden nicht in ein paar Monaten abgeschlossen.

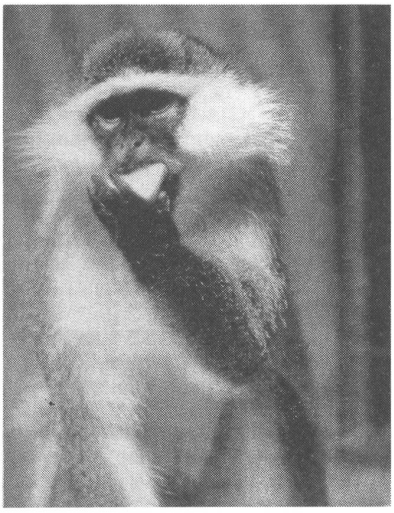
Handelt es sich hier nur um Arroganz von Wissenschaftlern oder um eine bewußte Desinformation der Öffentlichkeit, mit dem Ziel, eine unverfängliche zeitliche Abfolge der Erkenntnisse über das AIDS-Virus vorzutäuschen?

Eine der wesentlichen, im letzten Artikel dargelegten Vermutungen hat sich jedenfalls als durchaus realistisch erwiesen:

Sehr wahrscheinlich wurde AIDS von Affen auf den Menschen übertragen. Ungeklärt bleibt, wo dies passierte und woher das Virus stammt.

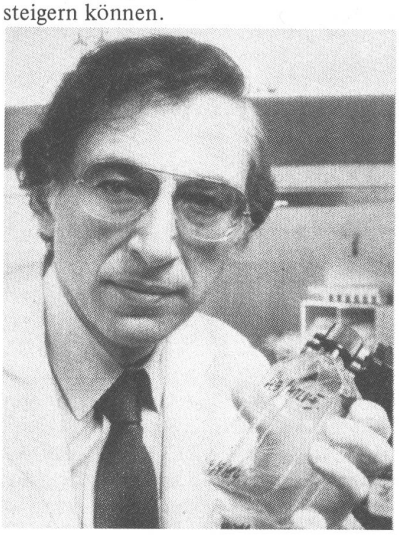
Affen und AIDS

Die Daten der Affen-AIDS-Epidemien in den Primatenzentren von Southborough (Massachusetts) und Davis (Kalifornien) seien hier nochmals erwähnt, da sie weder in den Medien noch in wissenschaftlichen Publikationen Beachtung finden: In Davis gab es insgesamt vier, den Angaben nach jeweils spontan ausbrechende Epidemien, die erste 1969, eine besonders schwere 1976–1978[4]. In Southborough ereignete sich eine größere Epidemie 1980[5–7]. Spätestens 1975 müssen dort jedoch Experimente begonnen haben, die zu „kontrolliertem" AIDS in Affen führten[5].



Nun sind es doch die Affen: Grüne Meerkatze

Dies läßt sich den Originalarbeiten durch Zurückrechnen entnehmen. Es muß sich dabei um genau die Affen handeln, aus denen später[2,3] das sich vom menschlichen AIDS-Virus kaum unterscheidende Virus isoliert wurde (beispielsweise um den Affen mit der Bezeichnung Mm 251-79, der spätestens 1982 gestorben sein muß)[7].
Die Wissenschaftler wollten damals wissen, was passiert, wenn sie Gewebe eines bösartigen Affen-Lymphoms (ein Krebs, der im Lymphsystem entsteht) in einen gesunden Affen übertragen. Solch relativ simple Experimente waren dem damaligen Kenntnisstand angemessen. Die Wissenschaftler konnten nicht ahnen, daß sie im Empfängertier auf diese Weise AIDS erzeugen würden. Auch wußte niemand, ob und welche Viren in dem Lymphomgewebe vorhanden waren, und natürlich lassen sich bei noch vollkommen unbekannten Viren auch keinerlei Aussagen über deren Spezies-Spezifität machen. Das einzige Indiz für die Ungefährlichkeit der Gewebeproben war, daß dem Laborpersonal nichts sichtbar Schlimmes passierte. Ein Affen-Virus, das in Menschen – nach einer mehrjährigen Latenzzeit – zu Immunschwächen führt, überstieg nicht nur damals die Vorstellungskraft von Wissenschaftlern.
Vom Affen-AIDS waren nur Rhesusaffen der Art Macaca betroffen, die seit einiger Zeit in den Primatenzentren lebten oder dort geboren wurden. Diese Affenart ist eigentlich in Asien heimisch, wird aber in Primatenzentren und vielen Tierställen von Firmen und Universitäten gezüchtet – zwischen denen ein ständiger Austausch von „Material" die Regel ist. Dies gilt ebenso für weitere Affenarten, insbesondere die inzwischen bekannten afrikanischen „grünen Meerkatzen" (engl.: African Green Monkeys). Seit Jahrzehnten dienen sie unter anderem als Quelle zur Herstellung von Zellkulturen, die ihrerseits wiederum oft zur Anzucht von Viren verwendet werden.
Mit den heute zur Verfügung stehenden immunologischen Tests auf Antikörper gegen AIDS-Viren wurden auch Seren von grünen Meerkatzen untersucht. Ein erheblicher Anteil reagierte „positiv"[8], ohne daß Anzeichen von AIDS in diesen Tieren sichtbar waren. Die Wissenschaftler erwägen daher durchaus die Möglichkeit, daß mit den verwendeten Tests hier nur Viren erfaßt wurden, die den AIDS-Viren ähnlich sind. Die gefährliche Form des Virus könnte erst nach einem Wirtswechsel entstanden sein, etwa beim Übergang auf Rhesusaffen oder auf Menschen. Daß so etwas passieren kann, ist Virologen schon längere Zeit bekannt. Bekannt ist inzwischen auch, daß minimale Änderungen in der Gensequenz von Viren, deren Pathogenität, d.h. das krankmachende Potential, extrem steigern können.



AIDS-Forscher Robert C. Gallo

Ob nun in Davis, Southborough oder irgendeinem anderen Tierversuchslabor, Gelegenheit zu Infektionen durch Blut oder andere Proben aus erkrankten Rhesusaffen oder gesunden grünen Meerkatzen gab es im Laufe der Jahre sicherlich genug, bei der Haltung der Tiere, beim Schlachten oder der Verarbeitung von Gewebe. Natürlich könnte so etwas auch in Afrika stattgefunden haben. Daß AIDS aus Afrika und nicht aus den USA stammt, ist ja z.Zt. die am meisten vertretene Hypothese. Einige epidemiologische Erkenntnisse über AIDS lassen dies jedoch als fraglich erscheinen.
Lange Zeit standen Haitianer im Verdacht, AIDS aus Zaire nach Nordamerika eingeschleppt zu haben. Sie wurden nun aber offiziell von der Liste der sogenannten Risikogruppen gestrichen. AIDS gab es in den USA nämlich bereits 1978 unter Homosexuellen, erst ca. zwei Jahre später unter (wahrscheinlich nicht homosexuellen) US-Haitianern[9–11].
Entgegen früheren Annahmen ist das in Afrika häufiger vorkommende Kaposi-Sarkom, das auch bei vielen AIDS-Kranken auftritt, dort offenbar nur zu einem geringen Anteil AIDS-assoziiert[12]. Inzwischen wird weitgehend akzeptiert, daß sich AIDS in Afrika erst in den frühen 80er Jahren auffallend ausbreitete. Zwar konnten in Seren (gesunder) ugandischer Kinder, die 1972/73 gesammelt wurden, geringe Konzentrationen von Antikörpern gegen AIDS-Viren festgestellt werden[13], aus Uganda wurden bislang jedoch keine AIDS-Fälle gemeldet[11].
Nach der offiziellen WHO-Statistik entfallen auf Afrika nur etwa 10% aller AIDS-Erkrankungen, noch weniger sind es in Europa. Auch die Inzidenzraten (Rate der Neuerkrankungen) in afrikanischen Ländern sind von derselben Größenordnung

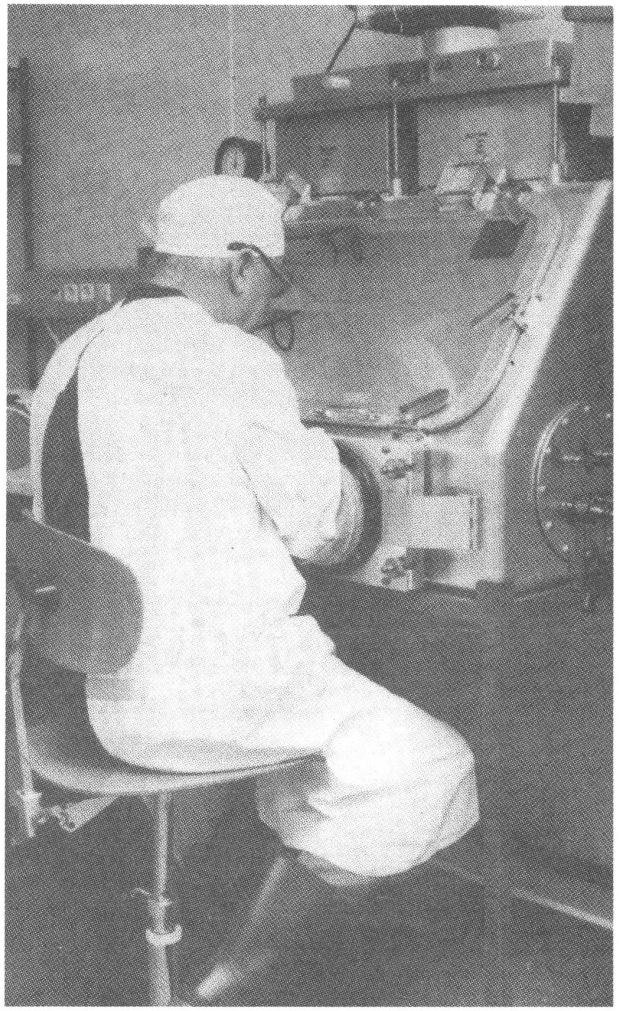
wie in den **gesamten** Vereinigten Staaten, während sie in New York, New Jersey oder San Francisco wesentlich höher sind[11]. Mangelnde Hygiene und hohe Promiskuität wird andererseits für eine schnelle Ausbreitung von AIDS in Afrika verantwortlich gemacht. Falls das AIDS-Virus tatsächlich schon 1972 in Zentralafrika vorhanden war, sind die beschriebenen Relationen schwer erklärbar, ganz besonders auch die geringe Zahl der Fälle in Europa (in England gab es im Juni 1983 erst 13).
Die Afrika-Hypothese lenkt von dem Verdacht ab, daß sich AIDS-Viren auch aus amerikanischen Tierversuchslabors ausgebreitet haben könnten, in denen jahrelang mit Virus-infiziertem Material ohne Kenntnis seiner Gefährlichkeit umgegangen wurde. Einen Unfall, aus dem man eigentlich hätte lernen können, gab es bereits vor fast zwei Jahrzehnten.

Die Marburg-Krankheit: Experimente mit tödlichen Folgen

Beim Verarbeiten von Gewebe importierter grüner Meerkatzen sowie bei der Handhabung daraus hergestellter Zellkulturen wurde 1967 erstmals in Marburg, später auch in Frankfurt Laborpersonal mit einem bis dahin unbekannten Virus infiziert. Von 28 Erkrankten starben sieben. Die grünen Meerkatzen waren nur Virus-Träger ohne irgendwelche Krankheitserscheinungen.
Das Virus hieß fortan Marburg-Virus. Es konnte nie abschließend charakterisiert werden, wird aber den sogenannten Rhabdoviren zugeordnet[14]. DIE ZEIT berichtete kürzlich (16. August 1985), die Opfer damals seien womöglich an AIDS gestorben. Das ist jedoch ziemlich ausgeschlossen, da es sich im Gegensatz zu AIDS (zum Glück) um eine akute Erkrankung handelte mit einer Inkubationszeit von nur wenigen Tagen. Von den damals Betroffenen ist auch seither niemand an AIDS gestorben, im Blut der heute noch Lebenden konnten überdies keine Antikörper gegen das AIDS-Virus nachgewiesen werden (DIE ZEIT vom 23.8.85). Auch damals war das entscheidende Problem, daß niemand von der Gefährlichkeit des biologischen Materials eine Ahnung hatte und auch gar nicht damit rechnete. Hätte sich die „Marburg-Krankheit" wie AIDS erst nach einer längeren, unter Umständen mehrjährigen Inkubationszeit bemerkbar gemacht, wäre es mit großer Wahrscheinlichkeit schon damals zu einer Katastrophe gekommen.
Auch ohne die Einführung gentechnologisch veränderter Organismen birgt die herkömmliche bio-medizinische Forschung erhebliche, kaum abschätzbare Risiken. Eingriffe ins Erbmaterial müssen bei der Entstehung und Ausbreitung der AIDS-Viren also nicht unbedingt beteiligt gewesen sein. Auszuschließen ist dies zum jetzigen Zeitpunkt allerdings ebensowenig.

Ist das AIDS-Virus rekombinant?

Die inzwischen mehrfach isolierten und charakterisierten AIDS-Viren gehören zur Familie der Retroviren (vgl. auch Wechselwirkung Nr. 23), von denen einige in Tieren Leukämien und andere Krebsarten auslösen. Die Retroviren lassen sich in mehrere Unterfamilien einteilen und in die Typen A bis D differenzieren.
Schon vor Jahrzehnten wurden einige Retroviren aus verschiedenen Tierarten isoliert und erwiesen sich für die Tumorforschung als sehr interessant. So lassen sich beispielsweise mit dem sogenannten Rous-Sarkom Virus (RSV) in Hühnchen innerhalb weniger Tage Krebsgeschwulste erzeugen (eine beliebte Demonstration im Tumorvirologie-Praktikum). Auch das für Brustkrebs in der Maus verantwortliche „Mouse Mammary



Arbeit mit Viren: Unterdruck und Abschirmung sollen Forscher und Umwelt vor einer möglichen Infektion mit Viren schützen – hier im Europäischen Molekularbiologischen Laboratorium/EMBL, Heidelberg.

Tumor Virus" (MMTV, ein Typ-B-Virus) ist gut charakterisiert. Erst in letzter Zeit wurde festgestellt, daß fast alle in der Forschung verwendeten Mäusezellkulturen mit diesem Virus infiziert sind. Vor einigen Jahren gelang die Identifizierung humanpathogener Retroviren (u.a. durch R. C. Gallo und Mitarbeiter). Das HTLV-Virus (engl.: Human T-Cell Leukemia Virus) kann in Menschen Leukämien erzeugen. Es ist ein Typ-C-Retrovirus, inzwischen sind die Subtypen I und II bekannt. Auch vor ihrer Entdeckung gibt es natürlich derartige Viren, beispielsweise in zu Forschungszwecken gewonnenen Gewebe-Proben aus Krebskranken.
Mehrere Wissenschaftlergruppen isolierten AIDS-Viren aus Patienten-Blut, infizierten damit eine spezielle menschliche Zellinie, in der sich die AIDS-Viren besonders gut vermehren, anschließend wurde die Virus-DNA kloniert, d.h. millionenfach vervielfältigt und die jeweilige Basenfolge bestimmt. Hierbei ergaben sich einige Überraschungen[15].
So waren die DNA-Sequenzen von aus verschiedenen AIDS-Kranken stammenden Viren nie völlig identisch, teilweise gab es Unterschiede in der Basenfolge bis zu 10%. Das AIDS-Virus zeigt also eine hohe genetische Instabilität. Von dieser Variabilität ist offenbar besonders eine Region der Virus-DNA betroffen, die für die sogenannten Hüllproteine codiert. Die antigenen Determinanten dieser Hüllproteine lösen normalerweise Abwehrreaktionen in einem infizierten Organismus aus. Durch

eine schnelle Änderung dieser Determinanten kann das Virus dieser Immunabwehr jedoch entkommen und bietet daher für die Entwicklung eines Impfstoffes gegen AIDS Schwierigkeiten. Aufgrund dieser Zusammenhänge muß auch gefragt werden, welche Aussagen immunologische Tests, die anhand der **heutigen** Viren entwickelt wurden, über Seren ugandischer Kinder aus dem Jahre 1972 ermöglichen[13].

Die Klassifizierung der AIDS-Viren macht nach wie vor Schwierigkeiten. R. C. Gallo und Mitarbeiter rechnen sie zwar hartnäckig zu den HTLV-Viren. Dem wird von anderen Wissenschaftlern jedoch entschieden widersprochen[15, 16]. In bestimmten Abschnitten des Virus-Genoms bestehen zwar Homologien zu den HTLV-Viren, in anderen ähneln sie jedoch viel stärker dem sogenannten Visna-Virus aus der Gruppe der Lentiviren[17]. Diese Retroviren befallen vornehmlich Huftiere mit ebenfalls sehr langen Inkubationszeiten (das Visna-Virus wurde 1949 entdeckt nach einer mehrjährigen Epidemie in isländischen Schafen, wo es Entzündungen mit neurologischen Ausfallserscheinungen zur Folge hatte). Die Wissenschaftler fanden jedoch in der DNA des AIDS-Virus auch ein Stück, das bisher nur vom „Mouse Mammary Tumor Virus" bekannt war[15].

Die AIDS-Viren ähneln den bereits bekannten Retroviren also jeweils nur abschnittsweise. In keinem Fall sind die Ähnlichkeiten so groß, daß sie einer der Unterfamilien zugeordnet werden könnten. Tatsächlich stützen diese neueren Erkenntnisse die Vermutung, daß es sich um rekombinante Viren handeln könnte, d.h. um solche, deren Erbmaterial aus Genabschnitten verschiedner anderer Viren zusammengesetzt ist. Da die AIDS-Viren, wie bereits erwähnt, ihre DNA-Sequenz ziemlich stark verändern können, sozusagen Spuren verwischen, wären nicht ganz perfekte Homologien durchaus erklärbar. Inzwischen stellten auch andere Autoren diese Frage öffentlich zur Diskussion. Unter Berücksichtigung der neuen Sequenzdaten kommen sie zu dem Schluß, daß die AIDS-Viren Rekombinationen aus Typ-B-(MMTV-) und Typ-C-(HLTV-) Retroviren sowie dem Visna-Virus darstellen könnten. Die Autoren gehen aber wohl davon aus, daß solche Genmixturen auf ganz „natürliche" Weise (. . . im Verlauf der Evolution . . .) entstanden sind[1].

Wenn die entsprechenden Organismen zusammengebracht werden, ist dies schon möglich. Seit der Entwicklung der Gentechnologie ist jedoch auch anderes denkbar. Mit den drei genannten Retroviren wurde jedenfalls in verschiedenen amerikanischen Labors schon in den 70er Jahren experimentiert, bewußt oder unbewußt.

„Altlasten" bio-medizinischer Forschung

Wie könnte ein rekombinantes AIDS-Virus entstanden sein? Verschiedene Möglichkeiten sind denkbar.

Mit den inzwischen vielfach perfektionierten gentechnologischen Verfahrensweisen wären heute solche Viren mehr oder weniger gezielt herstellbar. Mitte der 70er Jahre war das Wissen über Retroviren bzw. die Bedeutung verschiedener retroviraler Gensequenzen jedoch noch sehr bruchstückhaft. Eine bewußte Produktion von infektiösen Partikeln mit den Eigenschaften der AIDS-Viren ist daher unwahrscheinlich.

Das Erbmaterial von Retroviren, wie auch das verschiedener anderer Tumorviren, wird allerdings längst nicht mehr nur erforscht, sondern als Werkzeug (Vektor) zum Einschleusen fremder Gene in Säugerzellen verwendet. Mit derartigen rekombinanten Viren soll demnächst die Gentherapie am Menschen versucht werden. Neuerdings werden hierzu Vektoren benutzt, die sich von mutierten Mäuse-Retroviren mit einer **besonders geringen** Spezies-Spezifität ableiten[18]. Die Entwicklung solcher Vektoren sowie deren Erprobung in Versuchstieren muß schon vor Jahren begonnen haben, kürzlich wurde die Zulassung zur klinischen Anwendung in Patienten beantragt.

Es existieren also durchaus Beispiele dafür, daß retrovirales Erbmaterial bereits gezielt verändert wurde. Was jedoch die Entstehung der AIDS-Viren betrifft, ist eine andere Möglichkeit wesentlich wahrscheinlicher und nicht weniger erschreckend. Wieder kann dies an einem längst Geschichte gewordenen Beispiel veranschaulicht werden: Bereits Anfang der 70er Jahre gab die Entdeckung von Hybriden zwischen menschlichen und tierischen Viren, die es nach den früheren Vorstellungen eigentlich gar nicht geben durfte, Anlaß, sich über die Risiken beim Umgang mit Tumorviren und dem Vermischen von Genabschnitten verschiedener Spezies gründlich Gedanken zu machen[19].

Es handelte sich um Adenoviren, die beim Menschen für Erkältungen verantwortlich sind, in anderen Spezies mitunter Krebs auslösen, und um die sogenannten SV-40-Viren (Simian Virus 40), die sich in ihrem natürlichen Wirt – den Affen – ohne sichtbare Krankheitserscheinungen vermehren, in Hamstern jedoch zu Krebs führen und auch menschliche Zellen in schnell wuchernde Krebszellen verwandeln können[14].

Begonnen hatte es in den 50er Jahren mit dem Versuch, einen Impfstoff gegen Erkältungen zu entwickeln. Humanpathogene Adenoviren wurden dazu zunächst in Affenzellen hochgezüchtet. Die Affenzellen waren jedoch mit SV-40-Viren infiziert, was damals niemand ahnte, das Virus wurde nämlich erst 1960 entdeckt (bei der Entwicklung eines Impfstoffes gegen Kinderlähmung passierte übrigens Entsprechendes). Die so gewonnenen Impfstoffe erzeugten folgerichtig auch Antikörper gegen SV-40-Viren. Nach Entdeckung der Verunreinigung wurden die Präparate sorgfältig gereinigt. Die verblüfften Wissenschaftler stellten jedoch später fest, daß sie mit angeblich SV-40-Virusfreiem Impfstoff in Hamstern SV-40-charakteristischen Krebs erzeugen konnten. Nach einigen Jahren fand sich dafür die Erklärung: Bei der Anzucht der Adenoviren in SV-40-infizierten Affenzellen waren durch „Rekombination" Hybridviren entstanden, mit der genetischen Information beider Viren[19]. Hier war keine gezielte Gentechnologie beteiligt, lediglich ein Mischen von in der Natur normalerweise getrennten Viren unter bestimmten Bedingungen. Im Prinzip können Hybridviren auch in der Natur durch Rekombinationen entstehen, aus freilebenden Tieren oder Haustieren wurden bisher jedoch noch keine isoliert – bis auf das AIDS-Virus?

Seit den Sicherheitsdebatten Anfang der 70er Jahre entwickelte sich die Molekularbiologie in einem fast unglaublichen Tempo. Ganz besonders gilt dies für Arbeiten mit Tumor- bzw. Retroviren, von denen immer mehr isoliert, hochgezüchtet und in den verschiedensten Versuchstieren und Zellkulturen (tierischen wie menschlichen) getestet wurden. Dabei können Mutationen von Retroviren nach Infektion einer neuen Zellart oder einfach nach einigen Passagen in Zellkulturen entstehen, **automatisch** werden z.B. dann immer solche herausselektioniert, die sich in dieser Zellart besonders schnell vermehren! Das Auftreten mutierter Viren wurde nicht nur in Kauf genommen, sondern vielfach als besonders interessant begrüßt. So wird beispielsweise die Aufklärung einzelner Genfunktionen durch Mutanten wesentlich erleichtert. Schon längere Zeit ist bekannt, daß Genfunktionen, die bei mutierten Viren ausgefallen sind, durch sogenannte Helfer-Viren im infizierten Organismus ersetzt werden können[14].

Wie nun mehrfach veranschaulicht wurde, wissen die Wissenschaftler in vielen Fällen überhaupt nicht, ob und welche „Helfer-Viren" in Versuchstieren oder Zellkulturen vorhanden sind. Das Auftreten „unerwarteter" Hybridviren muß deshalb als Regel und nicht als Ausnahme angesehen werden. Die

Eigenschaften derartiger Viren sind vollkommen unvorhersehbar. Durch die inzwischen möglichen gezielten Eingriffe, beispielsweise in regulatorische Genabschnitte, werden die Risiken nur noch weiter gesteigert. Auch weiß niemand, was scheinbar ungefährliche Retroviren längerfristig bewirken, wenn sie ins menschliche Genom integrieren und dort für immer bleiben und über die Keimbahnzellen auf die Nachkommen übertragen werden.

Offiziell ist über Unglücksfälle mit Hybridviren bzw. gentechnologisch veränderten Organismen bisher nichts bekannt. Dies führte seit Ende der 70er Jahre zur schrittweisen Lockerung der Sicherheitsstandards – in etwa zeitgleich mit der sich ausweitenden industriellen Verwertung der neuen Techniken. Die Diskussion über mögliche Risiken ist zur Zeit so gut wie nicht vorhanden. Anfang der 70er Jahre wurden aufgrund von Bedenken geplante Experimente eine Zeitlang tatsächlich zurückgestellt. Dies wird häufig als Beweis für eine funktionierende Selbstkontrolle der Wissenschaft angeführt.

Vergangenes Verantwortungsbewußtsein nützt jedoch nichts bei Gefahren, die – wie im Falle des massenhaften Umgangs mit Retroviren – zu existieren überhaupt erst richtig begonnen haben. □

Literatur

1 Toh, H. and Miyata, T. (1985) Nature 316, 21–22: Is the AIDS virus recombinant?
2 Kanki, P. J. et al. (1985) Science 228, 1199–1201: Serologic Identification and Characterisation of a Macaque T-Lymphotropic Retrovirus closely related to HTLV-III
3 Daniel, M. D. et al. (1985) Science 228, 1201–1204: Isolation of T-Cell Tropic HTLV-III-Like Retrovirus from Macaques
4 Henrickson, R. V. et al. (1983) The Lancet, February 19, 388–390: Epidemic of Acquired Immunodeficiency in Rhesus Monkeys
5 Letvin, N. L. et al. (1983) The Lancet, September 10, 599–602: Experimental Transmission of Macaque AIDS by Means of Inoculation of Macaque Lymphoma Tissue
6 Letvin, N. L. et al. (1983) Proc. Natl. Acad. Sci. 80, 2718–2722: Acquired immunodeficiency syndrome in a colony of macaque monkeys
7 Hunt, R. D. et al. (1983) Proc. Natl. Acad. Sci. 80, 5085–5089: Transmission of naturally occurring lymphoma in macaque monkeys
8 Kanki, P. J. et al. (1985) The Lancet, June 8, 1330–1332: Antibodies to simian T-lymphotropic Retrovirus Type III in African green monkeys and recognition of STLV-III viral proteins by AIDS and related sera
9 Selik, R. M. et al. (1984) The Am. Journal Med. 76, 493–500: Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) Trends in the United States, 1978–1982
10 Hardy, A. M. et al. (1985) JAMA 253, 215–220: The Incidence Rate of Acquired Immunodeficiency Syndrome in Selected Populations
11 Curran, J. W. et al. (1985) Science 229, 1352–1357: The Epidemiology of AIDS: Current Status and Future Prospects
12 Biggar, R. J. et al. (1984) New Engl. J. Med. 311, 1051–1052: Kaposi's Sarcoma in Zaire is not associated with HTLV-III infection
13 Saxinger, W. C. et al. (1985) Science 227, 1036–1038: Evidence for Exposure to HTLV-III in Uganda before 1973
14 Davis, B. D. et al. (1973) MICROBIOLOGY second edition, pp 1418–1449, Harper and Row, International Edition
15 Rabson, A. B. and Martin, M. A. (1985) Cell 40, 477–480: Molecular Organisation of the AIDS Retrovirus
16 Wain-Hobson, S. et al. (1985) Nature 313, 743: Relationship of AIDS to other retroviruses
17 Sonigo, P. et al. (1985) Cell 42, 369–382: Nucleotide Sequence of the Visna Lentivirus: Relationship to the AIDS Virus
18 Cepko, C. L. et al. (1984) Cell 37, 1053–1062: Construction and Application fo a Highly Transmissible Murine Retrovirus Shuttle Vector
19 Krimsky, S. (1983) Genetic Alchemy: The Social History of the Recombinant DNA Controversy, The MIT Press, Cambridge, Massachusetts