

Zeitschrift: Wechselwirkung : Technik Naturwissenschaft Gesellschaft
Herausgeber: Wechselwirkung
Band: 9 (1987)
Heft: 34

Artikel: AIDS : der biologische Super-GAU?
Autor: Hatch, Booby
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-653133>

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

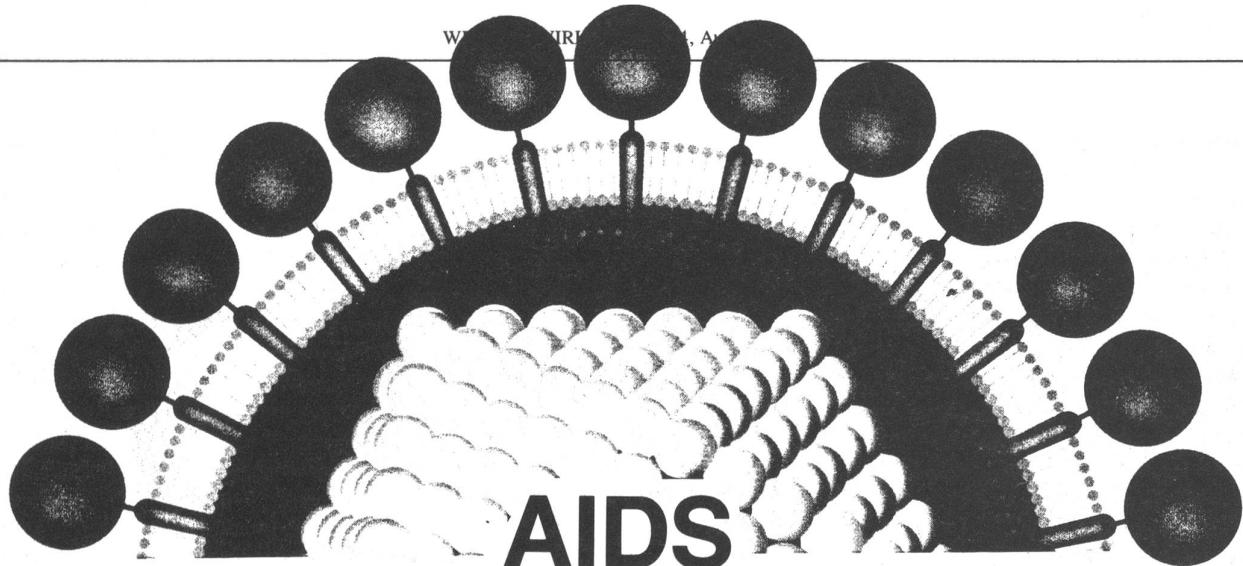
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées 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: 28.12.2025

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



Der biologische Super-GAU?

Die Herkunft des AIDS-Virus ist nach wie vor unbekannt. Dies ändert sich auch nicht dadurch, daß im letzten halben Jahr durch die Verbreitung der Thesen von Jakob und Tilly Segal in der Öffentlichkeit der Eindruck entstanden sein könnte, es gäbe ein schlüssiges Erklärungsmodell für dessen Entstehung. Dennoch war uns die Diskussion um die Segalschen Thesen Anlaß genug, Booby Hatch zu bitten, aus seiner Sicht auf Segal einzugehen. Es ist hier natürlich nicht möglich, ausführlich die Überlegungen der Segals darzustellen. Wir verweisen deshalb auf die Publikationen, in denen dies geschehen ist³. Darüberhinaus bedeutet eine Kritik an Segal nicht, daß jede Diskussion über einen nicht-natürlichen Ursprung des Erregers damit hinfällig wäre. Es gilt vielmehr, die Akzente so zu setzen und die Überlegungen so zu ordnen, wie es

von Booby Hatch

Kein Wissenschaftler kann heute ernsthaft behaupten, er wisse woher die menschlichen AIDS-Viren stammen. Selbst die Entdecker des Erregers, Montagnier und Gallo, gestehen dies ein, auch wenn sie die These vom afrikanischen Ursprung der Krankheit favorisieren.

Seit 1984 versuche ich, die öffentliche Diskussion über eine mögliche Laborentstehung des AIDS-Virus bzw. die Beteiligung von bio-medizinischen Forschungsarbeiten an der Ausbreitung von AIDS in Gang zu setzen.¹ Reaktionen bekannter Wissenschaftler reichten von »möglich, aber nicht wahrscheinlich« bis zu »Panikmache«.² Die von mir aufgeworfenen Fragen sind größtenteils noch immer ungeklärt. Die Ursachen für die plötzliche Ausbreitung von AIDS vor etwa 10 Jahren bleiben ein Rätsel. Einige erst in letzter Zeit bekanntgewordene Fakten eignen sich kaum als Stütze für eine Hypothese von einer völlig natürlichen Entstehung der AIDS-Viren. Die den meisten Virologen zwar seit Jahren bekannte, aber offenbar erst neuerdings wieder ins Bewußtsein rückende Kontamination zahlreicher, in Forschung und medizinischer Anwendung routinemäßig eingesetzter Präparate mit tierischen Retroviren führte kürzlich zu einer Dringlichkeitsanfrage an US-Gesundheitsbehör-

Booby Hatch in zwei Artikeln in der WW bereits versucht hat. Neue Erkenntnisse und Veröffentlichungen stützen diese Überlegungen. An drei Argumentationssträngen entwickelt Booby Hatch im folgenden Artikel seine Zweifel an einer natürlichen Entstehung des AIDS-Virus: der epidemiologisch weiterhin zweifelhaften These des afrikanischen Ursprungs, den ungeklärten Zusammenhängen zu den Affen-AIDS-Viren und an dem seit fast 15 Jahren unbedachten Hantieren mit Gewebe- und Zellkulturen, über deren Kontamination mit human-pathogenen Retroviren nichts bekannt war bzw. Gefahren auch bewußt heruntergespielt wurden. Diese in den Labors künstlich hergestellte »Natur«, die die Evolutionsbedingungen gerade für Retroviren drastisch verändert hat, könnte die Ursache für den »biologischen Super-GAU« gewesen sein.

den (siehe Genspalte in diesem Heft). Die bisher von offiziellen Stellen verbreiteten Theorien zur Entstehung von AIDS werden inzwischen zunehmend auch von anderen Wissenschaftlern angezweifelt.

Die Gentechnik/Militär-Version des Ostberliner Professorenpaares Lilly und Jacob Segal fand hier große Beachtung.³ Einige Multiplikatoren in Forschungsinstitutionen, wie Meinrad Koch vom Bundesgesundheitsamt Berlin, sahen sich zu ausführlichen Entgegnungen veranlaßt. Die Auseinandersetzung wurde allerdings mit zum Teil haarsträubenden Argumenten geführt, die Unkenntnis des Publikums dabei schamlos ausgenützt. Die tatsächlichen Risiken beim Umgang mit Retroviren wurden weiterhin völlig ignoriert. Die Apologeten des derzeitigen Goldrausches in der Biotechnologie müßten den Segals geradezu dankbar sein, daß sie von wissenschaftsimmunen Gefahren ablenkten, das Problem auf ein einziges Militärlabor reduzierten und dem Ganzen noch den Beigeschmack des Ost/West-Konfliktes verpaßten.

Die Forderung nach einem Stop jeglicher Forschungsarbeiten an Biowaffen sollte gezielt angegangen werden. Zumindest was die USA betrifft, ist nämlich in den allermeisten Fällen bekannt⁴, mit welchen – extrem gefährlichen – Viren in vom Militär finanzierten Projekten hantiert wird. Sicherlich waren Armee-Behörden noch

Segal und das Heteroduplex-Verfahren

● Man schmilzt bei dem Heteroduplex-Verfahren die Nukleinsäuren eines Virus, die den DNA-Doppelstrang bilden, zu einem Einzelstrang auf und bringt diesen mit dem Gegenstrang eines anderen Virus zusammen. Wo diese dann paaren, besteht – je nach den gewählten Bedingungen – eine mehr oder weniger große Homologie. Wie jedes physikalische oder chemische Verfahren gibt es bestimmte Parameter (hier: Temperatur, Salz- und Formamid-Konzentration), von deren Wahl das Versuchsergebnis abhängt. Setzt man z.B. höhere Temperatur ein, so spricht man von schärferen Hybridisierungsbedingungen. Je schärfter diese Bedingungen gewählt werden, desto verwandter müssen die Viren sein, um Basen-Paarungen noch beobachten zu können.

● Der Anteil an ähnlichen Sequenzabschnitten zwischen Visna und HIV-1 beträgt etwa 35 %. Bei etwas schärferen Hybridisierungsbedingungen fällt er gar auf etwa 15 % ab.⁶ Über das gesamte Virusgenom gemittelt besteht etwa 60 % Homologie.⁷ Die hohe Mutationsrate der AIDS-Viren von etwa 1 %/Jahr auf DNA-Ebene ist zwar zweifellos verblüffend, und amerikanische Wissenschaftler halten eine Entstehung dieser schnell mutierenden Viren vor etwa 12-20 Jahren für wahrscheinlich.⁸ Für eine Erklärung der ausgeprägten Sequenzunterschiede zwischen Maedi-Visna und HIV bei Annahme einer gentechnologischen Konstruktion sind diese Mutationsraten jedoch immer noch zu gering. Die große Variabilität des HIV zeigt sich zudem auch keineswegs in allen Genomabschnitten gleichermaßen,⁹ wie Segal suggerieren will.

Die mehr konstanten Genomabschnitte zeigen jedoch keine größeren Homologien zu entsprechenden Visna-Sequenzen. Aus den Heteroduplex-Analysen kann auch unmöglich geschlossen werden, daß es sich bei den 3 % des Virusgenoms, die zwischen HTLV-I und HIV im Vergleich zu HTLV-I und Visna zusätzlich zur Hybridisierung kommen, um einen im Visna-Virus überhaupt nicht vorkommenden Abschnitt handelt. Im gleichen Abschnitt hybridisieren nämlich HIV und Visna durchaus⁶, d.h. die HIV Sequenzen nehmen eben eine Zwischenstellung ein, die es ihnen erlaubt, unter den gewählten Bedingungen sowohl mit HTLV-I als auch mit Visna paaren zu können. Überhaupt handelt es sich dabei um die sogenannten GAG- und POL-Abschnitte, die für die Strukturproteine bzw. das Virusenzym »Reverse

Transcriptase« codieren. Hier gibt es allerdings Homologien zwischen Retroviren verschiedener Herkunft.

Natürlich ist so etwas nicht zufällig entstanden. In einer biologisch so eng umgrenzten Gruppe wie den Retroviren, die beispielsweise alle ein etwa gleich großes Genom mit immer demselben Grundmuster der Genfolge »LTR-gag-pol-env-LTR« aufweisen, wäre ein völliges Fehlen von Sequenzhomologien eher überraschend. Aber selbst das menschliche Erbmaterial enthält Gene, die sich von den entsprechenden Genen in Pilzen oder Fliegen kaum unterscheiden (mit Homologien größer als 80 %!).

Die Zellspezifität der HTLV- bzw. AIDS-Viren, d.h. der gezielte Befall von menschlichen T-Lymphozyten, wird darüberhinaus durch die Hüllproteine, die vom sogenannten ENV-Genabschnitt codiert werden, vermittelt. In der Heteroduplex-Analyse zeigt sich überhaupt keine Übereinstimmung zwischen HTLV-I und HIV. Genauere Computersequenzanalysen bestätigen dies weitgehend. Hierbei zeigte sich zwar ein etwa 30 Basen langes Stück mit ca. 79 % Homologie zwischen HTLV-I und HIV in der ENV-Genregion, allerdings in einem Abschnitt, der kaum für die Zellspezifität verantwortlich sein kann.¹⁰ Damit läßt sich aber natürlich keine Beteiligung von Gentechnik ableiten.

Segals Berechnung der Unwahrscheinlichkeit eines zufälligen Vorkommens einer HTLV-I Sequenz in Visna ist ganz allgemein unsinnig. Bei Rekombinationseignissen werden schlagartig ganze Genabschnitte ausgetauscht, umgelagert, eingefügt oder gehen verloren. Rekombinationen treten unter bestimmten Bedingungen selbst zwischen Erbmaterial völlig unterschiedlicher Herkunft auf (sog. illegitime Rekombinationen), sicherlich aber besonders häufig zwischen verschiedenen Retroviren nach Befall der gleichen Wirtszelle. Dies gehört eigentlich inzwischen zum biologischen Standardwissen.¹¹ Die Berechnung der Wahrscheinlichkeit eines Wechsels Base für Base ist hierbei völlig unangebracht. Es handelt sich um sprunghafte Umlagerungen ganzer Abschnitte.

Obwohl nun eine gezielte gentechnologische Produktion des AIDS-Virus aus den beiden Viren HTLV-I und Maedi-Visna praktisch ausgeschlossen werden kann, ist damit jegliche Beteiligung von Gentechnik an der Entstehung der AIDS-Viren natürlich noch nicht widerlegt, auch wenn sie als ziemlich unwahrscheinlich gelten muß. Weitere Sequenzvergleiche, nicht nur für Retroviren, sondern auch mit DNA-Viren, sind dazu notwendig.

B.H.

nie besonders zimperlich, wenn es um Belange der sogenannten nationalen Sicherheit ging. Erst vor ein paar Jahren wurde beispielsweise bekannt, daß die US-Marine in den 50er Jahren in der Bucht von San Francisco Granaten mit Bakterien verschossen, um deren Verteilung über der Stadt als Aerosol zu verfolgen. Die für gesunde Personen zwar ungefährlichen Mikroben (*Serratia marcescens*) führten damals bei einigen geschwächten älteren Menschen zum Tode.⁵ Ich zögere allerdings, die amerikanischen Militärs für derart wahnsinnig zu halten, daß sie die Entwicklung eines Virus anstreben, vor dem selbst die eigene Bevölkerung ungeschützt bleiben muß. Die zahlreichen, Anfang der 70er Jahre entdeckten, tierischen Retroviren, von denen einige in Affen Leukämie bzw. Immundefizienzen auslösen, zogen aber sicherlich militärisches Interesse auf sich. Seit ihrer Entdeckung wurde mit diesen Viren intensiv experimentiert, wahrscheinlich auch in Armee-assozierten Laboratorien. Da tierische Retroviren als für den Menschen wenig gefährlich galten, wurden entsprechende Arbeiten wohl kaum in P4 Hochsicherheitstrakten durchgeführt.

Leukämie- und Sarkomviren aus Maus, Katze, Hühnern und Affen wurden damals bezeichnenderweise von Firmen wie Electro-Nucleonics / Bethesda oder Litton Bionetics / Kensington in Maryland (USA) kommerziell vertrieben. Dies läßt sich schon in den »Proceedings« der National Academy of Science von 1975 nachlesen.

AIDS-Debatte Segal/Koch: Irreführung der Öffentlichkeit

Für die Annahme einer gentechnologischen Komposition des AIDS-Virus aus den beiden Viren Maedi-Visna und HTLV-I vor etwa 12 Jahren, wie es Segal annimmt, gibt es kein überzeugendes Argument. Segals Rechenkunststücke hierzu sollten eigentlich nur Kopfschütteln erzeugen. Die von ihm zitierten Heteroduplex-Analysen^{6, 7} (siehe Kasten) eignen sich zur Feststellung einer Verwandtschaft zwischen Visna und HIV-1. Zum Beweis einer gezielten gentechnologischen Herstellung des AIDS-Virus sind sie völlig ungeeignet (siehe Kasten).

Segals Behauptung, das Visna-Virus sei von allen bekannten Retroviren dem HIV am nächsten verwandt, stimmt nicht. Andere Lentiviren isoliert aus Ziegen (das sogenannte CAEV-Virus) bzw. aus Pferden (das sogenannte EIAV-Virus) stehen dem HIV mindestens ebenso nahe^{7, 12}. Weitaus näher verwandt ist HIV aber mit Viren, die aus verschiedenen Affenarten isoliert wurden¹³⁻¹⁵. Warum Segal deren Existenz beharrlich ignoriert, muß ein Rätsel bleiben. Mit seiner Behauptung, ein Affenvirus könne nicht in das menschliche Virus mutiert sein, trifft er sich schließlich mit anderen »Experten«, die die Risiken beim Umgang mit Retroviren rundweg leugnen.

Besondere Beachtung verdienen in diesem Zusammenhang auch erst kürzlich bekanntgewordene Untersuchungen, nach denen ein

aus Rindern schon Anfang der 70er Jahre isoliertes Lentivirus^{16, 17} größere Homologien sowohl zu den menschlichen als auch zu den aus Affen isolierten AIDS-Viren aufweist. Es soll in immunologischen Tests stark mit Antigenen von STLV-III und HIV kreuzreagieren, nicht aber mit Antigenen von Maedi-Visna.¹⁸ Von diesem Virus (früher bezeichnet mit BVV = Bovine Visna-Like Virus, jetzt mit BIV = Bovine Immunodeficiency-Like Virus) ist zudem seit 1978 bekannt, daß es menschliche Leukämie-Zellen infiziert.¹⁹

Eine Ausweitung der Wirtsspezifität auf den Menschen durch Genmanipulation ist in diesem Fall also gar nicht nötig! Retroviren, die nicht nur eine Spezies befallen (sog. amphotrope Retroviren), sind aber ganz allgemein nichts Ungewöhnliches.¹¹ Segal ist hier schlecht informiert.

Aus Segals schwachen Argumenten darf nun aber keinesfalls geschlossen werden, daß AIDS-Virus könnte nicht im Labor entstanden sein. Die Alternative »Gentechnik oder freie Natur« ist hier vielmehr an sich irreführend.

Während die Segals offenbar nicht erkennen wollen, was unter Laborbedingungen in biologischen Systemen bereits ohne Gentechnologie alles passieren kann, vermeidet der Leiter der Abteilung Virologie im Bundesgesundheitsamt, Prof. M. Koch, in seiner Stellungnahme²⁰ jeden »unnötigen« Hinweis auf die bei Arbeiten mit Virus-kontaminierten Materialien vorhandenen Gefahrenpotentiale. Kochs Feststellung allerdings, im Labor könne (gentechnologisch) allenfalls nachvollzogen werden, was in der Natur sowieso schon irgendwann ausprobiert worden sei, zeugt seinerseits entweder von einer gefährlichen Unkenntnis oder gezielten Desinformationsabsichten. Zahlreiche neuere Experimente gerade mit Retroviren erbrachten dazu längst den Gegenbeweis.²¹ Nachdem seit 1979 in den USA offiziell erlaubt wurde, das menschliche Tumorvirus-DNA zu klonieren, konzentrierten sich beispielsweise zahlreiche Arbeitsgruppen auf die Erforschung der Ursachen von Zell- bzw. Speziespezifität von Tumoren. Inzwischen konnte hier verschiedentlich gezielt eingegriffen werden.^{22 - 24} Es ist durchaus möglich, daß die merkwürdige Häufung von Krebsfällen unter Forschern des Pariser Pasteur Instituts²⁵ mit dem »wissenschaftlichen Durchbruch« zusammenhängt, daß die Wissenschaftler dort Affenviren (SV 40) durch Einfügen eines Stückes eines menschlichen Virus (Adenovirus) in ein menschliches Tumorvirus umbauten.

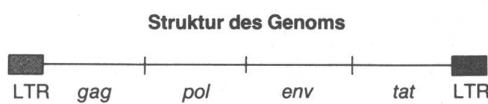
Der Segalschen Gentechnik-Version wurde verschiedentlich entgegengehalten, daß Mitte der 70er Jahre die Methodik dazu noch gefehlt hätte. Das stimmt natürlich nicht. Die grundlegenden gentchnologischen Verfahrensweisen waren 1975 in einigen Labors schon etabliert.²⁶ Dies führte damals gerade zu der Konferenz in Asilomar im Mai 1975, bei der sich die Molekularbiologen um Paul Berg eine Art Selbstkontrolle auferlegten. Bezeichnenderweise ging es da ausschließlich um die Risiken beim Umgang mit **gentchnologisch** neukombinierter DNA.^{27, 28} Über die Eigenschaften von Retroviren war damals noch sehr wenig bekannt. Gezielte genmanipulatorische Eingriffe können deshalb praktisch ausgeschlossen werden.

Biologischer Super-GAU?

Worin besteht nun der mögliche »dritte Weg« bei der Entstehung des AIDS-Virus?

Es ist die im Labor »hergestellte« Natur, d.h. das Zusammenbringen von normalerweise hinreichend getrennten Organismen unter Bedingungen, die Mutationen und ganz allgemein den Austausch genetischer Informationen extrem begünstigen und zwar

weitaus stärker als dies in der »freien« Natur möglich wäre. Die Gefahr des Labor-induzierten Entstehens neuartiger Erreger auf diese »sanfte«, biologische Weise wurde bei den Sicherheitsdebatten über die Risiken der Gentechnologie bisher nicht berücksichtigt. Die Tatsache, daß Rekombinationen auch in der freien Natur stattfinden, wurde vielmehr immer als Argument gegen Sicherheitsvorschriften angeführt. Schon damals aber hätten die über Retroviren bekannten Tatsachen erkennen lassen müssen¹¹, daß die im Labor zusammengemischten Biosysteme Ungewöhnliches hervorbringen können.



Bevor ich nun versuchen will, dies näher zu erläutern, sollte eine Frage beantwortet werden: Warum ist es überhaupt so wichtig, die Herkunft des AIDS-Erregers zu ergründen? Es geht darum, zu klären, ob wir bereits Zeugen eines biologischen Super-GAU sind, der alles, was wir bisher von der Chemie oder der Atomenergie kennen, in den Schatten stellt, oder ob wir noch die Chance haben, diesen biologischen Super-GAU zu verhindern.

Wohlgemerkt rede ich hier nicht von einem gentchnologischen Super-Gau. Werden die üblichen Fristen bis zum Sichtbarwerden menschlicher Kurzsichtigkeit zugrunde gelegt, so haben wir hier noch eine Gnadenfrist. Die Grundlagen dafür werden aber in unseren Tagen geschaffen. Für den biologischen Super-Gau geschah dies sehr wahrscheinlich schon vor 10 bis 15 Jahren.

Eines sollte nochmal klargestellt werden: Ich behaupte weder zu wissen, woher die AIDS-Viren stammen, noch, daß eine natürliche Entstehung ausgeschlossen ist. Was ich allerdings behaupte, ist, daß eine Laborentstehung der humanpathogenen AIDS-Viren bzw. ihre Verbreitung ausgehend von einem Labor zum jetzigen Zeitpunkt genausowenig ausgeschlossen werden kann. Außerdem behaupte ich, daß der bisher übliche, ziemlich sorglose Umgang, insbesondere mit Retroviren sowie mit potentiell Retrovirus-kontaminierten biologischen Materialien nicht zu verantworten ist. Es besteht sogar durchaus die Möglichkeit, daß sich bereits weitere »neuartige« Erreger unbemerkt ausbreiten.

Meine Thesen lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

Bei den AIDS-Viren handelt es sich um mehr oder weniger abgewandelte tierische Retroviren aus der Gruppe der Lentiviren. Ein Übergang direkt von Affen auf den Menschen kann derzeit nicht ausgeschlossen werden. Mit infiziertem Affengewebe wurde in verschiedenen Labors experimentiert, lange bevor menschliches AIDS überhaupt bekannt war.^{29, 30} Die für den Menschen gefährliche Form entwickelte sich möglicherweise aber erst vor etwa 12 - 15 Jahren aus einem Vorläufervirus nach einem Wirtswechsel oder nach Passagen in Versuchstieren oder Zellkulturlinien. Durch Mutation und Rekombination mit dort vorhandenen Viren selektierte sich dabei eine Virusvariante mit veränderten Eigenschaften heraus. Zahlreiche Forschungsarbeiten belegen, daß bei Viren und insbesondere bei Retroviren ein solcher Vorgang nicht nur möglich ist, sondern tatsächlich beobachtet wird.^{11, 31 - 34} Selbst minimale Veränderungen im Genom von Retroviren können dabei deren Eigenschaften unter Umständen grundlegend verändern. Hier muß keineswegs Gentechnik beteiligt sein, auch kein genialer Wissenschaftler, wie immer behauptet wird, ist unbedingt notwendig. Das geht nach Vermischen der verschiedenen Biosysteme im Labor fast von alleine. Kein molekularbiologisch gebildeter Virologe kann dies ernsthaft bestreiten.

Es fällt schwer, es als reinen Zufall anzusehen, daß ausgerechnet in den 70er Jahren die allererste durch humanpathogene Retroviren ausgelöste Pandemie beginnt. Ein Zusammenhang mit den sich seit Ende der 60er Jahre sprunghaft ausweitenden Forschungsarbeiten mit Retroviren bzw. Tumrviren drängt sich geradezu auf. Beim Studium entsprechender Publikationen^{11, 31} stockt tatsächlich manchmal der Atem. Das Vermischen der in der Natur in der Regel hinreichend getrennten Biosysteme wurde nämlich nicht nur in Kauf genommen, sondern zielstrebig und teilweise mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln forciert. Gerade in der Arbeitsgruppe von R.C. Gallo, der nach eigenen Angaben bereits 1978 das erste humanpathogene Retrovirus (HTLV-I) isoliert hatte, wurde schon vor 1975 mit wenig charakterisierten Mixturen (!) von Retroviren aus verschiedenen Affenarten sowie mit Visna-Viren experimentiert.^{35 - 38} In diesen Berichten über die Eigenschaften tierischer Retroviren wird häufig lapidar bemerkt: »infiziert menschliche Kulturzellen«. Mit anderen Worten heißt das, daß mit potentiell für den Menschen gefährlichen Viren auch schon vor der Entdeckung des HTLV-I experimentiert wurde (vgl auch WW Nr. 33: »Die R.C. Gallo Story«). Über die Eigenschaften bzw. die Bedeutung von Retroviren in der Biosphäre war damals noch weitaus weniger bekannt als heute. Niemand konnte eventuelle Risiken vernünftig beurteilen.

Die Thesen lassen sich anhand von drei Argumentationssträngen rechtfertigen.

Ursprung Afrika kaum plausibel

Eine Reihe epidemiologischer Daten sind mit der These vom afrikanischen Ursprung der Krankheit schlecht vereinbar. Dies wird inzwischen von namhaften Wissenschaftlern bestätigt.³⁹

Eine merkliche Zunahme der Infizierten zeigt sich in Afrika erst ab etwa 1980.^{39 - 41} Die Signifikanz von »positiven« Testergebnissen bei jahrelang eingelagerten Blutproben wird allgemein in Frage gestellt. Sorgfältigere Analysen finden in Afrika vor 1975 nichts.⁴² Auch retrospektive Ferndiagnosen sind ganz besonders in Afrika ziemlich wertlos, da verschiedene Tropenkrankheiten ebenfalls zu schweren Störungen des Immunsystems führen. Die herkömmliche, in Afrika schon immer gelegentlich beobachtete Form des Kaposi-Sarkoms wird nachweislich nicht durch AIDS verursacht. Verschiedentlich wurde von einem AIDS-Fall im Jahre 1959 berichtet (portugiesischer Seemann). Das würde bedeuten, daß das Virus bereits damals die »entlegenen« zentralafrikanischen Gebiete verlassen hätte. Wo ist die zugehörige AIDS-Pandemie der 60er und 70er Jahre? Weitere »frühe AIDS-Fälle« werden aus den Jahren 1975/76 berichtet und zwar durchgängig bei Patienten, die zwischen Afrika und Europa pendelten.⁴¹ Warum breitete sich AIDS dann in Europa erst 3 - 4 Jahre später aus als in den USA? Die von der Weltgesundheitsorganisation bekanntgegebene Aufstellung der weltweiten AIDS-Erkrankungen zeigt, daß die Prävalenzraten (Erkrankungen pro 100 000 Menschen) auch in europäischen Ländern mit traditionell starken Verbindungen zu afrikanischen Ländern (Portugal, Frankreich, Italien) noch verhältnismäßig gering sind. In diesen Ländern besteht kaum ein ungewöhnliches Diagnose-Defizit, was häufig zur Erklärung der teilweise noch relativ niedrigen Raten in Afrika herangezogen wird. Besonders auffällig sind die hohen Werte in einigen stark von US-Touristen frequentierten Karibikinseln. Neuere Untersuchungen zeigen andererseits, daß bereits 1978 etwa 4,5% der Homosexuellen in San Francisco infiziert waren.⁴³ Allein angesichts dieser Ungereimtheiten ist es erstaunlich, mit welcher Penetranz offizielle Stellen die »Afrika-Hypothese« vertreten.

Virus-Rekombinationen in der »hergestellten« Natur

Rekombination, das heißt ein Auseinanderschneiden und Zusammenfügen von Genomabschnitten, ist in Zellen grundsätzlich immer möglich (sozusagen durch die zelleigene Gentechnik). Dies wurde häufig als Argument gegen die Einführung von Sicherheitsvorschriften bei gentechnologischen Experimenten angeführt. Entscheidend ist aber natürlich, welche Genome unter welchen Bedingungen und in welcher Qualität zusammenkommen. In lebenden Organismen werden Viren durch das Immunsystem so weit wie möglich an der Ausbreitung gehindert. Zellkulturen werden demgegenüber häufig eigens zur Virusvermehrung etabliert, d.h. es werden gerade solche Zellarten ausgewählt, die die schnellste Virusvermehrung zulassen. Das Vermischen von Viren verschiedener Spezies und die Weiterzucht derartiger Gemische unter optimalen Bedingungen dürfte in der freien Natur ein zwar nicht unmögliches, aber doch recht seltenes Ereignis sein.

Manche Tumrviren sind offenbar überhaupt erst nach Passagen in Zellkulturen entstanden. Die ist zum Beispiel für das sogenannte Moloney-Maus-Sarkom-Virus beschrieben. Es entstand wahrscheinlich aus dem Moloney-Maus-Leukämie-Virus nach dessen Kultivierung in Mäusezellen durch Aufnahme von Krebssequenzen aus dem Wirtsgenom.^{11, 31}

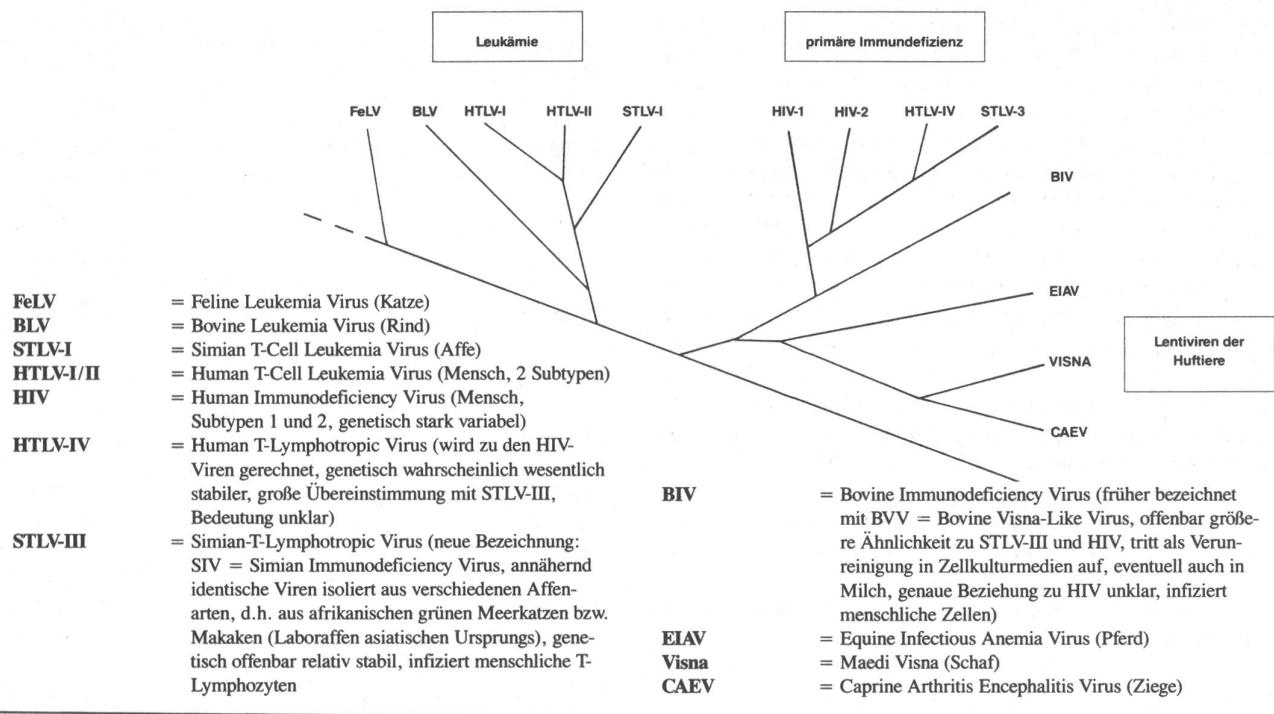
Die Laborkulturen, die beispielsweise bei der Impfstoffherstellung seit Jahrzehnten zur Anzucht der verschiedensten Viren benutzt werden, sind beinahe notgedrungen u.a. mit Retroviren verunreinigt. Diese stammen einerseits aus dem Gewebe, das zur Etablierung der Zellkultur verwendet wurde, vor allem aber auch aus den Seren von Kälberfötten, Rindern oder Pferden (bekanntlich ein Hauptreservoir von Lentiviren)⁵⁰, die bis vor wenigen Jahren zur Kultivierung höherer Zellen unabdingbar waren. Diese Viren sind aber in ihrer natürlichen Form sehr wahrscheinlich nicht für den Menschen gefährlich, da zum Beispiel über die Kuhmilch eine bereits längerwährende Exposition des Menschen angenommen werden muß.

B.H.

Affen-AIDS: Das Tiermodell zu keiner Krankheit

Das sogenannte »Tiermodell« des menschlichen AIDS war lange vor dem Ausbruch der Pandemie bekannt und zwar als epidemiarige Erkrankung unter Affen US-amerikanischer Primatenzentren. Aus den Laboraffen wurde ein mit STLV-III_{mac} bezeichnetes Virus isoliert, das – wie aus kürzlich veröffentlichten Arbeiten hervorgeht – den aus Menschen isolierten Viren äußerst ähnlich ist.^{13 - 15} Die Spur einiger dieser Affen läßt sich zurückverfolgen, zum Beispiel die des Makaken mit der Nummer 251-79.^{14, 29} Dieser Affe muß spätestens 1982 an Affen-AIDS gestorben sein. Etwa 2 Jahre früher wurde ihm STLV-III-haltiges Gewebe eines anderen Affen gespritzt.²⁹ Mit Virus-infiziertem Gewebe von erkrankten Tieren wurde aber sehr wahrscheinlich schon 1975 experimentiert.³⁰ Die seit 1969 mehrfach aufgetretenen Affen-AIDS Epidemien^{29, 44} wurden bisher in öffentlichen Stellungnahmen beharrlich ignoriert bzw. nur mit Affen-Retroviren vom Typ D in Verbindung gebracht, die nachweislich nicht mit den menschlichen AIDS-Viren näher verwandt sind. Die Affen-Typ-D-Retroviren führen ebenfalls zu Immundefizienzen, die aber offenbar durch andere Mechanismen als im Falle der STLV-III (SIV) bzw. HIV Viren verursacht werden. Der Prototyp des Affen-Typ-D-Retrovirus, das sogenannte Mason-Pfizer-Monkey-Virus (MPMV), wurde bereits 1970 beschrieben.¹¹ Bemerkenswert ist, daß sich diese Affenviren in menschlichen Zellen vermehren. Einige Varianten des Mason-Pfizer-Monkey-Virus sind neuerdings aus Laboraffen isoliert worden^{45, 46}. An Affen-AIDS, das durch STLV-III Viren ausgelöst wurde, erkrankten (asiatische) Makaken. Das Virus stammte wahrscheinlich von (afri-

Mögliche Verwandtschaftsbeziehungen AIDS-relevanter Retroviren



kanischen) grünen Meerkatzen, die ebenfalls seit langer Zeit als Versuchstiere benutzt werden, aber offenbar an das Virus angepaßt sind. Ob das aus den grünen Meerkatzen isolierte Virus STLV-III_{agm} für den Menschen direkt gefährlich ist, ist noch unklar.

In den zahlreichen Berichten über einen afrikanischen Ursprung von AIDS wird häufig über einen möglichen Übertragungsweg des angeblich schon seit Jahrhunderten in den afrikanischen grünen Meerkatzen nistenden STLV-III auf den Menschen räsoniert. Einseitig ist von bissigen Affen auf Parkplätzen die Rede, andererseits von Stammesriten mit Affenblut. Diese ganzen phantasievollen Szenarien können alle eines nicht erklären: Warum hat sich AIDS in Afrika erst seit 1980 ausgebreitet? Jeder einschlägig erfahrene Wissenschaftler weiß natürlich demgegenüber, daß ein Blutkontakt mit Versuchsmaterial in Forschungslabors kein seltenes Ereignis ist. Es wird ständig mit messerscharfen Kanülen und Skalpellen hantiert, die Versuchstiere wehren sich natürlich auch. Bis in die Mitte der 70er Jahre wurde die Existenz humanpathogener Retroviren stark bezweifelt. Entsprechend sorglos war der Umgang mit tierischen Gewebeproben.

Die grünen Meerkatzen sorgten allerdings schon 1967 für tödliche Laborunfälle. Trotz monatelanger Quarantäne der Tiere infizierte sich damals zuerst in Marburg, später auch in Frankfurt, Laborpersonal beim Verarbeiten des Affengewebes mit einem bis dahin völlig unbekannten Virus (dem sogenannten Marburg-Virus, einem Rhabdovirus). Die grünen Meerkatzen waren nicht krank, nur Virusträger. Für Menschen ist dieses Virus jedoch außerordentlich gefährlich, von 28 Infizierten starben 7.

Inzwischen wurden aus Menschen vornehmlich in Westafrika weitere zur Gruppe der AIDS-Viren zählende Viren isoliert: das HTLV-IV^{44, 47} und das HIV-2⁴⁸. Das Virus HTLV-IV ist möglicherweise nicht pathogen, es soll mit den Affenviren nahezu identisch sein, was bedeuten würde, daß es keine dem HIV vergleichbare genetische Instabilität zeigt. Es könnte sich also um das nicht human-

pathogene Vorläufervirus handeln. Die Vermutung wurde allerdings bereits geäußert, daß es sich hier schlicht um das STLV-III Virus handeln könnte, das sich in die Präparation aus menschlichen Serumproben eingeschlichen hätte. Von den betroffenen Wissenschaftlern wird dies jedoch energisch bestritten.⁴⁹ Das von der französischen Forschergruppe um Montagnier aus afrikanischen AIDS-Patienten isolierte HIV-2 Virus steht den Affenviren und damit auch dem HTLV-IV wesentlich näher als das HIV-1. Die Bedeutung dieser Viren und vor allem ihre Verbreitung auch außerhalb Afrikas sind noch unklar.

Evolution im Glas: Zellkulturen als Virusgeneratoren

Bei Experimenten mit Retrovirus-infizierten Zellkulturen, wie sie seit Ende der 60er Jahre zunehmend durchgeführt werden, können nicht nur mutierte Retroviren entstehen, die Versuchsanordnungen erzwingen vielmehr geradezu die Selektion von Virusvarianten mit neuen Eigenschaften. Seit den 50er Jahren dienen Affen wie die afrikanischen grünen Meerkatzen als Quelle zur Etablierung von Zellkulturlinien, die in großem Maßstab zur Anzucht von verschiedenen Viren beispielsweise bei der Herstellung von Impfstoffen verwendet werden. Bei den besonders früher häufig dazu verwendeten sogenannten primären Zellkulturen müssen zur Gebebeentnahme immer neue Tiere geschlachtet werden, da derartige Zellen nur eine begrenzte Zahl von Zellteilungen durchlaufen. Dies hat natürlich einen recht großen Durchsatz von Versuchstieren zur Folge. Die Gefahr eines Einschleppens von Viren ist dabei prinzipiell groß. Aber auch viele sogenannte permanente Zelllinien sind mit Viren infiziert, häufig ist dies ja gerade die Ursache für das unbegrenzte Wachstum der Zellen. Viele der in den letzten 20 Jahren etablierten Tumorzelllinien entstammen irgendwelchem Krebsgewebe von Tieren oder Menschen. Zahlreiche Tumviren und ins-

besondere Retroviren wurden erst spät entdeckt. Zuvor wurde also damit umgegangen, ohne daß irgend jemand eine Ahnung von möglichen Infektionen hatte. Das ist zum Beispiel der Grund, warum viele der in den 50er Jahren gegen Polio (Kinderlähmung) Geimpften auch Antikörper gegen ein aus Affen stammendes, in einigen Tierarten erzeugendes Virus (das sogenannte SV 40 Virus, das erst 1960 »entdeckt« wurde) im Blut haben.

In den seit mehreren Jahrzehnten verwendeten Zellkulturen ist nun, wie bereits erwähnt, eine Komponente in der Nährösung grundsätzlich verhanden: tierisches Serum gewonnen aus fötalem Kälberblut, aus Rinderblut oder Pferdeblut, und zwar in einem erheblichen Anteil (10 - 20% des Kulturmediums). Erst in neuerer Zeit wird von den Firmen, die derartige Seren kommerziell vertreiben, auf die Anwesenheit von Viren getestet (natürlich nur auf ein paar wenige, in den seltensten Fällen auf Retroviren). Früher wurden diese Seren in vielen Labors selbst hergestellt (was teilweise auch heute noch gemacht wird, insbesondere wenn Rinder- oder Pferdeserum benötigt wird. Eine eigene Herstellung kommt erheblich billiger). Die Seren werden meist nur durch einen Filter mit einer Porengröße von 0.2 µm »sterilfiltriert«. Dabei werden keine Viren zurückgehalten. Von der Anwesenheit verschiedener Retroviren in derartigen Seren muß ausgegangen werden. Huftiere sind insbesondere ein Reservoir für Lentiviren. Sind diese Viren für die betreffende Zellart infektös (zur Erinnerung: Das BIV infiziert menschliche Zellen), so sind in vielen Zelllinien bereits zwei oder mehr Viren vorhanden, die unter Umständen miteinander rekombinieren können (Retroviren rekombinieren darüberhinaus auch mit dem Wirtsgenom!). Werden die Zellen nun noch gezielt mit Virushaltigem Material (zum Beispiel bei der Impfstoff-Produktion) infiziert, dann werden die Verhältnisse schnell – gelinde ausgedrückt – unübersichtlich. Es besteht zweifellos die Möglichkeit, daß neuartige Virusrekonbinanten entstehen.

Anfang der 70er Jahre wurde damit begonnen, mit regelrechten Viruscocktails herumzupanschen (es gibt keinen Begriff, der passender wäre). Dies ist im Falle der Arbeitsgruppe von R. C. Gallo, wie bereits erwähnt, dokumentiert.³⁸ Er experimentierte u.a. mit verschiedenen, teilweise Leukämie erzeugenden Affenretroviren wie dem Gibbon-Affen-Leukämie-Virus oder dem Simian-Sarkom-Virus, mit den verschiedensten Mäuseretroviren sowie mit dem Mason-Pfizer-Monkey-Virus und auch dem Visna-Virus.^{35 - 37} Routinemäßig untersuchten er und seine Mitarbeiter, ob die Viren jeweils auch menschliche Kulturzellen infizieren, was tatsächlich häufig der Fall war. Das Simian-Sarkom-Virus wurde beispielsweise in menschlichen Immunzellen angezüchtet. 1975 veröffentlichte Gallo eine Arbeit, in der er die Isolierung eines menschlichen Leukämie-Virus aus einem Patienten beschrieb (HL 23). Später stellte sich heraus, daß es sich in Wirklichkeit um ein Gemisch von drei Affenviren handelte (dem Gibbon-Affen-Leukämie-Virus, dem Simian-Sarkom-Virus und dem endogenen Pavian-Typ-C-Virus), die er versehentlich in den menschlichen Leukämiezellen gezüchtet hatte.^{11,31} Er gab die Suche nach menschlichen Leukämie-Retroviren aber nicht auf. Eigentlich hatte er derartige Viren bereits in der Hand, die Affenviren infizierten schließlich menschliche Immunzellen.

Häufig war die Anzucht Virus-befallener Zellen in Kulturen schwierig und nur mit verschiedenen Tricks zu erreichen. Einerseits bediente man sich dabei der sogenannten Kokultivierung.¹¹ Hier wurde das Krebsgewebe zusammen mit einer bekanntermaßen gut wachsenden Zelllinie kultiviert. Die dazu beispielsweise verwendeten Ratten-Sarkom-Zellen (XC-Zellen) enthalten jedoch selbst Retroviren.

Andererseits wurde versucht, menschliche Leukämiezellen zum

Robert C. Gallo über Booby Hatch

Frage: Seit einiger Zeit wird behauptet, das AIDS-Virus sei überhaupt nicht aus Afrika, sondern aus einem Labor in Fort Detrick, wo das amerikanische Militär biologische Kriegsforschung betreibt. Dort sei das Virus dann entwichen oder gezielt herausgebracht worden.

Gallo: Ich kenne diese Geschichte. Sie taucht immer wieder auf, besonders in den Ländern Osteuropas und in der kommunistisch orientierten Presse in Entwicklungsländern. Sie kursiert aber auch in Westeuropa. Es ist nicht mehr als eine dumme Propagandageschichte, die sich der KGB ausgedacht hat. Sie nutzen die Unwissenheit der Öffentlichkeit über Viren und die Möglichkeiten und Unmöglichkeiten, sie zu manipulieren, aus.

Das AIDS-Virus ist absolut einzigartig in seiner genetischen Zusammensetzung. Wenn es künstlich hergestellt worden wäre, dann sollten wir auch imstande sein, es wieder kaputt zu bekommen. Aber das ist nicht der Fall.

Ich halte es für sehr gefährlich, solche Geschichten zu verbreiten. Es verstärkt den Haß unter den Menschen, und das können wir heute am allerwenigsten gebrauchen. Ich verstehe einfach nicht, warum diese Geschichte in Westeuropa umgeht, wo doch die Länder hier ziemlich zivilisiert sind.

Frage: Es hat alles vor zwei Jahren mit einem Artikel eines gewissen Booby Hatch begonnen, der umfassend über die amerikanischen Anstrengungen bei der biologischen Kriegsführung schrieb. Sein Artikel wird immer wieder zitiert. (*Hier irrt der Frager gründlich – WW*)

Gallo: Booby Hatch? Das muß ein Witz sein. Wissen Sie, was Booby Hatch heißt? Das ist amerikanischer Slang für Irrenhaus.

Ich denke, daß diese ganze schreckliche Geschichte in sechs Monaten erledigt sein wird. Von überall her aus der ganzen Welt kommen immer mehr wissenschaftliche Daten über die enge Verwandtschaft des AIDS-Virus zu den Affen-Viren. Das beweist meiner Meinung nach unwiderlegbar, daß wir es mit einem Virus zu tun haben, der sich von den Affen her entwickelt hat.

Auszug aus einem Interview, daß die niederländische Tageszeitung »de Volkskrant« mit Gallo am 18. April 1987 führte.

Wachstum in Zellkulturen zu stimulieren. Gallo war insbesondere damit beschäftigt, menschliche T-Lymphozyten zur Vermehrung bringen zu können, was ihm schließlich auch gelang.⁵¹ 1977 beschrieb Gallo erstmals einen dazu verwendeten Extrakt, dessen wesentliche Komponente heute als Interleukin-2 bekannt ist. Interleukin-2 stimuliert die T-Lymphozyten. Interleukin-2 induziert dabei die Bereitstellung seines eigenen zu ihm passenden Zellrezeptors. Dieser Zellrezeptor wird wahrscheinlich auch von den HTLV-I/II- und HIV-Viren benutzt. Gallo isolierte dann später das, wie es heißt, erste humanpathogene Retrovirus (HTLV-I) nach Kultivierung menschlicher Leukämiezellen.

Ich will damit natürlich nicht behaupten, daß zwischen Gallos Forschungsarbeiten und dem Auftauchen von AIDS irgendein Zusammenhang besteht. Ähnliche Versuche wurden auch in anderen Labors durchgeführt.¹¹ Es soll hier nur veranschaulicht werden, wie tiefgreifend die Evolutionsbedingungen für Retroviren in den 70er Jahren künstlich verändert wurden.

Es gibt noch zahlreiche weitere Beispiele, die ebenfalls demonstrieren, wie gedankenlos im Labor Bedingungen geschaffen werden, die eine Neukombination von viralem Genmaterial begünstigen. Besondere Beachtung verdienen hier noch zwei weltweit seit Jahren angewandte Verfahrensweisen:

▷ Bei der sogenannten Transfektion kann eine durch virale Hüllproteine vermittelte Spezifität glatt umgangen werden, da »nackte« DNA beispielsweise isoliert aus virushaltigem Tumorgewebe direkt in irgendwelche Empfängerzellen eingeschleust wird.

Das derart aufgenommene Genmaterial ist besonders anfällig für Mutationen bzw. Rekombination.

▷ Zellfusionen werden routinemäßig eingesetzt beispielsweise bei der Produktion der sogenannten monoklonalen Antikörper. Hier werden Zellen verschiedensten Ursprungs miteinander verschmolzen – z.B. auch durch Zugabe eines Virus. Dies kann zu einer Aktivierung von Retroviren im Zellhybrid führen.⁵²

Entsprechendes passiert auch bei der Behandlung von Zellen mit Mutations-auslösenden Stoffen (Chemikalien oder Strahlen). In den seltensten Fällen bemerkt der Experimentator ein derart aktivierte Retrovirus. Um es noch ein weiteres Mal zu betonen: Alle genannten Experimente mit Zellkulturen werden in Gegenwart von aus Huftieren stammenden Seren durchgeführt, die darin enthaltenen Lentiviren sind wahrscheinlich also häufig dabei!

Zusammenfassend lässt sich also feststellen: Die Übertragung des AIDS-Virus von Laboraffen direkt auf den Menschen kann nach wie vor nicht ausgeschlossen werden. Hierfür gibt es den Präzedenzfall der Marburg-Virus Krankheit.

Bei der Suche nach Erklärungen für das relativ plötzliche Auftreten einer bisher völlig unbekannten, durch ein neuartiges, hochpathogenes Retrovirus ausgelösten Krankheit muß auffallen, daß – wie dargelegt – seit den 70er Jahren die »Evolutionsbedingungen« u.a. für Retroviren drastisch verändert wurden, und zwar ohne daß den Wissenschaftlern überhaupt bewußt war, was Retroviren beim Menschen anrichten können. Noch 1975 bezweifelten viele Virologen die Existenz menschlicher Retroviren grundsätzlich. Tierische Retroviren wurden aber damals bereits in menschlichen Zellkulturen gezüchtet.

Die grundsätzliche Verunreinigung von Zellkulturen mit Retroviren aus Huftieren durch die für die Kulturmedien verwendeten Seren muß als wahrscheinlich gelten. Was dies zum Beispiel für die Sicherheit von Impfstoffen bedeutet, ist noch gar nicht absehbar.

Von Makroökosystemen ist längst bekannt, daß das Einbringen einer neuen Spezies verheerende Auswirkungen haben kann. Selbst hier hat also die Natur noch lange nicht alle Möglichkeiten »durchprobiert«. Von den Bedingungen, die im Bereich der Mikroorganismen und Viren zur Aufrechterhaltung eines unter Umständen äußerst komplexen Gleichgewichtes notwendig sind, wissen wir so gut wie nichts. So sind auch die Risiken bei der Freisetzung gentechnologisch veränderter Mikroben völlig unbekannt. Die Diskussion darüber wird allerdings zur Farce, angesichts der mit Retroviren weltweit in unzähligen Labors unkontrolliert stattfindenden Panenschereien unter Bedingungen, die eine Neukombination der Genome in vivo (d.h. im lebenden System, ohne Gentechnik) erzwingen. Unter Berücksichtigung aller genannten Phänomene erscheint eine völlig natürliche Entstehung der AIDS-Viren als unwahrscheinlich.

Literatur

1. Hatch, B. (1984) WECHSELWIRKUNG Nr. 23: AIDS-Unfall, Zufall oder unauffällig?; (1985) WECHSELWIRKUNG Nr. 27: AIDS – Eine Altlast der Forschung?; (1986) KONKRET-Sonderheft »Operation AIDS«: Ist AIDS ein Laborunfall?
2. WECHSELWIRKUNG Nr. 26, August 1985, Seite 4-7; WECHSELWIRKUNG Nr. 28, Februar 1986, Seite 4, 5
3. TAZ 18.2.87; Segal, J. TAZ 26.3.87: AIDS kommt doch aus dem Militärlabor; Sammelband: AIDS-Erreger aus dem Genlabor (Hrsg. K. Kruse) (1987) Verlag Simon und Leutner, Berlin
4. »Chancen und Risiken der Gentechnologie«. Bericht der Enquete-Kommission des 10. Deutschen Bundestages (Drucksache 10/6775), S. 338-339
5. San Francisco Chronicle vom 8.7.84
6. Gonda, M. A. et al. (1985) SCIENCE 227, 173-177: Sequence Homology and Morphologic Similarity of HTLV-III and Visna Virus, a Pathogenic Lentivirus
7. Gonda, M. A. et al. (1987) PNAS 83, 4007-4011: Human T-cell lymphotrophic virus type III shares sequence homology with a family of pathogenic lentiviruses
8. Joyce, C. (1987) New Scientist 4.6.1987: Viral Mutation rate alarms AIDS researchers
9. Starcich, B.R. et al. (1986) Cell 45, 637-648: Identification and Characterization of Conserved and Variable Regions in the Envelope Gene of HTLV-III / LAV, the Retrovirus of AIDS
10. Modrow, S., Wolf, H., Löwer, J., Kurth, R. (1987) Publikation eingereicht: Verwandtschaftliche Beziehungen von HIV-Isolaten zu anderen Vertretern der Lentivirusgruppe
11. Weiss, R. et al. (1982) RNA Tumor Viruses, Cold Spring Harbor Laboratory, Cold Spring Harbor Press, N.Y.
12. Kawakami, T. et al. (1987) Virology 158, 300-312: Nucleotide Sequence Analysis of Equine Infectious Anemia Virus Proviral DNA
13. Hirsch, V. et al. (1986) PNAS 83, 9754-9758: Cross-reactivity to human T-lymphotropic virus type III / lymphadenopathy-associated virus and molecular cloning of simian T-cell lymphotropic virus type III from African green monkeys
14. Kornfeld, H. et al. (1987) NATURE 326, 610-613: Cloning of HTL-4 and its relation to simian and human immunodeficiency viruses
15. Hirsch, V. et al. (1987) Cell 49, 307-319: The Genom Organization of STLV-3 Is Similar to That of the AIDS Virus except for a truncated Transmembrane Protein
16. Van Der Maaten, M.J. et al. (1972) J. Natl. Cancer Inst. 49, 1649-1657: Isolation of a Virus From Cattle With Persistent Lymphocytosis
17. Boothe, A.D. and Van Der Maaten, M.J. (1974) J. Virology 13, 197-204: Ultrastructural Studies of a Visna-Like Syncytia-Producing Virus from Cattle with Lymphocytosis
18. Gonda, M.A. et al. III. International Conference on AIDS June 1-5, 1987, Washington, DC, Poster TH.2.5: Characterization of a Pathogenic Lentivirus From Cattle Which is Structurally, Immunologically, and Genetically Related to the Human Immunodeficiency Virus (HIV)
19. Georgiades, J.A. et al. (1987) J. gen. Virol. 38, 375-381: Infection of Human Cell Cultures with Bovine Visna Virus
20. Koch, M. TAZ 28.2.87: HIV ist kein gentechnologisches Produkt
21. Kollek, R., Tappeser, B., Altenor, G. (Hrsg.) (1986): Die ungeklärten Gefahrenpotentiale der Gentechnologie. Dokumentation eines öffentlichen Fachsymposiums vom 7. - 9. März 1986 in Heidelberg, J. Schweizer Verlag München
22. Cone, R.D. and Mulligan, R.C. (1984) PNAS 81, 6349-6354: High-efficiency gene transfer into mammalian cells: Generation of helper-free recombinant retrovirus with broad mammalian host range
23. Morse, III, H.C. et al. (1986) PNAS 83, 6868-6872: Recombinant murine retroviruses containing avian v-myc induce a wide spectrum of neoplasms in newborn mice
24. Franz, T. et al. (1986) PNAS 83, 3292-3296: Retroviral mutants efficiently expressed in embryonal carcinoma cells
25. Blanc, M. (1987) Gen-ethischer Informationsdienst Nr. 23, 4-7: Was geschah am Institut Pasteur?
26. Sinsheimer, R.L. (1977) Ann. Rev. Biochem. 46, 415-438: Recombinant DNA
27. Grobstein, C. (1979) A Double Image of the Double Helix. The Recombinant-DNA Debate, Freeman and Co., San Francisco
28. Krimsky, S. (1983) Genetic Alchemy: The Social History of the Recombinant DNA Controversy, The MIT Press, Cambridge, Massachusetts
29. Hunt, R.D. et al. (1983) PNAS 80, 5085-5089: Transmission of naturally occurring lymphomas in macaque monkeys
30. 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
31. Weiss, R. et al. (1985) RNA Tumor Viruses 2 / Supplements and Appendixes, Cold Spring Harbor Laboratory, Cold Spring Harbor Press N.Y.
32. Goldfarb, M.P. and Weinberg, R.A. (1981) J. Virol. 38, 136-150: Generation of Novel Biologically Active Harvey Sarcoma Viruses via Apparent Illegitimate Recombination
33. Schwartzberg, P. et al. (1985) J. Virol. 53, 719-726: Recombination Between a Defective Retrovirus and Homologous Sequences in Host DNA: Reversion by Patch Repair
34. Smith, D.R. et al. (1985) J. Virol. 56, 969-977: Nucleotide Sequence of HBI, a Novel Recombinant MC29 Derivative with Altered Pathogenic Properties
35. Gillespie, D. et al. (1973) SCIENCE 179, 1328-1330: Polyadenylic Acid in Visna Virus RNA
36. Gillespie, D. et al. (1975): On the Evidence for Type-C RNA Tumor Virus Information and Virus-Related Reverse Transcriptase in Animals and in Human Leukemia Cells, in: Fundamental Aspects of Neoplasia (Gottlieb, A.A. et al. eds.) Springer-Verlag
37. Wang-Staal, F. et al. (1976) NATURE 262, 190-195: Proviral sequences of baboon endogenous type C RNA virus in DNA of human leukaemic tissue
38. Connor, S. (1987) New Scientist 12 February, 49-58: AIDS: Science Stands on Trial
39. Hartmann, H. and Hunsmann, G. (1987) Med. Klin. 82, 155-158: Zur Epidemiologie von AIDS: Stand Herbst 1986
40. Biggar, R.J. (1986) The Lancet, January 11, 79-82: The AIDS Problem in Africa
41. Anonymus (1987) AIDS-Forschung (AIFO) Januar 1987 Heft 1, 5-25: AIDS in Africa
42. Levy, J.A. et al. (1986) PNAS 83, 7935-7937: Absence of Antibodies to the human immunodeficiency virus in sera from Africa prior to 1975
43. Schwartzberg, P. et al. (1985) J. Virol. 53, 719-726: Recombination Between a Defective Retrovirus and Homologous Sequences in Host DNA: Reversion by Patch Repair
44. Norman, C. (1985) SCIENCE 230, 1020: The Epidemic's Unsung Heroes
45. Henrickson, R.V. et al. (1983) The Lancet February 19, 388-399: Epidemic of Acquired Immunodeficiency in Rhesus Monkeys
46. Daniel, M.D. et al. (1984) SCIENCE 223, 602-605: A New Type D Retrovirus Isolated from Macaques with Immunodeficiency Syndrome
47. Thayer, R.M. et al. (1987) Virology 157, 317-329: Sequence Relationships of Type D Retroviruses Which Cause Simian Acquired Immunodeficiency Syndrome
48. Kranksi, P.J. et al. (1987) SCIENCE 236, 827-831: Human T-Lymphotropic Virus Type 4 and the Human Immunodeficiency Virus in West Africa
49. Guyader, M. et al. (1987) NATURE 326, 662-669: Genome organization and transactivation of the human immunodeficiency virus type 2
50. Desrosier, R.C. et al. (1987) NATURE 327, 107: Origins of the HTLV-IV
51. Kriazeff, A.J. et al. (1975) In Vitro 11, 400-403: Detection of Bovine Viruses in Fetal Bovine Serum Used in Cell Culture
52. Gallo, R.C. Spektrum der Wissenschaft, Februar 1987: HTLV-I: das erste menschliche Retrovirus
53. Weiss, R.A. (1982) New Engl. J. Med. 307, 1587: Retroviruses Produced by Hybridomas