Zeitschrift: Wechselwirkung : Technik Naturwissenschaft Gesellschaft
Herausgeber: Wechselwirkung
Band: 10 (1988)
Heft: 36

Artikel: Das Undenkbare denken : die Entstehungsgeschichte von AIDS
Autor: Kollek, Regine
DOI: https://doi.org/10.5169/seals-652768

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: 11.08.2025

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

Das Undenkbare denken

Die Entstehungsgeschichte von AIDS

Die Diskussion um die Entstehungsgeschichte von AIDS ist nicht einfacher geworden. Im Gegenteil: Die wachsende Datenflut verändert alte Theorien und bringt neue hervor. Fakten und Argumente lassen sich zu immer neuen Perspektiven und Bildern zusammensetzen.
Den Entstehungshypothesen wird hier keine weitere hinzugefügt. Regine Kollek, Biologin, vertraut mit Retroviren-Forschung und Mitglied des wissenschaftlichen Stabes der Enquête-Kommission »Chancen und Risiken der Gentechnologie«, gibt vielmehr einen Überblick über die verschiedenen Ansätze zur Erklärung der AIDS-Entstehung und arbeitet die Ungereimtheiten, Widersprüche und Defizite der derzeitigen Debatte heraus. Dabei kann es an dieser Stelle nicht darum gehen, die Hypothesen im einzelnen zu belegen oder zurückzuweisen. Das muß ausführlicheren Untersuchungen vorbehalten bleiben.
In einem weiteren Artikel wird Regine Kollek auf die Frage eingehen, welche Konsequenzen innerhalb der »Scientific Community« sich aus dem permanenten Ausklammern der Frage nach dem Ursprung des Erregers ergeben.

von Regine Kollek

Die derzeitige »offizielle« Version der Entstehungsgeschichte von AIDS beinhaltet, daß das menschliche Immundefizienz-Virus (HIV) sich aufgrund natürlicher Vorgänge aus dem Immundefizienz-Virus des Affen (SIV) entwickelt hat. Die Umwandlung des Affenvirus in das humanpathogene HIV soll zwischen den 50er und Mitte der 70er Jahre in Afrika stattgefunden haben, von wo aus das Virus dann seine Eroberung der Welt begann. Obwohl diese Version in bezug auf die Entstehung des Erregers, vor allem aber auch auf die epidemiologische Ausbreitung der Krankheit von vielen Wissenschaftlern und engagierten Laien hinterfragt wird, ist sie so verbreitet, daß sie nahezu zu einem erwiesenen Tatbestand avanciert zu sein scheint. Jedoch macht auch die dauerhafteste Wiederholung Annahmen und lückenhafte Hypothesen nicht zu Tatsachen. Im Streit um den Ursprung des Erregers gilt es also, drei Behauptungen zu überprüfen:

▷ HIV stammt von SIV ab;
▷ die Umwandlung von SIV in HIV ist zufällig, aufgrund natürlicher Vorgänge, ohne Einflußnahme des Menschen erfolgt;
▷ die Umwandlung des für Menschen vermutlich ungefährlichen SIV in das humanpathogene HIV hat in Afrika stattgefunden.

Die gehandelten Hypothesen lassen sich einteilen in:

— den gezielten Vorsatz einer gentechnischen Klonierung des Virus;
— den Umgang mit biologischen Materialien in Zellkulturen;
— die Impfstoffherstellung;
— den weltweiten Einsatz von Schutzimpfungen z.B. gegen Pocken und Kinderlähmung;
— und für die Entstehung des Krankheitsbildes von AIDS vielleicht notwendige Kofaktoren.

HIV als gentechnisches Konstrukt

Die Analyse und Interpretation der vorhandenen epidemiologischen Daten durch Jakob und Lilly Segal zeigt überzeugend die Schwachstellen der Argumentationslinien auf, die einen afrikanischen Ursprung des AIDS-Erregers postulieren.[1] Die Erklärung, die sie für die Entstehung des Virus anbieten, ist allerdings weniger befriedigend. Ihrer Auffassung nach wurde es mithilfe gentechnischer Methoden in amerikanischen Militärlabors zusammengebastelt und fand über Versuche an ehemaligen Strafgefangenen seinen Weg zunächst in die Bevölkerung der USA, bevor es sich weltweit ausbreitete.

Ein Entstehungsweg, der eine direkte gentechnische Neukonstruktion des Virus aus dem Visna Virus der Schafe und dem menschlichen Leukämievirus HTLV I beinhaltet, kann jedoch aufgrund der Struktur des HIV sowohl theoretisch als auch praktisch ausgeschlossen werden.[2] Das erste Virus der Gruppe der Retroviren, zu denen auch HIV, Visna und HTLV I gehören, wurde 1978/79 kloniert. Es war das Moloney Sarkom Virus, ein mit HIV nur sehr entfernt verwandtes Mausvirus.[3] Retroviren waren einer gezielten genetischen Minipulation somit frühestens zu dieser Zeit zugänglich. Zumindest ist – das ist hier einschränkend anzumerken – der öffentlich zugänglichen Literatur nichts anderes zu entnehmen.

Zu einer Zeit, als das AIDS Virus spätestens entstanden sein muß, nämlich Mitte der 70er Jahre, konnten noch keine Neukombinationen dieser Virusgenome im Reagenzglas vorgenommen werden. Das HTLV I Virus, von dem Segal zufolge ein Stück in HIV enthalten sein soll, wurde erst 1982/83 kloniert[4], als die AIDS-Epidemie sich bereits ausbreitete. Die zweite Komponente des Segalschen Konstruktes, das Visna Virus, wurde durch seine Klonierung gezielten genetischen Manipulationen erst 1984 zugänglich.[5]

Genveränderung durch Zellkultur

Die Gentechnologie im engeren Sinn, also die Manipulation isolierten Erbmaterials im Reagenzglas, ist jedoch nicht die einzige Möglichkeit mit der die Eigenschaften von Viren verändert werden können. Durch Übertragung auf Zellen eines anderen Typs können sie ihre molekulare Zusammensetzung verändern und sich an neue Wirte anpassen. Mit solchen experimentellen Labormethoden wurde z.B. erreicht, daß ein Retrovirus, das »von Natur aus« nur in bestimmten kultivierten Zellen oder Zellen des Immunsystems aktiv ist, sich so veränderte, daß seine Gene nunmehr auch in ebryonalen Zellen abgelesen werden konnten, was bei dem unveränderten Virus nicht möglich war.[6] Dieses Experiment zeigt, daß Retroviren auch durch »konventionelle« zellbiologische Methoden so beeinflußt werden können, daß sie ihre Spezifität für bestimmte Zellen oder Wirte verlieren. Es zeigt sich auch, daß die Anwendung dieser Methoden darüber hinaus genmanipulativen Charakter hat. Die Vielfalt dieser durch Laborexperimente induzierbaren Veränderungsmöglichkeiten für Retroviren ist erstaunlich groß.[7]

Vor dem Hintergrund dieser Befunde ist Booby Hatch der Vermutung nachgegangen, ob solche oder vergleichbare Methoden eine Rolle bei den Vorgängen spielten, die aus dem Affenvirus SIV das humanpathogene HIV machten. Aufgrund von Literaturrecherchen stellte er Verbindungslinien zwischen AIDS-ähnlichen Epidemien bei Affen und Experimenten mit diesen Affen und deren Viren her.[8] Es zeigte sich, daß schon in den frühen 70er Jahren Zellkulturarbeiten mit Material durchgeführt wurden, die mit großer Wahrscheinlichkeit das SIV enthielten. Durch ein nicht notwendigerweise auffälliges Labormißgeschick oder über kontaminierte Abfälle gelangte das Virus dieser Interpretation zufolge aus dem Labor und paßte sich im Verlaufe der Weitergabe unter Menschen immer besser an seinen neuen Wirt an, bevor es letztlich zu dem Erreger des menschlichen Immunschwächesyndroms wurde.

Affen und Polio-Impfstoff

Eine ähnliche Argumentationslinie vertreten die italienischen Virologen Sergio Giunta und Guiseppe Groppa.[9] Sie gehen davon aus, daß die menschlichen AIDS-Erreger von dem Affen-Virus SIV abstammen, fragen sich aber, wie die Umwandlung eines anscheinend harmlosen Affenvirus in ein humanpathogenes Virus geschehen konnte und warum HIV-Antikörper in Afrika erst nach ca. 1950 auftreten (was umstritten, für diesen Zusammenhang aber sekundär ist). Sie halten es für möglich, daß dieses Phänomen mit dem in den 50er Jahren massiv einsetzenden Export afrikanischer Affen in westliche Länder zusammenhängt. Während dieser Zeit wurden erstmalig Zellkulturtechniken in größerem Ausmaß für das Studium des Polio-Virus (Erreger der Kinderlähmung) und für die Impfstoffherstellung eingesetzt, wodurch eine starke Nachfrage nach Affen entstand.

Primatenzentren wurden gegründet, in denen unterschiedliche Affenspezies zusammenlebten.[10]

Fang und Haltung der Affen sowie die Etablierung der Zellkulturtechniken brachten es mit sich, daß viele Menschen sowohl in Afrika als auch in den USA oder Europa mit den Affen, ihrem Blut und ihren Geweben in Berührung kamen. Giunta und Groppa vermuten, daß durch die verstärkte Nutzung dieser zellbiologischen Methoden und die damit zusammenhängenden Manipulationen die Voraussetzungen für einen »zufälligen« Wirtswechsel des Affenvirus geschaffen wurden.

Denkt man diese Argumentationslinie weiter, wäre also in diesen Bereichen eine Erstinfektion mit SIV auch außerhalb Afrikas möglich gewesen. Dies würde auch erklären, warum die Krankheit in den USA und Afrika etwa gleichzeitig auftauchte, bzw. in Afrika unter Umständen auch erst etwas später. Die lange Latenzzeit bis zum Auftreten der Krankheit führen die Autoren auf eine zusätzliche Anpassungsperiode des Erregers aus den Affen an den neuen Wirt zurück.

Den Argumenten von Giunta und Groppa ist hinzuzufügen, daß es nicht einmal einer zufälligen Infektion eines Beschäftigten bedurft hätte, um das Affenvirus »unter die Leute zu bringen«. 1960 wurde entdeckt, daß eine Zellinie, die lange Zeit für die Herstellung des Polioimpfstoffes benutzt worden war, sowie ein Teil des daraus gewonnenen Impfstoffs mit dem SV40 Affenvirus kontaminiert war. Das kontaminierte Vakzin wurde zwischen 1955 und 1960 hauptsächlich in den USA, aber auch in anderen Ländern eingesetzt. Obwohl das Virus (das als nicht-humanpathogen eingestuft ist) bzw. Teile davon in Zellen aus menschlichen Tumoren gefunden wurde, konnten bis heute keine kausalen Verbindungen zwischen diesen Erkrankungen und der Wirkung des Virus aufgezeigt werden.[11] Dieses Beispiel zeigt jedoch, daß in den 50er und 60er Jahren Viren mit Impfstoffpräparaten verschleppt wurden und Eingang in die menschliche Population fanden. Es kann sicher nicht ausgeschlossen werden, daß sich darunter auch das Immundefizienz-Virus des Affen befand. Dies würde wiederum die in früheren Blutproben gefundenen Antikörper gegen HIV oder ein verwandtes Virus erklären, falls die Ergebnisse solcher Untersuchungen überhaupt akzeptiert werden können.

Blutserum vom Rind

Im Zusammenhang mit Zellkulturarbeiten weist Jeremy Rifkin von der Foundation on Economic Trends aus Washington auf eine weitere mögliche Quelle für HIV oder seine Vorläufer hin.[12] In einer Petition an verschiedene Bundesbehörden der USA fordert Rifkin u.a. die virologische Untersuchung des foetalen Rinderserums, das bei Zellkulturarbeiten im Labor als Bestandteil des Wachstumsmediums der Zellen eingesetzt wird. Hintergrund dieser Forderung ist der Befund, daß das dem HIV ähnliche Immundefizienz Virus des Rindes (BIV) als Kontaminante des Serums

relativ häufig vorkommt[13] und sich darüber hinaus auch in den Zellen verschiedener Spezies, u.a. in denen des Menschen, vermehren kann.[14]

Weiterhin ist es als Angehöriger der Gruppe der Visna-Viren strukturell und immunologisch eng mit HIV verwandt. Rifkin befürchtet, daß das Virus über die Rinderseren in Zellkulturen eingeschleppt wurde, die für die Impfstoffherstellung Verwendung fanden. Über die Impfstoffe könnte es dann weltweite Verbreitung gefunden haben.

Aktivierung und Verbreitung durch Pockenschutzimpfung

In einem Artikel der London Times vom Mai 1987 wird auf eine weitere Entstehungsmöglichkeit verwiesen[15]. Sie beinhaltet die Überlegung, das die von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) durchgeführte, weltweite Pockenschutzimpfung an der Entstehung von AIDS beteiligt war. Anlaß für diese Hypothese ist die Beobachtung, daß das AIDS-Syndrom bei HIV-Infizierten aber gesunden Virusträgern auch durch den Pockenimpfstoff aktiviert werden kann. Aufgefallen war das Phänomen bei der in der amerikanischen Armee routinemäßig durchgeführten Schutzimpfung, als ein Rekrut kurz nach der Impfung die vollständige AIDS-Symptomatik ausbildete und bald darauf starb.[16] Im Zusammenhang mit der ursprünglichen Entstehung von HIV bzw. der Entwicklung von AIDS wird es für möglich gehalten, daß ein Vorläufer des humanpathogenen HIV bzw. seine inaktive Form im Zuge der weltweiten Impfkampagne aktiviert wurde.[17] Das Vaccinia-Virus diente dabei sozusagen als Katalysator für die Entwicklung des Immundefizienz-Virus. Verbreitet wurde letzteres dann in den Anfangsstadien durch mehrfach benutztes Impfbesteck.

Der Meinung des Wissenschaftsredakteurs Pearce Wright von der Times und seiner Gesprächspartner zufolge (u.a. Gallo und WHO-Experten) würde ein solcher Enstehungs- und Verbreitungsmodus die hohe Anzahl von HIV-Positiven in den zentralafrikanischen Staaten und darüber hinaus auch die Tatsache erklären, daß innerhalb Lateinamerikas Brasilien die höchste Infektionsrate pro Kopf besitzt. In diesen Ländern sei die Immunisierungskampagne am intensivsten betrieben worden.

Die Art und Weise, wie der Zusammenhang zwischen der Impfkampagne und dem Auftreten von AIDS jedoch von Wright gesehen wird, erscheint problematisch. Sie setzt voraus, daß das Virus mehr oder weniger gleichzeitig, auch unabhängig voneinander in den verschiedenen afrikanischen Staaten und auch Brasilien in vielen Impflingen aktiviert worden sein muß. Eine viel plausiblere Erklärung für die Koinzidenz beider Ereignisse wäre jedoch die Vermutung, daß die Impfseren mit HIV bzw. einem Vorläufer kontaminiert waren. Diese Möglichkeit wird in dem Artikel allerdings nicht explizit angesprochen.

HIV und Kofaktoren

Aus den allgemeinen Eigenschaften der Retroviren leitet Peter Duesberg, Virologe und Krebsforscher in Berkeley, ab[18], daß eine Infektion mit Retroviren, die (wie HIV) keine eingebauten Krebsgene besitzen, in der Regel nicht ausreicht, um Zellen in einen krankhaften Zustand zu überführen. Vielmehr muß sich das Virus an einem bestimmten Ort in das Erbmaterial der Zelle einfügen, um z.B. durch die Aktivierung zellulärer Gene einen biologischen Effekt hervorzurufen.

Bei HIV tritt der Höhepunkt der Virusvermehrung im Blut und im Immunsystem und damit der direkten pathogenen Effekte innerhalb weniger Wochen nach der Infektion auf, während das Immunschwächesyndrom erst nach Jahren zum Ausbruch kommt. Für solche späten Effekte existiert im Virusgenom nach heutiger Kenntnis keine genetische Information. Der Erreger braucht alle seine Gene für die unmittelbaren Vermehrungsfunktionen. Diese Befunde weisen nach Duesburgs Meinung nach darauf hin, daß eine Infektion mit HIV für die Entwicklung von AIDS zwar notwendig, aber nicht hinreichend sei, und daß es eines Kofaktors bedürfe, damit die Krankheit sich entwickelt.

Mark E. Whiteside und Caroline McLeod vom Institut für Tropenmedizin in Miami vermuten, daß Arboviren als Kofaktor an der Entstehung von AIDS beteiligt sind.[19] Ihre Annahme stützt sich u.a. auf die Untersuchungen der AIDS-Epidemie in Belle Glade, Florida, einer Kleinstadt mit einer der höchsten AIDS-Inzidenz pro Kopf der gesamten USA. Whiteside und McLeod stellten fest, daß die Krankheit hier offensichtlich einen anderen Verbreitungsmodus hat, als nach den herrschenden Modellvorstellungen zu erwarten war. Auch fanden sich in der betroffenen Gemeinde ungewöhnlich viele AIDS-Kranke, die keiner der bekannten Risikogruppen zuzurechnen waren.

Whitehead und McLeod meinen daher, daß die Entstehung von AIDS von Umweltparametern beeinflußt wird. Da die hauptsächlich betroffenen Bevölkerungsgruppen von Belle Glade in der Regel arm sind und in Slums unter z.T. katastrophalen hygienischen Bedingungen leben, halten sie es für wahrscheinlich, daß die Menschen, die häufig schon schwere Infektionen überstanden haben und ein geschwächtes Immunsystem besitzen, besonders anfällig für AIDS werden, wenn sie durch Insektenbisse zusätzlich mit bestimmten Insektenviren infiziert werden. Ihre Untersuchungen zeigten, daß ein großer Prozentsatz der AIDS-Kranken aber auch gesunder Kontrollpersonen Antikörper gegen zwei Erreger der Arbovirus-Gruppe, das Dengue- und das Maguari-Virus, besitzt. Dengue verursacht das Dengue-Fieber, eine schmerzhafte, grippeähnliche Erkrankung, die Ähnlichkeit mit der akuten HIV-Infektion aufweist. Von Maguari ist bisher nicht bekannt, daß es bei Menschen Krankheiten hervorruft. Viren der gleichen Familie (Bunyamwera) wurden jedoch mit der Entstehung des Kaposi-Sarkoms assoziiert, bevor dieses in seiner aggressiven Form mit AIDS in Verbindnung gebracht wurde. Untersuchungen der Gesundheitsbehörden bestätigen diese starke Korrelation zwischen HIV und Arbovirusinfektionen jedoch nicht[19].

Die westafrikanischen Varianten: Vorläufer oder Abkömmlinge von HIV?

Die Entdeckung SIV-ähnlicher Viren in gesunden und AIDS-kranken Westafrikanern wurde dahingehend interpretiert, daß es sich um evolutionäre Bindeglieder zwischen SIV und HIV handelt.[20] Der Vergleich der Nukleinsäuresequenzen des Affenvirus mit denen der beim Menschen gefundenen Varianten (HIV 2 / LAV 2, auch HTLV IV) zeigte jedoch, daß die aufgrund der immunologischen Daten festgestellte Verwandtschaft so eng nicht ist. Die Unterschiede zwischen HIV 2 und SIV sind größer als diejenigen, die zwischen den entferntesten Varianten von HIV 1 beobachtet worden sind. Es wird daher überlegt, ob SIV, HIV 1 und HIV 2 nicht in drei unterschiedliche Gruppen von Lentiviren eingeordnet werden sollen.[21]

Die Schlußfolgerung, daß es sich hier um Vorläufer von HIV 1 handelt, ist also nicht zwingend. Berücksichtigt man nämlich, daß

das Virus auch von Individuum zu Individuum unterschiedlich ist, bietet sich eine andere Erklärungsmöglichkeit an. Voraussetzung dafür ist der Abschied von der irreführenden Vorstellung, das ursprünglich von Montagnier und später von Gallo isolierte HIV 1 sei **das** AIDS-Virus. Vielmehr spricht heute alles dafür, daß der Erreger bzw. die Erreger ein kontinuierliches Spektrum von Viren darstellen, das von SIV 1 über nahe damit verwandte, für Menschen nicht-pathogene Varianten (HTLV IV), über SIV 1-ähnliche pathogene Typen (HIV 2) bis hin zu HIV 1 oder noch weiter von SIV 1 entfernten Formen reicht. Zufälligerweise wurde die HIV 1-Variante als erste isoliert und zum Aids-Erreger proklamiert – es hätte auch eine andere sein können.

Offensichtlich ändert das HIV seine Gensequenz schneller als das Grippe-Virus. Über einen mit einer spezifischen Variante infizierten Träger kann in ein noch nicht von der Epidemie betroffenes Gebiet (wie z.B. Westafrika, wo die Krankheit relativ spät auftauchte) ein Virus-Typ eingeschleppt werden und sich dort dann das davon ableitende Spektrum verbreiten.

Auch sind Rückmutationen eines neuen, sehr instabilen humanen Krankheitserregers zu einem möglicherweise stabileren Ausgangstyp, der dem aus Grünen Meerkatzen ähnelt, denkbar. Das Auftreten der SIV I-ähnlichen Virusvarianten bestätigt also nicht die Hypothese, daß der Erreger sich in Afrika entwickelt hat, sondern das Phänomen kann auch durch die Variationsfähigkeit des Virus erklärt werden.

Offene Fragen

Das vorläufige Fazit, das aus der dargestellten Kontroverse um die Entstehung von AIDS bzw. der daran beteiligten Erreger gezogen werden kann, besteht zum einen darin, daß bis auf die Segals keiner der zitierten Autoren Autoren grundsätzlich bezweifelt, daß HIV von SIV abstammt. Wann und wo die Umwandlung jedoch geschehen sein soll, daran scheiden sich die Geister.

Um die komplexen Entstehungszusammenhänge von AIDS besser verstehen zu können, muß untersucht werden:

▷ ob durch die Übertragung von SIV aus Grünen Meerkatzen auf Rhesusaffen, die dann eine AIDS-ähnliche Symptomatik entwickeln, sowie der weiteren Kultivierung der Viren aus den Affen Genveränderungen in SIV induziert werden können;

▷ ob die Impfseren, die zwischen den 50er und 70er Jahren für die Polio- oder Pockenimfpung benutzt wurden, möglicherweise mit SIV oder anderen Visna-Viren kontaminiert sind. Falls die Seren nicht mehr verfügbar sind, müßten neue Präparate in analogen Verfahren hergestellt werden. Dabei ist zu berücksichtigen, daß eventuelle Kontaminationen mit anderen Viren (z.B. SV 40) zur Aktivierung des SIV in den Zellkulturen beigetragen haben könnten;

▷ ob die für die Kultivierung tierischer Zellen benutzten Rinder- oder Pferdeseren mit Visna- oder anderen Viren kontaminiert sind;

▷ ob und unter welchen Bedingungen HIV von anderen Viren aktiviert werden kann. Dies ist besonders im Zusammenhang mit der Entwicklung von Impfstoffen gegen das Virus von großer Bedeutung.

▷ ob die vermutete epidemiologische Korrelation zwischen den weltweiten Pockenimpfaktionen erhärtet oder entkräftet werden kann.

Auf alle Fragen können durch experimentelle Untersuchungen oder durch das Studium existierender Unterlagen Antworten gefunden werden. Sie müssen an die für die Impfkampagnen verantwortlichen Organiationen und Behörden, aber auch an Forschungsorganisationen, Politiker, Ärzte und Wissenschaftler mit der Aufforderung gerichtet werden, die notwendigen Untersuchungen so schnell und so sorgfältig wie möglich durchzuführen und die Ergebnisse der Öffentlichkeit vorzulegen. Dabei wird nicht übersehen, daß einige der Experimente selber Risiken beinhalten, die es zu minimieren gilt. Sie dürften in der Größenordnung derer liegen, die mit der AIDS-Forschung verbunden sind. ♦

Anmerkungen

1 Segal, J.; Segal, L.: AIDS – Natur und Ursprung, in: Kruse (Hrsg.): AIDS, Erreger aus dem Genlabor? Berlin 1987, 79-127

2 Die vielfältige Kritik an der Theorie der Segals kann hier nicht en detail wiederholt werden. Hierzu sei auf das in Anm. 1 erwähnte Buch verwiesen. Meine eigenen Argumente habe ich auf dem Kongreß »Die ungeklärten Gefahrenpotentiale der Gentechnologie«, Heidelberg 1986 (Dokumentation siehe Anm. 7) und während einer Podiumsdiskussion mit J. Segal auf dem Gesundheitstag in Kassel 1987 vorgetragen. Einige davon sind in frühere Gespräche mit Bobby Hatch eingeflossen, der sie in seine Artikel mit aufgenommen hat. Siehe Hatch, B.: AIDS – Eine Altlast der Forschung?, Wechselwirkung Nr. 27, November 1985; Hatch, B.: AIDS – Der biologische Super Gau?, Wechselwirkung Nr. 34, August 1987.

3 VandeWoude, G.F. et al.: Cloning of integrated Moloney sarcoma proviral sequences in bacteriphage lambda, Proc. Natl. Acad. Sci., USA 76 (1979), 4464-4468

4 Manzani, V. et al.: Human T-cell leukemia-lymphoma virus (HTLV): cloning of an integrated defective provirus and flanking cellular sequences, Proc. Natl. Acad. Sci., USA 80 (1983), 1574-1578, und Clarke, M.F. et al.: Homology of the human T-cell leukemia virus envelope gene with a class I HLA gene, Nature 305, (1983) 60-62

5 Harris, J.D. et al.: Slow virus: reproduction in vitro of virus from extrachromosomal DNA, Proc. Natl. Acad. Sci., USA 81, (1984) 7212 - 7215

6 Hilberg, F. et al.: Functional analysis of a retroviral host-range mutant: Altered long terminal repeat sequences allow expression in embryonal carcinoma cells, Proc. Natl. Acad. Sci., USA 84, (1987)

7 Kollek, R.: Sicherheitsaspekte der experimentellen Arbeit mit Retroviren. In: Kollek, Tappeser, Altner (Hrsg.) Die ungeklärten Gefahrenpotentiale der Gentechnologie, München 1986, S. 49 - 69

8 Hatch, B.: AIDS – Unfall, Zufall oder unzufällig?, Wechselwirkung Nr. 23, November 1984

8 Giunta, S.; Groppa, G.: The primate trade and the origin of AIDS viruses, Nature 329 (1987), 22

10 Es ist nicht auszuschließen, daß das SIV Virus in den Primatenzentren von den Grünen Meerkatzen auf die Rhesusaffen übertragen wurden, die dann daran erkrankten. Mit dem Zellmaterial der erkrankten Tiere wurde dann experimentiert, wodurch SIV oder veränderte Varianten freigesetzt werden konnten. Siehe auch: B. Hatch, Anm. 8

11 Kollek, R.: Arbeiten mit tierischen Zellkulturen – Sicherheitsprobleme und mögliche Alternativen, (1986) Reihe VDI-Report, VDI-Hauptgruppe, Düsseldorf, im Druck. Auch erhältlich über: Genethisches Netzwerk, Potsdamer Str. 96, 1000 Berlin 30. Der Artikel gibt einen Überblick über die Kontamination von Zellkulturen mit Viren.

12 Rifkin, J.: Petition to investigate and resolve an extraordinary threat to public health. Foundation on economic trends, Washington DC, USA, 1987. Siehe auch Wechselwirkung, Nr. 34, August 1987

13 Mims, C.A.: Vertical transmission of viruses, Microbiol. Rev. 45, (1981) 287 - 286

14 Ferrer, J.F. et al: Milk of dairy cows frequently contains a leukemogenic virus, Science (1981), 1014 - 1016

15 Wright, P.: Smallpox vaccine triggered AIDS virus, The Times, London, 11. Mai 1987

16 Redfield, R.R. et al.: N. Engl. J. Med. 316, (1987), 673 - 676

17 Experimentell wurde bereits gezeigt, daß Herpesviren HIV aktivieren können. Siehe Bialy, H.: Herpes can transactivate the AIDS virus, Bio/technology 4, (1986) 940 - 941

18 Duesberg, P.H.: Retroviruses as carcinogens and pathogens. Expectations and reality. In: Cancer Research 47, (1987) 1199 - 1220

19 Norman, C.: Sex and needles, not insects and pigs, spread AIDS in Florida town, Science 234, (1986) 415 - 417, Lederer, R.: Origin and spread of AIDS: Is the west responsible? Covert Action, New York, No. 28, Summer 1987, 43 - 54

20 Kanki, P.J. et al.: Isolation of T-lymphotropic retrovirus related to HTLV III/LAV from wild cought african green monkeys. Science 230, (1985) 951 - 955

21 Chakrabarti, L. et al.: Sequence of simian immunodeficiency virus from macaque and its relationship to other human and simian retroviruses, Nature 328, (1987) 543 - 547