

# Dreiecksbeziehungen mit tödlichem Ausgang

**Die Medizin hat lange Zeit die Infektionskrankheiten als simple Angelegenheit betrachtet: auf der einen Seite der Mensch – auf der anderen ein Erreger. Doch oft sind mehrere biologische Arten gleichzeitig an Seuchen beteiligt. Die junge Disziplin Infektionsökologie nimmt solche Wechselwirkungen unter die Lupe.**

Stephan Berry

Ob Schimpansenfleisch gut schmeckt, werden die meisten Menschen in Europa wohl nicht beurteilen können, es dürfte kaum erhältlich sein. Obendrein verbietet der Artenschutz den Verzehr der vom Aussterben bedrohten Tiere. Doch es gibt noch einen weiteren Grund, sich von solch exotischen Leckerbissen fern zu halten: tödliche Viren. Gleich zwei Horror-Krankheiten unserer Zeit, AIDS und Ebola, hat sich der Mensch eingehandelt, weil er Fleisch infizierter Affen aß.

Krankheiten, deren Erreger von Tieren stammen, werden als Zoonosen bezeichnet. Ihre Bedeutung wurde lange Zeit unterschätzt, sie galten eher als Randgebiet der Infektionsforschung. Der einfache Fall *ein Erreger – ein Wirt* lässt sich auch viel leichter untersuchen. Die herkömmliche Medizin hatte deshalb eher den einzelnen Krankheitserreger im Visier, und erst seit einigen Jahren versteht man, dass bei vielen Seuchen Wechselwirkungen zwischen verschiedenen biologischen Arten eine große Rolle spielen. Es handelt sich um eine neue, ökologische Sichtweise von Krankheiten und die neue Forschungsrichtung heißt dementsprechend Infektionsökologie.

Eine Zahl illustriert besonders gut die Bedeutung solcher Ansätze: Mindestens 60 Prozent aller Infektionserkrankungen werden durch Keime mit mehr als einem Wirt verursacht. Solche Erreger infizieren den Menschen und gleichzeitig bilden andere Säugetiere oder Vögel ein Reservoir für die Keime. Insbesondere viele neuartige Erkrankungen entstehen, wenn Erreger von Tieren auf den Menschen überspringen. Der West-Nil-Virus, der pro Jahr einige hundert Menschenleben in den USA fordert, stammt von Vögeln. Beim australischen Ross-River-Virus vermutet man Beuteltiere als Quelle. Und der Dengue-Virus, der sich in alle tropischen Regionen ausgebreitet hat und fiebrige Erkrankungen verursacht, stammt wie AIDS und Ebola von Affen.

Sprünge über die Artgrenze passieren häufig bei solchen Tieren, mit denen der Mensch auf engem Raum zusammenlebt. Grippeviren etwa springen von Vögeln auf den Menschen über, mit Zwischenstation in den großen Schweineherden Südchinas. Die ersten Ansteckungsfälle bei solchen Seuchen treten deshalb oft unter Menschen auf, die mit den betreffenden Tieren viel zu tun haben: In Malaysia und Singapur gab es 1998 erstmals eine gefährliche fiebrige Erkrankung durch den neuartigen Nipah-Virus. Der Virus befällt auch Schweine, und die ersten Infizierten waren Arbeiter in der Schweineproduktion. Das Gleiche hat sich offensichtlich bei SARS ereignet. Hier gab es auffallend viele frühe Fälle bei Menschen, die auf chinesischen Tiermärkten arbeiten. Verschiedene dort gehandelte Wildtiere wurden ziemlich rasch als Quelle des Virus vermutet. Yi Guan, Virologe an der Universität Hongkong, hat schließlich umfassende Ergebnisse vorgelegt, die auch die Skeptiker unter seinen Kollegen überzeugen. Hauptverdächtiger ist dabei eine Zibetkatzenart. Böse Ironie: Nach chinesischem Volksglauben soll das Fleisch ausgerechnet dieser Tiere, die uns offensichtlich SARS beschert haben, vor Erkältungen schützen. Allerdings gibt es beunruhigend viele weitere Tierarten, in denen ebenfalls der SARS-Erreger vorkommt. Viele Experten haben deshalb nach dem Ende der Epidemie in einer gemeinsamen Erklärung gefordert, dass die chinesischen Behörden die Überwachung der Tierbestände ausbauen.

Neben den Reservoir-Arten sind viele Tiere Überträger, zum Beispiel Zecken, vor allem aber Insekten: Fleckfieber wird von der Laus übertragen, die Pest von Flöhen, Malaria und viele Viren von Mücken, die Schlafkrankheit von Tsetsefliegen. Das infektionsökologische Beziehungsdreieck wird häufig zum Viereck, weil beides gleichzeitig auftritt: Säugetiere oder Vögel als Reservoir, und

Insekten als Überträger. Der Überträger kann dann den Erreger immer wieder vom Reservoir auf den Menschen übertragen, selbst wenn innerhalb der menschlichen Population die Seuche einmal ausgerottet wurde.

Daneben gibt es noch weitere Verwicklungen, die ebenfalls erst im Zuge der neuen Ansätze in der Infektionsforschung richtig gewürdigt werden. Oft sind nämlich mehrere Erreger gleichzeitig beteiligt. In der Mundhöhle beispielsweise leben rund 300 Bakterienarten, und Krankheiten wie Karies oder Zahnfleischentzündung sind oft ein Gemeinschaftswerk. Erreger mit demselben Wirt behindern sich manchmal gegenseitig durch Konkurrenz, doch noch häufiger kommt es zur Kooperation. Ein solches Zusammenwirken tritt besonders bei AIDS auf, weil HIV das Immunsystem lahm legt und so einer Vielzahl anderer Keime den Weg bereitet. Insbesondere Tuberkulose ist eine der häufigsten Todesursachen von AIDS-Patienten. Bis zum Ausbruch der weltweiten AIDS-Epidemie um 1980 war die Tuberkulose auf dem Rückzug und ihre Ausrottung schien in greifbarer Nähe, doch seitdem hat sie sich wieder dramatisch ausgebreitet. Die beiden Experten Brian Williams und Christopher Dye, die für die Weltgesundheitsorganisation arbeiten, haben auf eine wichtige Konsequenz dieser Wechselwirkung hingewiesen: Eine wirksame Bekämpfung von AIDS ist gleichzeitig dringend notwendig im Kampf gegen Tuberkulose. AIDS begünstigt allerdings nicht nur andere Infektionen; der HI-Virus profitiert seinerseits von anderen Erregern. Speziell Geschlechtskrankheiten wie Syphilis erleichtern HIV das Eindringen in den Körper. Auch bei SARS waren vermutlich bei einigen Patienten mit schwerem Verlauf neben dem Coronavirus zusätzlich noch Bakterien oder andere Viren beteiligt.

Viele Erreger kommen zudem selber in Varianten vor. Die verschiedenen Stämme können sich dann gegenseitig Konkurrenz machen, wobei oft der aggressivste Stamm triumphiert. So bei der Cholera, wo in der Epidemie von 1992 eine neue Variante den älteren Stamm verdrängt hat. Seitdem kämpfen beide Cholera-Erreger mit wechselndem Erfolg um die Vorherrschaft. Neben der Konkurrenz kann es andererseits Kreuzungen geben, wenn nahe verwandte Keime zusammentreffen. Dadurch können schlagartig neue Stämme entstehen, mit fatalen Konsequenzen wie etwa beim Dengue-Virus: Während bisher die Symptome grippeähnlich waren, werden jetzt zuneh-

mend tödliche Verläufe mit inneren Blutungen und Kreislaufkollaps beobachtet, und der neue Stamm ist eine Kreuzung aus weniger gefährlichen Vorläufern. Inzwischen ist das Dengue-Fieber weltweit zu einer der wichtigsten, von Stechmücken übertragenen Krankheiten geworden. Man schätzt 50 bis 100 Millionen Fälle pro Jahr, von denen mehrere hunderttausend zu den schweren Verlaufsformen gehören.

Auch der AIDS-Erreger HIV-1 geht auf eine solche tödliche Genmischung zurück. Er ist in Schimpansen aus verschiedenen Affenviren entstanden: Schimpansen jagen häufig kleinere Affen – und wurden so zur Brutstätte für einen neuen Virus, weil sie Fleisch verschiedener Affen mit unterschiedlichen Virusinfektionen gegessen haben.

Eine weitere Verwicklung besteht schließlich darin, dass viele Erreger ihrerseits unter Parasiten leiden. Nach der Weisheit „Der Feind meines Feindes ist mein Verbündeter“ sollten wir Menschen uns eigentlich darüber freuen – doch die Wirklichkeit der Infektionsbiologie ist komplizierter. Bakterien werden von Viren befallen, den Bakteriophagen („Bakterienfresser“) oder kurz Phagen. Das tötet zwar Bakterien, hat aber dennoch unerfreuliche Konsequenzen: Phagen sind Genfährten, sie transportieren außer eigenem Erbgut auch Bakteriengene von einer Zelle zur anderen. So können sich beispielsweise Gene für Antibiotikaresistenzen rasch unter Bakterien verbreiten. Eine andere Art von Zusammenspiel zwischen Bakterien und Viren kennt man von der Cholera: Der Erreger *Vibrio cholerae* ist eigentlich ganz harmlos, seine Gefährlichkeit erlangt er erst durch den Befall mit den so genannten CTX-Phagen, wodurch die Bildung des giftigen Cholera-toxins ausgelöst wird.

Die Natur hält gewiss noch manche unangenehme Überraschung für uns bereit. Beispiel SARS: Auch für Seuchenexperten kam diese neue Atemwegsinfektion völlig unerwartet. Doch gerade deshalb ist es wichtig, die biologischen Grundlagen der Seuchenentstehung im Vorfeld zu studieren und nicht erst bis zum Ausbruch einer Epidemie zu warten. Fachleute warnen zum Beispiel vor einer weltweiten Grippeepidemie mit vielen Millionen Todesopfern, die durch Kreuzung menschlicher Grippeviren mit Geflügelviren entstehen könnte. Die großen Grippewellen von 1918-1920, 1957 und 1968-1969 sind auch so entstanden. Yi Guan, der mit seinem Team auch Grippeviren untersucht, hat zum Beispiel Anzei-

chen für genetische Veränderungen beim Virenstamm H9N2 gefunden. Dieser Geflügelvirus hat möglicherweise schon das Potenzial zum Eindringen in menschliche Zellen und könnte direkt von Enten auf uns überspringen, ohne die sonst übliche Zwischenstation in Schweinen. Weit mehr Besorgnis erregt allerdings ein anderer Stamm von Influenzaviren namens H5N1. Er hat bereits mehrere hundert Menschen in den vergangenen Jahren infiziert, wobei stets Geflügel die Quelle war. Doch auch Wildvögel können H5N1 verbreiten, auf diese Weise ist der Stamm von China bis nach Afrika und Europa gelangt. H5N1 ist damit ein ganz heißer Kandidat für den Ursprung einer neuen Grippe-Pandemie, wenn ihm eines Tages der evolutionäre Sprung gelingt, der eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch ermöglicht. Immerhin ist die Menschheit diesmal gewarnt, wir können die Verdächtigen sorgfältig überwachen und versuchen, uns frühzeitig mit Impfstoffen zu wappnen.

Ein ganz aktuelles Beispiel zeigt sehr deutlich die Notwendigkeit, ökologische Hintergründe von Seuchenerstehung im Blick zu behalten: Im Jahr 2008 gab es auf den Philippinen ein mysteriöses Schweinesterben, als dessen Ursache der Ebola-Reston-Virus erkannt wurde. Dieser Virus ist schon seit 1989 bekannt, bisher wusste man aber nur, dass er bei Makaken auf den Philippinen vorkommt. Auch Menschen können damit infiziert werden, doch anders als bei den gefürchteten afrikanischen Ebola-Stämmen blieb das für die Betroffenen ohne Folgen. Eine direkte Übertragung von Affe zu Mensch ist zudem sehr unwahrscheinlich.

Ganz anders im Fall von Schweinen – mit denen lebt der Mensch auf engem Raum zusammen, und ein Sprung über die Artgrenze ist dadurch viel wahrscheinlicher. Wenn sich dann der Ebola-Reston-Stamm zudem an den Menschen als Wirt anpassen sollte, würde daraus eine sehr ernsthafte Bedrohung erwachsen.

Allerdings ist die Vorbeugung, um ein solches Horror-Szenario zu verhindern, wohl relativ einfach: Es scheint, dass Fledermäuse das eigentliche Reservoir für Ebola-Reston sind, durch sie werden sowohl die Makaken als auch die Schweine angesteckt. Die Kötel von Fledermäusen kontaminieren das Futter der Schweine – wenn man Obstbäume, auf denen sich die Fledermäuse gerne aufhalten, von den Schweinefarmen entfernt, hätte man diesen Übertragungsweg auf denkbar einfache Weise unterbrochen.

## Links & Literatur

Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin Hamburg  
[www.bni.uni-hamburg.de](http://www.bni.uni-hamburg.de)

Boots M. und Meador M. (2007) Local Interactions Select for Lower Pathogen Infectivity. *Science* 315: 1284-1286.

Hacker J., Heesemann J.: Molekulare Infektionsbiologie. Interaktionen zwischen Mikroorganismen und Zellen, Spektrum Akademischer Verlag, 2008.

Hacker J.: Menschen, Seuchen und Mikroben. Infektionen und ihre Erreger, C.H. Beck, September 2003.

Parrish C.R., Holmes E.C., Morens D.M., *et al.* (2008) Cross-Species Virus Transmission and the Emergence of New Epidemic Diseases. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 72: 457-470.

Riley S. (2007) Large-Scale Spatial-Transmission Models of Infectious Disease. *Science* 316: 1298-1301.

Robert-Koch-Institut Berlin [www.rki.de](http://www.rki.de)

Weltgesundheitsorganisation [www.who.int](http://www.who.int)

© 2009 Stephan Berry  
[www.stephan-berry.de](http://www.stephan-berry.de)