

DAVID QUAMMEN

DIE NEUEN SEUCHEN

Warum wir alle in Gefahr sind

Aus dem Englischen von
Sebastian Vogel

Pantheon

Die Originalausgabe erschien 2012 unter dem Titel *Spillover. Animal Infections and the Next Human Pandemic* bei W. W. Norton, New York. Es ist unter dem Titel *Spillover. Der tierische Ursprung weltweiter Seuchen* 2013 bei der DVA erschienen.



Verlagsgruppe Random House FSC® No01967
Das für dieses Buch verwendete FSC®-zertifizierte Papier
Lux Cream liefert Stora Enso, Finnland.

Der Pantheon Verlag ist ein Unternehmen der
Verlagsgruppe Random House GmbH.

Erste Auflage
Pantheon-Ausgabe August 2015

Copyright © 2012 David Quammen
Copyright © 2013 der deutschsprachigen Ausgabe
Deutsche Verlags-Anstalt, München,
in der Verlagsgruppe Random House GmbH
Umschlaggestaltung: Jorge Schmidt, München
Lektorat: Susanne Warmuth
Satz: Brigitte Müller
Druck und Bindung: CPI books GmbH, Leck
Printed in Germany
ISBN 978-3-570-55278-0

www.pantheon-verlag.de

Betsy, für immer

Und ich sah, und siehe, ein fahles Pferd. Und der darauf saß, dessen Name war: Der Tod, und die Hölle folgte ihm nach. Und ihnen wurde Macht gegeben über den vierten Teil der Erde, zu töten mit Schwert und Hunger und Pest und durch die wilden Tiere auf Erden.

OFFENBARUNG 6:8

Inhalt

- I Ein fahles Pferd 11
- II Dreizehn Gorillas 53
- III Risiko 125
- IV Wild auf Wild 169
- V Von Zecken und Zicken 213
- VI Auf dem Sprung 265
- VII Fliegende Wirte 317
- VIII Schimpansen und der Fluss 391
- IX Es kommt darauf an 473

Dank 507

Anmerkungen 512

Literaturverzeichnis 516

Register 542

KAPITEL I
Ein fahles Pferd

1

Alles kommt von irgendwoher

Das Virus, das heute unter dem Namen »Hendra« bekannt ist, war nicht der erste neue, Angst einflößende Krankheitserreger und schon gar nicht der schlimmste. Im Vergleich zu manchen anderen erscheint es eher unbedeutend. Seine tödliche Wirkung war und ist, zahlenmäßig betrachtet, relativ gering, die geographische Verbreitung blieb begrenzt. Seinen ersten Auftritt hatte das Virus 1994 in der Nähe der australischen Stadt Brisbane. Es gab zunächst zwei Fälle bei *Menschen*, davon einen tödlichen. Aber daneben litten und starben viele Pferde; ihre Geschichte ist wesentlicher Teil meines Berichts. Denn, wie wir noch sehen werden, die Krankheiten von Menschen und Tieren sind eng miteinander verflochten.

Beim ersten Auftreten des Hendra-Virus hielten sich Schrecken und mediale Aufmerksamkeit sehr in Grenzen, wenn man nicht gerade im Osten Australiens wohnte. An ein Erdbeben, einen Krieg, den Amoklauf eines Schülers oder einen Tsunami reichte sein Nachrichtenwert nicht heran. Und doch war es etwas Besonderes. Es war gespenstisch. Heute ist das Hendra-Virus zumindest bei Experten für Infektionskrankheiten und bei Australiern ein wenig besser bekannt und damit weniger gespenstisch. Aber etwas Besonderes ist es immer noch. Es erscheint paradox: Dieses Virus ist unbedeutend, selten und doch in einem gewissen Sinn repräsentativ. Genau aus diesem Grund ist es ein guter Ausgangspunkt, wenn wir verstehen wollen, warum neue Krankheitserreger auf der Erde auftauchen – Erreger, die seit 1981 für den Tod von mehr als 30 Millionen Menschen verantwortlich sind. Dahinter steht ein Phänomen, das Biologen und Mediziner als »Zoonose« bezeichnen.

Eine Zoonose ist eine Infektionskrankheit bei Tieren, die auf Menschen überspringen kann. Es gibt mehr solcher Krankheiten, als man vielleicht glauben würde. Eine davon ist AIDS. Ihre Existenz bestätigt wieder einmal die alte darwinistische Erkenntnis (die zwar allgemein bekannt ist und doch ständig vergessen wird): Der Mensch *ist* ein Tier und als solches untrennbar mit anderen Tieren verbunden, in Ursprung und Abstammung, in Krankheit und Gesundheit. Wenn wir Zoonosen betrachten – wobei wir mit diesem relativ exotischen Fall aus Australien beginnen wollen –, werden wir auf heilsame Weise daran erinnert, dass alles, auch Seuchen, von irgendwoher kommt.

2

Eine Dramen-Serie

Im September 1994 traten bei Pferden in Hendra, einer Vorstadt im Norden von Brisbane, heftige Beschwerden auf. Es waren Vollblüter, auf Geschwindigkeit gezüchtete, aufmerksam umsorgte Rennpferde. In dem ruhigen, alten Wohnviertel gab es viele Pferderennbahnen, hier lebten Menschen, die mit den Rennen zu tun hatten, Zeitungskioske verkauften Wertscheine, und die Cafés an den Ecken trugen Namen wie »The Feed Bin« (»Die Futterkrippe«). Das erste Opfer war eine kastanienbraune Stute namens Drama Series, die ihre aktive Laufbahn als Rennpferd bereits hinter sich hatte und jetzt trächtig war – das Fohlen sollte bald auf die Welt kommen. Die ersten Anzeichen für Probleme zeigten sich bei Drama Series auf einer Ruhekoppel, einer Weide mehrere Kilometer südöstlich von Hendra, auf die man die Pferde zwischen den Rennen zum Ausruhen brachte. Man hatte sie dort untergebracht, weil sie trächtig war, und wenn sie nicht krank geworden wäre, hätte man sie bis kurz vor der Geburt dort gelassen. Es war nichts Dramatisches – so zumindest schien es zu diesem Zeitpunkt. Sie sah einfach nicht besonders gut aus, und ihr Trainer hielt es für besser, sie in den Stall zu holen. Vic Rail war ein kleiner Mann mit zurückgekämmten braunen Haaren und einem einnehmenden Charme. In den örtlichen Pferderennkreisen war er für seine strengen Trainingsmethoden bekannt. Manche Leute

mochten ihn nicht, aber dass er sich mit Pferden auskannte, bestritt niemand.

Rails Freundin Lisa Symons fuhr mit einem Pferdeanhänger los, um Drama Series zu holen. Die Stute mochte sich nicht bewegen. An Lippen, Augenlidern und Unterkiefer waren Schwellungen zu sehen. In Rails bescheidenem Stall in Hendra angekommen, schwitzte Drama Series heftig und bewegte sich nur mühsam. Um sie bei Kräften zu halten und das Fohlen zu retten, versuchte er, ihr geriebene Karotten und Melasse einzuflößen, aber sie fraß einfach nichts. Anschließend wusch sich Vic Rail Hände und Arme, rückblickend ging er dabei aber vielleicht nicht gründlich genug vor.

Am 7. September 1994, einem Mittwoch, rief Rail seinen Tierarzt an. Peter Reid, ein hochgewachsener Mann, nüchtern und professionell, kam und sah sich die Stute an. Sie stand jetzt im Stall, einem Betonziegelbau mit Sandboden, in einer eigenen Box zwischen Rails anderen Pferden. Dr. Reid konnte weder einen Ausfluss aus Nase oder Augen noch Anzeichen für Schmerzen entdecken, aber die Stute schien nur noch ein fahles Abbild ihres früheren Wesens zu sein. »Allgemeiner Schwächezustand« lautete seine Diagnose. Körpertemperatur und Puls waren hoch. Reid bemerkte die Schwellungen im Gesicht. Als er ihr Maul öffnete und das Zahnfleisch untersuchte, fand er Reste der geriebenen Möhren, die sie nicht schlucken mochte oder konnte. Er spritzte ihr ein Antibiotikum und ein Schmerzmittel. Dann ging er nach Hause. Kurz nach vier Uhr am nächsten Morgen bekam er einen Anruf. Drama Series war auf dem Hof zusammengebrochen. Jetzt lag sie im Sterben.

Reid fuhr in aller Eile zu den Ställen, aber als er ankam, war die Stute schon tot. Es war schnell gegangen und unschön gewesen. Als ihr Zustand sich verschlechterte, war sie unruhig geworden; sie war durch die offene Stalltür nach draußen getaumelt und mehrmals gestürzt, hatte sich das Bein bis auf den Knochen aufgeschürft, war wieder aufgestanden, auf dem vorderen Hof erneut gestürzt und dann zu ihrer eigenen Sicherheit von einem Pferdepfleger am Boden fixiert worden. In ihrer Verzweiflung hatte sie sich losgerissen und war in einen Stapel Backsteine gekracht, dann hatten der Pfleger und Rail sie gemeinsam erneut am Boden festgehalten. Unmittelbar bevor sie starb, hatte Rail ihr noch einen schaumig-

gen Ausfluss von den Nüstern gewischt, damit sie besser atmen konnte. Reid sah sich das tote Tier an und bemerkte immer noch Spuren eines klaren Schaumes an den Nüstern; eine Autopsie nahm er aber nicht vor – Vic Rail konnte es sich nicht leisten, so neugierig zu sein, und im Übrigen rechnete niemand mit einer medizinischen Krisensituation, in der alle noch so nebensächlichen Daten von entscheidender Bedeutung sein konnten. Der Kadaver von Drama Series wurde ohne viel Federlesens vom Vertragsabdecker abgeholt und dorthin gebracht, wo tote Pferde in Brisbane normalerweise entsorgt werden.

Die Todesursache blieb ungewiss. War sie von einer Schlange gebissen worden? Hatte sie auf der Weide giftige Pflanzen gefressen? Solche Hypothesen lösten sich schlagartig in Luft auf, als 13 Tage später auch ihre Stallgenossen erkrankten. Sie fielen um wie Dominosteine. Das war weder ein Schlangenbiss noch Pflanzengift. Das war ansteckend.

Die anderen Pferde litten an Fieber, Atembeschwerden, Krämpfen; manchen quoll blutiger Schaum aus Nüstern und Maul; einige hatten Schwellungen im Gesicht. Reid beobachtete, wie ein Pferd sich hektisch die Nüstern in einem Wassereimer abspülte. Ein anderes schlug immer wieder mit dem Kopf gegen die Wand, als wäre es geistesgestört. Trotz heldenhafter Anstrengungen von Reid und anderen starben während der nächsten Tage zwölf weitere Tiere. Später sagte Reid: »Es war einfach unglaublich, mit welcher Geschwindigkeit es sich unter den Pferden ausbreitete«, aber was »es« war, wusste in diesem frühen Stadium noch niemand. *Etwas* verbreitete sich unter den Pferden. Auf dem Höhepunkt der Krise erlagen innerhalb von nur zwölf Stunden sieben Tiere ihren Qualen oder mussten eingeschläfert werden. Das ist selbst für einen abgebrühten Tierarzt der reine Horror.

Was war die Ursache der Katastrophe? Wie breitete sich die Krankheit von einem Pferd zum anderen aus, oder wie konnte sie so viele Tiere gleichzeitig befallen? Eine Verunreinigung des Futters vielleicht? Oder ein Gift, das jemand in böser Absicht untergemischt hatte? Reid fragte sich aber auch, ob möglicherweise ein exotisches Virus am Werk war, ähnlich dem Erreger der Afrikanischen Pferdepest (*African Horse Sickness, AHS*), die im mittleren und südlichen Afrika von Stechmücken übertragen wird. Das AHS-Virus befällt nicht nur Pferde, sondern auch Maultiere, Esel

und Zebras; in Australien kannte man es aber bis dahin nicht, und es wird auch nicht unmittelbar von Pferd zu Pferd übertragen. Außerdem stechen krankheitsübertragende Mücken in Queensland in der Regel nicht im September, wenn kühles Wetter herrscht. AHS passte also nicht ganz. Dann vielleicht ein anderer ungewöhnlicher Erreger? »Ein Virus, das so etwas macht, hatte ich zuvor noch nie gesehen«, sagte Reid. Als Mann, der eher zu Untertreibungen neigt, sprach er von »einer ziemlich traumatischen Zeit«. Er hatte die leidenden Tiere weiterhin mit allen Mitteln behandelt, die ihm angesichts der nicht schlüssigen Diagnose zur Verfügung standen: Antibiotika, Flüssigkeitsersatz, Schockverhinderung.

Mittlerweile war auch Vic Rail selbst krank geworden. Ebenso der Pferdepfleger. Erst sah es so aus, als hätten beide eine schlimme Grippe. Rail ging ins Krankenhaus, wo sich sein Zustand verschlechterte, und nach einer Woche auf der Intensivstation starb er. Seine Organe hatten versagt, und er konnte nicht mehr atmen. Bei der Obduktion stellte sich heraus, dass die Lunge mit Blut und anderen Flüssigkeiten angefüllt war, und bei der elektronenmikroskopischen Untersuchung stieß man auf eine Art Virus. Der Stallknecht, ein gutmütiger Mann namens Ray Unwin, erduldet das Fieber zu Hause und überlebte. Peter Reid, der mit denselben kranken Pferden gearbeitet hatte und mit dem gleichen blutigen Schaum in Berührung gekommen war, blieb gesund. Er und Unwin erzählen mir ihre Geschichte, als ich Jahre später mehr über Hendra erfahren will und die beiden endlich aufgespürt habe.

Ray Unwin soll jetzt bei Bob Bradshaw arbeiten. In der Einfahrt zu Bradshaws Stall treffe ich auf einen Mann, der einen Futtereimer trägt. Wie sich herausstellt, ist es Unwin, ein Mann im mittleren Alter mit rotblondem Pferdeschwanz und einer müden Traurigkeit im Blick. Er ist zurückhaltend angesichts der Aufmerksamkeit, die ihm von einem Fremden zuteil wird; davon hat er durch Ärzte, Vertreter der Gesundheitsbehörde und Lokalreporter schon genug gehabt. Als wir uns dann unterhalten, gesteht er, er sei kein »Waschlappen«, aber seit damals sei mit seiner Gesundheit irgendetwas nicht in Ordnung.

Als die Todesfälle unter den Pferden eskalierten, hatte die Regierung von Queensland eingegriffen: Aus dem Department of Primary Industries (DPI), dem Ministerium, das in dem Bundesstaat für Viehzucht,

wilde Tiere und Landwirtschaft zuständig ist, kamen Tierärzte und andere Fachleute; außerdem hatte man Beamte der Gesundheitsbehörde geschickt. Die Tierärzte des DPI nahmen Nekropsien vor: An Ort und Stelle, auf Vic Rails kleinem Hof, schnitten sie die Pferde auf und suchten nach Anhaltspunkten. Wenig später lagen überall abgeschnittene Gliedmaßen herum, Blut und andere Flüssigkeiten flossen durch die Abflüsse, verdächtige Organe und Gewebe wurden in Tüten verpackt. Ein anderer Nachbar von Rail, ein Pferdehalter namens Peter Hulbert, berichtet mir über das grausige Spektakel nebenan, während er mir in seiner Küche einen Pulverkaffee vorsetzt. »Pferdebeine und Pferdeköpfe, Därme und alles haben sie in spezielle Tonnen gesteckt. *Es – war – entsetzlich.*« Bis zum Nachmittag des gleichen Tages, so fügt er hinzu, hatte sich die Nachricht herumgesprochen, und die Fernsehsender standen mit ihren Nachrichtenteams vor der Tür. Dann kam auch die Polizei und sperrte Rails Anwesen ab, als wäre es ein Tatort. Steckte womöglich einer seiner Feinde dahinter? Wie jede Branche so hat auch die Welt der Pferderennen ihre Unterwelt, und die ist vermutlich größer als die meisten anderen. Peter Hulbert wurde sogar gezielt danach gefragt, ob Vic vielleicht seine eigenen Pferde und dann sich selbst vergiftet hatte.

Während sich die Polizei noch Gedanken über Sabotage oder Versicherungsbetrug machte, gingen die Vertreter der Gesundheitsbehörde anderen Hypothesen nach. Eine davon betraf das Hantavirus – dabei handelt es sich eigentlich um eine Gruppe von Viren, die den Virologen nach Epidemien in Russland, Skandinavien und anderen Ländern schon länger bekannt war. Doch ein Jahr zuvor, 1993, hatte sie wieder einmal Aufmerksamkeit erregt, als ein bis dahin unbekanntes Hantavirus auf dramatische Weise aufgetaucht war und im Südwesten der Vereinigten Staaten zehn Menschen das Leben gekostet hatte. In Australien ist man zu Recht wachsam gegenüber exotischen Krankheiten, die über die Landesgrenzen kommen, und Hantaviren wären für das Land (wenn auch nicht für Pferde) noch schlimmer gewesen als die Afrikanische Pferdepest. Deshalb nahmen die Tierärzte des DPI Blut- und Gewebeproben der toten Pferde mit und schickten sie, in Eis verpackt, an das Australian Animal Health Laboratory, eine Hochsicherheitseinrichtung, die meist AAHL abgekürzt wird und sich in der Ortschaft Geelong südlich von Melbourne befindet.

Dort unterzog eine Arbeitsgruppe aus Mikrobiologen und Tierärzten das Probenmaterial einer Reihe von Tests, um den Mikroorganismus zu isolieren, zu kultivieren und zu identifizieren, der die Pferde erkrankte ließ.

Sie fanden ein Virus. Aber es war kein Hanta- und auch kein AHS-Virus. Vielmehr war es etwas ganz Neues, etwas, das die Wissenschaftler des AAHL noch nie gesehen hatten. In Größe und Form ähnelte es Vertretern einer anderen Gruppe von Viren, den Paramyxoviren. Von den bekannten Paramyxoviren unterschied sich der neue Erreger durch einen doppelten Stachelsaum, mit dem jedes einzelne Virusteilchen besetzt war. Andere AAHL-Wissenschaftler sequenzierten einen Abschnitt des Virusgenoms, und als sie diese Sequenz in eine große Virus-Datenbank eingaben, fanden sie eine schwache Übereinstimmung mit einer Untergruppe der Paramyxoviren. Das schien die mikroskopische Beurteilung zu bestätigen. Bei der fraglichen Untergruppe handelte es sich um Morbilliviren, zu denen auch die Erreger der Tierkrankheiten Rinderpest und Hundestaupe sowie der Masern beim Menschen gehören. Damit war der Erreger aus Hendra eingeordnet, und aufgrund der vorläufigen Identifizierung gab man ihm einen Namen: Pferde-Morbillivirus (*equine morbillivirus*, EMV) oder, vereinfacht, Pferdemasern.

Etwa zur gleichen Zeit untersuchten die Wissenschaftler des AAHL auch eine Gewebeprobe, die man bei der Obduktion aus einer Niere von Vic Rail entnommen hatte. Auch dort fand man ein Virus. Es glich genau dem Erreger aus den Pferden und war damit die Bestätigung, dass dieses Pferde-Morbillivirus nicht nur Pferde befällt. Später, als man seine Einzigartigkeit besser einschätzen konnte, ließ man die Bezeichnung EMV fallen, und der Erreger erhielt stattdessen den Namen des Ortes, an dem er zum ersten Mal aufgetaucht war: Hendra.

Die Identifizierung des neuen Virus war nur der erste Schritt zur Lösung des Rätsels von Hendra, von einem Verständnis für die Krankheit in ihrem größeren Zusammenhang konnte noch keine Rede sein. Der zweite Schritt würde darin bestehen, das Versteck des Virus aufzufindig zu machen. Wo war es, wenn es nicht gerade Pferde und Menschen tötete? Im Schritt Nummer drei würde man dann eine ganze Reihe von Fragen beantworten müssen: Wie kam das Virus aus seinem Versteck heraus, und warum hier, und warum jetzt?

Nach dem ersten Gespräch, das ich mit Peter Reid in Hendra geführt hatte, fuhren wir ein paar Kilometer nach Südosten. Wir überquerten den Brisbane River und kamen schließlich zu der Stelle, an der Drama Series erkrankt war. Die Region mit dem Namen Cannon Hill war früher Weideland gewesen, aber jetzt war sie von Wohngebieten umringt und eine aufstrebende Vorstadt unmittelbar südlich der Autobahn M1. Auf der früheren Pferdekoppel standen schmucke Reihenhäuser in schnurgerader Linie. Von der alten Landschaft war nicht mehr viel übrig. Am Ende der Straße jedoch befand sich ein Kreisverkehr, und in seiner Mitte ein einzelner, alter Baum. Unter dieser Großblättrigen Feige hatte schon die Stute Zuflucht vor der sengenden subtropischen Sonne Australiens gefunden.

»Das ist er«, sagte Reid. »Das ist der verfluchte Baum.« Damit meinte er: Das ist der Baum, an dem sich die Flughunde sammeln.

3

Menschen, Tiere, Zoonosen

Wir sind von Infektionskrankheiten umgeben. Sie sind eine Art natürlicher Mörtel, der in den raffinierten biophysikalischen Konstrukten, die wir »Ökosysteme« nennen, Lebewesen an Lebewesen und Spezies an Spezies bindet. Wie Beutemachen, Konkurrenz, Zersetzung und Photosynthese, so gehören auch sie zu den grundlegenden Prozessen, die von Ökologen erforscht werden. Räuber sind relativ große Organismen, die ihre Beute von außen her auffressen. Krankheitserreger, darunter die Viren, sind relativ kleine Organismen, die ihre Beute von innen heraus auffressen. Infektionskrankheiten erscheinen zwar oft als gruselig und bedrohlich, doch unter normalen Bedingungen sind sie ebenso natürlich wie Löwen, die Antilopen fressen, oder Eulen, die Mäuse jagen.

Nur sind die Bedingungen nicht immer normal.

Nicht nur Raubtiere haben ihre bevorzugte Beute, ihre Lieblingsopfer, sondern auch Krankheitserreger. Und genau wie ein Löwe, der hin und wieder von seinen normalen Verhaltensweisen abweicht und dann eine Kuh anstelle einer Antilope oder einen Menschen anstelle eines Zeb-

ras tötet, so können auch Krankheitserreger an neue Wirtsorganismen geraten. Zufällig. Irrtümlich. Die Umstände ändern sich, und mit ihnen ändern sich auch Notwendigkeiten und Gelegenheiten. Wenn ein Krankheitserreger von einem Tier auf einen Menschen überspringt und sich dort als infektiöse Einheit etablieren kann – was manchmal in Krankheit oder Tod endet –, spricht man von einer Zoonose.

Den Fachbegriff »Zoonose« kennen die Wenigsten, aber er sorgt für eine gewisse Klärung der komplexen biologischen Zusammenhänge, die hinter den dicken Schlagzeilen zu Schweinegrippe, Vogelgrippe, SARS, neuen Infektionskrankheiten allgemein oder zur Gefahr einer weltweiten Pandemie stehen. Er hilft uns zu verstehen, warum Wissenschaft und Gesundheitspolitik in der Lage waren, manche entsetzlichen Krankheiten wie Pocken und Kinderlähmung zu besiegen, während andere entsetzliche Krankheiten wie Dengue- und Gelbfieber nach wie vor unbesiegt sind. Er sagt etwas Wesentliches über die Ursprünge von AIDS aus. »Zoonose« ist ein Wort der Zukunft, und es wird im 21. Jahrhundert mit Sicherheit noch oft benutzt werden.

Ebola ist eine Zoonose. Die Pest auch. Ebenso die sogenannte Spanische Grippe von 1918/19, die ursprünglich Wasservögel befiel, dann aber – nachdem sie verschiedene Haustiere (eine Ente in Südchina, ein Hausschwein in Iowa?) durchlaufen hatte – bis zu 50 Millionen Menschen tötete, um schließlich wieder in der Versenkung zu verschwinden. Alle Formen der Grippe beim Menschen sind Zoonosen. Das Gleiche gilt für Affenpocken, Rindertuberkulose, Borreliose, West-Nil-Fieber, Marburgvirus, Tollwut, Hantavirus-Pneumonie, Milzbrand, Lassafieber, Rift-Valley-Fieber, Larva migrans der Augen, Tsutsugamushi-Fieber, bolivianisches hämorrhagisches Fieber, Kyasanur-Wald-Fieber und die Nipah-Enzephalitis, eine merkwürdige neue Erkrankung, an der Schweine und Schweinehalter in Malaysia gestorben sind. Jede dieser Krankheiten spiegelt die Aktivität eines Erregers wider, der von anderen Tieren auf Menschen übergehen kann. Auch AIDS ist eine Erkrankung mit zoonotischen Ursprüngen: Das Virus, das sie verursacht, erreichte in West- und Zentralafrika durch wenige zufällige Ereignisse den Menschen und wird nun millionenfach von Mensch zu Mensch weitergegeben. Solche Sprünge von einer Art zur anderen sind nicht selten, sondern häufig:

Rund 60 Prozent aller Infektionskrankheiten, die wir heute beim Menschen kennen, wechseln entweder regelmäßig zwischen anderen Tieren und uns hin und her, oder sie haben kürzlich die Artgrenze überschritten. Manche davon, insbesondere die Tollwut, sind allgemein bekannt, weit verbreitet und immer noch entsetzlich tödlich: Trotz jahrhundertelanger Bemühungen, ihre Wirkungen zu bekämpfen, trotz internationaler Anstrengungen, sie auszurotten oder unter Kontrolle zu bringen, und trotz handfester wissenschaftlicher Kenntnisse über ihre Mechanismen kosten sie nach wie vor Tausende von Menschen das Leben. Andere sind neu und aus unerklärlichen Gründen selten: Sie fordern hier und da nur (wie Hendra) wenige oder (wie Ebola) einige Hundert Opfer, um dann wieder auf Jahre hinaus zu verschwinden.

Um ein Gegenbeispiel zu nennen: Die Pocken sind keine Zoonose. Ihr Erreger, das Pocken- oder Variolavirus, infiziert unter natürlichen Bedingungen ausschließlich Menschen. (Laborbedingungen sind etwas anderes, im Experiment hat man hin und wieder – meist im Rahmen der Impfstoffforschung – auch Primaten und andere Tiere mit dem Virus infiziert.) Das ist eine Erklärung dafür, warum die weltweite Kampagne der Weltgesundheitsorganisation WHO zur Ausrottung der Pocken 1980 erfolgreich war. Die Pocken konnte man ausrotten, weil das Virus nicht in der Lage ist, sich in einem anderen als dem menschlichen Organismus (oder einem sorgfältig überwachten Labortier) festzusetzen und zu vermehren; deshalb konnte es sich nicht verstecken. Das Gleiche gilt für die Kinderlähmung: Auch sie ist eine Viruskrankheit, von der die Menschheit seit Jahrtausenden heimgesucht wurde, die aber (aus verschiedenen Gründen, auf die wir hier nicht eingehen können) in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts insbesondere in Europa und Nordamerika zu einer gefürchteten Epidemie wurde. In den Vereinigten Staaten erreichte die Krankheit 1952 ihren Höhepunkt: Damals forderte eine Epidemie mehr als 3000 Opfer, darunter viele Kinder, und 21 000 weitere waren auf Dauer zumindest teilweise gelähmt. Wenig später fanden Impfstoffe, die Jonas Salk, Albert Sabin und der Virusforscher Hilary Koprowski (von dessen umstrittener Karriere noch die Rede sein wird) entwickelt hatten, breite Anwendung, was dazu führte, dass die Kinderlähmung in weiten Teilen der Welt irgendwann verschwunden war. Im Jahr 1988 begannen

die WHO und mehrere Partnerinstitutionen mit einem internationalen Projekt zur völligen Ausrottung, das ausgesprochen erfolgreich war: Die Zahl der Krankheitsfälle ist um 99 Prozent zurückgegangen. Nord- und Südamerika, Europa und Australien wurden mittlerweile für frei von Kinderlähmung erklärt. Neuesten Berichten zufolge kam die Krankheit 2011 nur noch in fünf Ländern vereinzelt vor: Nigeria, Indien, Pakistan, Afghanistan und China. Die Kampagne zur Ausrottung der Kinderlähmung könnte also im Gegensatz zu anderen gut gemeinten, teuren weltweiten Gesundheitsinitiativen Erfolg haben. Warum? Weil die Impfung von Millionen Menschen preisgünstig, einfach und dauerhaft wirksam ist, und weil das Poliovirus sich nirgendwo verstecken kann, wenn es keine Menschen infiziert. Es ist nicht zoonotisch.

Zoonotische Erreger können sich verstecken. Das macht sie so interessant, so kompliziert und so problematisch.

Die Affenpocken sind eine Krankheit ähnlich den Pocken; verursacht werden sie von einem Virus, das eng mit dem Pockenvirus verwandt ist. Doch diese Krankheit stellt für die Menschen in Zentral- und Westafrika nach wie vor eine ständige Gefahr dar. Die Affenpocken unterscheiden sich nämlich in einem entscheidenden Aspekt von den Pocken: Ihr Erreger kann nicht nur Menschen, sondern auch andere Primaten infizieren (daher der Name), außerdem verschiedene weitere Säugetiere wie Ratten, Mäuse, Eichhörnchen. Das Gelbfieber, das ebenfalls für Menschen und Affen ansteckend ist, wird von einem Virus verursacht, das sich über den Stich bestimmter Mücken verbreitet – manchmal auch von Affen zu Menschen. In solchen Fällen ist die Sache komplizierter. Das hat unter anderem zur Folge, dass das Gelbfieber bei Menschen wahrscheinlich auch weiterhin vorkommen wird – es sei denn, die WHO tötet im tropischen Afrika und Südamerika noch die letzte Mücke oder jeden anfälligen Affen. Der Erreger der Lyme-Krankheit oder Borreliose ist eine Bakterienart, die sich sehr effektiv in Weißfußmäusen und anderen kleinen Säugetieren versteckt. Natürlich verbergen sich solche Erreger nicht *absichtlich*. Sie leben dort und verbreiten sich so, weil sich diese mehr oder weniger zufälligen Umstände in der Vergangenheit für sie als günstig erwiesen haben und ihnen Überleben und Fortpflanzung ermöglichten. Nach der darwinistischen Evolutionslogik werden Zufälle in Strategien festgeschrieben.

Die unauffälligste Strategie besteht darin, sich in einem sogenannten Reservoirwirt zu verstecken. Ein Reservoirwirt (manche Wissenschaftler bevorzugen auch den Begriff »Hauptwirt«) ist ein Lebewesen, das den Erreger in sich trägt und auf Dauer beherbergt, selbst aber kaum oder gar nicht erkrankt. Wenn eine Krankheit zwischen den Epidemien zu verschwinden scheint (wie Hendra nach 1994), müssen die Erreger ja irgendwo bleiben, oder? Vielleicht sind sie in der betreffenden Region ausgestorben und tauchen erst wieder auf, wenn Wind und Schicksal sie von anderswo erneut heranwehen. Vielleicht treiben sie sich aber auch ganz in der Nähe in einem Reservoirwirt herum. Ein Nagetier? Ein Schmetterling? Ein Vogel? Eine Fledermaus? In einem Reservoirwirt unerkannt zu bleiben, ist vermutlich am einfachsten, wenn die biologische Vielfalt groß und das Ökosystem relativ unbeeinträchtigt ist. Auch das Umgekehrte stimmt: Ökologische Störungen haben zur Folge, dass Krankheiten auf der Bildfläche erscheinen. Einen Baum braucht man nur zu schütteln, dann fällt alles Mögliche herunter.

Die Erreger nahezu aller Zoonosen gehören zu sechs Kategorien: Viren, Bakterien, Pilze, Protisten (eine Gruppe kleiner, kompliziert gebauter Lebewesen wie die Amöben, früher irreführend auch Protozoen genannt), Prionen und Würmer. Der Rinderwahnsinn wird von Prionen hervorgerufen, seltsam gefalteten Proteinmolekülen, die andere Moleküle dazu anregen, ebenfalls diese Form anzunehmen. Die Schlafkrankheit entsteht durch die Infektion mit einem Protisten namens *Trypanosoma brucei*, der im mittleren und südlichen Afrika von Tsetsefliegen zwischen Wildtieren, Nutztieren und Menschen hin und her getragen wird. Der Erreger des Milzbrands, ein Bakterium, kann jahrelang im Boden schlummern und dann, wenn es aufgescheucht wird, Menschen auf dem Weg über ihre Weidetiere infizieren. Toxocariasis ist eine milde Zoonose, die durch Fadenwürmer hervorgerufen wird; man kann sie sich von seinem Hund zuziehen. Aber glücklicherweise kann man nicht nur Hunde, sondern auch Menschen entwurmen.

Die größten Probleme bereiten die Viren. Sie durchlaufen eine schnelle Evolution, sprechen nicht auf Antibiotika an, sind häufig schwer fassbar und wandlungsfähig. Sie können Krankheiten mit einer außerordentlich hohen Sterblichkeitsrate verursachen und sind zumindest im Vergleich zu

anderen Organismen von heimtückischer Einfachheit. Ebola, West-Nil, Marburg, der SARS-Erreger, Affenpocken, Tollwut, Machupo, Dengue, Gelbfieber, Nipah, Hendra, Hantaan (der Namenspatron der Hantaviren, der erstmals in Korea nachgewiesen wurde), Chikungunya, Junin, Borna, die Influenzaviren und die verschiedenen HIVs (HIV-1, das für den größten Teil der AIDS-Pandemie verantwortlich ist, und das weniger weit verbreitete HIV-2) – sie alle sind Viren. Insgesamt ist die Liste noch viel länger. Da gibt es einen Erreger mit dem malerischen Namen »Simian Foamy Virus« (deutsch etwa »Affen-Schaumvirus«, abgekürzt SFV), der in Asien sowohl Affen als auch Menschen infiziert und an Stellen, an denen Menschen und halbzahme Makaken in engen Kontakt kommen (beispielsweise in buddhistischen und hinduistischen Tempeln), zwischen ihnen hin und her wechselt. Zu den Menschen, die solche Tempel besichtigen, die Affen mit Leckerbissen füttern und sich so dem SFV aussetzen, gehören auch Touristen. Und manche von ihnen nehmen dann nicht nur Fotos und Erinnerungen mit nach Hause. Wie der angesehene Virologe Stephen S. Morse einmal sagte: »Viren sind nicht zur Fortbewegung in der Lage, und doch sind viele von ihnen um die ganze Welt gereist.«¹ Sie lassen sich einfach mitnehmen.

4

Die im Verborgenen leben

Den Hendra-Erreger zu isolieren, war die Aufgabe der Virologen in den Hochsicherheitslabors am AAHL. »Isolieren« bedeutet in diesem Zusammenhang, dass man einige Viren »einfängt« und sie in größerer Zahl heranzüchtet. Das Ergebnis, Isolat genannt, ist eine im Labor lebende Viruspopulation, die gefährlich werden kann, wenn sie in die Freiheit entkommt, die ansonsten aber für die Forschung nützlich ist. Virusteilchen sind so klein, dass man sie nur im Elektronenmikroskop erkennen kann; dazu muss man sie allerdings abtöten, das heißt, während der Isolation kann man sie nur indirekt nachweisen. Als Ausgangsmaterial dient ein kleines Gewebestück, ein Tropfen Blut oder anderes Probenmaterial eines infizierten Opfers, von dem man hofft, dass es das Virus enthält. Diese

Probe wird einer Kultur lebender Zellen in einer Nährflüssigkeit zugegeben wie ein Hefewürfel. Dann muss man die Kultur bebrüten, warten und beobachten. Häufig geschieht gar nichts. Dass es geklappt hat, weiß man, wenn die Zellkultur sichtbare Schäden davonträgt. Im Idealfall entstehen Plaques, große Löcher in der Kultur, von denen jedes einen Ort der von Viren verursachten Zerstörungen darstellt. Das ganze Verfahren erfordert Geduld, Erfahrung, teure Präzisionsinstrumente und peinlich genaue Vorkehrungen gegen Verunreinigungen (die zu falschen Ergebnissen führen können) und eine unabsichtliche Freisetzung der Erreger (die dann den Wissenschaftler infizieren, Mitarbeiter gefährden und vielleicht eine ganze Stadt in Panik versetzen können). Virusforscher sind in der Regel keine Angeber. Es kommt selten vor, dass sie in der Kneipe wild gestikulierend über die Gefahren ihres Fachgebiets schwadronieren. Meist sind sie konzentriert, nüchtern und wortkarg, ähnlich wie Atomingenieure.

Ganz anders geht man vor, wenn man herausfinden will, wo ein Virus in der freien Wildbahn lebt. Solche Arbeiten im Freiland sind mit weniger gut kontrollierbaren Risiken verbunden und ähneln eher dem Versuch, Grizzlybären einzufangen und umzusiedeln. Aber die Leute, die nach wilden Viren suchen, sind ebenso wenig polternde Raubeine wie die Spezialisten aus dem Labor; das können sie sich nicht leisten. Allerdings arbeiten sie in einer lautereren, unübersichtlicheren, unberechenbareren Umgebung; der wirklichen Welt. Wenn ein neues Virus die Menschen infiziert hat und wenn Anlass zu der Vermutung besteht, dass es sich (wie bei den meisten Viren) um einen zoonotischen Erreger handelt, führt die Suche unter Umständen in Wälder, Sümpfe, Äcker, alte Gemäuer, Kläranlagen, Höhlen und gelegentlich auch auf eine Pferdekoppel. Der Virusjäger ist Feldbiologe und sollte möglichst zusätzlich eine Ausbildung in Human- oder Tiermedizin, Ökologie oder einer Kombination der drei Fachgebiete besitzen – kurz gesagt, sollte er von Fragen fasziniert sein, die man nur beantworten kann, wenn man die Tiere fängt und mit ihnen umgeht. Dieses Profil passt zu einem schlaksigen, sanftmütigen Mann namens Hume Field. Als er es zum ersten Mal mit Hendra zu tun bekam, war er Mitte dreißig.

Field war in den Provinzstädtchen an der Küste von Queensland aufgewachsen. Er liebte die Natur schon als Kind, kletterte auf Bäume, wan-

derte durch die Buschlandschaften und verbrachte die Schulferien auf der Farm seines Onkels. Field studierte Tiermedizin an der University of Queensland; dort arbeitete er auch als Freiwilliger in einem Tiersyl, wo er mithilfe, verwundete wilde Tiere wiederherzustellen. Nach dem Examen war er mehrere Jahre in einer Tierarzt-Gemeinschaftspraxis in Brisbane tätig, später arbeitete er im gesamten Bundesstaat als Praxisvertretung. In dieser Zeit versorgte er auch zahlreiche Pferde. Dabei wurde ihm aber zunehmend bewusst, dass sein eigentliches Interesse nicht den Nutz- und Haustieren galt, sondern den Tieren in freier Wildbahn. Deshalb kehrte Field 1990 an die University of Queensland zurück, dieses Mal um in Ökologie zu promovieren.

Er konzentrierte sich auf den Naturschutz, und irgendwann brauchte er ein Projekt für seine Dissertation. Da verwilderte Hauskatzen unter den einheimischen Wildtieren Australiens beträchtliche Schäden anrichten, weil sie kleine Beuteltiere und Vögel töten und Krankheiten verbreiten, wurden sie zum Gegenstand seiner Untersuchungen. Als im Stall von Vic Rail die Epidemie ausbrach, war er gerade damit beschäftigt, Katzen mit Fallen einzufangen und mit Funkhalsbändern auszustatten, um sie besser verfolgen zu können. Einer von Fields Mentoren, ein Wissenschaftler, der beim Department of Primary Industries arbeitete, fragte den jungen Mann, ob er Lust habe, das Projekt zu wechseln. Die Behörde brauchte jemanden, der die ökologischen Aspekte der neuen Krankheit untersuchte. »Also habe ich meine verwilderten Katzen vergessen«, erzählt mir Field, als ich ihn lange danach am Animal Research Institute, einer Einrichtung des DPI in der Nähe von Brisbane, besuche, »und stattdessen in freier Wildbahn nach den Reservoiren des Hendra-Virus gesucht.«

Er begann seine Suche mit dem sogenannten Indexpatienten, dem ersten Opfer, seiner Lebensgeschichte und seinem Aufenthaltsort. Das war Drama Series, die trächtige Stute, die auf der Koppel bei Cannon Hill krank geworden war. Er verfügte nur über wenige Indizien: Bei dem Erreger handelte es sich um ein Paramyxovirus, und ein anderer Wissenschaftler aus Queensland hatte einige Jahre zuvor bei Nagetieren ein neues Paramyxovirus gefunden. Deshalb richtete Field auf der Pferdekoppel ein System von Fallen ein, mit denen er möglichst viele kleine und mittelgroße Wirbeltiere fangen wollte – Nagetiere, Beuteltiere, Reptilien, Amphibien,

Vögel, hin und wieder eine verwilderte Hauskatze. Ihnen allen nahm er Blut ab, wobei er ein besonders misstrauisches Augenmerk auf die Nagetiere legte. Die Blutproben schickte er an das Labor des DRI, wo sie auf Antikörper gegen Hendra untersucht wurden.

Die Suche nach Antikörpern ist etwas anderes als die Isolation des Virus, genau wie ein Fußabdruck etwas anderes ist als ein Schuh. Antikörper sind Moleküle, die das Immunsystem eines Wirtsorganismus als Reaktion auf einen biologischen Eindringling produziert. Sie sind maßgeschneidert, so dass sie sich mit dem jeweiligen Virus, Bakterium oder sonstigen Erreger verbinden und ihn unschädlich machen können. Da sie so spezifisch sind und auch nach dem Sieg über den Eindringling im Blut verbleiben, liefern sie wertvolle Hinweise auf eine aktuelle oder eine frühere Infektion. Solche Hinweise wollte Hume Field finden. Aber die Nagetiere von Cannon Hill trugen keine Antikörper gegen das Hendra-Virus in sich. Ebenso wenig die anderen Tiere, die er gefangen hatte, und nun musste er sich fragen, warum. Entweder suchte er an der falschen Stelle, oder es war die richtige Stelle, aber die falsche Methode oder der falsche Zeitpunkt. Der Zeitpunkt, so dachte er, könnte tatsächlich entscheidend sein. Drama Series war im September erkrankt; seitdem war ein halbes Jahr vergangen, seine Suche fand im März, April und Mai statt. Er hatte den Verdacht, entweder das Virus oder sein Wirt könne auf der Koppel von Cannon Hill nur zu bestimmten Jahreszeiten vorkommen, und diese Zeit war jetzt vorüber. Auch eine Reihenuntersuchung an Katzen, Hunden und Ratten rund um Rails Stall erbrachte keine positiven Befunde.

Das jahreszeitliche Auftreten des Virus war eine Möglichkeit. Eine andere war, dass es in kürzeren Zeitabständen kam und ging. Flughunde beispielsweise kamen nachts in großer Zahl zur Nahrungssuche auf die Koppel von Cannon Hill, kehrten dann aber zu ihren anderswo gelegenen Schlafquartieren zurück, wo sie sich tagsüber aufhielten. Peter Reid hatte von einem Einheimischen aus Cannon Hill gehört, die Flughunde seien in den Nachtstunden »so zahlreich wie die Sterne am Himmel«. Deshalb hatte der Tierarzt beim AAHL angeregt, auch die Fledertiere einer genaueren Überprüfung zu unterziehen, aber der Vorschlag wurde offensichtlich nicht weitergegeben. Hume Field und seine Mitarbeiter steckten mit

ihrer Suche nach dem Reservoir bis zum Oktober 1995 in der Sackgasse; erst dann gab ihnen ein neuerliches Unglück eine hilfreiche Anregung.

Ein junger Zuckerrohrbauer namens Mark Preston, der in der Nähe der Ortschaft Mackay rund 1000 Kilometer nördlich von Brisbane wohnte, erlitt eine Reihe von Krampfanfällen. Seine Frau brachte ihn ins Krankenhaus. Prestons Symptome waren insbesondere deshalb beunruhigend, weil sie eine zweite Gesundheitskrise in knapp mehr als einem Jahr bedeuteten. Im August 1994 hatte er an einer rätselhaften Krankheit gelitten – Kopfschmerzen, Erbrechen, steifer Hals, die vorläufige Diagnose lautete »Meningitis unbekannter Ursache«. Davon hatte er sich aber erholt. Oder jedenfalls scheinbar erholt. Als Meningitis bezeichnet man eine Entzündung der Häute, die das Gehirn und das Rückenmark umgeben; Ursache kann ein Bakterium, ein Virus oder auch die Reaktion auf ein Medikament sein, und unter Umständen verschwindet sie auf ebenso unerklärliche Weise wieder, wie sie entstanden ist. Preston kehrte auf seine Farm zurück, wo er mit seiner Frau Margaret lebte, einer Tierärztin, die dort zwischen Zuckerrohr und Zuchthengsten ihre Praxis führte.

Waren Mark Prestons Krampfanfälle jetzt ein Zeichen, dass die unsicher diagnostizierte Meningitis wieder aufflammte? Nach seiner Aufnahme ins Krankenhaus bekam er eine schwere Enzephalitis – eine Gehirnentzündung, Ursache immer noch unbekannt. Die Krampfanfälle brachte man mit Medikamenten unter Kontrolle, aber die Ärzte konnten zusehen, wie Stürme der Qual über den Bildschirm des Elektroenzephalographen flackerten. Später hieß es in einem medizinischen Bericht: »Die tiefe Bewusstlosigkeit und das Fieber dauerten an, 25 Tage nach der Aufnahme in die Klinik starb er.«²

Blutserum, das man Preston im Verlauf seiner Krankheit abgenommen hatte, erwies sich im Test als positiv für Antikörper gegen das Hendra-Virus. Den gleichen Befund lieferte auch das Serum aus dem Vorjahr, das man während der ersten Krankheitsepisode entnommen, aufbewahrt und jetzt noch einmal getestet hatte. Seit jener Zeit hatte sein Immunsystem gegen den Erreger angekämpft. Nach dem Tode bestätigten sowohl die Untersuchung des Gehirngewebes als auch andere Tests, dass Hendra vorhanden war. Offensichtlich hatte der Erreger einmal zugeschlagen, sich dann zurückgezogen und in latenter Form ein Jahr überlebt, um schließ-

lich wieder aktiv zu werden und ihn umzubringen. Das war auf eine ganz neue Art beängstigend.

Wo hatte er es sich geholt? Als die Wissenschaftler versuchten, seine Geschichte zu rekonstruieren, erfuhren sie, dass auf Prestons Farm im August 1994 zwei Pferde gestorben waren. Mark Preston hatte seiner Frau bei der Versorgung der Tiere während ihrer plötzlichen, tödlich verlaufenden Krankheit geholfen und war auch in der Nähe, als sie die Nekropsien vornahm. Gewebeprobe, die Margaret Preston damals den beiden Pferden entnommen hatte, erwies sich jetzt im Test auf Hendra ebenfalls als positiv. Aber obwohl die Tierärztin selbst mit dem Erreger in Kontakt gekommen war, blieb sie gesund – genau wie Peter Reid, der nicht erkrankte, nachdem er einige Wochen später bei Vic Rail mit dem Virus zu tun hatte. Der gute Gesundheitszustand der beiden Tierärzte warf die Frage auf, wie ansteckend das neue Virus eigentlich war. Und der Fall Preston führte mit seiner großen Entfernung vom Ort der ersten Epidemie dazu, dass die Ärzte sich besorgt fragten, wie weit der Erreger sich vielleicht schon ausgebreitet hatte. Wenn man die Entfernung von Hendra bis zur Farm der Prestons als Radius eines möglichen Verbreitungsgebietes unterstellte und um jeden Krankheitsherd einen Kreis mit diesem Radius zog, so erfasste man das Wohngebiet von rund 10 Millionen Menschen, fast die halbe Bevölkerung Australiens.

Wie groß war das Problem? Wie weit hatte sich das Virus ausgebreitet? Ein Wissenschaftlerteam unter Leitung des Mediziners Joseph McCormack, eines Experten für Infektionskrankheiten aus dem Krankenhaus in Brisbane, in dem Vic Rail gestorben war, ging das Problem in aller Gründlichkeit an. Sie untersuchten das Blutserum von 5000 Pferden aus Queensland – also mehr oder weniger von allen Pferden, denen sie eine Kanüle einführen konnten – und von 298 Menschen, die in irgendeiner Form mit dem Hendra-Fall in Berührung gekommen waren. Keines der Pferde trug Hendra-Antikörper in sich, und bei den Menschen fand man ebenfalls keine. Wir können annehmen, dass diese negativen Befunde bei den Gesundheitsbehörden ein erleichtertes Seufzen auslösten und die Denkerstirnen der Wissenschaftler in weitere Falten legten. McCormacks Arbeitsgruppe gelangte zu dem Schluss: »Offenbar ist für eine Übertragung der Infektion von Pferden auf Menschen ein sehr enger Kontakt

erforderlich.«³ Aber das war eigentlich nur das Pfeifen im Keller. Die Aussage, es sei »sehr enger Kontakt erforderlich«, war keine Erklärung dafür, warum Margaret Preston ihren Mann überlebt hatte. In Wirklichkeit musste man sagen: Sehr enger Kontakt, aber auch großes Pech und vielleicht ein oder zwei andere Faktoren waren notwendig, damit jemand sich infizierte; welches diese anderen Faktoren waren, wusste niemand.

Immerhin lieferte der Fall Mark Preston aber für Hume Field wichtige Anhaltspunkte: einen zweiten Punkt auf der Landkarte und einen zweiten Zeitpunkt. Hendra-Virus in Mackay im August 1994; Hendra-Virus auf der Koppel in Cannon Hill und in Rails Stall im September 1994. Also fuhr Field nach Mackay und wandte dort erneut seine Methode an: Er fing Tiere, entnahm ihnen Blut, schickte Serum zum Antikörpertest. Und wieder fand er nichts. Auch verwundeten oder anderweitig geschwächten Wildtieren verschiedener Arten entnahm er Blutproben; es handelte sich um Tiere, die in menschlicher Obhut versorgt wurden, bis man sie wieder in die freie Wildbahn entlassen konnte. Die Menschen, die diese Versorgung übernehmen – ein lockeres Netzwerk hilfsbereiter Amateure –, heißen im australischen Sprachgebrauch *carer*, also »Fürsorger«. In der Regel spezialisieren sie sich auf eine zoologische Kategorie. Es gibt Känguru-Fürsorger, Vogel-Fürsorger, Possum-Fürsorger (als »Possums« werden in Australien verschiedene kleine Beuteltiere bezeichnet) und Fledermaus-Fürsorger. Einige von ihnen kannte Hume Field aus der Zeit, als er in der Tierarztpraxis gearbeitet hatte; während seiner Studentenzeit war er mehr oder weniger einer von ihnen gewesen. Jetzt entnahm er einigen Tieren, die sich in ihrer Obhut befanden, Blutproben.

Aber immer noch keine Spur von Hendra.

Im Januar 1996, als die Suche nach einem Reservoirwirt in der Sackgasse steckte, nahm Field zusammen mit Behördenvertretern und Wissenschaftlern an einer Brainstorming-Sitzung teil, die sein Vorgesetzter vom DPI einberufen hatte. Was machten sie falsch? Wie konnten sie ihre Bemühungen gezielter gestalten? Wo würde Hendra das nächste Mal zuschlagen? Der Pferderennbranche von Queensland drohten Millionenverluste, und Menschenleben standen auf dem Spiel. Es war nicht nur ein medizinisches Rätsel, sondern auch ein drängendes Problem für Regierungs- und Öffentlichkeitsarbeit. Bei dem Treffen fiel ein viel-

versprechendes Stichwort: Biogeographie. Es schien auf der Hand zu liegen, dass der Reservoirwirt (oder die Wirte), welche Tiere es auch sein mochten, sowohl in Mackay als auch in Cannon Hill zu Hause sein mussten – jedenfalls zumindest für einen Teil des Jahres, zu dem auch August und September gehörten. Das wies auf Tierarten hin, die entweder in Queensland weit verbreitet waren oder in großem Umfang durch den Bundesstaat wanderten. Die Sitzungsteilnehmer neigten eher der zweiten Möglichkeit zu (auch weil man genetisch keine unterschiedlichen Virusstämme hatte ausmachen können, was heißt, dass das Virus wanderte und sich vermischte): Danach waren die Reservoirwirte sehr mobil – Tiere, die an der Küste von Queensland über Hunderte von Kilometern auf und ab wandern konnten. Das wiederum lenkte den Verdacht auf Vögel und ... Fledertiere.

Die Vogel-Hypothese ließen Field und seine Kollegen erst einmal beiseite, und zwar aus zwei Gründen. Erstens kannten sie kein anderes Paramyxovirus, das von Vögeln auf Menschen übergeht. Und zweitens erschien ein anderes Säugetier als Reservoir einfach plausibler angesichts der Tatsache, dass das Virus Menschen und Pferde infizierte. Ähnlichkeiten zwischen den verschiedenen Wirtstieren sind ein wichtiger Gradmesser für die Wahrscheinlichkeit, dass ein Erreger den Sprung schafft. Fledertiere (Fledermäuse und ihre Vettern, die Flughunde) sind Säugetiere, und sie kommen weit herum. Außerdem sind sie als Reservoir für mindestens ein Furcht einflößendes Virus bekannt: den Tollwuterreger; Australien galt zu jener Zeit allerdings als tollwutfrei. Field nahm von der Tagung einen neuen Auftrag mit: Sieh dir Fledermäuse und Flughunde an.

Das war leichter gesagt als getan. Fledertiere im Flug oder selbst an ihren Schlafquartieren zu fangen, ist nicht so einfach wie das Fangen von Nagetieren oder kleinen Beuteltieren auf einer Wiese. Die auffälligsten in Queensland heimischen Fledertiere, die auch den größten Aktionsraum haben, sind Flughunde der Gattung *Pteropus*. Insgesamt kommen hier vier verschiedene Arten von ihnen vor, alles mächtige, Früchte fressende Fledertiere mit einer Flügelspannweite von eineinhalb Metern oder mehr. Ihre Schlafplätze befinden sich üblicherweise in Mangroven, Sümpfen mit Myrthenheiden oder hoch oben im Geäst der Regenwaldbäume. Um sie zu fangen, würde er besondere Hilfsmittel und Methoden brauchen. Da die

Ausrüstung nicht sofort zu beschaffen war, wandte Field sich zunächst an das Netzwerk der »Fürsorger«. Diese Leute hatten ja auch Fledertiere in ihrer Obhut. In einer Einrichtung in Rockhampton, südlich von Mackay an der Küste, fand er unter den verwundeten Tieren, die dort versorgt wurden, auch Schwarze Flughunde (*Pteropus alecto*). Und siehe da: Das Blut eines Schwarzen Flughundes enthielt Antikörper gegen Hendra.

Aber ein einzelner Treffer reichte einem so akribischen Wissenschaftler wie Hume Field nicht aus. Sein Befund bewies, dass Schwarze Flughunde mit Hendra infiziert sein können, aber das bedeutete nicht zwangsläufig, dass sie auch ein Reservoir – geschweige denn *das* Reservoir – sind, aus dem die Infektion der Pferde stammte. Er und seine Kollegen suchten weiter. Innerhalb weniger Wochen hatten sie Hendra-Antikörper auch in den drei anderen *Pteropus*-Arten gefunden: dem Graukopf-Flughund, dem Brillenflughund und dem Kleinen Roten Flughund. Außerdem testete die Arbeitsgruppe am DPI alte *Pteropus*-Blutproben, die man dort seit mehr als einem Dutzend Jahren archiviert hatte. Auch dabei zeigten sich aufschlussreiche molekulare Spuren von Hendra. Damit war nachgewiesen, dass die Fledertiere schon mit Hendra-Viren in Kontakt gekommen waren, lange bevor die Krankheit bei Vic Rails Pferden zuschlug. Im September 1996 schließlich, zwei Jahre nach der Epidemie bei Rail, verfang sich ein trächtiges Graukopf-Flughundweibchen in einem Drahtzaun.

Das Weibchen verlor in einer Fehlgeburt Zwillingss feten und wurde eingeschlafert. Es erwies sich im Antikörpertest als positiv, aber nicht nur das: Erstmals konnten die Hendra-Viren direkt aus einem Flughund isoliert werden. Eine Probe der Uterusflüssigkeit enthielt lebende Viren, und die waren von dem Hendra, das man bei Pferden und Menschen gefunden hatte, nicht zu unterscheiden. Das reichte nun auch innerhalb der Grenzen wissenschaftlicher Vorsicht aus, um Flughunde der Gattung *Pteropus* als »mutmaßliche« Reservoirwirte für Hendra zu benennen.

Je länger Field und seine Kollegen sich umsahen, desto mehr Hinweise auf Hendra fanden sie. In den ersten Untersuchungen hatten sich 15 Prozent der *Pteropus*-Arten im Test auf Hendra-Antikörper als positiv erwiesen. Diesen Parameter – den Prozentsatz untersuchter Individuen, bei denen sich eine frühere oder aktuelle Infektion nachweisen lässt – bezeichnet man als *Seroprävalenz*. Sie stellt – wegen der gerin-

gen Größe der Stichprobe – zunächst eine Schätzung für den entsprechenden Anteil in der gesamten Population dar. Als das Team seine Untersuchungen weiter vorantrieb, stieg die Seroprävalenz. Nach zwei Jahren hatten Field und seine Mitarbeiter 1043 Vertreter von *Pteropus*-Arten untersucht und kamen auf eine Seroprävalenz von 47 Prozent. Das heißt, fast die Hälfte der großen Flughunde, die im Osten Australiens herumflatterten, waren Krankheitsüberträger oder früher einmal Krankheitsüberträger gewesen. Es schien fast, als hätten Hendra-Viren vom Himmel regnen müssen.

Die Wissenschaftler veröffentlichten ihre Befunde in Fachzeitschriften wie dem *Journal of General Virology* und *The Lancet*, teilweise gelangten die Informationen aber auch in die Massenmedien. Eine Schlagzeile lautete: »Angst vor Flughundvirus, Pferderennbranche ist alarmiert.« Die Polizeiabspernungen und die zerlegten Pferde auf dem Anwesen von Rail hatten die Fernsehteams unwiderstehlich angezogen, und ihr Interesse erlahmte nicht. Die Menschen machten sich Sorgen. Die Erkenntnis, dass bestimmte Flughunde die Reservoirwirte waren und dass in ihrer Population eine derart hohe Seroprävalenz herrschte, verschlechterte das öffentliche Image einer Tiergruppe, die bereits in der Vergangenheit Probleme damit gehabt hatte. Die Beliebtheit von Fledertieren ging in Australien nun gegen null.

Ein angesehener Trainer für Rennpferde teilte mir seine Ansichten dazu an einem sonnigen Samstag zwischen zwei Rennen auf einer Rennbahn in Hendra mit. *Hendra-Virus!* Der Mann explodierte schon bei der Erwähnung des Namens. Das dürfen sie nicht *erlauben!* Mit »sie« meinte er nicht genauer benannte Behörden. Sie sollten diese Fledermäuse *ausrotten*. Die Fledermäuse *verursachen* die Krankheit und sind sonst zu nichts nütze. Wir müssen sie *beseitigen!* Warum *passiert* das nicht? Weil die sentimental *Grünen* dagegen sind! Und so polterte er in einem fort.

Dieser Trainer, eine legendäre Gestalt des australischen Pferderennsports, war ein untersetzter, großspurig auftretender Achtzigjähriger, der seine grauen Haare nach Dandy-Art zurückgekämmt hatte. Gerechtigkeitshalber muss ich hinzufügen, dass kurz vor unserem Gespräch ein weiterer Tierarzt aus Queensland an Hendra gestorben war, das er sich bei der Behandlung erkrankter Pferde zugezogen hatte. Die Lebensgefahr für

Menschen, die mit Pferden zu tun hatten, und die wirtschaftliche Gefahr für die gesamte australische Pferderennbranche waren zweifellos groß.

Zu den »sentimentalen Grünen« zählte der Pferdemann auch die Fürsorger. Aber selbst unter diesen ausgesprochenen Tierfreunden wuchsen aufgrund der immer neuen Befunde die Bedenken. Sie hatten zwei große Sorgen: zum einen dass die Fledertiere wegen des Virus noch unbeliebter werden könnten, was möglicherweise zu Forderungen (wie der des Trainers) nach ihrer Ausrottung führen würde, und zum anderen dass sie sich bei ihrer gut gemeinten Arbeit selbst infizieren könnten. Mehrere Fledertier-Fürsorger baten darum, auf Antikörper gegen Hendra getestet zu werden; dies ebnete den Weg für eine groß angelegte Untersuchung, die von Linda Selvey, einer jungen Epidemiologin der University of Queensland, sehr schnell organisiert und in Angriff genommen wurde.

Selvey setzte sich mit dem Netzwerk der Wildtier-Fürsorger im Südosten Australiens in Verbindung und fand schließlich 128 Fledertier-Freunde, die bereit oder sogar erpicht darauf waren, sich testen zu lassen. Zusammen mit ihrem Feldteam nahm sie den Versuchspersonen Blut ab und ließ sie parallel dazu einen Fragebogen ausfüllen. Aus den Antworten ging hervor, dass viele dieser Menschen über lange Zeit engen Kontakt mit den verdächtigen Flughund-Arten gehabt hatten – sie hatten die Tiere gefüttert und in die Hand genommen, wobei sie nicht selten gekratzt oder gebissen worden waren. Ein Fürsorger hatte von einem Hendra-positiven Tier einen tiefen Biss in die Hand erhalten. Selveys Untersuchung erbrachte ein unerwartetes Ergebnis: Der Prozentsatz Hendra-positiver Personen unter den getesteten 128 Fürsorgern lag bei – null. Trotz monate- oder jahrelangen Umgangs mit den Tieren, trotz Kratzern und Bissen, trotz Kontakt mit Speichel und Blut war bei keinem einzigen ein immunologischer Hinweis auf eine Infektion mit dem Hendra-Virus zu erkennen.

Selveys Bericht erschien im Oktober 1996. Zu jener Zeit war sie Doktorandin. Später wurde sie Leiterin der Abteilung für übertragbare Krankheiten in der Gesundheitsbehörde von Queensland. Noch später sitzen wir in einem belebten Café in Brisbane zusammen, und ich frage sie: *Wer sind diese Fledertier-Fürsorger?*

»Ich weiß nicht, wie ich sie beschreiben soll«, erwiderte Selvey. »Es sind vermutlich Leute mit einer besonders ausgeprägten Tierliebe.« Im

Allgemeinen versorgen sie die Tiere bei sich zu Hause. Sie haben dort einen geräumigen, komfortablen Käfig, in dem die Fledertiere schlafen können, wenn sie nicht gerade umsorgt werden. Dass Selvey in ihrer Studie keinen einzigen Fall einer Infektion bei Menschen entdeckt hatte, erschien mir angesichts einer so engen Beziehung zwischen Fledertieren und Menschen in Verbindung mit der hohen Seroprävalenz unter den Flughunden rätselhaft. Keine einzige Antikörper-positive Person unter 128 Fürsorgern. Was, so fragte ich sie, sagt das über die Eigenschaften des Virus aus?

»Dass es eine Art Verstärker braucht«, sagte sie in Anspielung auf die Pferde.

5

Unfreiwillige Verstärker

Denken wir einmal kurz an die Maul- und Klauenseuche. Von dieser Krankheit hat jeder schon einmal gehört. Manch einer hat vielleicht den Film *Hud* (dt. *Der Wildeste unter Tausend*) mit Paul Newman gesehen. Aber kaum jemand weiß, dass es sich bei der Maul- und Klauenseuche zumindest potenziell um eine Zoonose handelt. Ihr Erreger, das FMD-Virus, gehört zu den Picornaviren und damit zu derselben Gruppe wie das Poliovirus und einige Erreger, die für die gewöhnliche Erkältung verantwortlich sind. Aber eine Infektion mit dem FMD-Virus ist bei Menschen ein seltener Unglücksfall, der kaum einmal größere Folgen hat als einen Ausschlag auf Händen, Füßen und Mundschleimhaut. Häufiger und folgenschwerer sind Infektionen bei Haus- und Wildtieren, die zu den Paarhufern gehören, wie Rinder, Schafe, Ziegen, Schweine oder Hirsche, Elche und Antilopen. Die wichtigsten klinischen Symptome sind Fieber, Lahmen und kleine Blasen im Mund, auf der Schnauze sowie an den Füßen. Bei Weibchen, die ihre Jungen säugen, bilden sich die Blasen manchmal auch auf den Zitzen. Die Sterblichkeit ist bei der Maul- und Klauenseuche relativ niedrig, aber die Krankheit erreicht innerhalb einer Population oft einen hohen Durchseuchungsgrad, das heißt, sehr viele Tiere werden krank. Kranke Nutztiere fressen nicht mehr, was zu

einem Produktivitätsrückgang führt, der in Unternehmen mit schmalen Gewinnmargen eine Katastrophe bedeuten kann. Wegen solcher Verluste und der großen Ansteckungsgefahr werden infizierte Nutztierbestände oft komplett getötet («gekeult»), damit sich das Virus nicht weiterverbreiten kann. Niemand will die Tiere kaufen, die möglicherweise die Krankheit übertragen, und der Export sinkt auf null. Kühe, Schafe und Schweine werden wertlos, und noch schlimmer: Sie werden zu einer teuren Last. »Unter wirtschaftlichen Gesichtspunkten ist sie die wichtigste Tierkrankheit der Welt«, erklärt eine maßgebliche Quelle, nach deren Angaben »eine Maul-und-Klauenseuchen-Epidemie in den Vereinigten Staaten einen Schaden von bis zu 27 Milliarden Dollar in Form des Verlustes von Einnahmen und Marktanteilen anrichten kann«. ⁴ Das Virus verbreitet sich durch direkten Kontakt, über Exkrememente und über die Milch, kann aber auch durch Tröpfcheninfektion übertragen werden. Der Wind kann es von einem Bauernhof zum nächsten tragen.

Bei den verschiedenen Tierarten hat die Maul- und Klauenseuche unterschiedliche Auswirkungen. Schafe tragen die Infektion in der Regel weiter, ohne selbst Symptome zu bekommen. Rinder leiden erkennbar und geben das Virus untereinander weiter, beispielsweise von Schnauze zu Schnauze oder beim Säugen. Ein Sonderfall sind Schweine: Sie scheiden weit größere Virusmengen aus als andere Nutztiere und verteilen die Erreger mit ihrer Atemluft. Sie stoßen es aus, wenn sie niesen, schnaufen oder grunzen. Wie sich in einer experimentellen Studie herausstellte, enthält die Ausatemluft von Schweinen dreißigmal so viele FMD-Viren wie die einer infizierten Kuh oder eines Schafes, und wenn die Erreger einmal in der Luft sind, können sie sich kilometerweit verbreiten. Das ist der Grund, warum Schweine für dieses Virus als Verstärkerwirte eingestuft werden.

Als Verstärkerwirt bezeichnet man ein Lebewesen, in dem sich Viren oder andere Krankheitserreger besonders üppig vermehren – und dann ausgeschieden werden. Irgendetwas in der Physiologie des Wirts oder seines Immunsystems muss für diese besondere Erregerfreundlichkeit verantwortlich sein, vielleicht auch frühere Wechselbeziehungen zu dem Erreger. Man weiß es nicht genau. Der Verstärkerwirt wird zu einem Bindeglied zwischen dem Reservoirwirt und dem späteren Opfer, dem unglückseligen Tier, in dem die Infektion erst bei einer höheren Erreger-

dosis oder engerem Kontakt Fuß fassen kann. Hier spielt der Begriff »Schwellenwert« eine zentrale Rolle. Wenige Erreger genügen, um den Verstärkerwirt zu infizieren, dieser produziert das Virus aber in großen Mengen, und damit kann auch die höhere Infektionsschwelle anderer Tiere überwunden werden.

Nicht alle zoonotischen Erreger brauchen einen Verstärkerwirt, damit sie einen Menschen infizieren können, bei manchen ist dies aber offenbar der Fall. Welche sind das, und wie funktioniert das Ganze? Mit solchen und vielen anderen Fragen beschäftigen sich die Experten. Vorerst ist der Begriff ein hypothetisches Hilfsmittel. Linda Selvey erwähnte das Vorbild der Maul- und Klauenseuche nicht, als sie in unserem Gespräch über das Hendra-Virus den Begriff »Verstärker« in den Mund nahm, aber ich wusste, was sie meinte.

Und dennoch ... warum gerade Pferde? Warum nicht Kängurus oder Wombats oder Koalas? Wenn Pferde die Verstärkerrolle spielen sollten, verdient eine alte Tatsache neue Aufmerksamkeit: Pferde sind in Australien ursprünglich nicht heimisch. Sie sind Exoten, die erstmals von europäischen Siedlern vor wenig mehr als 200 Jahren auf den Kontinent gebracht wurden. Nach Hinweisen in seinem Genom zu urteilen (die man mit den Methoden der molekularen Evolutionsforschung entschlüsseln kann), ist Hendra ein altes Virus. Es trennte sich in grauer Vorzeit von seinen Vettern, den Morbilliviren, und dürfte sich schon seit sehr langer Zeit in Australien aufgehalten haben, ohne aufzufallen. Auch Fledertiere sind ein uralter Teil der einheimischen Tierwelt. Fossilien aus Queensland verraten, dass es Fledermäuse hier schon seit mindestens 55 Millionen Jahren gibt, und die Flughunde dürften sich im frühen Miozän vor etwa 20 Millionen Jahren entwickelt haben. Menschen leben hier erst seit einigen Zehntausend Jahren – seit die Vorfahren der australischen Ureinwohner in einfachen Holzbooten mit einer wagemutigen Reise von Insel zu Insel den Weg von Südostasien über das südchinesische Meer und die Kleinen Sundainseln in den Nordwesten des Kontinents fanden. Das geschah vor mindestens 40 000 Jahren, vielleicht aber auch schon viel früher. Drei der vier Hauptbeteiligten der komplizierten Wechselbeziehung – Flughunde, Hendra-Viren und Menschen – leben also vermutlich schon seit der Eiszeit in Australien zusammen. Die Pferde kamen im Januar 1788 hinzu.

Im Vergleich zu allem, was noch folgen sollte, war es eine kleine Veränderung der Landschaft. Die ersten Pferde kamen mit jener Flotte von elf Schiffen, die unter dem Kommando von Captain Arthur Phillip die britischen Inseln verlassen hatte, um in New South Wales eine Sträflingskolonie einzurichten. Zwar hatte James Cook das Land »entdeckt«, aber Phillip brachte die ersten europäischen Siedler. In einem Naturhafen nicht weit vom heutigen Sydney setzten seine Gefängnissschiffe 736 Verurteilte, 74 Schweine, 29 Schafe, 19 Ziegen, fünf Kaninchen und neun Pferde an Land. Bei den Pferden handelte es sich um zwei Hengste, vier Stuten und drei Fohlen. Bis zu diesem Tag hatte es allen fossilen oder historischen Belegen zufolge in Australien keine Angehörigen der Gattung *Equus* gegeben. Ebenso wenig existierten bei den australischen Ureinwohnern mündliche Überlieferungen über Epidemien durch das Hendra-Virus (oder zumindest keine, von der die Welt erfahren hätte).

Am 27. Januar 1788 waren dann eigentlich alle Voraussetzungen gegeben: das Virus, die Reservoirwirte, der Verstärkerwirt und anfällige Menschen. Aber jetzt stehen wir vor einem neuen Rätsel. Zwischen den Pferden des Captain Arthur Phillip und den Pferden eines Vic Rail klafft eine zeitliche Lücke von 206 Jahren. Warum wartete das Virus so lange, bis es sich zeigte? Oder war es bereits zuvor – vielleicht sogar viele Male – aufgetreten und nie als solches erkannt worden? Wie viele frühere Hendra-Infektionen waren im Laufe von mindestens zwei Jahrhunderten fälschlich als Schlangenbisse diagnostiziert worden?

Die Antwort der Wissenschaftler: Wir wissen es nicht, aber wir arbeiten daran.

6

Neue Infektionskrankheiten

Im Jahr 1994 war das Hendra-Virus nur ein Schlag in einem ganzen Trommelwirbel schlechter Nachrichten. Dieser Wirbel ist im Laufe der letzten fünfzig Jahre immer lauter und eindringlicher geworden. Wann und wo fing sie an, diese moderne Ära der neuen zoonotischen Krankheiten?

Auch wenn es etwas gewollt erscheint, sich auf einen bestimmten Zeitpunkt festzulegen, ein guter Kandidat wäre das Machupo-Virus, das zwischen 1959 und 1963 in Bolivien auftauchte. Anfangs hieß es natürlich nicht Machupo, und man wusste auch noch nicht einmal, dass es sich um ein Virus handelt. Machupo ist der Name eines kleinen Flusses im Nordosten von Bolivien. Der erste dokumentierte Krankheitsfall kam und ging fast unbemerkt in Form einer schlimmen, aber nicht tödlichen fiebrigen Erkrankung eines dort lebenden Bauern. Das war während der Regenzeit 1959. Im Laufe der folgenden drei Jahre traten in derselben Region weitere und schlimmere Krankheitsfälle auf. Zu den Symptomen gehörten Fieber und Schüttelfrost, Übelkeit und Erbrechen, Gliederschmerzen, Nasen- und Zahnfleischbluten. Wegen der Farbe von Erbrochenem und Stuhl wurde die Krankheit »El Tifu Negro« (»schwarzer Typhus«) genannt, heute lautet die offizielle Bezeichnung »bolivianisches hämorrhagisches Fieber«. Bis Ende 1961 waren 245 Menschen daran erkrankt, die Sterblichkeit lag bei 40 Prozent. Die Todesfälle setzten sich fort, bis man das Virus isoliert, sein Reservoir identifiziert und die Dynamik seiner Übertragung so gut aufgeklärt hatte, dass man die Ansteckungswege durch vorbeugende Maßnahmen unterbrechen konnte. Mausefallen hatten daran einen großen Anteil. Die wissenschaftlichen Arbeiten wurden unter zumeist schwierigen Bedingungen von einem zusammengewürfelten Team aus US-Amerikanern und Bolivianern geleistet. Zu ihm gehörte auch Karl Johnson, ein junger Wissenschaftler, der stets unverblümt seine Meinung sagte, von der gefährlichen Schönheit der Viren zutiefst fasziniert war, sich schließlich selbst die Krankheit zuzog und um ein Haar daran gestorben wäre. Später schickten die Centers for Disease Control and Prevention (CDC) in Atlanta viele gut ausgerüstete Arbeitsgruppen; Johnson und seine Kollegen dagegen mussten ihre Methoden und Hilfsmittel vor Ort selbst entwickeln. Nachdem Karl Johnson das Fieber in einem Krankenhaus in Panama überstanden hatte, sollte er in der größeren Geschichte der neuen Krankheitserreger eine wichtige Rolle spielen.

Wenn man eine kurze Liste der Höhepunkte und größten Ängste in dieser Geschichte aus den letzten Jahrzehnten erstellen sollte, würde sie neben Machupo auch das Marburgvirus (1967), Lassa (1969) und Ebola (1976) umfassen, außerdem HIV-1 (erstmalig isoliert 1983), HIV-2 (1986),

Sin Nombre (1993), Hendra (1994), Vogelgrippe (1997), Nipah (1998), West-Nil-Virus (1999), SARS (2003) sowie die gefürchtete, aber relativ harmlose Schweinegrippe von 2009. Das ist eine Dramen-Serie, die noch stärker von Viren strotzt als Vic Rails arme Stute.

Diese Liste könnte man als Abfolge schrecklicher Ereignisse interpretieren, die nichts miteinander zu tun haben – als unabhängige Schicksalsschläge, die uns Menschen aus diesem oder jenem und unerklärlichen Grund zugestoßen sind. So betrachtet, wären Machupo, die HIVs, SARS und andere Viren einfach »höhere Gewalt«, bedauerliche Unglücksfälle ähnlich Erdbeben, Vulkanausbrüchen und Meteoriteneinschlägen, die man zwar beklagen und in ihren Auswirkungen lindern, aber nicht vermeiden kann. Das ist die passive, fast stoische Sichtweise. Sie ist aber falsch.

Täuschen wir uns nicht: Die aufeinanderfolgenden Krankheitsausbrüche hängen zusammen. Und sie stoßen uns auch nicht einfach nur zu, sondern sie sind die unbeabsichtigten Folgen dessen, was wir tun. In ihnen spiegelt sich das Zusammentreffen von zwei verschiedenen Krisen auf unserem Planeten wider. Die eine ist ökologischer, die andere medizinischer Natur. An der Schnittstelle der beiden zeigen sich ihre Folgen in Form schrecklicher neuer Krankheiten, die aus unerwarteten Quellen entspringen und bei den Wissenschaftlern, die sich mit ihnen beschäftigen, tiefe Besorgnis und schlimme Vorahnungen auslösen. Wie springen solche Krankheiten von Tieren auf Menschen über, und warum scheinen solche Sprünge in den letzten Jahren häufiger vorzukommen? Kurz gesagt: Die durch menschliche Eingriffe hervorgerufenen (Zer-)Störungen vieler Ökosysteme bringen Krankheitserreger aus Tieren in immer engeren Kontakt mit menschlichen Populationen, und gleichzeitig sorgen Technologie und Verhalten der Menschen dafür, dass sich diese Erreger immer weiter und schneller ausbreiten können. Drei Dinge spielen hier zusammen.

Erstens sorgen menschliche Aktivitäten dafür, dass die natürlichen Ökosysteme mit katastrophaler Geschwindigkeit zerfallen (ein Wort, das ich sorgfältig gewählt habe). In groben Umrissen kennen wir alle das Problem: Abholzung, Straßenbau, Brandrodung, Jagd und Verzehr wilder Tiere (wenn Afrikaner das tun, sprechen wir von »Buschfleisch«



David Quammen

Die neuen Seuchen

Warum wir alle in Gefahr sind

Paperback, Klappenbroschur, 560 Seiten, 13,5 x 21,5 cm

ISBN: 978-3-570-55278-0

Pantheon

Erscheinungstermin: August 2015

In seinem ebenso spannend erzählten wie beunruhigenden Buch schildert der preisgekrönte Wissenschaftsautor David Quammen wie und an welchen Orten bevorzugt Viren, Bakterien und andere Erreger schwerer Seuchen auf den Menschen übertragen werden. Er begleitete die führenden Forscher bei der Suche nach dem Ursprung der Seuchen zu Gorillas in den Kongo, beobachtet sie bei der Arbeit mit Fledermäusen in China und Affen in Bangladesch und erklärt, warum die Gefahr der Übertragung auf den Menschen gestiegen ist. Noch ist nicht klar, woher die nächste Seuche kommt, aber ihr Ausbruch ist nur eine Frage der Zeit.

[!\[\]\(6a9b39b98eb945faa14c645ec99e4eaa_img.jpg\) Der Titel im Katalog](#)