



**Elefanten in der Kitum-Höhle:** Wo aber in diesem unterirdischen Dschungelleben lag die Heimat der Erreger?

*Killer-Viren*

# SPRUNG AUS DER NISCHE

**Der Kampf zwischen Mensch und Mikroben ist unentschieden. In einer kenianischen Höhle fahndeten Forscher nach einem tödlichen Virus – kann es, wie das Aids-Virus, eine weltweite Seuche auslösen? Andere Mikroben lauern im Urwald. Der Mensch ebnet ihnen den Weg durch Kriege, Verstädterung, Tierhandel und Flugverkehr.**

**D**en dänischen Jungen, der im Nairobi Hospital verblutet war, hatte Eugene Johnson nie gesehen. Auch den französischen Techniker, der in der Ambulanz derselben Klinik Bäche schwarzen Blutes erbrochen hatte, hatte Johnson nicht kennengelernt. Aber er wußte: Beide waren sie demselben Dschungelpfad gefolgt, den jetzt er, Johnson, emporstieg. Und beide waren sie zwei Wochen später tot.

Meist läßt sich in solchen Fällen nicht mit Sicherheit rekonstruieren, wie es zur Infektion kam. Doch Johnson war überzeugt, daß er den Schlupfwinkel des Virus aufgespürt hatte.

Eiskaltes, von Vulkanasche getrübbtes Wasser stürzte von moosbehangenen Felsen herab. Hinter dem Wasserfall gähnte der 50 Meter hohe Schlund der Kitum-Höhle. Einem Raubtier gleich, so vermutete der US-Virologe Johnson, lauerte darin das Marburg-Virus auf

Beute. Von innen her verwüstet es seine Opfer mit der ungestümen Gier, die charakteristisch ist für die Viren der Gefahrenstufe 4: tödlich, hochinfektiös, Heilmittel unbekannt.

In knalligem Orange leuchteten die Schutzanzüge, mit denen sich Johnson und die anderen Wissenschaftler vor den Attacken des Virus zu schützen suchten. Astronauten gleich tapsten die Forscher in die Höhle. Batteriebetriebene Aggregate versorgten sie mit Atemluft. Überdruck bauschte ihre Anzüge auf. So sollte den Mikroben der Weg auch durch winzige Löcher und Risse im Plastik verwehrt werden.

Im Schutze einer Zeltplane vor der Höhle untersuchten die Männer unter höchsten Sicherheitsvorkehrungen die eingesammelte Höhlen-Fauna. Vor dem Zelt standen chemische Duschen. Gift rieselte daraus, das alle Viren auf den Anzügen abtöten würde.

Hier, in der Kitum-Höhle, hatte der dänische Junge Peter Cardinal Bergkristalle gesammelt. Wahrscheinlich schon als er den Eltern seine Funde zeigte, hatte eine andere Lebensform Besitz von seinem Leben ergriffen.

Das Bild der Viren sah Johnson noch immer deutlich vor sich: In jedem Tropfen Blut hatte er Millionen der wurmförmigen, zu Schleifen verschlungenen Killer gesehen, so winzig, daß sie nur vom Elektronenmikroskop sichtbar gemacht werden können.

Sonst kannte Johnson nur die Krankengeschichte: Ein zehnjähriger Junge, blond, blaue Augen, groß für sein Alter; Ende August 1987 war er mit Verdacht auf Malaria in einem Krankenhaus in Mombasa behandelt worden. Als die Mutter spürte, daß das Sterben begonnen hatte, bestand sie auf dem Transport ihres Sohnes in die Hauptstadt Nairobi.



S. PECOTA / ASS. PRODUCERS

BROMHALL / OSF / OKAPIA

**Forschung mit Marburg-infizierten Affen\*:** Druckanzüge gegen die Mikroben

Dort ging alles sehr schnell: Der Körper des Jungen war bereits von roten Flecken übersät, die Augen waren blutunterlaufen, die Leber kaum mehr funktionstüchtig. Das Röntgenbild zeigte, daß sich wäßriger Schaum in der Lunge gebildet hatte. Dann verwandelten sich die roten Flecken in schwarz-blaue Blutergüsse. Der Junge war nicht mehr ansprechbar. Die Einstiche der Infusionskanülen hörten nicht auf zu bluten. Blut schoß unter die Haut und bildete dort Taschen. Teile der Haut lösten sich vom Bindegewebe. Die starren Pupillen weiteten sich: Jetzt blutete es auch ins Gehirn. Die Ärzte gaben auf.

Johnson konnte sich noch gut daran erinnern, wie ihm ein Bote aus Kenia

am Dulles-Flughafen bei Washington die Blutproben des Jungen, eingewickelt in Badehandtücher, überreicht hatte. Johnson hatte sie in sein Labor am Forschungszentrum für biologische Kampfstoffe der US-Armee in Fort Detrick gebracht. Dort hatte er die Diagnose gestellt: Marburg-Virus, dasselbe Virus, das acht Jahre zuvor den Franzosen Charles Monet getötet hatte.

Johnson erschauerte, wenn er an Monets Tod dachte. Der Mann hatte als Techniker in einer kenianischen Zuckerfabrik gearbeitet. Am 8. Januar 1980, eine Woche nachdem er in die Kitum-Höhle gestiegen war, verspürte Monet erstmals Schmerz hinter den Augen. Drei Tage später lag er mit Schwin-

del, Fieber und Erbrechen im Bett. Daß er in diesem Zustand ein Flugzeug der Kenya Airways nach Nairobi bestieg, hätte ausreichen können, das Virus innerhalb von 24 Stunden in jede Metropole der Erde zu bringen. Im Flugzeug erbrach Monet blutigen Schleim, durchsetzt mit schwarzen, bohnen großen Brocken. Gefäße in seiner Nase platzten. Blut, millionenfach mit dem Virus beladen, strömte aus beiden Nasenlöchern.

In der Ambulanz des Nairobi Hospital war ihm nicht sofort anzusehen, daß er kurz davor war, den Kampf mit dem Feind in seinem Innern aufzugeben. Apathisch wartete er auf einen Arzt, bis er plötzlich von heftigem Schwindel auf den Boden geworfen wurde. Er erbrach eine

Lache Blut. Dann platzten die Eingeweide. Vermischt mit Stücken der Darmschleimhaut, quoll ein Gemisch aus Blut und Viren aus ihm heraus.

Die Bluttransfusionen scheiterten. Denn die Adern zerrissen wie spröde Gartenschläuche. Immer noch mehr Blut quoll aus Monets Körper.

Johnson hatte die Geschichte von Charles Monet und Peter Cardi-



**Opfer des Marburg-Virus:** Rotfleckige Haut, wäßriger Schaum in der Lunge

\* In einem Sicherheitslabor im kanadischen Toronto.

# Hollywood im Fieber

Die Suche nach einem Affenvirus wird verfilmt

Jedem, der auch nur ein bißchen vom Film verstand, war gleich klar: Das war einzigartiger Stoff für einen Thriller. Richard Preston hatte im *New Yorker* die dramatische Geschichte eines afrikanischen Affenvirus geschildert, das 1989 plötzlich mitten in einem Vorort von Washington aufgetaucht war. Wie er das Sterben der Affen, die Suche nach dem Ursprung des Virus in der kenianischen Kitum-Höhle und die Angst der Forscher in ihren Sicherheitslabors beschrieb – das las sich wie ein Drehbuch in Embryoform.

Als Preston vorigen Oktober mit der Langfassung seiner Story auf den US-Buchmarkt kam\*\*, war in Hollywood längst das Preston-Fieber ausgebrochen. Produzenten hatten sich überboten, um an die Rechte für Prestons Geschichte von der Beinahe-Katastrophe in der US-Hauptstadt heranzukommen. Und in den Viruslabors der US-Army – Handlungsort des Thrillers – waren sich Drehbuchautoren und Regisseure über den Weg gelaufen.

20th Century Fox hatte im Kampf um die Rechte obsiegt und beschlossen: „Crisis in the Hot Zone“ sollte der große Film des Jahres 1995 werden. Auf das Drehbuch hatte man

\* Im Schutzzanzug vor der Kitum-Höhle.

\*\* Erscheint im Februar in Deutschland. Richard Preston: „Hot Zone“. Droemer-Verlag, München; 368 Seiten; 39,80 Mark.



Buchautor Preston\*: Die Angst der Forscher in den Labors

sich geeinigt. 50 Millionen Dollar waren im Etat lockergemacht. Robert Redford (Gage: acht Millionen Dollar) und Jodie Foster (sechs Millionen) waren als Stars gewonnen.

Es wurde der Flop des Jahres. Redford wollte einen Film mit Öko-Botschaft über einen unerschrockenen Virologen. Foster wollte einen Öko-Thriller über eine unerschrockene Pathologin. Der Regisseur Ridley Scott („Alien“, „Thelma und Louise“) wollte einen Abenteuerfilm mit viel High-Tech. Am Ende wurde gar nichts.

Erst kündigte Jodie Foster, deren Rolle an Gewicht verloren hatte. Dann sagte Meryl Streep ab, die einen Film mit Clint Eastwood reizvoller fand. Schließlich gab auch Redford auf.

Unterdessen plant der Konkurrent Warner, im Kampf um die Rechte an Prestons Story unterlegen, demnächst mit dem Konkurrenzfilm „Outbreak“ in die Kinos zu kommen. Statt der wahren Geschichte der Reston-Viren will der Regisseur Wolfgang Petersen („Das Boot“, „In the Line of Fire“) die fiktive Geschichte eines Virenausbruchs in den USA verfilmen. Die Hauptrolle spielt Dustin Hoffman.

„Wir treiben die Geschichte einen Schritt weiter“, erklärt Petersen. Die Wahrheit mag authentischer sein, die Fiktion erlaubt mehr Tote.

nal sorgsam verglichen. Nur an einer Stelle, so hatte er festgestellt, hatten sich die Wege der Patienten gekreuzt: hier, in der Kitum-Höhle.

Die Höhle, so schien es Johnson, war eine Art Viren-Paradies. Viren sind Molekülverbände, die erst durch Leben zu Leben erweckt werden. Sie nutzen die biochemische Maschinerie der Zellen, um sich zu vermehren. Ohne einen lebendigen Wirt erstarren sie wieder in Leblosigkeit.

Die Kitum-Höhle am Vulkan Mount Elgon glich einem unterirdischen Verkehrsknotenpunkt des Dschungellebens. Der Boden war bedeckt von pulvrigem, getrocknetem Elefantendung. An der Decke glühten die rubinroten Augen der Flughunde, die den Fels mit dem grünen Schleim ihrer Exkreme überzogen hatten. Leoparden lauerten hier auf Antilopen, Wasserböcke und Paviane. Ginsterkatzen machten Jagd auf Ratten, Spitzmäuse oder die murmeltierähnlichen Klippschliefer.

Wo aber, in diesem ökologischen Netzwerk, lag die Heimat des Marburg-Virus? Im streng riechenden Urin der Kafferbüffel? Es könnte auch in einer der vielen

## Parasiten formten den Menschen und entschieden Kriege

winzigen Fliegen und Käfer hausen, die sich wie eine Wolke lebendigen Schnees vom ständigen Luftzug im Höhleneingang treiben ließen. Wurde es vielleicht von Spinnen übertragen oder von ihren Opfern, den zahllosen Mücken, Zecken und Stechfliegen, die hier in der Höhle ihren Durst löschten?

Nicht mehr als 0,64 tausendstel Millimeter trennen den Menschen von seinen gefährlichsten Feinden. Denn in der Atemluft wimmeln Mikroben. 15 000 Liter Luft nimmt die Lunge täglich auf und schleust sie durch ein Geäst aus Hunderten von Millionen Bronchien und Bronchiolen. Eine Zellschicht, genau 0,64 Mikrometer dick, hundertfach dünner als Pergamentpapier, liegt zwischen Luft und Blut.

Auf jedem Staubkorn, in jedem Regentropfen, auf Münzen, Wasserhähnen und Telefonhörern hocken sie. Mikroben – zu ihnen zählen Bakterien, Pilze und Viren – leben im Erdreich, in Urin, Sperma und Kot. Bis zu drei Milliarden Viren hausen in jedem Gramm menschlicher Fäkalien.

Erst langsam begreifen die Biologen, daß sie bei ihrem Bemühen, das komplexe Wechselspiel der Natur zu verstehen, den wichtigsten Pfeiler jedes Ökosystems lange fast völlig übersehen haben: die Mikroben.

Mehr als Raubtiere und Giftschlangen, mehr auch als Dürren und Sturmfluten haben winzige Parasiten den Menschen geformt. Sie haben Völkerwanderungen ausgelöst, ganze Stämme ausgelöscht und Kriege entschieden. Änderte der Mensch sein Verhalten, so änderte sich mit ihm das Meer der Mikroben, in dem er lebt. Die Antworten aus der Mikrowelt lauteten: Pest, Syphilis, Tuberkulose, Pocken.

Erfolgsverwöhnt hofften die Ärzte noch vor kaum 20 Jahren, sie könnten für immer als Sieger aus dem Kampf gegen die mikroskopisch kleinen Feinde des Menschen hervorgehen: Cholera,

„Aids steht nicht allein“, schreibt der Epidemiologe Jonathan Mann im Vorwort zu einem kürzlich in den USA erschienenen Buch über neue Seuchen\*. „Es könnte vielmehr nur die erste einer ganzen Reihe moderner, weltweiter Seuchen sein.“

Seuchen, so ihre These, sind die Antwort der Natur auf den Naturschädling Mensch. Mikroben bilden gleichsam das Immunsystem der Biosphäre, die sich gegen die unkontrollierte Vermehrung eines Parasiten wehrt.

Rund 500 verschiedene Viren, die menschliche Zellen befallen können, sind bisher bekannt. Unermeßlich ist die

So gelang es dem Machupo-Virus in Bolivien erstmals 1962, seine Heimat, das mausähnliche Nagetier *Calomys callosus*, zu verlassen und den Menschen zu befallen. Auch seinen Verwandten, dem Junín-Virus in Argentinien und dem Lassa-Virus in Westafrika, gelang der Sprung von Maus zu Mensch.

Mücken verbreiten das Dengue-Fieber in Israel; in Ägypten tragen sie die Erreger des Rift-Tal-Fiebers vom Rind zum Menschen. Zecken übertragen Hirnhautentzündungen. Grippeviren bedienen sich zahlreicher Tiere – der Schweine und Pferde, aber auch vieler Vögel – als Versteck. Jahrelang können sie darin

## Aids steht nicht allein Seuchenerreger des 20. Jahrhunderts

VIRUS	SYMPTOME	URSPRUNG UND ÜBERTRAGUNG
<b>Ebola und Marburg</b>	Fieber, Erbrechen, Hautausschlag, innere Blutungen, Schock; Todesrate: 30 bis 90 Prozent.	Erstmals 1967 in Marburg aufgetreten; Folge des Handels mit Laboraffen; Übertragung durch Affen; nach weiteren Wirten wird gesucht.
<b>Junín</b>	Fieber, Hautausschlag, innere Blutungen, Krämpfe; Todesrate: 10 bis 20 Prozent.	Erstmals 1953 in Argentinien aufgetreten; Folge neuer Erntemethoden; Übertragung durch Nagetiere.
<b>Hanta</b>	Fieber, Flüssigkeit in der Lunge, Atemnot; manchmal tödlich.	Heimat in Korea; durch Koreakrieg und Koreahandel Ausbreitung in die USA; Übertragung durch Mäuse.
<b>Dengue</b>	Fieber, Gelenkschmerzen, innere Blutungen; manchmal tödlich.	Heimat im tropischen Asien und in Lateinamerika; Ausbreitung durch Klimaveränderung, Staudambbauten und Autoreifenhaldden (Brutplätze für Mücken); Übertragung durch Mücken.
<b>Polio</b>	Grippeähnlich; in schweren Fällen Muskel- und Atemlähmung; manchmal tödlich.	Ausbreitung erst epidemisch, seit Hygiene die menschliche Darmflora veränderte; durch Impfung zurückgedrängt; Übertragung durch den Mund.
<b>HIV</b>	Nach jahrelanger Inkubationszeit allgemeine Abwehrschwäche; immer tödlich.	Wirtswechsel vom Affen zum Menschen; epidemische Ausbreitung vor allem durch Prostitution, homosexuelle Promiskuität, Drogengebrauch, Bluthandel, Tourismus; Übertragung sexuell oder über Blut.



Marburg-Viren unter dem Elektronenmikroskop

DER SPIEGEL

Schwindsucht, Scharlach und Diphtherie waren seit der Entdeckung der Antibiotika behandelbar; Impfungen nahmen der Kinderlähmung ihren Schrecken und roteten die Pocken aus. Und das Insektenbekämpfungsmittel DDT schien die Malaria zurückzudrängen.

Die Seuche Aids jedoch rief den Medizinern abrupt wieder ins Bewußtsein, daß der *Homo sapiens* auch im 20. Jahrhundert dem natürlichen Kampf ums Überleben nicht entronnen ist. Die Antibiotika, als Wunderwaffe der Medizin gepriesen, töten nur Bakterien. Bei viralen Infektionen sind sie wirkungslos. Und andere Heilmittel gibt es nicht. „Viren“, mahnt der Mikrobiologe und Nobelpreisträger Joshua Lederberg, „sind unsere einzigen und wahren Rivalen um die Herrschaft über den Planeten.“

Zahl derer, die noch auf ihre Entdeckung warten. Vor allem der tropische Regenwald gilt als Fabrik neuer Viren. Dort leben mehr Tierarten als in allen anderen Ökosystemen der Erde zusammen. Ein einziger Baum beherbergt in seiner Krone bis zu 160 verschiedene Käferarten.

Und überall stecken Viren. Sie leben im Urin der Ratten, in den Speicheldrüsen von Mücken, im Darm von Huftieren, in den Adern von Affen. Jedes von ihnen könnte möglicherweise irgendwann auf den Menschen überspringen und sich dort in einen heimtückischen Killer verwandeln.

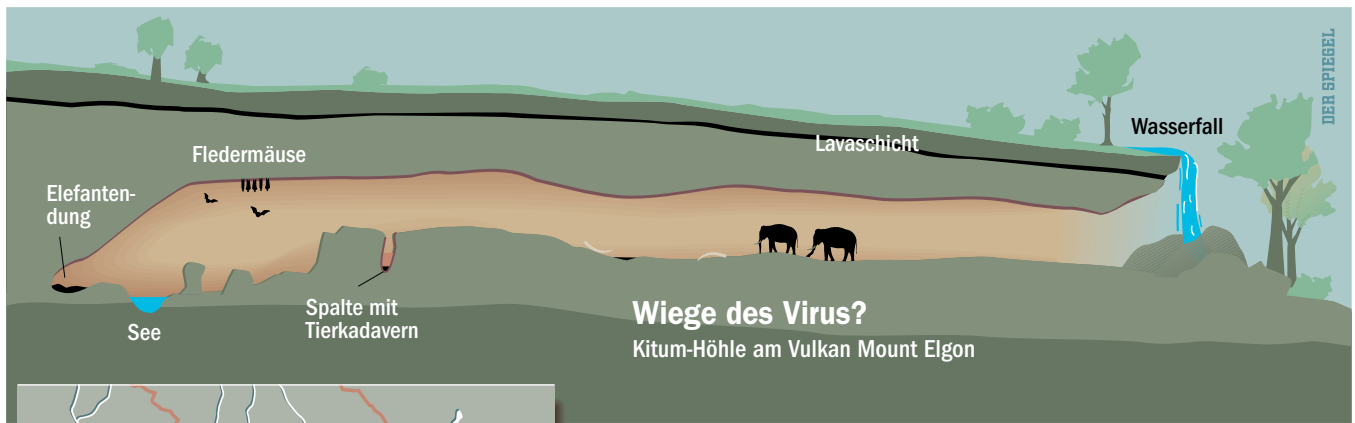
\* Laurie Garrett: „The Coming Plague“. Farrar, Straus and Giroux, New York; 750 Seiten; 25 Dollar.

überleben, mutieren und sich so auf den nächsten Seuchenzug vorbereiten.

Epidemien können ebenso abrupt enden, wie sie begonnen haben. Oft ziehen sich Viren plötzlich wieder in ihre ökologischen Schlupfwinkel zurück. Nur wenigen gelingt es, bis in die hygienische Welt der Industrienationen vorzudringen.

Das Machupo-Virus beispielsweise ließ sich mit Mäusefallen vertreiben. Das hochinfektiöse Lassa-Fieber blieb auf kleine Seuchenherde beschränkt. Das Ebola-Virus, das 1976 in Zaire und dem Sudan 440 Menschen dahingerafft hatte, blieb nach dieser schreckenerregenden Stippvisite in den menschlichen Körper drei Jahre lang verschollen.

Mindestens ein neues Virus jedoch blieb in der Menschenwelt. Anfangs



hatten es die Ärzte nur für eine regional begrenzte Epidemie gehalten: Im Jahre 1983 siechten plötzlich mehrere Frauen in Lukunya dahin. Die Menschen in dem kleinen Dorf an der ugandisch-tansanischen Grenze hatten das Leiden „Juliana-Krankheit“ getauft, weil alle Kranken zuvor bei einem durchreisenden Händler einen Stoff gekauft hatten, der mit dem Namen „Juliana“ bestickt war. Daß sie dem Händler den Stoff in der Währung Sex entgolten hatten, schien zunächst ohne Bedeutung.

Einige Monate später verloren die Frauen den Appetit, sie litten unter Durchfall und verloren Gewicht. In ihren Körpern vermehrte sich ein Virus und raubte ihnen alle Lebenskraft.

Dann erkrankten auch Männer an der rätselhaften Juliana-Krankheit. Sie behaupteten, das Übel komme aus den Bars. Hilflos mußten die Ärzte zusehen, wie die Krankheit sich von Dorf zu Dorf fraß: Kanyigo, Bukwali, Kashenye.

Dann, im Winter 1984, erinnerte sich einer der Chirurgen daran, was er in amerikanischen Medizinjournalen gelesen hatte: Schon drei Jahre zuvor waren in Los Angeles, San Francisco und New York Homosexuelle an ganz ähnlichen Symptomen erkrankt. „Das war der Tag“, erinnert sich der Arzt Jayo Kidunya, „an dem wir begriffen: Es ist eine neue Krankheit auf der Welt. Ihr Name ist Aids.“

Bis heute wurde nicht völlig geklärt, wie und wann die Seuche begann. Sicher ist nur, daß in Schimpansen, Makaken und anderen Affen ein Erreger gefunden wurde, das sogenannte Simian Immunodeficiency Virus (SIV), das eng

mit den Aids-Viren HIV-1 und HIV-2 verwandt ist (siehe Grafik Seite 147).

Untersuchungen an Tierpflegern in Primatenzentren bewiesen zudem: SIV ist auf den Menschen übertragbar. Der Vergleich des Erbguts von Affen- und Menschenviren deutet darauf hin, daß das Virus schon früh einen Weg vom Affen in die Blut-

bahn des Menschen fand. Zu einer Epidemie aber kam es lange Zeit nicht.

Das änderte sich Anfang der siebziger Jahre. Fast gleichzeitig begann sich das Virus auf zwei Kontinenten auszubreiten. Anhand alter Blutproben läßt sich der Seuchenzug vor allem in den USA detailliert zurückverfolgen: Erst befahl HIV die Drogenabhängigen. 1978 gelang ihm der Sprung in die Blutbanken. 1979 brach die Seuche unter den Schwulen in Kalifornien aus.

In Europa berichten die Krankenakten zu dieser Zeit nur sehr vereinzelt, meist bei Seeleuten, von einer rätselhaften Immunschwäche, die sich nachträglich als Aids diagnostizieren ließ. Inzwi-

schen jedoch hat das Virus nicht nur Europa erobert. Seit fünf Jahren steigt auch in Thailand und Indien die Zahl der Aids-Kranken dramatisch.

Noch hat die Aids-Seuche nicht ihren Höhepunkt erreicht, da fragen die Epidemiologen bereits: Wann und wo wird die nächste Seuche beginnen? Wird es das „Unerklärte-Atemnot-Syndrom“ sein, das, ausgelöst durch das Hanta-Virus, im Mai 1993 bei den Navajo-Indianern in New Mexiko auftauchte und mindestens 50 Menschen tötete?

Oder das brasilianische Sabiá-Virus, das im letzten Jahr Panik in der US-amerikanischen Universitätsstadt New Haven auslöste, als sich dort ein Wissenschaftler infizierte? Oder vielleicht das rätselhafte Pferdevirus, das im vergangenen September einen australischen Rennpferd-Trainer tötete?

**K**äfige mit Meerschweinchen und 17 Affen – Pavianen, Grünen und Diademmeerkatzen – hatten Johnson und seine Männer zur Kitum-Höhle geschleppt. Sie stellten sie in den Regen der Fledermaussekremente, an den Rand einer Felsspalte, in der die Kada-



**Säugetier-Kadaver in der Kitum-Höhle:** Fahndung im Dämmerlicht

ver abgestürzter Elefantensbabys moderaten, und an den See im hintersten Winkel der Höhle, wo ein Heer von Sandflöhen über die Affen herfiel. Dann spannten sie elektrischen Draht vor die Käfige, um die Tiere vor nächtlichen Angriffen der Leoparden zu schützen.

Die Tiere sollten Johnson helfen, das Marburg-Virus aufzuspüren. Tiere, so sein Kalkül, sind hochempfindliche Virus-Meßgeräte. Sie registrieren selbst winzige Mengen des Virus und zeigen es schließlich durch Fieber und Tod an.

Als alle Käfige aufgestellt waren, gingen die Männer auf Jagd. Wie in einer bizarren Science-fiction-Inszenierung tappte der in orangene Raumanzüge gekleidete Trupp im Dämmerlicht der Höhle umher, um allem nachzustellen, was lebendig war.



**Mit Marburg-Virus infizierte Meerkatze:** An die Affen dachte niemand

Die Forscher stellten Lichtfallen auf für Mücken, Bremsen, Schnaken und Stechfliegen. Mit Klebeband, mit dem sie Ritzen und Spalten im Fels abklebten, erbeuteten sie Wanzen, Käfer und anderes Krabbelgetier. Die Zecken lockten sie mit Kohlendioxid aus ihren Verstecken. 50 000 Insekten hatten sie am Ende eingesammelt, um sie auf Spuren des Marburg-Virus zu untersuchen.

Aber auch Hunderte von Vögeln töteten sie, Fledermäuse, Ratten und Klippschliefer. Das Zelt vor der Höhle glich einem Schlachthaus, in dem in Raumanzüge gehüllte Männer Blut und Gewebe von Tieren in Bottichen voll dampfenden Stickstoffs tiefgefroren.

Das Töten der Tiere widerte Johnson an. Oft wartete er im Wald, bis die Männer im Autopsie-Zelt ihre Arbeit getan hatten. Blutig wie hier, dachte er, mußte es auch damals in Marburg zugegangen sein – nur daß die Laboranten keine Schutzanzüge trugen.

Eine alte Universitätsstadt in Deutschland, Standort der Behringwerke, einem der weltweit größten Hersteller von Impfstoffen: das war alles, was Johnson über die Stadt Marburg wußte. Und daß ein Virus der höchsten Gefahrenstufe nach ihr benannt ist.

Zuerst hatte dort niemand an die Affen gedacht, als sich Klaus F., Laborant bei den Behringwerken, am Dienstag, dem 8. August 1967, krank meldete. Er klagte über Kopfschmerzen, trockenen Mund und brennende Augen – nichts Schlimmes also, schien es.

Seine Aufgabe war es gewesen, die Schädel getöteter Affen zu zersägen und ihnen das Hirn zu entnehmen. Die Affen, meist Grüne Meerkatzen der Spezies *Cercopithecus aethiops*, stammten aus Uganda. In Marburg wurden ihre

men. Seither gab es keine Zweifel mehr über den Ursprung der Seuche: Alle drei Labors in Marburg, Frankfurt und Belgrad hatten Meerkatzen der Spezies *Cercopithecus aethiops* erhalten.

Ende November war es den Ärzten endlich gelungen, die Seuche zum Stillstand zu bringen. Die Familien der Pfleger waren unter Quarantäne gestellt, 600 Affen mit Blausäure vergast worden. Am Ende hieß die Bilanz: 23 Infizierte, 5 Tote in Marburg; 6 Infizierte, 2 Tote in Frankfurt; 2 Infektionen, keine Todesfälle in Belgrad. Trotz aller Vorsichtsmaßnahmen hatten sich zwei Ärzte, eine Krankenschwester, ein Pathologie-Assistent und zwei Ehefrauen von Kranken infiziert.

Am Tropeninstitut in Hamburg war es unterdessen gelungen, ein erstes Foto des Erregers anzufertigen. Immer wieder hatte Johnson über dieser Elektronenmikroskop-Aufnahme gebrütet: ein Gewirr wurmförmiger Viren, zu Kringleln, Schnecken oder Haken gewunden, meist kaum ein tausendstel Millimeter lang. Die Viren hatten Leber-, Blut- und Nierenzellen geentert und sich darin millionenfach vermehrt. Versteckt in

## Heimtückische Erreger verbündeten sich mit dem Immunsystem

den Würmchen lag ein molekularer Strang biologischer Information – der Befehl zur Selbstumwandlung menschlicher Organe in eine Virussuppe.

**V**iren ernähren sich nicht, sie scheiden keine Abfallstoffe aus, sie bewegen sich nicht, sie teilen sich nicht. Viren kennen nur ein Verhalten: anpassen.

Doch das können sie gut: Sie mutieren mit extrem hoher Geschwindigkeit, und selbst wenn sich Millionen Mutanten als nicht überlebenstüchtig erweisen, so kann ein einziges richtig angepaßtes Virus sich in Stundenfrist wiederum vermilionenfachen.

Die Phantasie der Evolution, den menschlichen Organismus mittels weniger Virus-Gene in eine Virus-Brutmaschine zu verwandeln, scheint unerschöpflich.

Ein bestimmter Erregertyp des Dengue-Fiebers beispielsweise hat eine heimtückische Methode entwickelt, sich ausgerechnet mit den Abwehrwaffen des Menschen zu verbünden.

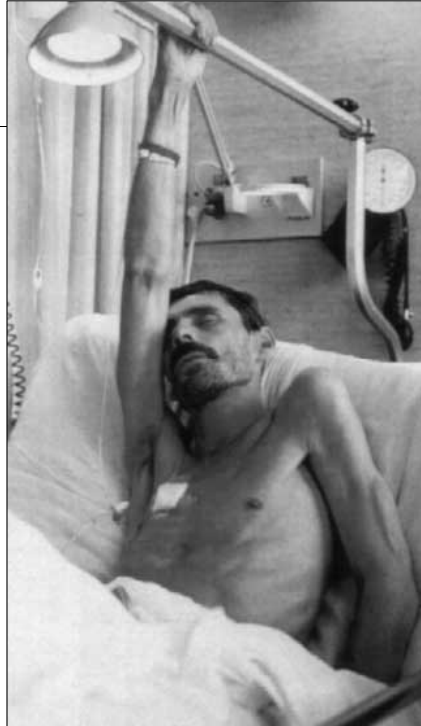
Das Immunsystem verteidigt sich, indem es eine Armada maßgeschneiderter Antikörper bildet, die sich an die Viren heften und sie so zum Verschlucken durch Freßzellen, sogenannte Makrophagen, markieren. Viren des Dengue-2-Typs jedoch befallen gerade diese Zellen, die eigentlich für ihre Vernich-

tung zuständig sind. Sie haben einen Weg gefunden, der Verdauung durch die Freßzellen zu entgehen. Deshalb können sie die Antikörper gleichsam als Lotsen mißbrauchen, die ihnen den Weg in ihre Wirtszellen weisen.

Andere Viren verbünden sich miteinander, um ihre Wirksamkeit zu erhöhen. Zwei Herpesviren zum Beispiel, Herpes simplex Type 1 und Humanes Herpes-Virus 6, stehen im Verdacht, den Verlauf von Aids-Erkrankungen zu beschleunigen. Und in Nordrußland erkrankten mehr als 100 000 Menschen an einer Hirnentzündung – vermutlich als Folge einer Gen-Heirat des Inkoo- mit dem TaHyña-Virus. Beide weitgehend harmlose Viren nutzten dasselbe Insekt als Fähre von Mensch zu Mensch und nahmen die Gelegenheit wahr, dabei ihre genetischen Errungenschaften miteinander auszutauschen.

Einen Bündnispartner ganz anderer Art hat ein Herpes-Virus gewählt, das Anfang der siebziger Jahre in Südamerika entdeckt wurde: Klammeraffen. Diese Affengattung beherbergt die Herpesviren im eigenen Blut, ohne dabei Schaden zu nehmen. In anderen Affenarten aber löst das Virus in fast 100 Prozent der Fälle Krebs – Lymphome oder Leukämie – aus. Klammeraffen setzen die Viren womöglich als Waffe gegen Konkurrenten um knapper werdenden Lebensraum ein. Noch ist ungewiß, ob sich diese Waffe dereinst auch gegen den Menschen richten könnte.

Zu besonderer Fertigkeit bringen es die Viren bei ihrer Kunst, Art und Heftigkeit einer Infektion auf die Infektionswege abzustimmen. Die Mikroben



### Aids-Patient

„Eine neue Krankheit ist auf der Welt“

begnügen sich nicht damit, ihren Wirt zur eigenen Vermehrung zu mißbrauchen. Sie verwandeln ihn auch in eine Virusschleuder.

Grippekranke etwa katapultieren beim Niesen die Viren in ihre Umgebung. Beim Marburg-Fieber und anderen „hämorrhagischen Fiebern“, die meist auf dem Blutweg übertragen werden, sorgen die Erreger dafür, daß die Adern ihrer Opfer leck werden.

Subtil passen die Viren auch den Schweregrad der Krankheit ihren Bedürfnissen an. Einige Viren töten, doch sie töten nur, wenn sie ihr Fort-

bestehen über den Tod ihres Wirts hinaus sichergestellt haben.

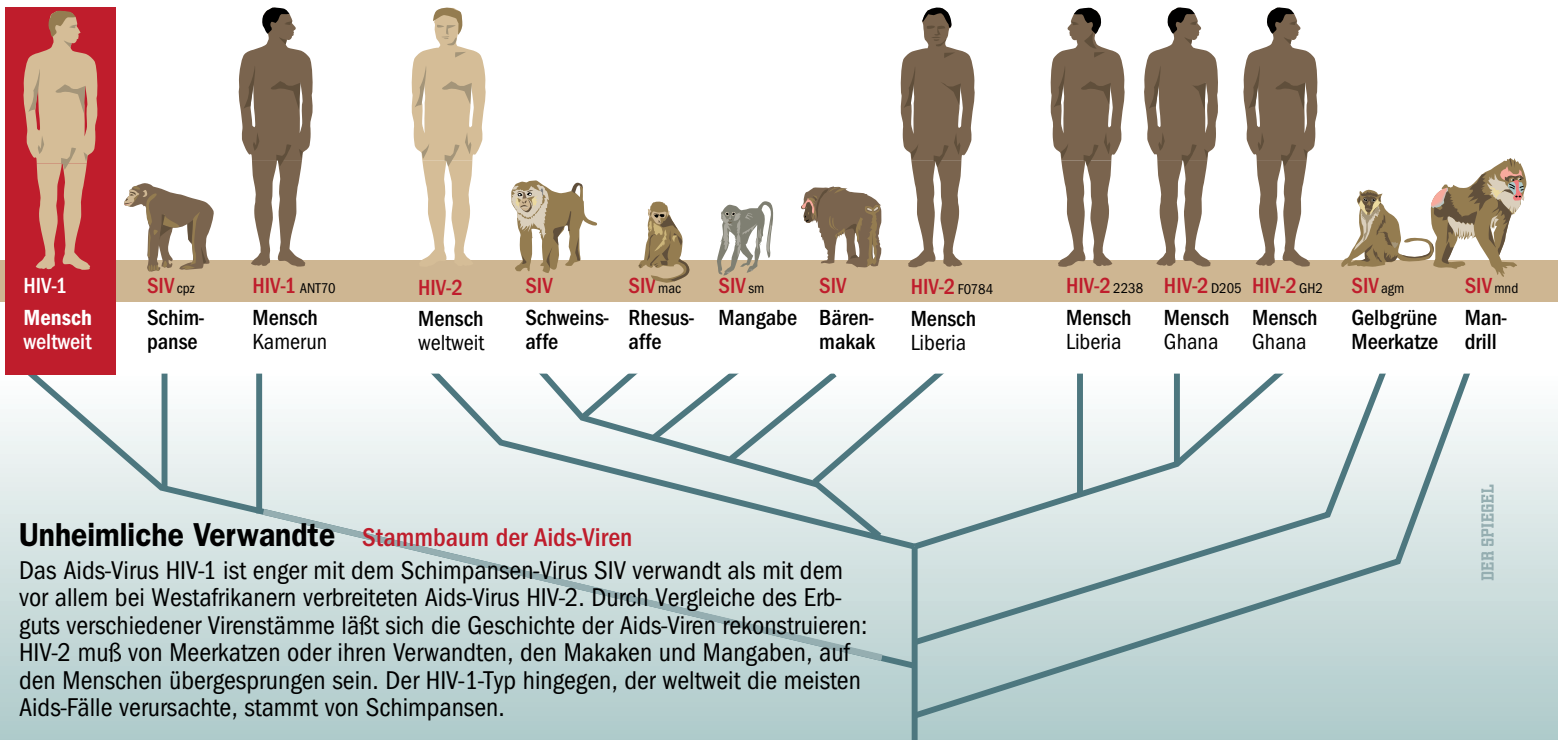
Rhinoviren etwa, die Erreger von Schnupfen, haben kein Interesse daran, ihrem Wirt zu sehr zu schaden. Sie sind hochempfindlich und sterben außerhalb des menschlichen Körpers sofort ab. Nur wenn ihr Wirt mit anderen spricht, in ihrer Gegenwart hustet, schnupft und niest, finden einige Übersiedler unter den Viren den Weg in den Rachen anderer Menschen.

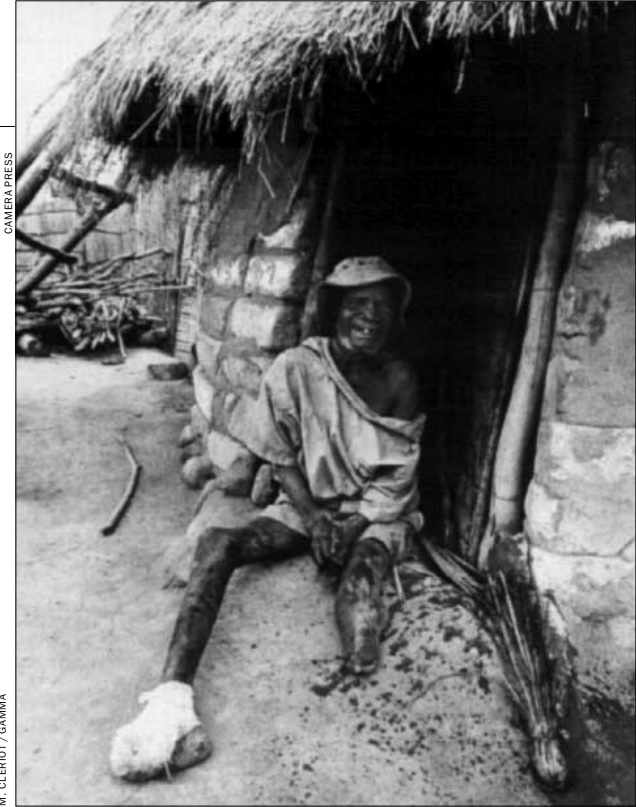
Derlei Rücksichten brauchen die Erreger der Pocken nicht zu nehmen: Pockenviren bleiben auch außerhalb des Körpers bis zu einem Jahrzehnt aktiv und können warten, bis sich eine Gelegenheit zum Sprung auf ein anderes Opfer bietet. Auch HIV tötet. Doch es wartet damit oft viele Jahre und gibt seinem Wirt so Gelegenheit, das Virus weiterzutragen.

Zuerst aber muß sich das Affenvirus SIV in einem langwierigen Prozeß den Eigenschaften und Gewohnheiten seines neuen Wirtes angepaßt haben, als es vor vermutlich rund 150 Jahren den Affen verließ, um den Menschen zu besiedeln.

Wie heute Tierpfleger in Primatenzentren, so begegneten damals Afrikaner im Urwald den Affen. Sie jagten und sie aßen sie, sie hielten sie als Haustiere. Dabei müssen sie auch von Affen gebissen worden sein oder beim Häuten und Ausnehmen mit ihrem Blut in Berührung gekommen sein.

Affen-Viren, die dabei in die menschliche Blutbahn gerieten, wurden von einer unwirtlichen, ihnen feindlichen Umwelt empfangen: Antikörper und Freßzellen stürzten sich auf sie. Molekulare Haken, die dazu gedient hatten, Affenzellen zu





**Tierseuche Rinderwahnsinn\*, Menschheitsseuchen Lepra, Pocken:** Wann kommt die nächste Killermikrobe, die den Menschen

entern, wollten an menschlichen Zellen nicht recht haften.

Zudem war es für ein sexuell übertragbares Virus vermutlich anfangs schwierig, sich unter der weitverstreuten afrikanischen Landbevölkerung zu verbreiten. Das Virus, mutmaßen deshalb viele Virologen, mußte seinen neuen Wirt schonen. Womöglich waren seine Urformen nicht oder nur selten tödlich. Es könnte sein, daß sich HIV erst sehr viel später für einen anderen, aggressiveren Lebensstil in seinem neuen Wirt entschieden hat: Aids.

**N**ach drei Wochen hatten die Männer in den roten Raumanzügen den Spott der Einheimischen langsam satt. Überall in den umliegenden Dörfern machte man sich über die Weißen lustig, die tagelang Tiere mordend durch die Kitum-Höhle tapsten.

Frustriert saßen die Männer allabendlich, wenn frostige Kälte vom Gipfel des Vulkans kroch, bei Tusker-Bier um einen großen, mit tropischem Hartholz gefädelten Kamin und mußten sich wieder einmal eingestehen, daß ihre Suche nach dem Marburg-Virus einen weiteren Tag lang vergeblich geblieben war.

Von der Lodge aus, einer Berghütte für Sportangler aus der Kolonialzeit, konnten sie die rote Staubpiste zum Mount Elgon überblicken. Dahinter ragte der Berg auf, einer der vulkanischen Höcker, die das Rückgrat des afrikanischen Kontinents bilden.

Hier, in den Bergen längs der zentralafrikanischen Vulkankette, dachte Johnson, lag die Wiege der Menschheit.

Vor fünf Millionen Jahren lebte hier der gemeinsame Vorfahr von Schimpanse und Homo sapiens. Seither lag hier ein Schlachtfeld im ewigen Krieg zwischen Mikrobe und Mensch.

Vielleicht, grübelte er weiter, war es kein Zufall, daß nicht nur das Marburg-Virus, sondern auch Aids aus eben diesen Wäldern stammte. Vielleicht haben die Killerviren aus dem Busch und ihr Opfer, der Mensch, eine lange gemeinsame evolutionäre Geschichte.

Da draußen am Mount Elgon stand ein zerklüfteter Bergregenwald aus afri-

### Die Natur vermag den Schrecken noch zu steigern

kanischen Olivenbäumen, moosbewachsenen Kosobäumen und peitschenartigem Teakholzgewächs, aus dem wie gigantische Pilze die Kronen der Steineiben ragten. Es wimmelte darin von mikrobiischen Parasiten. Wie viele von ihnen, fragte sich Johnson, hatten nie Kontakt mit dem Menschen gehabt?

Er war noch immer überzeugt, daß sich irgendwo in diesem Dickicht auch das Marburg-Virus versteckt hielt. In einer Fledermaus vielleicht, einer Spinne oder einer Zecke vermehrte es sich, und indem es sich vermehrte, verwandelte es sich. Irgendwann, dessen war sich Johnson gewiß, würde es wiederkehren – und niemand konnte vorhersehen, in welchem Gewand.

Alle, die hier am Kamin zusammensaßen, wußten: Die Natur hatte bewiesen, daß sie auch den Schrecken des Marburg-Virus noch zu steigern vermag. Sie alle

kannten die Geschichten von Ebola, den unheimlichen Verwandten der Marburg-Viren. Neun Jahre nach der Epidemie in Marburg waren sie aufgetaucht: molekulare Haie von nie gekannter Zerstörungswut.

Hunderte von Menschen hatten die Ebola-Viren in Nzara im südlichen Sudan infiziert. Am Ebola-Fluß in Zaire hatten sie gleichzeitig in 55 Dörfern gewütet. Schon das Lesen der Krankheitsgeschichten verursacht Übelkeit.

Das Ebola-Virus greift alle Organe und fast alle Gewebe des Körpers an. Es befällt die Zellen in Nieren, Leber und Haut und verdaut sie zu einem zähflüssigen Schleim aus Virusteilchen. Abgestorbene Blutkörperchen lassen das Blut klumpen. Gerinnsel bleiben an den Gefäßwänden hängen. Die Sauerstoffversorgung stockt. In Gehirn, Leber, Nieren, Darm, Hoden und Brust kommt es zu Nekrosen.

Das Virus verdaut Kollagen, das wichtigste Stützprotein des Bindegewebes, zu Brei. Die unteren Hautschichten verflüssigen sich. Unter schrecklichen Schmerzen schälen sich Zunge und Rachen. Fetzen abgerissener Haut mischen sich in schwarzes Erbrochenes oder werden ausgehustet. Die Adern lecken, und durch die Lecks pumpt das Herz Blut in die Brusthöhle. Auch im Gehirn wütet das Virus. Einige seiner Opfer rissen sich, aus allen Körperöffnungen blutend, in Verwirrung die Kleider vom Leib und irrten orientierungslos umher.

Immer wieder wanderten Johnsons Gedanken zu jenem 12. Oktober 1976 zurück, als es fast zur Katastrophe gekommen wäre. Eine Woche vor ihrem Tod war die Krankenschwester Mayinga N'Seka, bereits fiebrig und mit Kopf-

\* Entnahme eines Rinderhirns zur Untersuchung auf BSE.





als Wirt entdeckt?

schmerzen, zwei Tage lang durch Kinshasa gelaufen, gleichsam eine lebendige Virusbombe in einer Metropole der Dritten Welt.

Sie hatte im Außenministerium Schlange gestanden, weil sie eine Reiseerlaubnis bekommen wollte. Sie hatte stundenlang in der Ambulanz des Mama Yemo Hospitals gesessen, die überfüllt war mit Kranken und Verletzten. Sie war Taxi gefahren und hatte in Restaurants gegessen.

Warum hatte das Ebola-Virus diese Gelegenheit nicht genutzt, sich in den Slums der Drei-Millionen-Stadt Kinshasa festzusetzen und von dort aus einen Seuchenzug um die Welt zu beginnen? Warum hatte es sich dafür entschieden, sich wie seine Schwester, das Marburg-Virus, wieder an einen unbekannt Ort in den Dschungel zurückzuziehen?

**E**hedem galt die Evolution als die entscheidende Kraft, die durch Mutation alter Mikroben neue Krankheiten hervorbringt. Inzwischen jedoch wird immer häufiger ein anderer Verdächtiger genannt: der Mensch.

Die Lepra brauchte den Nährboden enger und dreckiger Städte, wie sie erstmals im Mittelalter entstanden. Pest und Pocken benutzten die Handelswege aus dem Orient, um Europa zu erobern. Die Tuberkulose war die Antwort der Mikroben auf die Industrialisierung. Welches, fragen die Epidemiologen, werden die Mikroben des 21. Jahrhunderts sein?

Sicher, die Entdeckung der Hygiene, die Vertreibung der Ratten aus den Häusern und der Bau von Sielsystemen und

Klärwerken haben, zumindest in den Industrienationen, Pest, Cholera und Diphtherie fast auszurotten vermocht. Dafür aber ziehen andere ökologische, soziale und technische Umwälzungen unentwegt neue Verschiebungen des Gleichgewichts zwischen Mensch und Mikrobe nach sich.

Einer der ersten Hinweise kam aus Brasilien. 1961, nach dem Bau einer Urwaldautobahn von Belém nach Brasilia, brach in der Hafenstadt Belém eine grippeähnliche Epidemie aus. Erst nach 20jähriger Forschung fanden die Epidemiologen die Ursache – in den Kakao-pflanzungen am Rand der neuen Straße: Berge aus weggeworfenen Fruchtschalen der Kakaobohnen waren ein idealer Brutplatz für eine bestimmte Art Mücken, die das zuvor unbekannte Oropouche-Virus übertrugen.

Inzwischen gibt es viele ähnliche Beispiele:

- ▷ In Argentinien brach nach der Einführung neuer Erntemaschinen das Junín- oder Erntefieber aus. Die Maschinen, so stellte sich heraus, zerstückelten im Feld nistende Mäuse und nebelten die Bauern mit einem feinen Staub aus Mäuseblut ein, das mit Viren gesättigt war.
- ▷ Der Bau des Assuan-Staudamms bot einer Art von Schnecken neuen Lebensraum, welche die Erreger der Bilharziose beherbergten. Gleichzeitig brütet am Ufer des Stausees eine Mückenart, die das Rift-Tal-Fieber-Virus überträgt. Nach dem Dammbau erkrankten 200 000 Menschen in der Umgebung von Assuan daran.
- ▷ 1987 starben 70 Prozent der Robben im sibirischen Baikalsee. In den Jahren darauf wurden 17 000 tote See-

hunde an der Nordseeküste angespült. 6000 Delphine im Mittelmeer starben an „Delphin-Aids“, wie die spanische Presse die Krankheit nannte. Im Blut der Tiere fand sich eine neue Form von Morbilli-Viren. Sie konnten sich vermehren, so die Hypothese der Forscher, weil das Immunsystem der Tiere durch PCB und andere chlorierte Kohlenwasserstoffe geschädigt war.

Stärker noch als durch Umweltgifte, Urwaldrodungen und Staudammbauten dürften sich die Lebensbedingungen der Viren durch das Bevölkerungswachstum und durch die gesteigerte Mobilität der Menschen verändern.

Die überbevölkerten Metropolen der Dritten Welt sind Virenumschlagplätze nie gekanntes Ausmaßes. Und der Flugverkehr ermöglicht es einem Virus heute, innerhalb weniger Stunden von Kapstadt nach Wladiwostok oder von Kinshasa nach Frankfurt zu gelangen.

Einige der größten Katastrophen der Menschheitsgeschichte gehen auf das Konto wandernder Mikroben: Die europäischen Kolonialherren gaben die Erreger von Pocken, Masern, Tuberkulose und Grippe – ihrerseits größtenteils Immigranten aus dem Orient – an die Indianer weiter. Auf 56 Millionen wird die Zahl der Toten geschätzt, rund 95 Prozent der indianischen Bevölkerung.

1918 gelang es einem tödlichen Virus sogar, innerhalb von nur zwei Jahren fünf Kontinente zu erobern: 40 Prozent der Weltbevölkerung erkrankten, mehr als 20 Millionen Menschen starben an der Attacke eines besonders aggressiven Grippe-Virus-Stammes.

Das Polio-Virus, Urheber der Kinderlähmung, profitierte groteskerweise aus-



**Tödliche Grippe-Epidemie 1918\***: 40 Prozent der Weltbevölkerung infiziert

\* Polizisten in Seattle (US-Staat Washington), die sich gegen die Infektion zu schützen suchen.

gerechnet von der wachsenden Hygiene. Denn erst als Typhus-, Ruhr- und andere pathogene Bakterien den Darm verlassen hatten, konnte sich dort das Polio-Virus festsetzen.

Noch stärker als die Kinderlähmung spiegelt die Krankheit Aids die sozialen Veränderungen des 20. Jahrhunderts wider. Nur weil nach dem Ende der Kolonialherrschaft Anfang der sechziger Jahre Bürgerkriege und Unruhen überall in Zentralafrika ausbrachen, weil Flüchtlinge in die überquellenden Metropolen strömten, weil dort die Prostitution blühte und weil eine neue Ost-West-Trasse von Mombasa nach Pointe-Noire auch von Viren als Infektionsstraße quer durch den Kontinent genutzt werden konnte, fand das Aids-Virus HIV Gelegenheit, sich in der afrikanischen Bevölkerung auszubreiten.

Unterdes hatte der Mensch auch in den USA und in Europa den Weg für eine Aids-Epidemie bereitet: Gerade hatte die Heroinmafia den amerikanischen Markt erschlossen und so einen neuen Infektionsweg von Ader zu Ader eröffnet. Die sexuelle Revolution hatte die Entwicklung einer promiskuellen Subkultur ermöglicht. Und ein ganz junger Wirtschaftszweig, der Handel mit Blut und Blutprodukten, hatte ein weltumspannendes Vertriebsnetz aufgebaut, das dem Virus als Verkehrsnetz diente.

Möglicherweise, mutmaßt der Hamburger Virologe Herbert Schmitz, entwickelte das Virus seine tödlichen Eigenschaften sogar erst, als ihm der Mensch diesen evolutionären Weg geradezu aufzwang.

Schmitz hält es für wahrscheinlich, daß sich die virulentesten Stämme des Virus erst herausbildeten, nachdem das Virus die USA erreicht hatte. Denn nur dort sei durch Needle-sharing unter Drogenabhängigen und durch die Promiskuität der Schwulen die Weiterverbreitung des Virus selbst dann si-



**Slums in Manila:** Umschlagplätze für Viren



**Staudamm in Ägypten:** Neuer Lebensraum für Erreger

chergestellt gewesen, wenn die damaligen HIV-Stämme nur schlecht übertragen wurden. „Die richtige Aids-Epidemie in Afrika“, vermutet Schmitz, „wurde dann von mutierten Stämmen ausgelöst, die aus Amerika nach Afrika reimportiert wurden.“

Noch haben die Virologen den evolutionären Dauerdialog von Mensch und Virus nicht verstanden. Selbst im nahen hinein fällt es ihnen schwer, den Ausbruch einer neuen Seuche zu verstehen. Fast unmöglich ist es vorherzusehen, wann die nächste Killermikrobe den Menschen als Wirt entdecken wird.

Wird ihr der Mensch dabei durch den weltweiten Tierhandel, durch die Zerstörung von Korallenriffen, durch die Aufheizung der Erdatmosphäre, durch den wachsenden Flugverkehr oder einfach durch die Einführung von Klimaanlagen Unterstützung geben? Oder werden die

immer zahlreicheren immungeschwächten Patienten neuen Viren als Nährboden dienen?

In der Verpflanzung von Tierorganen auf Menschen sehen viele Chirurgen die Zukunft der Transplantationsmedizin. Aber, fragen Kritiker, könnten dabei nicht Krankheitserreger auf den Menschen übertragen werden? Diese könnten Seuchen auslösen, die mehr Menschenleben kosten, als je durch Transplantationen gerettet wurden.

Vor zwei Jahren rühmten sich Chirurgen in Pittsburgh, es sei ihnen gelungen, Pavianlebern bei zwei Patienten zu implantieren, die damit wenigstens für kurze Zeit überlebten. Weniger Aufmerksamkeit fand die Tatsache, daß sich im Blut der Spender-Pavianen die Viren SIV (mit menschlichen Aids-Viren verwandt), CMV (verwandt mit dem menschlichen Cytomegalie-Virus) und Simian Agent 8 (verwandt mit dem tödlichen B-Virus) fanden.

Die Marburg-Krankheit bewies, daß auch die Händler von Tieren und Tiergewebe unfreiwillig zu Geburtshelfern neuer Krankheiten werden können. Als 1967 die Marburg-Krankheit in den Behringwerken ausbrach, stellten die Ärzte entsetzt fest, daß die Überträger



**Virologe Schmitz:** Menschen bahnten Aids den Weg

der Krankheit, die ugandischen Meerkatzen, im Londoner Flughafen umgeladen worden waren, wo sie mit Hunderten anderer Tiere in Berührung gekommen waren. Jedes dieser Tiere hätte das Virus weitertragen können.

Als Ende der achtziger Jahre Rinder in Großbritannien massenhaft am Rinderwahnsinn BSE verendeten, kam der Öffentlichkeit plötzlich ins Bewußtsein, wo überall Rindergewebe verwendet wird: im Viehfutter und im Säuglingsbrei, in Medikamenten und Pillen, in Salben, Lippenstift und Lotionen.

Und was, fragen andere, bedeuten die Klimaveränderungen, die der Mensch bewirkt, für die Mikrowelt?

Schon eine geringfügige Temperaturerhöhung würde den Lebensraum der Tsetsefliege (Überträgerin der Schlafkrankheit), der Anophelesmücke (Überträgerin der Malaria), der asiatischen Tigermücke (Überträgerin des Dengue-Fiebers) und der Gelbfiebermücke (Überträgerin von Dengue-Fieber und Gelbfieber) dramatisch vergrößern. Viele dieser Krankheiten könnten bis nach Rom, New York oder Tokio vorrücken.

Vollends unvorhersehbar sind die Folgen der Wind- und Strömungsänderungen, der Erhöhung des Meeresspiegels, der Steigerung von UV-Einstrahlung und der globalen Neuverteilung von Niederschlägen, wie sie die Klimaforscher prophezeien.

Vorhersehbar, so der Mikrobiologe und Nobelpreisträger Lederberg, sei einzig eines: „Die nächste Katastrophe kommt bestimmt.“

**E**inen Monat lang hatten Eugene Johnson und seine Leute jeden Winkel der Kitum-Höhle durchforstet. Dann gaben sie die Suche auf. Das Marburg-Virus blieb spurlos verschwunden. Sein natürlicher Wirt ist bis heute unbekannt.

Ein Jahr später begannen bei einem Tierhändler in einem Vorort von Washington die Affen zu bluten. In ihren Adern hatte sich ein unbekanntes Virus vermehrt. Offenbar war es eng mit dem Marburg-Virus verwandt.

Die Armee organisierte den Einsatz gegen die Affen-Epidemie. Johnson wurde mit der Überwachung betraut. In Schutzanzügen drang das Team in das Affenhaus ein und tötete alle 450 Affen. Johnson ließ das Gebäude luftdicht abschließen und räucherte es mit Desinfektionsmitteln aus.

Menschen erkrankten nicht. Doch im Blut von vier Tierpflegern, die keinen direkten Kontakt mit dem Blut der Affen hatten, fanden sich Antikörper gegen das neue Virus.

Damit war bewiesen: Der Erreger, Reston-Virus getauft, hatte, übertragen durch die Luft, seinen Weg vom Tier auf den Menschen gefunden. □

## Gentechnik

## Zucker zu Plastik

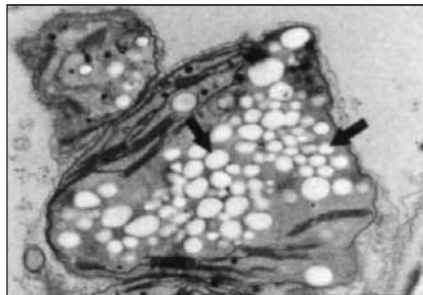
**Ein US-Gentechniker hat im Erbgut eines Unkrauts herumgefummelt: Nun stellt es Kunststoff her.**

**D**ie Rohstoffe für Waschpulver, Klebstoffe und Plastiktüten werden bald auf dem Rübenacker wachsen, versprechen die Propheten eines neuen Bio-Zeitalters. Die Vision vom Kraut als Chemiefabrik rückt näher.

Einen Durchbruch meldete jetzt der Genforscher Chris Somerville von der Stanford University: Seine genmanipulierten Pflanzen stellen in ihren Zellen winzige Körnchen des Kunststoffes Polyhydroxybuttersäure (PHB) her. 14 Prozent der pflanzlichen Trockenmasse bestehen aus purem Plastik.

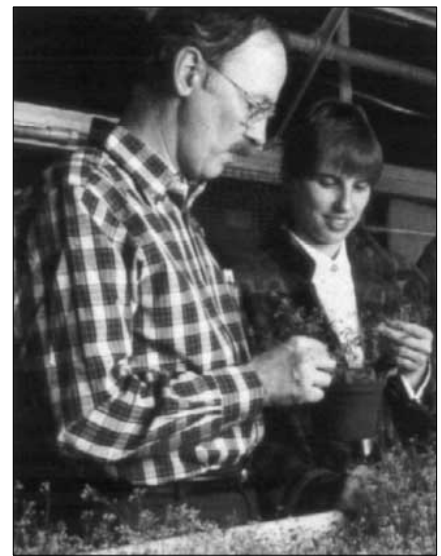
„Ein Rekordergebnis, wenn man bedenkt, daß der Anteil von Zucker in Zuckerrüben auch nur zwischen 15 und 20 Prozent beträgt“, meint Alexander Steinbüchel von der Uni Münster. Der Mikrobiologe experimentiert selbst mit Genen für die Kunststoffherstellung. Doch Somerville liegt vorn.

Als es dem US-Forscher vor zweieinhalb Jahren erstmals gelang, die Gene für die Plastikproduktion in das Erbgut des Unkrautes Ackerschmalwand einzubauen, sah es zunächst gar nicht nach einer Erfolgsgeschichte aus. Nach dem Eingriff wuchsen die Pflanzen kaum mehr. Sie verkümmerten, und die Plastikkerne war äußerst mager.



### Kugeln aus Kunststoff

haben sich in der genmanipulierten Pflanzenzelle gebildet. Sie entstehen im Chloroplast, jenem Teil der Pflanzenzelle, der für die Photosynthese zuständig ist. In der elektronenmikroskopischen Aufnahme erscheinen die Kunststoffpartikel (Pfeile) weiß.



**Biochemiker Somerville (l.)**  
Baupläne von Bakterien

Der Fehler des Biochemikers hatte darin bestanden, die gesamte Zelle Plastik produzieren zu lassen – das brachte den pflanzlichen Stoffwechsel durcheinander.

Die Plastikausbeute ließ sich auf das Hundertfache steigern, als Somerville die Fabrikation der Bio-Kunststoffe in die sogenannten Chloroplasten verlegte. In diesen linsenförmigen Zellorganellen bauen Pflanzen aus Kohlendioxid und Wasser mit Hilfe von Sonnenlicht Traubenzucker auf, den sie als Energiespeicher oder Rohstoff für Biosynthesen nutzen.

Die von dem US-Forscher eingefügten Gene setzen einen chemischen Prozeß in Gang, bei dem ein Teil der natürlich gebildeten Zucker- und Fettmoleküle zu dem Kunststoff PHB weiterverarbeitet wird.

Ursprünglich stammen die Plastikgene, mit denen Somerville hantierte, von Mikroorganismen. Die Bakterien der Spezies *Alcaligenes eutrophus* legen PHB als Vorratsmoleküle an – vergleichbar den Fettzellen bei tierischen Organismen. An der Luft wird der Bakterienkunststoff biologisch rasch abgebaut, die Hälfte davon ist nach sechs Wochen verrottet. Zusammengepreßt hat PHB die Konsistenz von Haushaltsplastik.

Nach Ansicht von Steinbüchel ließen sich die Kunststoffgene auch auf andere Gewächse übertragen: „Bei Kartoffeln wird dann einfach die Stärke in Bio-Plastik verwandelt, bei Zuckerrüben der Fruchtzucker.“

Schon bald könne die biologische Plastikherstellung ein Riesengeschäft werden, hofft der Mikrobiologe: „Für ein Kilogramm Polyethylen aus der Kunststofffabrik zahlt man heute mehr als doppelt soviel wie für ein Kilogramm Zucker aus Zuckerrüben.“ □