

5 Diskussion

Anhand der vorliegenden Ergebnisse wird die Bedeutung von respiratorischen Erkrankungen für die Schimpansen des Tai-Nationalparks deutlich. Insgesamt starben im Zeitraum von 1999-2006 mindestens 21 Tiere an einer Atemwegsinfektion. Neben Erkrankungen durch hochpathogene Erreger wie das Ebolavirus und Milzbrandbakterien haben Infektionen des Respirationstraktes somit erheblich zu einer Reduktion der Gruppengrößen beigetragen. Dabei hatte neben den teilweise hohen Mortalitätsraten der einzelnen Ausbrüche auch das wiederholte Auftreten von Epidemien, wie es in der Südgruppe beobachtet wurde, schwerwiegende Folgen. Insofern stimmen die hier gemachten Beobachtungen mit denen anderer Wissenschaftler überein, die Krankheiten als eine der großen Bedrohungen für die letzten wildlebenden Menschenaffen einschätzen (Wallis & Lee 1999; Ferber 2000; Walsh et al. 2003; Leendertz et al. 2006).

Bei den unter den Tai-Schimpansen aufgetretenen respiratorischen Erkrankungen wurde ein breites Spektrum an verschiedenen Viren und Bakterien identifiziert. Während sich Unterschiede in der Erregerbeteiligung bei den einzelnen Tieren und zwischen den verschiedenen Epidemien ergaben, variierten das klinische Bild und die erhobenen pathologischen und histologischen Befunde nur geringfügig, so dass sich auf ein vergleichbares Krankheitsgeschehen bei allen aufgetretenen Epidemien schließen lässt.

5.1 Todesfälle und Todesursachen

Bei allen *post mortem* untersuchten Schimpansen ($n = 7$) lag eine schwere Erkrankung des Respirationstraktes vor, die sich klinisch in Symptomen einer Atemwegsinfektion manifestierte. Die Erkrankung verlief außer im Fall Leonardo akut mit einer zunehmenden Störung des Allgemeinbefindens und führte innerhalb weniger Tage zum Tod. Dabei wurde eine hochgradige, infektiös bedingte Bronchopneumonie diagnostiziert, die außer bei Virunga und Leonardo (siehe unten) bei allen Individuen als Todesursache gelten kann. Die bei den einzelnen Tieren beobachteten Unterschiede in Grad und Verteilung der Veränderungen an der Lunge sowie in der Beteiligung anderer Organe sind als Varianten eines gleichartigen Krankheitsgeschehens einzustufen.

Der Kadaver des Tieres **Vasco** befand sich zum Zeitpunkt der Sektion in einem hochgradig autolytischen Zustand, so dass die Beurteilung der Organe nur noch sehr eingeschränkt möglich war. Die an den Gewebeschnitten der Lunge dieses Tieres erkennbaren Residuen einer eitrigen Bronchopneumonie deuten jedoch auf ein ähnliches Krankheitsgeschehen wie

bei den anderen im gleichen Zeitraum verstorbenen Schimpansen (Candy, Ishas Baby) hin. Im Zusammenhang mit den bei der Sektion beobachteten Veränderungen an der Lunge kann auch bei diesem Tier eine respiratorische Erkrankung als Todesursache angenommen werden, obwohl keine klinischen Beobachtungen gemacht werden konnten.

Virunga wurde wahrscheinlich in einem sehr fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung von einem Leoparden getötet (Bissverletzung im Kehlbereich). Durch Krankheit geschwächte Schimpansen stellen eine leichte Beute für Leoparden dar, insbesondere dann, wenn sie nicht mehr in der Lage sind, nachts auf einen Baum zu klettern und daher am Boden bleiben müssen (Boesch pers. Mitteilung). Ob das Tier die Erkrankung überlebt hätte, wenn es nicht durch den Leoparden getötet worden wäre, ist ungewiss. Die Schwere der Lungenveränderungen legen eine schlechte Prognose nahe.

Der Fall **Léonardos** nimmt unter den untersuchten Todesfällen eine Sonderstellung ein, da dieses Tier nicht wie die anderen während der akuten Krankheitsphase verstarb, sondern erst ca. einen Monat später. Zu diesem Zeitpunkt zeigte es keine offensichtlichen klinischen Symptome einer Atemwegserkrankung wie Husten oder Nasenausfluss mehr, bei der Sektion wurden jedoch subakute bis chronische Veränderungen an der Lunge infolge der Infektion festgestellt. Neben der Lungenerkrankung ist aber mit Sicherheit auch der Verlust seiner Mutter Loukoum für den Tod des erst zwei Jahre alten Léonardo maßgeblich mitverantwortlich. Schimpansen in diesem Alter sind noch vollständig von ihrer Mutter abhängig und haben ohne sie kaum eine Überlebenschance. Als Todesursache ist in diesem Fall eine Kombination aus einer subakuten bis chronischen Bronchopneumonie und Auszehrung bzw. Verhungern anzunehmen.

5.1.1 Pathomorphologische Veränderungen

Pathologische Hauptbefunde wurden bei allen untersuchten Tieren im Bereich des Respirationstraktes erhoben. Hier wurde eine hochgradige, multifokal herdförmige bis diffuse, eitrig Bronchopneumonie diagnostiziert, die große Teile der Lunge erfasst hatte und durch ein überwiegend purulentes Entzündungsinfiltrat in Alveolen und Bronchien sowie ein fibrinreiches intraalveoläres Ödem charakterisiert war. Infolge der Besiedlung mit Eitererregern wurde eine hochgradige Infiltration des Gewebes mit neutrophilen Granulozyten beobachtet. Als Hinweis auf die Ätiologie der Entzündung wurden bei Ishas Baby, Vasco und Candy mikroskopisch nicht näher differenzierbare Kokken in der Lunge beobachtet, die durch die molekulargenetischen Untersuchungen u.a. als *S. pneumoniae* ausgewiesen wurden. Bei den stäbchenförmigen Bakterien, die histologisch bei diesen Tieren nachzuweisen waren, handelte

es sich wahrscheinlich um postmortal die Organe infiltrierende Fäulnisbakterien. Ausgehend von der massiven Infektion der Lunge kam es bei einigen Individuen zu einer Ausbreitung auf andere Organe. Bei drei Tieren (Virunga, Ishas Baby, Candy) war der obere Respirationstrakt in Form einer purulenten Tracheitis und Laryngitis beteiligt, die wahrscheinlich Fortleitungen der Entzündungsprozesse aus tieferen Abschnitten des Respirationstraktes darstellen. Bei denselben Individuen fand sich auch eine eitrige Lymphadenitis und Tonsillitis. Eine fibrinöse Begleitpleuritis, wie sie bei Bronchopneumonien größerer Ausdehnung häufig auftritt (Remmele et al. 1997), wurde bei zwei Tieren (Léonardo, Candy) beobachtet. Diese äußerte sich in Verklebungen bzw. Verwachsungen des Lungenfells mit der Serosa der Brusthöhle, welche aus Fibrinausschwitzungen mit anschließender Organisation resultierten. Eine hämatogene Streuung und metastatische Absiedelung der in der Lunge vorhandenen Bakterien ist wahrscheinlich als Ursache der bei Candy beobachteten geringgradigen *Endocarditis valvularis* anzusehen. Eine solche Erregerausbreitung über die Blutbahn mit resultierenden extrapulmonalen Komplikationen findet bei einem nicht geringen Anteil der bakteriellen Infektionen des Atemtrakts statt (Remmele et al. 1997). Der bei diesem Tier vorhandene Abszess im Axillarbereich könnte mit den eitrigen Veränderungen in diesem Bereich zusammenhängen, seine Ursache bleibt aber letztlich unklar. Die bei dem gleichen Tier ebenfalls beobachtete Arteriopathie kleinerer und mittlerer Gefäße ist vermutlich altersbedingt und steht nicht in ursächlichem Zusammenhang mit der Lungenproblematik. Die Aktivierung des Immunsystems der erkrankten Tiere kam in einer folliculären Hyperplasie aller untersuchten Lymphknoten zum Ausdruck. Bei Ishas Baby war auch die Milz hyperplastisch, während sie bei Candy als Anzeichen einer immunologischen Erschöpfung eine Depletion der Follikel erkennen ließ.

Als Nebenfunde sind die chronisch entzündlichen Prozesse im Digestionstrakt der Tiere Loukoum, Virunga und Candy zu nennen, die wahrscheinlich Folge einer Endoparasitose sind. Bei Candy und Ishas Baby konnte eine nichtinvasive Balantidien-Infektion des Darms nachgewiesen werden. Bei Candy fanden sich außerdem parasitäre Veränderungen im Bereich der Unterhaut und in der Uteruswand. Bei diesen Veränderungen ist nicht von einer klinischen Relevanz auszugehen. Die geringgradige Hämosiderose der Leber bei Candy ist wahrscheinlich alimentär bedingt und hat ebenfalls keine pathologische Bedeutung.

5.2 Ätiologie der respiratorischen Erkrankungen

Konkrete Aussagen zur Krankheitsursache der beobachteten respiratorischen Erkrankungen können nur anhand der Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen an den

Organproben verstorbener Tiere gemacht werden. Aufgrund der epidemischen Natur der Infektionen und der gleichartigen klinischen Symptome ist jedoch von einer ähnlichen Ätiologie der Atemwegserkrankungen auch bei den überlebenden Tieren auszugehen. Die Unterschiede in der Schwere der Erkrankungen könnten dadurch zu erklären sein, dass die Infektion bei den weniger schwer erkrankten Individuen auf den oberen Respirationstrakt beschränkt blieb, während sie bei anderen auch die Lunge in Mitleidenschaft zog. Neue, nichtinvasive Methoden z. B. zum Nachweis von Krankheitserregern aus *fruit wadges* oder Urin sollen zukünftig Aufschluss über das Vorkommen von Erregern bei akut erkrankten Schimpansen geben.

Bei den untersuchten Todesfällen ist aufgrund des eitrigen Charakters der Entzündung von einer bakteriellen oder bakteriell superinfizierten viralen Pneumonie auszugehen, was durch die molekulargenetischen Untersuchungen bestätigt wurde. In allen untersuchten Schimpansen-Lungenproben (n = 9) wurde *S. pneumoniae* nachgewiesen. Dieses Bakterium kann als primärer Infektionserreger beim Vorliegen infektionsbegünstigender Faktoren (s.u.) zu Erkrankungen gesunder Individuen führen, vor allem aber sekundär nach Virusinfektionen krankheitsverstärkend wirken (Mims et al. 2004; Hof & Dörries 2005). Sowohl primäre als auch sekundäre Infektionen mit *S. pneumoniae* können zu schwerwiegenden und mitunter tödlich verlaufenden Bronchopneumonien führen (Bennett et al. 1998; Hahn et al. 2005). Da in acht der neun untersuchten Todesfälle neben Pneumokokken mindestens ein weiterer Erreger isoliert wurde (siehe Tabelle 16), ist bei den beobachteten Krankheitsausbrüchen von Mischinfektionen auszugehen, die nicht auf einen einzelnen ursächlichen Erreger zurückgeführt werden können. Aus der Literatur ist bekannt, dass der größte Teil der Infektionen des Atemtrakts bei Mensch und Tier aus einem Zusammenspiel verschiedener Erreger entsteht, von denen einige als "Wegbereiter" fungieren und es anderen, opportunistischen Keimen erst ermöglichen, ihre schädigende Wirkung zu entfalten (Ruiz et al. 1999; Brockmeier et al. 2002; Mims et al. 2004). Als primäre Krankheitserreger kommen die in sieben der untersuchten Fälle zusätzlich zu den bakteriellen Erregern isolierten Pneumoviren in Betracht. Reine **RSV**- bzw. **HMPV**-Infektionen verlaufen bei Schimpansen eher mild und selbstlimitierend, werden aber nicht selten von opportunistischen Bakterien verkompliziert (Bennett et al. 1998; Skiadopoulos et al. 2004). Respiratorische Viren sind in der Lage, das Risiko einer bakteriellen Sekundärinfektion zu erhöhen, indem sie u.a. eine vermehrte Adhäsion von Bakterien an Zellen des Bronchialepithels bewirken. (Jiang et al. 1999; Avadhanula et al. 2006). Die virale Primärinfektion könnte die betroffenen Tiere also für eine Infektion mit *S.*

pneumoniae und anderen opportunistischen Bakterien prädisponiert haben, so dass es zu den beobachteten schweren Erkrankungen mit tödlichem Ausgang kam.

Über die Herkunft und Bedeutung der in den Lungenproben nachgewiesenen Bakterien *H. influenzae* und *P. multocida* beim Schimpansen ist bisher nichts bekannt. *H. influenzae* ist als ein wichtiger Pneumonieerreger beim Menschen und bei nichtmenschlichen Primaten in Gefangenschaft beschrieben (Good & May 1971;Hahn et al. 2005), so dass hier eine Rolle in der Pathogenese der Atemwegsinfektionen bei den infizierten Schimpansen denkbar wäre. *P. multocida* besiedelt bei einigen Primatenarten die Schleimhäute des Rachenraums (Bennett et al. 1998). Ob dies auch bei Schimpansen der Fall ist, oder ob sie, wie der Mensch, durch Biss- und Kratzverletzungen anderer Tiere infiziert werden (Bennett et al. 1998;Rolle & Mayr 2007), ist bisher nicht untersucht.

In dem Fall Vasco, in dem neben *S. pneumoniae* kein weiterer Erreger gefunden wurde, könnte das Bakterium als primärer Erreger allein zur Erkrankung und zum Tod geführt haben. Es kann jedoch nicht ausgeschlossen werden, dass auch hier weitere Erreger an der Entstehung der Krankheit beteiligt waren, die entweder mit den angewendeten Untersuchungsmethoden nicht erfasst werden konnten oder aufgrund der massiven bakteriellen Sekundärinfektion nicht mehr nachweisbar waren. In der humanmedizinischen Literatur wird in diesem Zusammenhang beschrieben, dass in weniger als der Hälfte der Infektionen des unteren Atemtraktes ein mikrobieller Erregernachweis erbracht werden kann (Ruiz et al. 1999;Mims et al. 2004). Zu berücksichtigen ist in diesem Fall außerdem die durch Verwesung stark herabgesetzte Probenqualität.

5.2.1 Infektionsbegünstigende Faktoren

In der Pathogenese multifaktorieller Erkrankungen spielen infektionsbegünstigende Faktoren eine herausragende Rolle (Brockmeier et al. 2002). Gerade bei Infektionen mit fakultativ pathogenen Keimen wie z. B. Streptokokken können sie entscheidend für die Entstehung einer klinisch apparenten Erkrankung sein. Im Fall der Schimpansen des Tai-Nationalparks kommen mehrere für die Ätiologie der beobachteten respiratorischen Erkrankungen potentiell wichtige Faktoren in Frage. Dazu zählt chronischer **Stress**. Im Gebiet des Tai-Nationalparks könnte Stress unter anderem durch die Wilderei oder die Anwesenheit von Forschern bei den Tieren ausgelöst werden. Im Studiengebiet sind häufig Schüsse von Wilderern zu hören, auf die die Schimpansen mit Beunruhigung reagieren (eigene Beobachtung). Von einigen Autoren wird die Habituation als möglicher Auslöser von chronischem Stress bei Menschenaffen diskutiert (Butynski & Kalina 1998;Woodford et al. 2002). Bislang fehlen aber objek-

tive Untersuchungen wie die Messung von Stresshormonen zur Überprüfung dieser Hypothese. Stress kann zu einer Reihe immunologischer Veränderungen führen, die letztendlich die Empfänglichkeit der Tiere für Krankheiten erhöhen können (Von Holst 1988; Woodford et al. 2002). Dies gilt sowohl für Erkrankungen durch Erreger, die bereits in den Schimpansen vorhanden sind, wie z. B. Parasiten oder ubiquitäre Viren und Bakterien, als auch solche, die evtl. von anderen Tieren oder dem Menschen übertragen werden. Unter dem Einfluss von Stress können subklinische Infektionen apparent werden und sich bestehende Erkrankungen verstärken (Goldberg et al. 2007).

Auch das **Alter** eines Individuums ist eine wichtige Determinante im Krankheitsgeschehen und kann prädisponierend für bestimmte Erkrankungen sein. Vom Menschen ist bekannt, dass Kleinkinder für viele respiratorische Krankheiten besonders anfällig sind. Als Beispiele seien die besondere Empfänglichkeit von Säuglingen und Kleinkindern für schwerwiegende RSV-Infektionen und pneumokokkenbedingte Bronchopneumonien genannt (Mims et al. 2004; Hahn et al. 2005). Betrachtet man die hohe Jungtiersterblichkeit bei den Epidemien in der Südgruppe, bei denen von 10 insgesamt verstorbenen Tieren 7 Jungtiere unter 5 Jahren waren, könnte von einer solchen Altersdisposition für bestimmte Atemwegserkrankungen auch bei den Tai-Schimpansen ausgegangen werden.

Bestehende **Virusinfektionen** können das individuelle Erkrankungsrisiko und die Empfänglichkeit gegenüber anderen Krankheitserregern erhöhen. Neben den an den respiratorischen Erkrankungen direkt beteiligten Pneumoviren wurde bei den Schimpansen der Studiengruppen eine hohe Prävalenz des Simianen T-Zell-lymphotropen Virus Typ 1 (STLV-1) festgestellt (Leendertz et al. 2004b). Auch wenn eine direkte pathogene Wirkung des Virus auf die Schimpansen bisher nicht nachgewiesen wurde, ist es nicht auszuschließen, dass es eine Rolle als prädisponierender Faktor im Krankheitsgeschehen gespielt hat. Untersuchungen beim Menschen ergaben Hinweise darauf, dass die Infektionen mit der humanen Variante des Virus, dem Humanen T-Zell-Leukämievirus Typ 1 (HTLV-1) zu einer chronischen Immunsuppression und einer erhöhten Empfänglichkeit für Infektionskrankheiten führt (Pedral-Sampaio et al. 1997; Satho et al. 2003; Mascarenhas et al. 2006).

Ein weiterer infektionsbegünstigender Faktor könnte die in den letzten Jahrzehnten in der Tai-Region eingetretene **Klimaveränderung** sein. Durch die Abnahme der Niederschläge und das Auftreten des Wüstenwinds Harmatan ist das Klima wesentlich trockener geworden (Paturel et al. 1995; Boesch & Boesch-Achermann 2000). Der staub- und partikelhaltige Harmattan wird außerdem als mögliches Verbreitungsmittel von Pathogenen aus der Sahelzone diskutiert

(Sultan et al. 2005). Diese Änderungen der Umweltbedingungen könnten neue epidemiologische Situationen für die Übertragung von Erregern schaffen (Hahn et al. 2005).

5.3 Epidemiologie

Die bei allen schweren Epidemien unter den Studiengruppen der Schimpansen im Tai-Regenwald beobachtete sehr hohe Morbidität und die schnelle Ausbreitung innerhalb der betroffenen Gruppe sprechen für eine hochkontagiöse Infektionskrankheit. Hinweise auf den Übertragungsmodus der beteiligten Pneumokokken ergeben sich daraus, dass jeweils alle untersuchten Individuen einer Gruppe mit demselben *S. pneumoniae*-Stamm infiziert waren (Nordgruppe und Ostgruppe: Stamm A, Südgruppe: Stamm B; siehe Chi et al. 2007 und Tabelle 16). Für eine direkte Erregerübertragung zwischen der Süd- und der Ostgruppe während der simultanen Epidemien 2006 ergaben sich dagegen keine Anhaltspunkte, da in den Todesopfern der Ostgruppe ein anderer *S. pneumoniae*-Stamm nachgewiesen wurde als bei dem in der Südgruppe verstorbenen Tier (Chi et al. 2007). Somit scheint vor allem die direkte Übertragung von Tier zu Tier innerhalb der Gruppen für die Erregerausbreitung verantwortlich zu sein. Eine solche direkte Übertragung kann durch das Zusammenkommen vieler Tiere und den damit verbundenen Erregeraustausch begünstigt werden (sog. "crowding effect") (Rolle & Mayr 2007), eine Situation, die bei den Tai-Schimpansen eintritt, wenn die sonst auf kleinere Untergruppen verteilten Mitglieder einer *fission-fusion*-Gemeinschaft zusammenkommen. Ein weiterer möglicher Infektionsweg wäre auch eine endogene Selbstinfektion mit Pneumokokken, wie sie beim Menschen häufig vorkommt. Sie setzt voraus, dass das entsprechende Individuum Träger des Keims ist, was beim Menschen bei 40-70% der Bevölkerung der Fall ist (Hahn et al. 2005; Hof & Dörries 2005). Erste nichtinvasive Nachweismethoden an lebenden Schimpansen der Studiengruppen ergaben Hinweise auf einen solchen Trägerstatus auch bei den Tai-Schimpansen (Jensen pers. Mitteilung). Diese Ergebnisse und die Tatsache, dass sich die bei den Schimpansen gefundenen Stämme genetisch deutlich von menschlichen Stämmen unterscheiden (Chi et al. 2007) deuten darauf hin, dass das Bakterium in der Schimpansenpopulation endemisch sein könnte und wie beim Menschen als fakultativ pathogener Keim auch bei gesunden Tieren vorkommt.

Eine Rolle als Erregerreservoir und Überträger von Mikroorganismen auf die Schimpansen könnten auch verschiedene kleinere Affenarten spielen, die im Habitat der Schimpansen vorkommen und von ihnen gejagt werden (Boesch & Boesch-Achermann 2000). Im Falle des STLV-1 konnte eine solche Transspeziesübertragung bereits nachgewiesen werden

(Leendertz et al. 2004b). In einer weiteren Studie werden die in Frage kommenden Primaten nun auch auf das Vorkommen respiratorischer Erreger untersucht.

Bei den einzelnen Ausbrüchen konnten Unterschiede in Bezug auf die Mortalitätsraten in den verschiedenen Altersklassen festgestellt werden. Während bei der Epidemie in der Nordgruppe 1999 hauptsächlich adulte Tiere starben, fielen bei allen Ausbrüchen in der Südgruppe nur Jungtiere der Erkrankung zum Opfer. Dies könnte durch die unterschiedliche Erregerbeteiligung oder durch Unterschiede in der Virulenz der Streptokokken-Stämme bei den Epidemien zu erklären sein. Darüber hinaus war die Mortalitätsrate bei der Epidemie in der Südgruppe 2004 wesentlich höher als bei den drei Folgeausbrüchen in der gleichen Gruppe. Inwiefern sich diese Unterschiede auf eine erworbene Immunität gegen die beteiligten Erreger zurückführen lassen, kann ohne Kenntnis des Antikörperstatus der überlebenden Tiere nicht beantwortet werden. Man weiß jedoch, dass es durch Pneumokokken-Infektionen beim Menschen, im Gegensatz zu RSV- und HMPV-Infektionen, die keine dauerhafte Immunität induzieren, zur Ausbildung einer typenspezifischen Immunität kommt, die vor einer erneuten Erkrankung mit dem gleichen Serotyp schützt (Hahn et al. 2005). Sollte dies auch bei den Schimpansen der Fall sein, könnte es erklären, warum bei den Epidemien im August 2005 und im Februar 2006 jeweils nur die jüngsten, wenige Monate alten Tiere der Gruppe starben, die erst nach der vorausgegangenen Epidemie geboren wurden und somit keine Immunität aufbauen konnten.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die bei den Tai-Schimpansen beobachteten respiratorischen Erkrankungen in vielen Punkten den weitverbreiteten Erkältungskrankheiten des Menschen ähneln. Letztere stellen durch ein breites Erregerspektrum bedingte Infektionen des oberen Atemtraktes dar, die meist mild und selbstlimitierend verlaufen, jedoch bei individueller Disposition zu Bronchitis oder Pneumonie führen können (Hahn et al. 2005). Je nach Erregerbeteiligung kann es zu einer epidemischen Ausbreitung kommen, wie es z. B. bei den hochkontagiösen RSV-Infektionen häufig der Fall ist (Modrow et al. 2003; Hof & Dörries 2005). Typisch für Erkältungskrankheiten beim Menschen ist auch ihr wiederholtes Auftreten, das bei demselben Individuum zu mehreren Erkrankungsepisoden pro Jahr führen kann (Hahn et al. 2005). Auch bei den Tai-Schimpansen kam es wiederholt zu Ausbrüchen von Atemwegsinfektionen mit verschiedenen Erregern, wobei neben den hier detailliert beschriebenen ausgeprägten Epidemien auch immer wieder kleinere Krankheitsausbrüche ohne Todesfälle auftraten, bei denen die Tiere nur leicht erkrankten (Boesch pers. Mitteilung und eigene Beobachtung).

5.3.1 Risiko einer Transspeziesübertragung

Die in dieser Studie untersuchten Schimpansengruppen sind schon seit mehreren Jahrzehnten durch die zunehmende Nähe des Menschen in ihrem Habitat (u. a. Forschung, Wilderei) einem anthropogenem Einfluss ausgesetzt (Boesch & Boesch-Achermann 2000). Es gibt Hinweise darauf, dass Habitatinfiltrationen und -störungen durch den Menschen potentiell das Risiko einer Übertragung von Mikroorganismen zwischen Menschen und nichtmenschlichen Primaten erhöhen (Woodford et al. 2002; Goldberg et al. 2007). Um der Frage einer eventuellen Erregerübertragung vom Menschen auf die Schimpansen nachzugehen, wurden Rachenabstriche von Mitarbeitern des Forschungsprojektes auf die bei den Schimpansen gefundenen Erreger untersucht. Dabei wurden zwar in einem großen Teil der untersuchten Rachenabstriche *S. pneumoniae* nachgewiesen, jedoch ergab ein Vergleich der Stämme, dass sich die bei den Schimpansen vorkommenden Stämme deutlich von den menschlichen Stämmen unterscheiden (Chi et al. 2007). Keiner der anderen bei den Schimpansen nachgewiesenen Mikroorganismen wurde mit Hilfe von PCR-Methoden oder Anzuchtversuchen bei den untersuchten Menschen gefunden. Somit ergab sich aus den Untersuchungen kein Hinweis auf eine direkte Übertragung der Erreger von Mitarbeitern des Projektes auf die Schimpansen. Diese Ergebnisse schließen jedoch nicht aus, dass eine Erregerübertragung bereits zu einem früheren Zeitpunkt stattgefunden hat und die entsprechenden humanen Erreger seitdem in der Schimpansenpopulation zirkulieren. Darüber hinaus stellen die Mitarbeiter des Projektes nicht die einzige mögliche menschliche Infektionsquelle dar. In Frage kommen auch Wilderer und alle anderen, sich zeitweise im Habitat der Schimpansen aufhaltenden Personen, beispielsweise Früchtesammler etc.. Während die potentielle Infektionsgefahr, die von Projektmitarbeitern, Forschern und Besuchern ausgeht durch entsprechende Hygienemaßnahmen und Impfungen minimiert werden kann, ist die Ansteckungsgefahr durch Wilderer und Menschen aus den umliegenden Dörfern weitgehend unkontrollierbar. Diese Menschen können, wenn auch nicht durch direkten Kontakt mit den Tieren, so doch durch die Kontamination des Habitats mit Fäkalien und zurückgelassenen Abfällen, eine Vielzahl von Erregern in den Lebensraum der Schimpansen einschleppen. In einer Folge-studie werden daher auch die in der Nähe des Parks lebenden Menschen auf respiratorische Krankheitserreger untersucht, um Aufschluss über das Vorkommen und die Verbreitung von potenziellen Pathogenen in der Region Tai zu erhalten und so eine bessere Einordnung der bei den Tai-Schimpansen vorkommenden Erreger zu ermöglichen. Des weiteren werden zur Zeit phylogenetische Untersuchungen der in den Schimpansen nachgewiesenen Pneumoviren

durchgeführt, die klären sollen, ob entsprechende Isolate auch bei Menschen vorkommen. Prinzipiell ist eine Herkunft vom Menschen denkbar, da RSV und HMPV die Spezies-Barriere überschreiten und Infektionen bei in Gefangenschaft gehaltenen Menschenaffen auslösen können (Chanock et al. 1957;Göltenboth & Klös 1995).

Die durch die Untersuchung der humanen Rachenabstriche festgestellte Infektion eines Mitarbeiters des Projekts mit Influenzavirus verdeutlicht, dass auch klinisch völlig gesunde Menschen Träger und Ausscheider von Pathogenen sein können, so z. B. bei subklinischen Erkrankungen oder in der Inkubationszeit. Dieses Wissen rechtfertigt die im Projekt angewandten hohen Hygienestandards und Sicherheitsvorkehrungen wie das ständige Tragen eines Mundschutzes.

Diese Studie zeigt, dass die systematische Untersuchung von bei wildlebenden Schimpansen auftretenden Krankheiten zu einem besseren Verständnis ihrer Ursachen beiträgt und so Ansatzpunkte für Maßnahmen zur Vermeidung weiterer Erkrankungen und Todesfälle bietet. Langfristig kann dadurch ein Beitrag zum Schutz und zum Erhalt dieser hochgefährdeten Spezies geleistet werden.