

## 5 Diskussion

### 5.1 Die Todesfälle

Es hat sich herausgestellt, dass in den letzten Jahren verschiedene Erreger für die Todesfälle unter den Schimpansen des Tai-Nationalparks verantwortlich waren. Unterschiedliche Symptome und unterschiedliche pathologische und histologische Bilder wurden beobachtet. In der Vergangenheit ließen sich akkumulative Todesfälle (mehr als ein Todesfall innerhalb eines begrenzten Zeitraumes) in den hier beschriebenen Schimpansengruppen 1992 und 1994 auf eine Infektion mit dem Ebolavirus (Formenty et al., 1999; Wyers et al., 1999) und im Jahre 1999 auf eine Infektion mit *Streptococcus pneumoniae* zurückführen. Auf letzteren respiratorischen „Ausbruch“ wird in dieser Arbeit nicht näher eingegangen.

Völlig unerwartet war der Nachweis von *B. anthracis*, da dies bisher für wild lebende Primaten noch nicht beschrieben wurde. Infektionen mit *B. anthracis* haben in den Jahren 2001–2002 mindestens sechs Schimpansen das Leben gekostet.

Eine zentrale Frage bei der Betrachtung der Todesfälle ist stets die nach der Herkunft der Erreger. Zahlreiche Projekte haben vergeblich versucht, das Reservoir des Ebolavirus zu identifizieren. Das so genannte „Tai-Ebola-Projekt“ der WHO wurde nach einer Laufzeit von 5 Jahren schließlich im Jahre 2000 eingestellt (P. Formenty, pers. Mitteilung). Auch die Herkunft des *B. anthracis* ist zurzeit noch ungeklärt. Es kommen jedoch zwei Möglichkeiten in Betracht:

- a) der Erreger ist im Tai-Nationalpark und möglicherweise auch der Region endemisch und wurde bisher nicht dokumentiert/nachgewiesen. Dies ist denkbar, da sich entlang des Äquators in Afrika der so genannte „Tsetse-Gürtel“ befindet. Hier ist aufgrund des Vorkommens der Tsetse-Fliege und der von ihr übertragenen Trypanosomen und damit der „Nagana“ (animale Schlafkrankheit) keine intensive Viehzucht möglich (Burri and Brun, 2003). Milzbrandfälle sind vor allem bei Wiederkäuern zu beobachten und haben Bedeutung sowohl hinsichtlich des wirtschaftlichen Schadens für die Besitzer der Tiere als auch wegen der konsekutiv über *B. anthracis*-verseuchtes Fleisch potenziell infizierten Menschen (Keim et al., 2000; Turnbull et al., 2002). Es ist daher möglich, dass das Vorkommen von *B. anthracis* aufgrund zu geringer Fallzahlen und mangelnder Diagnostik in der Region um den Tai-Nationalpark bisher nicht dokumentiert wurde.
- b) der Erreger wurde in den letzten Jahrzehnten aus den Savannenregionen der Nachbarländer eingeschleppt. Hierfür kämen vor allem die zahlreichen Viehtransporte in Frage, die Rinder von Burkina Faso und Mali bis in den Süden der Elfenbeinküste bringen (Boutin et al., 1985). Für diese Hypothese würde sprechen, dass in den „Regenwald-

regionen“ der Elfenbeinküste im Gegensatz zu den Savannenregionen Afrikas aus früheren Zeiten keine „verdammten Felder“ bekannt sind (*champs maudites* oder *damned fields*, diese Gebiete wurde später als Anthrax-verseuchte Böden identifiziert) (Dechazal und Sirol, 1975). Andererseits ist möglich, dass solche Gebiete nur nicht entdeckt wurden, da hier bisher keine intensive Viehzucht betrieben wurde. Eine mögliche Rolle klimatischer Änderungen in der jüngeren Vergangenheit ist ebenfalls zu diskutieren; so erreicht z.B. seit etwa 1986 der Wüstenwind der Sahara, der so genannte „Hamatan“, aufgrund der fortschreitenden Abholzung der Regenwaldgebiete und Versteppung des Nordens des Landes auch die südlichen Regenwaldregionen der Côte d'Ivoire, in denen sich auch der Tai-Nationalpark befindet. Eine Verbreitung von *B. anthracis*-Sporen über diesen Weg ist nicht auszuschließen (Turnbull et al., 1998). Ein Vergleich des bei den Schimpansen gefundenen *B. anthracis*-Stammes mit Isolaten aus der Umgebung des Nationalparks wird zur Zeit durchgeführt, um weitere Kenntnisse über einen möglichen Ursprung des Erregers zu erlangen.

Neben hochpathogenen akuten Krankheitserregern wie *Bacillus anthracis* (und dem in den Vorjahren in den gleichen Studiengruppen nachgewiesenen Ebolavirus) konnten bei den Schimpansen jedoch auch eine Reihe von latenten oder chronischen Erregern nachgewiesen werden. Hier sind vor allem das STLV-1, TTV und das Hepatitis-B-Virus zu nennen. Auf eine mögliche Rolle dieser Erreger wird im Abschnitt 5.3 eingegangen.

## 5.2 Die Fälle im Einzelnen

Die detaillierten Fallbeschreibungen in dieser Arbeit beziehen sich ausschließlich auf im Zeitraum von März 2001 bis März 2002 verstorbene und im Rahmen der Feldstudie sezierte Schimpansen.

### 5.2.1 Kady

Kady litt an einem chronischen Lungenleiden, welches wahrscheinlich durch eine frühere Pleuritis und Perikarditis hervorgerufen wurde. Die Veränderungen in der Lunge sprechen für das Vorliegen chronischer Stauungsprozesse und sind als chronische Stauungslunge in Folge von Bluthochdruck im Lungenkreislauf sowie als Stauungsbronchitis zu bewerten. Auch die Veränderungen in der Leber waren unmittelbare Folge von Stauungsprozessen, ausgehend von einer Herzinsuffizienz. Die hochgradige Dilatation im Zentralvenenbereich mit beginnender Fibrosierung benachbarter Anteile sowie die Ausbildung von kleineren Blutseen sprechen für das Vorliegen einer chronischen Stauungsleber als Folge einer Herzinsuffizienz. Da makroskopisch keine Herzklappenveränderungen festgestellt werden konnten, ist ursächlich an eine Kardiomyopathie zu denken, welche vermutlich eine sekundäre Folge des Lungenleidens war. Darüber hinaus wies die Leber des Tieres Veränderungen auf, die als

Hinweis auf das Vorliegen einer chronisch aktiven Hepatitis, eventuell in Zusammenhang mit der nachgewiesenen Hepatitis-B-Virus-Infektion, zu interpretieren sind. Dazu zählen die geringgradigen lymphozytären Entzündungszellinfiltrate im Bereich der Portalfelder sowie das Vorkommen von Einzelzellnekrosen.

Mit Hilfe der verwendeten PCR-Verfahren konnten keine Erreger nachgewiesen werden, die für die pathologischen und histologischen Veränderungen verantwortlich sein könnten. Eine mögliche Rolle des STLV-1 als prädisponierender Faktor und damit Wegbereiter für eine früher abgelaufene Entzündung des Lungenfells ist jedoch nicht auszuschließen. Auch die Infektion mit dem Hepatitis-B-Virus kann zu einer Schwächung des Tieres geführt haben.

### 5.2.2 Anthrax-Fälle

Unter den sechs nachgewiesenen Infektionen mit *B. anthracis* konnte eine pathologische und histologische Untersuchung lediglich an den Tieren Leo und Noah durchgeführt werden. Die anderen Kadaver befanden sich in einem hochgradig autolytischen Zustand (Dorry und Olduvai) oder waren nur bruchstückhaft vorhanden (Gargantuan und Gisèle).

Pathologische und histologische Befunde fanden sich bei Leo und Noah im Bereich des Gastrointestinaltraktes und der Lunge. In der Lunge konnten jeweils herdförmig hochgradige interstitielle und intraalveoläre Blutungen sowie multifokal herdförmige alveoläre Emphyseme nachgewiesen werden. Auch im Gastrointestinaltrakt fanden sich massive Blutungen, wobei im histologischen Präparat zusätzlich eine hochgradige chronisch-aktive Gastroenteritis nachgewiesen werden konnte. Auffällig war die hochgradige Besiedlung mit stäbchenförmigen Bakterien, die mittels PCR dem Bakterium *B. anthracis* zugeordnet werden konnten. Die erste Annahme, dass die histologisch nachgewiesenen Bakterien postmortale Kontaminanten darstellen, hatte sich somit als Irrtum erwiesen. Die Ergebnisse der molekularbiologischen Untersuchung wiesen diese als *B. anthracis* aus.

Ein Vergleich der pathologischen und histologischen Befunde mit Beschreibungen von experimentell infizierten anderen Affenarten zeigte, dass auch bei diesen Tieren vergrößerte Darmlymphknoten sowie lokale Blutungen in Darm und Lunge beobachtet werden konnten (Fritz et al., 1995). Im Gegensatz zu Wiederkäuern ist das klassische Bild einer vergrößerten Milz und nicht geronnenen Blutes bei Primaten selten, was eine Verdachtsdiagnose zum Zeitpunkt der Sektion erschwert (Vasconcelos et al., 2003).

Auch wenn *B. anthracis* eindeutig als Todesursache angenommen werden kann, so bleibt die Frage nach der Quelle der Infektion. Eine Infektion von Menschenaffen in freier Wildbahn ist bis auf die hier vorliegenden Fälle noch nicht beschrieben worden. Wir können also nur spekulieren, wie sich die Schimpansen mit dem Erreger infizieren konnten. Hierbei sind drei Möglichkeiten zu diskutieren:

- a) Kontaminiertes Wasser. Tümpel oder teilweise ausgetrocknete Flussbetten können durch Kadaver von Wiederkäuern oder durch Kot von infizierten Tieren mit einer hohen Konzentration an Sporen kontaminiert sein, so dass sich verschiedene Tiere (Turnbull et al., 1991; Lindeque und Turnbull, 1994) und eventuell auch Schimpansen beim Trinken dieses Wasser infizieren können. Eine Hypothese wäre, dass nur wenige kontaminierte Tümpel existieren oder manche Tümpel nur unter bestimmten Bedingungen, etwa durch Eintrocknung, eine genügend hohe Konzentration an Sporen erreichen, so dass die hier beobachtete zufällige Verteilung und Anzahl der Todesfälle auftreten kann. Im Gegensatz zu Tieren, die in trockenen Savannenregionen leben, trinken Schimpansen aufgrund des zahlreicheren Vorhandenseins von Flüssen, kleinen Tümpeln oder auch von Wasser in Astlöchern (Boesch & Boesch-Achermann, 2000) eher sporadisch, und nicht alle Tiere einer Gruppe trinken notwendigerweise das gleiche Wasser. Eine Untersuchung von Wasserproben verschiedenster Tümpel innerhalb der Territorien der Studiengruppen ist geplant.
- b) Beutetiere. Menschen, die einzigen Primaten, bei denen unter „natürlichen“ Bedingungen Anthraxfälle beschrieben worden sind, infizierten sich meist durch Verzehr von kontaminiertem Fleisch von Wiederkäuern (Beatty et al., 2003; Sirisanthana und Brown, 2002). Aufgrund der hohen Widerstandsfähigkeit von Sporen des *B. anthracis* oder der extrem hohen Bakterienkonzentration können auch kurz oder unvollständig gegartes Fleisch oder Fleischprodukte zu einer gastrointestinalen Infektion führen (Kanafani et al., 2003). Obwohl der Verzehr von Fleisch von Wiederkäuern als mögliche Infektionsquelle in den hier beschriebenen Fällen nicht vollständig ausgeschlossen werden kann, haben mehr als 17 Jahre Verhaltensforschung vor Ort gezeigt, dass die Schimpansen des Tai-Nationalparks ausschließlich das Fleisch anderer Affenarten verzehren (Boesch & Boesch-Achermann, 2000). Selbst leicht zugängliche junge Ducker (neugeborene oder verletzte Tiere) und andere Wildwiederkäuer des Parks werden verschmäht (Boesch, pers. Mitteilung und eigene Beobachtung). Eine Betrachtung der Verhaltensdaten der Tiere Leo und Noah sowie der anderen Gruppenmitglieder der Mittel-Gruppe haben außerdem gezeigt, dass die Schimpansen in den 14 Tagen vor den Todesfällen weder gejagt noch Fleisch verzehrt haben. Eine Infektion über Beutetiere erscheint somit unwahrscheinlich.
- c) Andere Quellen. Eine ausreichend hohe Konzentration an Sporen oder vegetativen Keimen konnte möglicherweise durch „natürliche“ Anreicherung erreicht werden. Hierbei wäre z.B. an Termiten zu denken. In Termitenhügeln kann es zu einer starken Anreicherung verschiedener Pilze und Bakterien kommen (Wenzel et al., 2002). Da Schimpansen sowohl die Erde einiger Termitenhügel als auch die Termiten selbst fressen (Boesch & Boesch-Achermann, 2000), wäre über diesen Weg eine Infektion mit einer ausreichenden

Konzentration an *B. anthracis* denkbar. Bei diesem Modell würde man von einigen „hoch-infizierten“ und weiteren „freien“ Termitenkolonien ausgehen. Weitere Untersuchungen zur Bakterienflora und dem Vorkommen von potenziell pathogenen Bakterien in Termitenkolonien sind ebenfalls geplant.

### 5.3 Bedeutung anderer erfasster Erreger für Krankheiten der Schimpansen

Bei drei Tieren konnte serologisch und molekulargenetisch das **Hepatitis-B-Virus** nachgewiesen werden. Der erfasste HBV-Stamm zeigte in den amplifizierten Bereichen des Genoms hohe Homologien zu anderen für Schimpansen beschriebene HBV-Stämme (Takahashi et al., 2000; MacDonald et al., 2000; Robertson, 2001; Robertson und Margolis, 2002). Eine HBV-Infektion bei Schimpansen verläuft meist asymptomatisch (Dienstag et al., 1976; Schaffner et al., 1977; Popper et al., 1980; Bennett et al., 1998). Im Gegensatz zu HBV-Infektionen des Menschen, bei denen nur bei einem Teil der Infizierten, den sogenannten Carriern, HBV-Genom nachgewiesen werden kann (Burger et al., 2000), konnte bei allen drei seropositiven Schimpansen HBV-Genom detektiert werden. Welche Bedeutung der Carrierstatus für die Ausbreitung des Erregers und die Pathogenese bei Schimpansen hat, sollte weiter untersucht werden. Bei den vorliegenden Fällen konnte nur bei der Schimpansin Kady eine geringgradige lymphozytäre Entzündungszellinfiltration im Bereich der Portalfelder festgestellt werden, die mit einer HBV-Infektion in Verbindung gebracht werden könnte.

Auch das Vorkommen eines **Herpesvirus der Familie Lymphocryptovirus (LCV)** sowie des **TTV** hat höchstwahrscheinlich keine klinische Bedeutung für die Tiere. LCV wurde in einer Studie von Ehlers et al. (2003) bei einer Vielzahl an Zoo-Schimpansen gefunden und keines der Tiere zeigte Symptome, die auf eine Herpesvirus-Infektion hinwiesen.

**TTV** wurde bei einer Vielzahl verschiedener Säugetiere beschrieben (Abe et al., 2000; Okamoto et al., 2002). Bei keiner Spezies konnte jedoch eine eindeutige Verbindung zu klinischen Symptomen festgestellt werden (Höhne et al., 1998; Abe et al., 2000; Cong et al., 2000; Inami et al., 2000), wobei es einige Hinweise auf eine mögliche Beziehung zu atypischen Hepatitiden beim Menschen gibt (Iwaki et al., 2003; Szenborn et al., 2003).

Die Bedeutung des **STLV** für die Schimpansen ist schwierig abzuschätzen. In der Literatur sind keine Hinweise auf eine pathologische Wirkung des Virus auf Schimpansen zu finden. Dennoch ist nicht auszuschließen, dass dieser Erreger in einem multifaktoriellen Krankheitsgeschehen eine Rolle spielt, zumal STLV-spezifische Symptomatiken bei Pavianen, Makaken und grünen Meerkatzen beschrieben wurden (Gleiser et al., 1984; McCarty et al., 1990; Jayo et al., 1990; Akari et al., 1998; McGinn et al., 2002). Voevodin et al. (1996) beschreiben das Vorkommen von malignen Lymphomen bei Pavianen, die mit einem Makaken-STLV-1-Stamm infiziert waren. Beim Menschen werden HTLV-1-Infektionen mit der T-Zell-Leukämie des Erwachsenen (Poiesz et al., 1981) und der tropischen spastischen Paraparese bzw. der

HTLV-1-assoziierten Myelopathie in Zusammenhang gebracht (Gessain et al., 1985; Osame et al., 1986). Es gibt außerdem Berichte über schwere und schwer zu behandelnde Nematodeninfektionen (vor allem *Strongyloides*) beim Menschen, die mit einer HTLV-1-Infektion einhergehen (Sato et al., 2003).

Aufgrund der hohen STLV-1-Prävalenz bei den Schimpansen der Studiengruppen und einer ähnlichen Prävalenz bei offensichtlich gesunden bzw. bei verstorbenen Tieren ist in diesem Fall *a priori* nicht von einer pathogenen Wirkung des Virus auf Schimpansen auszugehen, wobei hier aber ebenfalls eine Bedeutung in einem multifaktoriellen Krankheitsgeschehen nicht auszuschließen ist. Auch ein Einfluss des Virus auf die Empfänglichkeit der Schimpansen gegenüber anderen Krankheitserregern ist zu diskutieren. Konkrete Daten hierzu lassen sich jedoch nur in Langzeitstudien bei einer vollständigen Erfassung des Vorkommens verschiedener Pathogene bei den Tieren erheben. Da bei den Schimpansen des Tai-Nationalparks verschiedene gastrointestinale Parasiten beschrieben wurden (Roduit, 1999) und auch in dieser Studie histologisch bei den Tieren Leo und Noah einige Protozoen und Helminthen festgestellt wurden, wird in einem weiterführenden Projekt die Nematodenlast bei STLV-1-positiven und STLV-1-negativen Tieren verglichen. Hierdurch soll ein möglicher Einfluss des STLV-Infektionsstatus auf den allgemeinen Gesundheitszustand der Tiere abgeklärt werden.

### 5.4 Transspezies-Übertragung und zoonotisches Potential detektierter Erreger

Die Gefahren einer Übertragung von Krankheitserregern von Tieren auf Menschen und umgekehrt wird immer wieder in den Fokus der Wissenschaft, aber auch des öffentlichen Interesses gestellt.

Besonders Krankheitserreger mit einer langen Präpatenzzeit sind schwierig zu erfassen und zu bekämpfen, da eine Ausbreitung und Folgeübertragungen vor Auftreten von sichtbaren Symptomen unerkant bleiben (Weiss und Wrangham, 1999; Apetrei et al., 2004).

Vor allem der Möglichkeit von Transspezies-Übertragungen von Retroviren zwischen nicht-menschlichen Primaten und Menschen wird große Bedeutung zugemessen. Das wichtigste Beispiel ist die Übertragung des SIV von verschiedenen Affenarten auf den Menschen, was zur Entstehung verschiedener HIV-Typen und der AIDS-Epidemie geführt hat (Weiss und Wrangham, 1999; Gao et al., 1999). Der Ursprung von HTLV des Menschen im STLV der Primaten ist ebenfalls eine anerkannte Hypothese (Koralnik et al., 1994; Crandall, 1996; Voevodin et al., 1997; Slattery et al., 1999; Gessain und de The, 1996; Meertens et al., 2001; Makuwa et al., 2004).

Doch auch Erreger, die akute Krankheiten hervorrufen, können eine Bedrohung darstellen. So hat beispielsweise die Übertragung des Ebolavirus von Menschenaffen auf Menschen in den letzten Jahren immer wieder zu Ausbrüchen unter der einheimischen Bevölkerung geführt (Formenty et al., 1999; Sanchez et al., 1999; Mwanatambwe et al., 2001; Formenty

et al., 2003; Leroy et al., 2004). Das Auftreten von neuen Varianten bekannter Erreger wie z.B. dem SARS-Coronavirus (Guan et al., 2003) sei hier ebenfalls erwähnt.

Umgekehrt kann auch eine Übertragung von Erregern von Menschen auf Menschenaffen fatale Folgen für die Tiere haben. Beispiele hierfür sind Krätzefälle bei Gorillas und Schimpansen, Masern bei Gorillas und verschiedene Berichte über respiratorische Erkrankungen bei Menschenaffen mit nahem Kontakt zu Menschen (Wolfe et al., 1998; Ferber 2000; Wallis, 2000). In der hier vorgestellten Arbeit gab es zu diesem Zeitpunkt bei den im Detail durch Laboranalysen untersuchten Schimpansen (Todesfälle 2001–2002) keine Hinweise auf Erreger, die aufgrund der bekannten Übertragungswege menschlichen Ursprungs sein könnten. Grundsätzlich sollte jedoch darauf hingewiesen werden, dass es keine Daten über die Verbreitung von Krankheitserregern und keine genauen Erregerbeschreibungen (phylogenetische Einordnung) bei den Menschen, die in dieser Region leben, gibt, was einen Vergleich mit den bei Schimpansen erfassten Erregern unmöglich macht. Weiterführende Untersuchungen sind daher geplant, die Erfassung des Vorkommens und die genaue Charakterisierung z.B. von *Streptococcus pneumoniae* bei der einheimischen Bevölkerung in dieser Region zum Ziel haben. Nur auf der Grundlage von Daten über das Erregervorkommen bei Menschen ist eine Diskussion einer Transspezies-Übertragung vom Menschen auf den Affen bzw. vom Affen auf den Menschen möglich.

In der hier vorliegenden Arbeit konnten konkrete Hinweise auf multiple **Transspezies-Übertragungen von STLV-1** von Roten Stummelaffen auf Schimpansen aufgezeigt werden. Eine Übertragung von STLV-1 durch Sexualkontakte und Bissverletzungen ist zwar in der Literatur beschrieben; ihnen wurde jedoch stets eine geringfügige Rolle im Übertragungsgeschehen zugeordnet (Georges-Courbot et al., 1996; Niphuis et al., 2003; Parrish et al., 2004). Diese horizontalen Übertragungswege können zwar auf der Basis der hier vorliegenden Daten nicht ausgeschlossen werden, die Analysen liefern jedoch deutliche Hinweise auf multiple Ereignisse einer Transspezies-Übertragung von STLV-1 von Beutetier auf Räuber. Die Argumente im Einzelnen sind:

a) STLV-1 und HTLV-1 sind phylogenetisch hoch konservierte Viren.

Verschiedene Stämme, die von einer Wirtsspezies und auch in einer Region isoliert wurden, sind normalerweise eng miteinander verwandt (Ellerbrok et al., 1997, 1998; Mahieux et al., 1998; Slattery et al., 1999). Die in dieser Studie vorgefundene Vielfalt an STLV-1-Stämmen innerhalb einer oder eng beieinander lebender Schimpansengruppen war unerwartet. Jedes der untersuchten STLV-1-positiven Tiere war mit einem anderen STLV-1-Stamm infiziert, wobei sich diese Stämme in drei unabhängige größere Gruppen zusammenfassen ließen. Interessanterweise entsprachen die STLV-Gruppen jedoch nicht der Gruppenzugehörigkeit der Tiere. So waren z.B. Leo und Kady beide Mitglieder der Mittel-Gruppe (sie hatten auch gemeinsamen Nachwuchs, Koulo). Auch Dorry und

Loukoum gehörten zwar einer Gruppe an, die bei ihnen detektierten STLV-1-Stämme waren jedoch zwei verschiedenen STLV-1-Subtypen zuzuordnen.

b) Doppelinfektion des Schimpansen Rafiki mit zwei verschiedenen STLV-1-Varianten.

Weder für Menschen noch für nicht-menschliche Primaten ist dies in der Literatur bisher beschrieben worden. Doppelinfektionen mit zwei verschiedenen Varianten eines Erregers sprechen im Allgemeinen gegen einen vorrangig vertikalen Übertragungsweg.

c) Nahe phylogenetische Verwandtschaft der STLV-1-Stämme Ptr-Dorry und Ptr-Rafiki-II mit den STLV-1-Stämmen STLV<sub>wrc</sub> und STLV<sub>wrc</sub>-14/97.

Rote Stummelaffen sind die bevorzugte Beute der Schimpansen. Die enge Verwandtschaft der STLV-Sequenzen der Schimpansen – und Stummelaffen weist auf eine Übertragung über die Nahrung hin. Zusätzlich zeigte die *env*-Sequenz der Tiere Leo und Loukoum eindeutige Homologien zu einer Datenbank-STLV-1-Sequenz einer Rauchmangabe. Die genaue Herkunft der Rauchmangabe, von der diese STLV<sub>sm</sub>-Sequenz stammt, ist ungeklärt, Rauchmangaben kommen jedoch ebenfalls im Tai-Nationalpark vor und werden – wenn auch selten – von Schimpansen gejagt (Boesch & Boesch-Achermann, 2000).

d) Signifikant höhere STLV-Antikörperprävalenz bei adoleszenten und adulten Tieren.

Dies spricht für eine geringe Übertragungshäufigkeit über die Muttermilch; ein Übertragungsweg, der beim Menschen als einer der Wichtigsten angesehen wird (Ando et al., 1993, 2003). Bei Menschen steigt das Risiko einer HTLV-1-Übertragung durch die Muttermilch signifikant entsprechend der Dauer der Stillperiode (Ando et al., 2003). Bei den Schimpansen des Tai-Nationalparks scheint dies nicht der Fall zu sein, da die Prävalenz bei den Individuen jünger als 10 Jahre trotz einer Stillzeit von 3–4 Jahren signifikant geringer war und nur 2 von 21 Nachkommen von insgesamt 17 STLV-1-positiven Müttern ebenfalls STLV-1-positiv getestet wurden. Insgesamt war nur eins von 15 Tieren unter 5 Jahren und zwei von 16 Tieren unter 10 Jahren STLV-1-positiv. Diese Überlegungen werden durch eine Studie an STLV-1-positiven Schimpansen in Gefangenschaft unterstützt. Niphuis et al. (2003) beschreiben, dass alle 97 Nachkommen von STLV-1-positiven Schimpansenweibchen STLV-1-negativ waren. Ein weiteres Argument ist, dass Schimpansen in freier Wildbahn mit Erreichen der Geschlechtsreife und zunehmender Teilnahme am sozialen Gruppengeschehen vermehrt an Jagden auf andere Affenarten beteiligt sind und somit auch größere Anteile der Beute erhalten (Boesch & Boesch-Achermann, 2000). Dieser vermehrte Fleischkonsum hat vermutlich einen großen Einfluss auf die Übertragungswahrscheinlichkeit des Virus.

Das Vorkommen unterschiedlicher STLV-1 Varianten in verschiedenen Individuen und vor allem auch bei einem einzelnen Tier könnte dazu beitragen, dass durch Rekombination neue Varianten entstehen, die letztendlich ein höheres Pathopotential aufweisen. Welche

Bedeutung die in dieser Untersuchung gefundene Vielfalt von STLV-1 in einem regional eng umgrenzten Gebiet hat, ist unbekannt. Man kann jedoch spekulieren, dass in den Urwaldgebieten eine bisher nicht bekannte genetische Biodiversität auch bei bekannten Erregern existiert, die dazu führen kann, dass neue Seuchen auftreten können.

Interessanterweise konnte mit Hilfe der **SIV<sub>wrc/olc</sub>**-spezifischen Primer und der angewendeten serologischen Verfahren kein SIV bei den untersuchten Schimpansen nachgewiesen werden. Bezüglich der Prävalenz des SIV<sub>wrc</sub> und SIV<sub>olc</sub> bei den Beutetieren der Schimpansen sind zwar nicht genügend Daten vorhanden; betrachtet man jedoch die Daten von Courgnaud et al. (2003) zusammen mit unseren Daten über zwei in dieser Studie positiv getesteten Roten Stummelaffen, so konnte bei 8 von 12 Stummelaffen das Virus nachgewiesen werden.

Die Frage, warum offenbar STLV von Beutetieren auf Schimpansen übertragen wird, SIV jedoch nicht oder lediglich in einem nicht nachweisbaren Maß, ist im Rahmen dieser Studie nicht zu beantworten. Mögliche Ursachen sind sowohl beim Virus selbst, in der Prävalenz bei den Beutetieren als auch in Eigenschaften des Wirtes zu suchen.

Da die Einwohner der Region ebenfalls Affen jagen und das Fleisch zubereiten und verzehren (Casparly et al., 2001; Refisch und Koné, 2001), ist eine weitere Transspezies-Übertragung von STLV nicht ausgeschlossen. Weitere Untersuchungen sind geplant, um das Vorkommen von STLV-1 und anderer bei den Primaten des Tai-Nationalparks detektierten Erreger bei der lokalen Bevölkerung zu untersuchen.

Die in dieser Arbeit durchgeführten Untersuchungen zeigen, dass die Kenntnis des Erregerspektrums in wilden Menschenaffen im Speziellen und für abgelegene Habitats wie den tropischen Regenwäldern im Allgemeinen dazu dienen kann, Krankheitsprobleme bei Menschenaffen besser zu erfassen.