

## 2 Literaturübersicht

### 2.1 Krankheitsübertragung zwischen Mensch und Menschenaffen

Die großen Menschenaffen Gorilla (*Gorilla gorilla*), Orang-Utan (*Pongo pygmaeus*) und Schimpanse (*Pan troglodytes*) stehen dem Menschen phylogenetisch sehr nahe, was sie für viele Viren, Bakterien und Parasiten gemeinsam empfänglich macht. Zu den Erkrankungen, von denen Menschen und Menschenaffen gleichermaßen betroffen sind, gehören u.a. infektiöse Erkrankungen des oberen Atemtraktes, Lungenentzündung, Influenza, Virus-Hepatitis, Pocken, Meningitis, Tuberkulose, Masern, Röteln, Poliomyelitis, Gelbfieber und Ebola (Kalter 1980; Wolfe et al. 1998; Woodford et al. 2002).

Die Gefahr, die von einer Übertragung von Krankheitserregern aus dem Tierreich auf den Menschen ausgeht, wird durch aktuelle Beispiele wie die SARS-Epidemie und die Infektionen mit dem Influenza-Subtyp H5N1 verdeutlicht. Diese Erkrankungen wurden durch ein Überspringen von in Tieren vorkommenden Viren auf den Menschen verursacht (Modrow et al. 2003; Wang et al. 2006; Spicuzza et al. 2007). Bei nahe verwandten Arten wie Mensch und Menschenaffen ist die Gefahr einer Transspezies-Übertragung besonders hoch und kann verheerende Folgen haben. Beispiele hierfür sind die aus der Übertragung des Simianen Immundefizienzvirus (SIV) resultierende Pandemie mit dem Humanen Immundefizienzvirus (HIV) (Hirsch et al. 1995; Weiss & Wrangham 1999) und die Ebola-Ausbrüche beim Menschen, die auf Kontakt mit infizierten Primaten zurückzuführen sind (Georges et al. 1999; Formenty et al. 1999; Rouquet et al. 2005).

Unter dem Gesichtspunkt der starken Gefährdung der Menschenaffen (alle Arten sind in der Roten Liste der IUCN eingestuft) und der zunehmenden Dezimierung und Fragmentierung der letzten wildlebenden Populationen kommt jedoch auch dem umgekehrten Übertragungsweg vom Menschen zum Tier eine erhebliche Bedeutung zu (Ott-Joslin 1993; Wolfe et al. 1998). Während Erkrankungen von Menschenaffen in Gefangenschaft durch experimentelle oder natürliche Infektion mit menschlichen Erregern durch zahlreiche Beispiele belegt sind (Renegar 1992; Lowenstine 1993; Kalter et al. 1997; Bennett et al. 1998), konnte die Übertragung von Erregern vom Menschen auf wildlebende Primaten nur selten direkt nachgewiesen werden. In vielen Fällen gibt es aber Hinweise auf eine solche Übertragung, so z. B. beim Auftreten von Masern bei Berggorillas (Ferber 2000) und Polio bei Schimpansen (Goodall 1983). Unstrittig ist, dass die Einschleppung humaner Infektionserreger in Populationen wildlebender Primaten schwerwiegende Folgen haben kann, besonders dann, wenn die betroffene

Population klein und isoliert ist und zuvor keinen Kontakt mit dem entsprechenden Pathogen hatte (Butynski & Kalina 1998;Homsy 1999;Wallis 2000;Woodford et al. 2002;Leendertz et al. 2006). Als Übertragungswege kommen physischer Kontakt, aerogene und orale Infektionswege sowie Übertragung durch Vektoren in Betracht (Ott-Joslin 1993), wobei die aerogene und die fäkal-orale Übertragung die Hauptinfektionswege zwischen Menschen und Menschenaffen darstellen (Butynski & Kalina 1998;Homsy 1999;Wallis 2000). Mehrere Faktoren haben Einfluss auf das Risiko einer Krankheitsübertragung vom Menschen auf wildlebende Primaten. Der wichtigste Faktor in diesem Zusammenhang ist der Gesundheitsstatus der Menschen, die sich im Habitat der Tiere aufhalten. Dazu zählen neben Touristen insbesondere die Wissenschaftler und Mitarbeiter von Forschungsprojekten, die in täglichem mehr oder weniger engem Kontakt zu den Tieren stehen (Adams et al. 1999;Woodford et al. 2002).

## **2.2 Krankheiten bei wildlebenden Menschenaffen**

Unser heutiges Wissen über die Krankheiten bei Menschenaffen stammt zum überwiegenden Teil von in Zoos oder Forschungseinrichtungen gehaltenen Tieren (Kalter 1980), während über Krankheiten bei wildlebenden Menschenaffen nach wie vor wenig bekannt ist (Woodford et al. 2002). Es existieren einzelne Berichte über Erkrankungen von Tieren aus Populationen, die unter menschlicher Beobachtung stehen, jedoch beschränken sich diese oft auf die Beschreibung klinischer Symptome, während Untersuchungen zur Feststellung der Krankheitsursachen fehlen (Wallis 2000;Leendertz et al. 2006). Die bedeutende Rolle von Infektionskrankheiten als existenzbedrohende Gefahr für wildlebende Menschenaffen ist in jüngerer Zeit vor allem durch die Epidemien mit dem Ebola-Virus deutlich geworden, die in den betroffenen Gebieten in Gabun und der Republik Kongo bis zu 80% der Gorilla- und Schimpansenpopulation vernichtet haben (Walsh et al. 2003;Huijbregts et al. 2003;Leroy et al. 2004). Doch auch kleinere Krankheitsausbrüche mit geringerer Mortalität können die Überlebensfähigkeit von Populationen, die bereits durch andere Faktoren wie Vernichtung des Lebensraumes oder Wilderei geschwächt sind, negativ beeinflussen (Wolfe et al. 1998;Wallis 2000;Ferber 2000;Leendertz et al. 2006).

### **2.2.1 Diagnostische Probleme**

Die Gründe für den bisher geringen Kenntnisstand über Krankheiten bei wildlebenden Primaten sind vielfältig. Zum einen ist die Beobachtung von Krankheiten und Todesfällen und die Probennahme bei wildlebenden Menschenaffen schwierig und nur in gut habituierten, d.h. an die Anwesenheit des Menschen gewöhnten Tiergruppen überhaupt möglich (Boesch &

Boesch-Achermann 2000;Krief et al. 2005;Leendertz et al. 2006). Zum anderen fehlen in vielen Feldprojekten, die sich meist in abgelegenen und schwer zugänglichen Gebieten befinden, die logistischen und personellen Voraussetzungen zur Krankheitserforschung. Dazu zählen geeignete, auch unter Feldbedingungen einsetzbare Methoden zur Konservierung und zum Transport diagnostischer Proben, die eine ausreichende Probenqualität für spätere Laboruntersuchungen sichern sowie in der Probennahme geschulte Mitarbeiter. Um eine Beeinträchtigung der beobachteten Menschenaffen zu vermeiden, kommen neben Proben von verstorbenen Tieren nur solche in Frage, die sich durch nichtinvasive Methoden gewinnen lassen, wie beispielsweise Kot- und Urinproben. Die Gewinnung von Proben wird durch das in den Studiengebieten vorherrschende Klima mit hohen Umgebungstemperaturen und die dadurch bedingte schnelle Abnahme der Probenqualität erschwert. Dies ist insbesondere problematisch bei Sektionsproben, da die Verwesung der Kadaver und damit einhergehende Unbrauchbarkeit der Organproben für diagnostische Zwecke innerhalb kurzer Zeit eintritt. Aus diesen Gründen können Proben guter Qualität nur durch unmittelbar nach dem Tod des Tieres stattfindende Entnahme erzielt werden (Leendertz et al. 2006). Dies setzt meist voraus, dass das betreffende Tier bis zum Eintritt des Todes beobachtet wurde und seine Lokalisation bekannt ist, da erkrankte Menschenaffen sich wie die meisten Wildtiere von der Gruppe entfernen und im Verborgenen sterben (Boesch & Boesch-Achermann 2000;Krief et al. 2007). Das zufällige Auffinden eines gerade verstorbenen Menschenaffen im Regenwald ist wegen der dichten Vegetation äußerst selten.

Auch die Folgeuntersuchungen im Labor stellen oft eine Herausforderung da. Die Erregerdiagnostik mit molekulargenetischen Verfahren kann an einer zu starken Degradation der Proben scheitern, wie auch die Anzucht von Viren und Bakterien oft nicht mehr möglich ist. Mit spezifischen Untersuchungsmethoden wie der PCR werden neue Pathogene oder Varianten bekannter Erreger möglicherweise nicht erfasst, weshalb negative Ergebnisse vorsichtig interpretiert werden müssen. Dem kann durch die Anwendung verschiedener und entsprechend breitgefächerter Untersuchungsmethoden wie beispielsweise generischer PCR-Systeme begegnet werden (Leendertz et al. 2006).

Ein Problem bei der Beurteilung von in wildlebenden Menschenaffen nachgewiesenen Erregern ist das weitgehende Fehlen von Informationen über deren physiologische Mikrobenflora und die pathogene Bedeutung gefundener Erreger. Dabei können Erkenntnisse, die auf Untersuchungen bei in Gefangenschaft gehaltenen Primaten oder beim Menschen beruhen, nicht ohne Weiteres auf in Freiheit lebende Menschenaffen übertragen werden (Leendertz et al. 2006). Auch die Frage, ob die gefundenen Viren, Bakterien und Parasiten natürlicherweise

in der untersuchten Wildpopulation vorkommen oder eventuell durch den Einfluss des Menschen in die Tiere gelangten, lässt sich ohne dieses Basiswissen oft nicht eindeutig beantworten.

Eines der Studienprojekte, das sich die systematische, wissenschaftlich fundierte Untersuchung von auftretenden Krankheiten und Todesfällen unter den beobachteten Menschenaffen zur Aufgabe gemacht hat, ist das Tai-Schimpansenprojekt, das in einem interdisziplinären Ansatz Verhaltensforschung, veterinärmedizinische Feldforschung und laborgestützte Diagnostik verknüpft (Leendertz et al. 2006).

### **2.3 Respiratorische Erkrankungen bei Menschenaffen**

Respiratorische Erkrankungen gehören bei in Gefangenschaft gehaltenen nichtmenschlichen Primaten zu den am weitesten verbreiteten klinischen Erscheinungsbildern (Kalter 1980; Bennett et al. 1998). Primaten sind für viele Erreger empfänglich, die auch beim Menschen respiratorische Erkrankungen wie "Grippe" oder "Erkältung" auslösen. Bei in Gefangenschaft lebenden Schimpansen wurden Pneumonien von zahlreichen Autoren als eine der Haupttodesursachen genannt (Schmidt 1978), und Schnupfen ist ein häufig auftretendes Problem (Bennett et al. 1998). In den ersten Studien zur Erforschung der komplexen Ätiologie der Erkrankung des oberen Respirationstraktes wurden Schimpansen als Versuchstiere eingesetzt. Es konnte gezeigt werden, dass die Tiere sich durch Kontakt mit erkrankten Menschen ansteckten und ähnliche Symptome wie diese entwickelten (Dochez 1930).

Auch in Populationen wildlebender Menschenaffen treten immer wieder Ausbrüche respiratorischer Erkrankungen auf. So wurden bei den Schimpansen des Gombe Stream-Nationalparks seit 1968 mehrere Epidemien einer als "Pneumonie" bezeichneten Krankheit beobachtet, der etliche Tiere zum Opfer fielen (Goodall 1986; Wallis 2000). Unter den Schimpansen des Mahale Mountains-Nationalparks kam es 1993 zu einer Epidemie mit grippeähnlicher Symptomatik, bei der mindestens elf Tiere starben. Als Ursache wurde hier eine vom Menschen übertragene Influenza-Infektion angenommen (Hosaka 1995). Eine Evaluierung der Erkrankungen bei den Berggorillas (*Gorilla beringei*) der Virunga Vulkane zeigte, dass über 10% den Atemtrakt betrafen (Foster 1993). Diese Beispiele verdeutlichen, dass respiratorische Erkrankungen bei wildlebenden Menschenaffen eine bedeutende Rolle spielen. Bei allen genannten Fällen hat jedoch keine Identifizierung der ursächlichen Pathogene oder eine wissenschaftlich fundierte Diagnosestellung stattgefunden, so dass Ursache und Herkunft der Erkrankungen spekulativ bleiben (Wallis 2000; Woodford et al. 2002).

### **2.3.1 Erreger respiratorischer Erkrankungen bei Menschenaffen**

Als Ursache für Atemwegserkrankungen bei Menschenaffen kommt ein breites Spektrum viraler und bakterieller Erreger in Frage. Im Folgenden werden Eigenschaften und pathogenes Potential von häufig auftretenden Viren und Bakterien genannt, die im Rahmen dieser Arbeit untersucht wurden.

#### **2.3.1.1 Viren**

##### **Respiratorisches Syncytialvirus**

Das Respiratorische Syncytialvirus (RSV) ist ein Vertreter der *Paramyxoviridae* und ein häufig vorkommender Erreger respiratorischer Erkrankungen beim Menschen (Kahn 2006). Bei dem erstmalig aus Schimpansen isolierten und daher zunächst "Chimpanzee Coryza Virus" genannten RSV handelte es sich um ein vom Menschen stammendes Virus, das durch Kontakt auf Schimpansen übertragen wurde (Chanock et al. 1957). Schimpansen sind sowohl experimentell als auch auf natürlichem Wege mit dem Virus infizierbar und entwickeln als einzige nichtmenschliche Primatenart eine klinisch apparente Erkrankung mit Symptomen wie Nasenausfluss, Husten und Niesen. Während die Infektion bei erwachsenen Tieren auf den oberen Respirationstrakt beschränkt bleibt, kann es bei Erstinfektion im Jugendalter zu Bronchitis kommen. Wie beim Menschen sind Reinfektionen häufig. Die Erkrankung verläuft meist selbstlimitierend, kann aber prädisponierend für Pneumokokkosen und andere bakterielle Infektionen sein. Die Diagnose wird durch den Virusnachweis gestellt (Göltenboth & Klös 1995; Bennett et al. 1998). Die Infektion mit dem RSV ist hochansteckend und wird über Tröpfcheninfektion sowie über kontaminierte Gegenstände übertragen. In der menschlichen Bevölkerung ist die Durchseuchung mit RSV sehr hoch: 80% der Kinder im Alter von vier Jahren besitzen bereits Antikörper gegen das Virus (Modrow et al. 2003).

##### **Humanes Metapneumovirus**

Das Humane Metapneumovirus (HMPV) wurde erstmals 2001 isoliert und ist ein weltweit vorkommender Erreger von Atemwegserkrankungen. Das Virus ist nahe verwandt mit RSV und führt zu einer ähnlichen klinischen Symptomatik, die von akuter Bronchitis über starken Husten bis hin zu Pneumonien reicht. Kinder sind besonders häufig betroffen, die Durchseuchung beträgt bis zum fünften Lebensjahr bereits 95%. Die Ansteckung erfolgt durch Tröpfcheninfektion. Da die Infektion keine bleibende Immunität induziert, sind Reinfektionen häufig (Boivin et al. 2002). Die Empfänglichkeit von Schimpansen für HMPV

wurde in experimentellen Studien nachgewiesen. Die Tiere entwickelten eine milde Erkrankung des oberen Respirationstraktes (Skiadopoulos et al. 2004).

### **Parainfluenzavirus-1, 2 und 3**

Bei in Gefangenschaft gehaltenen Menschenaffen wurde eine hohe Seroprävalenz für Parainfluenzavirus Typ 1, 2 und 3 (PIV-1-3) festgestellt (Kalter et al. 1997), wobei es sich bei diesen Infektionen oft um Anthroozoonosen handelt, da die Durchseuchung in der menschlichen Population sehr hoch ist und die Viren eine nur geringe Speziespezifität aufweisen (Bennett et al. 1998). Die Erkrankung verläuft für gewöhnlich mild und selbstlimitierend mit Husten und serösem Nasenausfluss, bei Schimpansen wurden jedoch nach Prädisposition mit PIV-3 schwere Pneumokokken-Pneumonien beobachtet (Jones et al. 1984). Parainfluenzaviren sind weltweit verbreitet und werden durch direkten Kontakt und Tröpfcheninfektion übertragen. Die Viren können bis zu mehreren Monaten nach der Infektion ausgeschieden werden (Rolle & Mayr 2007).

### **Influenzaviren**

Sowohl Influenzavirus A als auch B wurden bei nichtmenschlichen Primaten beschrieben, wobei Influenzavirus A häufiger vorkommt. Klinische Symptome sind Fieber, Anorexie, Lethargie, Dyspnoe, seröser Nasenausfluss und Husten. Histologisch ist eine interstitielle Pneumonie ausgebildet. Die Erkrankung ist ohne bakterielle Komplikationen häufig nur von kurzer Dauer und selbstlimitierend. In experimentellen Studien konnte gezeigt werden, dass letale Verläufe bei Superinfektion mit Pneumokokken signifikant häufiger auftreten (Renegar 1992). Alle Influenzaviren besitzen grundsätzlich zoonotisches Potential. Sie werden über Aerosole übertragen und sind hochansteckend. Die Virusausscheidung beginnt bereits vor dem Auftreten erster Symptome (Modrow et al. 2003). Menschenaffen können sich über Kontakt mit erkrankten Menschen oder infizierten Wildtieren anstecken (Bennett et al. 1998).

### **Adenoviren**

Adenoviren sind weltweit häufig vorkommende Erreger, die den Menschen und viele Tierarten infizieren. Beim Schimpansen können sie Konjunktivitis und Rhinitis hervorrufen. Auch das Auftreten von Pneumonien durch Adenoviren ist beschrieben (Butchin et al. 1992). Meist treten klinische Symptome im Zuge einer Immunsuppression durch z. B. Retrovirusinfektionen auf (Lowenstine 1993). Wie auch beim Menschen sind subklinische Adenovirus-Infektionen bei nichtmenschlichen Primaten häufig, so dass das Virus auch aus Proben klinisch gesunder Tiere isoliert werden kann. Bei Kindern und neugeborenen Primaten treten

klinisch apparente Erkrankungen häufiger auf. Die Übertragung erfolgt durch beim Husten und Niesen freigesetzte Aerosole sowie fäkal-oral. Adenoviren persistieren im lymphatischen Gewebe der Tonsillen und des Darms und werden noch lange nach der Erkrankung ausgeschieden (Bennett et al. 1998;Modrow et al. 2003).

### **Masernvirus**

Das Masernvirus ist infektiös für alle Menschenaffen. Als Infektionsquelle kommt vor allem der Mensch in Betracht (Lowenstine 1993;Bennett et al. 1998). Die Übertragung erfolgt durch Tröpfcheninfektion (Rolle & Mayr 2007). Es handelt sich um eine systemische Erkrankung, die mit Immunsuppression und gastrointestinalen Symptomen einhergeht, wobei auch eine Beteiligung des Respirationstrakts vorkommt (Bennett et al. 1998).

### **Enteroviren**

Enteroviren sind beim Menschen weit verbreitet. Sie erzeugen vor allem leichte erkältungsähnliche Erkrankungen, aber auch Infektionen des unteren Respirationstraktes, Bronchiolitis und Pneumonien. Viele Infektionen verlaufen asymptomatisch, wobei die Viren über Rachen und Darm mehrere Wochen lang ausgeschieden werden. In den Tropen scheiden bis zu 50% der untersuchten Personen Enteroviren aus. Die Viren werden vor allem fäkal-oral übertragen, Tröpfcheninfektionen sind aber ebenfalls möglich. Die Übertragung erfolgt direkt oder durch mit Stuhl oder Speichel kontaminierte Gegenstände (Modrow et al. 2003).

Eine große Anzahl simianer Enteroviren wurde aus Primaten, darunter auch Schimpansen, isoliert. Ihre Bedeutung als Krankheitsauslöser ist allerdings nicht immer klar. Einige dieser Isolate weisen eine geringe Speziesspezifität auf, so dass die Möglichkeit einer Übertragung auf andere Arten, einschließlich des Menschen, in Betracht gezogen werden muss (Bennett et al. 1998).

## **2.3.1.2 Bakterien**

### ***Streptococcus pneumoniae***

*Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*, Pneumokokken) ist ein weitverbreiteter Kommensale des oberen Respirationstrakts beim Menschen und kann aus dem Nasensekret von bis zu 60% der gesunden Erwachsenen isoliert werden (Bennett et al. 1998;Hahn et al. 2005;Hof & Dörries 2005). Die Mehrzahl der akuten Pneumonien bei Erwachsenen ist auf *S. pneumoniae* zurückzuführen (Mims et al. 2004), und in Entwicklungsländern sind Pneumokokken-Pneumonien eine häufige Todesursache (Hahn et al. 2005). Das Bakterium wird aerogen

übertragen und über den oberen Respirationstrakt oder oral aufgenommen. Bei Primaten verursacht *S. pneumoniae* Bronchopneumonien und Meningoenzephalitis. Oft führt die Erkrankung zum plötzlichen Tod der Tiere. Die in der Literatur beschriebenen Epidemien von streptokokkenassoziierten Pneumonien bei in Gefangenschaft gehaltenen Primaten traten bei Vorhandensein prädisponierender Faktoren wie Stress, widrigen Umwelt- und Witterungsverhältnissen oder viralen respiratorischen Infektionen auf (Bennett et al. 1998). Beim Schimpansen sind schwere, invasive *S. pneumoniae*-Infektionen nach vorausgegangener Prädisposition durch PIV-3 beschrieben (Jones et al. 1984).

### **Pasteurellen**

Bakterien der Gattung *Pasteurella* kommen auf den Schleimhäuten vieler Tierarten (Säugetiere und Vögel) als Kommensalen vor. Sie verursachen sowohl primäre als auch sekundäre Pasteurellosen. Bei letzteren handelt es sich um infektiöse Faktorenkrankheiten, die erst bei einer Schwächung oder Vorschädigung des Organismus, z. B. durch Virusinfektionen oder resistenzmindernde Einflüsse wie Stress auftreten. Die Infektion erfolgt aerogen von Tier zu Tier (Rolle & Mayr 2007). Bei Primaten sind Pasteurellosen durch *Pasteurella multocida* und *P. haemolytica* beschrieben. Die Erkrankung geht häufig mit akuter Bakteriämie und Lungenbeteiligung einher (Benjamin & Lang 1971; Duncan et al. 1995). Während *P. multocida* bei gesunden, wild geborenen Pavianen zur physiologischen Normalflora des Rachenraums gehört (Bennett et al. 1998), ist über die Bedeutung von Pasteurellen bei Schimpansen bisher nichts bekannt. Der Mensch gehört nicht zu den natürlichen Wirten von Pasteurellen, er wird durch Biss- und Kratzverletzungen von Tieren infiziert und entwickelt Wundinfektionen (Bennett et al. 1998; Rolle & Mayr 2007).

### ***Haemophilus influenzae***

Bei *Haemophilus influenzae* (*H. influenzae*) handelt sich um ein hauptsächlich beim Menschen vorkommendes Bakterium, das den oberen Respirationstrakt besiedelt und oft einen Teil der Normalflora darstellt. Die meisten *H. influenzae*-Stämme sind opportunistische Erreger, die in Kombination mit prädisponierenden Faktoren wie Virusinfektionen und Immunsuppression zu respiratorischen Erkrankungen führen können. So kompliziert *H. influenzae* nicht selten die Virus-Grippe (Krüger & Schimmel 2000). Bei Kindern ist die bekapselte Form des Typs B Verursacher von Meningitis und Sepsis. Daneben ist *H. influenzae* auch für schwere Atemwegsinfektionen bei Erwachsenen verantwortlich (Mims et al. 2004). Die Ansteckung erfolgt durch aerogene Übertragung (Tröpfcheninfektion) auf kurze



Entfernung (Rolle & Mayr 2007) oder durch endogene Infektion bei Individuen, die bereits Träger des Erregers sind (Hahn et al. 2005). In einer Kolonie in Gefangenschaft gehaltener Primaten wurde *H. influenzae* als einer der häufigsten bakteriellen Verursacher von Atemwegserkrankungen festgestellt. In dieser Studie traten auch Doppelinfektionen mit *H. influenzae* und *S. pneumoniae* auf (Good & May 1971). Über die Bedeutung von *H. influenzae* bei Schimpansen ist noch nichts bekannt.

**Table 1:** Erkrankungen durch respiratorische Erreger bei nichtmenschlichen Primaten

Erreger	Spezies	beobachtet in*	Infektions- quelle	Referenzen
RSV	Schimpansen	G	Mensch	Chanock 1957
HMPV	Schimpansen	G	experimentell	Skiadopoulos et al. 2004
PIV-1-3	Menschenaffen	G	Mensch	Kalter et al. 1997 Jones et al. 1984
Influenza	Menschenaffen	G	Mensch	Renagar 1992
Adenoviren	Schimpansen	G	?	Butchin et al. 1992
Masernvirus	Menschenaffen	G	Mensch	Lowenstine 1993
	Gorillas	W	Mensch (v)	Ferber 2000
Enteroviren	Menschenaffen	G	?	Bennett et al. 1998
<i>S. pneumoniae</i>	Schimpansen	G	?	Jones et al. 1984
	Schimpansen	W	?	Formenty et al. 2003
<i>Pasteurella</i>	Alt- und Neuweltaffen	G	?	Benjamin & Lang 1971
<i>H. influenzae</i>	Alt- und Neuweltaffen	G	?	Good & May 1971

(v): vermutet; ?: Infektionsquelle unbekannt

\* beobachtet bei Primaten in Gefangenschaft (G) oder bei wildlebenden Primaten (W).

## 2.3.2 Tiere und Habitat

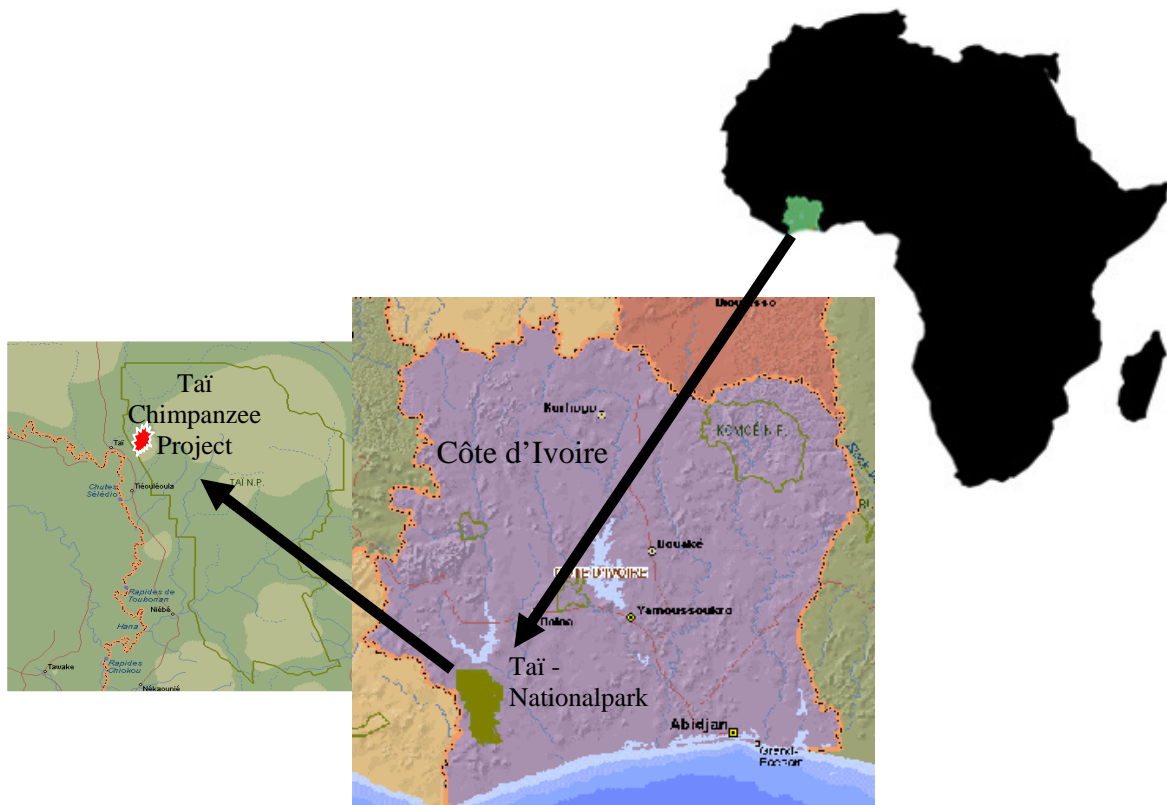
### 2.3.2.1 Der Tai-Nationalpark

Die Feldstudien zu dieser Arbeit fanden im Tai-Nationalpark an der Elfenbeinküste (Côte d'Ivoire) statt. Dieser Park stellt mit einer Fläche von 4540 km<sup>2</sup> eines der letzten intakten Regenwaldgebiete Westafrikas dar (Allport et al. 1994). Das immerfeuchte tropische Klima ist gekennzeichnet durch ganzjährig hohe Temperaturen und eine hohe jährliche Niederschlagsmenge von 1800 mm. Die durchschnittliche Jahrestemperatur lag im Jahr 2005 bei

25,9 °C, die durchschnittliche Luftfeuchtigkeit betrug über 80%. Es sind zwei Regenzeiten mit besonders hohen Niederschlagsmengen zu verzeichnen; diese reichen von März bis Juli sowie von September bis Dezember. In den letzten vier Jahrzehnten war in der gesamten Region (Liberia bis Ghana) eine stetige Abnahme der Niederschläge festzustellen. 1983 erreichte der Harmatan, ein trockener, von der Sahara kommender Wind, erstmals die Tai-Region (Paturel et al. 1995). Diese klimatischen Veränderungen werden auf die starke Abholzung der Regenwälder Westafrikas zurückgeführt. Der Regenwaldgürtel, der sich ursprünglich über große Teile Liberias, Ghanas und der Elfenbeinküste zog, wurde durch den Menschen bereits um über 80% dezimiert (Boesch & Boesch-Achermann 2000).

Der Tai-Nationalpark zeichnet sich durch eine außergewöhnliche Biodiversität aus und ist Lebensraum für eine Vielzahl verschiedener Tierarten. Neben der weltweit größten noch existierenden Population westafrikanischer Schimpansen (geschätzte 1000 Individuen) beherbergt er zehn weitere Primatenarten, darunter Rote Stummelaffen (*Ptilocolobus badius*), Schwarzweiße Stummelaffen (*Colobus polykomos*), Campbell's Meerkatzen (*Cercopithecus campbelli*) und Pottos (*Perodicticus potto*) (Allport et al. 1994; Boesch & Boesch-Achermann 2000). Die im Park vorkommenden Leoparden (*Panthera pardus*) stellen neben dem Menschen den einzigen natürlichen Feind der Schimpansen dar.

Der primäre Regenwald des Nationalparks wird durch eine Randzone aus sekundärem Wald umschlossen, an den sich jenseits der Parkgrenze Kulturland und menschliche Siedlungen anschließen. Aufgrund des starken Bevölkerungszuwachses in der Umgebung des Parks (von 1965 bis 1988 hat sich die Bevölkerung versechzehnfacht) besteht ein hoher demographischer Druck auf den verbleibenden Regenwald und die darin lebenden Tiere. Die Wilderei ist ein großes Problem und stellt selbst für die Tiere der Studiengruppen eine permanente Gefahr dar. Wilderer dringen in den Wald ein und errichten temporäre Camps, in denen sie das Fleisch der erbeuteten Tiere, hauptsächlich Affen und Waldantilopen, an Ort und Stelle räuchern, bevor sie nach einigen Tagen den Wald wieder verlassen (Boesch & Boesch-Achermann 2000).



**Abbildung 1:** Lage des Tai-Nationalparks

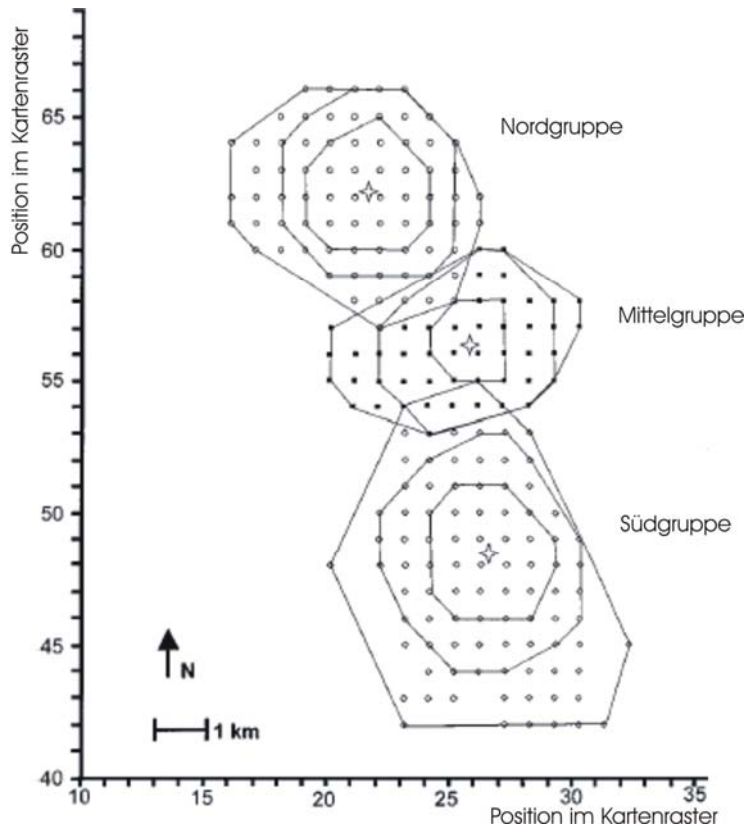
### 2.3.2.2 Die Schimpansen des Tai-Nationalparks

Die Tai-Schimpansen gehören zur Unterart *Pan troglodytes verus*, die, wie auch die zwei anderen Schimpansen-Unterarten, vom Aussterben bedroht ist. Ihr Lebensraum ist der dichte tropische Regenwald Westafrikas. Sie leben in großen, gemischtgeschlechtlichen Gruppen von 30 bis zu über 100 Tieren, sog. *fission-fusion*-Gemeinschaften, die sich regelmäßig in kleinere Untergruppen aufspalten, um nach einiger Zeit wieder zusammenzukommen. Auch das Umherstreifen einzelner Individuen über mehrere Tage und Wochen ist keine Seltenheit. Die Tai-Schimpansen sind omnivor und nehmen neben pflanzlicher Nahrung und Insekten auch regelmäßig Fleisch von Beutetieren auf, das sie durch gemeinsame Jagd gewinnen. Das Hauptbeutetier stellt dabei der Rote Stummelaffe dar, gefolgt von Schwarzweißen Stummelaffen, aber auch andere Primatenarten werden verzehrt.

Wilde Schimpansen haben eine ähnlich langsame physische Entwicklung wie der Mensch. Sie werden bis zu einem Alter von fünf Jahren von der Mutter gesäugt und sind in dieser

Lebensphase weitgehend von ihr abhängig. Stirbt die Mutter in dieser Lebensphase, hat das Jungtier kaum eine Überlebenschance. Bis zu einem Alter von ca. zehn Jahren besteht eine sehr enge Bindung zur Mutter. Bei Erreichen der Geschlechtsreife mit ca. 13-15 Jahren wandern die jungen Weibchen in Nachbargruppen ab, während die Männchen zeitlebens in ihrer Geburtsgruppe bleiben. Wildlebende Schimpansen können bis zu 50 Jahre alt werden (Boesch & Boesch-Achermann 2000).

Seit 1979 werden die Tai-Schimpansen im Rahmen des von C. Boesch initiierten Tai-Schimpansenprojekts studiert (Boesch & Boesch-Achermann 2000). Zu diesem Zweck wurden drei Gruppen (Nord-, Süd- und Mittelgruppe; siehe Tabelle 2) von Schimpansen habituiert, d.h. an die Anwesenheit des Menschen gewöhnt. Jedes Mitglied dieser Gruppen ist individuell bekannt, und die Tiere können aus einem Mindestabstand von ca. sieben Metern beobachtet werden. Während der täglich durchgeführten Verhaltensbeobachtungen und nichtinvasiven Probennahmen erfolgt von Seiten der Mitarbeiter des Projektes keinerlei Intervention mit den Tieren, d.h. der Beobachter verhält sich möglichst unauffällig und vermeidet jegliche Störung der Tiere. Es ist nur eine begrenzte Anzahl an Beobachtern pro Tiergruppe gestattet. Die Verwandtschaftsverhältnisse der Tiere zueinander sind bekannt, und es liegen detaillierte demographische Daten über die habituierten Gruppen vor. Bei einer vierten Gruppe, der Ostgruppe, ist der Prozess der Habituation, der mehrere Jahre in Anspruch nimmt, noch nicht abgeschlossen. Hier sind Zusammensetzung und Gesamtgruppengröße noch nicht genau bekannt und erst einige wenige Tiere können individuell identifiziert werden und tolerieren eine Annäherung des Menschen. Details zur Gruppengröße und Habituation der Tai-Schimpansengruppen sind in Tabelle 2 angegeben. Jede Schimpansengruppe beansprucht ein festes Territorium, das gegen die Nachbargruppen verteidigt wird, wobei sich die Territorien benachbarter Gruppen überlappen können. Das Territorium der Mittelgruppe überlappt sich mit dem der Nord- und der Südgruppe (Herbinger et al. 2001), das der Südgruppe mit dem der Ostgruppe (Boesch pers. Mitteilung). Abbildung 2 zeigt die Lage der Territorien der Nord-, Mittel- und Südgruppe.



**Abbildung 2:** Territorien der habituierten Schimpansengruppen, modifiziert nach Herbinger et al. 2001. Der innere konzentrische Kreis gibt jeweils 100%, der mittlere 95% und der äußere 75% Nutzung des Territoriums an. Das Kartenraster entspricht der Lokalisation der Territorien in einem allgemein für das Forschungsgebiet festgelegten Raster mit einer  $500 \times 500$  Meter-Skalierung.

### 2.3.2.3 Hygienemaßnahmen

Um eine Übertragung von Krankheitserregern vom Menschen auf die Schimpansen im Tai-Projekt zu vermeiden, wurden strenge Hygieneregeln für das Arbeiten mit den Schimpansen eingeführt. Seit dem Jahr 2004 wird in Sichtweite der Schimpansen stets ein chirurgischer Mundschutz getragen, um Tröpfcheninfektionen zu vermeiden. Es wird streng auf die Einhaltung des Mindestabstands von sieben Metern zu den Tieren geachtet. Im Wald dürfen keinerlei Abfälle oder Exkremente hinterlassen werden. Um die Forscher-Camps besteht eine Hygienebarriere. Beim Betreten des Habitats der Schimpansen werden die Stiefel desinfiziert und die Kleidung gewechselt. Bei den ersten Anzeichen einer Erkrankung müssen die Mitarbeiter des Projekts die Arbeit mit den Schimpansen unterbrechen und das Camp verlassen, um eine Ansteckung der Schimpansen und anderer Mitarbeiter zu vermeiden. Besuche von projektfremden Personen sind auf ein Mindestmaß beschränkt. Alle Mitarbeiter

und eventuelle Besucher sind gegen impfpräventable Infektionskrankheiten, die eine Gefahr für die Schimpansen darstellen könnten, geimpft. Der Aufenthalt von Kindern in den Camps ist nicht gestattet, und das Betreten des Nationalparks ist prinzipiell nur mit Genehmigung der zuständigen Behörde erlaubt. Im Falle eines Krankheitsausbruches unter den Schimpansen werden die Mitarbeiter der betroffenen Gruppe unter Quarantäne gestellt, d.h. es findet kein Kontakt zu den Mitarbeitern und den Tieren der anderen Gruppen statt, um eine Ausbreitung der Erkrankung zu vermeiden.

#### **2.3.2.4 Erkrankungen und Todesursachen in den habituierten Gruppen**

In allen drei habituierten Gruppen ist die Anzahl der Individuen seit dem Zeitpunkt der Habituation drastisch gesunken (siehe Tabelle 2). Neben den Tierverlusten durch Leoparden und Wilderei sind Krankheiten ein Hauptfaktor für den Populationsrückgang (Leendertz et al. 2004a). In der Vergangenheit kam es in den hier beschriebenen Schimpansengruppen mehrmals zum Auftreten krankheitsbedingter Todesfälle. 1992 (vermutet) und 1994 (nachgewiesen) verstarben bei zwei Ebolaepidemien in der Nordgruppe insgesamt ca. 20 Schimpansen (Formenty et al. 1999; Boesch & Boesch-Achermann 2000). Im Zeitraum von 2001 bis 2002 konnte bei sechs Schimpansen eine Infektion mit *Bacillus anthracis* als Todesursache nachgewiesen werden (Leendertz et al. 2004a). Ein weiterer Todesfall in diesem Zeitraum war auf eine chronische Erkrankung der Lunge und Herzinsuffizienz zurückzuführen (Leendertz et al. 2006).

Bereits seit Beginn der Verhaltensstudien an Tai-Schimpansen wurden schnupfenähnliche respiratorische Symptome bei den Schimpansen beobachtet, ohne dass dies einen nachhaltigen Einfluss auf die Gesundheit der Tiere zu haben schien (Boesch & Boesch-Achermann 2000). So zeigten beispielsweise 1991 alle Schimpansen der Nordgruppe ca. zehn Tage lang Nasenausfluss, erholten sich aber wieder. Die erste schwere Epidemie einer respiratorischen Erkrankung ereignete sich im Jahr 1999 und betraf die Nordgruppe. Alle Mitglieder der Gruppe litten unter respiratorischen Symptomen. Sechs Tiere starben an der Erkrankung, drei weitere Jungtiere überlebten den Tod ihrer Mutter nicht. Untersuchungen ergaben eine Beteiligung von *Streptococcus pneumoniae* an dem Krankheitsgeschehen (Formenty et al. 2003). Im März 2004 wurden erstmals schwere respiratorische Erkrankungen in der Südgruppe beobachtet (Boesch und Leendertz pers. Mitteilungen), denen acht Jungtiere zum Opfer fielen. Während der Feldarbeit zu der hier vorliegenden Studie (März 2005 bis März 2006) traten zwei weitere Epidemien in der Südgruppe sowie eine in der Ostgruppe auf. Die

Ergebnisse der Untersuchungen zu diesen Erkrankungen werden in der vorliegenden Arbeit vorgestellt und erörtert.

**Tabelle 2:** Gruppengröße der habituierten Gruppen

<b>Gruppe</b>	<b>Jahr der Habituation</b>	<b>Anzahl der Tiere bei Habituation*</b>	<b>Anzahl der Tiere März 2006*</b>
Nord	1982	82	17
Süd	1995	61	34
Mittel	1998	13	4

\* Boesch & Boesch-Achermann 2000; eigene Beobachtungen