

schnitte »Lärm«, »Schadstoffe« und »Elektrosmog«, sind aus diesem Blickwinkel betrachtet nicht nur Hilfe zur Selbsthilfe für den Einzelnen, sondern auch ein Schritt auf dem Weg in eine gesündere Umwelt für alle. Keinesfalls um den Preis des Fortschritts, aber durch einen verantwortungsbewussteren und vorsichtigeren Umgang mit Technik.

Noch ein praktischer Hinweis: Eine kurze Erläuterung der Fachbegriffe, die nicht im laufenden Text erklärt werden, finden Sie im Glossar auf Seite 246 ff.

Ich bedanke mich bei Lilo Cross für die Hartnäckigkeit, mit der sie mich für das Projekt begeistert hat, sowie die gute Zusammenarbeit – ein Dank, der auch Ed Cross mit einschließt. Wolfgang Müller als Lektor des Buches sei für seine strukturierende und konstruktive Kritik gedankt, die an vielen Stellen erst für Klarheit und Verständlichkeit sorgte. Und last not least gilt mein Dank meiner Ehefrau Isabel und meinen Kindern, die während dieses arbeitsintensiven Projekts mehr als sonst auf Mann und Vater verzichten mussten.

Oktober 2007
Bernd Neumann

¹ L. Cross: *Soforthilfe bei Rückenschmerzen. Die Cross-Methode.* München 2007, Zabert Sandmann

Einleitung

»Die Auflösung des Einen ist die Entstehung eines Andern.«
Francesco de Sanctis (1817–1883)

Die Umwelt war fast die gesamte Zeit der Menschheitsentwicklung über eine nicht oder nur in geringem Maße durch Feuer, Werkzeuge und Ackergeräte beeinflussbare Konstante. Nachdem Mitte des 19. Jahrhunderts die industrielle Revolution die Menschen in immer größeren Städten zusammenballte und eine Armee abhängiger Industriearbeiter als Ressource für wachsende Fabrikkomplexe schuf, hat der Mensch die Umwelt so tief greifend verändert, dass es eine natürlich belassene Umwelt kaum noch gibt. Tropische Regenwälder werden vom Lärm der Kettensägen zerschnitten, Gifte aus Industrieschlotten finden sich auch in »unberührten« Gegenden wie der Antarktis, mitten im Ozean dümpelt Plastikmüll, und die elektromagnetischen Wellen von Radio, Fernsehen und anderen Kommunikationsmitteln reichen bis in die fernsten Weltgegenden.

Dass wir uns in der Menschheitsgeschichte so gut es eben geht an die einstmalig natürliche und immer stärker veränderte Umwelt angepasst haben, steht außer Frage: Wäre dies nicht gelungen, gäbe es uns nicht. Können wir uns aber an die künstliche Umwelt anpassen, die wir uns seit 150 Jahren geschaffen haben? Um diese Frage zu klären, unternehmen wir einige Ausflüge in die Vergangenheit.

Entlässt die Evolution ihre Kinder?

Das ist die Preisfrage: Hat sich der Mensch in den vergangenen 50 000 Jahren genetisch verändert? Oder anders gefragt, ist die Entwicklung vom Höhlenwände bemalenden Cro-Magnon-

Menschen bis hin zum Documenta-Veranstalter des 21. Jahrhunderts allein auf kulturelle Errungenschaften zurückzuführen, oder hat sich auch unser Erbgut verändert? Diese Frage ist nicht allein von akademischem Interesse. Denn wenn wir uns auch genetisch weiterentwickeln, besteht ja immerhin die Chance, dass wir uns biologisch an die Lebensbedingungen anpassen, die sich in den letzten 150 Jahren so tief greifend verändert haben. Vielleicht können wir dann resistent werden gegen Lärm, Umweltgifte und Elektromog?

Bisher ging man gern davon aus, dass die genetische Evolution des Menschen vor rund 50000 bis 100000 Jahren zum Halten kam (Douglas, 2006). Wissenschaftlich akzeptiert ist diese Ansicht heute nicht mehr. Denn es gibt eine ganze Reihe von Indizien für das Wirken der Evolution während der letzten zwanzig bis zehn Jahrtausende. Da sind zum Beispiel die Ergebnisse zweier Studien der Arbeitsgruppe um Bruce Lahn an der Universität von Chicago, die beide in derselben Ausgabe des angesehenen Wissenschaftsjournals *Science* vom 9. September 2005 abgedruckt wurden. In einem der Artikel berichten die Wissenschaftler von einer Variante des sogenannten Microcephalin-Gens (MCPH1), die vor etwa 37000 Jahren im Erbgut der Menschen auftauchte und sich rasch verbreitete. Heute sind 70 Prozent aller Menschen Träger dieser Genvariante (Evans, 2005). Der andere Beitrag behandelt eine Variante des sogenannten ASPM-Gens, die sich erst vor rund 5800 Jahren entwickelte und heute bei jedem vierten Menschen zu finden ist (Mekel-Bobrov, 2005). Beide Genvarianten haben etwas mit der Hirngröße zu tun, sodass die Vermutung naheliegt, die Evolution dieser Gene könne einhergegangen sein mit der Entwicklung bestimmter Schlüsselfähigkeiten des Menschen. Auch wenn dies zeitlich gut mit den Funden der Archäologen zusammenpassen sollte, ist völlig unklar, ob diese Hypothese tatsächlich zutrifft.

Für die fraglichen Zeiträume existieren jedoch auch Beispiele für evolutionäre Anpassungen, die ganz eindeutig überlebenswichtig waren. So bieten etwa bestimmte Varianten von Genen

einen gewissen Schutz vor Erkrankungen, obwohl sie auf der anderen Seite selbst eine Krankheit darstellen. Das klingt zunächst paradox, macht aber Sinn, wenn man die Fakten genauer betrachtet.

Manche Genveränderungen, die Veränderungen im roten Blutfarbstoff (Hämoglobin) auslösen, bewirken, dass sich die roten Blutkörperchen sichelförmig zusammenziehen. Daher auch der Name der Erkrankung, »Sichelzellenanämie«. In den USA wird eines von 400 afroamerikanischen Babys mit dieser durchaus ernsthaften Erkrankung geboren, die in den 1970er-Jahren noch in 15 Prozent der Fälle schon im ersten Lebensjahr zum Tode führte. Unter anderem durch die Gabe von Antibiotika in den ersten Lebensjahren überlebten in den USA aber bereits in den 1990er-Jahren gut 97 Prozent der betroffenen Kinder die ersten zehn Lebensjahre (Moalem, 2007) – ein Glück, das die meisten afrikanischen Kinder mit dieser Genvariante wegen des weniger gut funktionierenden Gesundheitssystems nicht haben.

Schon Mitte des 20. Jahrhunderts kam der 1892 im britischen Edinburgh geborene Physiologe und Genetiker John Burdon Sanderson Haldane auf die Idee, dass das besonders häufige Auftreten der Sichelzellenanämie im tropischen Afrika einen gewissen Schutz, irgendeinen Überlebensvorteil bieten müsse. Anderenfalls, so meinte er, hätte sich die krankhafte und oft ja tödliche Genvariante nicht so extrem ausbreiten können, sondern wäre nach und nach ausgestorben. Und weil auch die Malaria eine Erkrankung des Blutes ist und in den Tropen weit verbreitet, lag es für Haldane nahe, hier eine Verbindung herzustellen. Er hatte richtig kombiniert: Kinder, die ohne diese Genvariante geboren werden, tragen ein großes Risiko, an der durch Moskitos übertragenen Malaria zu erkranken und zu sterben. Haben Kinder sowohl vom Vater auch als von der Mutter die Genvariante geerbt, erkranken sie an Sichelzellenanämie, die, wie erwähnt, gleichfalls tödlich enden kann. Kinder aber, die nur von der Mutter oder dem Vater die Sichelzellenvariante erben und vom jeweils anderen Partner das unveränderte Gen, erkranken nicht, besitzen dadurch

aber einen gewissen Schutz vor der Malaria. Diese Kinder sind gewissermaßen die Gewinner eines genetischen »Gleichgewichts des Schreckens«. Vielleicht ändert sich das alles aber auch bald. Denn es ist eigentlich nur eine Frage der Zeit, bis Genvarianten entstehen, die noch besser vor Malaria schützen, ohne krank zu machen (Wills, 1999, S. 79 ff.).

Es gibt noch eine ganze Reihe weiterer evolutionärer Anpassungen, die sich in wenigen Tausend Jahren vor unserer Zeit im Erbgut eingestrichelt haben. Eine Mutation des sogenannten apoE4-Gens kann zu überhöhten Blutfettwerten führen. Diese Variante ist in nördlicheren Ländern mit weniger Sonnenschein deutlich häufiger als im Süden. Warum? Weil Vitamin D wichtig ist für den Kalziumhaushalt des Körpers und damit auch für starke Knochen. Und weil dieses Vitamin bei Sonneneinstrahlung in der Haut aus dem Fettstoff Cholesterol gebildet wird, nimmt man an, dass sich die Genvariante verbreiten konnte, um die Menschen dadurch auch in sonnenarmen Gegenden ausreichend mit Vitamin D zu versorgen.

Die erbliche Mukoviszidose geht mit einer gestörten Schleimbildung einher, die zur Ansammlung zähen Schleims in der Lunge und im Erwachsenenalter meist zum Tode führt. Man spekuliert, dass sich dieser Gendefekt durchsetzen konnte, weil er einen gewissen Schutz vor oft tödlichen Durchfallerkrankungen wie Cholera oder Typhus bot.

Eine andere in Europa auffallend häufige Genveränderung führt nur relativ selten zu einer Erkrankung. Betroffen ist höchstens jeder Vierte, der die defekte Genvariante sowohl vom Vater als auch von der Mutter vererbt bekommen hat. Wer nur ein solches Gen sein Eigen nennt, erkrankt hingegen sicher nicht. Bei den Erkrankten aber speichert der Körper zu viel Eisen, was zum Beispiel Leber und Herz schädigen kann. Doch es gibt eine einfache Therapie dieser Hämochromatose genannten Erkrankung: regelmäßiges Blutspenden, um den Eisengehalt des Körpers zu begrenzen. Eine kanadische Forschergruppe stellte nun im Jahre 2002 die Hypothese auf, die weitverbreitete Variante habe sich so stark

ausbreiten können, weil sie vor der besonders ab der Mitte des 14. Jahrhunderts in Europa nahezu flächendeckend grassierenden Pest schützte. Die Pest wird durch ein Bakterium hervorgerufen (*Yersinia pestis*), das über Fliegen und Ratten übertragen wird und etwa jeden Dritten Infizierten qualvoll sterben lässt, bei manchen Formen der Pest gar neun von zehn. Eine Eigenheit der Pestbakterien ist es, Makrophagen zu kapern, große Fresszellen des Immunsystems, sich in ihnen zu vermehren und sie gleichzeitig als Taxi zu benutzen, um sich im Körper auszubreiten. Makrophagen in Menschen mit Hämochromatosegenen enthalten nun aber ausgesprochen wenig Eisen. Und ohne ausreichend Eisen können sich die Pestbakterien nicht vermehren, sodass die Erkrankung nicht tödlich verläuft. Man geht heute davon aus, dass die Genveränderung etwa ab dem 9. Jahrhundert aufgetreten ist und sich im Zuge der Pestepidemien des 14. Jahrhunderts durchsetzen konnte. Wer die Genveränderung nicht in sich trug, starb mit hoher Wahrscheinlichkeit. Alle anderen hatten gute Chancen, zu überleben, sich fortzupflanzen und so für die Ausbreitung des Gens zu sorgen (Moalem, 2002; Moalem, 2007).

Es gibt viele weitere Belege dafür, dass die Evolution immer wirksam ist. Das wohl bekannteste Beispiel: In Europa vertragen heute 90 Prozent der Menschen auch im Erwachsenenalter Milch, wohingegen es weltweit gerechnet nur etwa 50 Prozent sind. Bei Menschen asiatischer oder indianischer Abstammung ist das Verhältnis sogar genau umgekehrt: 90 bzw. 80 Prozent vertragen im Erwachsenenalter keine Milch mehr (Lactose Intolerance, 2006). Studien am Erbgut steinzeitlicher Europäer und heute noch lebender Völker in Afrika haben zeigen können, dass jene Genvarianten, die beim Menschen auch nach dem Säuglingsalter für Milchverträglichkeit sorgen, erst vor 7000 bis 3000 Jahren entstanden sind und sich in Europa haben durchsetzen können (Gibbons, 2006; Khamsi, 2007).

Aus diesen wenigen Beispielen schon wird deutlich, dass die Evolution des Menschen nicht vor einigen Tausend Jahren aufgehört hat, sondern auch heute noch im Verborgenen wirkt. Kehren

wir mit diesem Wissen im Kopf noch einmal zu unserer Grundfrage zurück: Kann uns die Evolution helfen, mit Lärm, Umweltgiften und Elektrosmog fertig zu werden?

Von schnellen Ratten und superschnellen Mikroben

Sie wuseln aus Abwasserkanälen, plündern Imbissbuden und besitzen den ultimativen Ekelfaktor: Ratten. »Rattenplage in New York – Haarige Invasion in der Nudelpackung«, titelte *Spiegel-Online* am 6. März 2007 (Goldman, 2007). Und am 12. März desselben Jahres berichtete die Printausgabe über »Mutanten aus dem Gully«: die »Superratten, denen die meisten Gifte nichts mehr anhaben können« (Schmiedekampf, 2007). Sie sind Überträger gefährlicher Krankheiten, spielen die Hauptrolle in zahlreichen Filmen wie der deutschen Produktion aus dem Jahre 2001 »Ratten – sie werden dich kriegen!«. Weltweit verbreitet, finden wir 56 Arten, deren Individuen im Schnitt zwei Jahre alt werden. Die Weibchen sind schon sechs Wochen nach ihrer Geburt ausgewachsen und geschlechtsreif. Nur 22 Tage später kommen dann fünf bis 18 Junge zur Welt.

Seit Jahrtausenden hat der Mensch diesen schlaun Nagern den Kampf angesagt. Wie's scheint, nur mit geringem Erfolg. Wie aber auch gegen eine Art ankommen, die sich so schnell vermehren kann? Im Durchschnitt wirft die Ratte viermal im Jahr fünf bis 18 Junge, konservativ geschätzt also 40 Junge im Jahr. Auch wenn in freier Wildbahn nur 5 Prozent des Nachwuchses das erste Lebensjahr überstehen, kann ein nicht geringer Teil schon in diesem Zeitraum geworfen haben. Ohne Kontrolle durch den Menschen kann sich also rasch eine Plage entwickeln.

Zurzeit stehen uns acht verschiedene Giftstoffe zur Verfügung, die alle die Blutgerinnung der Nager hemmen und sie innerlich verbluten lassen. Eine dieser Substanzen nennt sich Warfarin und wurde 1953 auf den Markt gebracht. Schon kurze Zeit später tauchten in Schottland die ersten Gullybewohner auf, denen die Substanz nichts mehr anhaben konnte. Diese Resistenz breitete sich aus; Ratten in Nordamerika und Europa sind mittler-

weile gegen die meisten der weniger giftigen Stoffe immun und besitzen damit eine höhere Chance, sich fortzupflanzen. Noch gibt es drei Mittel, mit denen sich »Rattus rattus«, wie das Nagetier wissenschaftlich genannt wird, zuverlässig bekämpfen lässt. Doch kein Mensch weiß, wie lange es noch dauern wird, bis die enorme genetische Anpassungsfähigkeit auch diese Bresche im Abwehrsystem der Tiere geschlossen hat. Aus Arbeiten unter anderem von Forschern der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft in Münster wissen wir, dass es mindestens sieben unabhängige Genmutationen bei Ratten gibt – zwei übrigens auch bei Mäusen – die in irgendeiner Weise für die Resistenzen verantwortlich sind (Pelz, 2005). Und da Warfarin die erste der Substanzen war, dauert es also wohl längstens 50 Jahre, bis die Tiere gefeit sind.

Ratten und Mäuse sind aber keineswegs die einzigen Tiere, die gegen hochgiftige Stoffe resistent werden. Alle Jahre wieder gibt es Schlagzeilen über Muschelvergiftungen. Im April 2007 wurden an der kalifornischen Küste von San Diego bis nach San Francisco Hunderte tote Vögel und Meerestiere angespült. Die Ursache ist schon lange und genau bekannt: Die Muscheln ernähren sich von giftigen Algen wie Blaualgen und reichern die mit ihnen aufgenommenen Nervengifte in ihrem Körper an. Werden nun die Muscheln von Meeressäugern oder Vögeln gefressen, so haben diese das oft tödliche Nachsehen. Dass Muscheln auch für Menschen nicht ungefährlich sein können, zeigen zahlreiche Vergiftungsfälle, die glücklicherweise meist glimpflich ausgehen. Doch nicht immer: Im August 1987 erkrankten an der mittelamerikanischen Pazifikküste in Guatemala 187 Menschen an einer Vergiftung mit solchen Muschelgiften, 26 von ihnen starben (Rodrigue, 1990). Zu einer weiteren Massenvergiftung kam es im Januar 1986, als 116 Taiwanesen im Verlauf von zwei Tagen nach dem Genuss von Klaffmuscheln urplötzlich mit schweren Vergiftungserscheinungen in die Klinik geschafft wurden. Für zwei Personen kam jede Hilfe zu spät. Sie starben binnen vier Stunden nach der Einlieferung (Cheng, 1991).

Solche Vorkommnisse könnten sich künftig häufen, denn gewöhnliche Sandklaffmuscheln – sie gelten in den USA als Delikatesse – weisen eine Mutation auf, durch die sie die tausendfache Giftmenge ihrer nichtmutierten Schalentierkollegen vertragen. Noch ist das vor allem dort der Fall, wo häufiger Giftalgen vorkommen. Die kanadischen Wissenschaftler, die dieser evolutionären Anpassung auf die Schliche gekommen sind, befürchten in ihrer Untersuchung jedoch, dass sich die von Muscheln übertragene Vergiftungsgefahr nun auch auf andere Küsten ausweiten könnte (Bricelj, 2005).

Entscheidend für unsere Frage, ob der Mensch sich möglicherweise genetisch an die sich rasch wandelnde Umwelt anpassen kann, ist der Faktor Vermehrungsgeschwindigkeit unserer Spezies, scheint sie doch das Maß für evolutionäre Veränderungen vorzugeben. Die Ratte hat dabei gute Chancen. Die meisten Muscheln sind langsamer, da sie erst nach Jahren die Geschlechtsreife erreichen. Dafür produzieren sie allerdings Unmengen von Eiern – Miesmuschelweibchen geben mehrmals im Jahr fünf Millionen bis zwölf Millionen Eier ins Wasser ab, die sich zu Larven entwickeln und natürlich vielen anderen Meeresbewohnern als Nahrung dienen. Doch selbst nach dieser strengen Auslese bleiben noch rund 10 000 Larven übrig, die sich alsdann ein Plätzchen an Felsen, Wracks oder anderen Flächen suchen und fleißig Algen aus dem Wasser filtern – manchmal eben auch giftige. Ob der schiereren Masse der Nachkommen ist auch hier mit einer recht hohen Rate an evolutionären Varianten zu rechnen. Spitzenreiter im evolutionären Wettlauf sind aber zweifelsohne die Mikroben: die einzelligen Protozoen – zu denen auch die verschiedenen Malariaerreger (Plasmodien) gehören –, die Bakterien und erst recht die Viren.

Wenn Sie eine Reise in die Tropen planen, erkundigen Sie sich zuerst, ob das Gesundheitsamt vielleicht eine Malariaphylaxe empfiehlt. Dabei geht es um *Plasmodium malariae*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale* und den schlimmsten von allen Malaria-

erreger, *Plasmodium falciparum*. Der gängige Wirkstoff für die Vorbeugung wie Behandlung war lange Zeit Chloroquin, das heute kaum noch irgendwo eingesetzt werden kann – die meisten Plasmodien sind mittlerweile gegen diesen Wirkstoff resistent. Die nächste Substanz der Wahl war Mefloquin, an das sich die Plasmodien in zahlreichen Weltgegenden evolutionär auch bereits angepasst haben, etwa in Thailand, Laos und Kambodscha. Es gibt noch weitere Wirkstoffe, die teils allein oder in Kombination eingesetzt werden. Doch auch hier ist es nur eine Frage der Zeit, bis sie unwirksam geworden sein werden. Eine dauerhafte Lösung des Malariaproblems kann wohl nur in einer Impfung liegen, mit der sich das Immunsystem der bedrohten Bevölkerung gegen die oft tödlichen »Bomben« der übertragenden Anopheles-Mücken rüsten lässt (Greenwood, 2005).

Noch besser als Plasmodien und andere Einzeller setzen sich Bakterien und Viren gegen die chemischen Keulen des Menschen zur Wehr: Immer mehr Bakterienstämme werden gegen immer mehr Antibiotika resistent. Kein Wunder eigentlich, verdoppelt das meist harmlose, selten jedoch auch gefährliche Darmbakterium *Escherichia coli* seine Anzahl doch alle 20 Minuten. Der Erreger der Syphilis (*Treponema pallidum*) braucht dafür vier bis 18 Stunden, der Tuberkuloseerreger *Mycobacterium tuberculosis* 18 Stunden. Syphilis, kein Thema? Weit gefehlt, die »Lustseuche« gewinnt auch in deutschen Landen wieder an Boden, wie die Zahlen des für übertragbare Krankheiten zuständigen Robert-Koch-Instituts (RKI) belegen. Nach einem niedrigen Plateau zwischen 1991 und 2000 hat sich die Zahl der Infizierten bis heute locker verfünffacht. Tuberkulose, kein Problem? Laut RKI hat sich die Anzahl der in Deutschland erkrankten von 5022 im Jahr 2002 auf 6045 im Jahre 2005 und damit um 20 Prozent erhöht. Was die Tuberkulose angeht, so waren noch 2002 »nur« 11 Prozent der Erreger gegen irgendeines der Mittel resistent, 2 Prozent damals schon gegen alle. Nur drei Jahre später waren 13,4 Prozent gegen irgendeines der Mittel und 2,7 Prozent gegen alle resistent. Schon bei der Tuberkulose sind solche Multiresistenzen ein Problem.

Aus deutscher Sicht gesehen, noch schlimmer sind sie bei verschiedenen Bakterienstämmen, die vor allem auf Intensivstationen von Kliniken grassieren und mittlerweile jedes Jahr zu rund 1500 Todesfällen führen. Gefürchtet sind dabei vor allem sogenannte MRSA, Bakterienstämme, die gegen das Antibiotikum Methicillin, oft aber auch gegen viele andere Mittel resistent sind. Die Deutsche Gesellschaft für Krankenhaushygiene e.V. (DGKH) äußerte sich in einer Presseinformation besorgt darüber, dass der Anteil der MRSA an den oft lebensgefährlichen Staphylokokken von 1,7 Prozent im Jahr 1990 über 15 Prozent im Jahr 2000 auf heute 20 Prozent und höher gestiegen ist. Wo sich viele Bakterien begegnen, also vor allem in Kliniken, geht's heutzutage wie auf einer Tauschbörse zu: »Du kriegst von mir die Abwehrgene für Vancomycin, wenn ich deine gegen Methicillin kriege, okay?« – »Geht klar, denen werden wir's jetzt aber zeigen!«

Doch wir wollen an dieser Stelle nicht über mangelnde Hygiene in Kliniken reden. Hier sollte mit Blick auf unsere Ausgangsfrage deutlich gemacht werden, dass Bakterien Sieger in einem extrem raschen evolutionären Wettrüsten sein könnten – möglicherweise ein Verhängnis für die Spezies Mensch. Und wie steht's mit Viren, die ja noch nicht einmal einen eigenen Stoffwechsel haben und sich in fremden Zellen einnisten müssen, um sich fortzupflanzen? Leider das gleiche betrübliche Bild: Forscher warnen bei AIDS-Medikamenten, eine unregelmäßige Einnahme der Mittel würde die Resistenzentwicklung beschleunigen und noch wirksame Medikamente rasend schnell unwirksam machen (Brugha, 2003). In welchem Tempo sich Viren gegen Medikamente wappnen können, zeigen auch Fälle, die Forscher 2005 im angesehenen *New England Journal of Medicine* veröffentlichten (de Jong, 2005). Zwei an dem mittlerweile allenthalben namentlich bekannten Vogelgrippe-Virus H5N1 erkrankte Vietnamesen starben, obwohl sie sofort Oseltamivir bekamen, jenes Antigrippemittel, das hier besser bekannt ist unter dem Markennamen »Tamiflu«. Da dies nicht einmal der erste Fall eines gegen Oseltamivir resistenten H5N1-Virus war, steht zu befürchten, dass die

ganzen Anstrengungen, ausreichende Mengen des Mittels für den Fall einer Epidemie bereitzuhalten, möglicherweise für die Katz sein könnten. Auf den Punkt gebracht: Viren sichern mindestens ebenso wirksam ihr evolutionäres Überleben wie Bakterien, Einzeller, Muscheln und Ratten. Und der Mensch?

Geht's nicht ein wenig schneller?

Angenommen, es würde eine Supergrippe grassieren wie in dem Film *The Stand – Das letzte Gefecht* aus dem Jahre 1994, zu dem Stephen King sowohl die Romanvorlage als auch das Drehbuch verfasste, so würden aller Wahrscheinlichkeit nach – wie im Film auch – ein paar Menschen verschont. Nicht, weil sie sich einsiedlerisch zurückgezogen und auf das Verschwinden des Erregers gewartet hätten, sondern weil in ihrem Erbgut irgendetwas wäre, das ihren Körper immun gegen die Erreger machte. Das Szenario ist durchaus realistisch, denn bei gut sechs Milliarden Menschen ist die Wahrscheinlichkeit für derartige Genvarianten recht groß. Wie die »Supergrippe« könnten einige Exemplare der Gattung *Homo sapiens* auch giftige Gase überleben, die bei einem Vulkanausbruch frei würden. Einfach weil sie zufällig Genvarianten bereithalten für die Produktion von Enzymen, die dieses Gift in unschädliche Komponenten zerlegen – genau wie es bei giftresistenten Ratten der Fall ist.

Das allein würde jedoch nicht reichen, um der Menschheit einen Neustart zu ermöglichen. Er würde nur dann gelingen, wenn die Überlebenden auch Nachwuchs zeugen können, der gleichfalls gegen die meist ja immer noch irgendwo bestehende Bedrohung resistent wäre. Mutationen, wie sie ständig im Organismus entstehen, sind nur dann eine Bereicherung für den Genpool, wenn sie in den Zellen der Keimbahn zu finden sind – also in Spermien und Eizellen –, wenn sie nicht schaden und gleichzeitig (irgendwann) einen Überlebensvorteil bieten. Und selbst wenn das im Fall einer »Supergrippe« oder einer anderen globalen Bedrohung der Fall wäre, hätte die Menschheit dennoch kaum eine Chance. Denn was bei Bakterien nur Stunden oder Tage dauert

und bei Ratten wenige Monate bis maximal Jahre – die ›Bevölkerung‹ aus wenigen Überlebenden wieder auf das vorherige Niveau zu bringen –, dauert bei Menschen sogar unter optimalen Voraussetzungen Tausende von Jahren. Was Bakterien, Ratten und manch andere Spezies uns in diesem Punkt voraushaben, ist die rasante Fortpflanzungsrate.

Damit ist unsere Frage eigentlich beantwortet: Die Menschheit kann nicht in hundert, hundertfünfzig oder auch dreihundert Jahren mit genetischen Anpassungen auf eine veränderte Umwelt reagieren, die sich in einem Bruchteil dieser Zeit radikal verwandelt hat. Es gibt im Leben keine absolute Sicherheit vor Gefährdungen aller Art, und es wird sie nie geben. Immer wieder in der Geschichte der Erde traten Veränderungen der Lebensräume auf, die viele Arten für immer aussterben ließen und dafür andere zu Gewinnern machten. Doch es geht hier nicht um die Frage der großen Naturkatastrophen. Es geht um die vom Menschen gemachten und von ihm beeinflussbaren Bedingungen und um das Ziel, so viele Menschen wie möglich so gesund wie möglich leben zu lassen. Überall und zu jeder Zeit. Diese Aufgabe kann man weder dem Zufall, der Evolution noch der nächsten Generation überlassen.

In diesem Sinn wollen wir in den folgenden Kapiteln über Gefahren und mögliche Abhilfe aufklären. Wir werden über Gefahren reden, die als Einzelfaktoren nicht akzeptiert werden dürfen, und über solche, deren Risikopotenzial erst durch die Summe negativer Faktoren entsteht. Um es mit einem überspitzten Beispiel zu sagen: Herr Meier hatte festgestellt, dass ihm dieses angeblich tödliche Rattengift, das ihm seine Frau jahrelang ins Essen mischte, überhaupt nichts ausmachte. Er fand das sogar so lustig, dass er nicht nur seine Frau nicht anzeigte, sondern bei einem Waldspaziergang mit Freunden damit prahlte, Gifte könnten ihm nichts anhaben. Sein ältester Freund, nennen wir ihn Walter, offerierte ihm daraufhin einen Grünen Knollenblätterpilz sowie einen hübschen roten Fliegenpilz. Übermütig stopfte Herr Meier beide – und sogar noch ein wenig Nachschub – in seinen Mund.

An seiner Mimik war zwar zu erkennen, dass es ihm nicht schmeckte. Mehr ließ er sich nicht anmerken. Man fand Herrn Meier am nächsten Morgen tot in seinem Lieblingssessel vor dem laufenden Fernseher.

Die genaue Ursache werden wir nie erfahren: War es das Rattengift, das ihn tötete, die Portion gespritzter Erdbeeren zum Abendessen, das eine oder andere Pilzgift oder vielleicht die tödlich langweilige Fernsehsendung? Wir dürfen aber annehmen, dass ihm die ganze Mischung nicht bekommen ist.

Die Moral von der Geschichte ist unser Programm: Wir sollten die vielen kleinen und größeren Risiken erkennen, sie bewerten und nach Möglichkeit vermeiden oder aus der Welt schaffen, damit sie sich nicht potenzieren und zur Gefahr für Leib und Leben werden.