

Reich der Harmlosen



■ Ein immer wieder gerne bemühtes Zitat über das Wesen der Wissenschaft lautet: Es ist wichtiger, die richtigen Fragen zu stellen, als die Antworten darauf zu finden. Komischerweise kann man aber fast nur Antworten veröffentlichen.

Fast, wie gesagt. Hin und wieder stößt man doch auf einen Text, in dem explizit eine wissenschaftliche Frage formuliert und herausgearbeitet wird. Okay, okay – meistens folgen darin unmittelbar auch eine oder gar mehrere Hypothesen, die schon mal die Richtung zu möglichen Antworten weisen sollen. Aber im Zentrum steht eigentlich immer das Bewusstmachen eines wissenschaftlichen Problems, um das sich vorher keiner oder nur ganz wenige gekümmert hatten.

Ein schönes Beispiel liefert das frische Paper „The proportional lack of archaeal pathogens: Do viruses/phages hold the key?“ der Kanadier Erin Gill und Fiona Brinkman (*Bioessays* 33(4):248-54). Vordergründig als Hypothesen-Artikel verkauft, steht nach der Lektüre aber vor allem die verblüffend simple, wenn auch nicht ganz neue Ausgangsfrage weiter im Raum: Warum gibt es keine humanpathogenen Archaeobakterien? (Man kennt tatsächlich bisher keine einzige überzeugende Kausalbeziehung zwischen einem Archaeobakterium und einer Krankheit.)

Eine an sich einfache Beobachtung als Frage formuliert – und schon fängt man an zu spekulieren oder gar „Hypothesen aufzustellen“.

Zunächst einmal leben Archaeobakterien bei weitem nicht nur in extremen ökologischen Nischen, wie Geysiren, Salzseen oder heißen Schwefelquellen. Nein, *im* und *auf* dem Menschen fühlen sie sich offenbar genauso wohl wie ihre prokaryotischen Kollegen aus dem Reich der Eubakterien. Und da auch die archaeobakterielle Artenvielfalt ähnlich weitläufig scheint wie die der Eubakterien, sollte man inzwischen rein statistisch auch ein paar pathogene Archaeobakterien aufgespürt haben – vorausgesetzt es gibt sie überhaupt. Soweit jedenfalls Gill und Brinkman zu dem Einwand, dass man

pathogene Archaeobakterien womöglich einfach nur noch nicht entdeckt habe.

Woran liegt es dann, dass sie scheinbar so humanverträglich sind? Was haben sie nicht, was die eubakteriellen Bösewichter (leider) haben? Sicher, vieles ist sowieso anders bei den Archaeobakterien – wie etwa Zellwand und Zellmembran. Aber das sind ja nicht die Dinge, mit denen Eubakterien uns Menschen krank machen können.

Naheliegender daher, dass Gill und Brinkman sich auf die eubakteriellen Virulenzgene versteifen. Gene für Proteine also, die entscheidende Rollen beim Pathogenizitätsmechanismus spielen. Diese sind im eubakteriellen Genom oftmals auf sogenannten „Pathogenizitätsinseln“ aufgereiht und können vielfach „springen“ – von einem pathogenen Stamm in einen nicht-pathogenen, oder gar in ein anderes Eubakterium. Dies wiederum passiert deshalb, weil Bakteriophagen auffällig oft gerade diese Gene nach Vermehrung in der Bakterienzelle mit einpacken und den nächsten Wirt damit *transduzieren*. Womit dieser natürlich potenziell auch pathogen wird.

Ein kompliziertes System also, in dem Eubakterien und ihre Bakteriophagen im Zusammenspiel Virulenzgene verbreiten – das die Evolution in Archaeobakterien und deren eigenen, andersartigen Viren jedoch nie so entwickelt hat. Und (Eu-)Bakteriophagen „kreuzbefallen“ keine Archaeobakterien.

Klingt doch durchaus plausibel, was Gill und Brinkman uns hiermit als Hypothese für die Harmlosigkeit der Archaeobakterien präsentieren. Allerdings gibt es noch eine ganze Reihe Virulenzmechanismen, bei denen transduzierende Viren/Phagen gar keine Rolle spielen – auch bei Eubakterien, aber vor allem natürlich bei eukaryotischen Krankheitserregern. Folglich scheint die Evolution auch diese Mechanismen den Archaeobakterien in deren langer Geschichte glücklicherweise vorenthalten zu haben.

Wie gesagt, auf eine wissenschaftliche Frage folgt in aller Regel die Hypothesenbildung. Hier scheinen wir noch mitten drin.