

*Karin Mölling*



# VIREN

Aktualisiert  
zur Corona-  
Krise

*Supermacht  
des Lebens*

C·H·Beck

*Karin Mölling*

**VIREN**

*Supermacht des Lebens*

C.H.BECK

---

**C·H·Beck**

**PAPERBACK**

## Zum Buch

Corona, AIDS und Ebola: Wir kennen Viren vor allem als Krankmacher. Die meisten Viren aber sind nicht unsere Feinde. Die bekannte Viren- und Krebsforscherin Karin Mölling weiß Erstaunliches aus der Welt der Viren zu berichten. Viren sind allgegenwärtig in den Ozeanen, unserer Umwelt, in Tieren, Pflanzen, Bakterien, in unserem Körper, ja selbst in unserem Erbgut, sie beeinflussen unser Wetter, können zur Kontrolle des Übergewichts beitragen und lassen sich sogar gegen bedrohliche multiresistente Bakterien einsetzen. Die Geschichte der Viren begann vor mehr als 3,5 Milliarden Jahren in der Morgenstunde des Lebens, als es noch nicht einmal Zellen gab. Sie sind eine Supermacht.

**Mit einem aktuellen Vorwort zur Corona-Pandemie.**

## Über die Autorin

Prof. Dr. *Karin Mölling* ist Virus- und Krebsforscherin. Sie forschte 20 Jahre am Max-Planck-Institut für molekulare Genetik in Berlin über virale Krebsgene und wurde 1993 Professorin und Direktorin des Instituts für Medizinische Virologie der Universität Zürich mit Forschung, Lehre und Virus-Diagnostik für das Universitätsspital. Daneben war sie Honorarprofessorin der Charité in Berlin. Sie hat über 250 wissenschaftliche Originalpublikationen veröffentlicht. Karin Mölling ist Trägerin zahlreicher Auszeichnungen, darunter des Swiss Award 2007 und des Bundesverdienstkreuzes 1. Klasse.

*In memoriam Heinz Schuster und Paul Gredinger*

# INHALT

*Vorwort zur Taschenbuchausgabe*

*Vorwort der 1. Auflage*

## *1. Viren mal ganz anders*

Viren – eine Success-Story

Nach dem Urknall

Statt Adam und Eva

Am Anfang waren die Viren

Blick zurück

Matrose und das Spleißen

Viren, tot oder lebendig?

## *2. Viren machen krank*

Viren schreiben Geschichte

HIV als Beispiel

Berliner Patient, Mississippi-Baby und ein Hamburger

Therapie als Prävention

Keine Impfung gegen HIV?

«Nackte DNA»

Mikrobizide als «Condom» für Frauen

HIV in den «Selbstmord» treiben

Zukunft von HIV?

## *3. Retroviren und Unsterblichkeit*

Reverse Transkriptase – eine persönliche Retrospektive!  
Die Reverse Transkriptase von HIV  
RNase H – eine molekulare Schere  
HIV hat keine Embryonen  
Telomerase und ewiges Leben  
Viren als Zellkern?  
Viren zum Nachweis von Viren – die PCR

#### 4. *Viren und Krebs*

Tasmanische Teufel  
Die Sarkoma-Saga  
Krebs ohne Onkogene und Onkogene ohne Viren – paradox?  
Viren und Krebs  
Sonderbare Todesfälle  
Retroviren als Lehrmeister der Krebsforschung  
Das Myc-Protein und Reaktorunfälle  
Tumorsuppressor und Autounfall  
Metastasen – wie Zellen laufen lernen  
-om und -omics  
Krebs ganz anders?  
23andMe – bekomme ich Brustkrebs?

#### 5. *Viren machen nicht krank*

Ein Meer voller Viren  
Viren von Bakterien  
Ein Mantel für die Malerin und ein Journal für den Forscher  
Wir sind nicht allein  
Kaiserschnitt und Schokoladen-Gen  
Viren bei Prostatakrebs?  
Viren statt Eierlegen – wofür sind Retroviren gut?  
Ein Virus voller Wespengene  
Prionen – es geht auch ohne Gene

#### 6. *Viren – groß, größer, am größten!*

Gigaviren der Algen und Badeverbot in der Ostsee

Amöbenviren kitzeln  
Sputnik – Viren von Viren  
XXL-Viren – die Pandoraviren  
Zwei Guinnessrekorde  
Können Viren sehen?  
Manche mögen's heiß – Archäen und Viren

#### 7. *Lauter tote Viren*

Viren zum Vererben  
Phoenix aus der DNA  
Koala-Bärchen  
Paläovirologie  
Verstümmelte Viren  
Krebs und Genies durch Viren?  
«Frau Mendels» Mais  
Dornröschen, Fisch und Schnabeltier  
Wir haben selbst Schuld  
Lattenzaun mit Zwischenraum  
ENCODE zur Aufklärung der «Junk-DNA»

#### 8. *Stammen wir von Viren ab?*

Am Anfang war die RNA  
Henne oder Ei – weder noch!  
Viroide – die ersten Viren?  
Analphabetische Alleskönner  
RNA-Zirkel  
Wer bewegt die Häkelnadel – von der RNA zu Proteinen  
Kleeblatt  
Ein Protein als Anstandsdame  
Vom Salat bis in die Leber  
Pflanzenviren im Tabak  
Chilisauce voller Viren  
Zwillingsviren und wieder ein Exot  
500-DM-Note

## 9. *Viren und antivirale Verteidigung*

Schnelle und langsame Abwehrtruppe

Stumme Gene

Vererbbares Immunsystem bei Bakterien – und bei uns?

Neue Therapien – Imitation von antiviralen Mechanismen

Adliges Blut bei Krebsen

Würmer fürs Immunsystem

Viren und Psyche

## 10. *Phagen als Retter*

Not macht erfinderisch

Sprossen mit Giftgenen

Eisschrank oder WC – was ist schmutziger?

Ein Fall von ... Stuhltransfer

Giftiges Kinderspielzeug und die Epigenetik

Lynns Kampf gegen Adipositas

Elba-Würmchen lassen arbeiten

Meine Glaskugel mit Ökosphäre

## 11. *Viren zur Gentherapie*

Mit Viren gegen Viren

Undichte Tür, Lipizzaner und Scheichs

«Mückenimpfung» gegen Viren

Viren zur Gentherapie von Pflanzen

Wer rettet die Kastanien – Viren?

«Genfood»: Bananen und Fische

Pilze haben Sex statt Viren

Stammzellen – gefährliche Nähe zu Tumorzellen

Hydras neuer Kopf

## 12. *Viren und die Zukunft*

Synthetische Biologie – Hund oder Katze aus der Retorte?

Wer war zuerst da – Virus oder Zelle?

Schnellläufer und Trödler

Monster im Reagenzglas

Glück gehabt bisher – und das Ende der Welt?  
Eine Soziologie der Viren  
Viren zur Vorhersage?  
Wunder

*Anhang*

*Glossar*

*Literatur*

*Abbildungsnachweis*

*Personenregister*

*Sachregister*

# VORWORT ZUR TASCHENBUCHAUSGABE

## *Die saisonale Wintergrippe*

Jeder kennt das: eine «Grippe» im Winter, die saisonale Grippe mit Husten, Schnupfen, Fieber, Gliederschmerzen, Kopfschmerzen, Heiserkeit, und das ausgerechnet vor einem Vortrag! Alle zusammen oder auch nur einige dieser Symptome kündigen eine Atemwegserkrankung an. Niesen, Husten, Schnupfen soll man nur mit Schutz – das wird nicht immer erfüllt. Fast niemand hat noch ein richtiges altmodisches Taschentuch! Also muss die Armbeuge zum Hineinniesen herhalten, denn in die Hände sollte man das nicht tun – von dort überträgt sich das Virus sonst zu leicht überallhin. Das Händeschütteln habe ich in Zürich schon vor 20 Jahren abschaffen wollen. Es gelang mir nicht einmal innerhalb der Klinik, das würde mangelnde «Patientennähe» anzeigen, hieß es. Immerhin gibt es einmal im Jahr einen internationalen Händewaschtag – das muss man nämlich richtig machen, und dazu singen heute die Kinder als Zeitmaß zweimal «Happy Birthday». Natürlich kann man auch Papiertaschentücher benutzen. Nur gehören die nicht in den Papierkorb des Büros, sondern in einen Abfalleimer mit Deckel!

Die meisten Erkältungsviren werden durch Tröpfcheninfektionen übertragen. Die Viren sitzen auf größeren oder kleineren Speicheltröpfchen und können sogar beim Sprechen verbreitet werden. Auch sogenannte Schmierinfektionen gehören zur Ausbreitung, durch Kontakt mit verunreinigten Oberflächen wie Türklinken, Handgriffen, Einkaufswagen und Fahrstuhlknöpfen. Bis zu neun Tage soll das neue SARS-Coronavirus dort nachweisbar

gewesen sein. Aber ob das immer ausreicht für eine Infektion, ist gar nicht sicher, man findet nämlich erst einmal nur Stücke vom Erbgut. In Fernost sind die Kondome so knapp geworden wie bei uns das Toilettenpapier – nicht etwa als Maßnahme gegen einen Babyboom, sondern um den Finger bei der Bedienung der Fahrstuhlknöpfe vor Viren zu schützen!

Vor allem sollte man mit einer «Grippe» zu Hause bleiben. Sonst ist in Kürze nicht nur das Büro, sondern das gesamte Stockwerk infiziert. Früher spottete man, eine Erkältung dauere mit Arzt acht Tage und ohne Arzt eine Woche. Wichtig ist – mit Antibiotika kann man Viren nicht beikommen!

Der Volksmund sagt: «Ich habe mich erkältet», und das ist eine brauchbare Beschreibung. Zwar widersprechen neuerdings einige Wissenschaftler dieser «Weisheit», aber man kann sie gelten lassen. Viren werden aktiv, wenn sich die Bedingungen der Umwelt geändert haben. Das zerstört ein ausgewogenes Ökosystem zwischen dem Menschen und seinem Mikrobiom, also der Gesamtheit der Mikroorganismen, die uns besiedeln, inklusive den Viren.

Wir frieren bei Nässe, Kälte oder ungenügender Kleidung. Womöglich aber ist die Kälte nicht so entscheidend wie der Mangel an Sonne. Er führt dazu, dass das Immunsystem weniger aktiv ist, nicht zuletzt durch reduzierte Vitamin-D-Produktion, die von der Sonne abhängt. Auch sonst sind die Viren zwar in der Schleimhaut der Nase oder im Hals vorhanden, aber sie werden vom gesunden Immunsystem in Schach gehalten. Doch besonders im Winter sind die Schleimhäute der Nase durch die Heizung in den Innenräumen oder durch die Kälte im Freien stark strapaziert, die Abwehrzellen verringern sich, die Nasenschleimhaut zieht sich zusammen. Das öffnet den Viren die «Eintrittspforte». Bei der Erkältung werden sie virulent, sprich: sie vermehren sich gewaltig, steigen ab in die Lunge und führen zur Erkrankung. Die Grippe kann uns mehrfach überrollen, Erwachsene erkranken an ihr zwei- bis viermal pro Jahr, Kinder noch häufiger und stecken dann die anderen an. Sie bauen ja erst ein Immunsystem auf in ihren jungen Jahren. Deswegen haben sie oft hohe Virusmengen, Viruslast genannt, die besonders ansteckend wirken. Alle Virusinfektionen sind abhängig von der

Dosis, also der Anzahl der Viruspartikel, denen wir ausgesetzt sind. Je mehr Viren uns auf einmal erwischen, umso schneller oder heftiger können wir erkranken. Das ist vor allem bei öffentlichen Veranstaltungen, in engen Verkehrsmitteln und in Innenräumen mit vielen Menschen der Fall. Es ist dann einfach eine Frage der Wahrscheinlichkeit, ob eine Person darunter ist, die Viren verbreitet, und wie weit wir von ihr entfernt sind.

### *Viele Coronaviren außer CoV-2*

Eine «Wintergrippe» ist also ein jährliches, saisonal wiederkehrendes Ereignis. Dahinter verbirgt sich eine Infektion mit Viren, Erkältungsviren, von denen es etwa 200 gibt, jedoch sieben verschiedene sind die häufigsten: Rhinoviren mit an die 100 Typen, die etwa 30 bis 50 % aller Erkältungen ausmachen. Dann gibt es vier Typen von Coronaviren, das sind die harmlosen Verwandten der drei Corona-Epidemieviren. Sie belegen den zweiten Platz der Häufigkeit von winterlichen Infektionen, etwa jede fünfte Erkältung geht auf sie zurück, insgesamt 15 bis 20 %. (Sie heißen HCoV-229E, OC42, NL63, HKuV). Das -229E-Virus ist mit dem Coronavirus von Kamelen verwandt (MERS s.u.). Weiterhin gibt es noch das Respiratorische-Synzytial-Virus (RSV), das etwa 15 bis 20 % der Erkältungskrankheiten verursacht. Hinzu kommen Parainfluenzaviren, auch Enteroviren und bei Kindern das Metapneumovirus (HMPV). Manchmal gesellt sich auch noch eine Bindehautentzündung dazu, dann handelt es sich um Adenoviren.

Die meisten dieser Viren enthalten eine einzelsträngige RNA. Das bedeutet, sie können sich sehr schnell verändern, schneller als doppelsträngige DNA-Viren. Der Doppelstrang verhindert Alleingänge und führt zu mehr Stabilität. Einzelstrang-RNA-Viren sind stärker veränderlich, mutationsfreudig und laufen unserem Immunsystem davon.

Erkältungsviren setzt man oft mit Grippeviren gleich. Im Englischen unterscheidet man «flu» und «influenza». Bisher war von Erkältungsviren die Rede, dem «flu virus». Der richtige grippale

Infekt ist jedoch durch Influenzaviren bedingt. Sie führen ebenfalls zu Infektionen mit Symptomen ähnlich wie den oben genannten, verlaufen jedoch deutlich schwerer. Vor allem beginnen sie meist mit sehr hohem Fieber, Gelenkschmerzen und schweren Krankheitszeichen. Die meisten Menschen waren im Laufe ihres Lebens den Influenzaviren schon ausgesetzt und weisen selbst bei neuen winterlichen Varianten der Viren eine Restimmunität auf; Kreuzimmunität sagen die Virologen.

Das «neue Coronavirus», wie es anfangs genannt wurde, heißt nun SARS-Coronavirus-2 oder CoV-2, die Erkrankung nennt sich CoVID-19, das ist eine Abkürzung für «Corona Virus Infectious Disease 19». Die Zahl bezieht sich dabei auf das Jahr der Entdeckung 2019 und meint nicht etwa den 19. Typ! Das erste SARS-Coronavirus hingegen, das uns 2003 heimsuchte, läuft mittlerweile einfach unter dem Begriff SARS. Das ist die Abkürzung für «Severe Acute Respiratory Syndrome», was bei Erkrankten als atypische Lungenentzündung auffällt. Als drittes im Bunde gibt es noch das «Middle East Respiratory Syndrome»-Coronavirus, abgekürzt MERS, das 2012 zuerst in Saudi-Arabien auftrat.

### *Andere Epidemien als Muster*

Tritt ein neues Virus auf, haben Virologen und Politiker nur zwei Möglichkeiten: Entweder sie schauen in die Vergangenheit, wie frühere Epidemien abgelaufen sind, oder auf betroffene Länder, bei denen die Virus-ausbreitung schon etwas weiter fortgeschritten ist. Im Fall von SARS-CoV-2 blicken alle nach China. Doch auch dort ist das Virus noch neu. Also schaut man in die Vergangenheit, etwa auf die Influenza-Epidemie von 1918, die sogenannte Spanische Grippe. Sie brach unter extrem ungünstigen Bedingungen am Ende des Ersten Weltkrieges aus und führte zu 50 bis 100 Millionen Toten. Sie kam in drei Schüben, unterbrochen durch den Sommer, wenn sich Influenzaviren abschwächen. Der folgende zweite Schub war extrem stärker als der erste, der dritte dann wieder schwach. Ist das ein

Muster von Epidemieverläufen? Alle fürchten bei CoVID-19 einen solchen zweiten Schub (s.u.: «Influenza 1918»).

### *Zum Vergleich*

Bleibt der Vergleich mit Virus-Ausbrüchen in der näheren Vergangenheit, bei denen ähnliche Viren eine Rolle gespielt haben, also etwa die SARS-Corona-Epidemie von 2003 oder der Middle-East-Coronavirus MERS von 2009. Beide Epidemien waren nur von kurzer Dauer und kurzem Schrecken.

Das Virus von 2003 entstand 2002/03 in Südchina. Es stammte von Fledermäusen und wurde über eine Zibetkatze als Zwischenwirt auf einem Markt auf Menschen übertragen. In nur sechs Monaten breitete es sich in 29 Ländern aus. Bekannt wurde ein Hochhaus in Hongkong, in dem sich genaue Infektionsketten rekonstruieren ließen. Eine Steigleitung im Haus hatte Aerosole von infizierten Fäkalien durchgelassen und das Virus in die einzelnen Stockwerke verteilt. Bis Singapur und Vancouver konnte man dem Verlauf des Virus folgen. Weltweit gab es 8098 Erkrankte und 774 Todesfälle, mit einer Sterberate von etwa 10 %. Bis heute ist nicht einmal richtig klar, wo das Virus dann abgeblieben ist. Hat es ein Genstückchen verloren? Keiner weiß es genau. Es hinterließ in uns allen einen Schrecken – und daran erinnerte sich mancher bei dem neuen Virus. Das mag Angst ausgelöst haben.

Auch MERS ist eine Zoonose, das heißt, es stammt von Tieren ab, zuerst von Fledermäusen, dann ging es von Dromedaren auf Menschen über. MERS blieb eher unbemerkt. Ein Scheich starb und auch sein Sohn. Aber Kamele, genauer Dromedare, die als Reservoir des Virus gelten, sind für uns ja weit weg. Dachten wir zumindest. Dann tauchte es in Korea auf. Korea hat also zweimal eine Generalprobe für ein Coronavirus absolviert und war vielleicht deshalb so gut gewappnet. Im Jahr 2009 gab es 2465 Infizierte und 850 Verstorbene. MERS ist nicht verschwunden, flackert manchmal wieder auf und hat eine sehr viel höhere Todesrate von über 37 %. Wo versteckt es sich? Es hat Ähnlichkeit mit einem Coronavirus von

Fledermäusen, das noch keine Epidemie verursacht hat, aber saisonal im Winter auftritt. Müssen wir da aufpassen?

Auch HIV/AIDS wurde zum Vergleich herangezogen mit etwa 30 Millionen Verstorbenen seit dem Beginn Anfang der 1980er Jahre. Doch das ist eine sexuell und durch Blut übertragbare Erkrankung und hat sich entsprechend anders ausgebreitet. Ebolaviren führen zu extrem hohen Todesraten von 90 %, meist jedoch nur mit lokalen Ausbrüchen, denn die Infizierten sind zu krank, um zu reisen. Das Virus wird über Blut, Urin, Speichel und Fäkalien übertragen. Gerade grassiert Ebola in der Dominikanischen Republik. Bei Ebola wurden die Antikörper von Gesunden auf Kranke übertragen, mit einigem Heilungserfolg. Das wird auch bei CoVID-19 probiert.

### *Gegenmaßnahmen*

Also schaut Europa nach China. China ist Deutschland beim neuen Coronavirus um mindestens einen Monat voraus, Italien wohl eine Woche. Großbritannien und USA hingegen sind uns wohl einen Monat hinterher. Das Virus ist auch schon in Großstädten auf der Südhalbkugel angekommen. Zuerst in Megastädten. Wie das neue Virus auf sommerliche Temperaturen reagiert, wissen wir noch gar nicht. Influenza jedenfalls schwächt sich im Sommer ab.

Die wichtigsten Parameter, die in China zur Eindämmung führten, erklärt George Gao, der Generaldirektor des Chinesischen Center for Disease Control (CDC) in Beijing. Er war beteiligt an der ersten Sequenzierung des Virus SARS-CoV-2 und wurde von Jon Cohen, einem Wissenschaftsjournalisten der Zeitschrift *Science*, am 27.3.2020 interviewt.

Welche Maßnahmen haben gegen das Virus geholfen? Das fasst Gao so zusammen: soziale Distanz, als «nichtpharmazeutische Strategie» bezeichnet, da es noch keine Medikamente gibt, sofortige Isolation der infizierten Fälle, Identifizierung naher Kontaktpersonen von Infizierten und deren Isolation in Quarantäne, keine

Massenansammlungen, keinerlei Mobilität, Schließung der Grenzen, Maskenpflicht, Messung der Körpertemperatur.

Soziale Distanz ist eigentlich die Umkehrung dessen, was dem Virus den Weg um die Welt ermöglicht hat, die Nähe vieler Menschen auf Märkten, in Verkehrsmitteln, bei Sportereignissen. Man muss den Viren den Weg abschneiden – eine uralte Maßnahme, die Virologen als Abriegelung bezeichnen. Die Wirte der Viren muss man ausdünnen, also möglichst viele Menschen isolieren, dann kann das Virus nicht weiter. Weiterhin versuchte man, Kontaktpersonen zu finden und ebenfalls zu isolieren, in Quarantäne zu nehmen. Quarantäne wurde erstmals in Venedig praktiziert. Für 40 Tage, daher der Name, mussten Schiffsbesatzungen auf eine Insel – Hafenstädte sind durch eingeschleppte Infektionen besonders gefährdet. Heute sind das die Millionenstädte mit den großen Flughäfen.

Schwächt sich das Virus vielleicht sogar ab? Kann das sein? Das Virus wurde auf einem Löwen in einem Zoo entdeckt! Fehlten da Menschen zur Vermehrung? Wartet das Virus irgendwo ab? Oder weicht es aus? Das Virus ist so topfit, wie man mit Darwin sagt, dass es sich eigentlich nur noch abschwächen kann, also weniger schnell ansteckt, weniger virulent wird. Viren durchlaufen die Evolution im Zeitraffer, wir können zuschauen! Das Virus kann sich aber ändern, wenn auch nicht so rasch wie Influenzaviren. Viren sind ja ein Schwarm, eine Quasispezies, wie der Nobelpreisträger Manfred Eigen das nannte. Nicht alle Viren in dem Schwarm weisen dieselbe Fitness auf. Nimmt die Gesamtfitness ab? Verschwand so das SARS-Coronavirus von 2003, weil ihm ein Stückchen im Genom fehlt?

### *Viren sind Opportunisten*

Viren sind Opportunisten und nehmen die kürzesten Verbindungen, um sich zu vermehren, bevorzugen die Alten und Schwachen mit reduzierten Immunsystemen als ihre «Wirte» zur Vermehrung. Opportunismus kennzeichnet das Verhalten nicht nur der Viren, sondern aller Lebewesen: die Schwächen anderer ausnutzen.

Opportunisten sind wir auch, etwa wenn wir Schnäppchen kaufen, die wir nicht brauchen. So suchen sich die Viren Städte mit hohen Bevölkerungsdichten aus und volle Verkehrsmittel, Flugzeuge, Züge und Schiffe. Die Mobilität ist der zweite große Stimulator für die Ausbreitung der Viren bis hin zur Pandemie; der erste die Bevölkerungsdichte.

Die soziale Distanz wurde in China so extrem durchgeführt aus Gründen, die nur China betreffen. Vielfach stehen dort zehn Hochhäuser auf einem kleinen Terrain, jedes mit 20 Stockwerken, macht etwa 10.000 Menschen. Wenn die alle auf die Straße wollen und den Fahrstuhl nehmen, ist das ganze Haus schnellstens durchinfiziert. Deshalb wurden sogar die Haustüren der Häuser zugeschweißt. Die Ausgangssperre haben viele europäische Länder nachgemacht – eigentlich ohne dieselbe Notwendigkeit. Wäre die Einhaltung des Abstands nicht mit weniger drastischen Maßnahmen durchführbar gewesen? In Deutschland waren die Verordnungen nicht ganz so drastisch. Hier gibt es nicht so viele Hochhäuser; die Vorschriften für die Traufhöhe der Häuser berechneten sich einst nach der Länge der Feuerwehrleitern. Und es gibt Wälder und Seen – zu unserem Glück. In den Nachbarländern sind die Innenstädte leer, aber die Berge, Wälder und Seen ebenfalls. Ist das eine missverstandene Imitation des chinesischen Modells? Vielleicht ließen sich differenziertere Maßnahmen aber auch nicht so schnell durchführen, und ein Generalverbot war die einzige Möglichkeit mit sofortiger Wirkung. Einst hatten wir zur Smogbekämpfung ein Fahrverbot abwechselnd für gerade und ungerade Autonummern. Übertragen auf die Corona-Epidemie könnte das heißen: Ausgang heute für Frauen, morgen für Männer, übermorgen für Jugendliche, überübermorgen für die Alten – und dann da capo!

Vielleicht hat man auch übersehen, dass es in Chinas Megastädten viel Smog gibt, starke Luftverschmutzung. Ich war vor zwei Jahren in Beijing für einen Vortrag über die Mikroorganismen, die an Staubpartikeln sitzen. Dabei war auffällig, dass alle Menschen husteten, der «Peking-Husten». Der Smog mit großen Partikeln schädigt die Lungen. In Übersichtsartikeln wurden immer wieder Vergleiche mit der Lombardei und dem Iran gezogen – diese

Regionen gelten ebenfalls als stark belastet durch Luftverschmutzung. In Italien und im Iran mag dies zur Schwere der Krankheitsverläufe beigetragen haben.

### *Masken*

Der größte Fehler, der in den USA und Europa gemacht wird, so sagt Gao, bestehe darin, dass wir keine Masken tragen. Egal wie fest sie sitzen, sie fangen die Tröpfchen ab. Sie sind Standard in Viruslabors und bei Zahnärzten – und nicht etwa, weil der Zahnarzt seine Patienten anstecken könnte! Viren werden freigesetzt beim Niesen, Sprechen, Singen – oder Atmen. Als Sicherheitsabstand werden 1,5 bis 2 Meter empfohlen. Wie alle respiratorischen Viren befindet sich CoV-2 im Rachenraum. Es kann sich dort vermutlich auch vermehren. Bis zu  $10^5$  Viruspartikel können so freigesetzt werden. Im Rachenraum entnimmt man auch die Abstriche für den Virusnachweis. Nach etwa einer Woche kann das Virus hinabsteigen zur Lunge. Viren sind meist spezialisiert auf bestimmte Wirtszellen und dort vorhandene Eintrittspforten. Der für beide SARS-Epidemien verantwortliche Türöffner heißt ACE-2-Rezeptor (Angiotensin-Converting-Enzyme-2-Rezeptor). Dieser Rezeptor befindet sich an Lungenzellen, aber auch an anderen Zellen im Hals oder im Darm. Dort hinein schlüpft das Virus, um sich zu vermehren.

«Jede Maske ist besser als keine», so lautet mein Credo. In Deutschland wurden über diese Frage beinahe Glaubenskriege geführt. (Vielleicht, weil es keine Masken gab?) Dabei kann man sich die Masken selbst nähen oder den Schal hochziehen vor Mund und Nase – jedenfalls, wo es eng wird: im Laden, an der Kasse und in der U-Bahn. Speicheltropfen sind um 5 Mikron groß und bleiben auch an Schals hängen. Die Aerosole mit Viren, die viel kleiner sind als Tropfen, etwa 1 Mikron, lassen sich hingegen auf diese Weise kaum abfangen, sie dringen sogar durch die gebräuchlichen Stoffmasken. Nichts wirkt hundertprozentig, leider. Nur die

chirurgischen Masken mit Filtereinsätzen können die Aerosole aufhalten. Abstand halten ist also auch mit Maske geboten.

Innenräume konzentrieren die Viren oder wälzen sie mit Klimaanlage um. Selbst Filteranlagen reichen normalerweise nicht für das Einfangen von Viren aus. Dazu sind sogenannte HEPA-(High Efficiency Particulate Air-)Filter notwendig, die auch im Labor eingesetzt werden. Sie fangen Partikel kleiner als 1 Mikron ab, somit auch Viren. Sie sind jedoch meistens zu teuer und müssen auch regelmäßig erneuert werden.

Draußen hingegen ist die Viruskonzentration verdünnt. «Die Sonne tötet die Viren und die Luft verdünnt sie!» Das war mein oft wiederholtes Motto! Die Sonne strahlt ultraviolettes (UV) Licht aus, und das zerstört das Erbgut von Viren. Außerdem steigert sie unsere Vitamin-D-Produktion und stärkt damit unser Immunsystem. So schützen sich alle virologischen Laboratorien durch UV-Lampen. Nachts sind sie an dem blauen Licht auf dem Universitäts- oder Klinikgelände zu erkennen. Diese Lampen sollte man überall anbringen, nicht nur im Labor! An der Decke von Innenräumen – so viele wie möglich. Jedoch nimmt ihre Emission mit der Zeit ab und sie erfordern Wartung.

### *Ansteckung*

Eine Besonderheit des CoV-2 ist seine hohe Ansteckungsgefahr. Virusträger können Menschen sein, die noch nicht erkrankt sind, mit asymptomatischen oder auch präsymptomatischen Infektionen. Sie wissen gar nicht, dass sie schon ansteckend sein könnten. Auch diese Gefahr kann durch das Tragen von Masken vermindert werden.

Die Ansteckung vor dem Auftreten von Symptomen halten die meisten Menschen für eine ausgefallene Besonderheit des SARS-CoV-2. Das stimmt nicht. Ähnliche Phänomene gibt es auch bei anderen Viren, etwa beim Windpockenvirus, Varizella Zoster, einem Herpesvirus. Die meisten Menschen machen die Windpocken in der Kindheit durch oder sind dagegen geimpft; manchmal kann die Krankheit im Alter als «Gürtelrose», Herpes Zoster, wiederkehren.

Auch dieses Virus wird durch Tröpfcheninfektion übertragen und ist sehr ansteckend – so schnell wie der Wind, das sagt ja bereits der Name. Und auch dieses Virus steckt an, bevor der Überträger erkrankt, in diesem Fall vor dem Auftreten des Ausschlags, den Pocken-Bläschen. Das SARS-CoV-2 hat Ähnlichkeit mit dem Windpockenvirus.

Bei dem neuen CoV-2 ist die Virusmenge zwei bis drei Tage vor der Erkrankung und an den folgenden vier Tagen am höchsten. Man rechnet mit einer Inkubationszeit von bis zu 7 Tagen, der Zeitspanne von der Ansteckung bis zur Erkrankung. Aus Sicherheitsgründen geht man von einer 14-tägigen Quarantänezeit aus, der Wartezeit nach der Begegnung mit einem Infizierten bis zum Beginn einer Erkrankung. Die Zeitspanne wird als beinahe «lückenlos erfolgreich» gepriesen. Wie hoch ist der Preis für so eine lückenlose Quarantäne? Ginge es nicht auch etwas kürzer? Das Robert Koch-Institut gibt zwei Quarantänezeiten an: für Ärzte umfasst sie 8 Tage, für die anderen 14. Weil man die Ärzte braucht? Wie viel «systemrelevante Menschen» braucht man sonst noch? Diese Fügung ist so neu wie das Virus!

### *Erkrankung*

Bei Influenza geht die Erkrankung mit schnell ansteigendem Fieber und rasanter Virusreplikation innerhalb eines Tages los. Deshalb muss man Tamiflu, ein Medikament gegen Influenzaviren, sofort einnehmen, gleich am ersten Tag. Am Tag darauf haben sich die Viren bereits so vermehrt, dass die Höchstdosis an Tamiflu nicht mehr ausreicht, um die vielen Viren zu stoppen.

Der Anfang bei CoVID-19 verläuft anders.

Etwa 80 % der Infektionen mit dem neuen CoV-2 gehen mit Fieber einher. Fehlt das Fieber, sind das mögliche falsch-negative Befunde. Darum gibt es auch zur Messung der Körpertemperatur kontroverse Meinungen. Manchmal tritt das Fieber auch abwechselnd auf oder sogar besonders niedrige Temperaturen. Weitere Anzeichen sind trockener Husten, Kurzatmigkeit bis zur

Atemnot, Gelenk- oder Muskelschmerzen, Kopfschmerzen und/oder Halsschmerzen. Manche Patienten haben zuerst Übelkeit, Erbrechen oder Durchfall, der bei vielen lange anhalten kann. Neue Beobachtungen zeigen, dass Geschmack und Riechen beeinträchtigt sein können, manchmal sind das sogar die ersten oder einzigen Anzeichen. Neuerdings gibt es auch «blaue Flecken» an den Zehen als Frühzeichen der Infektion, besonders bei Jugendlichen.

Nach etwa einer Woche kann Besserung eintreten oder aber Verschlechterung. Bei zunehmender Atemnot müssen die Patienten ärztliche Hilfe aufsuchen. Sie sprechen von der Angst, zu ersticken oder gar zu ertrinken, und erhalten Sauerstoff über eine Maske oder Nasensonde. In besonders schweren Fällen müssen sie auf einer Intensivstation von einer Maschine beatmet werden. So werden viele Respiratoren gebraucht. Diese Patienten sind stark sediert und können sich oft schwer davon erholen. Für sie wird eine Sterberate von 25 % angegeben. Dieses Stadium unterscheidet CoVID-19 von Influenza und führt zu extremen Belastungen bei der medizinischen Versorgung. Um diese zu vermeiden, werden alle Anstrengungen unternommen, die Infektionskurve flach zu halten – durch den Shutdown.

Das schwere Krankheitsstadium trifft etwa 14 % der CoV-2-Infizierten, meistens die Älteren, die 70-bis 80-Jährigen, die oft Vorerkrankungen wie Herzerkrankungen, Diabetes oder Lungenerkrankungen aufweisen. 6 % von ihnen benötigen eine Intensivbehandlung. Bei den in Italien Verstorbenen wurde das Durchschnittsalter mit 79 Jahren angegeben. 87 % der Todesfälle sind älter als 70 Jahre.

Weitere 10 % der schwer Erkrankten benötigen stationäre Krankenhausaufenthalte ohne Intensivversorgung. Die restlichen etwa 80 % mit einem Durchschnittsalter von 45 Jahren haben vorwiegend weniger gravierende Symptome, manchmal sogar gar keine. Kinder erkranken weniger häufig. Sie sind wohl doch nicht, wie verbreitet wurde, besonders starke Virusüberträger, ohne selbst zu erkranken. Die Verläufe von CoVID-19-Erkrankungen unterscheiden sich stark von der Influenza 1918, der Spanischen Grippe. An ihr verstarben 50 bis 100 Millionen, vorzugsweise junge

Menschen, an sogenannten Zytokinstürmen, Überreaktionen des Immunsystems. Diskutiert werden sie auch als Ursache oder Beitrag zur plötzlichen Verschlechterung bei CoVID-19-Patienten.

Die Mortalitätsrate von saisonalen Influenzaviren beträgt etwa 0,1 bis 0,2 %. Die Sterberate bei CoVID-19 wurde von der WHO, der Weltgesundheitsorganisation, Mitte März 2020 mit 0,7 bis 2,9 % angegeben, je nachdem, ob sich die Zahlen auf Stadt oder Land beziehen und wie viele Infizierte man zugrunde legt. Die Todesraten in den verschiedenen Ländern sind nicht ohne weiteres vergleichbar, denn sie beziehen sich auf die als positiv Getesteten. Deren Zahl aber ist mit großer Unsicherheit behaftet und entsprechend unsicher sind auch die Todesraten, die sich darauf beziehen. Sie reichen von ca. 11 % in Italien bis 0,6 % in Deutschland. Gut möglich, dass bis zu zehnmal mehr Menschen infiziert sind, als positiv getestet wurden. Dann ist die Sterberate entsprechend geringer. Auf jeden Fall spielt aber auch die Anfangsinfektionsrate eine Rolle.

Oft wird auf die schwere Influenza-Epidemie im Winter 2018 hingewiesen, an der allein in Deutschland 25.000 Menschen starben, über 300.000 wurden infiziert, und nach Aussagen der Bundesärztekammer gab es trotz der 60.000 zusätzlich benötigten Krankenhausbetten keinen Engpass. An der Öffentlichkeit ging diese schwere Grippezeit so gut wie unbemerkt vorbei. Ein großer Unterschied zur jetzigen Situation ist aber, dass ein nicht unwesentlicher Teil der CoVID-19-Patienten Beatmungshilfen braucht.

### *Historie des SARS-CoV-2*

Die ersten vier Fälle mit atypischer Lungenentzündung wurden in China im November 2019 beobachtet. Einige Zeitungen nennen als Datum den 17. November 2019.

Der Augenarzt Li Wendliang aus Wuhan hatte zuvor gewarnt. Wenige Wochen später erlag er dem Virus und starb, 34 Jahre jung.

Nachdem 41 Patienten in Wuhan mit ebenfalls atypischen Pneumonien in einem Zeitraum vom 8. Dezember 2019 bis 2.

Januar 2020 diagnostiziert worden waren, aber noch kein einziger Todesfall vorlag, informierte die chinesische Regierung am 31. Dezember 2019 die Weltgesundheitsorganisation (WHO). Die Patienten hatten Fieber (mehr als 90 %), trockenen Husten (80 %), Kurzatmigkeit (20 %) und Atemschwierigkeiten (15 %). Sieben sind später verstorben.

Am 7. Januar 2020 wurde das Virus in Wuhan isoliert und bereits am 12. Januar die vollständige Sequenz des Virusgenoms veröffentlicht. Sie war in weniger als einer Woche erstellt worden. In Wuhan gibt es das beste virologische Institut Chinas. Es verfügt über die höchsten Sicherheitslabore. Die Sequenz erlaubte den Wissenschaftlern, unmittelbar Testkits für den Virusnachweis mittels der Polymerase-Kettenreaktion (PCR) zu entwerfen und herzustellen. Auch konnte man sofort mit der Entwicklung von Impfstoffen beginnen, die auf der genetischen Information des Virus basieren (s.u.).

Am 18. Januar fand noch ein großes Fest in Wuhan statt.

China hat am 23. Januar in Wuhan den «Lockdown» begonnen, der dann auf Nachbarstädte ausgeweitet wurde, nach Hubei und in die Provinz. Über 50 Millionen Menschen wurden in ihren Wohnungen isoliert. Das Chinesische Neujahrsfest fiel dem Reiseverbot zum Opfer.

Am 8. Januar wurde über das Virus bereits im US-amerikanischen *Wall Street Journal* berichtet. Am 20. Januar wurde bestätigt, dass das Virus von Mensch zu Mensch übertragbar ist. Am 6. März wurde in *Science* publiziert, dass Grenzsicherungen und lokale Ausgangssperren effektiv seien, um die Verbreitung des Virus zu 90 % einzudämmen. Das war spät! Am 18. März wurden die deutschen Maßnahmen bekannt gegeben: Kontaktsperren, keine Menschenansammlungen und keine Mobilität, aber keine strenge Ausgangssperre. Wir kamen glimpflich davon.

Die Todesraten sind in Deutschland niedriger als irgendwo anders auf der Welt. In Deutschland registrierte man den ersten Fall, den Indexfall wie die Virologen sagen, in einer Münchner Firma. Da hat man mit sofortiger Kontaktsperre reagiert, die Kontaktpersonen identifiziert und in Quarantäne genommen. Das wirkte.

Das war eben etwas völlig anderes als ein vollbesetztes Fußballstadion mit vermutlich bereits vielen Infizierten in Oberitalien. Die Wachstumskurven mit exponentiellem Anstieg hängen von der Anzahl der zuerst Infizierten ab, sie verlaufen entsprechend viel steiler, wenn es zu Beginn viele Infizierte gibt. Zusätzliche Risikofaktoren wirken mit, etwa Luftverschmutzung, Familienstrukturen oder Krankenversorgung, Bevölkerungsdichte. Die Lombardei kann man in dieser Hinsicht als das China Europas auffassen. Lange galt sie als Mahnung und zukünftiges Szenario für Deutschland. Doch das war ein Missverständnis wegen der genannten, ganz anderen Bedingungen. In den USA ist New York besonders betroffen, mit der extrem hohen Bevölkerungsdichte und vielen, dort besonders hohen Risikofaktoren wie etwa Diabetes, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Asthma oder Armut. Fast 40 % der Menschen in den USA sind übergewichtig, auch das ist ein großer Risikofaktor.

Am 16. April 2020 wurde die Ausgangssperre für elf Millionen Menschen in Wuhan aufgehoben, nach zweieinhalb Monaten. Insgesamt waren in China über 50 Millionen Menschen von der Ausgangssperre betroffen. Zehntausende strömten sofort zu den Flughäfen und 55.000 wollten mit dem Zug abreisen. Doch immer noch mit Mundschutz. Noch immer sind die Straßen leer. Einzelne eingeschleppte Infektionen treten sporadisch auf, sie werden aufgespürt und gestoppt mit einer Nachverfolgungs-Applikation für Mobiltelefone. So wie auch in Korea.

Im Mai 2020 werden in Europa schrittweise Lockerungen der Auflagen durchgeführt. Die Zahlen der Neuinfizierten und der Sterbefälle sind rückläufig. Auch der Flugverkehr soll teilweise wieder aufgenommen werden, so in Österreich. Ende April 2020 werden weltweit etwa 150.000 Todesfälle gezählt, die meisten davon in den USA (65.000), gefolgt von Italien (28.000), Spanien (24.000), Frankreich (24.000), Großbritannien (28.000) und Deutschland (6500). Infiziert waren weltweit bislang ca. 3 Millionen Menschen (Stand Ende April 2020).

In Indien wurde ein totaler Shutdown verhängt. Davon sind 50 Millionen Wanderarbeiter betroffen. Osteuropa, Afrika, Zentral-

und Mittelamerika befinden sich im frühen Stadium der Corona-Epidemie. Sie schauen nach Europa. In Südafrika wurden Ausgangssperren von Polizei und Militär durchgesetzt. Die Pandemie hat die Osterinseln im Pazifik erreicht (durch Tourismus?) und auch in Brasilien isoliert lebende indigene Völker.

### *Ursprung des Virus CoV-2*

Der Ursprung des Virus soll der Tiermarkt in Wuhan gewesen sein – ein Schuppen- oder Tannenzapfentier, ein Pangolin, das das Virus von einer Fledermaus bekommen haben soll, war ein Zwischenwirt, bevor es auf Menschen überging. Gao beschreibt dagegen im *New England Journal of Medicine*, dass die ersten vier infizierten Fälle keine Verbindung zum Tiermarkt in Wuhan hatten. Was war wirklich der Anfang? Vielleicht wurde das Virus auf dem Markt lediglich verstärkt. Woher kam es? Direkt von Fledermäusen? Aber die hielten eigentlich gerade Winterschlaf. Und die immer wieder genannte Hufeisennasenfledermaus (Horse-shoe-Fledermaus-Typ) existiert nur 1600 km von Wuhan entfernt in Yunnan.

Fledermäuse sind die Quelle vieler Viren. Sie verfügen über ein besonderes Immunsystem, zwei Interferonsysteme, sozusagen eine Verdopplung der Abwehr gegen Viren. Dadurch sind sie Überträger oder Ausscheider, wie man sagt, ohne selbst zu erkranken. Es gibt in China mehr als 1500 Höhlen mit Fledermäusen. Auch der SARS-Ausbruch 2003 warf die Frage auf, wie das Virus entstand und ob sich ein Ausbruch wiederholen könnte.

Im Jahr 2015 erhielt das Wuhan-Institut für Virologie (WIV) ein Höchstsicherheitslabor der Sicherheitsstufe 4 (Biosafety level, BSL4). Dort wird die Luft gefiltert, es herrscht Unterdruck, die Forscher tragen Atemmasken und Beatmungsgeräte. Die Arbeit erfolgt unter Sicherheitswerkbänken mit zusätzlichen Filtern und Fallströmen, die wie Vorhänge wirken.

Untersucht wurden die Viren von Fledermäusen. Die wuchsen nicht so richtig. Also kombinierte man zwei Viren, ein an Mäuse adaptiertes vermehrungsfähiges Coronavirus als Rückgrat und

pflanzte dort die Sequenz für die Spikes eines Hufeisennasen-Coronavirus ein, sozusagen die Zacken der Krone eines Coronavirus (Spikes genannt). Darin ist die Sequenz zum Andocken an den ACE-2-Rezeptor enthalten. Das Genfragment stammte aus Wuhan.

Dieses künstliche Virus wurde untersucht, es wuchs in Mäusen und auch in menschlichen Zellen. Man müsse das erforschen, um eine neue Pandemie zu verhindern, hieß es. Man nennt den Vorgang «Gain of Function», GOF, also Viren mit neuerworbenen, gentechnisch hergestellten Eigenschaften. Irgendwann wurde es wohl unheimlich, woraufhin die Herstellung einer solchen Virus-Chimäre untersagt wurde. Die Gefahr einer Epidemie wäre zu groß. Doch nur so könne man lernen, argumentieren die Autoren am Ende ihrer Publikation aus dem Jahr 2015. Sie stammen aus USA, China und der Schweiz. Den Hauptbeitrag lieferten die Amerikaner, der Schweizer leistete nur technische Hilfestellung. Die Einzelbeiträge werden in seriösen Journalen wie *Nature Medicine* am Ende von Publikationen aufgelistet (*Nat. Med.* 21, 1508, 2015). Die Finanzierung kam weitgehend aus den USA, dafür wird gedankt. Ein neuer Hinweis unter der Publikation schließt einen Beitrag des synthetischen Virus für die jetzige Pandemie aus.

Zu meinem größten Erstaunen darf man Versuche mit derart hochgefährlichen Viren in Biosafety-Laboren der Stufe 3 durchführen (BSL3). Die höchste Sicherheitsstufe (BSL4) ist erforderlich für Ebola-, Marburg- und Lassaviren – aber nicht für Corona- oder SARS-Coronaviren. Vielleicht wurde ja ein BSL4-Labor verwendet. 2018 kritisierten zwei US-Diplomaten in der *Washington Post* die Qualität des in Wuhan ansässigen BSL4-Labors und warnten davor, dass dort eine neue Pandemie ausgelöst werden könnte.

Präsident Trump brachte die Debatte um den Ursprung des neuen Coronavirus mit der Frage in Gang, ob es wohl aus Versehen außer Kontrolle geriet oder absichtlich (CNN 20.4.2020) – vermutlich in Unkenntnis des amerikanischen Beitrags zu einem synthetischen Virus. Vor allem aber wissen wir noch nicht, ob genau dieses Virus ausgebüxt ist! Und wenn, dann sicher aus Versehen.

In Singapur erkrankte 2004 ein Student an SARS, nach dem Ende der Epidemie. Er hatte sich im Labor an einer Zelllinie angesteckt,

an der er das West-Nil-Virus untersuchen wollte. Inzwischen hatte sich dort unbemerkt das SARS-Virus eingeschlichen, das ihn fast das Leben kostete.

Wissenschaftler haben herausfinden wollen, wie denn ein Virus am Beispiel des Influenzavirus den Weg aus Tieren auf den Menschen findet, Yoshihiro Kawaoka und Ron Fouchier lieferten sich 2012 dazu auch noch ein wissenschaftliches Wettrennen. Beide probierten, Influenza auf menschliche Zellen zu übertragen. Dafür konnten sie vier Mutationen verantwortlich machen. Ihr Versuch, dieses Supervirus aus dem Labor zu publizieren, löste einen Sturm der Entrüstung aus, eine entstehende Arbeit wurde einem Moratorium unterzogen, die Autoren mussten abwarten, Diskussionen folgten. Es bestand die Sorge, auf diese Weise potenziellen Bioterroristen eine Gebrauchsanweisung zur Herstellung biologischer Waffen zu liefern. Beide Arbeiten wurden publiziert, die eine schließlich in reduzierter Form (*Science* 336, 1534, 2012). Drei der vier gefährlichen Mutationen sollen schon in einigen natürlichen Viren nachgewiesen worden sein. Nur noch ein Schritt von einer Pandemie entfernt? War das am Ende sogar ein nützliches Experiment? Wer lernt daraus?

## *Influenza 1918*

Die Epidemie von 1918 konnte genau rekonstruiert werden:

Ein Landwirt hatte sich im US-Bundesstaat Kansas mit einem Grippevirus infiziert. Auf seinem Hof gab es Schweine und Enten. Dort entstand aus dem Erbgut der drei Wirtstiere Mensch, Schwein und Vogel die brisanteste Mischung von Influenzaviren, die es je gab. Der Mann war jung und meldete sich zum Militär, wo er ausgerechnet Rekruten bekochte, die nach Europa verlegt wurden. Das war der Indexfall, der Beginn der Influenza-Epidemie 1918.

Das Virus kam über Spanien nach Europa und erhielt so den falschen Namen «Spanische Grippe». Die Nomenklatur der Virologen bezieht sich normalerweise auf den ersten Ort, an dem ein Ausbruch beobachtet wurde, also müsste dieses Virus eigentlich

Amerikanisches Virus heißen. Heute vermeidet man solche Zuordnungen. Im Nachhinein versuchte man zu klären, warum so überraschend viele junge Männer an dieser Influenza verstarben. Aus einem Grab im Permafrost in Alaska gelang es, Virusreste einer an Influenza Verstorbenen zu isolieren, mit denen man das Virus am Center for Disease Control, CDC, in Atlanta sequenzieren konnte. Verantwortlich für die hohe Letalitätsrate, besonders von Jugendlichen, waren vermutlich die bereits erwähnten hohen Zytokinstürme, Überreaktionen des Immunsystems (Taubenberger et al., *Science* 310, 77, 2005).

Seitdem rechnen die Forscher mit der Möglichkeit der Rückkehr einer Influenza-Epidemie. Doch einige dachten auch daran, dass sich SARS wiederholen könnte. 2016 wurde in Deutschland ein Katastrophenplan mit einem Szenario für ein Coronavirus entworfen, das der heutigen Realität durchaus ähnelt. Auch Bill Gates hat immer wieder vor beiden Viren, Influenza und SARS, gewarnt und Forschungen in dieser Richtung unterstützt.

Aus den Daten der Epidemie von 1918 hat kürzlich die Zeitschrift *National Geographic* (März 2020) die Verläufe der Erkrankung in diversen Städten der USA rekonstruiert. Die meisten Todesfälle gab es in Philadelphia ohne Behandlung und ohne infektionsschützende Maßnahmen; so entstand eine Glockenkurve ohne weitere Ausbrüche. In allen anderen Städten hingegen kam es zu zwei Verläufen, die zwei, manchmal sogar drei Kamelbuckeln unterschiedlicher Höhe glichen, je nach dem Zeitpunkt und der Stärke der getroffenen Maßnahmen. Auch die Abstände zwischen dem ersten und dem zweiten Buckel hingen von dem Zeitpunkt der Beendigung der Maßnahmen ab. Die Zahl der Toten war in diesen Fällen nur halb so hoch wie in Philadelphia mit dem einen hohen Peak an Verstorbenen. Die Stärke des zweiten Schubs (und damit die Höhe des zweiten Buckels) war abhängig vom Ausmaß des ersten und vor allem von der «Exitstrategie», der Frage, wie und wann man die Maßnahmen nach dem ersten Ausbruch beendet hatte. Die richtigen «Exitstrategien» zu finden, ist eine schwierige Angelegenheit. Darauf richtet sich die Aufmerksamkeit bei COVID-19. Wird es hier überhaupt einen zweiten Ausbruch, einen zweiten

Kamelbuckel, geben? Bei der Spanischen Grippe war in Europa der zweite Buckel jedenfalls viel höher als der erste. Viele erwarten diesen bei CoV-2 erst im nächsten Winter.

Oder wird es gar mehrere Gipfel geben, viele Wellen? Modelle, die das voraussagen, existieren jedenfalls. Eines stammt vom Imperial College aus London und weist mehrere Berge und Täler auf, in denen das Virus kommt und geht. Solche Berechnungen setzen stets viele Annahmen voraus. Entscheidend ist dabei immer ein Parameter, die Basis-reproduktionszahl  $R_0$ , auch Grundvermehrungsrate genannt. Sie besagt, wie viele Menschen ein Infizierter ansteckt. Sie sollte unter 1 liegen, damit die Epidemie zum Stillstand kommt.

### *Tests*

Nicht jeder, der das wünscht, wird in Deutschland auf das neue CoV-2 getestet. Dazu muss der Betreffende in den letzten 14 Tagen Kontakt mit einem nachgewiesenen Infizierten gehabt haben oder in einem Risikogebiet gewesen sein. Ärzte und Krankenhauspersonal hingegen sind engmaschig zum Testen zugelassen.

Der Test beruht auf der Polymerase-Kettenreaktion, der PCR, einem Standardverfahren in der gesamten Medizin zum Nachweis von genetischen Sequenzen bei Infektionen und Tumoren. Dabei wird ein bestimmtes DNA-Stückchen ausgewählt, das typisch ist für den gesuchten Erreger, umgeben von zwei sogenannten Primern, Startersequenzen, die das zu verstärkende Genstückchen des Virusgenoms von beiden Seiten flankieren. Bei RNA-Viren muss die RNA erst in DNA umgeschrieben werden. Dann erfolgt die Vermehrung des Stückchens. Das ist wie eine Virusvermehrung im Reagenzglas! Dazu werden Thermozykler benutzt, heiß und kalt wechseln sich darin ab. Unter Hitze werden verdoppelte Stückchen getrennt und unter Kälte jeweils verdoppelt. Das ist eine exponentielle Wachstumskurve, wie sie mittlerweile jeder von den Hochrechnungen der Ausbreitung des SARS-CoV-2 kennt.