

CORONAVIRUS KOMPAKT

FOLGE 1

- 1 BEKE SCHULMANN**
WISSENSCHAFTSREDAKTEURIN, NDR INFO
- 2 SANDRA CIESEK**
VIROLOGIN, UNIVERSITÄTSKLINIKUM FRANKFURT

Beke Schulmann

Seit anderthalb Jahren ist alles anders. Das Coronavirus bestimmt und beeinflusst große Teile unseres Lebens. In anderthalb Jahren haben wir viel über dieses Virus gelernt. Wissenschaftler*innen haben tausende Studien rund um SARS-Cov-2 publiziert. Die wichtigsten haben wir in 95 Podcastfolgen mit Sandra Ciesek und Christian Drosten besprochen. Während das Coronavirus Update in seiner gewohnten Form nun Sommerpause macht, wollen wir die Zeit nutzen, um zu rekapitulieren: Wo stehen wir jetzt? Was wissen wir über SARS-Cov-2 – und auch: Was wissen wir nicht? Was muss dringend noch erforscht werden? Coronavirus Kompakt ist unser „Sommer-service“ für alle, die nach viel „Deep Dive“ vielleicht den Überblick verloren haben. Wenn das bei euch nicht der Fall ist – wir wissen, dass unsere Hörer*innen wirklich viel wissen – dann würden wir uns freuen, wenn ihr uns jetzt helft, die Basics an ganz viele Leute weiter zu verteilen. Denn genau wie Christian Drosten und Sandra Ciesek sind wir vom Podcast-Team der Meinung, dass Aufklärung eine ganz wichtige Maßnahme ist und auch bleibt!

Das Thema der ersten Folge lautet „Die Coronaviren“. Ich habe mit Sandra Ciesek darüber gesprochen, dass es ja ganz schön schwer sein kann, sich Viren vorzustellen: Also da sind kleine Partikel in unserem Körper, die – im Gegensatz zu Bakterien – keine Lebewesen sind und unserem Körper trotzdem so sehr zusetzen können. Was sind Viren also und wie schaffen sie es, uns zu schaden?

Sandra Ciesek

Das ist schon eine gute Beschreibung. Also Viren sind sehr, sehr klein. Sie sind fürs menschliche Auge nicht sichtbar. Und das macht es für viele schwer, das zu erfassen. Man muss wissen, dass Viren eigentlich fast überall vorkommen. Sie können uns krank machen, müssen das aber nicht. Es gibt ganz viele Viren, die für Menschen gar nicht gefährlich sind, weil sie uns gar nicht infizieren können. Oder weil sie einfach auch gar nicht krank machen oder noch nicht mit einer Krankheit in Verbindung gebracht wurden, obwohl sie Menschen infizieren. Davon gibt es wahnsinnig viele verschiedene Viren. Die existierten bereits zu Zeiten, als es noch keine größeren Lebewesen auf der Erde gab. Also das ist ein langer Zeitraum, dass es Viren gibt.

Wenn man das mit Bakterien vergleicht, dann ist der einfachste Unterschied die Größe. Bakterien sind ungefähr 100-mal größer als Viren. Das kann man sich grob merken, dass man Bakterien mit einem Lichtmikroskop sehen kann – nicht unbedingt das, was so ein Kinder-Mikroskop ist – aber ein besseres Lichtmikroskop. Viren sind viel, viel kleiner. Da braucht man in der Regel ein Elektronenmikroskop, um die zu sehen. Das haben nur ganz wenige Leute. Deswegen haben viele noch nie Viren gesehen, außer vielleicht auf einem Foto. Viren sind relativ einfach aufgebaut. Meistens bestehen sie nur aus ihrem Erbgut, also der Erbinformation. Drumherum ist eine Hülle aus Proteinen, das nennt man Kapsid und darin ist dann das Erbgut eingeschlossen. Dann gibt es Viren, die haben darüber noch eine Hülle, eine Lipidhülle, also eine Fettschicht. Das ist ganz wichtig für uns Virologen, aber auch für Hygieniker, die Einteilung: Hat ein Virus eine Hülle oder nicht? Denn Viren, die eine Hülle haben, lassen sich leichter inaktivieren. Diese Hülle ist sehr empfindlich und ist – wie gesagt – mit Fetten, also mit Lipiden aufgebaut. Diese Hülle lässt sich ganz gut zum Beispiel mit Seifen inaktivieren, aber auch mit Desinfektionsmittel. Wenn man keine Hülle hat, sind die Viren in der Regel deutlich stabiler.

Beke Schulmann

Können sich Viren selbstständig vermehren?

Sandra Ciesek

Denen fehlen bestimmte Strukturen, um sich selbst ihr Erbgut zu kopieren. Sie haben zum Beispiel keine Ribosomen. Und deshalb wird oft gesagt, dass es gar keine richtigen Lebewesen sind, weil sie uns wie ein Schmarotzer eigentlich benutzen, unsere Zellen nutzen...

Beke Schulmann

Als Wirt.

Sandra Ciesek

Genau, und bestimmte Strukturen nutzen. Und manchmal sogar die Zelle so umprogrammieren, dass die denen hörig wird und nur noch das macht, was das Virus möchte. In der Regel gelangt das Virus in die Zelle, vermehrt sich dort. Wenn es freigesetzt wird – in zum Beispiel die Blutbahn – zerstört es dabei die Zelle. Das führt dann oft zu den Krankheitszeichen, die

dann beobachtet werden und dass man krank wird. Wie gesagt, Viren haben keinen eigenen Stoffwechsel und keine Zellwand. Das ist auch der Grund, warum man bei Viruserkrankungen keine Antibiotika geben kann. Antibiotika wirken oft auf Zellwand und den Stoffwechsel und hemmen den. Da Viren das gar nicht haben, bringen Antibiotika in dem Fall nichts. Dann gibt es das Erbgut, was alle Viren haben und das kann man noch unterscheiden. Einige Viren haben DNA als Erbgut, andere haben RNA. Das ist eigentlich eine grobe Unterscheidung für die Virologen. Denn DNA-Viren haben einen anderen Mechanismus als RNA-Viren, sich zu vermehren. Zum Beispiel DNA-Viren – DNA ist auch unsere Erbinformation von Menschen – können sich zum Teil ins Genom einbauen, in das menschliche, zum Beispiel Herpesviren, die ja nie wieder weggehen und reaktivieren können. Das können die RNA-Viren in der Regel nicht. Das Coronavirus selber ist ein RNA-Virus und hat auch eine Hülle. Und dann hat man schon mal so eine grobe Einteilung, in welche Schublade der Viren das Coronavirus gehört.

Beke Schulmann

Und es gibt ja aber auch Viren, die für uns nützlich sein können. Richtig?

Sandra Ciesek

Ja, das gibt es auch. Es gibt ganz unterschiedliche Untersuchungen dazu. Zum Beispiel auch gerade Viren, wo wir nicht wissen, ob die krank machen. Ein Beispiel ist das TTV-Virus, also Torque-Teno-Virus, hat wahrscheinlich noch nie einer gehört, aber damit ist fast jeder infiziert, über 90 Prozent im Erwachsenenalter. Es ist auch ein DNA-Virus und man weiß eigentlich gar nicht, was das macht. Man hat verschiedene Krankheiten damit assoziiert, das hat sich aber nie bestätigt. Es gibt Untersuchungen, dass zum Beispiel das Immunsystem, der Status damit sehr gut vergleichbar ist, wie hoch ist die Viruslast dieses Virus. Das wird zum Teil dann diagnostisch verwendet, um zu gucken, wie stark jemand durch bestimmte Medikamente zum Beispiel immunsupprimiert wird. Es gibt auch Viren, wo man dann gesehen hat, dass der Verlauf einer HIV-Infektion leichter ist, wenn man damit koinfiziert ist. Also das ist eines der Hepatitis-Viren. Da gibt es Studien, dass wenn man damit infiziert ist, der Verlauf einer HIV-Infektion eher günstiger ist. Und so gibt es immer auch ein Wechselspiel zwischen den Viren. Also die kommen nicht alleine vor, es gibt Kombinationen von Viruserkrankungen. So gibt es immer wieder Viruserkrankungen, die zum Beispiel zum Ausstoßen von Interferon führen, also von bestimmten Botenstoffen, das Immunsystem aktivieren. Als Beispiel kann man hier das Epstein-Barr-Virus nennen. Und so sehen wir manchmal in einer Klinik, dass durch eine Virusinfektion wie EBV oder auch durch eine Influenza dann das Immunsystem aktiviert wird und andere Viruserkrankungen, die chronisch sind, auf einmal ausheilen könne. Also eine Hepatitis B zum Beispiel, durch diese

Reaktion des Immunsystems. Das ist selten, aber das kann man schon beobachten.

Beke Schulmann

Jetzt hat sich in den vergangenen anderthalb Jahren fast alles um das Virus SARS-CoV-2 gedreht. Das gehört zu einer speziellen Familie von Viren, nämlich zu den Coronaviren. Allerdings, neu sind Coronaviren nicht. Man weiß ja schon seit ein paar Jahrzehnten von ihnen. Was sind Coronaviren?

Sandra Ciesek

Coronaviren sind erst mal RNA-Viren mit einer Hülle. Sie gehören zu den größten RNA-Viren, haben also relativ viel Erbinformationen. Das kodiert für ungefähr 30.000 Basen. Es ist ein relativ großes Virus. Zu der Familie gehören ganz viele verschiedene Coronaviren, die auch eine ganze Reihe unterschiedlicher Erkrankungen auslösen können. Nicht nur beim Menschen. Es gibt Coronaviren bei Säugetieren, Nagern, Vögeln. Eine bekannte Erkrankung ist ja oft bei Katzen, das FIP, das ist auch ein Coronavirus. Und beim Menschen sind das typische Erkältungskrankheiten, aber auch Durchfallerkrankungen können auf Coronaviren zurückgeführt werden. Viele fragen sich oft, wo der Name herkommt. Mitte der 60er-Jahre wurde das Coronavirus identifiziert. Man hat den Namen gewählt aufgrund des elektronenmikroskopischen Bildes. Das Virus sieht so aus, als hätte es einen Kranz wie eine Sonne um sich herum, um das Kapsid. Das sieht aus wie eine Krone oder wie ein Kranz. Und Corona ist ja lateinisch die Krone, deshalb hat das seinen Namen aufgrund seines Aussehens bekommen. Wir kennen bereits vier bekannte Coronaviren, die einfach zu Erkältungskrankheiten führen. Das ist NL63, 229E, OC43 und HKU1. Die sind verantwortlich für regelmäßige Erkältungskrankheiten, Epidemien, vor allen Dingen im Kleinkindalter, so typisches Kindergartenalter von drei bis fünf Jahren, da hat die eigentlich jeder mindestens einmal durchgemacht.

Beke Schulmann

Sie haben jetzt schon gesagt, sie können harmlosen Schnupfen auslösen. Nun ist allerdings das Coronavirus SARS-CoV-2 bei uns aufgetaucht und hat unser gewohntes Leben ja erst mal komplett lahmgelegt. Was macht diesen Erreger denn so problematisch?

Sandra Ciesek

Ja, ich denke, das liegt daran, dass SARS-CoV-2 ein neues Virus ist, dass es für das Immunsystem aller Menschen neu ist und deshalb anders als bei den Erkältungs-Coronaviren keine Immunität oder Teilimmunität in der Bevölkerung vorhanden ist und jeder sich infizieren kann. Dann musste man am Anfang erst mal lernen, wie häufig schwere Verläufe sind, wozu das klinisch führt und dass es sich relativ leicht auch übertragen lässt. Das ist auch einer der Unterschiede zum ersten SARS-Virus, dass das nicht ganz so leicht

sich übertragen ließ und sich nicht in den oberen Atemwegen in der Form vermehrt hat. Das sind so die groben Unterschiede.

Beke Schulmann

Wie entstehen denn neue Krankheitserreger überhaupt?

Sandra Ciesek

Erst mal kann man zu neuen Krankheitserregern sagen, dass die einfach immer wieder entstehen. Das ist jetzt gar nicht so besonders. Gerade wenn man in die Geschichte der Pandemien schaut. Es passiert immer wieder, dass so ein Virus die biologischen Artengrenzen überspringen kann, indem es auf einmal – obwohl es vorher im Tier zum Beispiel sich vermehrt hat – Menschen infizieren kann. Das passiert einfach immer wieder und wird auch weiterhin immer wieder passieren. Ein schönes Beispiel ist auch das Zika-Virus. Das kennen viele noch aus den Fällen in Brasilien vor wenigen Jahren. Das war ja eigentlich vor dem Ausbruch in Europa weitestgehend unbekannt. Das Zika-Virus stammt zum Beispiel aus dem Affen im Zika-Wald, daher hat es seinen Namen, in Uganda. Das wurde 1947 entdeckt, kurz nach dem Zweiten Weltkrieg. Es ist dann vereinzelt immer wieder aufgetaucht und wird über eine Mücke übertragen. Auf einmal hat es sich dann in Südamerika schlagartig vermehrt, weil es dort auch einfach gute, optimale Bedingungen gefunden hat, sich dort anzupassen. Bei SARS-1 war es so, dass es auch zu einem Übertritt zu einem anderen Wirt kam. Das hat man erst so ungefähr 2013 veröffentlicht, also zehn Jahre nach der Pandemie. Dass Viren gefunden wurden, die mit dem SARS-1-Virus verwandt sind, in sogenannten Hufeisennasen-Fledermäusen, die in Südchina in Höhlen leben. Die Vermutung ist, dass SARS-1 eigentlich aus diesen Fledermäusen stammt und dann durch einen Zwischenwirt – wahrscheinlich sind das Schleichkatzen – auf den Menschen übertragen wurde. Man muss dazu wissen, dass diese Schleichkatzen in China als Delikatesse gelten. Das ist immer eine Gefahr, wenn man zwischen Tier und Mensch sehr engen Kontakt hat, dass so ein Virus überspringen kann. Das ist immer auch eine Gefahr. Also die Nähe Mensch/Tier führt dazu, dass es neue Krankheitserreger gibt, die überspringen – aber auch Reisen und die Globalisierung. Das geht heute alles viel schneller, bis es dann auf einem anderen Teil der Welt ankommt.

Wenn man sich noch einmal SARS-1 anschaut, ist das eigentlich sehr spannend, die Geschichte dazu. Und zwar gab es im Februar 2003 einen Professor, der einen Patienten mit einer damals noch mysteriösen Atemwegserkrankung behandelt hatte. Er hatte Symptome einer Lungenentzündung. Und dieser Professor war dann im Hotel in Hongkong, hat sich nicht gut gefühlt und ist dann wohl im Fahrstuhl gefahren und wollte auf sein Zimmer. Im Fahrstuhl hat er dann andere Reisende getroffen. Aus den USA, aus Kanada

war eine Frau mit im Lift. Das hat man dann alles, sage ich mal, nachbeobachtet, und die sind dann auch im Verlauf leider beide verstorben. Und im Flur hat er dann noch Stewardessen aus Singapur getroffen. Und auch der Professor ist im Weiteren verstorben. Dann gab es einen Arzt aus Singapur, der diese Stewardessen behandelt hatte. Der ist dann nach Frankfurt geflogen oder geflogen worden und hat sich dann aber schon auf dem Flug informiert, dass er Kontakt hatte und dass er wohl erkrankt ist. Und ist dann auch hier in Frankfurt sofort in Quarantäne, auf die Sonderisolierstation gekommen. Er hat überlebt. Aus diesen Patienten, aus dem Arzt aus Hongkong ist dann das Virus identifiziert worden. Da ist auch einer der Hauptbeteiligten Christian Drosten gewesen, der auch der Erstautor der Veröffentlichung ist. Da hat man dann in Frankfurt das Virus in Zellkulturen nehmen können und hat das in Hamburg, wo damals Christian Drosten war, untersuchen können. Und man konnte dann zeigen, dass das ein Coronavirus ist. Aber das zeigt auch, dass mit den Fliegern, die aus Hongkong gestartet sind, sich das Virus weiter verteilt hat. Nämlich nach Kanada, nach Vietnam, nach Frankfurt und nach Singapur. Wie schnell das gehen kann, wenn man da nicht schnell Maßnahmen trifft. So ähnlich ist es ja auch beim SARS-Coronavirus-2 gewesen.

Beke Schulmann

Zu Anfang der SARS-CoV-2-Pandemie wurde häufig der Vergleich zur SARS-Pandemie in den Jahren 2002/2003. Die verlief noch vergleichsweise milde mit rund 800 Todesfällen weltweit. Das heißt, weitaus weniger Menschen sind gestorben als in dieser Pandemie. Und nach wenigen Monaten war die Pandemie dann auch vorbei. Worin unterscheiden sich die Erreger? Warum ist der Verlauf dieser Pandemien so unterschiedlich?

Sandra Ciesek

Sie sehen schon anhand des Outcomes sage ich mal dieser Patienten oder dieses Falles im Fahrstuhl, dass die meisten verstorben sind. Also diese Erkrankung hat eine sehr hohe Mortalität von zehn Prozent gehabt. Das ist natürlich beim Sars-Coronavirus-2 zum Glück viel niedriger. Das Besondere ist auch, dass SARS-CoV-1 sich eher in der tiefen Lunge vermehrt hat und deshalb die Ansteckung ein wenig geringer war. Sie konnte man diese Patienten, wenn die erkrankten, sehr leicht isolieren und identifizieren, also erkennen, weil die ja auch Symptome hatten. Also die haben gemerkt...

Beke Schulmann

Die waren nicht asymptomatisch erkrankt.

Sandra Ciesek

Genau. Und das ist der Grund, warum die Eindämmung von SARS-Coronavirus-2 nicht gelungen ist oder nicht mehr gelingen wird, weil sich das viel weiter verteilt hatte. Beim SARS-Coronavirus-1 waren die Infizierten

viel leichter zu erkennen und dann natürlich leichter auch zu isolieren. Dadurch konnte man das relativ schnell eindämmen, indem man alle Erkrankten isolieren konnte und dem Virus einfach nicht mehr die Möglichkeit gegeben hat, einen neuen Wirt zu finden.

Beke Schulmann

Jetzt haben während der aktuellen Pandemie in den vergangenen Monaten Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler überall auf der Welt an diesem Virus geforscht. Sie haben unzählige Studien veröffentlicht. Und ich weiß, das ist sehr schwer, aber können Sie uns mal vielleicht grob zusammenfassen, was hat die Wissenschaft seit Anfang 2020 über SARS-CoV-2 gelernt? Also was wissen wir? Und was muss noch erforscht werden?

Sandra Ciesek

Ganz grob haben wir gerade am Anfang fast jeden Tag etwas über das Virus gelernt. Wo vermehrt sich das Virus im Körper? Wie wird es übertragen? Dass da Aerosole eine große Rolle spielen, dass es diese Superspreader-Events gibt, dass es auch eine symptomlose Übertragung gibt. Wir haben viel über die klinischen Verläufe gelernt, über Behandlungsmöglichkeiten, dass zum Beispiel Cortison, also dass Dexamethason einen Effekt hat. Wir haben Impfstoffe, die sehr gut gegen das Virus wirksam sind. Wir wissen, wie das Virus aufgebaut ist. Wir haben auch gelernt, dass es Long Covid gibt. Aber das ist, glaube ich, auch eine der größten Dinge, die noch zu erforschen sind: Was ist Long Covid? Wie kommt es dazu? Und wie kann man es dann, wenn man das weiß, natürlich auch behandeln? Und was auch noch ganz dringend fehlt, sind eigentlich antivirale Medikamente für die Frühphase. Das heißt, dass man direkt, wenn man weiß, man ist infiziert, einfach eine Tablette nehmen könnte und dadurch schwere Verläufe verhindern könnte. Das fehlt einfach noch. Das ist aber auch ganz normal. Die Entwicklung von Medikamenten dauert sehr lange. Und ganz viele offene Fragen sind natürlich auch noch zur Immunität. Also wie häufig kommt es zu einer erneuten Infektion, wenn ich die Erkrankung hatte oder wenn ich geimpft bin? Wie lange halten die Antikörper? Das sind noch offene Fragen.