

1 Definitionen

Die unkontrollierte oder schwer kontrollierbare Ausbreitung von Krankheitserregern sowie deren Einwirkung auf den Menschen hat eine eigene Terminologie.

1.1 Ausbreitung eines bestimmten Erregers

Ausbruch:

Gehäufte Anzahl von Infektionen, laut § 6 Infektionsschutzgesetz (IfSG) zwei oder mehr Fälle, in einer Einrichtung des Gesundheitsdienstes.

Epidemie:

Begrenzte Ausbreitung von Erregern, z. B. in einem Ort, in einem Landkreis oder Bundesland.

Erkrankungswelle, im Vergleich zur Ausgangssituation treten bestimmte Erkrankungsfälle mit einheitlicher Ursache vermehrt auf, der Prozess ist zeitlich und räumlich begrenzt (meist auf Infektionskrankheiten bezogen).
(Robert Koch Institut 2015)

Pandemie:

Unbegrenzte, weltweite Ausbreitung von Erregern.

Eine neu, aber zeitlich begrenzt in Erscheinung tretende, weltweite starke Ausbreitung einer Infektionskrankheit mit hohen Erkrankungszahlen und i. d. R. auch mit schweren Krankheits-

verläufen. Bei einer fortgesetzten Mensch-zu-Mensch-Übertragung kann die WHO bereits vor dem Beginn, z. B. beim Auftreten eines neuartigen humanpathogenen Erregers oder einer aus gesundheitlicher Sicht sich zuspitzenden Gefahrensituation, eine »Gesundheitliche Notlage von internationaler Tragweite« deklarieren.

(Robert Koch Institut 2015)

Exit-Strategie:

Planung zur Rückführung von Kontakt- und Ausgangsperren und Ankurbelung der Wirtschaft.

Übersterblichkeit:

Erhöhte Todesrate gegenüber den über mehrere Jahre gemessenen Durchschnittsraten einzelner Bevölkerungsgruppen verglichen mit dem Bevölkerungsdurchschnitt oder die erhöhte Zahl von Sterbefällen in einem Zeitraum (z. B. Winter) gegenüber dem Durchschnittswert z. B. im Winter.

1.2 Bezeichnungen für Erkrankungen der Luftwege

Schnupfen:

Erkrankung der oberen Luftwege, ausgelöst z. B. durch Rhinoviren.

Grippaler Infekt:

Erkrankung der oberen Luftwege mit bronchialer Beteiligung, Temperaturerhöhung und Husten. Kann bei Risikopatienten durch bakterielle Zweitbesiedlung eine Pneumonie nach sich ziehen, wird z. B. durch Parainfluenzaviren durch das Respiratory Syncytial-Virus (RSV) ausgelöst.

Grippe oder Influenza:

Infekt der oberen und unteren Luftwege durch Influen-

zaviren, in Deutschland entweder Influenza A oder B, impfpräventabel, mit Einschränkungen therapierbar.

COVID-19:

Infektion durch das SARS-CoV-2 Virus, verläuft meist asymptomatisch, kann aber auch von schwacher Symptomatik bis zu einem tödlichen Lungenversagen führen.

Pneumonie:

Kann sowohl durch die Viren selbst (interstitielle Pneumonie oder Infektion des Lungengerüsts) als auch »trittbrettfahrende« Bakterien wie Haemophilus influenzae oder Streptococcus pneumoniae ausgelöst werden und stellt eine Komplikation dar. Beispiel für eine virale

Pneumonie sowohl bei Säuglingen als auch bei alten Menschen ist das RS-Virus.

Acute Respiratory Distress Syndrom (ARDS):

Akute Atemnot durch schwere Lungenreaktion, meist beatmungspflichtig.

1.3 Statistische Daten zu Erregern

Der Ablauf von Epidemien und Pandemien, aber auch anderen Erkrankungen sowie die Häufigkeit von deren Auftreten wird statistisch erfasst. Problematisch sind Infizierte, die keine Symptome haben, diese gibt es sowohl bei der Influenza als auch bei SARS-CoV-2. Registriert werden nämlich nur die bekannten Fälle, je höher die Anzahl der asymptomatisch Infizierten ist, desto unpräziser wird dieser Wert. Dies kann durchaus Folgen für die Bewertung einer Infektion und damit für die ergriffenen Maßnahmen haben, wie man gleich sehen kann.

Folgende Begriffe werden dabei angewandt.

Manifestationsindex:

Anzahl der Erkrankten bezogen auf die Kontaktpersonen oder Exponierten.

Beispiel

Bei einer Party werden über Tanzen und Feiern 200 Menschen mit Grippeviren in Kontakt gebracht. Nach einer Inkubationszeit erkranken 60 Menschen an Grippe und werden entsprechend positiv getestet. Dies entspricht einem Manifestationsindex von 30 %. Theoretisch könnte es mehr Infizierte geben, die keine Symptome haben (also keine Manifestation), aber das Virus trotzdem an andere weitergeben.

Letalität:

Die Letalität (Tötlichkeit) ist Zahl der Todesfälle bezogen auf die bekannt Infizierten in Prozent ggf. auch bezogen auf eine Population (z.B. ein Staat, eine Region, eine Stadt).

Die Letalität hängt sehr stark von der Zählweise der Verstorbenen und der Infizierten ab. Die Zahl der Infizierten hängt wiederum von der Anzahl der Diagnostizierten ab. Je weniger Infizierte erkannt werden, desto höher ist scheinbar die Letalität.

Beispiel

Ein Virus hat einen Manifestationsindex von 20 %. Alle, die Symptome haben, werden getestet und als Infektion erfasst. So wird veröffentlicht, dass es

120.000 Infizierte und 2.500 Tote gibt. Dies entspricht – bezogen auf die bekannten Infizierten – einer Letalität von ungefähr 2,1 %, was durchaus erschrecken kann. Eigentlich kann man aber auch so rechnen:

120.000×5 (da der Manifestationsindex nur 20 % entspricht, also anzunehmen ist, dass 5 x mehr infiziert sind als bekannt) = 600.000, 2.500 Tote ergibt eine Letalität von ca. 0,42 %, was schon nicht mehr so kritisch klingt.

Mortalität:

Die Mortalität ist die Sterblichkeit bezogen auf die mittlere Bevölkerung eines Landes. Sie kann auf Todesfälle pro 100.000 Einwohner einer bestimmten Altersgruppe oder mit speziellen Grunderkrankungen berechnet werden.

Morbidität:

Die Morbidität hat keine feste Definition, kann aber aus zwei weiteren Parametern ermittelt werden, nämlich der Inzidenz und Prävalenz.

Inzidenz:

Anzahl der Neuerkrankungen in einer Population. Sowohl bei der Grippe als auch bei COVID-19 werden die Infektionen aufaddiert, also alle jemals diagnostizierten Fälle zusammengezählt. Die Gesunden werden nicht abgezogen.

Prävalenz:

Anzahl der Erkrankten oder bekannten Infizierten an einem bestimmten Stichtag in einer Population. Je nach Vorgabe werden die bereits Gesunden abgezogen oder mitgerechnet.

Reproduktionszahl:

Die Reproduktionszahl gibt an, wie viele Menschen durch einen Erkrankten bzw. Infizierten angesteckt werden. Ist sie > 1 , wird sich die Pandemie exponentiell ausbreiten, 1 entspricht einer gebremsten Vermehrung und ist sie < 1 , flacht die Kurve deutlich ab und die Pandemie wird beherrschbar.

2 Grundlagen der Virologie

Viren sind kleine Partikel, die vom Grundaufbau her aus einem Kapsid bestehen, das das Erbgut enthält (RNA oder DNA). Einen eigenen Stoffwechsel haben sie nicht, müssen also stets in eine Zelle eindringen, um sich vermehren zu können. Zum Eindringen in die Zelle muss das Virus einen Rezeptor auf der Zellwand vor-

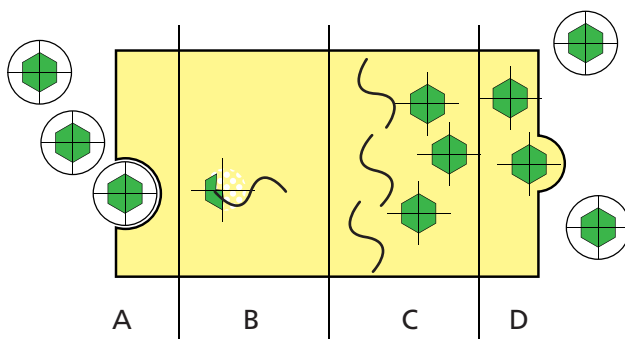
finden, an den es andocken kann und so in die Zelle hineingelangt. In der Zelle wird das Erbgut ausgepackt, in das Genom der Zelle integriert und die Zelle gezwungen, neue Viren in Massen herzustellen. Die fertigen Viren verlassen dann die Zelle, um weitere Zellen zu infizieren.

2.1 Grundsätzlicher Aufbau

Aus virologischer und auch hygienischer Sicht unterscheidet man zwei große Gruppen von Viren:

Behüllte und unbehüllte Viren (► Abb. 1) Sowohl die Influenzaviren als auch SARS-Co-V2 sind behüllte Viren von relativ geringer Umweltresistenz und haben einzelsträngige RNA als Erbgut (statt wie üblicherweise in Zellen vorhandener doppelsträngiger DNA).

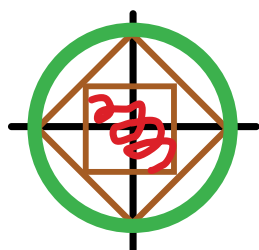
Die Hülle dient dem Virus auch zur Bindung an den Rezeptor auf der Zelloberfläche. Da die Hülle empfindlich ist, ist die Desinfektion bei behüllten Viren sehr einfach und mit allen erhältlichen zugelassenen Desinfektionsmitteln möglich.



Vermehrung **behüllter** und **unbehüllter** Viren

A = Anlagerung C = Zusammenbau

B = Uncoating D = Ausschleusen



Schema
Virus mit
Kapsid,
Erbgut und
Hülle

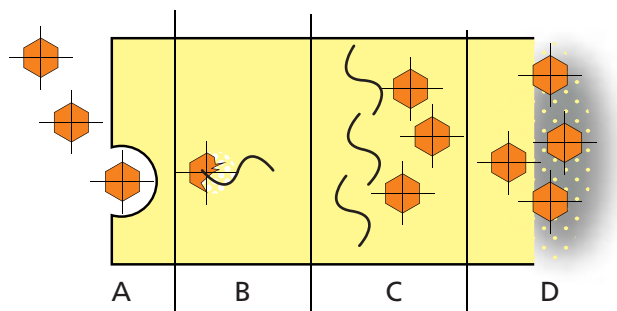
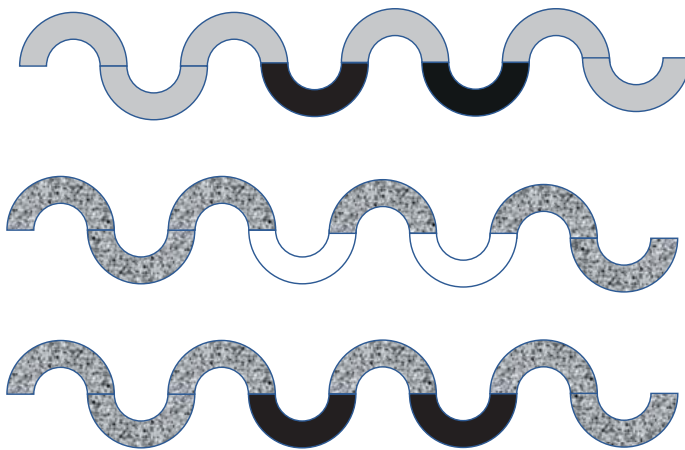


Abb. 1: Virusvermehrung, Quelle: Eigene Darstellung

2.2 Zoonotische Viren

Sowohl die Inflenzaviren als auch die Coronaviren können von Tieren auf den Menschen übergehen. Dabei erwerben z.B. die Inflenzaviren eines Schweines die »Schlüssel« für Menschliche Zellen (► Abb. 2). Dies trifft das Immunsystem unerwartet und entsprechend besteht kein Immunschutz, was einem Virus die rasche Ausbrei-

tung ermöglicht. Als tierische Wirte gab es bei der Influenza bisher Vögel (aviäre Influenza) und Schweine (Schweinegrippe), bei den Coronaviren Schleichkatzen (SARS), Dromedare (MERS) und bei SARS-CoV-2 möglicherweise Fledermäuse.



Genom saisonale humane Influenza mit Hämagglutinin auf Segment 4 und Neuramidase auf Segment 6

Genom tierischer Influenza

Rekombinantes Virus: Tierisches Influenzavirus mit „Schlüsseln“ für menschliche Zellen

Abb. 2: Ein Pandemievirus entsteht, Quelle: Eigene Darstellung

2.3 Weg durch die menschliche Zelle

Nach Andocken an den Rezeptor dringt das Virus in die Zelle ein. Da das Virus ein RNA-Erbgut hat, die Zelle aber DNA, muss das Virus mittels des Enzyms »reverse Transkriptase« seine RNA in DNA umschreiben und kann diese dann mit einem weiteren Enzym, der Integrase, in das zelluläre Genom einschleusen. Nun er-

folgt die Vermehrung des Virusgenoms mit anschließendem Umschreiben in RNA, die Produktion des Kapids und der Hüllen, der Zusammenbau des Virus und das Verlassen der nun schwer geschädigten Zelle (► Abb. 1).

2.4 Mögliche Verläufe der Infektion

Virale Infektionen können verschiedene Verläufe zeigen. Nach der Infektion besteht in der Regel eine Immunität von wenigen Wochen bis lebenslang. Folgende Verläufe sind bekannt:

1. Akuter Verlauf: Nach der Infektion, die mehr oder weniger heftig symptomatisch verläuft, wird das Virus restlos aus dem Körper eliminiert, zurück bleibt ein Immunschutz (Beispiel: Influenza, Masern, Hepatitis A und E)
2. Akuter Verlauf der Infektion mit asymptomatischer Persistenz des Virus und Zweitmanifestation viele Jahre später. (Beispiel: Varizella-Zoster-Virus, Erstma-

nifestation: Windpocken, Zweitmanifestation: Gürtelrose)

3. Zweigipfliger Verlauf: Nach einer kurzen Besserung der Symptomatik steigen die Beschwerden noch einmal an. (Beispiele: Influenza u. a.)
4. Chronisch persistierender Verlauf: Nach symptomatischer Infektion verbleibt das Virus im Körper bzw. seinem Zielorgan, Patienten erleiden keinen weiteren Schaden, sind aber je nach Umständen noch infektiös. (Beispiele: Hepatitis B und C)
5. Chronisch aggressive Verlaufsform: Hier nehmen die Schäden für die Patienten zu. (Beispiel: Hepatitis B und C, HIV)

6. Chronisch rezidivierende Verlaufsform: Nach einer Erstinfektion flammen die Symptome in Abständen wieder auf (Beispiel: Herpes simplex Virus).

Sowohl für die Influenza als auch für SARS-CoV-2 wird derzeit von einem akuten oder zweigipfligen Verlauf ausgegangen.

2.5 Saisonales Auftreten

Die meisten viralen häufigen Infektionen, insbesondere die Influenza, treten in den Wintermonaten auf. Dies hängt nicht nur mit der Temperatur und Sonnen-UV-Strahlen zusammen, sondern mit dem menschlichen Verhalten. Die Menschen arbeiten und leben in relativ trockener Heizungsluft, dies schwächt die Abwehr der Schleimhäute. Auch die fehlenden Sonnenstunden, verminderte Bewegung und veränderte Ernährung machen dem Immunsystem zu schaffen.

Im Frühjahr und Sommer ändert sich das und die Anzahl der Neuerkrankungen nimmt sukzessive ab. Ob COVID-19 nach Aufheben der Kontaktbeschränkungen ein ähnliches Bild zeigen wird, kann vermutet werden, ist aber noch abzuwarten. Beide viralen Infektionen werden jedenfalls nicht auf 0 absinken, sondern wohl in geringer Häufigkeit bis zum Winter auftreten. Dann bildet sich eine neue Welle aus.

3 Grundlagen der Immunologie

3.1 Unspezifische zelluläre Abwehr

Gegen Bakterien sind »Fresszellen« (Makrophagen und neutrophile Granulozyten) im Einsatz, die im Blut und den Geweben unterwegs sind, um eindringende Mikroorganismen als fremd zu erkennen und zu eliminieren. Dabei gehen sie nicht spezifisch vor, das heißt, jeder eindringende Mikroorganismus wird früher oder später angegriffen und zerstört.

Einzelne Viren sind zu klein, um erkannt zu werden. Daher werden die befallenen Zellen, die eine Veränderung ihrer Oberfläche und ein besonderes Signalmuster zeigen, durch so genannte »natürliche Killerzellen« (natural killers) identifiziert und zerstört. Die in den Zel-

len enthaltenen Viren sind noch nicht infektionstüchtig und werden somit ausgeschaltet. Begleitet wird der Einsatz der natürlichen Killerzellen durch eine Entzündungsreaktion, die für einen Teil der Beschwerden (z. B. Halsschmerzen) verantwortlich ist. Gelingt es den natürlichen Killerzellen (und im Falle der Influenza Antikörpern von früheren Infektionen und/oder Impfungen) nicht, die Infektion im Frühstadium einzugrenzen, bricht die Symptomatik bei einem Teil der Infizierten aus, ein Teil wird aber immer asymptomatisch infiziert und kann die Erreger unauffällig weitergeben.

3.2 Spezialisierte Zellen als Helfer bei der Bekämpfung

Das Immunsystem verfügt über Zellgruppen, die eine Infektion gezielt bekämpfen, also für andere Erreger gar keinen Blick übrighaben. Der Erreger selbst oder Teile davon werden als Antigen bezeichnet. Unterschieden werden:

3.2.1 B-Zellen

Deren Aufgabe besteht in der Produktion von selektiven Antikörpern, vor allen der Klassen Immunglobulin M (IgM) und Immunglobulin G (IgG). Das IgM-Molekül ist recht groß und kann eine Menge von Erregern binden. Es wird daher am Anfang einer Infektion produziert. Die Produktion des kleineren IgG beginnt ein paar Tage später, vermittelt dann aber über längere Zeit einen Immunschutz. Auf Schleimhäuten übernimmt IgA diesen Schutz.

3.2.2 M-Zellen

M-Zellen sind in die Wand des Dünndarms eingebettet und »analysieren« die vorbeikommenden Antigene. Auf Grund ihrer Ergebnisse wird der Antikörper-Schutz-

schild der Schleimhäute aus sekretorischem Immunglobulin A (sIgA) erstellt. Dabei werden die M-Zellen auch über die Situation in den Atemwegen informiert, da etwa 2 l Nasensekret täglich geschluckt werden.

3.2.3 T-Zellen

Die T-Zellen sind hochspezialisierte Fresszellen, dabei gibt es T-Helfer-Zellen, T-Effektorzellen und T-Suppressorzellen. Die Helferzellen aktivieren die Effektorzellen und nach erfolgter Bekämpfung des Erregers bremsen die Suppressorzellen die Reaktion wieder herunter. Allerdings können die Helferzellen – wie beim HIV – selbst Opfer des Virus werden. Dann wird auch die Abwehr gegen andere Erreger, z. B. Tuberkulosebakterien, zusammenbrechen und genau dies ist das Problem bei AIDS. Für Influenza und SARS-CoV-2 gibt es auf derartige Effekte aber keinerlei Hinweis. Allerdings muss eingeräumt werden, dass im Vollbild der Infektion bakterielle Sekundärinfektionen stattfinden können. Dann kommen auch die neutrophilen Granulozyten ins Spiel, verändern das bis dato glasig erscheinende Sputum in eitriges Sputum und zeigen einen deutlichen Anstieg im Differentialblutbild.

4 Was muss für ein Pandemie-fähiges Virus gegeben sein?

4.1 Neuheit

Ein bekanntes Virus kann mutieren und so andere Eigenschaften erlangen, in der Regel reicht das für eine Epidemie, jedoch nicht für eine Pandemie. Eine Pandemie ist wahrscheinlich, wenn tierische Viren die »Schlüssel« für menschliche Zellen erhalten, in diese eindringen können und sich dort vermehren (► Abb. 2.). So gab es die zoonotische (vom Tier kommende) Vogelgrippe und Schweinegrippe. Alle bisher »prominenten« Coronaviren stammten gleichfalls von Tieren. Bei der Influenza kommt es zu einer Doppelinfection einer Zelle mit einem »menschlichen« und einem »tierischen« Influenzavirus. Das Erbgut mischt sich und so erhält das »tieri-

sche« die Schlüssel zu den menschlichen Zellen (Hämagglutinin und Neuraminidase), während der Rest des Genoms unverändert bleibt.

Nach Verlassen der ersten infizierten Zelle erreichen sie über die Blutbahn (Virämie) weitere Zielzellen. Da in einer Zelle mehr als 10.000 Viren entstehen können, ist der rasante Verlauf mancher Infektionen erklärt. Die Immunabwehr wird völlig unvorbereitet getroffen, da es sich erstmalig vom Tier auf den Menschen übertragen hat. Die Pandemie kann dann verschiedene Verläufe nehmen (► Abb. 3).

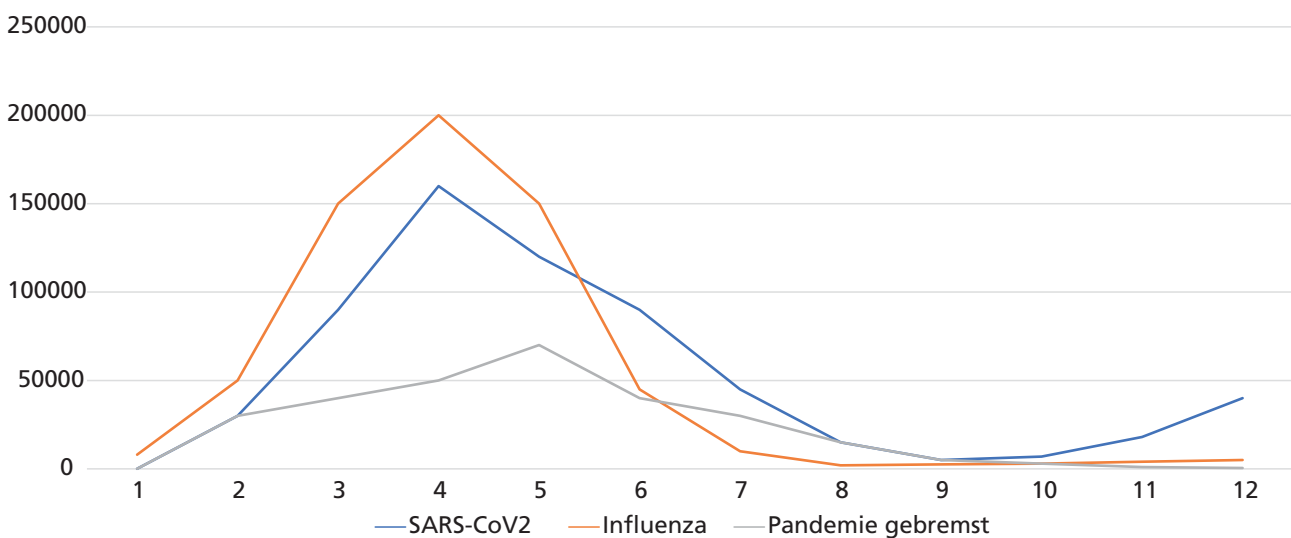


Abb. 3: Mögliche Verlaufsformen – Inzidenz, Quelle: Eigene Darstellung

4.2 Geeignete Übertragungswege

Nicht alle Übertragungswege sind pandemiefähig. Würde die Übertragung, wie z. B. bei der Hepatitis A, über Meeresfrüchte erfolgen, erkranken zunächst die Küstenbewohner und einige Touristen. Wenn diese dann nach Hause fliegen, geht der weitere Infektionsweg im Wesentlichen fäkal-oral (Schmierinfektion) und über Speichel, damit bleibt die Anzahl der Infizierten begrenzt und eine Eindämmung ist relativ schnell möglich. Dennoch hat es das Hepatitis-A-Virus ge-

schaft, weltweit verbreitet zu sein – aber eben nicht pandemisch.

Sowohl Influenzaviren wie auch SARS-CoV-2 werden über Tröpfchen übertragen, die 5 μ oder größer sind. Diese Tröpfchen werden beim Sprechen, Niesen und Husten freigesetzt und, sofern sich ein Mensch näher als 1,5–2 m aufhält, von anderen eingeatmet. Noch dazu werden sowohl bei der Influenza wie auch bei SARS-CoV-2 infektiöse Viren bereits *vor* Ausbrechen

der Symptome ausgeschieden, dazu kommt ein Anteil asymptomatisch Infizierter, die gleichfalls das Virus ausscheiden. Damit kann sich das jeweilige Virus in einer

unvorbereiteten Bevölkerung sehr leicht verbreiten. Ist die Bevölkerung weltweit unvorbereitet, kommt es zur Pandemie.

4.3 Tenazität

Hierrunter wird die Umweltresistenz eines Virus verstanden. Die ist bei behüllten Viren deutlich niedriger als bei unbehüllten, wobei Inflenzaviren in Wasser länger stabil sind. Wie lange Viren in Tröpfchen auf verschiedenen Materialien aktiv bleiben können, hängt von der Umgebung ab, Parameter sind beispielsweise UV-Strahlung, Luftfeuchtigkeit und bis zum gewissen Grad die Temperatur. Behüllte Viren streben daher nach einem möglichst direkten Infektionsweg, was bei

beiden hier im Fokus stehenden Viren der Fall ist. Wer niest oder schreit (z. B. Kommunikation bei lauter Hintergrundmusik, etwa Karneval, Disco) stößt einen ca. 1 m tiefen Aerosolkegel aus, den die Menschen innerhalb dieses Radius ausstoßen. Durch Einatmen wird das Virus aufgenommen. Es muss also nicht auf Oberflächen oder in Lebensmitteln ausharren, bis es vom nächsten Opfer aufgenommen wird. Dies ist für die empfindlichen behüllten Viren essentiell.

4.4 Unspezifische Symptomatik

Für Viren ist es von Vorteil, unspezifische Symptome, die eine breite diagnostische Differentialdiagnose ermöglichen, auszulösen.

Hierzu gehören:

- Schnupfen
- Halsschmerzen
- Erhöhte Temperatur
- Trockener Husten
- Atembeschwerden vor allem bei älteren Menschen

- Angst und Verwirrung

Damit wird eine gezielte Therapie verzögert. Dieser Vorteil ist dahin, wenn eine schnelle spezifische molekular diagnostische Diagnostik zur Verfügung steht, mit möglichst hoher Sensitivität (Anzahl der richtig positiv getesteten) und Spezifität (Anzahl der richtig negativ getesteten). Dies ist für SARS-CoV-2 und noch besser Inflenzaviren der Fall, wobei letztere im Test auch in Influenza A und B unterschieden werden.

4.5 Risikogruppen

Sowohl für SARS-CoV-2 wie für die Influenza gibt es Risikogruppen, die besonders schwer erkranken. Diese sind für beide Viren:

- Menschen im Alter > 75 Jahre (mit Grunderkrankungen wie Diabetes, Bluthochdruck oder Krebs u. a.)
- Menschen mit Immuneinschränkungen oder immun-supprimierender Therapie (z. B. Cortikoide)
- Menschen mit Lungenvorschädigung (z. B. starke Raucher, Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD), Fibrose, Leben in Regionen mit Luftverschmutzung u. a.)

Bei der Influenza erkranken eher Kinder als Erwachsene, bei SARS-CoV-2 ist es umgekehrt.

Da die Immunabwehrgene offenbar zumindest teilweise auf dem X-Chromosom zu finden sind, erkranken Männer häufiger schwerer an COVID-19. Weiterhin haben Männer öfter mehr Angiotensin Converting Enzyme (ACE 2) auf den Zellwänden, was dem Virus zu gute kommt.

4.6 Grenzen der Ausbreitung

Die Evolution hat vorgesorgt, dass auch pandemisch auftretende Viren nicht die Menschheit auslöschen können. Denn der Anzahl der Infektionen innerhalb einer Population durch ein Virus sind Grenzen gesetzt. So wird es Überlebende geben, so hoch der Blutzoll auch sein mag. Auch die Pocken konnten im 14. Jahrhundert zusammen mit der bakteriell bedingten Pest »nur« ein Drittel der europäischen Bevölkerung auslöschen, die anderen zwei Drittel – mehr als genug zur Arterhaltung – überlebten unter den gleichen Bedingungen.

Wie das funktionieren kann, wird nachfolgend gezeigt.

4.6.1 Genetische Immunität

Ein gewisser Prozentsatz der Menschen – von Virusfamilie zu Virusfamilie unterschiedlich – ist von Geburt an resistent gegen eine Infektion. Dies ist genetisch bedingt und in der Regel darauf zurückzuführen, dass die Zellen der Betroffenen gar keine Rezeptoren besitzen, womit das Eindringen des Virus und dessen Vermehrung unmöglich wird. Für alle bekannten Viren hat man solche Menschen gefunden, allerdings in sehr unterschiedlichem Maße. Während z. B. in den Pandemieplänen für die Influenza von 30–50 % symptomatischen Erkrankungsfällen in der Bevölkerung ausgegangen wird, sind es beim Varizella-Zoster-Virus über 90 %.

Dazu scheinen Frauen, die ja die zur Arterhaltung essentiellen Kinder bekommen, auf dem doppelt vorhandenen X-Chromosom besonderen Immunschutz verankert zu haben. So fällt auf, dass bei der Tuberkulose, nicht aber bei Influenza, ungleich mehr Männer als Frauen erkranken und bei COVID-19 die Verläufe bei Männern oft schwerer und mit höherer Letalität behaftet sind, dieser Effekt schwindet allerdings bei über 80-jährigen, wo die Frauen etwa gleich häufig betroffen sind.

Natürlich geht die Arterhaltung ohne Männer nicht, aber hier gilt die Regel »survival of the fittest«. Und da die Evolution für Menschen nicht vorgesehen hat, lebenslang in einer Ehe zusammen zu leben, kann ein überlebender Mann nun seine guten Gene über mehrere Frauen und mit ihnen gezeugte Kinder in die Population einbringen. So wird die Population mit der Zeit robuster gegen das Virus und erkrankt entweder kaum noch oder weniger schwer. Dieser Effekt ist bei ständig mutierenden Viren wie den Influenzaviren von untergeordneter Bedeutung, beim Varizella-Zoster-Virus und dem völlig stabilen Masernvirus zeigte sich dieser Effekt bei syrischen Flüchtlingen bzw. in der Vergangenheit bei indigenen Völkern sehr deutlich.

Leider kann die Genetik im Einzelfall auch genau die gegenteilige Wirkung haben, die Betroffenen erkranken besonders schwer und stellen einen gewissen Anteil an den Verstorbenen. Für SARS-CoV-2 ist es mittlerweile offensichtlich, dass beide Effekte existieren, bei der

Influenza ist es schon lange bekannt. Bei letzterer ist es gar nicht immer das Virus selbst, was den Tod verursacht, sondern eine bakterielle Zweitinfektion, z. B. durch *Streptococcus pneumoniae* (Pneumokokken), weswegen die Impfung gegen Pneumokokken für Menschen über 60 Jahre auch ohne Vorschädigung der Lunge empfohlen werden kann. Denn diese Erreger lösen selten die extrem schwer verlaufende nekrotisierende Pneumonie mit ausgeprägter Schädigung des Lungengewebes aus. Menschen mit Vorschädigung durch Lungenerkrankung oder Rauchen über Jahrzehnte sollten sich möglichst impfen lassen.

4.6.2 Kreuzimmunität

Hat ein pandemisches Virus bereits ältere und harmlosere »Kollegen« mit ähnlichem Antigenmuster in einer Bevölkerung, kann dies dazu führen, dass ein Teil der Bevölkerung bereits Antikörper zumindest gegen Teile des Virus besitzt und damit gar nicht oder weniger schwer erkrankt. Der so geschützte Teil kann auch nach Altersgruppen definiert werden, z. B. zeigen Kinder zwischen 0–9 Jahren bei SARS-CoV-2 trotz Infektion mit extrem wenig Ausnahmen keine Symptome, werden aber infiziert und können die Viren weitergeben. Da es in Europa mehrere »einheimische« Coronastämme gibt, die bei Kindern Durchfall und Schnupfen hervorrufen, können hier erworbene Antikörper offenbar zumindest die Symptomatik verhindern. Bei der Influenza ist es genau umgekehrt, hier zeigen 2–4-jährige Kinder am häufigsten eine ausgeprägte Symptomatik. Ältere Menschen ohne Risikofaktoren erkranken dagegen seltener und weniger schwer, da sie von früher überstandenen Infektionen und Beteiligung an Impfaktionen Restantikörper besitzen. Dieses Phänomen wurde z. B. bei der Schweinegrippe beobachtet. Bestehen aber Vorerkrankungen in Kombination mit hohem Alter (> 75 Jahre), steigt das Risiko, an einer Infektion durch einen der beiden Viren zu versterben, dramatisch an.

4.6.3 Asymptomatische Verläufe

Diese können für die Viren natürlich auch günstig sein, vor allem, wenn die Asymptomatischen diese ausscheiden. Das ändert aber nichts an der Tatsache, dass die Asymptomatischen überleben und Antikörper gebildet haben. Sie können dann die Art erhalten.

4.6.4 Abgeschlossen lebende Populationen

Leben Menschengruppen aus religiösen Gründen oder geographisch abgeschlossen, kann dies das Eindringen

der Viren verhindern, weil kein oder nur ein sehr geringer Kontakt zur Außenwelt besteht. Aber eine dünne Besiedlung reicht schon. So sind Städte bei Pandemien grundsätzlich stärker betroffen als ländliche Regionen.

In sich gekehrte Menschen, die nicht gerne in Kneipen und auf Partys gehen und selbstständig im Home-Office arbeiten, haben ein viel geringeres Risiko, infi-

ziert zu werden als »Partylöwinnen und -löwen«. Genau deswegen wurden bei SARS-CoV-2 die Ausgangs- und Kontaktsperren verhängt.

Letztlich wird die »Gefährlichkeit« eines Virus nach den Verhältnissen Asymptomatische – Symptomatische – Verstorbene beurteilt, was für SARS-CoV-2 in Deutschland die folgende Abbildung (► Abb. 4) ergibt.

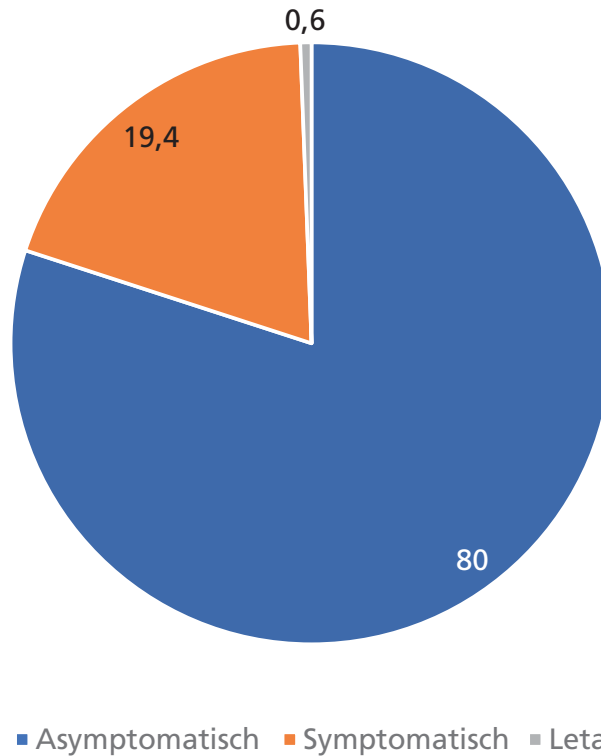


Abb. 4: Verhältnis des Infektionsausgangs – Schätzung aufgrund aktueller Daten, Angaben in Prozent, Quelle: Eigene Darstellung

Das RKI veröffentlichte am 07.05.2020 ausländische Studien, die von einem Manifestationsindex bis 82 % (Kreuzfahrtschiff) sprachen. Höhere Indizes, als in der

Abbildung (► Abb. 4) dargestellt, wurden stets bei kleinen, eng beieinander lebenden Gruppen gefunden, die vollständig getestet wurden.