

Grafik: © www.scientificanimations.com

## SARS-CoV-2 bei HIV-Infektion

### Informationen für Menschen mit HIV und AIDS

Version 1 vom 10. April 2020

**Herausgeber:** Gesundheitstraining für Menschen mit HIV und AIDS, Magdeburg  
Ein Projekt von All Around AIDS e.V., Postfach, 44002 Dortmund  
[www.hiv-gesundheitstraining.de](http://www.hiv-gesundheitstraining.de) / [www.allaroundaids.de](http://www.allaroundaids.de)

**Autor:** V.i.S.d.P.: Bernd Vielhaber, die werkstatt, Edemissen  
Freier Medizinjournalist und Gesundheitstrainer für Menschen  
mit HIV und AIDS

**Spendenkonto:** All Around AIDS e.V.  
IBAN: DE27 4405 0199 0001 0643 12, BIC: DORTDE33XXX  
Zweckgebunden für Gesundheitstrainings

## **Gebrauchsanleitung**

### **Warum gibt es diese Broschüre? Was will sie? Was soll das?**

In den ersten Wochen der laufenden Pandemie, hielten sich die Nachfragen von Menschen mit HIV und AIDS zu SARS-CoV-2 in engen Grenzen und waren wenig von Angst oder Besorgnis geprägt.

Das änderte sich in der zweiten Märzwoche deutlich.

Ab dem 13. März mussten aufgrund der staatlichen Eingriffe alle unsere Veranstaltungen abgesagt werden – sowohl Gesundheitstrainings, als auch themenspezifische Informationsveranstaltungen und Workshops für Menschen mit HIV und AIDS, sodass keine Möglichkeit mehr bestand, sich jenseits der medialen Hysterie und Verseuchung zu informieren und HIV-spezifische Fragen zu stellen.

Getrieben von den telefonischen Nachfragen und Beratungen, entstand die Idee, diese sich im Wesentlichen wiederholenden Fragen zu sammeln und gebündelt schriftlich zu beantworten.

Die Entstehung der Broschüre „HIV-Infektion und Therapie“ der Deutsche AIDS-Hilfe (heute unter dem Titel „HIV-Therapie 2020“ vertrieben), war vergleichbar.

Eingebettet in Sinnzusammenhänge und Erklärungen, die es ermöglichen, Neuigkeiten besser einordnen zu können, habe ich seinerzeit das Thema HIV-Infektion und Therapie anhand von Fragen HIV-Positiver entwickelt. Jetzt das Gleiche bei SARS-CoV-2.

### **Wie kann ich diese Text- und Informationsflut händeln?**

Zu SARS-CoV-2 hat es eine recht bunte Sammlung von Fragen gegeben. Entsprechend bunt und vielfältig ist die Broschüre.

Nicht jede:r hat dieselben Fragen und nicht jede:r will alles in der gleiche Detailtiefe wissen.

Daher ist es vielleicht sinnvoll, sich anhand des Inhaltsverzeichnisses zuerst mit den Fragen zu beschäftigen, die einen interessieren.

Den Rest mag man einfach ignorieren oder an langen dunklen Winterabenden lesen.

Jaja, wir werden ärgerlicherweise noch länger mit SARS-CoV-2 zu tun haben!

### **Aktualisierungen wesentlicher Informationen**

Die Broschüre ist ein lebendes Dokument. Wenn sich wesentliche Neuerungen ergeben, wird es eine aktualisierte Version der Broschüre geben bzw. aktualisierte einzelne Kapitel – sozusagen als „Sonderdruck“.

Auf der Webseite des Gesundheitstrainings ([www.hiv-gesundheitstraining.de](http://www.hiv-gesundheitstraining.de)) und auf [www.hiv-info.info](http://www.hiv-info.info) wird eine entsprechende Rubrik eingerichtet und dort können dann aktualisierte Kapitel und Versionen heruntergeladen werden.

### **Rückmeldungen, Fragen. Kritik, Anmerkungen**

Wie gesagt: lebendes Dokument. Rückmeldungen, Fragen. Kritik, Anmerkungen bitte per Mail an [webmaster@hiv-info.info](mailto:webmaster@hiv-info.info)!

### **Ganz herzlichen Dank an die Probeleser:innen!**

Sabine Körber, Birgit Körbel, Wolfgang Becker, Dirk Keunen und Siegfried Schwarze haben die Broschüre mit ihrer Kritik und ihren Anregungen begleitet und so schlimmeres verhindert. Ganz lieben Dank dafür!

## **Inhaltsverzeichnis**

### **Gebrauchsanleitung**

### **Nützliche Links**

### **Vorwort**

Haftungsausschluss

### **Coronaviridae**

### **Ist Corona von den Russen, den Amerikaner, den Chinesen oder von Außerirdischen gemacht worden?**

Wenn nicht von Außerirdischen, wo kommt SARS-CoV-2 denn dann her und seit wann gibt es das?  
Natürlicher Wirt / Reservoir und Zwischenwirt

### **Wie wird SARS-CoV-2 übertragen?**

Bargeld, Handschuhe, Mundschutz, Weihwasser, Amulette und was das Netz noch so hergibt  
Zusammenfassung der Übertragungswege – das sagt das Robert-Koch-Institut (RKI) am 7. April:

### **Was macht SARS-CoV-2 und wie verläuft CoViD-19 von der Wiege bis zur Bahre?**

Latenzzeit

Inkubationszeit

Zeitspanne der Infektiosität

Krankheitsverläufe

Symptome

Schwere und schwerste Verläufe

Demografische Verteilung in Deutschland

Risikofaktoren für einen schweren Verlauf und Tod

Ist HIV ein Risikofaktor für einen schweren Verlauf von CoVid-19?

Wann gilt jemand als geheilt?

Therapie und Behandlung

Ansatzpunkt für ein antivirale Therapie

Wirkstoffkandidaten

Impfung

### **Empfehlungen und Hinweise zu HIV und CoViD-19**

Zusammenfassung und / oder Kommentar bzw. kommentierende Zusammenfassung  
SARS-CoV-2 und Arbeitsrecht  
Besondere Hinweise für Drogengebraucher:innen  
SARS-CoV-2 und Sex

### **Besondere Hinweise zum Umgang mit Haustieren**

### **Letzte Worte**

## Nützliche Links

Die Datenlage – die Zahlen zu Diagnosen, Verstorbenen etc. – ändert sich stündlich. Wer sich über die Entwicklung auf dem Laufenden halten will, kann die folgenden Seiten verwenden

### Allgemeine Informationen und aktuelle Daten

Johns Hopkins Universität – [Coronavirus Resource Center](#)

Robert-Koch Institut (RKI) – [SARS-CoV-2/CoViD-19-Webseite](#)

European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC) – [CoViD-19-Webseite](#)

Weltgesundheitsorganisation (WHO) – [CoViD-Webseite](#)

### Hilfreiches für Menschen mit Vorerkrankungen

[Allergieinformationsdienst](#) – Das neuartige Coronavirus SARS-CoV-2 und COVID-19 – Informationen für Menschen mit Allergien und Asthma

[Diabetesinformationsportal diabinfo.de](#) – Coronavirus SARS-CoV-2: Was ist bei Diabetes zu beachten?

[Krebsinformationsdienst](#) – Corona und Krebs: Antworten auf häufig gestellte Fragen

[Lungeninformationsdienst](#) – Coronavirus – Covid-19 / SARS-CoV-2

[Rheuma-Liga](#) – Coronavirus: Infos für Menschen mit Rheuma.

## Faktenchecks: Fakt oder Fake?

[Cochrane Österreich](#) – Coronavirus: Mythen und Fakten

[CORRECTIV](#) – Faktencheck Schwerpunkt Coronavirus

[CORRECTIV](#) – Neues Tool: Schicken Sie uns mögliche Desinformation zum Coronavirus

[Tagesschau.de](#) – ARD-Faktenfinder. Faktenchecks zur Corona-Pandemie

### Sehr einfach erklärt – Informationen in Leichter Sprache

- Aktion Mensch e.V. – [Infoseite Corona-Virus](#)
- Bundesamt für Bevölkerungsschutz und Katastrophenhilfe – [COVID-19: Infos zur häuslichen Quarantäne sowie Tipps für Eltern](#)
- Ministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales des Landes Nordrhein-Westfalen – Leichte Sprache: [Die Krankheit Corona-Virus](#)

## **Vorwort**

**Derzeit entwickelt sich die Forschung und die Erfahrung/das Wissen mit und über SARS-CoV-2 und CoViD-19 mit einem unglaublichen Tempo.**

**Es erscheint tagtäglich eine kaum noch zu überschauende Zahl an wissenschaftlichen Veröffentlichungen. Der Druck zu Publizieren und zu Lernen ist so hoch, dass die erprobten und bewährten Instrumente der Qualitätssicherung wissenschaftlichen Arbeitens in einem erheblichen Umfang faktisch außer Kraft gesetzt worden sind – Bedingungen für die Veröffentlichungsfähigkeit von Studien etwa, die Nachprüfbarkeit und Wiederholbarkeit oder das Instrument der Peer-Review.**

**Getreu dem Motto: „Wissenschaft ist der neueste Stand des Irrtums“, habe ich versucht, den neuesten Stand des Irrtums zu bewältigen und muss (leider) anerkennen, dass ich mich – trotz größter Sorgfalt – irren kann oder dem Irrtum anderer aufgesessen bin**

## **Haftungsausschluss**

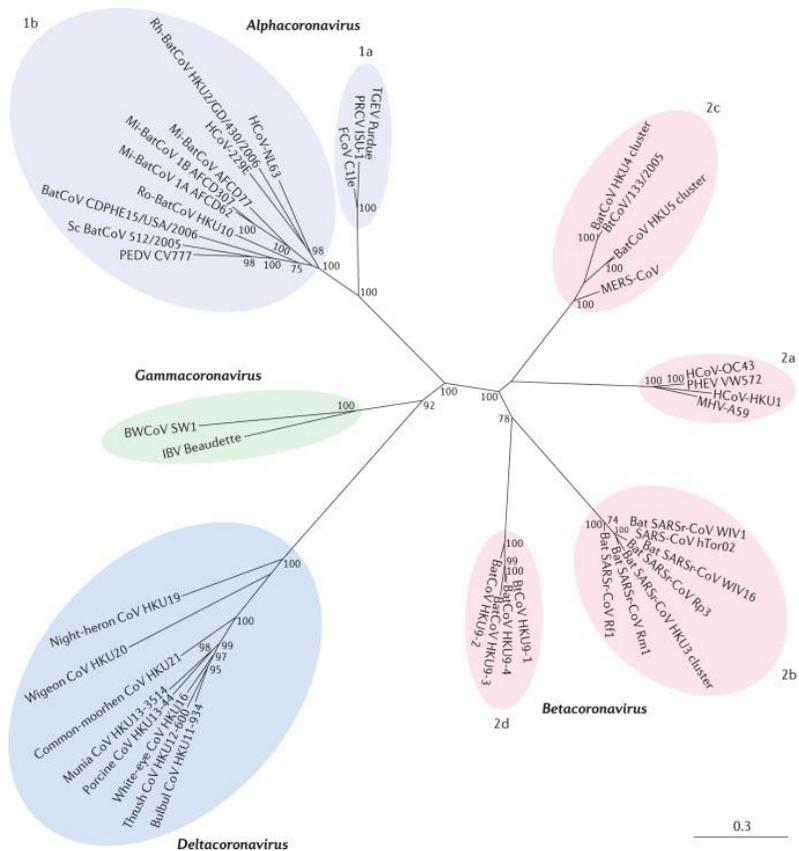
Die in der Broschüre geäußerten Meinungen müssen nicht der Meinung der Herausgeber:in, dem Projekt Gesundheitstraining für Menschen mit HIV und AIDS, der Gesundheitstrainer:innen und ihrer Kooperationspartner:innen entsprechen.

Geschützte Warennamen, Warenzeichen sind aus Gründen der besseren Lesbarkeit nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Diese Broschüre wurde nach bestem Wissen und Gewissen verfasst (Stand: 10. April 2020). Dennoch können Irrtümer nicht ausgeschlossen werden. Da sich zudem der Stand des medizinischen Wissens ständig ändert, bitten wir die Leser:innen, sich auch anhand anderer, aktueller(er) Veröffentlichungen zu informieren.

## Coronaviridae

Die Coronaviridae sind eine Familie von sogenannten „behüllten“ Viren, also Viren die eine Außenhülle haben. (Viren mit einer Außenhülle sind wesentlich instabiler und leichter über Desinfektion, Temperatur, ..., zu zerstören, als Viren ohne Außenhülle.)



Grafik: © Jie Cui et al: Origin and evolution of pathogenic coronaviruses. [doi: 10.1038/s41579-018-0118-9](https://doi.org/10.1038/s41579-018-0118-9)

Die Coronaviren werden – basierend auf ihrer genetischen Struktur – in vier Hauptsgruppen eingeteilt Alpha, Beta, Gamma und Delta. Alpha- und Beta-Coronaviren infizieren ausschließlich Säugetiere und verursachen beim Menschen Atemwegserkrankungen und bei anderen Tieren Magen-Darm-Erkrankungen.

Im Elektronenmikroskop erinnern die Viruspartikel (im Besonderen deren Oberfläche) an den Strahlenkranz der Sonne, woraus der Name „Coronaviren“ abgeleitet wurde. Hauptverantwortlich für dieses strahlenkranzartige Aussehen der Virusoberfläche ist das virale Spike-Protein (S-Protein), das eine dreisträngige dreidimensionale Strukturen ist und mit seinem großen, noppenförmigen Ende aus der Virushülle herausragt.

Das S-Protein vermittelt die Bindung an Rezeptoren auf der Wirtszelle sowie die Fusion mit deren Zellhülle. Es ruft die Bildung neutralisierende Antikörper im Immunsystem des Wirtes hervor. Neben dem S-Protein existieren zwei weitere Membranproteine, das M-Protein (membrane protein) und das E-Protein (envelope protein).

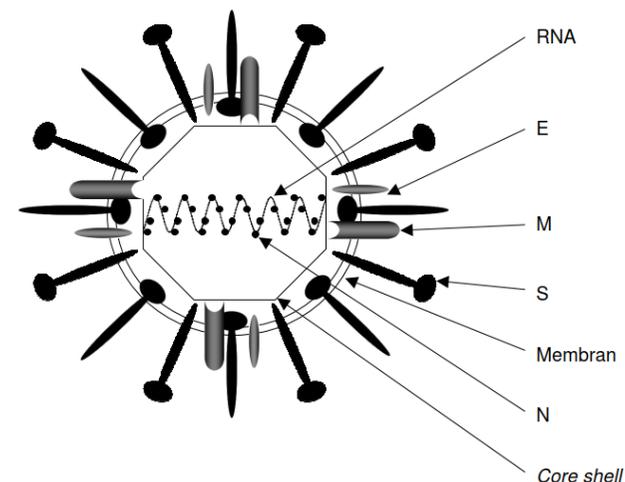


Abbildung 1.01: Coronavirale Partikel

Die Abbildung zeigt den schematischen Aufbau eines coronaviralen Partikels. RNA = Genom; E = Hüllprotein E (envelope protein); M = Membranprotein M; S = Oberflächenglykoprotein S (spike protein); Membran = Hüllmembran; N = Nukleokapsidprotein N; Core shell = innere Struktur („Kernschale“).

Coronaviridae sind den sogenannten RNA-Viren zugeordnet, zu denen auch das HIV oder das Hepatitis C-Virus gehören.

Die Erbinformation der Coronaviridae liegt in Form von RNA (Abkürzung für Englisch ribonucleic acid, „Ribonukleinsäure“) vor. Coronaviridae haben ein nicht-segmentiertes einzelsträngiges RNA-Genom positiver Polarität ((+)ssRNA).

Anders als HIV erfolgt bei Coronaviridae die Vermehrung (Replikation) nicht über Zwischenschritte, bei denen die Erbinformation als einzelsträngige RNA vorliegt und die Replikation über eine DNA-Zwischenstufe erfolgt. Bei denen also an irgendeiner Stelle im Vermehrungszyklus RNA in DNA umgeschrieben werden muss (die sogenannte reverse Transkription, vermittelt durch ein ‚Reverse Transkriptase‘ genanntes Enzym).

Wie Hepatitis C-Viren, vermehren sich Coronaviridae im Zytoplasma der Zelle (nicht wie die sogenannten Retroviren, zu denen auch HIV gehört, im Zellkern).

### **Ist Corona von den Russen, den Amerikaner, den Chinesen oder von Außerirdischen gemacht worden?**

Entgegen vielfacher Falschmeldungen im Internet, ist der erster Vertreter der Familie der Coronaviridae – das „Virus der infektiösen Bronchitis“ (IBV) bei Hühnern – bereits 1937 von Beaudette und Hudson beschrieben worden, so das Kapitel „*Coronaviruses*“ der vierte Ausgabe des Standardlehrbuchs [Clinical Virology von Richman, Whitley und Hayden](#).

Das „*Murine Hepatitis Virus*“ (MHV – Maus-Hepatitis-Virus) und das „*Übertragbare Gastroenteritis-Virus*“ (TGEV) bei Schweinen wurden 1949 bzw. 1946 als Ursache von Erkrankungen bei Tieren entdeckt.

Die Verwandtschaft zwischen diesen Viren wurde erst nach der Entdeckung der Humanen (menschlichen) Coronaviren (HCoVs) durch Tyrrell und Bynoe in den 1960er Jahren und der wissenschaftlichen Beschreibung und Etablierung der Familie der Coronaviridae, akzeptiert.

Tyrrell und Bynoe nannten das entdeckte Virus *B814*. Sie entdeckten es, indem sie menschliche embryonale Luftröhren-Kulturen mit Proben eines an „Erkältung“ erkrankten Patienten beimpfte.

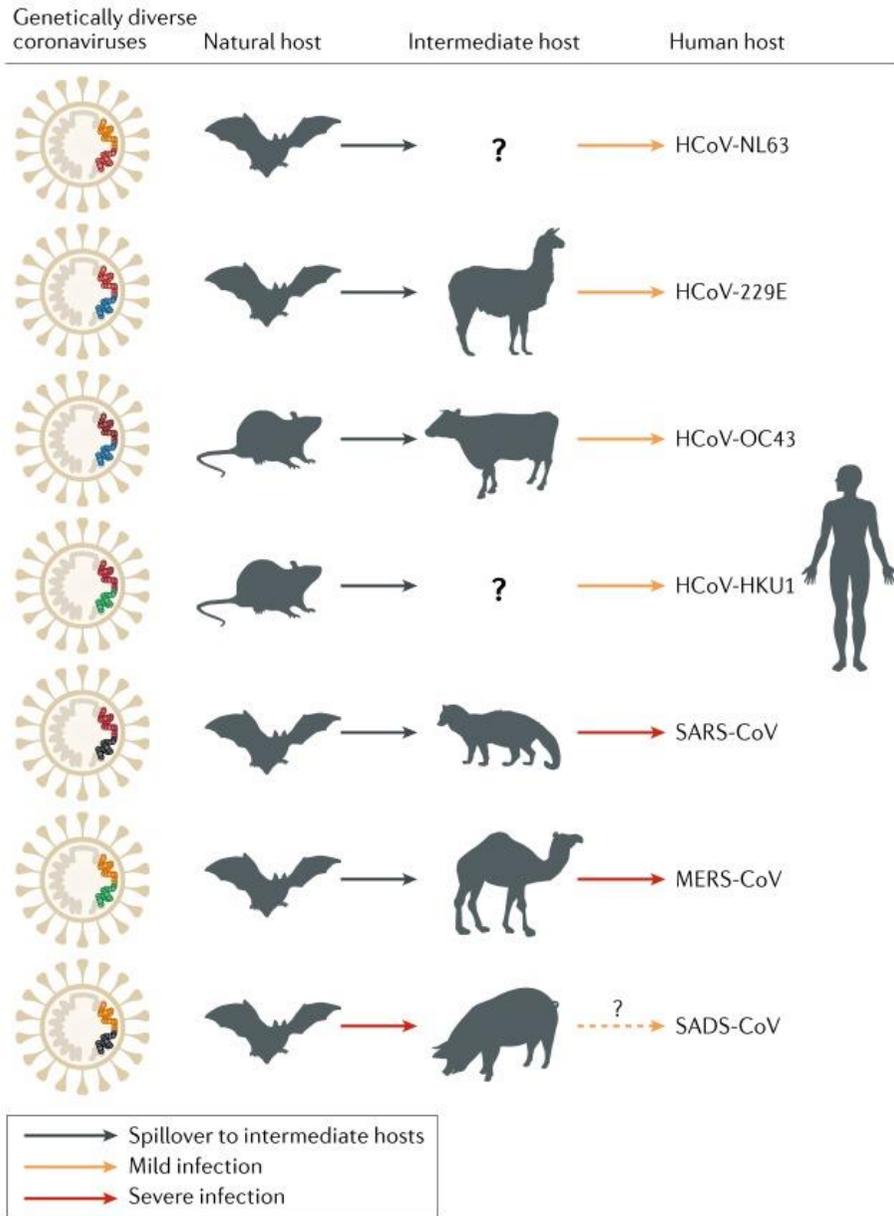
Coronaviridae verursachen bei verschiedenen Wirbeltieren wie Säugetieren, Vögeln und Fischen sehr unterschiedliche Erkrankungen. Coronaviren sind genetisch hochvariabel und einzelne Viruspezies können durch Überwindung der Artengrenzen auch mehrere Wirtspezies infizieren.

Beim Menschen sind diverse Coronaviruspezies als Erreger von leichten respiratorischen Infektionen (Atemwegsinfektionen wie etwa Erkältungskrankheiten) bis hin zu schweren akuten Atemwegserkrankungen (wie etwa Lungenentzündungen) von Bedeutung.

Insgesamt sind (Stand April 2020) sieben humanpathogene Coronaviren bekannt, also Coronaviren, die beim Menschen Krankheiten auslösen:

Neben SARS-CoV-1, SARS-CoV-2 und MERS-CoV noch HCoV-HKU1, HCoV-NL63, HCoV-OC43 und HCoV-229E. Die letzten vier verursachen allerdings nur vergleichsweise geringfügige Symptome und gehören zu den saisonal verbreiteten Erregern von Erkältungskrankheiten.

Durch Artübertritte sind beim Menschen unter anderem Infektionen mit dem **Severe Acute Respiratory Syndrome** -assoziierten Coronavirus (SARS-CoV-1) – dem Erreger der SARS-Pandemie 2002/2003 – sowie mit dem 2012 neu aufgetretenen **Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus** (MERS-CoV) und der seit 2019 laufenden Pandemie mit dem SARS-assoziierten Coronavirus (SARS-CoV-2), dem Erreger der **Corona Virus Disease 2019** (CoViD-19), entstanden.



Grafik: © Jie Cui et al: Origin and evolution of pathogenic coronaviruses. [doi: 10.1038/s41579-018-0118-9](https://doi.org/10.1038/s41579-018-0118-9)

## Wenn nicht von Außerirdischen, wo kommt SARS-CoV-2 denn dann her und seit wann gibt es das?

Im Dezember 2019 wurde in der Stadt Wuhan in der zentralchinesischen Provinz Hubei eine Häufung von schweren Lungenentzündungen mit unklarer Ursache festgestellt.

Am 30. Dezember 2019 informierte der chinesische Arzt Li Wenliang in einer WeChat-Gruppe seine ärztlichen Kollegen über sieben Patienten, die mit Verdacht auf SARS im Zentralkrankenhaus Wuhan behandelt wurden.

Die chinesische Seuchenschutzbehörde CCDC entsandte am 31. Dezember 2019 ein Team in die Stadt. Am selben Tag wurde das Büro der Weltgesundheitsorganisation (WHO) in China durch die chinesischen Behörden offiziell darüber informiert, dass im Dezember 2019 in Wuhan mehrere Personen an einer schweren Lungenentzündung erkrankt waren und dass als deren Ursache ein bis dahin uncharakterisierter infektiöser Erreger vermutet wurde.

Bis zum 3. Januar 2020 wurden der WHO insgesamt 44 Erkrankte gemeldet, darunter mehrere Schwerkranke. Da mehrere Erkrankte auf dem örtlichen „*Wuhan Huanan Großhandelsmarkt für Fische und Meeresfrüchte*“ als Verkäufer oder Händler arbeiteten, wurde in diesem Markt der primäre Infektionsort vermutet. Kurz nach dem Auftreten der Krankheit im Dezember 2019, hatten 27 (also nur 66 Prozent) der ersten 41 Krankenhauspatienten in Wuhan den Markt im Zentrum der Stadt besucht.

Am 7. Januar 2020 gab der mit der Virusidentifizierung befasste, leitende chinesische Virologe Xu Jianguo bekannt, dass es sich bei dem Krankheitserreger um ein bis dahin unbekanntes Coronavirus handle. Dies hätten Untersuchungen von Blutproben und Rachenabstrichen von 15 Erkrankten ergeben.

In einer Stellungnahme der WHO am 9. Januar 2020 wurde diese Erkenntnis bestätigt. Am 13. Januar 2020 wurde die komplette Genomsequenz eines Isolats des neuen Coronavirus in der [NCBI-GenBank hinterlegt](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genbank/). Nahezu gleichzeitig wurde ein erstes Nachweisverfahren publiziert.

Molekularbiologische evolutionsbiologische Untersuchungen (die sogenannte „molekulare Uhr“) der SARS-CoV-2-Gensequenz deuten allerdings auf einen Ursprung im November hin.

Eine inzwischen vorgenommene phylogenetische Analyse der Genomsequenzen von Proben (etwa von Oberflächen) des Marktes zeigte, dass sie mit den Viren der ersten Patienten aus Wuhan sehr nahe verwandt sind.

Nach einer Studie des Wuhan Hospitals hatte der erste identifizierte Patient den Markt allerdings nicht besucht.

Es zeigte sich also, dass nicht alle frühen CoViD-19-Fälle mit dem Markt in Verbindung gebracht werden können und die Historie des Ausbruchs wohl komplizierter ist, als zunächst angenommen.

Dieses Phänomen ist aus der Geschichte der HIV-Infektion nicht unbekannt. Es hat – vermutlich – lange, bevor es zu einer eigenständigen HIV-Epidemie beim Menschen gekommen ist, immer wieder einzelne Übertragungsfälle von Affen auf Menschen gegeben. Diese HIV-Infektionen können durchaus auch an andere Menschen weiterübertragen worden sein. Es ist aber längere Zeit nicht zu einer weiten Ausbreitung gekommen.

Selbst als das um 1860 herum schließlich passierte, ließen sich – aufgrund der genetischen Unterschiede der HIV-Stämme (M, N, O und P bzw. A, B, C,....J) verschiedene Übertragungsevents feststellen, die zu unterschiedliche Zeiten erfolgten und eigenständige Epidemien begründet haben.

Wenn SARS-CoV-2 also über einen tierischen Zwischenwirt (siehe weiter unten) auf Menschen übertragen worden ist, kann man zwangfrei vermuten, dass es nicht nur zu einer einzigen Übertragung von Tier auf Mensch gekommen ist (und von diesem „Patienten 0“ alle weiteren Menschen infiziert worden sind). Daher widersprechen die Ergebnisse der molekularen Uhr dem vermuteten Ursprung nicht.

Nur am Rande (und in Erweiterung des obigen Abschnitts): In Nord-Italien sind im September/Oktober 2019 eine Reihe atypischer Lungenentzündungen mit einer vergleichsweise hohen Sterblichkeit aufgefallen. Laut italienischen Ärzten aus der Region, hat sich dieses Phänomen aber über die Zeit nicht gehalten, sodass es als

Zufall gesehen worden ist. Derzeit wird untersucht, ob möglicherweise CoViD-19 die Ursache für diese Todesfälle gewesen ist.

Wenn ja, hätte sich SARS-CoV-2 mindestens in zwei Wellen ausgebreitet und wäre vermutlich wesentlich verbreiteter, als bislang angenommen. Nicht umsonst können Epidemiologen die Ergebnisse von Antikörpertests auf SARS-CoV-2 in der gesunden Allgemeinbevölkerung kaum erwarten. Erst mit diesen Ergebnissen werden wir eine klarere Vorstellung über die reale Ausbreitung von SARS-CoV-2 haben, die aber für die Entwicklung weiterer Strategien im Umgang mit dem Virus von erheblicher Bedeutung ist.

### **Natürlicher Wirt / Reservoir und Zwischenwirt**

Oft übersehen, aber wichtig für die Prävention künftiger SARS-CoV-2-Epidemien ist es, die Infektionswege nachzuzeichnen und herauszufinden, an welcher Stelle das Virus von einem Tier auf den Menschen übergelassen ist. Nicht von ungefähr ließ sich die Ausbreitung der Pest auch erst sinnvoll bekämpfen, nachdem Ratten und ihre Flöhe als Überträger bekannt geworden waren.

Für SARS-CoV-2 wurde schnell die Hufeisennasen-Fledermaus (*Rhinolophus affinis*) als wahrscheinlichstes natürliches Reservoir identifiziert. Zumindest wurde in der südwestchinesischen Provinz Yunnan in Vertretern dieser Fledermausart eine SARS-CoV-Variante gefunden, deren Erbmateriale zu 96 Prozent identisch mit SARS-CoV-2 ist ([Nature, 579:270–273](#)).



Foto: © Fletcher & Baylis/Science Photo Library

Aber die Fledermaus scheint nicht der direkte Überträger des Erregers auf den Menschen zu sein.

Tatsächlich gerieten Pangoline in den Fokus der Wissenschaftler: Eine andere Gruppe der Säugetiere, die aufgrund ihrer großen Hautschuppen auch Schuppen- oder Tannenzapfentiere genannt werden. Die meist nachtaktiven Tiere leben in Savannen, Busch- und Waldland und kommen mit jeweils vier Arten in Asien und Afrika vor.

In vielen ostasiatischen Ländern gilt das Fleisch der Pangoline als Delikatesse, während aus den Hautschuppen – wie etwa aus dem Horn des Nashorns – traditionelle Heilmittel hergestellt werden.



Foto: © Giant Eland

Aufgrund dieser Nutzung, gehören Pangoline zu den „Top 10“ des illegalen Tierhandels. Das bietet eine Vielzahl an Möglichkeiten für eine Virusübertragung. Vor allem, wenn die Tiere – wie in China üblich – lebend gehandelt werden, wie auf dem, als Ursprungsort der Pandemie vermuteten, Markt in Wuhan.

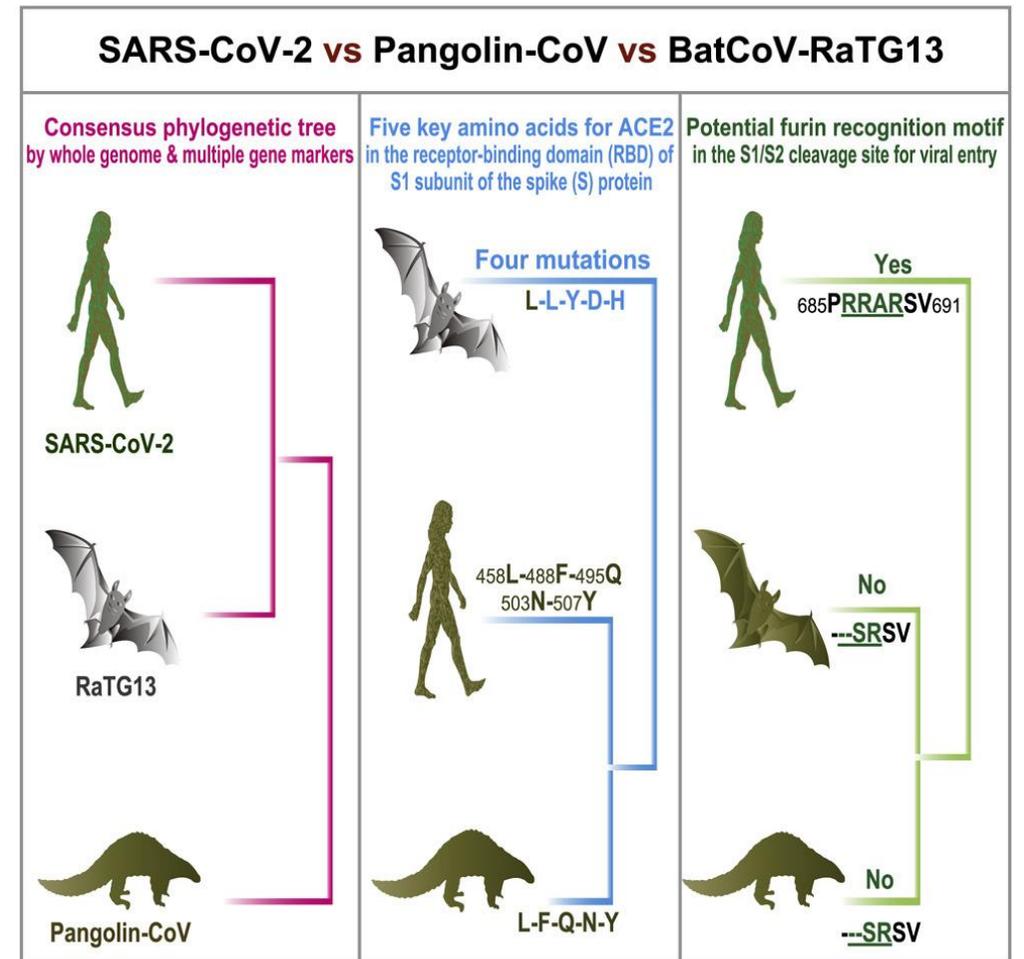
Dass Pangoline als mögliche Überträger von SARS-CoV-2 diskutiert werden, basiert auf einer Entdeckung der Forscher um Ping Liu vom *Guangdong Institute of Applied Biological Resources* in der südchinesischen Hafenstadt Guangzhou, die am 24. Oktober 2019 im Fachblatt *Viruses* veröffentlicht wurde ([Viruses, 2019, 11\(11\), 979](#)).

Im *Guangdong Wildlife-Rescue-Center* waren seinerzeit zwei Malaiische Schuppentiere (*Manis javanica*) an einer unbekannten Lungenkrankheit verstorben. Bei der Autopsie fanden die Wissenschaftler in den Lungen der toten Tiere eine schaumige Flüssigkeit und fibrotisches Gewebe – Zeichen für eine schwere Lungenschädigung. Außerdem ließ sich Erbgut von Viren isolieren, das dem Erbgut bekannter SARS-CoV-Varianten ähnelt.

Forscher um Zhigang Zhang von der *Yunnan University* wurden nach dem Ausbruch von SARS-CoV-2 auf diese Publikation aufmerksam und verglichen die Sequenzdaten mit dem neuartigen Coronavirus ([Curr Biol,10.1016/j.cub.2020.03.022](https://doi.org/10.1016/j.cub.2020.03.022)).

Tatsächlich wies das Genom des Schuppentier-Virus – Pangolin-CoV – sowohl mit dem Erbgut des zuvor in der Fledermaus *Rhinolophus affinis* gefundenen Virus RaTG13, als auch mit dem Erbgut von SARS-CoV-2, eine hohe Übereinstimmung auf. Rund 91 Prozent der Gensequenzen waren identisch. Inzwischen wurden diese Daten von zwei anderen Arbeitsgruppen bestätigt.

Verschiedene Stammbäume, die entweder auf dem Gesamtgenom oder auf einzelnen Gensequenzen beruhen, ergaben übereinstimmend, dass die drei Virusvarianten gemeinsam eine neue Gruppe von Beta-Coronaviren bilden. In dieser „SARS-CoV-2-Gruppe“ scheint Pangolin-CoV der nächste gemeinsame Vorfahre der anderen beiden Virusvarianten zu sein.



Grafik: Tao Zhang et al.: Probable Pangolin Origin of SARS-CoV-2 Associated with the COVID-19 Outbreak. [doi 10.1016/j.cub.2020.03.022](https://doi.org/10.1016/j.cub.2020.03.022)

Überraschend war allerdings, dass manche Gene von Pangolin-CoV denen von SARS-CoV-2 ähnlicher waren als denen vom Fledermaus-Virus.

Dies galt vor allem für das „Spike“-Protein, das dem Virus das Eindringen in seine Wirtszellen ermöglicht, und das deshalb eine wichtige Zielstruktur für die Entwicklung von Antikörpern darstellt.

Es wird vermutet, dass Rekombinationen verschiedener Coronaviren-Stämme die letztlich humanpathogene Variante SARS-CoV hervorgebracht haben ([PLoS Pathog. 13\(11\): e1006698](https://doi.org/10.1371/journal.plospath.1006698)).

Noch sind viele dieser Gedanken äußerst spekulativ. Brisanz hat die Idee von Pangolinen als direkte Überträger von SARS-CoV-2 jetzt aber durch eine weitere Publikation erhalten ([Nature, DOI: 10.1038/s41586-020-2169-0](https://doi.org/10.1038/s41586-020-2169-0)). Darin beschreiben die Autoren den Fund von Viren mit großer Ähnlichkeit zu SARS-CoV-2, insbesondere mit einer extrem konservierten Spike-Rezeptorbindestelle. Fundort: Verschiedene Gewebe von 18 Malaiischen Schuppentieren, die von August 2017 bis Januar 2018 von chinesischen Zollbehörden beschlagnahmt worden waren.



© chinanews.com

Eine erste Konsequenz – so die Autoren – sollte jetzt sein, Schuppentiere konsequent von den chinesischen Märkten zu verbannen.

## Wie wird SARS-CoV-2 übertragen?

Einfache Frage – schwierige Antwort.

Von anderen Corona-Viren weiß man, dass sie sich in den oberen Schichten der Schleimhäute vermehren, die die Atemwege auskleiden und in der Darmschleimhaut.

Somit muss davon ausgegangen werden, dass – wie bei der Influenza – über das Niesen und Husten mit Viren angereicherte Sekrete bzw. Tröpfchen und vielleicht auch Aerosole (winzige, feinste Tröpfchen, auch Tröpfchenkerne genannt) an die Umgebung abgegeben werden. Aus der Umgebungsluft werden sie direkt über die Atemwege (Nase, Mund) aufgenommen (eingatmet) oder über den Augenhintergrund aufgenommen werden.

Indirekt Übertragungen (Schmierinfektionen) können angenommen werden.

Die Hände spielen eine zentrale Rolle. Über das Niesen oder Husten werden kontaminierte Tröpfchen / Aerosole auf Oberflächen aufgebracht und von dort auf Hände übertragen. Das wäre per se nicht das Problem, wenn wir nicht die Angewohnheit hätten, uns ständig ins Gesicht zu fassen und damit werden Erreger – in diesem Fall SARS-CoV-2 – auf die Schleimhäute der Nasen, des Mundes und der Augen aufgebracht.

In den letzten Wochen sind eine Reihe von Untersuchungen veröffentlicht worden, die dazu geeignet sind, Menschen in Panik zu versetzen und nachgerade einen Virus-Verfolgungswahn hervorrufen können.

So wurden Abstriche von allen möglichen Oberflächen genommen und auf das Vorhandensein von SARS-CoV-2-Erbmaterial untersucht. Mit zum Teil imposanten

Ergebnissen. Demnach sich kann sich das Virus angeblich bis zu fünf Tagen auf harten, glatten Oberflächen (Glas, Edelstahl, Hartplastik) halten.

Wie aufgrund der bekannten Eigenschaften der Corona-Viren zu erwarten, hat man im Stuhlgang von Infizierten Erbmateriale von SARS-CoV-2 gefunden. Als Folge wurden Schmierinfektionen mit über Fäkalien verunreinigte Vektoren (etwa Klobrillen) angenommen und in manchen (Bundes-)Ländern öffentliche Toiletten geschlossen. Unterwegs entbrannte eine Debatte über den Nachweis von SARS-CoV-2-RNA im Abwasser und ob das irgendeine Gefahr für Leib und Leben bedingt.

Alle diese Untersuchungen haben mehr oder weniger dieselben Schwachstellen:

- Erbmateriale finden, heißt nicht, infektiöses und vermehrungsfähiges Virus zu finden – ein Missverständnis, was uns ja von der HIV-Viruslastmessung bestens bekannt ist. Nein, eine nachweisbare Viruslast heißt nicht, dass es infektiöses, vermehrungsfähiges Virus gibt. Sondern heißt, dass (Reste von viralem) Erbgut vorhanden ist (sind).
- So gut wie keine der Untersuchungen hat versucht, aus dem Probenmaterial Viren zu züchten und Zellkulturen produktiv zu infizieren. Selbst wenn, ist auch das leider nur begrenzt auf das reale Leben anwendbar, weil im Labor ja mutwillig Viren gezüchtet werden sollen und man daher für die Anzucht die optimalsten möglichen Bedingungen für die Vermehrung schafft – was wenig bis nichts mit dem realen Leben zu tun hat.

#### **Schaut man sich dokumentierte Infektionsketten an, fällt Folgendes auf:**

- Niemand hat als Wissenschaftler jemals eine Übertragung „mitemlebt“. Es wird also immer „hinterhergearbeitet“ – man versucht im Nachhinein eine plausible Erklärung, einen plausiblen Übertragungsweg zu identifizieren. (Mittlerweile werden solche Untersuchungen aber an Affen durchgeführt.)
- Die Zeit scheint für eine erfolgreiche Übertragung eine zentrale Rolle zu spielen. Heißt: Je länger Mensch sich in Gegenwart eines infizierten Menschen aufhält, desto höher ist das Risiko einer Übertragung.  
Es ist also nachvollziehbar, warum es bislang nicht gelungen ist, eine Infektionskette zu identifizieren, die mit der Benutzung des öffentlichen

Personennahverkehrs verknüpft ist. Dazu scheinen die Aufenthaltsdauern in Bus und Bahn im Nahverkehr schlicht zu kurz zu sein.

- Konsequenterweise lassen sich bei Fernreisen (Flug, Bahn, Bus, Schiff) sehr wohl und eindeutig Infektionsketten nachweisen. Je länger der gemeinsame Aufenthalt im jeweiligen Verkehrsmittel, desto größer das Risiko einer Übertragung.
- Über die „sichere“ Zeitdauer gibt es unterschiedliche Aussagen (und naturgemäß keine (!) Daten). Zwischen 15 Minuten sich einem Tisch gegenüber sitzen und miteinander reden und/oder gemeinsam essen bis zu vier Stunden in einem größeren Raum (was immer das ist) variieren die Angaben, ab wann jemand ein vermutliches Risiko gehabt hat.
- Gleiches gilt natürlich für mehrstündige Aufenthalte mit einer Infizierten in allen Formen von Räumen: Kneipen, Bars, Diskos, Konferenzräumen, Sitzungsräumen, Büros, Schlafzimmern, Küchen, Kellern, Darkrooms, Fitnessstudios, Kinos, Konzertsälen, ... Kindergärten, Schulen ... was auch immer.
- Je geringer das Volumen des Raumes ist (je kleiner der Raum und das Luftvolumen im Raum ist), desto größer ist das Risiko.
- Hohe Ansteckungszahlen scheinen bei religiösen Ritualen (den Karneval nicht zu vergessen) zustande zu kommen. Vielen Menschen, eng beieinander mit körperlichem Kontakt und schlimmstenfalls auch noch gemeinsames lautes Beten und Singen (--> viel Aerosol und viele Tröpfchen bei offenen Mündern). Ein erheblicher Teil der südkoreanischen Epidemie wird auf eine christliche Sekte bzw. deren Gottesdienste zurückgeführt. Südtirol und Tirol Après-Ski, Heinsberg Karneval. Gleiche Systematik: viele Menschen, volle Räume, enger körperlicher Kontakt, gemeinsames lautes Singen.
- In einer unter dem Titel „[Secondary attack rate and superspreading events for SARS-CoV-2](#)“ im Fachmagazin *The Lancet* Ende Februar veröffentlichte Studie, haben chinesische Wissenschaftler bei neun Infektionsketten mit insgesamt 48

nachfolgenden Infektionen die stattgefundenen soziale Interaktionen zu Übertragungsrisiken in Beziehung gesetzt. Also: Welche soziale Interaktion führt zu einer Übertragung? Bei acht der neun Infektionsketten war gemeinsames Essen die soziale Interaktion, die zu Übertragungen geführt hat, bei einer ein gemeinsamer Aufenthalt in einer Ferienunterkunft. Wobei sich nur 35 Prozent der insgesamt 137 Beteiligten angesteckt hatten.

- Bislang sind keine (!) Infektionen über Oberflächen, Geldscheine, Klodeckel, Klamotten, Geschirr etc. festgestellt worden. Also ganz entspannt bleiben, wenn Funk und Fernsehen Panik schüren und besondere Anleitungen für eine „coronasichere“ Waschmaschinenwäsche und/oder einen „coronasicheren“ Geschirrspülgang geben.

Im Fachmagazin *The Lancet* erschien am 2. April eine Untersuchung mit dem Titel: [Stability of SARS-CoV-2 in different environmental conditions](#). Demnach ist eine Viruslast bei einer Temperatur von 57 °C nach 30 Minuten nicht mehr nachweisbar, bei einer Temperatur von 70 °C bereits nach 5 Minuten.

Da SARS-CoV-2 aber eine Außenhülle besitzt und – wie HIV auch – entsprechend empfindlich auf alles reagiert, was Fett löst, führt das Hinzufügen von Waschmittel bei der Maschinenwäsche oder Spülmitteln beim Geschirrspülen – in der Kombination mit der üblichen höheren Temperatur dieser Aktivitäten – zu einer zügigen Inaktivierung.

Da wir in unserem Kulturkreis üblicherweise unsere Wäsche nicht ohne Waschmittel und nicht bei 4 °C waschen (diese Temperatur scheint SARS-CoV-2 zu lieben), fragt man sich ernsthaft, wer auf diesen „coronasicheren Waschgang“ nur mit Produkt XYZ reinfällt.

### **Bargeld, Handschuhe, Mundschutz, Weihwasser, Amulette und was das Netz noch so hergibt**

- Bargeld stellt einen zu vernachlässigenden Übertragungsweg dar. Die *Bank for International Settlements* (BIS) hat sich am 3. April in ihrem [Bulletin „Covid-19, cash, and the future of payments“](#) mit der Frage beschäftigt, ob Bargeld ein Übertragungsweg sei und kam zu dem Schluss: „Die wissenschaftliche Datenlage legt nahe, dass die Übertragungswahrscheinlichkeit über Banknoten

im Vergleich zu anderen häufig berührten Oberflächen wie etwa Kreditkartenterminals oder PIN-Pads gering ist.“ Der schon zitierten Untersuchung [„Stability of SARS-CoV-2 in different environmental conditions“](#) zufolge, halbiert sich in den ersten sechs Stunden die Menge der infektiösen SARS-CoV-2-Viren auf Geldscheinen alle 54 Minuten.

- SARS-CoV-2 wandert nicht durch intakte Haut. Fast kein Erreger kann das. Regelmäßiges, intensives und strukturiertes Händewaschen (intensiver und strukturierter, als wir normalerweise unsere Hände waschen) vermindert die Wahrscheinlichkeit einer Infektion, weil dadurch – wenn wir uns doch ins Gesicht fassen – die Menge der ins Gesicht bzw. auf die Schleimhäute eingebrachter Erreger durch Seife und das Abspülen erheblich geringer ist.
- Das Tragen von Einmalhandschuhen ist eine wirklich paradoxe Angelegenheit. Solange man sich die Hände nicht chirurgisch desinfiziert hat, bevor (!) man in den Handschuh steigt, sorgt man beim Handschuhtragen für eine warme feuchte Kammer, in der sich alle Erreger, die man an den Händen gehabt hat, so richtig ordentlich und explosionsartig vermehren können. Wenn man dann die Handschuhe (etwa nach einem Einkauf in einem Supermarkt von 60 Minuten), wieder auszieht, hat man sich und seiner Umgebung hygienisch betrachtet keinen wirklichen Gefallen getan und wird mit einer gewissen Sicherheit eine Reihe hochpathogener Keime in einer ordentlichen Dichte gezüchtet haben.
- Falls dann noch künstliche Fingernägel aufgeklebt und/oder die Fingernägel mit mehreren Schichten Lack versehen sind, erhöht sich die Belastung von krank machenden Keimen um ein Vielfaches.
- Davon einmal abgesehen, überträgt die Haut aufgrund ihrer Beschaffenheit weniger Keime, als Einmalhandschuhe.  
<https://www.nursingtimes.net/clinical-archive/infection-control/infection-control-3-use-of-disposable-gloves-and-aprons-24-06-2019/>
- Die Kontroverse um den Mund-Nasen-Schutz (fälschlicherweise als Mundschutz bezeichnet) ist mittlerweile mehrere Wochen alt und ein schönes Beispiel dafür, dass politische Entscheidungen (etwa in Österreich und Jena),

das dumpfe Volksempfinden (das ungebrochen nach strengeren Schutzmaßnahmen schreit), die individuelle Deutung der Datenlage durch Experten (und „Experten“) und die Datenlage selbst, wenig miteinander zu tun haben.

Es gibt keinerlei Hinweise darauf – geschweige denn wissenschaftliche Daten dazu –, dass das Tragen von chirurgischen Masken (oder gar von handgeklöppeltem Mund-Nase-Schutz aus Baumwollstoff) epidemiologisch irgendeinen Nutzen hat.

Wenn der Mund-Nase-Schutz überhaupt etwas bewirken soll/kann, soll er das Verbreiten von Tröpfchen (beim Niesen, Husten und Sprechen) von Infizierten (!) deutlich reduzieren und die Verbreitung von Aerosolen vermindern (was aber naturgemäß stark von dem Material und dem Durchfeuchtungsgrad des Schutzes abhängig ist). Wird der Schutz jedoch falsch oder zu lange getragen, kann er selbst das nicht.

In der bereits zitierten Untersuchung mit dem Titel: [Stability of SARS-CoV-2 in different environmental conditions](#) hat man feststellen müssen, dass die Außenseite sowohl von chirurgischen als auch von handgeklöppelten Mund-Nase-Schutzmasken, die von SARS-CoV-2-Infizierten getragen worden sind, erheblich mit Virus kontaminiert sind (nicht die Innenseiten, wie man vermuten sollte).

Der „Schutz“ vermittelt zudem ein falsches Sicherheitsgefühl und kann dazu führen, dass die Menschen die Abstände nicht mehr einhalten.

Aus der medizinischen Versorgung von Infizierten ist sehr genau bekannt, welche Schutzvorkehrungen sicher vor einer Ansteckung schützen. Nichts davon ist im alltäglichen Leben der Allgemeinbevölkerung umsetzbar und nichts davon macht im alltäglichen Leben der Allgemeinbevölkerung einen Sinn.

Am [6. April wurde im Fachmagazin \*Annals of Internal Medicine\*](#) eine kleine Untersuchung veröffentlicht, die zu dem Schluss kam, dass weder chirurgische Masken, geschweige denn Baumwoll-Basteleien, in der Lage sind, Nichtinfizierte vor den SARS-CoV-2-Viren hustender oder niesende Infizierter zu schützen.

Ein am [7. April veröffentlichtes Update einer Cochrane-Analyse](#) zu individueller Schutzausrüstung während der SARS-Epidemie 2003, fand keinen Hinweis auf den Nutzen von Masken.

Die [WHO schreibt in ihren Diskussionspapier/vorläufigen Leitlinien zum Tragen von Masken am 6. April](#): „Jedoch ist die Verwendung einer Maske alleine nicht ausreichend, um ein adäquates Schutzniveau zu liefern. Weitere Maßnahmen müssen zusätzlich angewendet werden.“

- Selbst die von der Regierung mit Hinweis auf die wissenschaftlichen Experten verordnete (und auch mit Polizeigewalt durchgesetzte und mit teilweise hohen Geld- und Freiheitsstrafen bewehrte) Abstandsregelung basiert nicht auf positiven wissenschaftlichen Beweisen. Heißt: Es gibt keinen wissenschaftlichen Beweis, der zeigt, welcher Abstand zur Verhinderung einer SARS-CoV-2-Übertragung sicher ist.

Am 26. März veröffentlichte Lydia Bourouiba im Fachmagazin *JAMA* ihrer Arbeit zu [„Turbulent Gas Clouds and Respiratory Pathogen Emissions“](#) und dieses dazugehörige Video, das den festgelegten Abstand von 1,5 bis 2 Meter infrage stellt. ([Video](#))



Foto: © Neil Hall/EPA

## Zusammenfassung der Übertragungswege – das sagt das [Robert-Koch-Institut \(RKI\) am 7. April:](#)

„**Tröpfcheninfektion:** Die hauptsächliche Übertragung erfolgt über Tröpfchen, die beim Husten und Niesen entstehen und beim Gegenüber über die Schleimhäute der Nase, des Mundes und ggf. des Auges aufgenommen werden.

**Aerosole** (Tröpfchenkerne, kleiner als 5 Mikrometer): Auch wenn SARS-CoV-2-Viren experimentell in Aerosolen nachgewiesen wurden, handelte es sich dabei um eine künstliche mechanische Aerosolproduktion, die sich grundlegend von hustenden/niesenden Patienten mit COVID-19 im normalen gesellschaftlichen Umgang unterscheiden. Darüber hinaus haben zwei Studien, die speziell darauf ausgerichtet waren, den Luftraum um COVID-19-Patienten mit erheblicher Viruslast in den Atemwegen auf das Vorhandensein von SARS-CoV-2-RNA zu untersuchen, durchweg negative Ergebnisse erzielt. Die bisherige Studienlage liefert somit keine Hinweise für eine Übertragung von SARS-CoV-2 über Aerosole im normalen gesellschaftlichen Umgang.

**Kontaktübertragung:** Eine Übertragung durch kontaminierte Oberflächen ist insbesondere in der unmittelbaren Umgebung des Infizierten nicht auszuschließen, da vermehrungsfähige SARS-CoV-2-Viren unter bestimmten Umständen in der Umwelt nachgewiesen werden können (Siehe Punkt „Tenazität“). Bei COVID-19-Patienten wurden vereinzelt auch PCR-positive Stuhlproben identifiziert. Für eine Ansteckung über Stuhl müssen Viren jedoch vermehrungsfähig sein. Dies konnte bisher zwar in einer Studie gezeigt werden, aber auch da gelang der Nachweis eher selten.

**Bindehaut als Eintrittspforte:** In drei (von 63 untersuchten) Patienten mit COVID-19-Pneumonie waren Bindehautproben PCR-positiv. Dies ist jedoch kein Beleg, dass Bindehäute als Eintrittspforte fungieren können.

**Übertragung von der (infizierten) Mutter auf ihr Kind (vor und während der Geburt sowie über die Muttermilch):** Es gibt nur wenige Studien, die diese Fragestellung untersucht haben. Basierend auf den bisher vorliegenden wenigen Untersuchungen und Fallberichten aus China zu Immunreaktionen bei Neugeborenen (erhöhte Werte der IgM-Antikörper, die i. d. R. nicht transplazentar

übertragbar sind) kann eine Übertragung im Mutterleib nicht ausgeschlossen werden. In den meisten Fällen zeigen die Kinder SARS-CoV-2-positiver Mütter nach der Geburt keine Krankheitszeichen. Bislang sind nur einzelne Fälle von Erkrankungen bei Neugeborenen beschrieben, die möglicherweise Folge einer Infektion im Mutterleib sind. Eine Übertragung auf das neugeborene Kind ist über den engen Kontakt und eine Tröpfcheninfektion möglich. Bisher gibt es keine Nachweise von SARS-CoV-2 in der Muttermilch. Die Datenlage ist derzeit aber noch nicht ausreichend, um diese und andere Fragen zu COVID-19 in der Schwangerschaft sicher zu beantworten.“

## Was macht SARS-CoV-2 und wie verläuft CoViD-19 von der Wiege bis zur Bahre?

Der typische Verlauf einer CoViD-19 (**CoronaVirus Disease 2019**) ist schwierig zu bestimmen, weil sie sich sehr unterschiedlich äußern kann. Einflüsse, wie das Alter der Erkrankten, der Zustand des Gesundheitssystems oder die Bevölkerungsstruktur im betroffenen Land, spielen eine große Rolle. Aber auch die Art und Weise, wie beatmungspflichtige Patienten beatmet werden.

Arbeiten wir uns von der Ansteckung bis zu einem möglichen schwersten Krankheitsverlauf sozusagen chronologisch durch das Krankheitsgeschehen durch.

### Latenzzeit

Bezeichnet den Zeitraum zwischen dem Tag, an die Person dem Virus ausgesetzt war (Exposition) und sich angesteckt hat bis zum Zeitpunkt, an dem der Angesteckte infektiös wird, also weitere Menschen anstecken kann. Zu diesem

Wert finden sich bisher nicht viele verlässliche Angaben, da er unter Realbedingungen kaum messbar ist [1].

Eine internationale Arbeit schätzt die Latenzzeit bei COVID-19 auf circa 2,5 Tage ab Infektion auf Basis des frühesten bekannten Zeitpunkts, an dem ein weiterer Kontakt angesteckt werden konnte. Der Wert stellt somit eine obere Grenze dar [1].

Andere Studien schätzen den nicht-infektiösen Zeitraum auf 3,5 bis 4 Tage nach Infektion [2][3].

Das Robert Koch-Institut (RKI) nimmt in einer eigenen Modellierung eine Latenzzeit von 3 Tagen an [4].

## Inkubationszeit

Bezeichnet den Zeitraum vom Tag der Ansteckung bis zu dem Tag, an dem sich erste Symptome zeigen

Häufig wird ein Mittelwert zwischen fünf und sechs Tagen angegeben; Mittelwerte verschiedener Studien schwanken aber: Sie reichen von vier bis neun Tagen [1][2][5][6][7][8]

– Achtung, es handelt sich um Mittelwerte – von einzelnen Patienten sind Inkubationszeiten bis zu 14 Tage nachgewiesen, darauf basieren auch die gängigen Isolations- und Quarantäne-Empfehlungen [9].

– In einer Studie zeigten immerhin 6,65 Prozent der untersuchten Fälle eine Inkubationszeit von über 14 Tagen [10].

Häufig und sehr früh berichtete Symptome sind Fieber und trockener Husten [11]

Nicht jede:r Infizierte wird aber auch krank und entwickelt starke Symptome. Die Infektion verläuft dann also asymptomatisch. Wobei fraglich ist, wie viele Menschen sehr leichte, kurzzeitige Symptome, wie ein Halskratzen, als Krankheitszeichen wahrnehmen und berichten.

In Deutschland haben bisher 39,39 Prozent der bestätigten Fälle keine Symptome berichtet (39.086 von 99.225 Fällen – Stand 07. April 2020) [12].

---

<sup>1</sup> Wu YC, Chen CS, Chan YJ. Overview of The 2019 Novel Coronavirus (2019-nCoV): The Pathogen of Severe Specific Contagious Pneumonia (SSCP). Journal of the Chinese Medical Association : JCMA. 2020

<sup>2</sup> van Doremalen N, Bushmaker T, Morris DH, Holbrook MG, Gamble A, Williamson BN, et al. Aerosol and Surface Stability of SARS-CoV-2 as Compared with SARS-CoV-1. The New England journal of medicine. 2020

<sup>3</sup> Cheng VCC, Wong SC, Chen JHK, Yip CCY, Chuang VWM, Tsang OTY, et al. Escalating infection control response to the rapidly evolving epidemiology of the Coronavirus disease 2019 (COVID-19) due to SARS-CoV-2 in Hong Kong. Infection control and hospital epidemiology. 2020:1-24

<sup>4</sup> Ong SWX, Tan YK, Chia PY, Lee TH, Ng OT, Wong MSY, et al. Air, Surface Environmental, and Personal Protective Equipment Contamination by Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) From a Symptomatic Patient. Jama. 2020

<sup>5</sup> WHO. Coronavirus disease 2019 (COVID-19). Situation Report – 66. World Health Organization (WHO); 2020

<sup>6</sup> European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Factsheet for health professionals on Coronaviruses European Centre for Disease Prevention and Control; 2020. <https://www.ecdc.europa.eu/en/factsheet-health-professionals-coronaviruses>.

<sup>7</sup> Xiao F, Tang M, Zheng X, Li C, He J, Hong Z, et al. Evidence for gastrointestinal infection of SARS-CoV-2. MedRxiv. 2020

<sup>8</sup> Zhang W, Du R-H, Li B, Zheng X-S, Yang X-L, Hu B, et al. Molecular and serological investigation of 2019-nCoV infected patients: implication of multiple shedding routes. Emerging microbes & infections. 2020;9(1):386-9

<sup>9</sup> Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. The New England journal of medicine. 2020.

<sup>10</sup> CDC. How COVID-19 Spreads: Centers for Disease Control and Prevention (CDC); 2020 [updated February 17, 2020. <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/about/transmission.html>.

<sup>11</sup> Wang W, Xu Y, Gao R, Lu R, Han K, Wu G, et al. Detection of SARS-CoV-2 in Different Types of Clinical Specimens. Jama. 2020

<sup>12</sup> Aktueller Lage-/Situationsbericht des RKI zu COVID-19, [https://www.rki.de/DE/Content/InfAZ/N/Neuartiges\\_Coronavirus/Situationsberichte/Gesamt.html?nn=13490888](https://www.rki.de/DE/Content/InfAZ/N/Neuartiges_Coronavirus/Situationsberichte/Gesamt.html?nn=13490888)

## Zeitspanne der Infektiosität

Umfasst den Zeitraum, in dem ein Infizierter ansteckend ist

Reale Werte müssen aufwendig in Laborexperimenten bestimmt werden; ein positives Ergebnis des PCR-Tests muss nicht zwingend Infektiosität bedeuten, da das Testverfahren nur in der Lage ist, Erbinformation des Virus nachzuweisen, und eben keine infektiösen Viren.

Das Ende der Latenzzeit ist rein theoretisch der Beginn der Infektiosität.

Bisher lassen sich keine experimentellen Daten dazu finden, wie viel Viruslast ein Infizierter vor Symptombeginn hat und ab wann welche Dosis infektiös wirkt.

Zwei Studien geben den Startpunkt der Infektiosität mit circa 2,5 Tagen vor Symptombeginn an [<sup>13</sup>] [<sup>14</sup>] an, mit einem Maximum an also Infektiosität (Viruslast) 0,6 Tage vor Symptombeginn [<sup>14</sup>].

Hinweise darauf, wie lange ein Infizierter ansteckend ist, geben Laborexperimente:

Infektiosität liegt vor, wenn sich aus Abstrichen gewonnene Virus in Zellkultur vermehren kann.

Daten aus einer detaillierten Studie an neun mild bis moderat erkrankten Patienten [<sup>15</sup>]:

– Aus Rachenabstrichen sind Viren bis vier Tage nach Auftreten erster Symptome in Zellkultur anzüchtbar;

– Aus Lungensekret bis zu acht Tage nach Symptombeginn; nach zehn Tagen konnten nur noch fünf Prozent der Proben angezüchtet werden; die Infektiosität hat hier also schon stark abgenommen.

---

<sup>13</sup> Tindale LC et al. (2020): [Transmission interval estimates suggest pre-symptomatic spread of COVID-19](#). MedRxiv. DOI: 10.1101/2020.03.03.20029983.

Eine noch nicht begutachtete Preprint-Veröffentlichung (mit Vorsicht zu behandeln).

<sup>14</sup> He X et al. (2020): [Temporal dynamics in viral shedding and transmissibility of COVID-19](#). MedRxiv. DOI: 10.1101/2020.03.15.20036707. Eine noch nicht begutachtete Preprint-Veröffentlichung (mit Vorsicht zu behandeln).

– Aus Proben mit einer Viruslast von unter 1 MIO Kopien/Milliliter konnte in keinem Fall Virus isoliert werden

Auch das RKI geht von durchschnittlich zehn Tagen infektiöser Phase aus [<sup>16</sup>].

## Krankheitsverläufe

Das S-Protein ist für das Eindringen von Coronaviren in Wirtszellen von entscheidender Bedeutung. Dieses Spike-Protein bindet an den zellulären Rezeptor ACE2. Erst durch ein „Schneiden“ an der Position S2' des S-Proteins durch die körpereigene Protease *transmembrane Serinprotease 2* (TMPRSS2), kann es zu einem Verschmelzen der Zellmembran und der Virushülle kommen und das Virus in die Zelle eingeschleust werden.

Zur Erinnerung: Auch HIV benötigt Rezeptoren (CD4 und CCR5 oder CXCR4), um in eine Zelle eindringen zu können. Sind diese Rezeptoren nicht vorhanden, kommt HIV nicht in die Zelle rein und kann die Zellen nicht infizieren – wird also nicht vermehrt.

Gleiches gilt für SARS-CoV-2. Es wird sich also am besten und intensivsten in den Zellen vermehren können, die am meisten ACE2-Rezeptoren haben. Analysen zeigen, dass ACE2 im Gewebe der Lunge, der Niere, dem Herzen und auch dem Verdauungstrakt vorhanden ist, was erklären könnte, warum Sars-CoV-2 bei manchen Patienten Durchfälle und Herzprobleme auslösen kann. Chinesische Forscher haben ACE2-Rezeptoren auch auf [verschiedenen Zellen im Hoden gefunden](#) und habe die Hypothese aufgestellt, dass eine Infektion mit SARS-CoV-2 zu einer Beeinträchtigung der Zeugungsfähigkeit führen könnte.

<sup>15</sup> Woelfel R et al. (2020): [Clinical presentation and virological assessment of hospitalized cases of coronavirus disease 2019 in a travel-associated transmission cluster](#). MedRxiv. DOI: 10.1101/2020.03.05.20030502. Eine noch nicht begutachtete Preprint-

Veröffentlichung (mit Vorsicht zu behandeln).

<sup>16</sup> an der Heiden M et al. (2020): [Modellierung von Beispielszenarien der SARS-CoV-2-Epidemie 2020 in Deutschland](#). Robert Koch-Institut. DOI 10.25646/6571.2

Der Schaden, der durch eine SARS-CoV-2-Infektion ausgelöst wird, entsteht vermutlich – wie etwa bei einer Virushepatitis – auf zwei verschiedenen, aber miteinander verknüpften, Wegen:

Der Virusbefall bzw. die Virusvermehrung führt zu einer Zerstörung von Zellen der oberen und unteren Atemwege. Und führt so zu einer Funktionsbeeinträchtigung der Gewebe mit der Folge eines mangelnden Gasaustauschs und einer Sauerstoffunterversorgung des Körpers.

Die Immunreaktion auf das Virus/die Virusvermehrung setzt extrem hohe Mengen körpereigener Botenstoffe und Abwehrstoffe gegen Viren frei (proinflammatorische Zytokine und Chemokine), die zu einer massiven Entzündungsreaktion führen und die Funktionsfähigkeit der Lunge extremer beeinträchtigen, als es das Virus alleine zu tun scheint.

Gleichzeitig führt dieser Zytokinsturm zu einem sepsisähnlichen Geschehen. Die dadurch verursachte Schädigung der inneren Organe führt in der Kombination mit direkten Schädigungen der Nieren und des Herzens durch die Vermehrung von SARS-CoV-2 in diesen Organen, zum Tod.

Aus der Auswertung von Erkrankungsverläufen der ersten 50 Patienten aus dem Kreis Heinsberg, die im Uniklinikum Aachen teils intensivmedizinisch behandelt wurden, ergab sich laut einer Studie neben den bekannten Risikofaktoren für einen schweren Verlauf noch eine Risikoerhöhung bei Patienten mit Adipositas (Übergewicht). Eine Lymphozytopenie wurde nicht beobachtet, die schwer erkrankten Patienten wiesen hingegen alle eine deutliche Leukozytose (also eine Vermehrung an Leukozyten (weiße Blutkörperchen)) auf. <sup>[17]</sup>

Wie eine SARS-CoV-2-Infektion genau abläuft, was im Detail in den verschiedenen Stadien passiert, wie diese Prozesse miteinander verknüpft sind und sich gegenseitig beeinflussen, ist Gegenstand intensiver Forschung. Hat man die

Prozesse besser verstanden, ist es unter Umständen wesentlich zielgenauer möglich, den Krankheitsverlauf zu stoppen.

Auch die Rolle des Immunsystems bedarf einer weiteren Aufklärung. Auffällig ist, dass einer von [Chuan Qin et al](#) im Fachmagazin *Clinical Infectious Diseases* veröffentlichten Studie nach, schwere Krankheitsverläufen mit einer Reihe Auffälligkeiten in der Immunreaktion vergesellschaftet sind: Lymphozytopenie, Deaktivierung von NK-Zellen und antiviralen T-Lymphozyten (CD8+-T-Zellen) und andererseits einer überschießende Immunantwort von CD8+-T-Zellen und TH17-Zellen. Was Ursache und was Folge ist, muss geklärt werden.

Nach allen bisherigen Daten, verlaufen weltweit etwa 80 bis 85 Prozent aller festgestellten (!) Infektionen asymptomatisch bis mild.

Das heißt: Bei diesen Personen ist ein Virusnachweis – ein Test – durchgeführt worden. Personen werden aber nur getestet, wenn sie symptomatisch sind und (!) einen Risikokontakt hatten – also intensiveren Kontakt (aneinander Vorbeigehen im Hausflur reicht nicht, mindestens kumulativ 15 Minuten Gespräch von Angesicht zu Angesicht) zu einer als infiziert bekannten Person und/oder Aufenthalt in einem definierten Risikogebiet in den letzten 14 Tagen. Treffen keins dieser beiden Kriterien zu, wird auch bei fraglichen Symptomen nicht getestet. (Ausnahmen sind Beschäftigte in systemrelevanten Bereichen und Risikopatienten.) Siehe im Detail das folgende Diagramm des RKI.

---

<sup>17</sup> Dreher M, Kersten A, et al.: The characteristics of 50 hospitalized COVID-19 patients with and without ARDS. In: [Dtsch Arztebl Int 2020; 117: 271-8; DOI: 10.3238/arztebl.2020.0271](#)

## Prüfung klinisch-epidemiologischer Kriterien

■ Akute respiratorische Symptome jeder Schwere  
+ **Kontakt** zu bestätigtem COVID-19-Fall bis max.  
14 Tage vor Erkrankungsbeginn

■ Klinische oder radiologische Hinweise auf eine  
virale Pneumonie  
+ **Zusammenhang** mit einer Häufung von Pneumonien  
in Pflegeeinrichtung oder Krankenhaus

■ Klinische oder radiologische Hinweise auf eine  
virale Pneumonie ohne Alternativdiagnose  
+ **Kein Kontakt** zu bestätigtem COVID-19 Fall

■ Akute respiratorische Symptome jeder Schwere  
+ **Kein Kontakt** zu bestätigtem COVID-19 Fall,  
■ **dafür** Tätigkeit in Pflege, Arztpraxis oder Krankenhaus;  
■ **oder** Zugehörigkeit zu Risikogruppe;  
■ **oder** ohne bekannte Risikofaktoren (COVID-19  
Diagnostik nur bei hinreichender Testkapazität)

Wir wissen aber nicht, wie viele Menschen bereits mit SAES-CoV-2 infiziert sind. Und weil sie die Zugangskriterien zum Test nicht erfüllen, sind sie auch nicht getestet worden und somit unerkannt geblieben. Erst, wenn wir das wissen, werden wir wissen, wie viele Infektionen wirklich ohne oder nur mit milden Symptomen verlaufen. Sicher ist, dass die Zahl höher liegen muss, als 80 Prozent. (Muss weil: Wird, wie in Deutschland derzeit noch, nur getestet, wer Symptome oder ein Risiko hat, können die Infektionen nicht entdeckt werden, die unterhalb des Testradars ablaufen. Die Zahl der insgesamt Infizierten wird sich zwangsläufig erhöhen, wenn die Dunkelziffer durch flächendeckende Antikörperuntersuchungen kleiner wird. Es werden dann auch die Menschen entdeckt, die die Infektion unerkannt ausgeheilt haben und nie getestet worden sind. Jede:r asymptomatische, geheilte Infizierte, der so entdeckt wird, wird den obigen 80 Prozent zugeschlagen. Damit steigt die Zahl.)

Damit sinkt gleichzeitig aber auch die Fallsterblichkeitsrate. Vielleicht muss man besser sagen: Sie wird realistischer.

Verschiedene Epidemiologen gehen von unterschiedlich großen Dunkelziffern aus. Am unteren Ende wird eine Durchseuchung angenommen, die um den Faktor 3 über der Rate der diagnostizierten Infektionen liegt, am oberen Ende wird der Faktor 20 (für Großbritannien und die USA) diskutiert. Für Deutschland wird das drei- bis siebenfache der gemeldeten Infektionen diskutiert (also um die 350.000 bis 850.000 Infektionen).

Zu Erinnerung: Es müsste sich um die 65-70 Prozent der Bevölkerung angesteckt haben und geheilt sein, damit von einer Herdenimmunität gesprochen werden kann. Das wären zwischen 54 bis 58 Mio Bundesbürger. Das würde sich bei der

derzeitigen Fallsterberate von 1,5 Prozent etwa 810.000 bis 870.000 Todesfälle bedeuten. (Auch die Fallsterberate ist abhängig von der Dunkelziffer.)

Im Kreis Heinsberg in NRW und in München laufen derzeit Untersuchungen, um die Dunkelziffer zu erhellen. Erste – heftig diskutierte – Zwischenergebnisse aus dem Ort Gangelt im Kreis Heinsberg zeigen eine Durchseuchung von etwa 15 Prozent. Das liegt in dem Bereich, der bei entsprechenden Untersuchungen in den hauptbetroffenen österreichischen Skiorten auch festgestellt worden war (13 – 19 Prozent).

Damit sinkt in Heinsberg die Fallsterberate von „offiziell“ 1,5 Prozent auf 0,37 Prozent.

Wie die Ergebnisse der Heinsberger Studie aus der wissenschaftlichen, kollegialen Qualitätskontrolle rauskommen, wird man abwarten müssen. Zu dem eingesetzten Testverfahren sind Fragen und Einwände formuliert worden, die geklärt werden müssen.

Die Daten aus Gangelt sind für Deutschland kaum repräsentativ. Oder etwa doch?

Das sind Aussagen, die es zu beweisen oder zu widerlegen gilt. Das geht nur mit (ja bereits initiierten) weiteren Untersuchungen in anderen Gegenden der Republik.

## Symptome

In verschiedenen Gegenden der Welt sind die Symptome nicht identisch.

Symptom ( <a href="#">Wie-jie Guan et al.</a> )	Schwere Infektion	Milde Infektion
Fieber	91,9%	88,1%
Husten	70,5%	67,3%
Müdigkeit	39,9%	37,8%
Atemnot	37,6%	15,1%
Auswurf	35,3%	33,4%
Muskel - oder Gelenkschmerzen	17,3%	14,5%
Kopfschmerzen	15,0%	13,4%
Schüttelfrost	15,0%	10,8%
Halsschmerzen	13,3%	14,0%
Übelkeit und Erbrechen	6,9%	4,6%
Durchfall	5,8%	3,5%
Schnupfen	3,5%	5,1%
Bluthusten	2,3%	0,6%

Am 6. April waren 325.843 laborbestätigte SARS-CoV-2-Infektionen in das Europäische Überwachungssystem (TESSy) eingespeist. Von 58.277 dieser Fälle aus 11 Ländern lagen Informationen über Symptome vor (allerdings kamen 99,8 Prozent der Meldungen aus Deutschland).

Das am häufigsten berichtete Symptom war Fieber (35 Prozent), trockener oder produktiver Husten (16,0 Prozent), Halsschmerzen (9,1 Prozent), Müdigkeit und Abgeschlagenheit (5,3 Prozent) und Schmerzen (3,5 Prozent).

Die Häufigkeit der Symptome unterscheidet sich deutlich von den Daten aus China (siehe die obenstehende Tabelle).

Das Europäische Zentrum zur Seuchenkontrolle (ECDC) vermutet, dass diese Unterschiede etwas damit zu tun haben, wer überhaupt getestet wird.

Wird breit in der (gesunden) Allgemeinbevölkerung getestet, ergibt sich ein anderes Bild, als wenn nur kranke, stationär aufgenommene / untergebrachte Patienten getestet werden. ([ECDC](#))

Immer wieder wird bei unspezifischen Symptomen gefragt, was es denn nun sei und ob es auch CoViD-19 sein könne. Folgend eine Zusammenstellung von Symptomen von der WHO, dem ECDC und dem RKI:

Symptome (WHO)	CoViD-19	Erkältung	Influenza	Heuschnupfen (Pollenallergie)
Fieber	häufig auch hoch	manchmal üblicherweise unter 38,5 °C	häufig	nie
Müdigkeit	häufig	manchmal	häufig	manchmal
Husten	häufig (anhaltend, trocken)	wenig	häufig (trocken)	häufig
Niesen	selten	häufig	nein	häufig
Gliederschmerzen	manchmal	häufig	häufig	nie
Schnupfen	manchmal	häufig	manchmal	häufig
Halsschmerzen	manchmal	häufig	manchmal	nie
Durchfall	selten	nein	manchmal (Kinder)	nie
Kopfweg	häufig	selten	häufig	selten
Kurzatmigkeit	manchmal	nein	nein	manchmal
Verbesserung der Symptome durch Antihistaminika	nie	häufig	manchmal	häufig

## Schwere und schwerste Verläufe

In China und den USA wurden 10,6 Prozent und 20,7 – 31,4 Prozent der gemeldeten Fälle in einem Krankenhaus stationär versorgt.

Die mediane Verweildauer auf der Intensivstation betrug bei denen, die die Infektion überlebt haben sieben Tage, bei denen, die an der Infektion verstarben, acht Tage.

Das britische *Intensive Care National Audit and Research Centre* berichtete über 690 Intensivstationspatienten. Hier betrug die Verweildauer vier Tage für Überlebende und fünf Tage für Verstorbene.

Die Berechnungen des Schweregrades basieren auf der Analyse der Daten europäischer Länder und Großbritanniens, die in das TESSy-System eingespeist worden sind und von Länderberichten (falls diese Länder keine oder unvollständig Daten in TESSy eingegeben haben).

Von allen gemeldeten Fällen (Tage des Lageberichts des ECDC: 8. April):

- 32 Prozent der gemeldeten Fälle aus 26 europäischen Ländern wurden stationär im Krankenhaus behandelt;
- 9,2 Prozent der stationär behandelten Patienten aus 19 Ländern hatte eine schwere Erkrankung;
- 5,9 Prozent der stationär behandelten Patienten mussten intensivmedizinische betreut werden bzw. erforderten Beatmung.
- Basierend auf den TESSy-Daten, haben über 60-Jährige ein erhöhtes Risiko, stationär aufgenommen werden zu müssen.
- Eine belastbare Berechnung der Fallsterberate (Anteil der Verstorbenen an den gemeldeten Fällen) ist derzeit (noch) nicht möglich. Es fehlt die Datengrundlage. Daten zu Krankheitsverläufen der gemeldeten Fälle sind unvollständig oder fehlen ganz. Dazu kommt die in den einzelnen Ländern sehr unterschiedliche Testpolitik.

- Unter den oben gemachten Einschränkungen, lag die mittlere Fallsterberate in Europa und Großbritannien am 6. April bei 1,5 Prozent.
- Die Zahl der Verstorbenen war in der Altersgruppe der über 65-Jährigen größer. 44 Prozent der Verstorbenen kamen aus der Altersgruppe der 65 – 79-Jährigen und 46 Prozent aus der Altersgruppe der über 80-Jährigen.

## Demografische Verteilung in Deutschland

In Deutschland sind – so das RKI in seinem Lagebericht vom 8. April – 70 Prozent der gemeldeten SARS-CoV-2-Infizierten zwischen 15 und 59 Jahre alt. Insgesamt sind männliche und weibliche Personen mit 52 Prozent bzw. 48 Prozent annähernd gleich häufig betroffen. 16 Prozent der Infizierten aber 86 Prozent der Todesfälle sind 70 Jahre oder älter.

### Demografische Verteilung

Von den Fällen sind jeweils 52% männlich und 48% weiblich. Insgesamt sind von den Fällen 804 Kinder unter 5 Jahren, 2.020 Kinder im Alter von 5 bis 14 Jahren, 71.793 Personen im Alter von 15 bis 59 Jahren, 19.935 Personen im Alter von 60 bis 79 Jahren und 8.475 in der Altersgruppe ab 80 Jahre (s. Abb. 5). Bei 201 Personen ist das Alter unbekannt. Der Altersmedian liegt bei 49 Jahren.

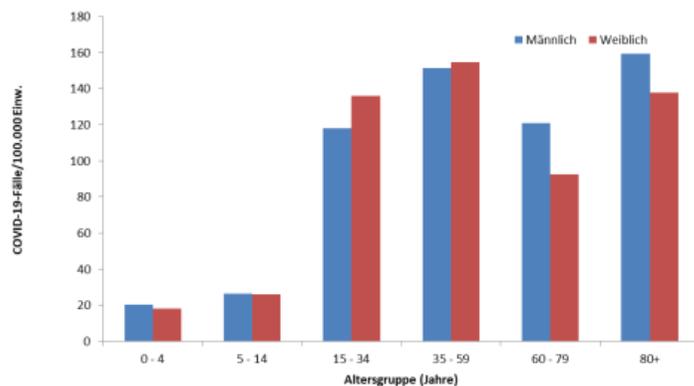


Abbildung 5: Darstellung der übermittelten COVID-19-Fälle/100.000 Einwohner in Deutschland nach Altersgruppe und Geschlecht (n=102.653 Fälle, 08.04.2020, 0:00 Uhr). Die Differenz zur Gesamtfallzahl entsteht durch fehlende Werte zum Alter und Geschlecht.

Grafik © [RKI](#), Situationsbericht zu CoVid-19 vom 8. April

### Klinische Aspekte

Für 77.538 übermittelte Fälle liegen klinische Informationen vor. Häufig genannte Symptome waren Husten (52%), Fieber (42%) und Schnupfen (22%). Für 1.779 Fälle (2%) ist bekannt, dass sie eine Pneumonie entwickelt haben. Eine Hospitalisierung wurde bei 11.477 (15%) der 77.571 übermittelten COVID-19-Fälle mit diesbezüglichen Angaben angegeben.

Geschätzte 46.300 Personen sind von ihrer COVID-19-Infektion genesen. Ein genaues Datum der Genesung liegt für die meisten Fälle nicht vor. Daher wird ein Algorithmus zur Schätzung der Anzahl der Genesenen verwendet. Der Algorithmus zur Schätzung der Genesenen wurde so angepasst, dass nun alle übermittelten Fälle bei der Schätzung berücksichtigt werden können, also auch die Fälle ohne Angaben zum Erkrankungsbeginn. Daher ist im Vergleich zu den Schätzungen vor dem 08.04.2020 ein größerer Anstieg zu verzeichnen.

Insgesamt sind 1.861 Personen in Deutschland im Zusammenhang mit einer COVID-19-Erkrankung verstorben (Tab. 2). Es handelt sich um 1.151 (62%) Männer und 706 (38%) Frauen, für 4 Personen ist das Geschlecht unbekannt. Der Altersmedian liegt bei 82 Jahren, die Spanne zwischen 28 und 105 Jahren. Von den Todesfällen waren 1.607 (86%) Personen 70 Jahre und älter. Im Unterschied dazu beträgt der Anteil der ≥ 70-Jährigen an allen übermittelten COVID-19-Fällen nur 16%. Es häufen sich in den letzten Tagen Berichte über COVID-19-bedingte Ausbrüche in Alters- und Pflegeheimen sowie in Krankenhäusern. In einigen dieser Ausbrüche ist die Zahl der Verstorbenen vergleichsweise hoch.

Tabelle 2: Die dem RKI übermittelten COVID-19-Todesfälle nach Alter und Geschlecht (Angaben verfügbar für 1.857 der 1.861 Todesfälle; 08.04.2020, 0:00 Uhr)

Geschlecht	Altersgruppe in Jahren				
	<60	60 - 69	70 - 79	80 - 89	>=90
männlich	67	117	325	514	128
weiblich	20	49	129	348	160

Grafik © [RKI](#), Situationsbericht zu CoVid-19 vom 8. April

## Risikofaktoren für einen schweren Verlauf und Tod

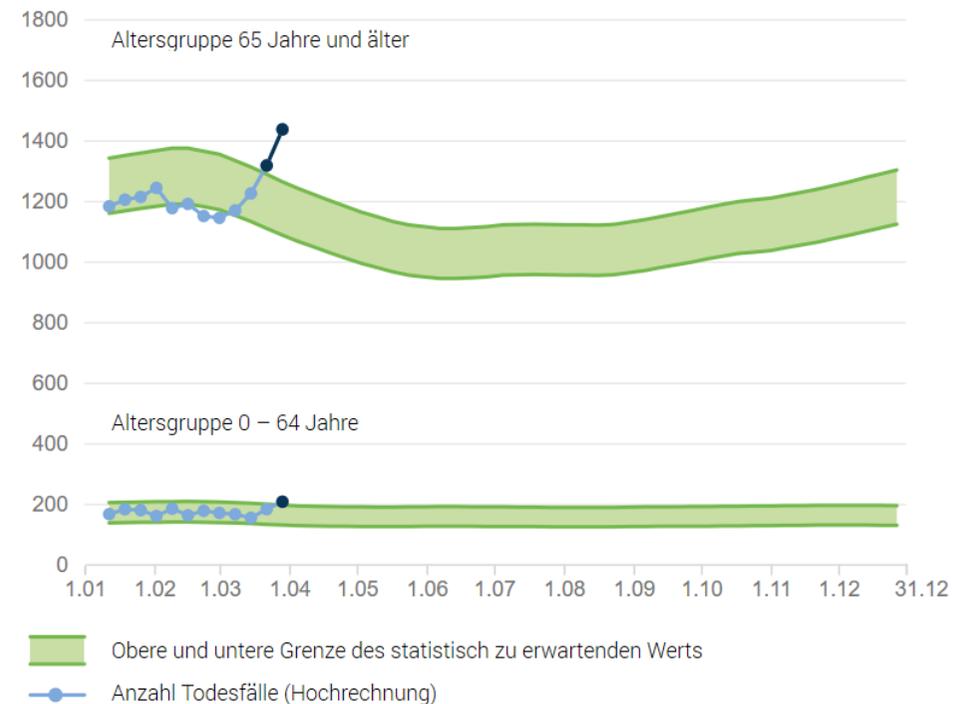
Lebensalter scheint – so [die Analyse einer italienischen Arbeitsgruppe](#) – eins der Hauptrisiken zu sein.

Italy as of March 17, 2020		
	No. of deaths (% of total)	Case-fatality rate, % <sup>b</sup>
All	1625 (100)	7.2
Age groups, y		
0-9	0	0
10-19	0	0
20-29	0	0
30-39	4 (0.3)	0.3
40-49	10 (0.6)	0.4
50-59	43 (2.7)	1.0
60-69	139 (8.6)	3.5
70-79	578 (35.6)	12.8
≥80	850 (52.3)	20.2

Folgend eine grafische [Aufbereitung der wöchentlichen Sterbedaten der Schweiz](#). Hier kann man gut erkennen, wie unterschiedlich sich CoViD-19 in den beiden dargestellten Altersgruppen bemerkbar macht.

## Wöchentliche Todesfälle 2020

### Anzahl Todesfälle pro Kalenderwoche



Die Anzahl Todesfälle wird anhand der bis zum Vortag gemeldeten Fälle für die aktuelle Periode hochgerechnet, unter Berücksichtigung der zeitlichen Verzögerung für die Erstattung einer Meldung

Quelle: BFS – Todesursachenstatistik  
Stand der Datenbank: 07.04.2020

© BFS 2020

Als besonders gefährdet durch eine Infektion mit dem neuen Coronavirus gelten Personen mit Vorerkrankungen. Ob Raucher per se ein höheres Risiko haben, wird angenommen, ist bislang aber nicht belegbar.

Basierend auf einer [Analyse der chinesischen Fälle](#) scheinen Menschen mit, Bluthochdruck, Diabetes, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, chronischen Erkrankungen der Atemwege (etwa COPD, aber auch Asthma) und Krebs zu den Risikogruppen zu gehören.

Die Zahl der Vorerkrankungen scheint das nächste Risiko zu sein. Je mehr Vorerkrankungen, desto größer das Risiko. 48,5 Prozent der Verstorbenen in einer italienischen Analyse hatten mehr als 3 Vorerkrankungen. Die Verstorbenen hatten im Durchschnitt 2,7 Vorerkrankungen. (Nur 0,8 Prozent hatten keine Vorerkrankungen.)

30 Prozent hatten eine koronare Herzkrankheit, 35,5 Prozent hatten Diabetes, 20,3 Prozent hatten aktiven Krebs, 24,5 Prozent hatte Vorhofflimmern, 6,8 Prozent hatten Demenz und 9.6 Prozent hatten in der Vergangenheit einen Schlaganfall gehabt.

Beim Risiko Bluthochdruck ist leider unklar, ob es sich um einen und gut eingestellten (wieder normalen) Blutdruck handelt oder um unbehandelten bzw. nicht gut eingestellten hohen Blutdruck.

### **Ist HIV ein Risikofaktor für einen schweren Verlauf von CoVid-19?**

Es gibt keinerlei Daten, auf deren Grundlage man diese Frage beantworten könnte.

Allgemein gilt: Eine erfolgreich behandelte HIV-Infektion gilt nicht als Risiko.

Ein unbehandelte (oder gerade erst anbehandelte) HIV-Infektion – vor allem bei Spät Diagnosen – gilt als Risiko für den Erwerb aller mögliche Infektionen und gilt als Risiko für schwerere Krankheitsverläufe aller mögliche Erkrankung.

Eine auf CoViD-19 bezogene spezifische Aussage ist nicht möglich.

Nun liegt das Durchschnittsalter der Menschen mit HIV und AIDS in New York bei 57 Jahren und die Zahl der Vorerkrankungen bzw. Begleiterkrankungen ist hoch. Zwei Risikofaktoren. Ist HIV ein Dritter? Wir wissen es nicht. Es gibt derzeit keinen Hinweis darauf, dass Menschen mit HIV und AIDS andere Krankheitsverläufe

haben, als man bei Nicht-HIV-Positiven mit vergleichbaren Risiken (Lebensalter etc.) erwarten würde. Dennoch gibt es in dieser Kombination einige Dinge zu beachten, sie im Kapitel „*Empfehlungen und Hinweise zu HIV und CoVid-19*“ weiter unten diskutiert werden.

### **Wann gilt jemand als geheilt?**

Bis zum sechsten Tag nach der Ansteckung entstehen keine spezifischen Antikörper. Nach circa 12 Tagen wurden sie erstmals bei milden bis moderaten Fällen beobachtet [18]; dazwischen liegt also der Zeitpunkt der sogenannten Serokonversion

Spezifische Antikörper im Blut sind ein Hinweis darauf, dass ein Infizierter gegen SARS-Cov-2 immun wird, das Immunsystem diesen Erreger bei einer erneuten Infektion also unschädlich machen kann. Ergebnisse aus dem Tiermodell stützen diese Ergebnisse: Chinesische Forscher konnten Rhesusaffen nach einer ersten, abgeschlossenen Erkrankung nicht erneut mit SARS-CoV-2 infizieren [19].

Nachdem erstmals Antikörper gegen das Virus nachweisbar sind, folgt eine Phase, in der die Spezifität für das SARS-CoV-2 zunimmt. Antikörperproduzierende B-Zellen mutieren und neutralisierende Antikörper reifen heran – ein Vorgang, der „immunologische Reifung“ genannt wird.

---

<sup>18</sup> Woelfel R et al. (2020): Clinical presentation and virological assessment of hospitalized cases of coronavirus disease 2019 in a travel-associated transmission cluster. MedRxiv. DOI: [10.1101/2020.03.05.20030502](https://doi.org/10.1101/2020.03.05.20030502).

<sup>19</sup> Bao L et al. (2020): Reinfection could not occur in SARS-CoV-2 infected rhesus macaques. BioRxiv. DOI: [10.1101/2020.03.13.990226](https://doi.org/10.1101/2020.03.13.990226). Eine noch nicht begutachtete Preprint-Veröffentlichung (mit Vorsicht zu behandeln).

Wie lange eine Immunität anhalten könnte ist noch unklar. Vom verwandten Virus SARS-CoV ist bekannt, dass Antikörper nach einer überstandenen Infektion bis zu drei Jahre eine erneute Infektion verhindern können [20].

In Südkorea wurden die ersten Patienten im Schnitt 13 Tage nach der Diagnose für gesund erklärt – Kriterien: seit 48 Stunden keine Symptome mehr und zwei, jeweils 24 Stunden auseinanderliegende Abstriche RNA-negativ [21].

Mittlerweile mehren sich Berichte, wonach Menschen, die nach einer durchgemachten SARS-CoV-2-Infektion als geheilt gelten, erneut positiv auf virale RNA getestet worden sind. Manche interpretieren das als Neuinfektion, andere als Reaktivierung. Gelegentlich werden die Ergebnisse auch angezweifelt, weil es Zweifel an den eingesetzten Testverfahren oder der ordnungsgemäßen Durchführung der Testverfahren gibt.

Sollten sich diese Ergebnisse bewahrheiten, könnte das für die Impfstoffentwicklung ein Riesenproblem darstellen.

---

<sup>20</sup> Wu L et al. (2007): Duration of Antibody Responses after Severe Acute Respiratory Syndrome. Emerging Infectious Diseases; 13(10): 1562-1564. DOI: [10.3201/eid1310.070576](https://doi.org/10.3201/eid1310.070576).

## Therapie und Behandlung

### Ansatzpunkt für ein antivirale Therapie

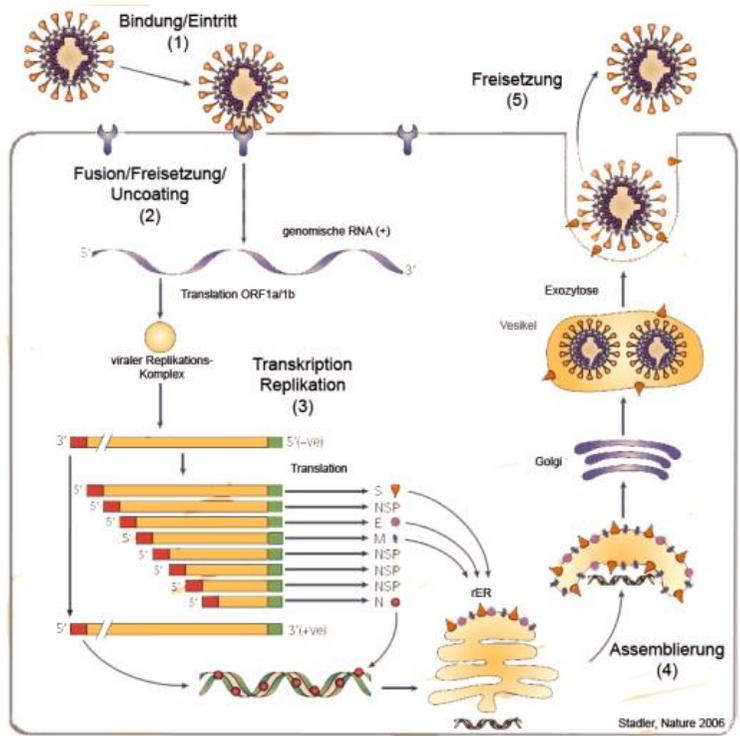
Coronaviridae sind den sogenannten RNA-Viren zugeordnet, zu denen auch das HIV oder das Hepatitis C-Virus gehören.

Die Erbinformation der Coronaviridae liegt in Form von RNA (Abkürzung für Englisch ribonucleic acid, „Ribonukleinsäure“) vor. Coronaviridae haben ein nicht-segmentiertes einzelsträngiges RNA-Genom positiver Polarität ((+)ssRNA).

Anders als HIV – aber vergleichbar mit dem Hepatitis C-Virus – erfolgt bei Coronaviridae die Vermehrung (Replikation) nicht über Zwischenschritte, bei denen das Genom als einzelsträngige RNA vorliegt und die Replikation über eine DNA-Zwischenstufe erfolgt – bei denen also an irgendeiner Stelle im Vermehrungszyklus RNA in DNA umgeschrieben werden muss (die sogenannte reverse Transkription, vermittelt durch ein ‚Reverse Transkriptase‘ genanntes Enzym).

Wie Hepatitis C-Viren, vermehren sich Coronaviridae im Zytoplasma der Zelle (nicht wie die sogenannten Retroviren, zu denen auch HIV gehört, im Zellkern) unter Zuhilfenahme der Organellen der Zelle (Endoplasmatisches Retikulum und Golgi-Apparat).

<sup>21</sup> Ki M et al. (2020): Epidemiologic characteristics of early cases with 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) disease in Korea. Epidemiol Health 2020; 42: [e2020007](https://doi.org/10.4178/epih.e2020007). DOI: [10.4178/epih.e2020007](https://doi.org/10.4178/epih.e2020007)



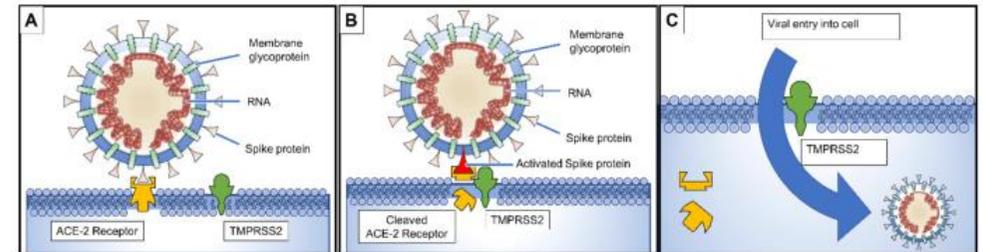
**Abbildung 6: Replikationszyklus von Coronaviren [144].** (1) Bindung und Eintritt des Virus in die Zelle. (2) Fusion des Virus mit der zellulären Membran und Freisetzung des Nukleokapsids in die Wirtszelle (Uncoating). (3) Replikation und Transkription der viralen Proteine. (4) Assemblierung neuer Viruspartikel und (5) Freisetzung dieser. Zur Vereinfachung wurde nur eine Variante des Eintritts gezeigt.

Grafik: © Patricia Eifart: Visualisierung und Charakterisierung der S-Protein vermittelten Fusion von Coronaviren

Als Rezeptor, als Andockstelle an die Wirtszelle, dient dem „Spike“-Protein die membranassoziierte Carboxypeptidase ACE2 (Angiotensin converting enzyme 2), die bei der Blutdruckregulation eine wichtige Rolle spielt. Weshalb Bluthochdruck bzw. zwei Substanzklassen blutdrucksenkender Mittel mit besonderem „Misstrauen“ beobachtet werden.

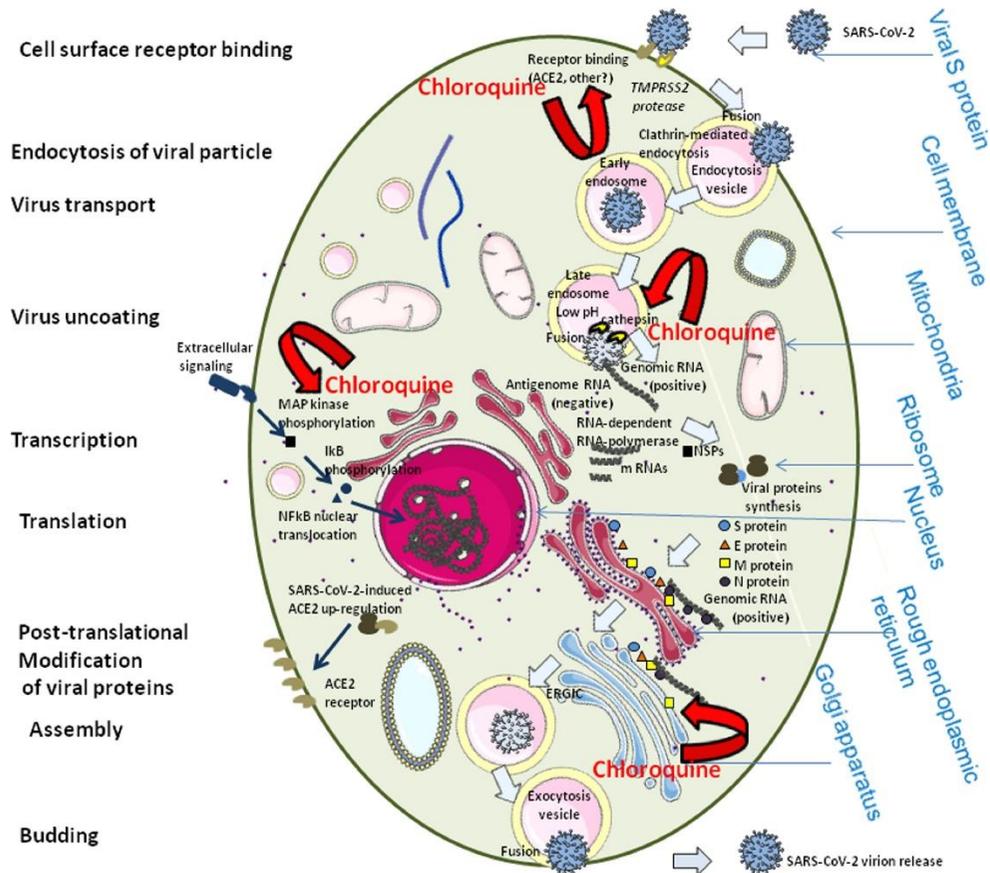
Essentiell für den Infektionsprozess ist außerdem die Spaltung von Spike durch eine Protease des Wirts, die sogenannte TMPRSS2. Erst danach kann die

membranständige Untereinheit die Fusion von Virus- und Wirtszellmembran auslösen, während die Untereinheit mit Rezeptorbindestelle mit dem Rezeptor verbunden bleibt. Im Unterschied zu den meisten seiner bekannten Verwandten – Ausnahme ist MERS-CoV – besitzt SARS-CoV-2 eine Spaltstelle für die Protease Furin.



**Figure 3.** (A) Spike proteins on the surface of the coronavirus bind to angiotensin-converting enzyme 2 (ACE-2) receptors on the surface of the target cell; (B) the type II transmembrane serine protease (TMPRSS2) binds to and cleaves the ACE-2 receptor. In the process, the spike protein is activated; (C) Cleaved ACE-2 and activated spike protein facilitate viral entry. TMPRSS2 expression increases cellular uptake of the coronavirus [20–22].

Grafik: Firas A. Rabi et al.: [SARS-CoV-2 and Coronavirus Disease 2019: What We Know So Far](#)



Grafik: ChristianA.Devaux et a.: [New insights on the antiviral effects of chloroquine against coronavirus: what to expect for COVID-19?](#)

Die virale Erbinformation von SARS-CoV-2 muss zwar nicht in DNA umgeschrieben werden. Allerdings muss der RNA-(+)-Strang in einen (-)-Strang umgeschrieben werden. Dieser (-)-Strang dient dann als Matrize für die weiteren Vermehrungsschritte. Dieses Umschreiben bewerkstelligt die „RNA-dependent RNA Polymerase“ (RdRp, auch nsp12 genannt), die ein wichtiger Ansatzpunkt der Medikamentenentwicklung ist. Die experimentelle Substanz Remdesivir, die derzeit in Studien untersucht wird, ist ein [Inhibitor von nsp12](#).

Der Vermehrungszyklus sieht sehr bunt und abstrakt aus und ist deutlich komplexer, als der Vermehrungszyklus von HIV.

Als Ansatzpunkte für eine Therapie, die die Virusvermehrung unterbindet, kämen unter anderem das Andocken, die Aktivität der körpereigenen Protease TMPRSS2, nsp12 und mehrere weitere virale Proteine – wie etwa die beiden virus-eigenen Proteasen – in Frage.

Daher sollte es nicht wundern, wenn Protease-Inhibitoren gegen SARS-CoV-2 ausprobiert werden. Aber auch nukleosidale Reverse-Transkriptase-Hemmer, die ja das Enzym Reverse Transkriptase nicht direkt blockieren, sondern einarmige Kernsäurebausteine zur Verfügung stellen, aus denen beim (Um-)Schreiben von Erbinformation keine Kette zusammengebaut werden kann. Dieses Prinzip müsste theoretisch auch bei SARS-CoV-2 zu Kettenabbrüchen führen, denn die mRNA muss weiterverarbeitet werden, wozu auch Kernsäurebausteine benötigt werden.

### Wirkstoffkandidaten

Seit Januar werden auf der ganzen Welt verschiedene Versuche unternommen, CoVid-19 zu behandeln. Anfänglich waren das eher individuelle Heilversuche, erst langsam beginnt ein strukturiertes, wissenschaftliches Arbeiten. Folglich werden die bisherigen Ergebnisse in großen Teilen der Wissenschaft auch eher als anekdotische Hinweise, als Einzelfallberichte oder als Serie von Einzelfallberichten, bezeichnet, die keinerlei gesicherte Hinweise auf den Nutzen und Schaden der eingesetzten Substanzen zulassen.

Wie der unten folgenden Grafik entnommen werden kann, wird an verschiedenen Ansätzen gearbeitet. Nur ein kleiner Teil der eingesetzten Substanzen sollen das Virus an der Vermehrung hindern – also eine klassische antivirale Therapie, wie wir sie von HIV ja gut kennen.

Der überwiegende Teil der Ansätze versucht, die überschießende Immunreaktion zu bekämpfen, die – so der Stand der Theoriebildung – maßgeblich für die schweren Verläufe und die Todesfälle verantwortlich ist.

# TREATMENTS

FIGHT THE PANDEMIC

Drug	Company	Target	Stage	Treatment Goal	Location
1. Kaletra (lopinavir-ritonavir)	Abbvie	HIV protease inhibitor	Failed Trial	Anti-viral growth	
2. Arbidol	Pharmstandard	broad-spectrum antiviral	Failed Trial	Anti-viral growth	
3. Ganovo + Ritonavir	Ascleptis	Hep C/HIV protease inhibitors	Phase IV	Treat pneumonia	
4. Leukine	Partner Therapeutics	recombinant humanized GM-CSF	Phase IV	Anti-inflammatory	
5. Actemra	Roche	IL-6 inhibitor	Phase III	Anti-inflammatory	
6. Lenzilumab	Humanigen	anti-GM-CSF	Phase III	Anti-inflammatory	
7. CD24Fc	OncoImmune	IL-6 inhibitor	Phase III	Anti-inflammatory	
8. Prezcoibix	Shanghai Public Health Clinical Center*	HIV-1 protease inhibitor + CYP3A inhibitor	Phase III	Treat pneumonia	
9. Colchicine	Montreal Heart Institute*	tubulin disruption	Phase III	Anti-inflammatory	
10. Jakavi	Novartis, Incyte	JAK inhibitor	Phase III	Treat pneumonia	
11. DAS181	Ansun Biopharma	cleaves sialic acid	Phase III	Anti-viral growth	
12. Olumiant	Eli Lilly	JAK1/2 inhibitor	Phase III	Block viral entry into cells	
13. Tradipitant	Vanda Pharmaceuticals	NK1 inhibitor	Phase III	Anti-inflammatory	
14. Remdesivir	Gilead	adenosine analog	Phase III	Anti-viral growth	
15. Rebif	Merck KgaA, INSERM	interferon beta-1a	Phase III	Treat respiratory illness	
16. Kevzara	Regeneron, Sanofi	IL-6 inhibitor	Phase II/III	Anti-inflammatory	
17. Chloroquine/ Hydroxychloroquine	Univ of Minnesota*	ACE-2 inhibitor	Phase II/III, EUA	Anti-viral growth	
18. Avigan	Fujifilm	RNA polymerase inhibitor	Phase II/III	Anti-viral growth	
19. Avastin	Roche	VEGF inhibitor	Phase II/III	Treat pneumonia	
20. IFX-1	InflixRx	C5a mAb	Phase II/III	Anti-inflammatory	
21. Kineret	Sobi	IL-1 inhibitor	Phase II/III	Anti-inflammatory	
22. Gamifant	Sobi	IFNγ mAb	Phase II/III	Anti-inflammatory	
23. Ieronlimab (PRO 140)	CytoDyn	CCR5 antagonist	Phase II IND filed**	Anti-inflammatory	
24. Aviptadil	NeuroRx, Relief Therapeutics	IL-6 inhibitor	Phase II	Anti-inflammatory	
25. SNG001	Synairgen	IFN-beta-1a	Phase II	Treat respiratory illness	
26. Gilenya	Novartis	sphingosine 1-phosphate receptor modulator	Phase II	Anti-inflammatory	
27. AiRuiKa	Southeast Univ, China*	PD-1 inhibitor	Phase II	Treat pneumonia/sepsis	
28. APN01	APEIRON Biologics	recombinant human ACE2	Phase II	Anti-viral growth, anti-inflammatory	
29. PUL-042	Pulmotect	TLR agonist	Phase II	Prevention, immunostimulant	
30. Alvesco (ciclesonide)	Institut Pasteur Korea*	inhaled corticosteroid	Phase II	Anti-viral growth	
31. Piclidenoson	Can-Fite Biopharma	A3 adenosine receptor agonist	Phase II	Anti-inflammatory	
32. Sylvant	EUSA Pharma	IL-6 inhibitor	Phase II	Anti-inflammatory	
33. Xeljanz	Pfizer	JAK1/3 inhibitor	Phase II	Treat pneumonia	
34. BIO-11006	Biomarck	MARCKS inhibitor	Phase II (ARDS)	Treat respiratory illness	
35. Mesenchymal Stem Cells	Multiple Companies	Tissue regeneration	Phase II	Anti-inflammatory, tissue regeneration	
36. CYNK-001	Celularity	NK cell therapy	Phase I/II	Anti-viral growth, immunotherapy	
37. Desferal	Kermanshah Univ. of Medical Sci.*	Iron chelator	Phase I/II	Treat pneumonia	
38. Meplazumab	Tang-Du Hospital*	anti-CD147 antibody	Phase I/II	Treat pneumonia	
39. Camostat Mesilate	University of Aarhus	serine protease inhibitor	Phase I/II	Block viral entry into cells	
40. Losartan	Univ of Minnesota	AT1R inhibitor	Phase I	Reduce organ failure	
41. Gimsilumab	Roivant, Altasciences	anti-GM-CSF	Phase I	Anti-inflammatory	
42. Convalescent Plasma Therapy	Multiple Locations	antibodies from recovered patients	Emergency Use, (Ph I Mexico)	Anti-viral growth, anti-inflammatory	

\*Trial sponsor \*\*Emergency Use in Patients \*International compassionate use  
 Source: FDA, WHO, company websites, news. Available upon request.

## Impfung

Consortium	Candidate vaccine	Reference
Whole virus vaccines		
Janssen (Johnson & Johnson)	Adenovirus-vectored vaccine using AdVac® and PER.C6® technology	[10]
Codagenix/Serum Institute of India	Live-attenuated vaccine	[11]
Subunit vaccines		
University of Queensland/CEPI	Protein-based vaccine using Molecular Clamp platform	[12]
Novavax	Recombinant nanoparticle technology	[13]
Clover Bipharmaceuticals	S-trimer recombinant protein using Trimer-Tag technology	[14]
Baylor College of Medicine, Fudan University, New York Blood Center, Univ Texas Medical Branch	Coronavirus RBD protein-based vaccine	[15]
Vaxart	Oral recombinant protein vaccine using VAAST platform	[16]
Nucleic acid vaccines		
Inovio/Beijing Advaccine Biotechnology Co./CEPI	DNA vaccine (INO-4800, based on INO-4700 MERS vaccine)	[17]
Moderna/NIH/CEPI	mRNA vaccine	[18]
CureVac/CEPI	mRNA vaccine	[19]

Quelle: [The SARS-CoV-2 Vaccine Pipeline: an Overview](#)

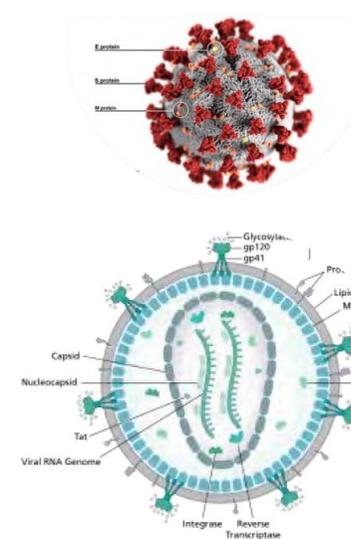
Die WHO hat am 4. April hier ([klick drauf](#)) eine Zusammenstellung der Impfstoffentwicklungspipeline online gestellt. Sie hat mittlerweile 62 Kandidaten gelistet – zwei in der Erprobung am Menschen und der Rest in der vorklinischen Entwicklung.

Wer sich also intensiver damit auseinandersetzen mag, nur zu.

## Empfehlungen und Hinweise zu HIV und CoVID-19

Die WHO hat in einer Präsentation am 4. April die folgende Folie gezeigt. Die listet drei Arbeiten zu SARS-CoV-2 und HIV auf.

Feng Zhu hat im Fachblatt *Journal of Medical Virology* eine Einzelfallbericht in Form eines [Briefs an die Herausgeber](#) veröffentlicht und Beuy Joob hat mit einem [Brief an die Herausgeber](#) darauf reagiert. Beides für die Fragestellung unergiebig.



## COVID-19 and HIV



- Patients with severe immunodeficiency usually have high risk of complications with any infectious disease
- Six reports of HIV-CoVs co-infections (HIV/SARS - Wong, 2004; HIV/MERS - Salahoub, 2015; HIV/COVID19 - Zhu, 2020; Guo, 2020; Joob, 2020)
- Mild moderate CoV disease despite severe immunodeficiency – all cases recovered
- PLHIV low CD4 & COVID similar outcomes to non-PLHIV (Guo, 2020)
- Defective cellular immunity in HIV infection could paradoxically be a protective factor?
- Potential therapeutic role of HIV protease inhibitors?
- Lack of SARS in AIDS patients hospitalized together (Chan, 2003)
- None of 19 PLHIV hospitalized at the same ward with SARS patients in a hospital in China got infected, despite many HCWs caring both groups got SARS-CoV - due to Protective effect of ARVs?

Die Arbeit von Wei Guo ([The Lancet, Vorabveröffentlichung](#)) beschränkte sich auf eine retrospektive Untersuchung – besser Interviewstudie – in zwei kleinen Bezirken von Wuhan. Diese beiden Bezirke haben zusammen um die 10.000 Einwohner (Wuhan gesamt etwa 14 MIO). In diesen beiden Bezirken sind 1.178 Menschen mit HIV und AIDS bekannt. Vier von ihnen sind aufgrund von Auslandsaufenthalten, die länger als sechs Monate gedauert hatten, von der Interview-Studie ausgeschlossen worden.

Von den verbliebenen 1.174 HIV-Positiven, wurde bei acht Personen eine SARS-CoV-2-Infektion bestätigt. Sechs hatten leichte Verläufe, einer einen schweren Verlauf und einer verstarb an CoViD-19.

Neun weitere HIV-Positive hatten soziale Kontakte zu diesen acht SARS-CoV-2-Infizierten HIV-Positiven. Von diesen neun steckte sich nur eine Person an. Dieser Positive war eine Spät diagnose im AIDS-Vollbild (27 CD4-Zellen und chemotherapeutisch behandeltes Kaposi-Sarkom) und erst einen Monat unter ART.

In der folgenden Tabelle der Vergleich der Charakteristika der HIV-Positiven mit und ohne SARS-CoV-2 in den beiden fraglichen Provinzen.

**Table 1\*. Comparison of characteristics between HIV/AIDS individuals with COVID-19 or not**

	Total enrolled HIV/AIDS (n=1174)	COVID-19 (n=8)	Without COVID-19 (n=1166)	P
Age (years)	36.0(30.0-51.0)	57.0(47.5-61.5)	36.0(30.0-51.0)	0.010
Gender				
Male	1052(90%)	7(88%)	1045(90%)	0.585
Female	122(10%)	1(13%)	121(10%)	
CD4 counts (cells/ $\mu$ l)	477.0(334.0-648.0)	546.0(294.5-708.5)	476.0(334.0-647.0)	0.799
$\leq$ 100	41(3%)	0(0%)	41(4%)	1.000
101-350	290(25%)	2(25%)	288(25%)	
$>$ 350	843(72%)	6(75%)	837(72%)	
Viral load (copies/ml)				
$<$ 20	879(75%)	8(100%)	871(75%)	0.213
$\geq$ 20	295(25%)	0(0%)	295(25%)	
ART regimen				
NRTI+NNRTI	947(81%)	8(100%)	939(81%)	0.820
LPV/r-based	119(10%)	0(0%)	119(10%)	
DTG-based	59(5%)	0(0%)	59(5%)	
EVG/c-based	15(1%)	0(0%)	15(1%)	
RAL or BIC-based	6(1%)	0(0%)	6(1%)	
None	28(2%)	0(0%)	28(2%)	

\*Data are median (IQR) or n (%). P values comparing HIV/AIDS individuals who had COVID-19 or not are from Wilcoxon rank-sum test or Fisher's exact test.

Bei aller Vorsicht und Zurückhaltung: Das sieht nicht danach aus, als ob HIV in irgendeiner Form ein erhöhtes Risiko bei CoViD-19 nach sich ziehen würde. Es ist auch aus New York nichts dergleichen zu vernehmen.

### Zusammenfassung und / oder Kommentar bzw. kommentierende Zusammenfassung

Ab der dritten Märzwoche entwickelte sich eine Flut an Empfehlungspapieren zu CoViD-19 und HIV, die – egal aus welcher Ecke (Ecke der Welt aber auch Ecke des

Versorgungssysteme) sie kamen – alle mehr oder weniger dasselbe sagten. (Was soll man auch sagen, wenn es keine belastbaren Daten, aber umso mehr Fragen gibt?)

Ich verzichte hier auf die Angabe von Quellen bzw. auf die Verlinkung. Sobald es zu Veränderungen kommt (also, wenn es weitere Daten gibt) wird es eine Aktualisierung geben.

- Allesamt predigen sie „Safer-Sex-Äquivalent“ bei Corona – und zwar ordentlich. Heißt: Sie machen schwer Druck, sich auch unbedingt den freiheitsberaubenden Maßnahmen (*Social Distancing*) zu unterwerfen und auch bitteschön konsequent die Hygienevorschriften einzuhalten (Hand-, Nies- und Hustenhygiene). Sehr kreativ.
- Ganz auf der Linie, gefälligst alle nicht dringenden oder nicht wichtigen Begegnungen zu vermeiden, wird bei stabiler HIV-Therapie (und wenn dem keine sonstigen medizinischen Notwendigkeiten entgegensteht) dazu geraten, die Abstände der Kontrolltermine von alle drei Monate auf alle sechs Monate zu verlängern. Befundbesprechungen sollten über Telefon, Chat, Mail, oder Videokonferenz abgehalten werden.
- Es wird einhellig empfohlen, Folgerezepte früher auszustellen/ausstellen zu lassen und immer mindestens für einen Monat Medikamente vorrätig zu haben.  
Für den Fall einer amtlich angeordneten häuslichen Quarantäne, wäre man mit 30 Tagen insofern auf der sicheren Seite, als eine Erkrankung mit milden Symptomen in dieser Zeit ausheilt und die Quarantäne wieder aufgehoben würde. (Bei schweren Verläufen landet man eh im Krankenhaus.)  
Auch wäre man bei Versorgungsengpässen besser abgesichert. In den letzten Monaten hat es immer mal wieder Engpässe bei der Verfügbarkeit einiger weniger HIV-Medikamente gegeben. Das hatte nun nichts mit Corona zu tun und auch nichts mit Problemen bei den Zulieferern von Wirk- und Hilfsstoffen, sondern schlicht mit Problemen in der Produktion (und da auch häufig nur bei bestimmten Packungsgrößen – manche waren verfügbar, andere nicht).

Nun beklagen Apotheker und Großhandel, dass genau das passiert, wie beim Klopapier auch. Die ersten bestellen die doppelte Menge, die nächsten bekommen (trotz voller Regale) die Panik, dass sie leer ausgehen und bestellen auch die doppelte Menge. Die Regale werden leerer, ohne dass es ein Problem gibt. Aber leerer werdende Regale suggerieren Mangel und Schwupps geht's ab wie Schmidts Katze und es wird auf Teufel komm raus bestellt bzw. gekauft. Die Deutschen horten mittlerweile Medikamente – der Keller ist voll Klopapier, aber in den Küchenschrank passen – trotz gehortetem Mehl und Zucker – noch Pillen rein.

Der Großhandel und die Apotheken stöhnen. Und nein, man bekommt seine Pillen nur sicher aus der Apotheke bzw. bei zertifizierten Versandapotheken.

- Bitte den Impfstatus kontrollieren, und Pneumokokken impfen, wenn noch nicht erfolgt (Influenza wird auch empfohlen, ist aber eher was sehr spät.)  
Da diese Empfehlung auch und vor allem für die ältere Allgemeinbevölkerung gilt, wird derzeit wie der Teufel geimpft und der Pneumokokken-Impfstoff ist kurz vor ausverkauft. Debatten mit den Herstellern über ein Hochfahren der Produktion laufen, werden aber sicherlich nicht in den nächsten wenigen Wochen zu einer Entspannung führen.
- HIV-Positive rauchen erheblich häufiger (und mehr), als die altersvergleichbare Allgemeinbevölkerung. Das bedingt vermutlich ein Risiko für schwerere Verläufe. Wie schon erwähnt, gibt es dafür aber keine Belege.  
Sollte also jemand rauchen, keine 20 mehr sein, Übergewicht haben und vielleicht auch noch Bluthochdruck und Atemprobleme bekommen, sollte ein Test auf SARS-CoV-2 in Betracht gezogen werden.  
Der Hausarzt sollte mittlerweile wissen, wie er einen solche Test initiieren kann. Im Zweifel einfach die 116 117 anrufen, die können sagen, wie man zu einem Test kommt. Der muss eingetütet werden (sprich von einem Arzt angeordnet und der testenden Stelle angekündigt werden). Man kann nicht einfach etwa zum Gesundheitsamt marschieren und an der Tür kratzen.  
Der Test ist kostenfrei, aber nicht anonym. Es gibt – schon im Verdachtsfall, also ohne jede bestätigte Diagnose – eine namentliche Meldepflicht. In einem solchen Fall wird sich das zuständige Gesundheitsamt melden.

- CoViD-19 kann (muss nicht) die Helferzellzahl senken. Wie weiter oben beschrieben, konnte die Uni Aachen das nicht sehen, im Gegenteil. Dennoch gelten Menschen mit weniger als 200 Helferzellen erst mal als Risikopatienten. Allerdings gibt es für die – außer sich wegsperren und andere für sich einkaufen zu lassen – keine sinnvollen Empfehlungen. Wegsperren und andere einkaufen gehen lassen ist für viele ja schon schwierig genug umzusetzen. Was aber, wenn das Ganze bis zum Sank Nimmerleinstag weitergeht? Bis irgendwann im nächsten Jahr eine Impfung da ist? Ganz ohne Daten, aber ... kann man ja mal machen.

- Für den Fall, dass es einen erwischt hat, sollten die Helferzellen engmaschig überwacht werden und unter Umständen eine zusätzliche Antibiotika-Prophylaxe mit Cotrimoxazol begonnen werden.

Bei stationären Aufenthalten und/oder medikamentösen Interventionen, wird dringend empfohlen, einen HIV-Behandler und einen Pharmazeuten hinzuzuziehen, um Wechselwirkungen zu vermeiden und die HIV-Therapie nicht aus den Augen zu verlieren. Patienten, die intubiert sind oder aus anderen Gründen nicht schlucken können, benötigen bei der Fortführung der HIV-Therapie eine besondere Expertise.

Die HIV-Klinik, des Toronto General Hospital hat eine Übersichtstabelle von Medikamenten zusammengestellt, die gemörsert oder anders zerkleinert werden können. ([Hier Klicken zum Download der Tabelle](#))

Die *The Liverpool Drug Interaction Group* der Universität Liverpool hat eine Datenbank aufgebaut, die die Wechselwirkungen zwischen experimentellen CoViD-19-Medikamenten und anderen Medikamenten auflistet. ([Hier klicken](#))

## SARS-CoV-2 und Arbeitsrecht

Ein Arbeitnehmer hat aus Angst vor einer Infektion kein Recht, von seinem Arbeitgeber zu verlangen, zuhause arbeiten zu dürfen oder freigestellt zu werden. Er darf die Arbeit auch nicht verweigern, wenn ein Kollege Erkältungssymptome zeigt.

Wäre es bei dem Kollegen keine Erkältung, sondern doch eine SARS-CoV-2-Infektion, wäre er als Risikokontakt 1. Grades einzustufen und würde per amtlicher Anordnung für 14 Tage in häusliche Quarantäne geschickt. In diesem Fall zahlt der Staat den Lohnausfall und man muss sich an das Gesundheitsamt wenden, das die Quarantäne verfügt hat.

Im Falle einer SARS-CoV-2-Infektion besteht nach übereinstimmender Expertenmeinung die Verpflichtung, den Arbeitsgeber über die Infektion zu informieren, damit der seiner Fürsorge- und Schutzpflicht seinen Angestellten gegenüber nachkommen kann.

Gehört man als Arbeitnehmer einer Risikogruppe an, empfiehlt es sich, mit der Gewerkschaft, einem Fachanwalt für Arbeitsrecht und/oder der Arbeitnehmervertretung Kontakt aufzunehmen. Grundsätzlich muss der Grund für das erhöhte CoViD-19-Risiko nicht offenbart werden. Ein entsprechendes ärztliches Attest ohne Diagnose(n) sollte ausreichen. Eine gütliche Einigung sollte angestrebt werden!

Bislang gibt es noch keine Urteile. Daher kann nichts zu der richterlichen Abwägung zwischen der Fürsorge- und Schutzpflicht des Arbeitsgebers und dessen Rechts auf die Erbringung der Arbeitsleistung gesagt werden.

Zwei Dinge sind zu berücksichtigen:

- Die HIV-Infektion bedingt kein erhöhtes Risiko.
- Arbeitsverweigerung ist keine Option und ein Grund für eine fristlose Kündigung.

Das Bundesministerium für Arbeit und Soziales hat eine [Webseite zu Arbeits- und arbeitsschutzrechtlichen Fragen zum Coronavirus](#) eingerichtet. Ich bin mir sicher, dass etliche Gewerkschaften das auch gemacht haben.

## **Besondere Hinweise für Drogengebraucher:innen**

Der JES-Bundesverband und JES-NRW haben in Zusammenarbeit mit Akzept e.V. und der Deutschen AIDS-Hilfe die folgenden Empfehlungen herausgegeben:

„Das Coronavirus ist im Gegensatz zu HIV und Hepatitis sehr einfach über Speichel übertragbar. Diese Übertragung kann erfolgen, wenn Virus-haltige Tröpfchen oder Speichel an die Schleimhäute der Atemwege gelangen. Daher solltet ihr beim Konsum die Safer Use Regeln beachten. Dies bedeutet: Nutzt nur eure eigenen Konsumutensilien und gebt benutzte Utensilien nicht an andere weiter!

Solltet ihr Substanzen kaufen, die vorher im Mund transportiert wurden, wascht euch gründlich die Hände und transportiert die Kugeln keinesfalls in eurem Mund.

Vermeidet unbedingt das Teilen und die Weitergabe von Crackpfeifen, Bongs, Joints und Snief Röhrchen. Bitte keine Kippen sammeln, denn Corona ist über Speichel sehr einfach übertragbar!

Dies bedeutet auch, dass ihr aktuell keinesfalls aus einer Flasche bzw. aus einem Glas/Becher trinken solltet.

Viele Einrichtungen haben Mengenbegrenzungen bei Konsumutensilien aufgehoben. Legt euch kleine Vorräte an. So müsst ihr nicht täglich eure Drogenhilfe aufsuchen.

Vermeidet aber „Hamstern“! Auch andere Drogengebraucher:innen benötigen Konsumutensilien, um sich weiterhin zu schützen.

Aktuell laufen viele Einrichtungen im Notbetrieb. Dies bedeutet in Konsumräumen geringere Platzkapazitäten. Stellt euch darauf ein, dass nicht das gesamte Angebot verfügbar ist.

Solltet ihr hierdurch verstärkt im öffentlichen oder privaten Raum konsumieren, informiert euch bei eurer Drobs, welche Ärzt:innen Naloxon verschreiben.

Es sind kaum Leute unterwegs und Geschäfte geschlossen. Solltet ihr Probleme haben, das Geld für euren Konsum zu bekommen, wendet euch an eure

Drogenhilfe oder einen euch bekannten Substitutionsarzt und fragt nach einer Notfallsubstitution!

Achtet verstärkt auf Drogen gebrauchende Freund:innen und Bekannte in eurem Umfeld. Ruft sie an und erkundigt euch, ob alles OK ist.“

## **SARS-CoV-2 und Sex**

Nur, damit hinterher niemand sagen kann: Da steht da nichts zu drin!

Aus allem vorherigem geht klar und unzweifelhaft hervor, dass SARS-CoV-2 selbstverständlich effektiv beim Sex übertragen werden kann – außer:

Das Gegenüber atmet nicht (mehr) – und man selbst sicherheitshalber auch nicht (mehr).

Alle tragen einen Ganzkörperschutz in Form von Taucheranzügen inkl. Masken und externer Sauerstoffversorgung. (Doktorspielchen mit Kittel und Maske reichen nicht).

Zu Sex auf Distanz fehlt mir die Fantasie. Daher kann ich keine Tipps geben. Aber Sex auf Distanz – vor allem, wenn Kupfer- oder Glasfaserkabel im Spiel sind – ist jedenfalls „coronaproof“.

## Besondere Hinweise zum Umgang mit Haustieren

Mittlerweile ist klar, dass Menschen Katzen und Frettchen gut mit SARS-CoV-2 anstecken können und das wohl auch regelmäßig tun. Die Tiere scheinen nur leichte Symptome zu entwickeln (etwa Husten), die nach kurzer Zeit von alleine wieder abklingen.



Foto: © Yvonne Lambach / <https://www.tfa-wissen.de/>

Bislang sind bei Hunden nur einige wenige vergleichbare Fälle bekannt geworden.

Es ist kein Fall bekannt, indem ein infiziertes Haustier SARS-CoV-2 auf einen anderen Menschen übertragen hätte oder an ein anderes (Haus-)Tier.

## Letzte Worte

Die Dinge entwickeln sich. Sie sind hochkomplex und – wenn überhaupt – dann nur mit radikalen, brachialen Mitteln steuerbar. So scheint es zumindest.

Der Versuch, Schaden abzuwenden (Todesfälle zu verhindern, den Zusammenbruch des Gesundheitssystems zu verhindern, ...), verursacht für jeden erkennbar Folgeschäden. Nicht nur auf wirtschaftlicher Ebene, sondern auf allen Ebenen des Seins. Mediziner, Soziologen, Politikwissenschaftler, Psychiater, Kulturwissenschaftler – sogar einige Virologen und Epidemiologen – sind sich einig, dass der Versuch, Todesfälle zu vermeiden, gesundheitliche Schäden hervorruft, andere Todesfälle verursacht und je länger dieser Zustand anhält, vermehrt verursachen wird.

Leben zu retten kostet Leben.

„Kann in einer Konkurrenzsituation nur das eine von zwei Übeln vermieden werden, wird aus dem einen Prinzip „niemandem schaden“ die Vorzugsregel „in möglichst geringem Maße schaden.“ (Dieter Witschen: Was verdient moralisch den Vorzug? Ethisches Abwägen durch Präferenzregeln; W. Kohlhammer, 2017; S. 39)

Was ist in dieser Gemengelage das geringere Übel?

Wir werden nicht gefragt. Es wird für uns entschieden. Widerstand ist zwecklos!

Ich empfehle:

Dietrich Dörner et al. (Hrsg.): Lohausen – Vom Umgang mit Unbestimmtheit und Komplexität. Hans Huber, Bern, 1983/1994 – oder was für die Schnelle (weil eher dünnes Taschenbuch):

Dietrich Dörner: Die Logik des Mißlingens – Strategisches Denken in komplexen Situationen. Rowohlt, Reinbek bei Hamburg, 1989/1993.

Bleibt gesund – und damit meine ich nicht notwendigerweise SARS-CoV-2-frei.