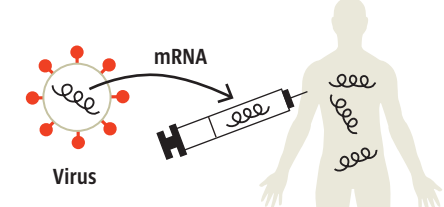
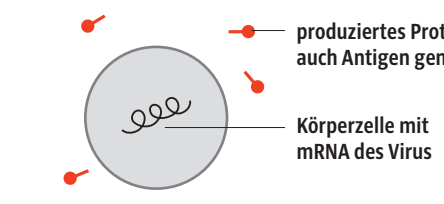
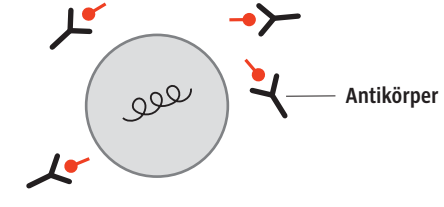
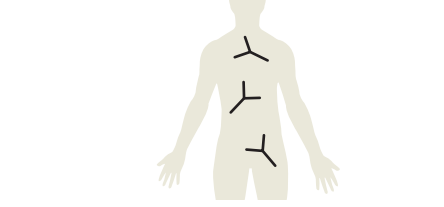


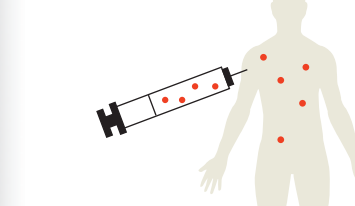
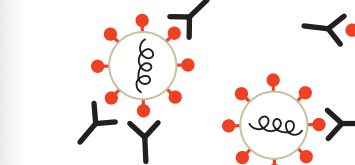
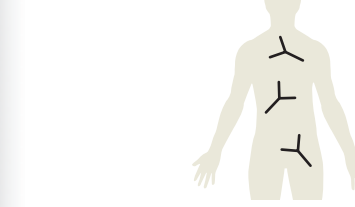


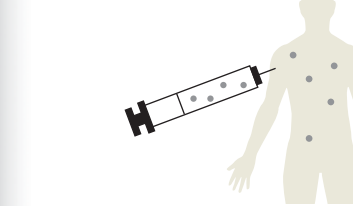
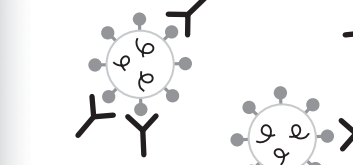
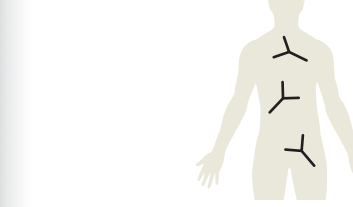
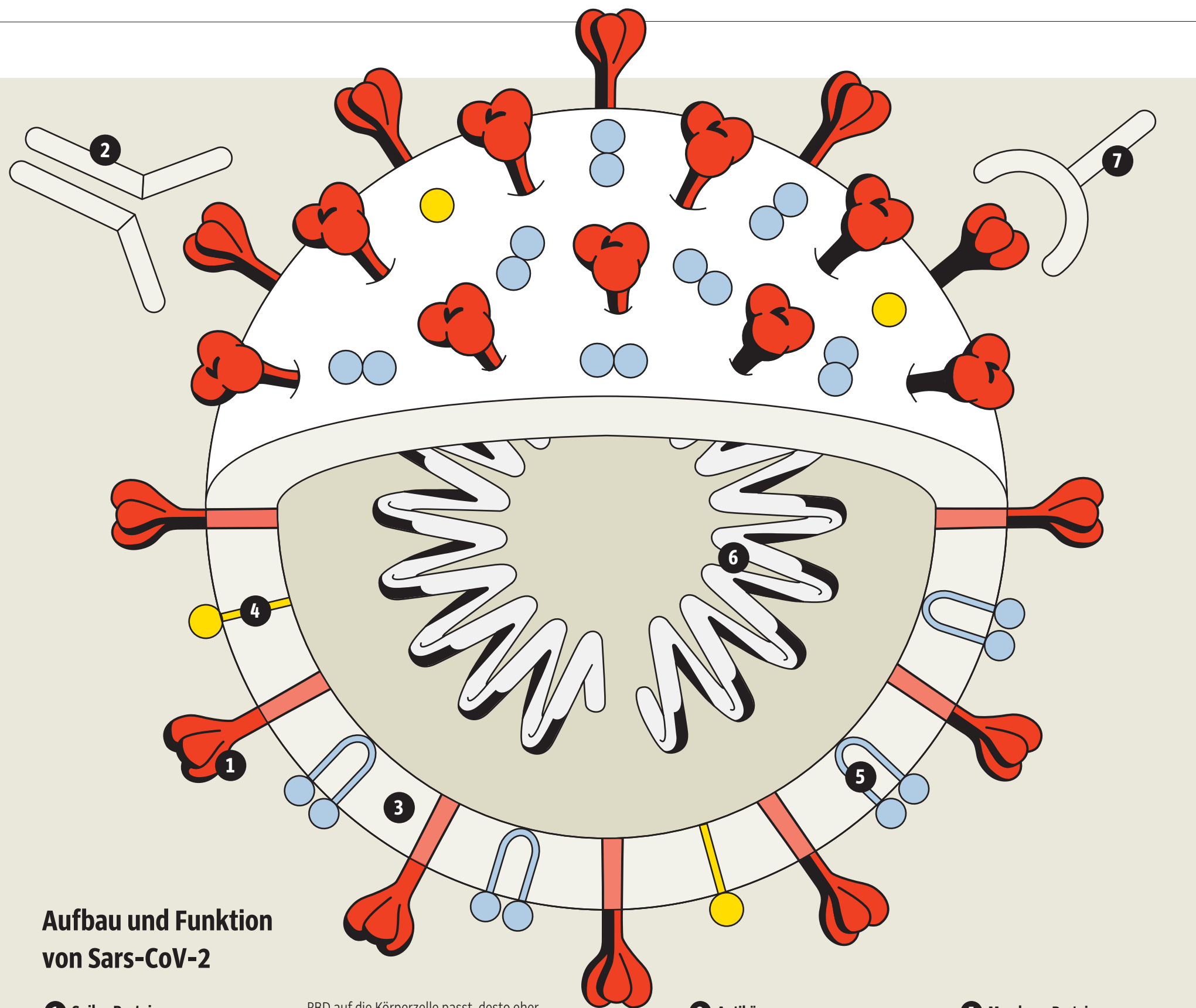


Wie Impfstoffe gegen Sars-CoV-2 wirken könnten

Impfstoffe sollen helfen, weltweit Menschen gegen das neuartige Coronavirus immun zu machen. Drei Ansätze im Überblick:

Genbasierter Impfstoff mit mRNA	Lebendimpfstoffe mit Vektoren	Totimpfstoffe mit Virusproteinen
<p>Impfstoffe enthalten Teile des Virus-Erbguts in Form einer mRNA, der sogenannten Messenger-Ribonukleinsäure. Diese soll, einmal injiziert, Zellen dazu bringen, ungefährliche Proteine des Virus herzustellen. Die mRNA dient hierzu als eine Art Bauplan. Die Proteine wiederum aktivieren das Immunsystem, einen Schutz gegen das eigentliche Virus aufzubauen.</p> <p>+ Hersteller könnten schnell viele Impfdosen herstellen</p> <p>- Diese Art von Impfstoffen gibt es derzeit noch nicht</p> <p>Basis des Impfstoffs ist die mRNA des Virus, die dem Menschen in den Oberarm injiziert wird.</p>  <p>Körperzellen nutzen die mRNA als eine Art Bauplan und produzieren damit Proteine, wie sie auch das eigentliche Virus auf seiner Oberfläche trägt.</p>  <p>Diese Proteine sind für den Menschen ungefährlich, werden vom Immunsystem allerdings als Eindringling erkannt. Das Immunsystem reagiert mit der Herstellung von Antikörpern, die auch auf das Virus passen.</p>  <p>Der Mensch ist nun immun, da er Antikörper gegen das Virus besitzt.</p> 	<p>Forscher modifizieren bereits bekannte Viren im Labor, sodass sie sich im Körper zwar vermehren, aber ihn nicht krank machen. Dafür „verkleiden“ sie Viren im Labor, indem sie etwa die Oberflächenproteine des Impfvirus gegen jene des neuartigen Coronavirus austauschen. Damit täuscht der Impfstoff dem Immunsystem eine Infektion mit Sars-CoV-2 vor.</p> <p>+ bereits Erfahrungen mit anderen Erregern, zum Beispiel gegen Ebola</p> <p>- Für den Einsatz gegen Sars-CoV-2 sind zahlreiche Tests notwendig</p> <p>Die Basis bildet ein abgeschwächtes Virus aus einem bereits vorhandenen Impfstoff, zum Beispiel jenem gegen die Masern.</p>  <p>Im nächsten Schritt wird das Virus „verkleidet“: Forscher bauen die für das neuartige Coronavirus typischen Oberflächenproteine ein. Ziel ist es, dem Körper eine Infektion mit Sars-CoV-2 vorzugaukeln.</p>  <p>Das modifizierte Virus wird als Impfung injiziert.</p>  <p>Die Viren vermehren sich im Körper, das Immunsystem reagiert mit der Bildung von passenden Antikörpern.</p>  <p>Der Mensch ist nun immun, da er Antikörper gegen das Virus besitzt.</p> 	<p>Dem Patienten werden tote oder inaktivierte Bestandteile des Virus injiziert. Das Immunsystem erkennt diese Krankheitserreger und bildet eine Abwehr aus. Viele bereits zugelassene Impfstoffe funktionieren nach diesem Prinzip, etwa gegen Tetanus oder Grippeviren.</p> <p>+ bereits viel Erfahrung mit Impfstoffen gegen andere Erreger</p> <p>- Impfung erfolgt in mehreren Teildosen</p> <p>Ausgangsmaterial ist das lebendige Virus mit seiner mRNA (die mRNA ist essenziell für die Vermehrung des Virus).</p>  <p>Das Virus wird zerstört oder in Teile zerlegt und als Impfstoff vorbereitet.</p>  <p>Die toten oder unschädlich gemachten Viren werden dem Menschen injiziert.</p>  <p>Das Immunsystem erkennt die geimpften Viren als Eindringlinge und bildet Antikörper.</p>  <p>Der Mensch ist nun immun, da er Antikörper gegen das Virus besitzt.</p> 



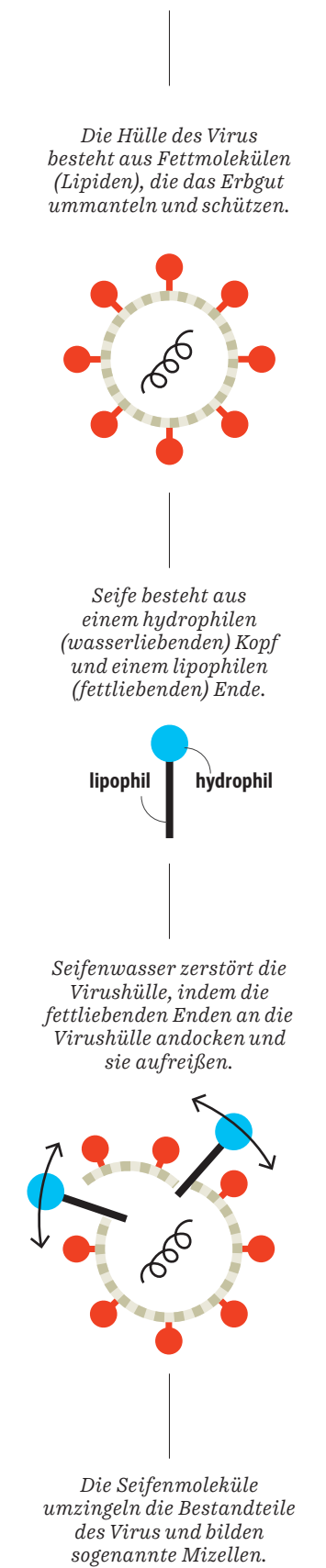
Aufbau und Funktion von Sars-CoV-2

- 1 Spike-Proteine** sind das zentrale Merkmal des neuartigen Coronavirus Sars-CoV-2. Es handelt sich hierbei um Oberflächenproteine, die im Querschnitt wie ein Kranz aussehen. Daher kommt der Name Corona – die Krone. Das Virus nutzt seine Spike-Proteine, um an die Körperzelle anzudocken. Das Spike-Protein kann man sich wie einen Schlüssel vorstellen, der in das Schloss der Körperzelle passen muss. Das Schloss der Zelle ist der sogenannte ACE2-Rezeptor. Der Schlüssel des Virus, also das Spike-Protein, lässt sich wiederum in funktionelle Untereinheiten aufteilen. Eine wichtige Einheit für die erste Kontaktaufnahme von Virus und Zelle ist die sogenannte Rezeptor-Bindungs-Domäne (RBD). Je besser die

RBD auf die Körperzelle passt, desto eher passt der Schlüssel des Virus in das Schloss der Zelle. RBDs sind charakteristisch für Viren. Interessanterweise besitzt das Spike-Protein von Sars-CoV-2 im Vergleich zu verwandten Coronaviren eine etwas veränderte Rezeptor-Bindungs-Domäne. Das Virus nutzt seine Untereinheit ist die sogenannte Schneidestelle. Sie ist essenziell, damit die Membran des Virus mit jener der Zelle verschmelzen kann. Damit das gelingt, ist Energie nötig. Diese ist im Spike-Protein ähnlich einer zusammengeknüllten Feder gespeichert. Um sie freizusetzen, spaltet eine Zellprotease das Spike-Protein in seiner Schneidestelle. Die Protease ist Protein, das die Körperzelle auf seiner Oberfläche dem Virus unfreiwillig zur Verfügung stellt.

- 2 Antikörper** Antikörper docken unter anderem über das Spike-Protein an das Virus an.
- 3 Membran** Die Membran bildet die Außenhülle des Virus. Sie entsteht aus den Hüllen der Eiweißfabriken innerhalb der Zelle.
- 4 Hüllprotein** Das kleine Eiweiß formt die Kanäle in der Virushülle und spielt eine wichtige Rolle für den Zusammenbau neuer Viren in der Zelle. Außerdem kann es die Selbstzerstörung der infizierten Zelle unterbinden – und zudem verhindern, dass die Zelle ihre Infektion dem Immunsystem anzeigt.
- 5 Membran-Protein** Dieses die Membran stabilisierende Strukturprotein steuert unter anderem auch die Krümmung der Virusoberfläche. Außerdem verbindet es die äußere Membranhülle mit der innenliegenden Erbgutkapsel.
- 6 mRNA** Das Genom von Sars-CoV-2 besteht – wie bei allen Coronaviren – aus einem Einzelstrang Ribonukleinsäure. Es kann deshalb direkt in die Eiweißproduktion der Zelle eingespeist werden.
- 7 ACE2-Rezeptor** ist ein Oberflächenprotein der Körperzelle, an das das Virus andockt.

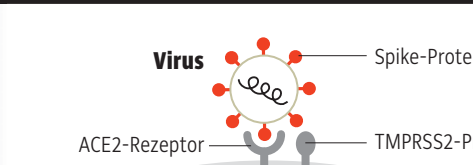
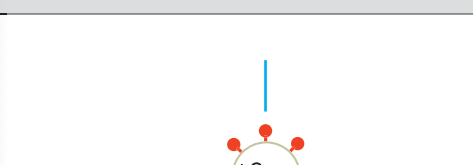

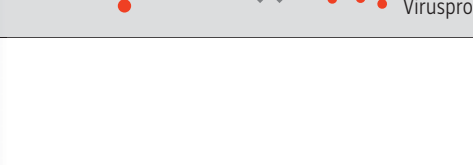
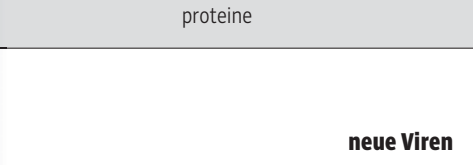
Wie Seife das Coronavirus zerstört



Der Vermehrungszyklus von Viren – und dessen Hemmung

Um Schaden anrichten zu können, muss sich das Virus im Körper vervielfältigen. Dieser Prozess ist komplex, zahlreiche Schritte sind nötig, bis neu geschaffene Viren den Körper befallen. Ziel der Entwicklung diverser Medikamente ist es, diesen Ablauf zu stören (hier in stark vereinfachter Darstellung).

X An dieser Stelle könnte ein Wirkstoff zum Einsatz kommen

Wie sich das Virus vermehrt	Was im Inneren geschieht
<p>1. Andocken Das Andocken an die Zelle erfolgt über den ACE2-Rezeptor. Die Protease TMPRSS2 aktiviert das Spike-Protein des Virus und bereitet damit das Verschmelzen mit der Atemwegszelle vor.</p> <p>X Das Medikament Camostat blockiert in Laborversuchen TMPRSS2. Das Virus kann damit nicht weiter mit der Zelle fusionieren.</p>	 <p>Atemwegszelle</p>
<p>2. Eingang in die Zelle/Fusion Nachdem sich das Virus erfolgreich an die Zelle angeheftet hat, verschmelzen die Membranen.</p> <p>X Das Medikament Chloroquin erhöht den pH-Wert in bestimmten Bereichen der Zelle und stört damit womöglich das weitere Eindringen und Auflösen des Virus in der Zelle. Der genaue Mechanismus ist bislang nicht geklärt.</p>	
<p>3. mRNA entlassen Der Erreger entlässt sein Erbgut in die Zelle, wo es sich vervielfältigen soll. Das ererbte Erbgut des Virus wird von sogenannten Polymerasen kopiert. Weitere Zellen werden, sogenannte Proteasen, schneiden bestimmte Teilstrecken heraus, um Virusproteine herstellen zu können.</p> <p>X Remdesivir stört die mRNA-Polymerase, der Kopiervorgang ist blockiert</p> <p>X Lopinavir-Ritonavir blockiert die Proteasen</p>	 <p>kopierte mRNA neue Virusproteine</p>
<p>4. Neue Viren bauen Die vervielfältigte mRNA und die hergestellten Proteine werden zu neuen Viren zusammengesetzt.</p>	 <p>mRNA + Virusproteine → neues Virus</p>
<p>5. Neue Viren werden entlassen Hunderterte neu gebaute Viren verlassen die Zelle und strömen aus, um weitere Zellen zu befallen. Dort wiederholt sich der Vorgang. Die Zelle selbst stirbt. Das Immunsystem versucht, die von Viren befallenen Zellen abzuräumen. Dies löst eine Entzündungsreaktion aus.</p>	 <p>neue Viren</p>

Quellen: Nature Medicine, Science, Cell, Biochemie Duale Reihe, Hoffmann/Pöhlmann vom Deutschen Primatenzentrum, eigene Recherche

Wettrennen mit dem Virus

Unter Hochdruck suchen Forschergruppen weltweit nach Substanzen, um die aktuelle Pandemie zu beenden. Als heiße Kandidaten gelten Impfstoffe aus viralem Erbgut – doch ob sie am Ende erfolgreich sind, ist ungewiss

TEXTE: HANNO CHARISUS, FELIX HÜTTEN
INFOGRAFIK: SARAH UNTERHITZENBERGER

Am 15. März bekam die Software-Ingenieurin Jennifer Haller aus Seattle eine Spritze in ihren linken Arm. Ein kleiner Pieks, sagte sie später, „wie bei einer Grippeimpfung“. Nur, dass ein Kamerateam in der Klinik dabei war und Medien aus der ganzen Welt über sie berichteten.

Die 43-jährige Mutter von zwei Kindern war die Erste, die den experimentellen Impfstoff „mRNA-1273“ des Unternehmens Moderna bekam, der sie vor einer Infektion mit dem neuen Coronavirus Sars-CoV-2 schützen soll. Es ist der erste Impfstoff gegen das Virus, der an einem Menschen getestet wird. Ein kleiner Stich für Jennifer Haller, aber womöglich ein großer Schritt gegen die Pandemie.

Das Rennen um einen Impfstoff gegen Sars-CoV-2 begann, als der Erreger noch nicht einmal einen offiziellen Namen hatte. Ende vergangenen Jahres tauchte er in China auf. Im Januar war klar, dass er ein Verwandter des bereits bekannten Sars-Virus ist. Chinesische Forscher veröffentlichten am 10. Januar die genetische Sequenz des Erregers – und Impfstoff-Entwickler machten sich weltweit an die Arbeit. Denn auch wenn noch vieles rätselhaft ist an dem Erreger: Ohne Impfstoff wird die Menschheit nicht gegen ihn ankommen.

„Mehr als 50 Covid-19-Impfstoff-Projekte werden weltweit vorangetrieben“, sagt Klaus Cichutek, Virologe und Präsident des Paul-Ehrlich-Instituts (PEI), das in Deutschland für die Zulassung, Bewertung und Chargenfreigabe von Impfstoffen verantwortlich ist. Er geht davon aus, dass auch in Deutschland bis zum Frühsommer erste klinische Prüfungen neuerer Impfstoffe beginnen werden. Gegen das neue Virus wird derzeit eine Palanx von Substanzen aufgeföhren, mit denen es bislang wenig Erfahrung gibt.

Deshalb waren viele Experten Mitte März auch überrascht, als das Biotech-Unternehmen Moderna aus Cambridge, Massachusetts, mit seinen Tests an Menschen vorpreschte. Normalerweise verlangen die Behörden umfangreiche vorläufige Studien an Versuchstieren, die demonstrieren sollen, wie das Immunsystem auf den experimentellen Impfstoff reagiert. Aber was ist im Moment noch normal?

Impfungen regen den Körper dazu an, Abwehrmoleküle gegen Krankheitserreger zu produzieren. In den Vakzinen gegen Grippeviren oder Masern stecken zum Bei-

spiel die jeweiligen Viren, die zuvor chemisch abgeschwächt wurden. Sie mobilisieren dennoch die Immunabwehr, manchmal lösen sie sogar milde Krankheitssymptome aus. Andere Impfstoffe nutzen komplett funktionslose Viruspartikel. Der Körper merkt sich die Erreger dennoch, auch wenn es nicht einmal zu einer schwachen Infektion kommt. Die meisten der aktuell gegen Sars-CoV-2 antretenden Impfstoffe präsentieren der Immunabwehr hingegen nur Bruchstücke von Viren, oft Teile von Proteinen, die auf den Oberflächen der Erreger wie Antennen prangen.

Einen anderen Ansatz stellen die vektorbasierten Impfstoffe dar. Dafür bauen Forscher ein Stück vom Erbgut der neuen Coronaviren in ein bekanntes und harmloses Impfvirus, das als Transporter für die Genfracht dient. Der Virologe Gerd Sutter von der Universität München verwendet für seinen Prototypen einen alten Impfstoff mit Pockenviren, die zwar Zellen befallen, aber sich nicht in ihnen vermehren können. So schleust das sogenannte MVA-Impfvirus den genetischen Bauplan für ein Protein aus der Coronavirus-Hülle in die Zelle, die daraufhin dieses Protein herstellt und damit das Immunsystem wagt.

Entwickler greifen auf Wissen zurück, das sie bei früheren Ausbrüchen gesammelt haben

Ein weiterer Ansatz besteht darin, einfach Erbgut-Stücke der Viren in den Körper zu spritzen. Auch so sollen menschliche Zellen nach den Virus-Bauplänen Proteinstücke herstellen, die das Immunsystem mobilisieren. Diesen Weg verfolgte Moderna mit „mRNA-1273“ sowie das deutsche Unternehmen Curevac, das der US-amerikanische Präsident Donald Trump gerne gekauft hätte, um Impfstoffkandidaten für die USA zu sichern.

Viele Impfstoffentwickler greifen derzeit auf Wissen zurück, das sie bei vergangenen Coronavirus-Ausbrüchen gesammelt haben. Als der Sars-Erreger im Jahr 2003 um die Welt zog, liefen die Labors schon einmal auf Hochtouren. Doch als die ersten Vakzin-Kandidaten Anfang 2004 reif waren für Tests an Menschen, war die Pandemie bereits gestoppt. Der alte Sars-Erreger war zwar viel tödlicher als das aktuelle Coronavirus, aber bei Weitem nicht so infektiös. So ebnete die Viruswelle nach gut



Forschern der University of Texas ist es gelungen, eine dreidimensionale Darstellung des Spike-Oberflächenproteins von Sars-CoV-2 zu erstellen. Interessanterweise unterscheidet sich die Struktur des Spike-Proteins deutlich von jener der mit dem Virus eng verwandten Sars-Erreger. Auch bindet es etwa zehnfach stärker an menschliche Zellen. Das Spike-Protein ist auch für die Impfstoffforschung interessant. Antikörper des Immunsystems könnten an das Protein binden und damit das Virus unschädlich machen.

FOTO: JASON MCKELVAIN/UNIV. OF TEXAS AT AUSTIN

anderthalb Jahren ab. Jetzt holen die Forscherinnen und Forscher die Prototypen wieder aus ihren Kühlschränken, passen sie an den neuen Erreger an und hoffen, dass es klappt.

Gerd Sutter justierte seinen Impfstoff-Transporter MVA bereits vor einigen Jahren gentechnisch so, dass er vor Mers-Viren schützt, die eng mit den Sars-Erregern verwandt sind. In Tierversuchen funktionierte der Ansatz. „Tests am Menschen laufen“, sagt Sutter. Er ist zuversichtlich, dass ein vergleichbarer Impfstoff auch vor Covid-19 schützen könnte. Die Arbeiten laufen in enger Zusammenarbeit mit den Gruppen von Marylyn Addo vom Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf und Stephan Becker von der Uni Marburg.

Viele Impfstoffkandidaten sind im Rennen. Und das ist auch gut so

Die Impfstoffkandidaten gegen das neue Coronavirus lassen sich in acht Gruppen oder „Plattformen“ einteilen. Sie folgen jeweils einem Funktionsprinzip, das sich theoretisch gegen zahlreiche Viren richten kann. Alle haben Stärken und Schwächen. Die einen lassen sich leicht herstellen, andere produzieren eine Immunantwort, die ähnlich ist wie bei einer natürlichen Infektion. Bei einigen Erregern funktioniert das eine Prinzip besser als das andere. Auch deswegen ist es gut, dass viele Kandidaten im Rennen sind.

Ohnehin braucht die Welt mehrere Impfstoffe. „Ein Hersteller allein könnte den enormen Bedarf nicht decken“, sagt Klaus Cichutek vom Paul-Ehrlich-Institut. Zudem habe die Vielfalt einen weiteren Vorteil: „Sie werden unterschiedliche Nutzen-Risiko-Profile haben. Auch gegen die saisonale Grippe werden den verschiedenen Altersgruppen unterschiedliche Impfstoffe empfohlen, die die Besonderheiten der jungen oder alten Immunsysteme berücksichtigen.“

Immerhin gibt es keinen Grund zu zweifeln, dass es eines Tages einen Impfstoff geben wird. Das Virus verändert sich nur langsam und versteckt sich nicht so raffiniert vor der Immunabwehr wie zum Beispiel der Aids-Erreger HIV. Die Frage ist weniger ob, sondern wann. Selbst das US-Unternehmen Moderna glaubt nicht daran, dass der Kandidat „mRNA-1273“ vor ander-

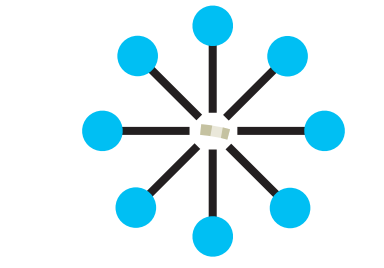
halb Jahren – dann unter einem eingängigeren Namen – vermarktet wird, selbst wenn alles wie am Schnürchen läuft.

Das liegt an den aufwendigen klinischen Studien. Drei Phasen der Prüfung muss jeder Impfstoff durchlaufen, um Sicherheit und Wirksamkeit zu belegen. Phase I hat für „mRNA-1273“ gerade begonnen. 45 Probanden bekommen den Impfstoff in unterschiedlichen Konzentrationen. Gut drei Wochen nach der ersten Spritze zeigen sich die Forscher mit den Beobachtungen an den ersten Versuchsteilnehmern wie Jennifer Haller bereits zufrieden. Ersthafte Komplikationen gab es keine, bald soll eine zweite Dosis verabreicht werden. Die Phasen II und III der Pharmaweltentwicklung sind jedoch weit zeitraubender und auch teuer, weil mehr Probanden mitmachen müssen.

Um Zeit zu sparen, wäre es denkbar, die späteren Phasen zu kombinieren, sagt Cichutek. „Ende des Jahres könnten kombinierte Phase-II/III-Studien beginnen, etwa mit Probanden, die dem Virus besonders stark ausgesetzt sind.“ Seine Behörde räume allen Genehmigungsverfahren höchste Priorität ein. Doch Sicherheit und Verträglichkeit der Impfstoffprodukte gehen vor. Das erklärte kürzlich auch der Notfallkoordinator der WHO Michael Ryan. „Nur eine Sache ist gefährlicher als ein übles Virus, und das ist ein schlechter Impfstoff.“ Wenn man etwas entwickle, das dem größten Teil der Weltbevölkerung gespritzt werden soll, müsse man sehr vorsichtig sein.

Als weitere Abkürzung haben US-Forscher vorgeschlagen, Freiwillige mit Impfstoff-Prototypen zu behandeln und sie dann dem Virus auszusetzen. So könne die Wirksamkeit der Testsubstanzen schnell überprüft werden. Doch Klaus Cichutek lehnt dies wegen von einem solchen Vorgehen. „Wir wissen nicht, bei wem eine Infektion wie verläuft, und ohne ein wirksames Therapeutikum wäre das nicht zu verantworten. Das grenzt an Körperverletzung.“

Zwölf bis achtzehn Monate, das ist der Zeitraum für die Entwicklung des Impfstoffs. Noch nie wurde ein Impfstoff gegen einen neuen Erreger so schnell entwickelt. Es ist unwahrscheinlich, dass sich weitere Abkürzungen finden lassen. Wenn also alle gut geht, könnten in einem Jahr erste Impfungen beginnen. Dann wäre der Corona-Spuk vorbei – bis das nächste Virus den Sprung von Tieren auf Menschen schafft.



Bis hier und nicht weiter

Auf seinem Weg durch den Körper gibt es verschiedene Möglichkeiten, Sars-CoV-2 zu stoppen. Welche könnte funktionieren?

Aktienanleger haben es im Moment nicht leicht, die Börse ist auf Talfahrt, der Blick ins Depot tut richtig weh. Was also tun? Bereits Börsenwissen reicht, um zu verstehen, dass etwa Unternehmen, die ein Medikament gegen Covid-19 auf den Markt bringen, schon bald Milliarden verdienen könnten. Und so kommt es, dass sich so mancher Börsenanleger mit Virologie beschäftigt, um den heißen Tipp möglichst früh zu erfassen. Das Problem ist nur, dass es derzeit keinen wirklichen Favoriten gibt, und so bleiben Corona-Investments eine Wette.

Um diese Wette besser zu verstehen, lohnt sich ein detaillierter Blick auf das Sars-CoV-2, oder besser gesagt: seinen Weg durch die Zelle. Sars-CoV-2 gelangt über die Schleimhäute des Menschen in den Körper und wütet insbesondere in der Lunge. Letztlich ist das Virus eigentlich ein ziemlich simples Geschöpf der Natur, nicht mehr als eine Art Genom-Taxi, das sich in Körperzellen vermehren möchte – ein cleverer Schmarotzer.

Um sich fortzupflanzen, befallt es einen Wirt, eine menschliche Zelle, vor der es allerlei Kapazitäten abgreift und sie damit zerstört. Man kann sich Viren wie hungrige Wanderer vorstellen, die an der Tür eines Gasthofs klopfen und um eine warme Suppe bitten. Sie bekommen also vom gutmütigen Wirt Einlass. Ein Riesenfehler. Denn Viren nehmen nicht demütig in der Stube Platz, nein, sie schlagen, einmal im Haus, alles kurz und klein. Na danke.

Um dem Wirt, also der Zelle, ihre vermeintliche Notituation (Hunger) vorzugaukeln, nutzen Viren Oberflächenproteine, bei Corona-Viren sogenannte S- und Spike-Proteine, die im Virusquerschnitt oft wie ein Kranz aussehen; daher der Name: Corona, die Krone. Die S-Proteine docken im Fall von Sars-CoV-2 an ein Eiweiß auf der Zelle an, das ACE2-Rezeptor heißt.

Damit das Virus aber in die Zelle hin kommt, braucht es noch einen weiteren Baustein, die TMPRSS2-Protease. Dies ist

ein Protein auf der Zellmembran, das das S-Protein des Virus wie einen Bleistift anspricht, sodass die Membran des Erregers mit der Körperzelle verschmelzen kann – und siehe da, die Tür zum Gasthof öffnet sich.

Dieser Spitzer, die TMPRSS2-Protease, steht im Fokus der Forschung. Könnte man die Protease hemmen, sodass das Virus nicht an die Zelle heran- und damit auch das Erbgut nicht hinein kommt? Eines dieser sogenannten Eintritts-Hemmer ist das Medikament Camostat, das in Japan bereits für die Behandlung von Bauchspeicheldrüsenerkrankungen zugelassen ist. Nun soll das Medikament in klinischen Studien auch an Covid-19-Patienten getestet werden.

Höflich klopfen sie an der Tür. Geht sie auch nur einen Spalt auf, richten sie nichts als Unheil an

Neben dem Kopieren des Erbgut steht noch eine weitere Aufgabe an: Aus den vielen Kopien müssen neue Viren entstehen, die dann weitere Zellen befallen. Damit das gelingt, werden lange Proteinketten in Einheiten zerschnitten, um daraus funktionierende Proteine, also quasi Virus-Baumaterial zu entschlüsseln, wie sie im Fachmagazin Science berichtet. Die Hauptprotease mit dem Namen Mpro könnten, so die Hoffnung, ein weiteres sogenannte Alpha-Ketamid-Hemmer blockieren und damit die Replikationen stoppen. Tests in Zellkulturen und an Mäusen waren bereits erfolgreich.

Ganz am Schluss, wenn keine Substanz den Zyklus stören konnte, verlassen die neuen Viren die Zelle und suchen sich weitere Opfer, an deren Tür sie höflich anklopfen, und geht sie nur einen Spalt weit auf, nichts als Unheil anrichten. Bislang hilft keines der Mittel dagegen, zumindest nicht beim Menschen. Das könnte sich bald ändern. Börsenanleger dürfen sich bis dahin noch ein bisschen mit den Details der Virologie beschäftigen.

Neben dem Kopieren des Erbgut steht noch eine weitere Aufgabe an: Aus den vielen Kopien müssen neue Viren entstehen, die dann weitere Zellen befallen. Damit das gelingt, werden lange Proteinketten in Einheiten zerschnitten, um daraus funktionierende Proteine, also quasi Virus-Baumaterial zu entschlüsseln, wie sie im Fachmagazin Science berichtet. Die Hauptprotease mit dem Namen Mpro könnten, so die Hoffnung, ein weiteres sogenannte Alpha-Ketamid-Hemmer blockieren und damit die Replikationen stoppen. Tests in Zellkulturen und an Mäusen waren bereits erfolgreich.

Ganz am Schluss, wenn keine Substanz den Zyklus stören konnte, verlassen die neuen Viren die Zelle und suchen sich weitere Opfer, an deren Tür sie höflich anklopfen, und geht sie nur einen Spalt weit auf, nichts als Unheil anrichten. Bislang hilft keines der Mittel dagegen, zumindest nicht beim Menschen. Das könnte sich bald ändern. Börsenanleger dürfen sich bis dahin noch ein bisschen mit den Details der Virologie beschäftigen.