

SWR2 Wissen: Aula

## Faszination Viren

Von Matthias Eckoldt

Sendung vom: Montag, 24. Mai 2021, 8.30 uhr

Redaktion: Ralf Caspary

Produktion: SWR 2021

**Viren können hoch technisierte Gesellschaften lahmlegen und deren Bevölkerungen stark dezimieren. Aber sie haben auch Vorteile. Bestimmte Viren können beispielsweise Krebs besiegen.**

---

**Bitte beachten Sie:**

Das Manuskript ist ausschließlich zum persönlichen, privaten Gebrauch bestimmt. Jede weitere Vervielfältigung und Verbreitung bedarf der ausdrücklichen Genehmigung des Urhebers bzw. des SWR.

---

SWR2 können Sie auch im **SWR2 Webradio** unter [www.SWR2.de](http://www.SWR2.de) und auf Mobilgeräten in der **SWR2 App** hören – oder als **Podcast** nachhören.

### Die SWR2 App für Android und iOS

Hören Sie das SWR2 Programm, wann und wo Sie wollen. Jederzeit live oder zeitversetzt, online oder offline. Alle Sendung stehen mindestens sieben Tage lang zum Nachhören bereit. Nutzen Sie die neuen Funktionen der SWR2 App: abonnieren, offline hören, stöbern, meistgehört, Themenbereiche, Empfehlungen, Entdeckungen ...

Kostenlos herunterladen: [www.swr2.de/app](http://www.swr2.de/app)

## **MANUSKRIFT**

### **Anmoderation:**

Mit dem Thema: „Faszination Viren“. Am Mikrofon: Ralf Caspary.

Sie sind extrem flexibel, wandlungs- und anpassungsfähig, sie haben zum Teil perfide Strategien entwickelt, um einen Organismus zu "erobern". Und sie können, wie wir das gerade erleben, hoch technisierte Gesellschaften lahmlegen und deren Bevölkerungen stark dezimieren.

Aber sie haben auch Vorteile: Manche Viren befallen Bakterien, die Hummer besiedeln. Die Zuchttiere müssen dann nicht mehr mit Antibiotika behandelt werden, sondern die Viren töten die unerwünschten Keime ab. Andere Viren schützen vor Algenplagen.

Der Wissenschaftsjournalist Matthias Eckoldt beschreibt die Geschichte der Viren und ihrer Erforschung.

### **Matthias Eckoldt:**

In der Geschichte der Virenforschung stehen – wie in ihrer Gegenwart – zermürbende Misserfolge und dramatische Fehleinschätzungen neben rauschhaften Sternstunden der Wissenschaft und ruhmversessener Frisierung des eigenen Datenmaterials. Epidemien, Krankheit und Tod sind ständige Begleiter jener Forscher, die es mit dem Kleinsten aufnehmen, was die belebte Natur zu bieten hat.

So drohte der englische Arzt Edward Jenner Mitte des 18. Jahrhunderts bereits als Kind den Kampf gegen ein Virus zu verlieren. Tagelang schwebte er zwischen Leben und Tod, hatte hohes Fieber und am ganzen Körper mit Eiter gefüllte Pusteln. Die Hautbläschen, aus denen sie entstehen, gaben der Krankheit ihren lateinischen Namen: Variola, zu Deutsch Pocken. Allerdings ereilte Jenner die Infektion mit dem Erreger nicht auf natürlichem Ansteckungsweg. Er war, wie viele andere Kinder in seiner Heimatstadt im englischen Berkeley „varioliert“ worden. Darunter verstand man eine in China und Indien seit altersher angewandte Methode, bei der man die Haut an zwei Stellen einritzte und dort etwas Flüssigkeit aus den Pockenbläschen Erkrankter hineingab. Wer die Folgen dieser Prozedur überlebte, wie glücklicherweise auch Edward Jenner, war zeitlebens immun gegen Pocken. Jenner wird später als Arzt selbst variolieren. Dabei fällt ihm auf, dass es vielen seiner Patienten danach übel ergeht, während andere nicht die geringsten Symptome zeigen. Überwiegend Frauen bildeten keine Symptome aus. Frauen, die auf einem Gehöft arbeiteten und dort Kontakt mit Kühen hatten. Möglicherweise hatten sie sich mit Kuhpocken infiziert. Die sind für Menschen ungefährlich und verursachen lediglich Rötungen an Händen und Unterarmen. Da kam Jenner die zündende Idee: Wenn er nun anstelle des infektiösen Materials aus dem Eiter der Pockenkranken lediglich etwas Flüssigkeit aus den Pusteln der Melkerinnen nähme, würden die Geimpften – wenn überhaupt – nur leichte Symptome entwickeln und wären anschließend gegen die Pocken vielleicht ebenso immun?

Es kam also auf einen Versuch an. Lange vor Ethikkommissionen und staatlichen Bekundungen zum unbedingten Schutz jeden menschlichen Lebens ist ein Proband schnell zur Hand. Ein Bauer aus der Gegend stellt seinen Sohn für das Experiment zur Verfügung. Im Mai 1796 impfte Jenner den minderjährigen Probanden mit Kuhpockenlymphe. Eine Woche später klagt der Junge über Kopfschmerzen, Fieber und Appetitlosigkeit. Doch nach zwei Tagen war er wieder wohlauf. Am ersten Juli desselben Jahres folgt der zweite und noch problematischere Teil des Menschenversuches. Jenner varioliert seinen Probanden, indem er ihm Material aus einer Pustel eines Pockenkranken in beide Arme impft. Der Junge zeigt keinerlei Symptome. Das war der Durchbruch. Jenner benannte seine erfolgreiche Methode nach dem Spender. Das lateinische Wort für „Kuh“ ist *vacca*, und so entschied er sich für den Begriff Vakzination, der bis heute für jede Art der Schutzimpfung verwendet wird.

Die ehrenwerte Royal Society allerdings kritisierte das Verfahren von Jenner. Wie übrigens auch der Königsberger Philosoph Immanuel Kant, der, wie auch der Klerus, meinte, dass man den dank Gottes Wahlschluss privilegierten Menschen durch eine Impfung mit Kuhpocken mit Tieren auf eine Stufe stelle. Doch Jenners Vakzine setzte sich gegen alle Widerstände durch und stand am Beginn eines Prozesses, der schließlich knapp zweihundert Jahre später zur Ausrottung der Seuche führte.

Die Virenforschung im engeren Sinne beginnt allerdings nicht mit Edward Jenner. Denn der englische Arzt hatte weder den Erreger der Pocken identifiziert, noch hatte er überhaupt einen Begriff vom Virus. Der bildete sich erst zum Ende des 19. Jahrhunderts, als die holländischen Tabakbauern mosaikartig angeordnete Flecken auf den Blättern ihrer Pflanzen entdeckten und sich in existenzieller Not an die Landwirtschaftliche Hochschule in Wageningen wendeten. Der deutsche Chemiker Adolf Eduard Mayer nahm sich als Direktor dieser Einrichtung persönlich der Sache an. Mayer presste Saft aus den kranken Blättern. Doch unter dem Mikroskop zeigten sich keinerlei Auffälligkeiten im Vergleich zum Extrakt aus gesunden Pflanzen. Als er gesunde Blätter mit der aus erkrankten Pflanzen gewonnenen Flüssigkeit impfte, tauchte jedoch auch hier das Mosaikmuster auf. Wie war das möglich, da doch die Lösung offensichtlich keine Erreger enthielt?

Als nächstes filterte Mayer die Flüssigkeit und staunte nicht schlecht, als selbst das Filtrat eine Infektion auszulösen vermochte, und das sogar noch, nachdem er es auf 60 Grad erhitzt hatte. Seine Hypothese war nun, dass er es eher mit einem Gift als mit einem biologischen Erreger zu tun hatte. Mayers Nachfolger, Martinus Willem Beijerinck, trieb die Forschungen weiter. Er gab die filtrierte Lösung auf einen Nährboden und verfolgte dabei folgende Idee: Wenn die krankmachenden Bestandteile in den Boden eindringen, müssen sie wasserlöslich und somit im Grunde flüssiger Natur sein. Waren sie von fester Konsistenz, müssten sie – wie klein sie auch immer sein mochte – auf dem Nährboden liegen bleiben. Beijerinck trug also einen halben Millimeter Nährboden ab und gewann Proben aus den darunter liegenden Schichten. Als er mit diesem Material wiederum die Mosaik-Krankheit auslösen konnte, stand für ihn fest, dass es sich um ein „*contagium vivum fluidum*“, einen lebenden, flüssigen Ansteckungsstoff, handelte, den er ohne Einführung, Erläuterung oder gar Definition des Begriffs „Virus“ nannte.

Zumindest hatte dieses krankmachende Etwas nun schon einmal einen Namen. Und es gab ein erstes Prozedere zur Identifizierung von Viren. Alle Infektionen, bei denen man kein Bakterium als Verursacher finden konnte, wurden zu Beginn des 20. Jahrhunderts nach dem Vorbild der Forschungen in Holland untersucht. Zuerst wurde der Infektionsstoff aus erkranktem Gewebe gewonnen, dann überprüft, ob er die Krankheit zuverlässig auslösen konnte und schließlich durch ein bakterien dichtes Filter geschickt. Wenn das Filtrat wiederum die Krankheit auslösen konnte, galt als erwiesen, dass hier ein Virus am Werke war, das – sollte es nicht tatsächlich flüssig sein – zumindest sehr klein war. Deutlich kleiner als die kleinsten Bakterien, die zumindest einen tausendstel Millimeter maßen. Auf diese Weise wurde 1903 das Tollwutvirus isoliert. 1905 gelang dann auch der Nachweis des Pockenvirus. 1907 konnte der Erreger des Denguefiebers nach den Regeln der herrschenden mikrobiologischen Kunst dingfest gemacht werden. Das Virus der Kinderlähmung folgte 1909. Zwei Jahre später der Erreger der Kaninchenpest. 1911 dann das Masernvirus, im Jahr darauf das Herpes- und 1916 das Mumpsvirus. 1917 wurden sogar Viren gefunden, die Bakterien auffressen und daher Bakteriophagen genannt wurden. Aber noch immer stand im Raum, dass es sich beim Virus um eine flüssige Substanz handeln könnte.

Ebenso war es jedoch möglich, dass es sich bei Viren um Partikel handelte, die so viel kleiner als Bakterien waren, dass sie aufgrund der prinzipiellen Auflösungsgrenze in keinem Lichtmikroskop der Welt zu sehen waren. Erst als mit der Elektronenmikroskopie eine völlig neue Technologie entwickelt wurde, konnte die Entscheidung fallen. Ernst Ruska erfand das Elektronenmikroskop Anfang der dreißiger Jahre des 20. Jahrhunderts und sein jüngerer Bruder Helmut Ruska mühte sich, eine Möglichkeit zu finden, wie man mit diesem neuen Gerät kleinste biologische Strukturen sichtbar machen konnte. Er ließ sich nicht davon beirren, dass sich die Fachwelt diesbezüglich äußerst skeptisch zeigte.

Denn im Inneren des „Übermikroskops“, wie er es in Publikationen nannte, sausten Elektronen mit halber Lichtgeschwindigkeit durchs Vakuum. Abgegeben von einer Glühkathode und beschleunigt durch eine Spannung von 80.000 Volt. Das hörte sich nicht nach einem Ort an, wo organische Substanzen Bestand haben würden. Aber Helmut Ruska ließ sich nicht beirren. Immerhin versprach die vom Elektronenmikroskop geleistete 30.000-fache Vergrößerung Einblicke in den Größenbereich deutlich unterhalb der Bakterien. Das neuartige Instrument seines Bruders konnte Strukturen bis zu zehn Nanometer erfassen. Der Durchbruch bahnte sich an, als Helmut Ruska seine Präparate mit einer dünnen Haut aus Kollodium und einem Speziallack überzog. Außerdem experimentierte er mit einer Räucherung der Objekte durch das Platinmetall Osmium. Auf diese Weise gelang es ihm schließlich 1938, Tabakmosaikviren auf seinen Trägerfilm zu bannen und dieses Virus optisch darzustellen. Damit war endlich bewiesen, dass es sich bei Viren weder um ein Gift, noch um eine flüssige Substanz handelte, sondern um winzig kleine Partikel.

In den 1950er-Jahren kam dann ein entscheidender Fortschritt in der Mikrobiologie, als der US-amerikanische Biologe James Watson und der britische Physiker Francis Crick die Doppelhelixstruktur der DNA entdeckten und so den Weg frei machten für ein grundsätzliches Verständnis der Vererbung auf molekularer Ebene. Wie sich allerdings Viren vermehrten, war noch unklar. Helmut Ruska vermutete, dass Viren das Material der Wirtszelle nutzten, um sich fortzupflanzen. Wenn diese Hypothese

zutraf, bildeten diese winzigen Lebensformen eine Ausnahme von der allgemeinen Fortpflanzungsregel des Lebendigen. Das allein wäre ein guter Grund, den Viren die Lebendigkeit abzusprechen – was ja bis heute auch immer wieder getan wird. Viel spannender aber wäre es doch, eine ganz andere, einzigartige Vermehrungsstrategie kennenzulernen. Den besonderen Reiz dieser Forschungsaufgabe erfuhr der französische Mediziner und Biologe André Lwoff (1902–1994). Er arbeitete mit Bakteriophagen – also Viren, die Bakterien auffressen – und interessierte sich besonders für das Thema der sogenannten Lysogenie.

Dieser Begriff beschrieb den merkwürdigen Umstand, dass von Viren befallene Bakterien nicht unbedingt sofort lysiert – also zerstört – wurden. Sie trugen zwar das Programm zur Virenproduktion in sich, lebten aber erst einmal ganz normal weiter und teilten sich, wie es alle lebendigen Zellen tun, um sich zu vermehren. Lwoff verfolgte die Hypothese, dass die Viren durch die Wirkung eines äußeren Faktors aktiv würden. Im Labor variierte er den pH-Wert, den Sauerstoffanteil und die Temperatur der Lösung, um die Population zu zwingen, Bakteriophagen freizusetzen. Doch ohne Erfolg.

Erst als er die Bakterien dem UV-Licht aussetzte, wurden die Viren aktiv und lysierten die Bakterien. So ergab sich Mitte der 1950er-Jahre erstmals ein recht genaues Bild von der Vermehrungsstrategie der Bakteriophagen: Sie setzen sich am Bakterium fest und schleusen ihr genetisches Material in Form von Nukleinsäure in den Wirtsorganismus ein. Diese molekulare Information enthält den Bauplan für den Bakteriophagen, ist aber selbst kein Virus. Eher eine Vorstufe, weswegen die von Lwoff gefundene Bezeichnung Prophage sehr zutreffend scheint. Dieser Prophage agiert, als sei er ein Gen des Bakteriums und lässt einen sogenannten Repressor produzieren, der die übrigen Phagengene blockiert. Im Bakterium herrscht nun ein molekulargenetischer Waffenstillstand, bis dann eines Tages die Gene, die für die Vermehrung des Phagen verantwortlich sind, durch äußere Einflüsse wie UV-Licht angeschaltet werden. Die Proteinfabriken des Bakteriums, die Ribosomen, folgen nun nur noch den Anweisungen des Prophagen und produzieren Viren, solange sie noch können. In weniger als einer halben Stunde kollabiert der Wirt. Die Zellwand platzt, das Bakterium löst sich auf und mehr als hundert Viren strömen ins Freie, um weitere Wirte zu befallen. Da solche Viren immer auf eine Bakterienart spezialisiert sind, werden sie auch therapeutisch eingesetzt. Etwa im Falle von Antibiotikaresistenzen beim Menschen oder auch bei Zuchthummern, die mit schädlichen Bakterien infiziert sind und keine Medikamente bekommen sollen.

Seine Forschung an den Bakteriophagen hat Lwoff „zum Konzept des Virus selbst“ geführt. Lwoff stellte verschiedene, noch immer gültige Kriterien für die eigenwilligen Erreger auf: Demnach vermehren sich Viren nicht durch Teilung, sondern durch ihre Nukleinsäure, die entweder als DNA oder als RNA vorliegt. Anders als die übrigen Mikroorganismen können Viren weder wachsen noch sich teilen und haben keinen Stoffwechsel. Alle notwendige Energie für die Synthese der Viren wird dementsprechend nicht von ihnen selbst, sondern von der Wirtszelle geliefert.

Das grundsätzliche Verständnis der Vermehrung ermöglichte auch die Entwicklung von Impfungen gegen krankheitserregende Viren. Eine Sternstunde der Virologie war hier sicherlich die Ausrottung des Poliovirus, das die sogenannte Kinderlähmung auslösen kann. Hierbei kamen die beiden Strategien einer Impfung gegen Viren zum

Tragen: Jonas Edward Salk (1914–1995) entwickelte einen Totimpfstoff, indem er Polioviren mit Formalin inaktivierte. Albert Bruce Sabin (1906–1993) entschied sich hingegen für einen Lebendimpfstoff. Er wollte das Virus seines Impfstoffes genau auf den Grad abschwächen, bei dem es sich zwar noch im Darm vermehrt, zugleich aber keine Gefahr mehr für das Zentralnervensystem darstellte. Ein wahres Geduldsspiel, aber letztlich doch erfolgreich. Allerdings war die von Jonas Salk entwickelte Vakzine rascher einsatzbereit. Bis 1962 wurden in den USA 40 Millionen Dosen verimpft, und die Zahl der Erkrankungsfälle ging um spektakuläre 98 Prozent zurück.

Sabins Immunisierungsmethode wurde später ebenfalls weltweit eingesetzt und als Schluckimpfung bekannt. Auf die Frage eines Journalisten an Jonas Salk, wem denn das Patent an seinem Impfstoff gehören würde, gab dieser die legendäre Antwort, die den heutigen Protagonisten der gesamten Biotech-Branche eigentlich die Schamesröte ins Gesicht treiben müsste: „Naja, ich würde sagen, den Menschen. Es gibt da kein Patent. Kann man denn die Sonne patentieren?“

In allen lebenden Organismen sitzt die genetische Information in der DNA im Kern der Zellen. Dort werden die jeweils benötigten Informationen von der sogenannten RNA abgeschrieben und dann als Bauplan zu den Eiweißfabriken außerhalb des Kerns gebracht. Diesen universalen biologischen Prozess formulierte Francis Crick als das „Zentrale Dogma der Molekularbiologie“. Viele Viren allerdings gehorchten diesem Dogma nicht. Einige Arten besaßen überhaupt keine DNA, sondern speicherten ihre genetischen Informationen in RNA und ließen direkt nach Zelleintritt die Struktureiweiße für ihre Nachkommen produzieren, ohne überhaupt in den Zellkern vorzudringen – so verfährt nebenbei bemerkt auch das SARS-Coronavirus-2.

Aber es gab auch RNA-Viren, die sich offensichtlich Zugang zum Zellkern verschafften. Wie, war bis 1970 ungeklärt. Dann aber publizierten gleich zwei Wissenschaftler ihre Forschungsergebnisse und versetzten die Fachwelt in Staunen. Die US-amerikanischen Virologen Howard Temin und David Baltimore hatten unabhängig voneinander ein Enzym entdeckt, das bestimmte Viren benutzten, um entgegen des geläufigen Weges des Informationsflusses ihre RNA in DNA umzuwandeln. Dieses Enzym wurde dementsprechend auch Reverse Transkriptase genannt. Und die Viren, die sich dieses Enzyms bedienten, um den Weg zurück von der RNA in die DNA gehen zu können, hießen von nun an Retroviren.

Ein Virus dieser Art hat es seit den achtziger Jahren des 20. Jahrhunderts zu trauriger Berühmtheit gebracht. Es ist das humane Immundefizienz Virus – kurz HIV. Seine Entdeckung ist mit einem der größten Skandale in der Wissenschaftsgeschichte verbunden. Zwei Forscher waren mit ihren Arbeitsgruppen angetreten, um dem Erreger auf die Spur zu kommen, der seit Frühjahr 1981 anfangs in der Homosexuellenszene von Los Angeles und wenig später weltweit für Angst und Schrecken sorgte. Im US-amerikanischen Maryland war das Robert Gallo und auf der anderen Seite des Atlantiks Luc Montagnier in Paris. Beide Virologen verfolgten die These, dass es sich beim AIDS-Erreger um ein Retrovirus handelte und durchsuchten die Proben von AIDS-Kranken nach jener Reversen Transkriptase, die ein sicheres Zeichen für das Vorhandensein eines Retrovirus wäre. Anfangs ohne großen Erfolg und in bestem Einvernehmen. Es gab weniger Konkurrenz zwischen

Maryland und Paris, als vielmehr problemorientierte Kooperation zwischen den Laboren. Patientenproben und Wissenschaftler flogen hin und her.

Anfang 1983 traf im Pariser Labor eine Gewebeprobe des jungen homosexuellen Patienten Frederic B. ein. Sie wurde aus seinen geschwollenen Lymphdrüsen entnommen. Da dieses Symptom als erstes Anzeichen für AIDS galt, untersuchte die Forschergruppe um Montagnier die Probe mit großer Spannung. Doch der Test auf die Reverse Transkriptase blieb trotzdem zwei Wochen lang negativ, dann aber schlug er um und zeigte ein positives Resultat. Damit war bewiesen, dass es sich tatsächlich um ein Retrovirus handelte. Montagnier gab ihm die Bezeichnung LAV.

Als hinderlich für die Erforschung erwies sich, dass es Montagnier nicht gelang, das Virus zu vermehren, um weitere labortechnische Untersuchungen durchzuführen. Daraufhin wurde die Probe nach Maryland verschickt, wo es unter anderem durch die Verwendung menschlicher Lymphozyten aus dem Nabelschnurblut eines Neugeborenen glückte, das Virus zu kultivieren und in Massen herzustellen. Mit Hochdruck arbeitete nun Gallos Labor an einem Antikörpertest. Als der zuverlässig funktionierte, trat er mit der US-amerikanischen Gesundheitsministerin vor die Presse und verkündete, das AIDS-auslösende Virus entdeckt zu haben. Er nannte es HTLV-3. Als sich herausstellte, dass dieses Virus und das von Montagnier gefundene Virus LAV identisch waren, ging der Streit los.

Denn das Pariser Pasteur-Institut reklamierte die Erstentdeckung für sich. Auf Druck der internationalen Presse und der Wissenschaftlergemeinschaft musste Gallo schließlich einräumen, dass Montagnier ihm Virusmaterial zugesandt hatte, allerdings sei ihm die Isolierung des Erregers selbst gelungen, und er habe das Virus aus Paris niemals wissentlich verwendet, möglicherweise, so Gallo im Wortlaut, habe „seine Laborantin da etwas verwechselt“. Der Streit zwischen den beiden Wissenschaftlern beschäftigte nicht nur Medien, sondern sogar internationale Gerichte und die hohe Politik. Bei einem Gipfeltreffen zwischen dem damaligen US-amerikanischen Präsidenten Ronald Reagan und dem französischen Premierminister Jacques Chirac verkündeten die beiden Staatsmänner 1987, dass der Streit zwischen Gallo und Montagnier gütlich beigelegt und beide Forscher als Entdecker des AIDS-Erregers anzusehen seien. Das Nobelpreiskomitee hingegen ließ sich nicht täuschen und zeichnete 2008 Montagnier für die Entdeckung des HI-Virus aus.

In der Gentechnik erkannte man in den 1990er-Jahren das Potenzial von Viren, die von Natur aus eine Arbeit erledigten, die anders kaum zu bewältigen war: Sie brachten Informationen zielsicher in jede Zelle. Retro- und DNA-Viren vermochten sogar bis in den Kern vorzudringen, um dort spezifische Gensequenzen einzulagern, die das Programm der Zelle umschrieben und von Generation zu Generation vererbt wurden. Man brauchte lediglich das Virus ein wenig umzuprogrammieren, und schon transportierte es die gewünschten Gene in den Organismus. Die genetische Manipulation von Viren wurde zunehmend auch für die Krebstherapie und die Impfstoffentwicklung interessant. Die Mehrzahl der Anti-Corona-Vakzinen sind auf biotechnologischem Wege entstanden und nicht mehr nach den herkömmlichen Prinzipien der Totimpfstoff beziehungsweise der in ihrer Wirksamkeit abgeschwächten Lebendimpfstoffe, wie sie bei der Polioimpfung sehr erfolgreich praktiziert wurden.

Auch in den Forschungslaboren wird eifrig an den Viren herummodelliert. 2011 gelang es dem niederländischen Virologen Ron Fouchier an der Erasmus-Universität in Rotterdam den Vogelgrippe-Erreger zu verändern. Aus dem zwar sehr gefährlichen, aber bis dahin nur von Vögeln auf den Menschen übertragbaren Virus, machte er einen hochansteckenden, über Aerosole von Säugetier zu Säugetier übertragbaren Erreger, indem er Gene einfügte, die das Virus für das Andocken in den Atemwegen optimieren. Das renommierte Fachmagazin *Science* lehnte das Paper von Fouchier über seine Versuche ab. Die Veröffentlichung berge das Risiko, hochsensible Informationen für Bioterroristen zugänglich zu machen. Für die Regierung der Niederlande hatte sich Fouchier bereits mit dem Versenden seines Artikels des illegalen Waffenexports schuldig gemacht. Der Wissenschaftler kam sogar vor Gericht, verlor und konnte noch von Glück reden, dass die Sanktionen gegen ihn lediglich in der Zensur seines Papers bestand.

Seit 2015 veröffentlicht die Weltgesundheitsorganisation eine Liste von Erregern, von denen Pandemiegefahr ausgeht. Darauf findet sich seit 2018 neben Zika-, Ebola-, MERS-, SARS- und Coronaviren unter anderem auch die „Krankheit X“. Ihr Name ist Programm. Die WHO setzt ganz bewusst einen noch unbekanntem Erreger mit auf die Liste, damit sich die Weltgemeinschaft nicht in trügerischer Sicherheit wiegt. Denn jederzeit könnte ein neues Virus auftreten oder sich ein bekanntes in bedrohlicher Weise verändern. Ob durch natürliche Evolution oder in einem der vielen Hochsicherheitslabore der Welt. Nachdem diese Krankheit X in Form von COVID-19 reale Gestalt angenommen hat, bleibt sie trotzdem auf der Liste der WHO. Als Platzhalter für unangenehme Überraschungen aus dem Reich der Viren und als Mahnung für etwas mehr Demut vor der Natur.

Demut wäre tatsächlich angebracht, zumal Viren auch viel Gutes tun. So sorgen sie in den Ozeanen für die Balance der verschiedenen Algenarten, die Grundlage des marinen Nährstoffangebotes sind. Und ohne Viren gäbe es uns gar nicht. Nicht nur in einem allgemeinen Sinne, weil Viren wahrscheinlich die ersten biologischen Strukturen überhaupt waren, sondern auch ganz konkret: Ohne Viren hätten sich keine höheren Säugetiere entwickeln können. Diese Einsicht in die Tiefendimension der Evolution hat der noch recht junge Zweig der Paläovirologie ans Licht gebracht, der durch die Sequenzierung der menschlichen Erbanlagen enormen Auftrieb bekam. Als man 2003 die Abfolge der 3,27 Milliarden Basenpaare in der DNA ausbuchstabieren konnte, lag ein gigantisches Datenmaterial vor, das umgerechnet etwa 3000 Bücher mit je 1000 Seiten füllen würde. Bei der Analyse dieser genetischen Informationsfülle stellte man fest, dass nicht weniger als acht Prozent des menschlichen Genoms von Viren stammte. Das war erstaunlich und äußerst erklärungsbedürftig.

Von den Retroviren wusste man unterdessen, wie raffiniert sie sich im Zellkern festsetzen und von Zellgeneration zu Zellgeneration vererben lassen konnten. So wie das HI-Virus, dessen Gene bis zu 15 Jahre im Erbgut des Wirtes schlummern können. Einige Retroviren kommen sogar noch einen Schritt weiter und können ihr Erbgut nicht nur in menschliche Körperzellen, sondern in die Kerne der Keimzellen einbauen. Humane endogene Retroviren – kurz HERV – nannten die Entdecker um den deutschen Virologen Reinhard Kurth die Gruppe von Viren, der dieser ziemlich geniale Schachzug gelang. Denn wenn es die Gene der Viren erst einmal in Spermien- oder Eizellen geschafft haben, werden sie letztlich auf jedes Individuum



der nächsten Generation übertragen. Die Virusgene verlieren so ihre angestammte Funktion und stehen für neue Aufgaben im Genom bereit.

Am Beispiel des sogenannten *env*-Gens gelang es, diesen Prozess nachzuvollziehen. Dieses Gen zeichnet für die viralen Hüllproteine verantwortlich. Genau diese vom *env*-Gen codierten Eiweiße, die einst die Hülle des Virus mit der Membran der Wirtszelle verbanden, finden sich heute in der Plazenta des Menschen. Wie beim HI-Virus sorgen diese Eiweiße für eine Verringerung der Immunantwort. Diese kleine Intervention hatte einen enormen Effekt: Das Immunsystem erkannte den im Mutterleib wachsenden Embryo nicht mehr als Fremdkörper und stieß ihn daher auch nicht ab.

Dieser Prozess hatte einen immensen Evolutionsvorteil gegenüber eierlegenden Säugetieren zur Folge, da das Ungeborene nun im Mutterleib geschützt war und bis zur Geburt mit allem versorgt werden konnte, was es brauchte. Diesen Mechanismus schrieb ein endogenes Retrovirus vor 70 bis 100 Millionen Jahren in das Genom der Säugetiere ein, die daraufhin zu Plazentatieren werden konnten. Für die Ermöglichung dieses im wahrsten Sinne epochalen Evolutionssprunges, dem nicht zuletzt auch wir Menschen unsere Existenz verdanken, sind die ansonsten so arg geschmähten Viren eigentlich gar nicht genug zu würdigen.

\*\*\*\*\*