

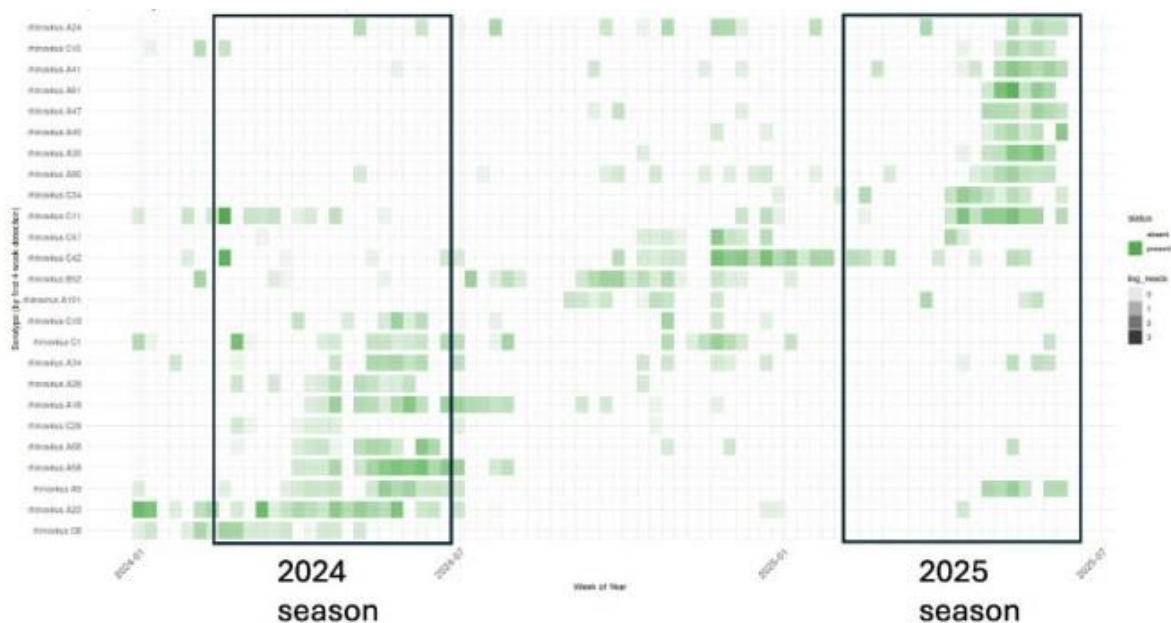
# Rhinoviren und saisonale Coronaviren

(coronawissen.com)

## Rhinoviren

Rhinoviren stellen die häufigsten und oft ganzjährig zirkulierenden Atemwegserreger dar, sie gehören zu den Enteroviren aus der Familie der Picornaviren. Es ist ein unbehülltes RNA-Virus.

Es gibt drei Arten (A, B, C) und über 100 Serotypen, dadurch keine langlebige Immunität. Man kann sich mehrfach im Jahr mit Rhinoviren infizieren.



Subtypen von Rhinoviren, grafisch dargestellt von Virologe Marc Johnson (USA)

Ähnlich wie bei Influenza dominieren jede Saison andere Serotypen. Es gibt also keinen beständigen Schwarm an Rhinoviren, sondern spezifische Serotypen, die in Wellen landes- oder weltweit zirkulieren. Jede Saison erhalten wir dadurch etwas Herdenimmunität gegen diesen Serotyp, weswegen in der nächsten Saison ein antigenisch entfernter Serotyp dominiert.

Symptomatische Erkrankungen dauern im Schnitt 5-7 Tage und äußern sich meist als grippaler Infekt mit Betonung auf die oberen Atemwege (Schnupfen, Halsweh). Bei immungeschwächten Menschen können auch die unteren Atemwege verstärkt betroffen mit schwereren Verläufen. Sie können vorbestehendes Asthma- und Lungenerkrankungen verschlimmern.

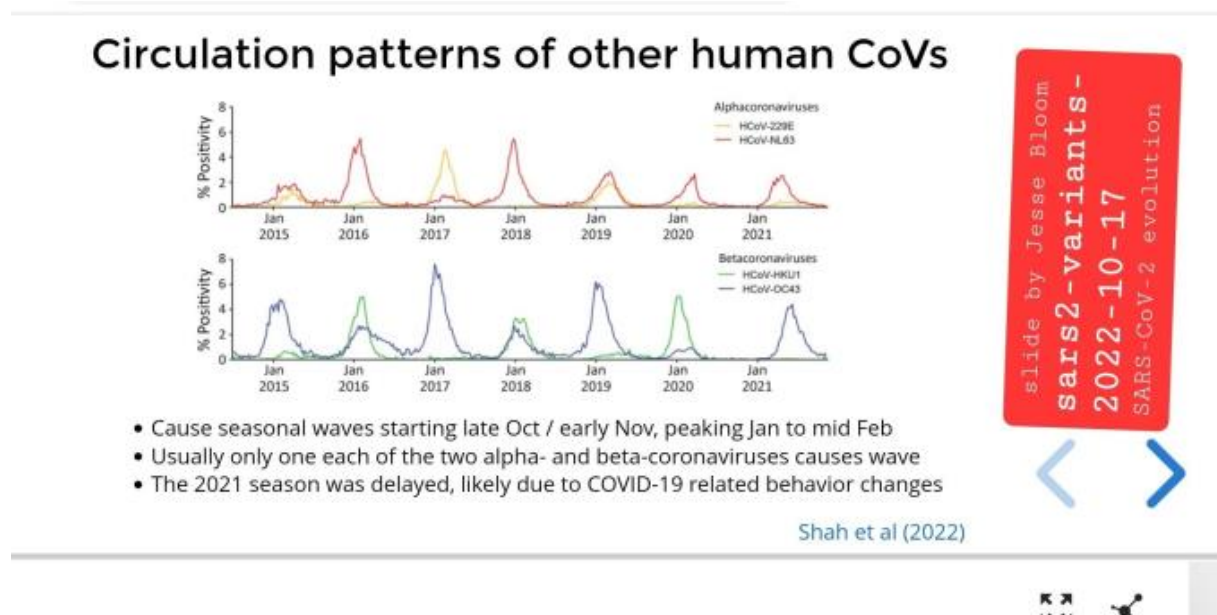
Für Kinder sind Rhinoviren nicht immer harmlos: Häufige Infektionen in den ersten Lebensjahren können später Asthma auslösen.

Rhinoviren werden wie andere respiratorische Erreger überwiegend über die Luft übertragen. Asymptomatische Übertragung ist möglich und wird auf 14-22% geschätzt ([Andrup et al.](#)).

2023). Rhinoviren sind deutlich ansteckender als Influenzaviren und erfordern entsprechend bessere Lüfthygienemaßnahmen (Mikszewski et al. 2022). Die Inkubationszeit beträgt im Schnitt 1-4 Tage und die Infektiösität (viral shedding) 1 Tag vor Symptombeginn bis 5 Tage danach, mitunter auch länger selbst bei immunkompetenten Patienten, nicht immer mit respiratorischen Symptomen verbunden (Zlateva et al. 2014).

## Humane Coronaviren

Zu den **Beta-Coronaviren** gehören neben SARS-CoV2 auch SARS-CoV, MERS, sowie die Erkältungsviren **HKU1** und **OC43**. Zu den Alpha-Coronaviren zählen **229E** und **NL63**.

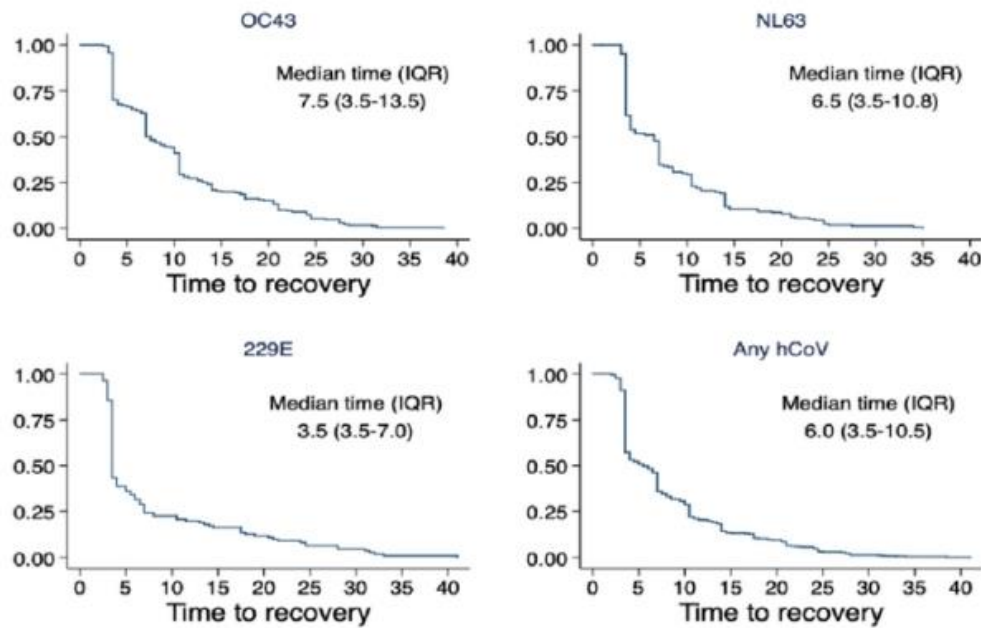


Von den Alpha- und Betacoronaviren dominiert gewöhnlich nur eine Virusart pro Saison ([Quelle](#))

Die beiden Alpha- und Betacoronaviren wechseln einander jeweils pro Saison ab, das heißt, es zirkulieren nicht alle vier gleichzeitig. Mit SARS-CoV2 zirkuliert allerdings ein weiteres Betacoronavirus ganzjährig.

Die Inkubationszeit ist mittlerweile bei allen Viren recht ähnlich mit 2-4 Tagen.

## Krankheitsdauer:



Time to recovery of hCoV infections for OC43, NL63, NL63 and any hCoV based on survival analysis (Kaplan Meir curves).

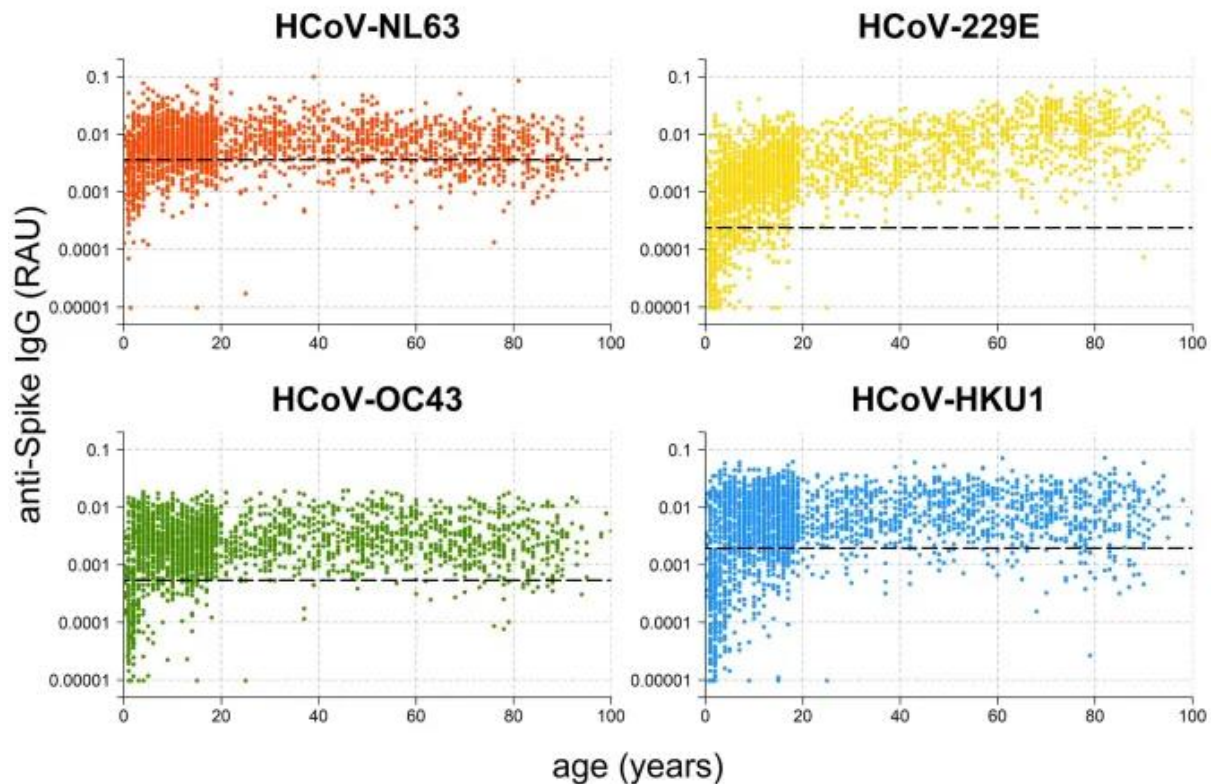
Unterschiedliche Genesungszeiten pro Coronavirus, bei OC43 im Schnitt 7-8 Tage, aus [Kombe et al. \(2021\)](#)

Das Embecovirus OC43 verläuft meist etwas schwerer als die anderen saisonalen Coronaviren, 229E hat die kürzeste Krankheitsdauer. Von Rhinoviren sind die Symptome meist nicht zu unterscheiden.

- Schnupfen, Halsweh, Husten treten bei rund 50% der Patienten auf, Asthma kann verschärft werden
- Höhepunkt der Erkrankung typischerweise 3-4 Tage nach der Ansteckung, meist leichtes Fieber
- Seltener sind auch die unteren Atemwege betroffen, einschließlich Bronchiolitis und Bronchitis, Lungenentzündung und Krupphusten – vor allem bei Säuglingen und immungeschwächten Kindern und Erwachsenen.

OC43 und 229E verursachen zusammen rund 10-30% aller Erkältungen, Reinfektionen sind bei OC43 häufig, weil es viele verschiedene Stränge gibt. Die Immunität durch saisonale Coronaviren ist kurzlebig, beträgt maximal 1 Jahr ([Edrige et al 2020](#)).

Für die **saisonalen Coronaviren** wurde nachgewiesen, dass sich pro Jahr 20-39% der Kleinkinder mit jedem Virus infizieren:



Jeder Punkt repräsentiert eine gemessene Antikörperreaktion, horizontale gestrichelte Linie steht für den cut-off für positive Ergebnisse. In Summe wurden 2389 Samples einbezogen, x-Achse: Alter, y-Achse: relative antibody units ([Thoisy et al. 2023](#))

### Kreuzimmunität durch andere Coronaviren?

Eine vorherige Infektion mit dem humanen Coronavirus OC43 erzeugt eine dominante T-Zell-Antwort gegen eine hochkonservierte Spike-Region (S810-830, Fusionspeptid), die schon in den ersten Tagen nach einer SARS-CoV2-Infektion nachweisbar sind – der Nutzen ist allerdings auf Personen mit **bestimmten HLA-DP-Allelen** (Genvarianten von Zelloberflächenrezeptoren) beschränkt.

Die HLA-Kernregion des Fusionspeptids weist keine einzige Mutation bei Omicron-Varianten auf, daher kann die T-Zell-Antwort sowohl durch **Impfungen** als auch Infektionen mit humanen Coronaviren und SARS-CoV2 geboostert werden. Dass eine SARS-CoV2-Infektion durch OC43 verhindert wird, dürfte zwar selten sein, wurde aber ebenfalls schon publiziert.

### 2024

- [Bean et al., Recent Endemic Coronavirus Infection Associates With Higher SARS-CoV-2 Cross-Reactive Fc Receptor Binding Antibodies](#) (23.10.24 preprint – schützt vor schweren Verläufen mit Covid, kein Einfluss auf Infektionsraten)
- [Liang et al., Imprinting of serum neutralizing antibodies by Wuhan-1 mRNA vaccines](#) (15.05.24 – **SARS-CoV2-Impfung schützt auch vor humanen Coronaviren**)
- [Alves et al., Human coronavirus OC43-elicited CD4<sup>+</sup> T cells protect against SARS-CoV-2 in HLA transgenic mice](#) (26.01.24 – Kreuzimmunität kann schwere Lungenverläufe verringern – in Mäusen)

## 2023

- [Singh et al., The post-COVID-19 population has a high prevalence of crossreactive antibodies to spikes from all Orthocoronavirinae genera](#) (19.12.23 peer-reviewed – Kreuzimmunität nach Impfung/Infektion von Covid19 gegen alle Coronaviren, künftig weniger Todesfälle/schwere Verläufe möglich nach Infektion mit gewöhnlichen Coronaviren)
- [Amanat et al., Immunity to Seasonal Coronavirus Spike Proteins Does Not Protect from SARS-CoV-2 Challenge in a Mouse Model but Has No Detrimental Effect on Protection Mediated by COVID-19 mRNA Vaccination](#) (13.02.23 – keine Kreuzimmunität durch vorhergehende Infektion mit gewöhnlichen Coronaviren, aber: auch kein negativer Einfluss auf nachfolgende Impfungen (Imprinting))

## 2022

- [Nyagwange et al., Serum immunoglobulin G and mucosal immunoglobulin A antibodies from prepandemic samples collected in Kilifi, Kenya, neutralize SARS-CoV-2 \*in vitro\*](#) (05.12.22)
- [Herman et al, Impact of cross-coronavirus immunity in post-acute sequelae of COVID-19](#) (26.09.22- *vorherige Infektion mit OC43 kann schwache Immunantwort gegen Covid19 auslösen und LongCOVID begünstigen, "These results point to a potential role for imprinting, or "original antigenic sin," in the incomplete maturation of the SARS-CoV-2 specific humoral immunity as a marker and potential mechanism in the persistence of symptoms in PASC."*, Caveat: Es wurden nur Patienten mit rheumatischer Grunderkrankung wurden betrachtet, unklar, ob auf andere anwendbar.)
- [Lavell et al., Recent infection with HCoV-OC43 may be associated with protection against SARS-CoV-2 infection](#) (08.09.22 – Caveat: Studienzeitraum bis Mai 2020, Wildtyp)

## 2021

- [Loyal et al., Cross-reactive CD4<sup>+</sup> T cells enhance SARS-CoV-2 immune responses upon infection and vaccination](#) (08.10.21)
- [Dugas et al., Lack of antibodies against seasonal coronavirus OC43 nucleocapsid protein identifies patients at risk of critical COVID-19](#) (06.05.21)
- [Dugas et al., Less severe course of COVID-19 is associated with elevated levels of antibodies against seasonal human coronaviruses OC43 and HKU1 \(HCoV OC43, HCoV HKU1\)](#) – 23.02.21

## 2020

- [Ng et al, Preexisting and de novo humoral immunity to SARS-CoV-2 in humans](#) (05.11.20)
- [Le Bert et al., SARS-CoV-2-specific T cell immunity in cases of COVID-19 and SARS, and uninfected controls](#) (15.07.20)
- [Nelde et al., SARS-CoV-2 T-cell epitopes define heterologous and COVID-19-induced T-cell recognition](#) (30.09.20 – bei 81% der immun-naiven Personen T-Zellen-Immunität nachgewiesen)