



08.01.2021

Transkript

„Neue Varianten von SARS-CoV-2, ihre Mutationen und Effekte auf die Kontrolle der Pandemie – Worauf müssen wir uns einstellen?“

Expert*innen auf dem Podium

Dr. Andreas Bergthaler

Leiter der Forschungsgruppe Virale Pathogenese und antivirale Immunantworten, Forschungsinstitut für Molekulare Medizin der Österreichischen Akademie der Wissenschaften (CeMM)

Prof. Dr. Isabella Eckerle

Leiterin der Forschungsgruppe emerging viruses in der Abteilung für Infektionskrankheiten, Universität Genf, Schweiz

Prof. Dr. Richard Neher

Leiter der Forschungsgruppe Evolution von Viren und Bakterien, Biozentrum, Universität Basel

Dr. Annegret Burkert

Redakteurin für Medizin und Lebenswissenschaften, Science Media Center Germany, und Moderatorin dieser Veranstaltung

Video-Mitschnitt

Einen Mitschnitt finden Sie auf der SMC-Website:

<https://www.sciencemediacenter.de/alle-angebote/press-briefing/details/news/neue-varianten-von-sars-cov-2-und-effekte-auf-pandemiekontrolle/>



Transkript

Moderatorin [00:00:00]

Herzlich willkommen zum ersten Press Briefing im Jahr 2021. Ich wünsche hier den anwesenden Expert*innen und den Journalist*innen da draußen ein frohes neues Jahr. Nach gut einem Jahr, seitdem das mysteriöse Virus in China auftauchte und sich weltweit verbreitete, schien ja mit der Zulassung der ersten Impfstoffe im Dezember nun endlich das Licht am Ende des Corona-Pandemie-Tunnels heller zu werden. Aber dann endete das Jahr mit besorgniserregenden Erkenntnissen zu den neuen Varianten des SARS-CoV-2-Virus, über die wir hier heute mit den anwesenden Expert*innen sprechen möchten. Im Vereinigten Königreich verbreitet sich eine solche Variante, die heißt B.1.1.7 und sie zeichnet sich durch eine ganze Reihe an neuen Mutationen aus. Aber vor allem rückt die Mutation N501Y im Spike-Protein in den Fokus, da sie die Affinität des Proteins erhöht, mit dem sie an den ACE2-Rezeptor binden kann. Und sie sorgt dafür, dass sich die Variante laut ersten Schätzungen bis zu 50 Prozent schneller verbreiten kann. Eine zweite andere Variante mit dem Namen B.1.351, die sich stark in Südafrika verbreiten konnte, besitzt auch die Mutation N501Y am Spike-Protein, aber daraus hinaus noch eine weitere, die auch große Sorge bereitet, und diese heißt E484K und ersten Hinweisen nach führt diese Aminosäureänderung von einer Glutaminsäure zu einem Lysin dazu, dass Antikörper das Virus nicht mehr so vollständig neutralisieren können. Es könnte sich dabei um eine sogenannte Escape-Mutation handeln, die dem Virus hilft, der Immunantwort zumindest teilweise zu entkommen. Mit den hier heute anwesenden Expert*innen möchten wir Ihre Fragen zu den neuen Virusvarianten klären. Sie können jetzt auch schon Ihre Fragen stellen. Tun Sie das bitte in dem Chat, aber unter der Option "an alle Teilnehmer", dann kann meine Kollegin, die die Fragen auch liest und mir hier rein gibt, sie auch lesen, und dann können wir auch die Fragen mit reinnehmen. Und jetzt möchte ich auch schon die Experten vorstellen. Ich beginne mit Professor Dr. Richard Neher, er ist Leiter der Forschungsgruppe Evolution von Viren und Bakterien am Biozentrum der Universität Basel in der Schweiz. Sie leiten das Projekt Nextstrain – ich weiß gar ich, wie lange schon – und Sie sammeln und analysieren Sequenzen von verschiedensten Krankheitserregern, jetzt halt auch von SARS-CoV-2. Wie erklären Sie sich denn jetzt die plötzliche Häufung der Mutationen auch in diesen zwei Virusvarianten B.1.1.7 und B.1.351 und ihr fast zeitgleiches Auftreten?

Richard Neher [00:02:57]

Ja, guten Tag. Auch von meiner Seite ein frohes neues Jahr. Es ist richtig, Nextstrain ist ein Projekt, das schon einige Jahre läuft und wir verfolgen damit seit Beginn 2020 die Evolution und Ausbreitung von SARS-CoV-2. Und wir beobachten, dass generell im SARS-CoV-2 ungefähr pro Monat sich zwei Mutationen akkumulieren, und das passiert in vielen unabhängigen Linien, die sukzessive Mutationen durch Kopierfehler einsammeln. Und nun haben wir es hier mit diesen zwei Varianten zu tun, denen die Mutation 501Y gemein ist, wie Sie es grad schon gesagt haben. Und was diese Varianten auszeichnet, ist, dass sie in einem relativ kurzen Zeitraum viele Mutationen aufgesammelt haben, also viele Kopierfehler sich relativ schnell in Folge durchgesetzt haben. Und dass diese Mutationen nun verglichen mit anderen Varianten, die auch noch zirkulieren, ungefähr 10 bis 15 Mutationen mehr haben, als man sonst erwarten würde. Und viele dieser Mutationen sind wie gesagt im Spike-Protein, im Oberflächen-Protein, das das Virus benutzt, um in Zellen einzudringen. Viele von diesen Mutationen wurden vorher schon in anderen Varianten beobachtet. Aber hier haben wir eine bemerkenswerte Konstellation von vielen solchen Mutationen. Und manche von diesen Mutationen wurden, wie gesagt, auch im Vorgang schon charakterisiert. Und man hat gesehen, dass sie ja entweder die ACE2-Bindung begünstigen oder Antikörperneutralisation schwächen. Aber worauf ich



hinaus will: Das 501Y hier ist nicht notwendigerweise die relevanteste Mutation. Das sind tatsächlich ganze Pakete von Mutationen. Und eine andere Sache, die, denke ich, wichtig ist zu betonen: Diese beiden Varianten, über die wir sprechen, sind komplett unabhängig voneinander entstanden. Ihr gemeinsamer Vorfahr liegt irgendwann ganz am Anfang 2020; es sind zwei unabhängige Linien, die irgendwann im Verlaufe des Spätsommers in Großbritannien einmal und in Südafrika vermutlich aufgetreten sind. Die ersten Proben für die Variante aus Großbritannien, die 1.1.7-Variante, die kommen aus dem September; sie haben sich dann und im Südosten Englands ausgebreitet und dominieren jetzt im Südosten Englands. Die andere Variante, die ersten Proben davon sind aus dem Oktober in Südafrika, und über den November hat sich diese Variante auch in Südafrika rasant ausgebreitet und dominiert dort das Geschehen jetzt. Eine kurze Sache, die ich noch erwähnen wollte in dem Zusammenhang: Diese Varianten haben recht sperrige Namen. Das muss man leider so sagen. Und diese Nomenklatur B.1.1.7 zum Beispiel, das ist die sogenannte pangolin-lineage-naming Klassifikation. Die südafrikanische Variante wurde von der südafrikanischen Kollegen 501Y.V2 genannt, also Variante 2 mit 501Y, mit dem Gedanken, dass man die andere Variante 501Y.V1 nennt. Was ich betonen möchte, ist, dass diese Varianten, die wurden frühzeitig entdeckt in zwei Ländern, die ein ausgezeichnetes molekulares Surveillance-System haben. Sowohl Großbritannien als auch Südafrika sequenziert sehr viel und sehr zeitnah. Und die Tatsache, dass man diese Varianten jetzt in diesen Ländern entdeckt hat, hat auch viel damit zu tun, dass die viel sequenzieren. Und ich möchte an die Journalisten generell hier appellieren, der Versuchung nicht zu erliegen, diese Varianten jetzt die südafrikanische und die britische Variante zu nennen. Weil das immer, grad wenn es um Länder der südlichen Halbkugel geht, schnell mit Stigmatisierung einhergeht und man diese Länder jetzt wirklich nicht dafür bestrafen möchte, dass sie diese Varianten so früh entdeckt haben und so ausgezeichnet charakterisiert haben. Ja, das wäre jetzt so mein kurzer grober Überblick.

Moderatorin [00:07:53]

Ja, super. Danke, Herr Neher. Dann möchte ich zu Professor Dr. Isabella Eckerle weiterleiten. Sie ist Leiterin der Forschungsgruppe emerging viruses in der Abteilung für Infektionskrankheiten an der Universität Genf. Frau Eckerle, immer wieder wurde schon von Mutationen berichtet, zum Beispiel als in den Nerzfarmen das Virus stark auftauchte. Und bei den ersten Meldungen über die Variante B.1.1.7 oder auch 501Y.V1 äußerten sich einige Fachleute noch zurückhaltend. Was genau hat die Sorge über die Situation jetzt angefangen?

Isabella Eckerle [00:08:31]

Also wie der Herr Neher ja schon gesagt hat, sind diese Varianten ja schon früher beobachtet worden. Was jetzt aber den Grund zur Sorge eigentlich ausgelöst hat, war eben vor allem die epidemiologische Beobachtung, die vor allem in England und auch in Südafrika gemacht wurde: dass diese Varianten in einem relativ kurzen Zeitraum sehr stark zugenommen haben. Und das ist passiert in einer Situation, wo sowieso schon sehr viel Übertragung in der Bevölkerung war. Also das ist eigentlich etwas Ungewöhnliches. Weil normalerweise, wenn wir viel Zirkulation haben, dann hat man eine Mischung aus verschiedenen Varianten. Aber man hat eigentlich nicht eine Situation, wo plötzlich eine die anderen dominiert, außer, diese Variante hat vielleicht andere Eigenschaften oder es gab eben eine bestimmte epidemiologische Situation, zum Beispiel ein Superspreading-Event, warum sich diese Variante besonders gut ausbreiten konnte. Und das Besorgniserregende ist, wie gesagt, die Situation in England, die jetzt sehr viele Fallzahlen haben, die auch in den Kliniken jetzt eine sehr, sehr angespannte Situation haben und gleichzeitig eine starke Zunahme dieser Variante gesehen haben, in der Anzahl der Fälle, aber auch in der Ausbreitung. Vor allem im Südosten von England wurde die (Variante) zuerst gezeigt, und man sieht jetzt eben, dass sie in einem immer



größeren geographischen Raum sozusagen überhandnimmt oder die dominierende Variante ist. Und wir haben im Moment noch keine guten biologischen Daten zu dieser Variante. Also die Virologen wie ich, die im Labor arbeiten, die möchten natürlich immer wissen: Was ist denn jetzt wirklich anders an dieser Variante? Wächst die besser? Warum kann die sich besser durchsetzen? Oder eben auch klinische Studien: Wird die in höherer Menge ausgeschieden? Wird die länger ausgeschieden? Hat die eine bessere Bindung? Diese biologischen Daten, die haben wir für genau diese Varianten noch nicht. Es liegt einfach daran, dass man jetzt erst Ende Dezember so ein bisschen darauf aufmerksam wurde. Und diese Daten zu erheben, das dauert einfach eine Zeit, weil wir diese Viren natürlich anzüchten müssen im Labor, oder man muss eben experimentelle Systeme dafür entwickeln. Und dann muss man alle diese biologischen Experimente durchführen, und das kann man einfach nicht innerhalb von Tagen machen. Das dauert Wochen bis Monate, bis man da verlässliche Ergebnisse hat. Das heißt, im Moment ist die Sorge eben aufgrund dieser epidemiologischen Beobachtung begründet. Und es gibt eben diese Modellierungen, die davon ausgehen, dass diese Variante ansteckender ist, also dass sie sich deutlich besser überträgt. Und dass die das vor allem auch in der Situation in England jetzt getan hat, wo doch recht strenge Maßnahmen geherrscht haben. Also in der Lockdown-Situation ist das R von dieser Variante trotzdem nicht unter 1 gekommen. Und das ist was, was schon ein Grund zur Besorgnis liefert. Vor allem in Hinblick darauf: Also nachdem man jetzt eben danach gesucht hat, hat man die jetzt natürlich auch bereits in vielen anderen Ländern gefunden. Und wenn das denn tatsächlich so ist, dass sich diese Variante durchsetzt, auch bei uns, dann hätte man natürlich ein Problem. Weil wir ja im Moment mit der normalen Variante, sag ich mal, oder mit den aktuellen Varianten hier schon nicht gut zurechtkommen oder es schon nicht schaffen, die Fälle einzudämmen. Und wenn man jetzt eben eine Variante hat, die tatsächlich ansteckender ist, dann wäre das natürlich sehr schwierig für die ganzen Public-Health-Maßnahmen, die wir im Moment halt versuchen umzusetzen und von denen, wie man ehrlicherweise sagen muss, halt auch alle müde sind und gegen die auch immer mehr Widerstand aufkommt.

Moderatorin [00:11:52]

Welche wichtigen Erkenntnisse oder Daten erwarten Sie jetzt, um besser einschätzen zu können, wie man mit den Veränderungen in der Klinik dann klarkommen kann oder mit der Veränderung der Patienten?

Isabella Eckerle [00:12:04]

Also die gute Nachricht ist, das muss ich vielleicht noch dazu sagen: Man hat bisher keinen Hinweis darauf, dass diese Variante ein anderes Krankheitsbild hervorruft. Das heißt, für die individuelle Person macht es wahrscheinlich keinen Unterschied, ob die mit dieser Variante infiziert ist oder mit der anderen Variante. Das Problem ist wirklich, dass die ansteckender ist. Aber die ist nicht so, dass die jetzt zu mehr Todesfällen oder schwereren Erkrankungen führt. Zumindest basierend auf dem, was wir im Moment wissen. Die wichtigen Fragen sind natürlich: Warum ist die ansteckender? Also da gab es jetzt zum Beispiel ein Preprint, (das) eben die Hypothese aufgestellt hat, dass die Patienten mit dieser Variante oder die Infizierten (eine) höhere Viruslast haben. Wobei man sagen muss, dass das oft relativ schwierig festzustellen ist, weil das sehr damit zusammenhängt, wann die Patienten wirklich getestet wurden, und man in einer Ausbruchssituation wahrscheinlich sehr viel früher testet als in der Situation, wo man jetzt keinen Ausbruch hat. Also das muss man jetzt wirklich nochmal verifizieren, ob dem so ist. Andere Fragen sind zum Beispiel: Kommt es häufiger zu Reinfektionen? Ist denn die Immunität, die man gegen frühere Varianten gebildet hat, schützt die auch vor der neuen Variante? Auch da sieht es bisher mit den ersten vorsichtigen Auswertungen von Public Health England so aus, als wäre das nicht der Fall. Und dann



natürlich die Fragen: Ist der Impfstoff wirksam? Und das sind eben alles In- vitro-Versuche, Laboruntersuchungen, die man durchführen muss. Und man wird sicher auch diese klinischen Beobachtungen fortführen. Also man wird jetzt einfach monitoren: Wie verhalten sich Patienten, die diese Variante haben, und wie verhalten sich Patienten, die die vorherige Variante haben? Und das sind aber alles keine einfachen Untersuchungen. Bis man diese Daten hat, wird sicher Zeit vergehen. Und die Frage ist eben: Reichen uns jetzt diese epidemiologischen Untersuchungen, um sozusagen ausreichend wachsam zu sein und zu sagen, egal ob die sich bewahrheiten oder nicht: wir möchten diese Variante jetzt eindämmen? Oder wartet man eben auf diese biologischen Daten? Aber dann hat sich die Variante, wenn sie ansteckender ist, mit Sicherheit schon ausgebreitet. Und das ist eben so ein bisschen der Knackpunkt im Moment, den wir einfach immer in dieser Pandemie haben, dass wir schnell Entscheidungen treffen müssen, obwohl wir eigentlich noch nicht alle Daten haben, die wir gerne hätten. Und das ist einfach ein Dilemma. Und da prallen einfach verschiedene Bereiche aufeinander: die Virologie, die Immunologie, die Public-Health-Seite, die Gesellschaft. Und das ist ein Dilemma, was wir auch in Zukunft weiter haben werden. Ich glaube, wir werden auch mehr von diesen Varianten sehen in Zukunft, weil man eben auch viel sequenziert, weil jetzt natürlich vielleicht auch ein gewisser Evolutionsdruck inzwischen entsteht. Und wir werden immer wieder diese Fragen im nächsten Jahr haben. Wir werden eine neue Variante haben. Die Frage ist, reagieren wir da drauf? Welche Maßnahmen ergreifen wir? Was hat das jetzt für eine Relevanz? Und wir werden, glaub ich, nie in die Situation kommen, wo wir die biologischen Daten haben und dann erst Entscheidungen treffen können.

Moderatorin [00:14:47]

Ja, danke, Frau Eckerle. Jetzt möchte ich noch den Dritten im Bunde vorstellen: Dr. Andreas Bergthaler. Er ist Leiter der Forschungsgruppe Virale Pathogenese und antivirale Immunantworten am Forschungsinstitut für Molekulare Medizin der Österreichischen Akademie der Wissenschaften. Sie haben mit Ihrer Arbeitsgruppe ja schon etliche Virussequenzen aus Österreich sequenziert und analysiert. Und darüber hinaus hat Ihre Arbeitsgruppe selbst untersucht, inwiefern Mutationen bei SARS-CoV-2 auftreten können, um der T-Zell-Immunität zu entkommen. Nun hat heute BioNTech-Pfizer ein sehr knappes und schon umstrittenes Preprint veröffentlicht mit Neutralisationstests von Seren von Geimpften, und sie haben getestet, ob der RNA-Impfstoff auch gegen zirkulierende Mutationen wirkt. Und diese Studie liefert erste Daten für die N501-Mutation, aber nicht für die E484K-Variante. Wie schätzen Sie denn die Ergebnisse ein?

Andreas Bergthaler [00:16:38]

Ich wollte nur nochmal sagen, dass genau das, was die Frau Eckerle gesagt, ist wirklich die Herausforderung, auch kommunikativ, wie man die Bevölkerung quasi weiter an einem Strang ziehen lässt. Weil wir, egal was wir machen, wir werden immer ein bisschen ins Hintertreffen geraten, verglichen zu dem, was das Virus gleichzeitig macht. Und gleichzeitig haben wir auch ein Luxusproblem, dass verglichen zur 1918/19-Grippepandemie wir jetzt einfach fast nahezu in Echtzeit wissen, wie sich das Virus verändert. Was aber weiterhin geblieben ist, quasi mechanistisch zu verstehen, was diese Mutationen machen, das benötigt Zeit. Und Zeit im Labor, die man unter Umständen nicht hat, um zu reagieren. Ob die neuen Varianten von den bestehenden RNA-Vakzine abgedeckt werden – ich glaube, nach allem Dafürhalten, und die Evidenz ist noch nicht sicher äußerst stark und konklusiv, aber ich glaube, es spricht vieles dafür, dass dem so ist, also dass die Impfstoffe sehr wohl diese neuen Varianten abdecken. Und es wurden, glaube ich, einzelne Mutationen jeweils schon durchgetestet, ein Großteil davon, nicht nur die N501Y. Und die werden neutralisiert von rekonvaleszenten Seren von geimpften Personen. Also ich glaube, das ist an sich mal wahrscheinlich eine gute Nachricht.



Gleichzeitig sind natürlich auch RNA-Impfstoffe verhältnismäßig sehr flexibel im Design, dass man theoretisch dann nachbessern kann und optimieren. Und das passiert natürlich auch schon parallel dazu. Ich glaube, das muss man sich anschauen, und eine letztgültige Antwort hat man dazu noch nicht. Worauf ich vielleicht auch noch eingehen möchte, ist die Frage, was solche Mutationen tatsächlich bewirken, jetzt im Hinblick zum Beispiel auf die englische und südafrikanische Variante, auf das erhöhte Infektionsgeschehen. Da kann man sich ganz unterschiedliche Szenarien vorstellen. Das eine ist zum Beispiel ein verkürztes Infektionsintervall. Das heißt, dass die infizierten Personen das Virus durchschnittlich früher weitergeben und übertragen. Das kann vielleicht mit erhöhten Virustitern zu tun haben. Es kann auch damit zu tun haben, dass das Virus insgesamt effektiver ist und dass es weniger Viren braucht, um die Infektion zu starten. Es kann auch die Interaktion des Virus mit der Immunantwort – und da kommen wir dann Richtung Escape usw. – unter Umständen mit einer Rolle spielen. Und ich glaube, all das sind Fragen, die mechanistisch interessant sind. Aber wenn wir das besser verstehen, könnte man auch die Maßnahmen noch viel zielgerichteter einsetzen, wie man denn jetzt darauf reagiert. Vieles davon ist noch offen, natürlich.

Moderatorin [00:18:58]

Eine kurze Nachfrage. Sie haben gerade erwähnt, man testet einzelne Mutationen, ob die Antikörper da noch drauf reagieren. Reicht es denn, immer nur einzelne zu testen, weil die Viren kommen jetzt auch mit einer Sammlung von Mutationen. Müsste man dann nicht direkt auf mehrere Mutationen gleichzeitig testen, wie da die Seren reagieren?

Andreas Bergthaler [00:19:16]

Natürlich. Ich beziehe mich auf eine Pressemitteilung, die ich heute früh gesehen hatte, in der, glaub ich, 15 von 16 Mutationen von der englischen Variante jede einzelne getestet wurden und (wo) immer alle noch neutralisieren. Aber Sie haben recht. Natürlich muss man ... die Kombination, die macht es aus. Und ich glaube, das wurde, nehme ich an, schon längst gemacht, weil die Isolate hat man ja schon längere Zeit. Ja.

Moderatorin [00:19:38]

Genau. Da wir sehr viele Fragen bekommen, möchte ich gleich mal loslegen. Welche Maßnahmen könnten denn nötig sein, um mit den neuen Virusmutationen umzugehen? Wer würde starten?

Isabella Eckerle [00:19:58]

Also da kann ich was dazu sagen. Ich glaube, die Konsequenz aus der neuen Variante ist genau das Gleiche, was wir das ganze Jahr über schon haben. Wir haben jetzt keine spezifischen Maßnahmen, die auf diese Variante zugeschnitten sind, die nicht auch für die anderen Varianten gültig sind. Die Variante überträgt sich bei engem Kontakt. Und alle Maßnahmen, die Kontakt zwischen Menschen reduzieren, sind effektiv. Alle Maßnahmen, die darauf abzielen, Infizierte frühzeitig zu erkennen und zu isolieren, sind effektiv. Also im Endeffekt: Ich glaube für die Handlungsempfehlung im Moment ändert sich nichts, außer dass man vielleicht sagen kann, man muss eher noch konsequenter sein. Die Frage ist ja immer, sind die Maßnahmen effektiv? Und es gibt ja viele, die sagen, es bringt ja eigentlich alles gar nichts. Und da ist aber die Frage: liegt es daran, dass die Maßnahmen nicht effektiv sind, oder liegt es daran, dass sie einfach nicht gut umgesetzt werden? Ich meine, wir haben viele Empfehlungen, aber die Frage ist eben, wie werden die denn tatsächlich eingehalten? Das sieht man ja zum Beispiel auch an den Bewegungsdaten, die eben über Mobiltelefone erfasst werden, dass wir lange nicht so eine Kontaktreduktion haben, wie wir es zum Beispiel im Frühjahr hatten. Und ich glaube, die Konsequenz, die jetzt daraus (entsteht), dass wir diese Variante haben, die ist eigentlich nicht anders, als das, was wir die ganze Zeit schon predigen, sag ich mal, den ganzen



Sommer über. Dass wir halt das Infektionsgeschehen möglichst eindämmen müssen. Und da müssen eben alle mitmachen. Und es wird einfach immer schwieriger, je länger die Pandemie geht, weil ja alle paar Monate wieder irgendeine neue Überraschung um die Ecke kommt. Und wir haben zwar jetzt den Impfstoff, das ist natürlich auch total gut, und ich glaube auch, dass die Impfstoffe jetzt nicht unwirksam sind durch diese Variante. Das Ziel, was wir haben, ist immer noch, auf die Impfstoffe zu setzen. Aber ich glaube, wir dürfen nicht vergessen, dass wir nicht so schnell hinterherkommen werden. Einfach weil man diese Impfstoffe nicht so schnell produzieren kann. Und dass wir jetzt noch ein paar Monate vor uns haben, wo wir einfach Zirkulation der Viren haben werden, egal, ob es die alte Variante oder die neue ist. Und das Beste ist natürlich einfach, die Fallzahlen zu reduzieren. Aber mit allen nicht pharmazeutischen Maßnahmen, die wir ja seit einem Jahr schon anwenden oder versuchen anzuwenden.

Moderatorin [00:22:09]

Wie gut bekommen wir denn derzeit in den deutschsprachigen Ländern mit, wie sich die neuen Varianten ausbreiten, und was könnte man an der Surveillance vielleicht verbessern. Könnten zum Beispiel veränderte PCR-Tests (wie der in UK) uns dabei helfen, so eine Variante zu detektieren? Da müsste man ja ständig wahrscheinlich auch die Primer anpassen, um immer wieder neue Sachen zu finden. Oder wie sehen Sie das?

Isabella Eckerle [00:22:35]

Also mit diesem speziellen PCR-Test, das war tatsächlich ein Zufall, dass eben genau die Bindungssequenzen von diesem Test in einem Bereich lagen, der bei dieser Virusvariante verändert ist. Das ist ein Test, der wird ja jetzt nicht flächendeckend verwendet. In der Schweiz wird er von einigen Laboren verwendet, von einigen anderen Labors nicht. In England ist der relativ breit in der Anwendung. Deswegen hat man eben dieses untypische Signal gesehen. Ich meine, vom Prinzip ist die Sequenzierung zur Überwachung von solchen Varianten wichtig. Ich glaube aber, das muss man dann, sage ich mal, unvoreingenommen machen. Also ich glaube, wir suchen jetzt alle nach diesen Varianten. Aber wichtig ist, dass man so ein breites Surveillance-Netzwerk hat, wo man alle Varianten erfasst. Wenn wir jetzt nicht diesen Zufall gehabt hätten, diesen PCR-Test, dann hätte man das vielleicht gar nicht so schnell erkannt. Und dann gibt es natürlich immer wieder die Diskussion, dass man mehr sequenzieren muss, und ich glaube, das ist richtig. Ich glaube, man muss sich das auch überlegen und man muss intelligent sequenzieren. Weil wir haben so viele Fälle im Moment, man kann nicht tausende von Proben sequenzieren. Zumindest nicht in dem kurzen Zeitraum. Ich glaube, da braucht man intelligente Konzepte, die eben auch akademisch fundiert sind, um eben zu sagen, wie können wir solche Varianten neu erkennen?

Moderatorin [00:23:54]

Gibt es da eine optimale Anzahl an positiven Tests ... Also jeden hundertsten oder so, dass man den sequenziert, um einen guten Überblick zu haben, welche Varianten sich ausbreiten? Oder gibt es da Maßzahlen, die man anwenden könnte?

Isabella Eckerle [00:24:10]

Also England, die sequenzieren so um die ein Prozent, sagt man immer das ist schon ziemlich gut ...

Andreas Bergthaler [00:24:17]

Fünf Prozent, glaube ich. Die Dänen machen so 12 Prozent, die Schweiz ein Prozent, Österreich 0,3 und Deutschland holt, glaub ich, jetzt auf, aber sind so bei 0,2 oder so.



Isabella Eckerle [00:24:29]

Das hängt auch mit den Fallzahlen zusammen. Wenn wir halt extrem hohe Fallzahlen haben, dann wird es einfach immer schwieriger, diese fünf Prozent zu erfüllen. Das muss man vielleicht auch nochmal klarstellen: das sind keine Methoden, die in einem Routinelabor laufen, und es ist auch keine Methode, die automatisch läuft, wenn man ein SARS-CoV-2 Infektion diagnostiziert. Sondern da ist eine ganze Infrastruktur hinten dran. Man muss die Originalproben aufheben. Man muss eben die in bestimmte Sequenzierereinrichtungen geben. Man braucht Bioinformatiker, die diese Daten auswerten. Also das sind relativ aufwendige Untersuchungen. Die werden immer besser, die werden immer schneller. Aber es ist nicht so wie jetzt ein Routine-PCR-Test, den jedes Labor durchführen kann. Und es ist auch teuer. Das muss man zahlen, wenn man diese großen Fallzahlen sequenzieren will.

Richard Neher [00:25:15]

Ja, was ich da noch vielleicht ergänzen würde, ist, dass der Bruchteil der Fälle, die man sequenziert, nicht das einzige Kriterium ist. Man muss es auch recht schnell machen. Und das ist an vielen Orten die größte Hürde, dass es einfach ein paar Wochen dauert, bis man von der Probe zur Sequenz kommt. Und das funktioniert in England und Dänemark zum Beispiel sehr gut, wo tatsächlich mit dem Turnaround von einfach nur zwei Wochen oder so da wirklich sehr viele Daten öffentlich verfügbar sind. Und ja, das mit dem Kostenpunkt, das sehe ich nicht ganz so pessimistisch wie Frau Eckerle. Ich denke, wenn man das in einem großen Stil macht und optimiert, man muss ja nur die positiven Proben sequenzieren, ist das am Ende verglichen mit dem Aufwand, den man für PCR-Tests und andere Diagnostik macht, nicht so der Riesenbatzen. Aber sicherlich, es ist ein zusätzlicher Aufwand, der sich aber durchaus, gerade, wenn es eine gut geölte Maschine ist, auszahlt, weil man halt solche Dinge, solche Varianten früher entdeckt.

Andreas Bergthaler [00:26:32]

Ich glaube, ein wichtiger Aspekt der derzeitigen Situation ist auch, dass man das Ganze als Weckruf sehen sollte für all diese Maßnahmen. Ich glaube, die englische Variante ist wichtig und da soll man sich Gedanken machen. In manchen Ländern hat man wahrscheinlich die Chance, die Verbreitung, wenn nicht zu verhindern, dann zu verlangsamen. In anderen Ländern wird das nicht möglich sein. Aber das war nicht die letzte Variante, die uns begegnet. Und ich glaube, da müssen wir einfach unsere Augen öffnen und die Systeme und Technologien, die Richard erwähnt hatte, noch viel systematischer aufbauen. Ich habe beobachtet, dass jedes Land in Europa eine völlig andere Strategie gefahren hat. Man hat die Engländer, die im Januar, Februar 20 Millionen Pfund auf den Tisch gelegt haben und dann gibt es Länder in Osteuropa oder wo, die einfach eine Handvoll Sequenzen haben. Dazwischen gibt es sehr unterschiedliche Modelle oder zum Teil, glaub ich, einfach keine Strategie. Das sind dann eher Initiativen von einzelnen Laboren. Es wäre eigentlich auch wahrscheinlich eine europaweite Aktion, die man sich überlegen sollte, dass wir eigentlich davon profitieren würden zu wissen, welche Viren zum Beispiel in Rumänien zirkulieren, dass man das über die Grenzen hinausdenkt. Und ich glaube, wir schaffen es noch nicht einmal innerhalb der Länder, das wirklich in einem guten Maßstab zu machen, aber man könnte auch versuchen, die europäische Perspektive einzubauen und unter Umständen gewissen Ländern unter die Arme zu greifen.

Moderatorin [00:27:50]

Herr Bergthaler, was bedeutet das dann hinsichtlich der zukünftigen Kommunikation zu dem Thema Mutationen von SARS-CoV-2, wenn wir immer wieder damit rechnen müssen, dass noch Varianten hinzukommen?



Andreas Bergthaler [00:28:04]

Hoffentlich ist vielen Leuten mittlerweile schon klar, dass Viren es an sich haben zu mutieren und dass per se kein Anlass der Sorge sein sollte. Gleichzeitig bedeutet es aber auch, dass wir nie wirklich wissen, was hinter der nächsten Ecke auf uns wartet und dementsprechend müssen uns möglichst gut aufstellen. Wir dürfen uns auch nicht in Sicherheit wähen, dass wir jetzt mit den Impfstoffen am Ende des Marathons angelangt sind. Es wird eine sehr große Herausforderung sein, wie man der Bevölkerung diese Unsicherheiten erklären kann, ihnen nicht Angst einflößt, aber gleichzeitig ihnen zu verstehen geben: Es ist keine Gängelung der Politik, wenn die Maßnahmen eine Woche später wieder verändert werden, weil nicht jeder in dieser Situation vollständige Informationen vorliegen hat und trotzdem reagieren muss. Das macht es aber sehr schwierig, rational zu verstehen, was denn hier passiert. Und ich glaube, der Wissenschaft kommt eine extrem wichtige Rolle zu, sowohl kommunikativ, aber natürlich auch, um diese Daten in Echtzeit zu produzieren. Vielleicht auch noch ein wichtiger Aspekt bei diesen Varianten ist die Frage, wie kann es sein, dass so eine Virus-Variante auf einmal so viele Mutationen auf einmal quasi fast forward angesammelt hat. Und da gibt es zwei Spekulationen: Das eine wäre ein tierischer Zwischenwirt und das andere wäre, dass man zum Beispiel an immunsupprimierte Patienten denkt, die aus welchem Grund auch immer es nicht schaffen, das Virus zu kontrollieren innerhalb von zwei, drei Wochen und dann monatelang hochinfektiös sind und in dieser Zeit dem Virus die Chance geben, schneller zu mutieren, als wenn das Virus von Mensch zu Mensch transmittieren würde. Das ist eine allgemeine Frage, die einfach von diesen beiden Varianten angestoßen wurde, aber über die wir uns Gedanken machen müssen, wie gehen wir mit solchen zukünftigen Reaktoren für Evolutionsbeschleuniger um.

Moderatorin [00:30:00]

Genau, Herrn Neher würde ich dazu auch gerne nochmal befragen. Sie hatten ja vorhin gesagt, eigentlich gibt es zwei Mutationen pro Monat. Das ging ja jetzt anscheinend irgendwie schneller, wie erklären Sie sich das?

Richard Neher [00:30:14]

Zwei Mutationen pro Monat ist ein Durchschnittswert und wir haben auch vorher schon da durchaus Variationen erlebt. Ganz am Anfang der Pandemie zum Beispiel gab es eine bestimmte Mutation, wo sich drei Positionen direkt nebeneinander auf einmal geändert haben. Das ist auch ein bemerkenswertes Veränderungsmuster, hat in dem Fall wohl zu keinen größeren Änderungen geführt. Es wird auch oft der Vergleich gemacht zur Grippe und ich habe so ein paar solche Fragen im Chat vorbeirauschen sehen. Grippe mutiert schneller, aber nicht wirklich um Größenordnungen schneller, es ist vielleicht ein Faktor von zwei, drei schneller. Gleichzeitig erzeugt SARS-CoV-2 aber ein doppelt so großes Genom, das heißt, die Gelegenheiten, sich zu verändern, sind für SARS-CoV-2 gar nicht mal so viel kleiner als für Grippe. Also wir haben es mehr oder weniger mit der gleichen Geschichte zu tun. Und jetzt speziell für diese Cluster, diese rapide Folge von Mutationen dort: Die Evolution von Viren wird im Wesentlichen dadurch bestimmt, was wie selektiert wird und weniger durch die Mutationsrate per se. In jedem Fall gibt es Millionen von Replikation oder Milliarden von Replikationen, das heißt, jede Mutation passiert sowieso jeden Tag immer wieder. Es ist eher eine Frage, wie viele Gelegenheiten geben wir dem Virus und der gesamten Viruspopulation, dass sich Mutationen, die eventuell in irgendeiner Weise zu einer schnelleren Transmission führen, anhäufen können. Mutationen, die in irgendeiner Weise selektiert werden, die breiten sich aus. In dem Fall muss es eine Abfolge, Gegebenheiten und Umstände gegeben haben, in denen sich diese Mutationen schnell durchsetzen konnten. Immunsupprimierter Wirt ist eine Möglichkeit, man kann da viel spekulieren, wir wissen es in diesem Fall tatsächlich nicht. Es



kommt in erster Linie auf die Umstände an und die Möglichkeiten, dass sich diese Mutationen ausbreiten und amplifizieren, weniger auf die Mutationsrate per se.

Moderatorin [00:33:01]

Es gab viele Nachfragen in Bezug auf die Impfstoffe als Selektionsdruck. Inwiefern könnten die Impfstoffe dazu beitragen, den Selektionsdruck zu erhöhen und das Risiko für Mutationen zu erhöhen? Das wird ja nun auch viel diskutiert im Rahmen der Verlängerung des Zeitraums zwischen der ersten und der zweiten Impfdosis. Herr Bergthaler oder Frau Eckerle, wer möchte beginnen?

Andreas Bergthaler [00:33:27]

Ich glaube, dass es eine sehr wichtige Frage sein wird, wie die breitenflächigen Impfungen die Virusevolution beeinflussen. Ob sie es beeinflussen, wissen wir nicht, aber nachdem gerade die jetzigen Impfstoffe wahrscheinlich keine sterile Immunität hervorrufen und dementsprechend das Virus auch noch von einer geimpften Person weitergegeben werden kann, ist es naheliegend, dass sich in irgendeiner Form etwas ändert oder vielleicht ein neues Gleichgewicht findet. Das ist ein weiterer Grund, warum all diese Sequenzierung-Surveillance-Systeme gerade auch jetzt für die Impfungen extremst wichtig sind, um zu verstehen: wie verändert die Impfung das insgesamt Pandemiegesehen nämlich auch bei den nicht-Geimpften. Und ich glaube, da kann man viel spekulieren und ich weiß nicht, ob wir einen immunologischen Exkurs machen wollen oder nicht. Aber natürlich versuchen Viren, wenn sie einen sehr hohen Selektionsdruck spüren, dem zu entkommen. Und rein stochastisch: Irgendwann bildet sich mal eine Mutation in einem bestimmten Epitop und gerade wenn der Selektionsdruck sehr fokussiert ist, sagen wir mal, man hat einen monoklonalen Antikörper, der nur auf einem Epitop binden würde, das verwendet man nicht für eine Impfung, aber ich sag mal, das wäre das Extrem, dann ist es im Prinzip im Nu geschehen, dass irgendein Virus zufällig eine Mutation ausgebildet haben wird. Und das wird Überhand nehmen. Die Frage ist, wie diese polyklonalen Impfungen, die natürlich sowohl eine Antikörper- als auch eine T-Zellen-Immunität hervorrufen, das Evolutionsgeschehen des Virus beeinflussen.

Moderatorin [00:34:57]

Frau Eckerle, wie beurteilen Sie die Evidenz zu der vermehrten Übertragung bei Kindern. Herr Drosten sprach von Hinweisen, dass die neue Variante in UK vor allem in Schulen Fahrt aufgenommen hätte. Weiß man dazu was, was kann das in der Praxis bedeuten?

Isabella Eckerle [00:35:16]

Ich habe gehofft, die Frage kommt nicht. Ich finde es im Moment sehr, sehr schwer, diese Daten zu beurteilen, weil da einfach zwei Phänomene zusammenkommen. Das wäre einmal diese neue Variante haben, die überhandnimmt, wo wir aber eigentlich noch gar nicht so richtig genau wissen, warum, und dass man in England auch wie in vielen anderen Ländern jetzt eine Situation hatte, wo zwar ein Lockdown gab, wo aber die Schulen offen waren. Und gleichzeitig ist es so, dass UK ganz gute Studien macht, dass die nämlich systematisch Kinder untersuchen und nicht nur Meldedaten sammeln, die nach bestimmten Testkriterien erhoben werden, wo die Kinder oft auch untererfasst werden, weil die auch seltener krank werden, weniger schwer krank werden. Das heißt, wir haben da im Moment eine Mischung aus verschiedenen Phänomenen und ich finde es schwer zu sagen. Ich glaube, man kann nicht so richtig kommentieren, ob diese Variante in Kindern eine größere Rolle spielt oder ob wir einfach jetzt das sehen, was die ganze Zeit schon da war, was mit den anderen Varianten da war. Die Vorstellung, dass Kinder das Virus nicht bekommen und die Schulen keine Rolle spielen, ist im Großteil der Wissenschaft im Moment ad acta gelegt. Das Virus kann Kinder infizieren, das Virus kann auch in Kindern zirkulieren. Ich glaube, wir hatten das Problem, dass



es lange nicht aufgefallen ist, weil die Kinder eben die Testkriterien nicht erfüllen, weil sie oft asymptomatisch sind und weil man sich vielleicht den Sommer über dem so hingegeben hat, dass die Schulen keine Rolle spielen und man eigentlich gar nicht so genau gucken muss. Ich glaube, das sind im Moment verschiedene Effekte, die zusammenkommen. Ich kann aus diesen Daten im Moment keinen Schluss ziehen, ob Kinder verstärkt eine Rolle spielen bei dieser Variante oder nicht. Ich glaube, da muss man wirklich jetzt nochmal mehr Daten erheben.

Moderatorin [00:37:03]

Hier noch eine Frage zum Thema Testen. Sollten die PCR-Tests so umgestellt werden, dass auch variable Regionen mit getestet werden, um dann halt Mutationen zu finden. Also quasi aus dem Zufall, der in Großbritannien stattgefunden hat, eine Tugend machen. Wie stehen Sie dazu?

Isabella Eckerle [00:37:25]

Ich glaube, da ist man mit der Sequenzierung auf der besseren Seite. Zu den PCR-Tests, die wir verwenden, muss man sagen, dass sich die allermeisten mehrerer Genregionen anschauen und in der Regel benutzt man für eine zuverlässige Diagnostik gerade die Regionen, die sich wenig verändern. Wir wollen ja einfach jeden Infizierten erfassen, egal ob der jetzt eine Variante hat oder nicht. Und ich glaube, das ist die richtige Strategie in diesem Spike-Protein zum Beispiel liegen relativ wenige Tests, also die meisten Tests von kommerziellen Anbietern liegen wirklich in konservierten Regionen. Und gerade von dem Spike weiß man, dass das eigentlich sich eher häufiger ändert. Das heißt, es ist eigentlich gar nicht so ein gutes Target. Und auch bei diesem Assay, bei dem das jetzt aufgefallen ist, der hat auch drei Genregionen, zwei, die sind nicht ausgefallen und dieses eine ist eben ausgefallen. Aber diese PCRs jetzt als eine Art Surveillance-System zu benutzen, das ist keine sinnvolle Methode, weil da einfach zwei Sachen zusammenkommen: Das eine ist Surveillance von zirkulierenden Varianten, wo wir ja auch die Sequenz haben wollen. Wir wollen ja nicht nur wissen, da ist irgendetwas anders, sondern wir wollen ja genau wissen, wie sieht es aus. Das heißt, auch diesen Verlust von diesem einen Genziel, den bestätigt man ja immer noch mit einer Sequenz. Also ich glaube, da sollte man zwei Sachen jetzt nicht vermischen, die eigentlich nichts miteinander zu tun haben.

Moderatorin [00:38:44]

Herr Bergthaler.

Andreas Bergthaler [00:38:46]

Ich hatte gestern ein interessantes Gespräch mit meinem Kollegen Michael Wagner in Wien, Mikrobiologe, den vielleicht manche kennen. Er hat die Frage umgedreht und ich fand das eigentlich sehr spannend. Und zwar hat er die Frage gestellt: Könnten die PCR-Tests letztlich einen Selektionsdruck darstellen, quasi ein Virus in Ländern, die zum Beispiel nur ein einzelnes Gen testen und das ist zum Teil sehr häufig, es ist nicht immer, dass drei Gene getestet werden. Wenn das Virus gerade eine Mutation zufällig dort gebildet hat, wo die Primer sitzen, dann wird derjenige nicht erkannt, wird nicht aus dem Verkehr gezogen, nicht in Quarantäne gesetzt und das Virus kann sich fröhlich weiter vermehren. Aber das ist natürlich reine Spekulation.

Isabella Eckerle [00:39:26]

Das würde ja nur dann funktionieren, wenn wirklich die Isolation perfekt funktionieren würde, wenn man alle, die PCR positiv sind, auch perfekt isolieren würde und keine neuen Ketten mehr anstoßen und die, die verpasst werden, dann weiter unterwegs sind. Vom Prinzip muss man sagen, ist es sinnvoll, dass viele Assays oder viele Tester mehr als eine Region verwenden.



Das kann man dazu sagen, dass vielleicht gerade Tests, die eben nur im Spike liegen oder nur eine Genregion, nicht optimal sind. Optimal ist, wenn man mindestens zwei Regionen hat.

Moderatorin [00:39:59]

Noch eine andere Frage. Einige der Mutationen betreffen ja das Spike-Protein, welches von manchen Antigen-Schnelltests auch zum Nachweis genutzt wird. Müssen die Antigen-Tests, die bereits zugelassen sind, neu validiert werden und eine Übersicht erstellt werden, inwieweit die Tests die Mutationen auch sicher nachweisen können?

Isabella Eckerle [00:40:21]

Die meisten Antigen-Tests verwenden nicht das Spike-Protein sondern das Nukleokapsid, und es gibt erste Daten auch von Public Health England, die das bereits gemacht haben, die keinen Einfluss der neuen Variante auf die Schnellteste sehen. Und dadurch, dass es jetzt eben auch Virusisolate gibt, laufen solche Untersuchungen bereits in verschiedenen Laboren. Aber ich glaube, da muss man nicht so viel Angst haben, dass das passiert.

Moderatorin [00:40:47]

Könnten die aktuelle Entwicklung und die Varianten und die Mutationen Konsequenzen haben für Therapien gegen SARS-CoV-2? Muss die Forschung da auch direkt investieren und sich anpassen?

Isabella Eckerle [00:40:59]

Im Moment hat man ja keine sehr spezifischen Therapien, muss man sagen. Das Beste, was wir im Moment haben das Dexamethason. Da sind jetzt allerdings verschiedene monoklonale Antikörper im Moment noch in den Studienphasen oder auch in der Zulassung. Ich glaube nicht, dass es im Moment eine große Rolle spielt. Auch bei den monoklonalen Antikörpern ist es so, dass man ja oft auch eine Mischung einsetzt, dass man nicht [auf] ein einziges Epitop abzielt. Im Moment sind wir glaube ich mit der Therapie sowieso noch nicht so weit, dass wir da so viel zielgerichtete Ansätze haben, dass das jetzt im Moment schon eine Frage ist.

Moderatorin [00:41:54]

Können sich alle nochmal eine Risikoabwägung aus ihrer Perspektive treffen, vor welcher Variante man derzeit am meisten Sorge haben sollte, also auch welche Gefahr als größer einzustufen ist: Eine erhöhte Verbreitung oder ein Entschlüpfen der Immunantwort? Wer möchte da starten?

Richard Neher [00:42:22]

Ich denke, in beiden Fällen ist die Hauptgefahr, die von diesen Varianten ausgeht, eine mögliche schnellere Verbreitung. Und das haben wir für die Variante, die in Großbritannien häufig ist, schon besser beschrieben, da gibt es genauere epidemiologische Untersuchungen, wie sich die Variante in den unterschiedlichen Regionen von Südost-England [ausbreitet] und jetzt eventuell auch in Dänemark. Da gibt es erste Daten haben, das es da auch zu einem exponentiellen Anstieg zu kommen scheint. Das ist die Hauptgefahr. Wenn sich die Variante tatsächlich 50, 60 Prozent schneller ausbreitet, führt das zu sehr, sehr viel mehr Fällen und dadurch sehr, sehr viel mehr Menschen, die vom Gesundheitssystem versorgt werden müssen und bedauerlicherweise manche davon am Ende auch sterben. Darüber hinaus gibt es natürlich die Besorgnis, das könnte zu Wiederinfektionen führen und die Impfeffizienz reduzieren. Aber das ist zum jetzigen Zeitpunkt eine Sekundärsorge, die uns nicht primär beschäftigen sollte.



Isabella Eckerle [00:43:36]

Ich sehe es ähnlich. Wir haben ja noch keine Herdenimmunität. Wir haben weder durch die natürlichen Infektionen noch durch die Impfung Regionen, wo wir auch nur nahe an die Herdenimmunität kommen würden, zumindest in Europa. Wir haben zum Beispiel in Genf jetzt in der zweiten Welle nochmal eine Seroprävalenzstudie gemacht, wir sind bei 22 Prozent. Das heißt, das Problem mit einer neuen Variante ist ja nicht, dass sich die reinfizieren, die es schon mal hatten, sondern das Problem ist, dass die Population an empfänglichen Personen immer noch so groß ist, dass wir diese Effekte von einem Immun-Escape [nicht haben], selbst wenn er da wäre, würde er keine große Rolle spielen. Das Problem sind die Menschen, die noch empfänglich sind. Und auch mit der Impfung ist es so. Wir fangen zwar jetzt an zu impfen, aber wir sind ja noch lange nicht in der Situation, wo so viele geimpft sind, dass wir sagen, wir haben eine Bevölkerungs-Immunität. Ich sehe es genau wie Herr Neher. Das Problem ist im Moment, wenn die wirklich ansteckender ist, dann haben wir in den nächsten Wochen und in den nächsten ein, zwei Monaten erstmal das Problem und da sind wir ja sowieso noch in keinem Bereich, wo wir über irgendeine Art von Immunität sprechen, die uns jetzt schützen würde.

Moderatorin [00:44:47]

Herr Bergthaler, wollen Sie dem noch etwas hinzufügen?

Andreas Bergthaler [00:44:51]

Ich stimme überein. Ich glaube, was entscheidend ist jetzt, dass man versucht, die Zahlen runter zu bringen. Ganz einfach, weil das erstens das Gesundheitssystem entlastet, zweitens auch die Laborkapazitäten dann dem nachkommen kann und drittens, dass das Virus dadurch weniger die Chance hat, Mutationen anzusammeln oder "get crazy" irgendwelche neuen Varianten auszubilden. Es ist relativ banal, die Message ist immer noch dieselbe wie im März 2020. Ich glaube auch, wir brauchen nicht unbedingt neue Maßnahmen, sondern die bestehenden Maßnahmen müssten auch wirklich konsequent eingehalten werden. Auf der anderen Seite müssen wir versuchen, mit der Impfung möglichst rasch die vulnerablen Bevölkerungsschichten abzudecken. Auch wenn das Virus infektiöser ist, wenn dann die schweren Erkrankungen kontrolliert werden können, dann haben wir auch kein Problem damit. Aber so weit sind wir noch nicht.

Moderatorin [00:45:36]

Wie beurteilen Sie die Rolle von bevölkerungsweiten Schnelltests im Hinblick auf die neuen Varianten? Müssten diese Maßnahmen gerade jetzt nicht stärker diskutiert werden und warum ist das aus Ihrer Sicht unter Umständen nicht passiert?

Andreas Bergthaler [00:45:50]

Mein Eindruck ist, diese Schnelltests sind oft auch ein Schnellschuss, wo eine zugrundeliegende Strategie fehlt, was man denn danach macht. Einmal testen alleine bringt nicht wahnsinnig viel und ist ein ganz schöner Aufwand. Und ich stimme überein, was Frau Eckerle davor gesagt hat. Ja, man muss sich überlegen, dass man gezielt auf diese Variante sucht. Das kann man mit abgeänderten PCR -Diagnostiken machen, aber gleichzeitig müssen wir weiterhin breit aufgestellt sein. Denn es wird eine andere Variante kommen, es wird sich mehr tun – diese Dynamik, die hält an und darauf müssen wir vorbereitet sein.

Moderatorin [00:46:24]

Wir kommen leider schon dem Ende nahe, wir haben noch drei Minuten. Deswegen würde ich Sie jetzt auch reihum nochmal zu einem Abschluss-Statement auffordern. Ich würde mich



freuen, wenn Sie noch mal ein Fazit geben könnten für die Pandemie-Bekämpfung. Ich hatte mit Herrn Neher angefangen, machen wir das doch jetzt auch.

Richard Neher [00:46:52]

Mein Fazit wäre, dass diese neuen Varianten die Notwendigkeit einer zeitnahen molekularen Surveillance wirklich nochmal deutlich unterstreichen. Sicherlich ist SARS-CoV-2 jetzt das Virus, was am besten überwacht wird. Aber es ist nicht so, dass es da überhaupt keine Präzedenzfälle gäbe. Grippe zum Beispiel wird in einem globalen Netzwerk von Laboren relativ engmaschig überwacht. In den letzten zehn Monaten haben wir sehr, sehr wenig Grippe beobachtet, aber davor waren oft innerhalb von zwei Wochen Sequenzdaten zur Verfügung, die es erlauben, gut zu verstehen, welche Varianten wo zirkulieren. Und gerade bei Grippe haben wir auch das Problem, dass es da immunantigenische Evolution gibt und die Impfstoffe aktualisiert werden müssen. Aber auch dort ist es eigentlich nie so, dass eine Mutation hier schwarz-weiß die Impfeffizienz stark reduziert. Also das ist ein langwieriger Prozess, wo es typischerweise mehrere Schritte braucht, bis dann wirklich ein größerer Effekt da ist. Und ich denke, gerade die Evolution von Grippe kann uns durchaus eine Richtschnur geben, was wir eventuell für SARS-CoV-2 zu erwarten haben in den kommenden Monaten und Jahren.

Moderatorin [00:48:28]

Was muss denn jetzt in Bezug auf die Bekämpfung passieren?

Richard Neher [00:48:33]

Wir müssen mit allem, was wir haben, versuchen, die Ausbreitung des Virus aller Varianten, die zirkulieren, einzudämmen. Wir wissen im Grunde, wie man das anstellen kann, aber es braucht einen koordinierten Aufwand.

Moderatorin [00:48:54]

Ich komme zu Frau Eckerle, können Sie noch mal die wichtigsten Punkte zusammenfassen.

Isabella Eckerle [00:49:00]

Die epidemiologischen Daten, die man zu den neuen Varianten hat, geben durchaus einen Grund zur Sorge, einfach weil es ein eventuell ansteckenderes Virus ist. Wir haben nicht die endgültigen Daten, aber ich glaube, wir haben jetzt auch gelernt in der Pandemie, dass wir nicht warten können. Warten ist immer die schlechteste Strategie. Es ist besser zu reagieren und dann vielleicht hinterher überreagiert zu haben. Die Konsequenzen sind genau die gleichen, die wir die ganze Zeit haben. Ich glaube, es ist wichtig, diese Varianten zu überwachen, und zwar nicht nur diese beiden, sondern alle Varianten. Da muss man wirklich in langfristige Systeme investieren und eben auch an die Zeit denken, wenn die Pandemie mal vorbei ist oder wenn jetzt die nächsten Monate vorbei sind. Was wir jetzt akut für die nächsten Wochen und Monate brauchen, ist eine gute Strategie, wie wir die Fallzahlen senken. Das wird uns helfen gegen die aktuell zirkulierenden Viren und es wird uns helfen, die Ausbreitung der neuen Variante zu verlangsamen und es wird uns helfen, die Impfstrategien gut umzusetzen. Gleichzeitig muss man natürlich die Impfkapazität hochfahren, das ist allerdings limitiert durch die Produktionskapazität. Aber ich glaube, unterm Strich ändert sich für die Politik oder auch für jeden Einzelnen dadurch erst nichts, außer dass man wirklich sagen muss, man muss jetzt nochmal ein paar Wochen und Monate konsequent sein. Es tut weh, aber man hat mit den Impfungen schon die Ziellinie im Blick. Aber es kommen jetzt nochmal ein paar anstrengende Wochen und Monate auf uns zu, bis dann hoffentlich im Frühjahr oder im Sommer viele Menschen geimpft sind und sich durch den Sommer auch die epidemiologische Situation hoffentlich entspannt.



press briefing

Moderatorin [00:50:43]

Frau Eckerle, wie schätzen Sie da die internationale Zusammenarbeit ein? Meinen Sie, die Länder könnten dann noch ein bisschen mehr zusammenrücken?

Isabella Eckerle [00:50:50]

Mit Sicherheit, das Virus ist ein globales Virus. Wir sprechen viel über Europa, wir können auch mal über die ganze Welt sprechen. Auch da gibt es viele Regionen, wo das Virus unkontrolliert zirkuliert, was eben auch eine Quelle von neuen Mutationen sein kann. Es sind auch gerade viele Regionen, die jetzt gar nicht so viel sequenzieren. Was in Afrika passiert, verstehen wir immer noch nicht gut. Aber gerade in Europa mit den offenen Grenzen wäre es sicher sehr, sehr sinnvoll, wenn man da eine besser koordinierte Pandemie-Strategie hätte. Das wäre sicher sehr, sehr hilfreich.

Moderatorin [00:51:27]

Danke, Frau Eckerle. Herr Bergthaler, Ihre Zusammenfassung nochmal und ihre Maßnahmen vor der Pandemie-Bekämpfung.

Andreas Bergthaler [00:51:34]

Das virologisch, medizinisch-epidemiologische ist schon hinlänglich abgedeckt worden, da stimme ich voll und ganz zu. Ich glaube, die größte Herausforderung ist keine technologische oder medizinische, sondern wie man die Bevölkerung weiterhin motivieren kann. Das ist auch etwas, wo Wissenschaftsjournalisten eine sehr wichtige Rolle spielen, weil den Leuten hängt es raus. Auch wenn ich für mich spreche, manchmal möchte ich einfach Nachrichten lesen, wo keine Corona-News vorkommen. Aber die ersten fünf Zeilen ist immer Corona und das geht schon ein Jahr so. Irgendwann hat man keine Lust mehr, erkennt den Ernst der Lage nicht mehr und gleichzeitig hält das Virus Überraschungen bereit. Das macht es extremst schwierig auf der Kommunikationsseite vor allem von der Politik. Wir Wissenschaftler können ja sagen, wir wissen es nicht, wir verstehen es nicht. Aber wie die Politik damit umgeht, ohne zu paternalisieren, wie man die Leute möglichst mitnimmt, dass sie es verstehen und von sich aus selber die Maßnahmen ergreifen, das macht es verdammt schwierig. Wenn man sich die Statistiken und Umfragen anschaut, wie viele Leute sich impfen lassen wollen, zumindest in Österreich ist das erschreckend. Da ist es egal, ob der Impfstoff funktioniert oder nicht, wenn sich Leute nicht impfen lassen, dann ändert das nichts.

Moderatorin [00:52:50]

Ja, danke nochmal für diese Worte. Wir sind jetzt auch schon drei Minuten drüber. Ich möchte hier an der Stelle nochmal darauf hinweisen, dass wir so schnell wie möglich wie gewohnt das Transkript zur Verfügung stellen auf unserer Website. Und da können Sie auch demnächst schon die Aufzeichnung finden. Vielen Dank an die drei Expertinnen, die hier heute anwesend waren und vielen Dank an die vielen Fragen draußen. Ich hoffe, wir konnten die meisten hier mit beantworten und ich freue mich, Sie auch beim nächsten Mal hier bei unserem Press Briefing begrüßen zu können. Vielen Dank! Schönen Tag noch und schönes Wochenende.



press briefing

Ansprechpartnerin in der Redaktion

Annegret Burkert

Redakteurin für Medizin und Lebenswissenschaften

Telefon +49 221 8888 25-0

E-Mail redaktion@sciencemediacenter.de

Impressum

Die Science Media Center Germany gGmbH (SMC) liefert Journalisten schnellen Zugang zu Stellungnahmen und Bewertungen von Experten aus der Wissenschaft – vor allem dann, wenn neuartige, ambivalente oder umstrittene Erkenntnisse aus der Wissenschaft Schlagzeilen machen oder wissenschaftliches Wissen helfen kann, aktuelle Ereignisse einzuordnen. Die Gründung geht auf eine Initiative der Wissenschafts-Pressekonferenz e.V. zurück und wurde möglich durch eine Förderzusage der Klaus Tschira Stiftung gGmbH.

Nähere Informationen: www.sciencemediacenter.de

Diensteanbieter im Sinne RStV/TMG

Science Media Center Germany gGmbH
Schloss-Wolfsbrunnenweg 33
69118 Heidelberg
Amtsgericht Mannheim
HRB 335493

Redaktionssitz

Science Media Center Germany gGmbH
Rosenstr. 42–44
50678 Köln

Vertretungsberechtigte Geschäftsführer

Beate Spiegel, Volker Stollorz

Verantwortlich für das redaktionelle Angebot (Webmaster) im Sinne des §55 Abs.2 RStV

Volker Stollorz

