



23.06.2020

Transkript

„Mutationen von SARS-CoV-2 und mögliche Effekte auf den Pandemieverlauf“

Experten auf dem Podium

► **Dr. Andreas Bergthaler**

Leiter der Forschungsgruppe Virale Pathogenese und antivirale Immunantworten am Forschungsinstitut für Molekulare Medizin der Österreichischen Akademie der Wissenschaften (CeMM), Wien, und Leiter des Projektes Mutationsdynamik von SARS-CoV-2 in Österreich

► **Prof. Dr. Richard Neher**

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

► **Prof. Dr. Friedemann Weber**

Direktor des Instituts für Virologie, Justus-Liebig-Universität Gießen

► **Annegret Burkert**

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

Audio-Mitschnitt

► Einen Videomitschnitt finden Sie auf der Webseite des SMC unter:

<https://www.sciencemediacenter.de/alle-angebote/press-briefing/details/news/mutationen-von-sars-cov-2-und-moegliche-effekte-auf-den-pandemieverlauf/>



Transkript

Moderatorin: [00:00:00]

Willkommen und schönen guten Tag zu einem weiteren Briefing vom Science Media Center Germany, heute zu dem Thema: Mutationen von SARS-CoV-2 und mögliche Effekte dieser Mutation auf den Pandemieverlauf. Mein Name ist eine Annegret Burkert. Ich bin Redakteurin für Medizin und Lebenswissenschaften, und ich begrüße die anwesenden Experten hier im Webinar und die Journalisten, die uns heute zuschauen. Wie alle anderen Viren verändert sich auch das neuartige Coronavirus stetig, mit dem Ziel, sich seinem Wirt optimal anzupassen. Aufgrund der schnellen Vermehrungszyklen geschieht das wirklich sehr schnell, und häufig findet man bereits an einem Patienten mehrere Virusvarianten. Seit Beginn der Pandemie wurden über hundert Mutationen im Virusgenom von SARS-CoV-2 identifiziert. Die meisten davon haben jedoch gar keine funktionellen Auswirkungen auf das Virus. Das könnte aber anders aussehen, wenn eine Mutation Viruselemente dahingehend verändert, dass es dem Virus einen Vorteil bietet, zum Beispiel bei der Infektion oder der Vermehrung. Vergangene Woche gab es dazu eine vorläufige, eine sogenannte Preprint-Publikation vom Scripps Institut in Florida, in der die Wissenschaftler ein Virusisolat untersucht haben, welches an einer Stelle in dem Spike-Protein eine Mutation besitzt. Diese Virusvariante, die sich ursprünglich in Europa entwickelt haben soll und die die dominante Form darstellt, soll sich jetzt auch in Amerika immer weiter durchsetzen. Anhand der Laboranalysen konnten die Wissenschaftler zeigen, dass die Mutation dazu führt, dass dieses Spike-Protein dadurch stabiler wird und das Virus infektiöser sein kann. Welche Mutationen vielleicht noch entstehen können und wie diese eventuell sich auf die Verbreitung und die Pathogenität des Virus auswirken können oder auf die Testung und die Behandlung sowie die Entwicklung von Impfstoffen, das wollen wir heute besprechen mit den hier anwesenden Experten. Liebe Journalisten, Sie können gerne jetzt schon Ihre Fragen im Chat stellen. Diesen Chat finden Sie rechts außen im Fenster. Ich bitte Sie jedoch, auf die Einstellung zu achten, dass die Fragen an alle Teilnehmer gehen, damit wir sie hier weiterhin an unsere Experten richten können. Dann möchte ich jetzt die Experten vorstellen. Das werde ich in alphabetischer Reihenfolge tun. Ich beginne mit Dr. Andreas Bergthaler. Er ist Leiter der Forschungsgruppe Virale Pathogenese und antivirale Immunantworten am Forschungsinstitut für Molekulare Medizin der österreichischen Akademie der Wissenschaften in Wien. Und er leitet das Projekt "Mutationsdynamik von SARS-CoV-2" in Österreich. Hallo Herr Bergthaler! In Ihrem Projekt wollen Sie oder haben Sie tausend virale Genome, die von Patienten kommen, sequenziert. Und ich würde gern fragen: Sind Sie damit schon durch? Und wenn ja, was ist Ihnen bei den Analysen der Sequenzen aufgefallen? [00:02:56]

Andreas Bergthaler: [00:02:59]

Wir sind auf einem guten Weg. Wir haben zurzeit 600 Sequenzen vollständig sequenziert und haben weitere 600 Samples im Labor, die gerade prozessiert werden. Ja, was haben wir gefunden? Ich glaube, verschiedenste interessante Aspekte. Vorweg vielleicht noch betont, dass das Ganze ein sehr interdisziplinäres Projekt ist, wo wir auch engst zusammenarbeiten mit den Epidemiologen, den nationalen Epidemiologen in Österreich. Und wir versuchen, die genetische Information der Virusisolate mit der bekannten epidemiologischen Datengrundlage, die aufgrund von Contact Tracing gewonnen wurde, zu verknüpfen. Ein spezieller Fokus zum Beispiel, den wir hatten, ist: Wie kam das Virus nach Österreich? Und das internationale Publikum ist vielleicht auf Österreich gestoßen in dem Zusammenhang, weil es da diesen Wintertourismusort gegeben hat in Tirol, der wahrscheinlich eine sehr wichtige Rolle gespielt hat bei dem Spread des Virus über halb Europa, zumindest nach Skandinavien, auch Deutschland zum Teil. Und da haben wir versucht zu rekonstruieren, welches Virus oder welche Viren – ich meine, es ist nicht ein einziges Virus gewesen – sind dort zirkuliert? Und wo kamen die her, und wo gingen die hin? [00:04:17]

Moderatorin: [00:04:18]



Herr Bergthaler, Ich muss Sie mal ganz kurz unterbrechen. Leider kann man Ihren Ton doch nicht so gut hören. Vielleicht gucken wir noch einmal, ob es vielleicht doch wieder mit den Kopfhörern besser geht. Auch wenn das vorhin ja anders war. Ich komme nochmal auf Sie zurück. Ich mache weiter mit Herrn Neher, Professor Dr. Richard Neher ist sein vollständiger Name. Er leitet die Forschungsgruppe Evolution von Viren und Bakterien an der Universität Basel in der Schweiz. Zusammen mit seinen Kollegen hat er bereits 2015 eine Webapplikation entwickelt, die Nextstrain heißt. Mit dieser Applikation lässt sich in Echtzeit verfolgen, wie sich ein Virus verändert, zum Beispiel die Influenza, Zika oder Masern. Das heißt, welche Mutationen es während einer Ausbreitung ansammelt. Die kleinsten Veränderungen geben Auskunft darüber, wo das Virus jeweils seinen Ursprung hatte und welchen Weg es genommen haben kann. Nun kam es für die Website natürlich durch Corona zum großen Durchbruch, und sie wurde in den letzten Wochen förmlich überrannt. Herr Neher, erklären Sie uns doch mal ein bisschen genauer dieses Tool. Und wie viele Sequenzen von SARS-CoV-2 da mittlerweile mit eingeflossen sind; und was man vielleicht auch schon daraus ablesen kann. [00:05:44]

Richard Neher: [00:05:46]

Guten Tag! Nextstrain ist ein Projekt, das wir jetzt seit einigen Jahren verfolgen. Und die wesentliche Idee von Nextstrain ist es, phylogenetische Analysen, das heißt, Stammbaum-Analysen von Virusgenomen in mehr oder weniger Echtzeit – und Echtzeit heißt hier, so schnell, wie die Daten kommen – im Internet und interaktiv verfügbar zu machen. So dass Gesundheitsbehörden, die interessierte Öffentlichkeit, Wissenschaftler die Diversität und die Evolution von diesen Viren nachvollziehen können. Und da wir an diesem Projekt schon seit einigen Jahren arbeiten, waren wir optimal aufgestellt, um dann im Januar die Evolution, Verbreitung und Mutationsdynamik von SARS-CoV-2 zu verfolgen. Und was uns in dem Zusammenhang, man muss schon sagen fast umgehauen hat, ist, wie schnell und wie viel Daten aus allen Teilen der Welt kommen. Von der Entdeckung des Virus Ende Dezember hat es nur ein paar Tage gedauert, bis chinesische Wissenschaftler das komplette Genom veröffentlicht hatten; das war noch in der ersten Januarhälfte. Und dann ging es Schlag auf Schlag. Mittlerweile haben wir mehr als 40 000 komplett sequenzierte Genome aus allen Teilen der Welt. Wissenschaftler und Gesundheitsbehörden, Ärzte, alle Menschen, die in diesem Feld arbeiten, haben alles darangesetzt, diese Daten so schnell wie möglich öffentlich zu machen und mit der Gemeinschaft zu teilen. Dieses Teilen passiert normalerweise über die Datenbank GISAID, (das) war auch eine Influenza-Datenbank, die aber sehr früh in die Bresche gesprungen ist und sich für SARS-CoV-2 aufgestellt hat, so dass dort alle Menschen, alle Daten-Produzenten Daten ablegen können. Das sind die Daten, die wir benutzen auf Next-strain, um ein aktuelles Abbild der genetischen Diversität und Verbreitung verschiedener Varianten auf der ganzen Welt zur Verfügung zu stellen. Mittlerweile haben wir so viele Sequenzen, dass wir sie nicht mehr alle auf einmal analysieren können. Um eine brauchbare Analyse zu machen, müssen wir uns auf drei-, viertausend Sequenzen beschränken. Mit mehr Sequenzen wird das Ganze sehr langsam und schwerfällig. Aber was wir mittlerweile machen, ist, dass wir für verschiedene Regionen unterschiedliche separate Analysen machen. Wo in einer Analyse Europa dominiert, ist (es in einer anderen) Nordamerika, Asien und so weiter. Und das kann man jetzt, wenn wir mehr und mehr Daten generieren, auch noch weiter verfeinern, so dass wir für einzelne Länder, einzelne Regionen und so weiter spezielle Analysen zur Verfügung stellen, die es erlauben, die genetische Vielfalt, Ausbreitung und Dynamik von SARS-CoV-2 im regionalen Kontext zu sehen. [00:08:51]

Moderatorin: [00:08:52]

Und sind da auch schon die Sequenzen aus Österreich mit dazu gekommen? [00:08:56]

Richard Neher: [00:08:58]

Wie gesagt, wir können nicht alle Sequenzen aus Österreich dort abbilden. Aber es gibt sicherlich auch Sequenzen aus Österreich. Und die Gruppe von Herrn Bergthaler hat tatsächlich selber die Nextstrain-



press briefing

Infrastruktur benutzt, um Österreich-spezifische Analysen zu machen. Aber da kann er Ihnen mehr darüber erzählen. [00:09:17]

Moderatorin: [00:09:19]

Das machen wir noch. Ich stelle noch den Dritten im Bunde vor. Das ist Professor Dr. Friedemann Weber. Er ist Direktor des Instituts für Virologie an der Justus-Liebig-Universität Gießen. Und gemeinsam mit Partnern in Schweden und Italien sind Sie ja auch an der Entwicklung eines Impfstoffes gegen das Coronavirus beteiligt. Dabei handelt es sich um sogenannte DNA-Vakzine, die auch (auf der viralen) Erbsubstanz basieren. Inwiefern müssen Sie denn für Ihre Forschung auftretende Mutationen im Blick behalten? [00:09:49]

Friedemann Weber: [00:09:53]

Es gibt ja jetzt diese neu auftretende Mutation, über die wir sicher noch sprechen werden – oder nicht so neue – aber diese D614G-Mutation (ist) wahrscheinlich (momentan die wichtigste). Und da könnte man sich vorstellen, dass die vielleicht am Rande beachtet werden soll. Generell ist es aber so, dass wir einen ziemlich breiten Impfstoff aufstellen werden, der sich nicht nur auf das S-Protein stützt und (der) auch T-Zell-Antworten induzieren soll. Deswegen bin ich da eigentlich optimistisch, dass das keine Rolle spielt. [00:10:22]

Moderatorin: [00:10:31]

Bevor wir auf die Motivation eingehen, würde ich erst mal sagen: Gestern gab es eine Pressekonferenz der WHO, in der der Mike Ryan mitgeteilt hat, dass der WHO bislang nicht das Wissen vorliegen würde, dass es ein Virusisolat gebe, das aufgrund einer Mutation besonders in der Pathogenität verändert worden sei, und dass es auch keine Information darüber gebe, dass die bisherige Testung, die Behandlung oder die Impfstoff-Entwicklung dadurch beeinflusst sein könnte. Sehen Sie das anhand Ihrer Analysen oder Ihres Wissens genauso, dass es bis jetzt eigentlich noch kein Virusvariante gibt, die den momentanen Weg, den die Forscherwelt eingeschlagen hat, maßgeblich verändern könnte. [00:11:16]

Richard Neher: [00:11:20]

Ja, das kann ich beantworten. Ich stimme dem Herrn Ryan da zu. Wir können nicht mit Sicherheit ausschließen, dass es solche Mutationen gibt. Aber die Evidenz, dass Mutationen, die wir in größerer Zahl beobachten, die Transmission oder die Virulenz, die Pathogenese des Virus verändern, die ist sehr, sehr schwach. Es hat in der Vergangenheit immer wieder solche Berichte gegeben. Am Anfang war es die L84S-Mutation im ORF8 – redet keiner mehr von. Jetzt ist es die D614G-Mutation, die sich in Europa relativ schnell durchgesetzt hat. Vermutlich, weil es einen sogenannten Founder-Effekt gab. Diese Mutation hat einen schnell wachsenden Ausbruch im Februar dominiert, und infolgedessen ist sie jetzt zahlenmäßig sehr häufig. Wie gesagt, es gibt diese Studie. Da kann Herr Weber wahrscheinlich mehr zu sagen, die in pseudotypisierten Viren die Infektiosität dieser Varianten studiert hat in einem Zellkultur-System. Daraus kann man nicht sofort einen Rückschluss (dahingehend) ziehen, was die Mutation im Menschen oder für die Transmission macht. Generell gehe ich nach wie vor davon aus, dass die Mutationen, die wir beobachten, keinen wirklich signifikanten Unterschied auf Transmission oder Virulenz haben. Man kann den Effekt nicht ausschließen, aber die Evidenz dafür ist nach wie vor schwach. [00:12:56]

Moderatorin: [00:12:58]

Weil jetzt beobachtet wird, dass dieses Virus oder dieses Isolat mit der Mutation, von der Sie gerade gesprochen haben, doch immer häufiger auftritt und irgendwie eine gewisse Dominanz zusammen hat – ist



denn der Rückschluss dann nicht doch zulässig, dass es sich vielleicht in der Infektiosität einen Vorteil verschafft hat durch die Mutation? [00:13:14]

Richard Neher: [00:13:16]

Ich würde sagen, wir können das nicht ausschließen. Aber der Rückschluss ist so nicht zulässig. Wir können aus der Dominanz dieser Mutationen nicht schließen, dass sich Varianten mit dieser Mutation schneller verbreiten. Denn die Zufälle spielen gerade zu Beginn von diesen exponentiell wachsenden Ausbrüchen eine sehr, sehr wichtige Rolle. Und wenn man jetzt zweimal in Folge einen großen Ausbruch in Europa und dann an der Ostküste der USA hat, der durch diese Varianten mit dieser Mutation (verursacht) worden ist – das hätte auch ein anderes Virus sein können, und dann hätten wir jetzt eine andere Situation. Die Zufälle spielen gerade zu Anfang von solchen Ausbrüchen eine unglaublich große Rolle, und man ist schnell geneigt, diese Zufälle bestimmten Mutationen zuzuschreiben, auch wenn dieser Schluss so nicht gerechtfertigt ist. [00:14:12]

Moderatorin: [00:14:15]

Also nochmal an Herrn Bergthaler gerichtet die Frage: Bei der Analyse der Genome, die Sie sich in Österreich angeschaut haben, kann man anhand der Analysen Mutationen finden, die das Virus irgendwie verändert haben? Oder geben Ihnen die Sequenzen dann doch eher Aufschluss in der Hinsicht, dass Sie nachverfolgen können, wo der Ursprung war? [00:14:37]

Andreas Bergthaler: [00:14:45]

Wie Sie schon vorweggeschickt haben, gibt es zwei Ziele, die man verfolgen kann, wenn man diese Mutationen analysiert. Das eine ist, dass man versucht zu verstehen, wie sich das Virus verändert und wie durch eine einzelne Mutation zum Beispiel die Eigenschaften des Virus sich verändern, welche Zellen infiziert werden, die Pathogenese verändert wird, wie die Interaktion mit dem Immunsystem verändert wird – auch im Hinblick auf Vakzine oder auch im Hinblick auf Resistenzbildung bei Medikamenten. Ich glaube, da muss man sich eingestehen, dass wir noch sehr früh sind. Die Pandemie gibt es erst seit sechs Monaten. Wir wissen zwar unglaublich viel. Aber um jetzt wirklich funktionell zu verstehen, was die Konsequenz einer einzelnen Mutation ist, das bedarf deutlich mehr Arbeit im Labor; und nicht nur die reine Sequenzierarbeit. Und der andere Aspekt ist sicher, dass man versuchen kann, mit diesen Mutationen, die man katalogisiert, Stammbäume (zu bilden), und aufgrund von genetischen Ähnlichkeiten versucht nachzuvollziehen, wo kommt das Virus her. Das ist, glaube ich, besonders relevant, wenn man sich vor Augen hält, dass es diese Super-Spreading-Events gibt, die wahrscheinlich relativ häufig sind und eine große Rolle spielen. Das heißt, dass einzelne infizierte Fälle überdurchschnittlich viele weitere Nachfolge-Infektionen verursachen. Das heißt, wenn man zurückverfolgen kann frühest möglich, wo diese Infektionen herkommen, kann man auch diese Cluster unterbinden. Was wir gemacht haben jetzt konkret in Österreich: (Wir hatten den) Fokus auf den Ursprung der Pandemie in Österreich und die Rolle, die dabei unter Umständen auch Westösterreich gespielt hat, das einen sehr starken internationalen Wintertourismus-Anteil hat, quasi als Verteiler des Virus wahrscheinlich in den Norden von Europa – gerade Island, die skandinavischen Länder, auch Deutschland. Und das haben wir uns näher angeschaut, einerseits auf genetischer Ebene, andererseits auf epidemiologischer Ebene. Und da sieht man sehr deutlich, dass es mehr als ein Virus war, das zirkuliert ist. Was sich auch in sehr vielen anderen Ländern bestätigt. Diese Pandemie, da gibt es sehr viele parallele Eintragungswege. Es ist nicht nur ein einziger Event, sondern das Virus ist vielfach in Österreich gelandet, vielfach in Deutschland, vielfach in den USA auf unterschiedlichen Arten und Wegen. Das heißt, das ist ein Gemisch. Das versuchen wir jetzt auf genetischer Ebene zusammen mit den Epidemiologen aufzuschlüsseln. [00:17:03]



press briefing

Moderatorin: [00:17:06]

Kann man jetzt anhand der Daten auf jeden Fall zurückverfolgen, dass die Pandemie in China gestartet ist und dass die ersten Viren von dort kamen? Oder gibt es vielleicht mittlerweile sogar Aufschluss, dass der Ursprung woanders lag? [00:17:18]

Richard Neher: [00:17:30]

Wir gehen nach wie vor mit großer Sicherheit davon aus, dass das Virus in China (von) Tieren auf den Menschen überggesprungen ist. Dass das auf ein solches Ereignis zurückgeht. Denn alle Viren, die wir sehen, sind ganz klar eng verwandt und haben einen gemeinsamen Vorfahr - irgendwann Ende letzten Jahres. Und die genetischen und die epidemiologischen Hinweise deuten alle ganz klar auf einen Ursprung in der Region Wuhan hin. [00:18:00]

Moderatorin: [00:18:02]

Können denn solche genetischen und epidemiologischen Analysen auch dabei helfen, bei größeren Ausbrüchen wie zum Beispiel jetzt gerade bei Tönnies zu klären, woher ursprünglich das Virus kommt? [00:18:13]

Richard Neher: [00:18:16]

Die Sequenz des Virus kann diesen Ausbruch quasi einordnen und in (einen) Zusammenhang stellen mit anderen Ausbrüchen, die anderswo passieren. Das Virus mutiert ungefähr alle zwei Wochen. Entlang einer Transmissionskette beobachten wir eine Mutation im Mittel alle zwei Wochen. Das ist allerdings nicht wie ein Uhrwerk, sondern manchmal kommen drei auf einmal und dann wieder sechs Wochen keine. Sodass man auf einer Zeitskala von ungefähr vier Wochen Ausbrüche miteinander recht gut verknüpfen (kann) oder mit Sicherheit sagen (kann), dass sie getrennte Ereignisse sind. Das geht ganz gut. Das heißt, der Tönnies-Ausbruch – wir könnten jetzt im Prinzip sagen: Okay, das ist verwandt mit Sequenzen, die wir beobachten sonstwo in Deutschland oder sonst wo. Aber eine direkte Direktionalität, Transmissionsketten von einem Menschen zum nächsten – das lässt sich typischerweise nicht sagen. Aber großräumigere Zusammenhänge lassen sich ganz gut anhand der Sequenzen der genetischen Daten (herstellen). [00:19:24]

Moderatorin: [00:19:28]

Wir nehmen jetzt auch die Fragen der Journalisten mit rein. Zeigt die mutierte Variante von SARS-CoV-2 von dem jüngsten Ausbruch in Peking denn Ähnlichkeiten mit der SARS-CoV-2 Variante, die im Dezember in Frankreich und Italien zu finden war? [00:19:42]

Richard Neher: [00:19:46]

Das ist vermutlich wieder eine Frage an mich. Die Sequenzen von dem jüngsten Ausbruch in Peking – und es ist wieder beeindruckend, wie schnell (das ging), diese Sequenzen wurden am 11. Juni beprobt, und irgendwann vergangene Woche hatten wir dann schon die Sequenzdaten öffentlich verfügbar ist, es ist wieder sehr beeindruckend, wie schnell da gearbeitet wird – diese Sequenzen zeigen: Dieser Ausbruch (ähnelt denen), die in vielen Ländern Europas beobachtet werden, und zwar relativ rezente Beobachtungen, aber nicht nur an einem Ort, sondern in vielen verschiedenen Ländern. Und da liegt einiges dazwischen, zwischen den Sequenzen vom Januar und den Sequenzen jetzt. Die Evidenz deutet darauf hin, dass das Virus von außen wieder nach China eingetragen worden ist. Und das könnte Europa sein. Das könnte aber auch – ich meine, es



gibt ähnliche Virustypen in vielen Ländern und auch nicht nur in Europa. Aber ein Eintrag von außen nach China scheint die plausibelste Erklärung. [00:21:00]

Friedemann Weber: [00:21:03]

Kann ich kurz mal was zur Biologie sagen? [00:21:05]

Moderatorin: [00:21:06]

Bitte. [00:21:06]

Friedemann Weber: [00:21:07]

Von Hause aus bin ich Biologe. Man hört sehr oft, vor allem von älteren Kollegen und Kolleginnen, dass ein Virus, das seinen Wirt umbringt, ein schlechter Parasit wäre, weil es ja seinen Wirt umbringt. Und das ist leider so, wie es pauschal gesagt (wird), Quatsch. Dem Erreger ist das schlichtweg komplett egal, ob der Wirt jetzt stirbt oder nicht. Es geht um die Transmission. Wenn ich, um eine gute Übertragung zu erreichen, nun mal meinen Wirt komplett ausnutzen muss und der dabei ziemlich leidet und vielleicht sogar verstirbt, dann ist das wurscht, weil bis dahin schon wieder so und so viele andere infiziert wurden. Also das ist das, was man im Hintergrund halten sollte. Denn die Frage von Herrn Freundlich, die ich gerade am Rande gesehen habe, dass sich das Virus vielleicht abschwächen würde oder solche Dinge – das alles kann passieren. Das heißt nicht, dass das nicht passiert. Aber biologisch gesehen kommt es auf die Rahmenbedingungen an. Ich bin ja hier am Institut für Veterinärmedizin und da haben wir viel mit Tierseuchen zu tun, und da haben wir genau die gleiche Situation: Wir haben einen Erreger, der kommt in irgendeinen Stall rein – dann geht das wie eine Explosion, wie ein Lauffeuer geht das durch. Und sehr viele Tiere werden sterben. Man muss einen Lockdown machen, dort wird dann auch oftmals gekeult. Anders kriegt man das nicht in den Griff. Da gibt es keinerlei Tendenzen irgendwie, dass sich der Erreger abschwächen würde. Warum sollte er das auch? Sind genug Wirte da. Im Gegenteil, es ist ein Wettbewerb zwischen einzelnen Virusvarianten, wer der Schnellste ist, (zum) nächsten Wirt zu hüpfen. Diese ganzen Abschwächungsgeschichten, die passieren dann, wenn wir Wirte haben, die schon ein bisschen teilimmun sind, oder (wenn) die Bevölkerungsdichte, der Abstand et cetera schlicht geringer ist. Dann gewinnt nämlich der, der seinen Wirt länger schont und ihn länger gesund rumlaufen lässt, damit er noch andere anstecken kann. Also, es ist immer eine Interaktion zwischen zum Beispiel Populationsdichte – jetzt bei respiratorischen Erkrankungen – und dem Virus. [00:23:03]

Moderatorin: [00:23:06]

Wie groß schätzen Sie denn dann das Risiko ein, dass der Virus in Richtung höhere Pathogenität mutiert? [00:23:11]

Friedemann Weber: [00:23:13]

Ich glaube, dieses Virus ist schon so gut angepasst, dass eigentlich nicht mehr so viel Luft nach oben ist. Also wenn man immer wieder mitkriegt, dass das wahrscheinlich schon viel früher in Italien war, als wir das denken, und dass es Asymptomatiker bis zu 50 Prozent gibt, und die aber auch wieder volle Infektionsketten starten können – da frag ich mich schon, was braucht es noch mehr? Eigentlich nicht viel. Vielleicht ein bisschen mehr Stabilität, und diese D614G-Mutation könnte eventuell den Partikeln ein bisschen mehr Stabilität verleihen. Also das ist noch nicht ganz ausgeschlossen. Da gibt's ein Preprint gerade, wo auch Michael Farzan mit drauf ist; aber ansonsten: in meinen Augen ist dieses Ding schon sehr gut adaptiert und muss nichts unternehmen. [00:24:02]



Moderatorin: [00:24:04]

Herr Bergthaler, Sie wollten glaub ich auch was sagen? [00:24:05]

Andreas Bergthaler: [00:24:07]

Ich wollte noch ganz allgemein sagen: Ich bin Virologe, Immunologe, auch Veterinärmediziner. Aber was glaub ich speziell ist an RNA-Viren und was man verdeutlichen muss: dass es total normal ist, dass die mutieren. Die mutieren ständig. Das Coronavirus hat circa 30 000 Nukleotide. Das heißt, das ist nicht ein elend langer Roman, aber es ist schon eine (größere) Anzahl. Und die Polymerase, also die Replikationsmaschinerie des Virus ist nicht perfekt. Und obwohl die Coronaviren gewisse Repariermechanismen haben, ist es komplett normal, dass sich ständig irgendwelche Fehler einschleichen in diese Replikation. Man muss sich das vorstellen wie eine Wolke an Mutationen, die da quasi in einem Menschen, in einem Tier vorherrscht. Das ist nicht nur eine Mutation, sondern jede Virusprobe, würde ich sagen, hat bis zu einem gewissen Teil hunderte, tausende Mutationen, aber sehr gering, (zu einem sehr) geringen Anteil. Manche sind genetische Einbahnstraßen, weil diese Mutation dazu führt, dass dieses Genom sich nicht mehr replizieren kann. Und bei anderen hängt es vielleicht von den Umständen ab. Ein Beispiel: Wenn man ein Medikament entwickeln würde, das auf eine ganz bestimmte Struktur des Virus abzielt, und nur auf diese eine Struktur, dann ist die Wahrscheinlichkeit relativ hoch, dass das Virus früher oder später rein zufällig eine Mutation genau dort entwickelt und dass dann dieses Virus selektioniert wird und damit dann dieses Medikament unter Umständen keinen Ansatzpunkt mehr hat. Insofern ist das Konzept von Mutationen eigentlich etwas komplett Normales. Wir sehen hier Evolution im Zeitraffer. Das ist gar nichts Außergewöhnliches. Ob das zu einem virulenteren oder schwächeren Virus wird? Ich glaube, das wird die Zeit zeigen. Das hängt doch sehr stark von dem Kontext ab, von dem Wirt letztendlich. Zum Beispiel (vom) Immunstatus und (davon), welche Art von Medikamenten oder Vakzine derjenige dann bekommt. [00:25:59]

Moderatorin: [00:26:01]

Herr Weber hatte die eine Frage aus dem Chat gerade schon angesprochen, aber ich möchte sie jetzt auch noch mal ein bisschen anders in die Runde stellen. Und zwar: Was kann man von den vorangegangenen Ausbrüchen von Coronaviren lernen? Ein Journalist hat gerade SARS angesprochen. Helfen Ihnen die Ergebnisse, die aktuelle Lage besser einschätzen zu können? [00:26:18]

Friedemann Weber: [00:26:22]

Auf jeden Fall. Was wir gerade sehen, ist eigentlich ein Wiederholungsfilm, um es mal grob zu sagen. Mal abgesehen davon, dass die Viren schon leicht unterschiedlich sind und das heutige SARS leider bösartiger ist als das SARS-1 von 2003. Aber letztlich war das genau das Gleiche. Und es ist keineswegs so, dass dieses Virus quasi von alleine verschwunden wäre. Sondern es waren dieselben Maßnahmen, die wir heute auch zum Teil als neu empfinden. Die sind aber überhaupt nicht neu. Auch in Asien wurde immer Mund-Nasen-Schutz getragen. Es wurde getestet wie verrückt, und die Leute wurden isoliert, wenn sie positiv waren. Man muss sich mal überlegen, als die Epidemie vorüber war, waren 50 Prozent der Bevölkerung von Taiwan zu irgendeinem Zeitpunkt in Isolation. Also es ist keineswegs von selbst weggegangen, sondern nur durch ganz harte gesundheitspolitische Maßnahmen. Und von daher, das ist wirklich ein Wiederholungsfilm, wie ich eben sagte. [00:27:20]

Moderatorin: [00:27:23]



Wie beeinflussen denn aktuell unsere Pandemie-Maßnahmen und das Verhalten der Bevölkerung auch wiederum das Mutationsverhalten des Virus? Verändert jetzt das Tragen von Masken das Verhalten des Virus dahingehend, dass es zum Beispiel länger im Wirt verbleiben müsste. Was können Sie dazu schon sagen? [00:27:45]

Friedemann Weber: [00:27:46]

Davon würde ich tatsächlich ausgehen, dass wir, wenn wir den Zeitraum verzögern, wo der nächste Wirt infiziert werden kann, dass wir dann tatsächlich die Evolution oder die Selektion auf solche Viren hin ausrichten, die eben den Wirt etwas mehr schonen. Wenn Sie mehr im oberen Nasenrachenraum verbleiben, ist das weniger schlimm für uns, werden wir weniger krank dabei. Ich meine, Schnupfenviren machen es ja genauso. Die machen uns ja nicht wirklich krank. Es kann tatsächlich sein durch die ganzen Hygienemaßnahmen, die wir jetzt treffen, dass wir das Virus in diese Richtung treiben werden. [00:28:24]

Moderatorin: [00:28:28]

Herr Bergthaler dazu noch? [00:28:28]

Andreas Bergthaler: [00:28:32]

Ich habe (dem) eigentlich nichts hinzuzufügen. Ich stimme überein. [00:28:34]

Moderatorin: [00:28:38]

Herr Weber und Herr Näher haben gerade schon mal kurz in die Richtung was beantwortet, aber die Frage ist wichtig, und ich möchte sie deswegen auch nochmal stellen: Welche Folgen haben die Mutationen denn in Hinblick auf den Impfstoff oder die Impfstoff-Entwicklung? Kann es sein, dass ein Impfstoff vielleicht nicht mehr wirksam sein kann, wenn er tatsächlich zugelassen wird? [00:28:56]

Richard Neher: [00:29:01]

Das ist nicht meine primäre Sorge. Ich glaube nicht, dass es auf einer sehr kurzen Zeitskala sogenannte Escapemutationen geben würde, die einen Impfstoff ineffektiv machen. Es kommt auch ein bisschen auf den Impfstoff an, aber die typische Immunantwort ist divers. Das heißt, eine Mutation reduziert nicht in jedem Menschen gleich die Effizienz des Impfstoffs. Das sehen wir bei Grippe. Die Grippe ist das Paradebeispiel von einem Virus, das dem Impfstoff wegläuft. Aber auch dort ist es nicht so, dass eine Mutation für die gesamte Bevölkerung die Effizienz des Impfstoffs von hundert auf null bringt, sondern auch da ist es eher graduell. Es dauert ein paar Jahre, bis die Effizienz des Impfstoffs wirklich merklich sinkt. Das hängt ein bisschen auch von den verschiedenen Viruslinien ab. Aber es ist nie etwas, was mit einer Mutation passiert. Diese eine Escapemutation passiert unter Umständen, wie das Herr Bergthaler schon angesprochen hat, bei sehr fokussierten Medikamenten. Das hat man in den 90er Jahren bei HIV gesehen, wo Monotherapien mehr oder weniger innerhalb von wenigen Wochen und Monaten zu einem Therapieversagen führen können. Kombinationstherapien hingegen – und das ist das, was das Immunsystem typischerweise macht – verschiedene Antikörper, verschiedene T-Zell-Antworten, die unterschiedliche Aspekte des Virus erkennen, dort passieren solche Escapemutationen sehr viel langsamer. Und das ist jetzt in der akuten Pandemie nicht wirklich die primäre Sorge. [00:30:50]

Moderatorin: [00:30:54]



Vielleicht an Herrn Bergthaler die nächste Frage. Aktuelle Daten zeigen ja schon, dass die Immunprävalenz eher dahin deutet, dass die Immunität gegen COVID-19 noch nicht besonders weit verbreitet ist in der Bevölkerung. Kann das auch Rückschlüsse auf das Virus, seine Pathogenität oder vielleicht auch sein Mutationsverhalten liefern? Und wie sieht es in Österreich aus mit der Bevölkerungsimpunität? [00:31:18]

Andreas Bergthaler: [00:31:21]

Solche Studien kommen gerade überall. Entweder relativ fokussiert in manchen Dörfern und Regionen, oder zum Teil werden relativ groß geplante serologische Antikörperstudien durchgeführt oder geplant. Ich glaube, es gibt manche Beispiele, wo diese Seroprävalenz erstaunlich hoch zu sein scheint. Und da muss man aber auch wiederum vorsichtig sein, wie man diese Tests interpretiert. Also da redet man zum Teil von 40 Prozent oder so. Und auch das Modell Schweden behauptet ja, dass es eine höhere Prävalenz hätte, aber immer noch weit entfernt von der sogenannten Herdenimmunität. Ansonsten aber glaube ich, auch was in Österreich getestet wird – ich bin da nicht direkt selber involviert – ich glaube, dieser Prozentsatz ist extrem gering. Das ist im niedrigen einstelligen Bereich im besten Fall. Das heißt, da sind wir sehr, sehr weit entfernt von diesem theoretischen Konzept von Herdenimmunität für SARS-CoV-2. Und die zweite, wichtigere Frage, die sich dann auch wieder eher den Immunologen stellt, ist: Was bedeutet das überhaupt, wenn ich Antikörper habe, oder bewirken die tatsächlich einen Schutz? (Denn das ist nicht damit gesagt, dass, nur weil ich Antikörper habe gegen dieses Virus, dass ich damit geschützt bin. Und die Frage: Wie lang bin ich geschützt? Das heißt, da sind sehr viele offene Fragen, die nicht zuletzt auch die Vakzinentwicklung sehr stark beeinflussen. Es gibt noch einige Beispiele oder immer mehr, wo Leute zuerst, die COVID-19-Symptome haben, auch virus-positiv getestet werden. Dann heilen diese Symptome wieder ab, aber die Patienten bleiben positiv auf der sogenannten Polymeraseketten-Reaktionsdiagnostik. Das heißt, man kann immer noch die Nukleinsäuren des Virus detektieren, obwohl der Patient gesund ist. Und wenn man dann versucht, im Labor infektiöses Virus daraus zu isolieren, gelingt es nicht. Das heißt, es ist sehr unwahrscheinlich, dass diese Patienten noch infektiös sind. Aber zumindest kann man immer noch Anzeichen des Virus detektieren. Da sind schon Antikörper vorhanden. Das heißt, da gibt es noch sehr viel zu erforschen? [00:33:30]

Moderatorin: [00:33:33]

Möchte sich noch jemand zu der Frage äußern, wie das Mutationsverhalten vom Virus vielleicht auch mit dem, was es an Immunität auslöst, im Zusammenhang steht? [00:33:44]

Friedemann Weber: [00:33:47]

Ja, ich denke auch, dass Einzelpunktmutationen da keinen Unterschied machen werden. Worin die Coronaviren natürlich gut sind, ist, dass sie ganze Gensegmente, ganze Genteile austauschen können, untereinander rekombinieren. Und es sind ja auch andere Coronaviren unterwegs. Und genau so ist ja SARS-CoV-2 wahrscheinlich entstanden. Es ist ja auch ein Puzzle im Prinzip oder ein Mosaik Organismus, wenn man so will. So wie bei Influenza, was ja verschiedene Segmente untereinander austauschen kann, machen das die Coronaviren in der Länge mit der Rekombination. Aber auch da denke ich, ist das momentan eher zweitrangig. Hätte ich jetzt nicht so viel Angst vor. [00:34:27]

Moderatorin: [00:34:28]

Wie können Sie das tun? Müssen Sie dazu gleichzeitig in einem Wirt sein, also verschiedene Coronaviren? [00:34:33]

Friedemann Weber: [00:34:37]



press briefing

Ja. [00:34:37]

Moderatorin: [00:34:37]

Eine andere Frage. Die geht in die Richtung der regionalen Unterschiede. Verschiedene Virusvarianten in verschiedenen geographischen Regionen. Zum Beispiel die Virentypen in den USA und Großbritannien. Denen wird nachgesagt, dass sie ansteckender sind. Stimmt das? Unter welchen Bedingungen kann das eine Rolle spielen? Welche Bedingungen können das beeinflussen? [00:35:05]

Richard Neher: [00:35:10]

Dafür gibt es keine wirklich belastbaren Hinweise. Ich meine, es gibt diese Variante, die auch diese D614G-Mutation trägt. Die ist gerade in Europa und an der Ostküste der USA sehr prävalent, die war in Asien weniger häufig am Anfang der Epidemie. England hat eine ähnliche Zusammensetzung von Viren wie andere europäische Länder. Da gibt es manchmal in einem gegebenen Land 10, 20 Prozent von Viren, die man sonst in Europa nicht so häufig sieht. Aber im Großen und Ganzen haben wir in ganz Europa und auch in den USA mehr oder weniger die gleichen Viren. Und alle häufigen Varianten sind auch überall vertreten. [00:36:00]

Friedemann Weber: [00:36:02]

Also so sehe ich das – ich bin ja auch eher Amateur, was diese Sachen angeht – dass es eine erstaunlich niedrige Varianz gibt zwischen den verschiedenen Virusisolaten. [00:36:11]

Richard Neher: [00:36:15]

Ja, ich denke, es kommt sehr darauf an, was einen erstaunt. [00:36:21]

Friedemann Weber: [00:36:23]

Wenn man jetzt an HIV denkt oder HCV. [00:36:23]

Richard Neher: [00:36:24]

Die Mutationsrate und Evolutionsrate von diesem Virus ist ein bisschen niedriger als die von HCV, HIV oder Influenza. Gleichzeitig ist das Genom aber ungefähr dreimal so groß. Und das hält sich in etwa die Waage. Also die Zahl der Mutationen pro Monat ist in all diesen Viren ungefähr ähnlich. Wir beobachten für dieses Virus eine Mutation alle zwei Wochen mit einer gewissen Stochastizität. Und das ist nicht wirklich bemerkenswert im Vergleich zu anderen RNA-Viren. [00:36:59]

Moderatorin: [00:37:02]

Herr Bergthaler, wollten Sie noch was sagen? [00:37:05]

Andreas Bergthaler: [00:37:06]

Rein von den genetischen Veränderungen her ist das das SARS-Coronavirus-2 nicht so überraschend und nicht so unterschiedlich wie andere Viren, die wir kennen. Also im Prinzip das, was Herr Neher schon gesagt hat. Ich glaube, was sehr speziell ist für die Pandemie, ist das Transmissionsverhalten. Auch noch mal auf das zurückgehend, was Herr Weber davor schon angedeutet hat. Was dieses Virus mitbringt, ist, dass es ein



Zeitfenster gibt, wo die Patienten noch asymptomatisch sind, das heißt, nicht wissen, dass sie krank sind, und das Virus schon in sich haben und gleichzeitig, aber infektiös. Und das macht es schwierig, diese Virusketten rechtzeitig zu erkennen. Man kann sie erkennen, wenn man da eng dran ist. Aber das ist im Prinzip ein Zeitfenster, das ist sehr überlappend. Das ist bei Masern zum Beispiel völlig anders. Aber bei dem SARS-Coronavirus-2 – innerhalb von wenigen Tagen nach der Infektion überträgt man das Virus schon wieder, und die Krankheit selber macht sich aber erst ein paar Tage später bemerkbar. Und das ist, glaube ich, ein Grund oder eine Erklärung (dafür), warum diese Pandemie so über den Globus gerast ist. Und nicht unbedingt, weil das Virus besonders bösartig mutiert oder irgendwelche genetischen Tricks hat, die andere Viren nicht haben. Sondern es sind diese unterschiedlichen Komponenten, und die Transmission spielt dabei eine sehr wichtige Rolle. [00:38:15]

Moderatorin: [00:38:23]

Welche Region in dem Genom halten Sie denn für besonders geeignet, relevante Mutationen für eine mögliche erhöhte Pathogenität oder Infektiosität auszulösen? Gibt es da vielleicht Kandidatenregionen (bei SARS-CoV-1 oder MERS, die man sich da besonders angucken kann? [00:38:42]

Friedemann Weber: [00:38:45]

Ich würde das vielleicht anders aufziehen und sagen: Wenn man sich die anguckt, die Mutationen, die es bisher gibt, dann ist eben die D614G eigentlich die prominenteste, meiner Meinung nach und soweit ich das kenne. Und die scheint ja gewisse Auswirkungen auf die Stabilität zu haben. Und wie viel von diesem Glykoprotein überhaupt in den Partikeln landet, wie viel sonst im Abfall sozusagen. Ich glaube generell, dass das Spike-Protein oder die Glykoproteine als Angriffspunkte für neutralisierende Antikörper erstmal im Vordergrund (stehen). Aber dafür brauchen wir auch eine größere Immunität in der Bevölkerung. Das da so ein Selektionsdruck entstehen würde, dass sich das stärker verändert. [00:39:24]

Moderatorin: [00:39:31]

Gibt es dazu noch was hinzuzufügen? [00:39:33]

Andreas Bergthaler: [00:39:33]

Ich glaube ganz allgemein, so ein RNA-Virus hat gewisse Bestandteile, die es benötigt für seine Replikation. Oder das ist eine Replikationsmaschinerie, die kann schneller sein, die kann langsamer sein, die kann fehleranfälliger sein, weniger fehleranfällig. Dann gibt es die Oberflächenproteine, die sind wichtig, (damit) das Virus überhaupt an seine Zielzelle andocken kann. Und dann gibt es aber noch viele andere Proteine, also Eiweißstoffe, von denen wir zum Teil die Funktion noch gar nicht wissen und die zum Teil ganz bewusst gegen die Immunantwort der Wirtszelle agieren. Das heißt, auf all diesen Ebenen kann man sich vorstellen, dass theoretisch das Virus einen Vorteil erlangt, wenn es diese Prozesse optimiert für sich. Manche dieser Prozesse sind Spezies-abhängig, wo man dann wiederum spekulieren kann oder auch nicht, inwieweit der Übertritt von einer Tierart auf den Menschen vielleicht dazu führt, dass das Virus sich unter Umständen noch weiter evolvieren muss. Aber wie auch der Herr Weber schon zuvor gesagt hat: Ich glaube, das ist nicht zwingend nötig. Das Virus scheint sich schon sehr gut propagieren zu können in der Population. [00:40:30]

Moderatorin: [00:40:31]

Herr Bergthaler, hier gibt es auch noch direkt eine Anschlussfrage für Sie. In den österreichischen SARS-CoV-2-Genomen wurden mittlerweile zwölf Veränderungen im Spike-Protein identifiziert; das Spike-Protein ist ja



sehr wichtig für den Zelleintritt. Gibt es Erkenntnisse darüber, ob eine davon, abgesehen von dieser D614G-Mutation, die ja auch dabei war, die Pathogenität oder Übertragbarkeit des Virus beeinflusst? [00:40:57]

Andreas Bergthaler: [00:41:00]

Nein. Und da stehen wir, glaube ich, wirklich sehr am Anfang. Also all diese Katalogisierung von Mutationen, das ist hilfreich. Aber um zu verstehen, was diese Mutation(en) bewirk(en), müssen wir Experimente machen. Und für diese Experimente braucht man Hochsicherheitslabore. Das benötigt Zeit. Da kann man nicht erwarten, dass sechs Monate in eine Pandemie hinein wir schon über jede Mutation Bescheid wissen. Das wird jetzt über die nächsten Monate sicher einen rasanten Erkenntniszuwachs geben. Und diese D614G-Mutation im Spike-Protein ist natürlich ein Paradebeispiel, wo es jetzt auch die ersten Publikationen dazu gibt. [00:41:33]

Moderatorin: [00:41:36]

Hier noch mal eine Frage zur Testung des Virus. Also das wird ja mit der Polymerase-Kettenreaktion durchgeführt. Und die Region, die man dafür benötigt, ist ja eigentlich auch eine sehr konservierte. Aber ist es trotzdem möglich, dass die Mutation vielleicht auch einen Einfluss auf die Diagnostik nehmen kann, auf die PCR-Testung; dass die Region, die dafür verwendet wird, sich verändern kann? [00:41:59]

Andreas Bergthaler: [00:42:02]

Es liegt im Bereich des Möglichen. Man kann es nicht ausschließen. Aber ich glaube, es ist relativ unwahrscheinlich aus mehreren Gründen. Wir hatten in unserem Fall konkret ein paar Anfragen von Behörden, die merkwürdige Fälle hatten – es gibt da meistens mehr als eine Polymerase-Kettenreaktion, wo die eine positiv ist oder negativ; und drei, je nachdem, wenn man von der Charité das Set nimmt oder andere – wo man versucht herauszufinden, warum ist der eine Assay immer negativ. Da haben wir dann in den Sequenzen nachgeschaut, und wir haben in dem Fall nie die Ursache in einer Mutation gefunden. Da gab es wahrscheinlich andere technische Gründe. [00:42:40]

Friedemann Weber: [00:42:41]

Die sind auch unterschiedlich sensitiv, diese drei. Es kann sein, dass nur die sensitivsten anschlagen. Das geht ja bis CT40. Normalerweise hört man bei CT30 auf mit der PCR. [00:42:54]

Richard Neher: [00:42:58]

Generell kann man sagen, dass es mehrere unterschiedliche Tests gibt und mehrere Proben in jedem Test. Würde man trotzdem so eine positive Probe noch entdecken, das Genom sequenzieren, und dann sieht man sofort, was Sache ist. Das kann im Prinzip passieren, aber wir würden das mehr oder weniger instantan rauskriegen. Und dann kann man diese Proben geeignet modifizieren oder oder sogar wobble bases einführen. Das ist kein größeres Problem. [00:43:30]

Moderatorin: [00:43:32]

Was weiß man mittlerweile darüber, welchen Einfluss Zwischenwirte auf die Mutation eines Virus wie SARS-CoV-2 haben können? Wir wissen, dass Fledermäuse und Panguline als Zwischenwirte in Frage kommen. Nun können sich auch Hauskatzen anstecken. Kann es da zu Übertragungssituationen kommen, in denen Mutationen entstehen, die sonst vielleicht nicht entstehen könnten? [00:43:57]



Richard Neher: [00:44:08]

Im Prinzip ja. Wir wissen immer noch nicht viel über den direkten Wirt, von dem das Virus auf den Menschen übergelungen ist. Da diese Coronaviren in Säugetieren relativ weit verbreitet sind, sind die Speziesbarrieren da offensichtlich nicht so hoch. Ja, das ist noch relativ unbekannt, was genau passiert ist, bevor das Virus begonnen hat, sich effizient im Menschen auszubreiten. Ich denke, da müssen wir die natürliche Diversität noch sehr viel ausführlicher beproben, um da einen Überblick zu bekommen. Aber meine Veterinärvirologen-Kollegen sind da wahrscheinlich am besten aufgestellt. [00:44:55]

Friedemann Weber: [00:44:57]

Bei manchen Viren gibt es das, wenn die verschiedene Wirte benutzen, dass man eher von einer sogenannten Purifying Selection spricht. Also eher, dass man diese Wolke an Mutanten wieder einengt. Nicht dass man es breiter macht, sondern eher das wieder einengt. Weil das Virus muss ja verschiedene Wirte verwenden, und da sind die Eigenschaften konservierter. Und das andere ist, was ich noch anmerken wollte: Das Pangolin ist wahrscheinlich raus als Zwischenwirt. Es könnten Nerze sein oder irgendwas in der Richtung, die sind ja auch hoch empfänglich dafür. [00:45:29]

Moderatorin: [00:45:32]

Worauf begründet sich die Aussage? [00:45:33]

Friedemann Weber: [00:45:36]

Ich glaube, (im) Pangolin hat man noch nie ein entsprechendes Virus gefunden, also ein nahe verwandtes. Es gibt ja ein Pangolin-Coronavirus, da kam ja auch ursprünglich das Gerücht her. Aber dass man mal so was draus isoliert hätte, ist mir jedenfalls nicht bekannt. Es wurden auch Experimente gemacht. [00:45:53]

Moderatorin: [00:45:58]

Herr Bergthaler? [00:45:58]

Andreas Bergthaler: [00:45:59]

Ich bin kein Pangolin-Experte, und möchte mich da nicht aus dem Fenster hängen. Ich wollte nur allgemein sagen: Einerseits ist es erstaunlich, wie viele Sequenzen wir zur Verfügung haben mittlerweile. Das sind 40 000, 50.000, und das wird jeden Tag mehr. Gleichzeitig muss uns aber auch klar sein, dass wir an vielen Ecken und Enden blind sind. Einfach, weil da wenig sequenziert wurde oder die Sequenzen nicht frei verfügbar sind. Sei es China, wenn man an politische Gründe denkt, seien es Länder, die sich das ökonomisch nicht leisten können zu sequenzieren. Auch Italien als Beispiel, das natürlich eine sehr wichtige Rolle gespielt hat in Europa. Da gab es bis vor kurzem kaum Sequenzen zur Verfügung. Und dann gibt es aber das andere Beispiel von Ländern, die sehr viel investieren in diese Technologien. England wäre so ein Beispiel. Die sind überrepräsentiert in diesen Datenbanken. Das heißt, man muss auch sehr vorsichtig sein, wenn man dann quasi zurück in die Zeit schaut. Das beruht immer nur auf den vorhandenen Sequenzen. Gerade bei China wird (es) schon deutlich schwieriger, dann eine Auflösung zu haben in der Zeit und auch im Raum, was tatsächlich passiert ist. Da muss man an die Behörden von China glauben, dass die auch wirklich diese Daten zur Verfügung stellen. [00:47:04]



press briefing

Moderatorin: [00:47:06]

Zwei Fragen zu der Herkunft aus China möchte ich jetzt auch noch stellen. Was ist denn an der Vermutung dran, dass in China eine neu entdeckte Virusvariante in Tiefkühltruhen überdauert haben soll? Weil es sich um eine ältere Variante handelt. Haben Sie davon gehört? Wissen Sie, was dahintersteckt? [00:47:27]

Friedemann Weber: [00:47:31]

Nein. [00:47:31]

Richard Neher: [00:47:31]

Ist (für mich) auch neu. [00:47:32]

Moderatorin: [00:47:33]

Und eine Hypothese zur Herkunft ist auch, dass es durch Passagen-Experimente an Frettchen entstanden sein könnte, zum Beispiel in einem Labor in Wuhan. Lässt sich anhand der Sequenz-Analysen sagen, dass das eine Möglichkeit ist? [00:47:48]

Richard Neher: [00:47:51]

Es gibt da keine Hinweise, die mir bekannt wären. [00:47:55]

Moderatorin: [00:47:56]

Also das kann man anhand von Sequenzen nicht sehen. [00:47:58]

Richard Neher: [00:48:02]

Nein, das kann man anhand von Sequenzen nicht sehen. Die beobachtete Diversität ist völlig kompatibel mit einer Zoonose, das heißt, einer Tier-Mensch-Übertragung aus Wildtieren. Aber das kann man an den Sequenzen selbst nicht sehen. [00:48:23]

Moderatorin: [00:48:24]

Dann möchte ich noch eine generelle Abschlussfrage an Sie alle drei stellen. Was denken Sie, wie werden oder können die Mutationen den Pandemieverlauf jetzt noch beeinflussen? Was könnte da noch passieren oder was ist realistisch? Fangen wir noch einmal alphabetisch mit Herrn Bergthaler an. [00:48:50]

Andreas Bergthaler: [00:48:53]

Ich glaube, sehr vieles ist im Bereich des Möglichen, und man muss sehr vorsichtig sein als Wissenschaftler, welche Statements man abgibt. Die Bevölkerung erwartet klare Ja-Nein-Antworten, und die können wir nicht wirklich liefern. Wir können versuchen zu verstehen, was ist bis jetzt passiert? Und das ist schon schwierig genug und passiert in einer sehr hohen Geschwindigkeit. Aber wie das jetzt über den Sommer geht, ob es eine zweite große Welle gibt im Herbst, ob das dieses Hammer-and-Dance-Kinetik ist, wo man eine große Pandemie hat oder einen Peak wieder, dann gibt es wieder Lockdown-Maßnahmen. Dann wird das so oszilliert. Ich glaube, vieles davon ist unklar. Meine Überlegung ist, dass wir jetzt schon viel mehr wissen und



viel besser darauf vorbereitet sind. Das heißt, wenn das wieder hochkommt, können wir auch viel schneller darauf reagieren. Und das Ganze ist jetzt schon eingespielt vom öffentlichen Gesundheitswesen, über die Wissenschaft. Und früher oder später - ich glaube, es geht darum, dass wir versuchen, uns drüber zu retten, bis es eine Impfung gibt. Und da ist meine persönliche Meinung, dass nächstes Jahr ein bisschen sehr optimistisch ist. Wenn man sich überlegt, wie lange es normalerweise dauert, eine Impfung auf den Markt zu bringen. Aber früher oder später wird es hoffentlich diese Impfung geben. [00:50:06]

Moderatorin: [00:50:07]

Und denken Sie, dass der Virus noch mutieren wird? [00:50:11]

Andreas Bergthaler: [00:50:14]

Das Virus mutiert ständig. Das ist, glaube ich, keine Frage, ob es das tut oder nicht, sondern das passiert. Und in Situationen, wo der Selektionsdruck besonders fokussiert ist – das Beispiel wäre zum Beispiel ein antivirales Medikament, das auf eine Protease, auf ein Enzym des Virus setzt – da könnte man das Virus zwingen, sich zu mutieren dagegen. Dementsprechend muss man versuchen, mit möglichst vielen Ansatzpunkten gleichzeitig zu agieren, wie man das bei einer Impfung machen würde. [00:50:39]

Moderatorin: [00:50:42]

Herr Neher, noch ein Abschlusswort von Ihnen? [00:50:42]

Richard Neher: [00:50:46]

Ich rechne nicht damit, dass wir Mutationen beobachten werden, die wirklich die Transmission und die Virulenz in einer substantiellen Art und Weise verändern. Aber ich denke, dass Mutationen den Verlauf der Pandemie dahingehend beeinflussen, dass sie uns helfen, Infektionsketten nachzuvollziehen und die Ausbreitung des Virus zu verstehen und dadurch Gegenmaßnahmen zu fokussieren und gezielt anzuwenden. Also nicht, dass die Mutationen das Virus verändern, sondern dass wir durch die Information, die wir durch Analyse dieser Mutationen gewinnen, eine bessere Handhabe haben, um die Virusausbreitung zu verhindern. [00:51:25]

Moderatorin: [00:51:27]

Herr Weber, von Ihnen noch? [00:51:27]

Friedemann Weber: [00:51:31]

Ich glaube, es kommt auf uns an, auf das Verhalten. Jetzt können wir das Extremszenario uns vor Augen halten: Wir würden keinerlei Maßnahmen treffen. Dann würde das Virus durch die Bevölkerung gehen. Wir hätten irgendwann mal so eine Art Herdimmunität, und dann würde es wahrscheinlich auch in Richtung Enigma [?] mutieren auf die Dauer. Da es eben länger warten muss, bis es in den nächsten Wirt geht und auch ein bisschen mehr auf Widerstand trifft durch die Vorimmunität. Das andere Extrem, wenn wir alle die Hygienemaßnahmen extrem streng einhalten, hätte vielleicht ein ähnliches Ergebnis, aber in Wirklichkeit ist natürlich alles zwischendrin. Und was passieren kann, ist, wir dürfen nicht vergessen, es ist ein Corona Virus, die können auch fäkal und oral übertragen werden. Davon hört man erstaunlich wenig. Entweder es wird überdeckt durch die respiratorischen Ereignisse, oder es findet bei diesem Virus nicht in dem Ausmaß statt, wie es beim SARS von 2003 war. Ich könnte mir aber vorstellen, wenn wir jetzt die respiratorischen Wege



zurückdrängen, dass es dann auch mehr über diese Schmierinfektions-Geschichten geht. Und das würde sicher auch über Mutationen dann nochmal selektiert werden. [00:52:34]

Moderatorin: [00:52:36]

Alles klar. [00:52:36]

Friedemann Weber: [00:52:37]

Es kann alles passieren. [00:52:37]

Moderatorin: [00:52:40]

Super, da haben die Journalisten jetzt noch eine Recherchehypothese bekommen, vielen Dank. Ich danke den drei Experten für die Teilnahme, allen Journalisten, die das begleitet haben. Danke auch für Ihre Fragen und Ihre Teilnahme. Und ich hoffe, dass wir vor allem alle Fragen klären konnten. Und bis bald zum nächsten Briefing und vielen Dank. Auf Wiedersehen. [00:52:40]



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



science
media center
germany