

CORONAVIRUS-UPDATE FOLGE 92



- 1 BEKE SCHULMANN**
WISSENSCHAFTSREDAKTEURIN, NDR INFO
- 2 CHRISTIAN DROSTEN**
VIROLOGE, CHARITÉ BERLIN

Beke Schulmann

Woher kam SARS-CoV-2 im Jahr 2019? Wurde es von Fledermäusen auf Menschen übertragen? Stammt es von einem Wildtiermarkt in Wuhan? Oder wurde es künstlich hergestellt in einem Labor? Lange war es um diese Fragen sehr ruhig geworden. Jetzt wird über die Theorien zum Ursprung des Virus wieder vermehrt gestritten. Auch, seitdem US-Präsident Biden die US-Geheimdienste beauftragt hat, einen Bericht zum Ursprung des Virus vorzulegen. Über die Theorien zur Herkunft des Virus wollen wir heute ausführlich sprechen. Außerdem soll es natürlich auch um die aktuelle Lage in Deutschland gehen. Wie werden sich die Lockerungen der Anti-Corona-Maßnahmen auf das Infektionsgeschehen auswirken? Und wird sich die Delta-Variante auch in Deutschland ausbreiten? Die 7-Tage-Inzidenz ist weiter auf 22,9 gesunken. Aber in der vergangenen Woche haben viele sicherlich mal ganz kurz den Atem angehalten, weil die Inzidenz an einigen Orten wieder gestiegen ist. Herr Drosten, haben Sie eine Idee, woran das gelegen haben könnte?

Christian Drosten

Ehrlich gesagt, ich glaube, es gab ganz kurzfristige Anstiege, so was wird es immer geben. Wir haben ein Meldesystem, das bei Feiertagen eben Nachmeldungen bedingt. Ich glaube, darüber muss man sich jetzt nicht bei so kleinen momentanen Effekten Sorgen machen. Wir haben drei Dinge, die zusammenkommen. Wir haben einen leichten Sommereffekt, der sicherlich da ist. Ich hatte da mal Schätzungen aus der Literatur angegeben, um die 20 Prozent Reduktion der Übertragung. Dann haben wir die Impfung, die auch in Deutschland so langsam zu Buche schlägt. 22 Prozent sind vollgeimpft, 45 Prozent sind teilgeimpft. In diesem Bereich, wenn eine Teilimpfung im Bereich von 50 Prozent der Gruppe erreicht ist, hatte man auch in Israel erste Effekte gesehen, die alleine den Impfungen zuzuschreiben sind. Das ist sicherlich bei uns jetzt auch so, dass die Impfung da mithilft.

Und dann haben wir etwas, das wir nicht vergessen dürfen: Wir haben Antigentests an jeder Hausecke und es wird viel getestet. Die Leute wollen natürlich die Bewegungsfreiheit, die jetzt mit Testung möglich ist, auch nutzen. Hier in Berlin gibt es mittlerweile Teststationen auf Fahrrädern. Tatsächlich, das heißt glaube ich Corona-Bike, ist mir gestern aufgefallen hier auf

der Straße. Also wie die Espresso-Bikes oder sonstigen Verkaufsfahrräder, die gibt es tatsächlich hier als Corona-Bike. Da sieht man mal, welche Verbreitung diese Testung inzwischen hat. Da ist natürlich bei aller Kritik am Geschäftsmodell und so weiter, das will ich jetzt wirklich nicht kommentieren. Ich habe da durchaus meine Meinung dazu, da ist sicherlich ein Effekt zu sehen, ein Aufmerksamkeitseffekt, aber auch einen Nutzen durch die Identifikation von Infizierten. Und auch ein bisschen sicherlich ein Effekt, dass man sich überlegen kann, ob man sich testen lassen will oder ob man sich lieber nicht testet, weil man vielleicht wegen Symptomen auch eine Infektion befürchtet und dann lieber zu Hause bleibt. Alle diese Effekte wird es irgendwie geben. Und die helfen alle gemeinsam mit.

Beke Schulmann

Sie haben die hohen Testkapazitäten schon angesprochen. Angesichts derer und auch angesichts der niedrigen Infektionszahlen haben einige Bundesländer jetzt auch noch weitere Lockerungen der Corona-Maßnahmen beschlossen. In Hamburg und Berlin dürfen zum Beispiel Restaurants auch ihre Innenbereiche wieder öffnen. Voraussetzung ist dafür weiterhin ein negativer Schnelltest. In Brandenburg dürfen Theater und Kinos wieder öffnen und in Rheinland-Pfalz entfällt die Testpflicht für Aktivitäten im Freien. Das sind nur einige wenige der Lockerungen der Anti-Corona-Maßnahmen. Im Vergleich mit Israel und Großbritannien kommen die Lockerungen in Bezug auf den Impffortschritt bei uns ja nun früher. In Großbritannien waren viel mehr Menschen geimpft, als es so langsam wieder losging mit Öffnungen in bestimmten Bereichen. Wie schätzen Sie das ein? Sind wir zu früh dran? Kriegen wir dafür noch die Quittung oder gleicht der Impffortschritt das auch jetzt schon aus? Und die Inzidenz pendelt sich vielleicht irgendwo im niedrigen 20er-Bereich ein?

GUTER IMPFFORTSCHRITT

Christian Drosten

Diese Details sind jetzt ganz schwierig quantitativ einzuschätzen. Einmal muss man vorweg sagen, es ist hier jetzt nicht mehr so, dass wir in Deutschland mit der Impfung schlecht dran sind. Wir sind in Europa das Land mit dem besten Impffortschritt. Wenn wir England da mal nicht dazurechnen, also Europäische

Union spreche ich jetzt. Das ist ja nicht wenig, was wir an Impffortschritt haben. Dann haben wir bestimmte strukturelle Gegebenheiten. Wir hatten auch zusätzlich über lange Zeit relativ effizient und früh eingeleitete Kontaktverhinderungsmaßnahmen, die auch in der Bevölkerung natürlich erlernt worden sind. Das darf man auch nicht vergessen. Dann hatten wir gerade schon die Testung erwähnt. Die ist in Deutschland sehr, sehr weit verbreitet, auch weiter verbreitet als die Testung damals im Januar, Februar in Israel, als man da die Erfahrung gemacht hat mit der Impfrate, die wir jetzt haben.

Beke Schulmann

Wir bekommen hier in der Redaktion im Moment häufiger E-Mails von Hörerinnen und Hörern, die fragen, ob man die Inzidenz jetzt nicht anders ausrechnen müsste. Also ob die nicht eigentlich viel höher ist zurzeit, weil man zu der Gruppe derjenigen, die sich anstecken können, eigentlich nur noch die Menschen zählen dürfen, die nicht geimpft sind, also die auch nicht vor dem Virus geschützt sind. Und dann wäre die Inzidenz ja höher. Ist das sinnvoll, das Infektionsgeschehen jetzt nur für Nicht-Geimpfte zu berechnen? Oder steckt da Ihrer Meinung nach ein Logikfehler drin?

Christian Drosten

Nein, das ist nicht so einfach, das so umzurechnen, weil wir eben Übertragungsnetzwerke haben. Und da verändert der Anteil und auch die Verteilung der Geimpften die Übertragungseffizienzen. Da kann man nicht einfach solche proportionalen Umrechnungsfaktoren nehmen und erwarten, dass man dann immer noch ein Bild über die Übertragungswahrscheinlichkeit hat. Wir müssen uns damit abfinden, dass wir in den nächsten Monaten den Zusammenhang zwischen nachgewiesenen Infektionen, also die reine Inzidenz, den Krankenhausaufnahmen und der Fallschwere verlieren. Und das ist auch gut so. Endlich verlieren wir diesen Zusammenhang. Es ist eher eine regulativ-organisatorische Frage, wie man damit umgeht, dass man einfach diese Adhärenz an die Zahlen langsam loslassen muss. Während man aber trotzdem natürlich eine Überwachungsfunktion braucht. Wir brauchen trotzdem weiter eine Übersicht. Da gibt es Methoden dafür. Man kann da beispielsweise mit Sentinel-Szenarien arbeiten. Man kann bestimmte Gruppen gezielt überwachen und gezielt testen, während man in der Breite der Gesellschaft so langsam die strikte Testempfehlung im Herbst locker lassen kann. Wir müssen aber aufpassen, wir reden hier von der Zukunft. Im Moment ist das noch nicht so. Im Moment sind wir in einer Übergangsphase.

DAS ZIEL NICHT AUS DEN AUGEN VERLIEREN

Und in dieser Übergangsphase müssen wir uns klarmachen, das nächste Ziel, das wir gesellschaftlich

eigentlich vor Augen haben müssen, ist, dass 80 Prozent zumindest der Erwachsenen doppelt geimpft sein müssen. Das ist sicherlich dann eine Maßgabe, ab der wir auch wieder anders mit Kontrollmaßnahmen umgehen können, noch deutlich mehr locker lassen können. Das wird erreicht werden – hoffe ich zumindest – bis Ende August, Mitte September. Das ist auch die Auffassung auf der Planungsebene, dass das bis dahin zu erreichen ist. Dann werden wir in eine bessere Situation kommen.

Wir haben das ganze komplexe Thema von Impfungen von Kindern zweier Altersgruppen, also oberhalb und unterhalb von zwölf Jahren. Da wird es bis dahin sicherlich neue Informationen geben. Wir haben die komplexe Überlegung über den Immunverlust der Geimpften. Wahrscheinlich werden vor allem die Älteren, die sowieso schwächer reagieren, nach einem halben oder einem Jahr – das ist wahrscheinlich so ungefähr der Zeitraum – deutlich einen Immunverlust zeigen, während die Jüngeren den nicht so stark zeigen werden. Gleichzeitig haben wir aber auch Virusvarianten, die reinkommen. Aktuell müssen wir die 617er-Variante im Auge behalten. 617-2, jetzt Delta-Variante genannt, die wird sicherlich im Herbst mitmischen. Und das Wort „mischen“ ist da sicher auch ein richtiger Ausdruck. Ich denke, dass wir bis zum Herbst ein zunehmend konkurrierendes Bild von Immunescape-Varianten haben werden, weil auch der Immunstatus der Bevölkerung heterogener sein wird. Also wir haben Restgruppen von gar nicht Geimpften. Wir haben Einfachgeimpfte, die sich einmal haben impfen lassen und dann keine Lust mehr hatten, die zweite Impfung zu holen. Wir haben Vollgeimpfte. Wir haben Kinder. Alle diese Gruppen werden dann nebeneinander existieren. Wir werden lokale Ausbrüche haben, also Nachausbrüche nach den Pandemiewellen. Wir werden sicherlich, wenn man das im Labor strikt messen würde, wenn man strikt so weiter testen würde, hätten wir sicherlich irgendwann auch eine Auffassung, jetzt kommt so etwas wie eine vierte Welle. Aber die Frage ist, wie man die bewerten muss. Ist das überhaupt eine Welle, wenn das nur Labornachweise sind? Oder ist das eigentlich das erste Mal, der erste Winter einer saisonalen endemischen Situation? Natürlich wird die Fallzahl gen Winter wieder hochgehen. Das kann auch schon im Herbst passieren. Aber das wird ab jetzt jeden Winter passieren. Und das ist dann keine pandemische Welle mehr, sondern es mag sein, dass man das im Nachhinein in ein paar Jahren interpretieren wird als: Das war der erste endemische normale Wintereffekt.

Beke Schulmann

Sie haben schon auf den Herbst angesprochen, wenn da alle impfwilligen Erwachsenen geimpft sind, aber die Kinder wahrscheinlich ja noch nicht. Also auf jeden Fall die Kinder unter zwölf Jahren, da wird es ja wohl noch etwas länger dauern. Wird Corona dann hauptsächlich nur noch Kinder betreffen?

Christian Drosten

Na ja, eine endemische Atemwegserkrankung hat eine starke Betonung bei den Kindern. Das ist bei der Influenza auch so. Die Kinder sind – gerade die jungen Kinder – immunologisch naiv, die haben dauernd laufenden Nasen in der Kita, die kommen daher. Das gilt nämlich für praktisch alle Respirationstrakt-Viren. Und so werden sich die Coronaviren wahrscheinlich, also das SARS-2-Virus, so auch verteilen. Die vier Erkältungs-Coronaviren des Menschen, die sind schon so verteilt. Und ich erwarte ein ähnliches Bild.

Beke Schulmann

Und jetzt gibt es Leute, die sagen, wenn dann tatsächlich das Virus durch die Gruppe der Kinder läuft, dann könnte man ja vielleicht auch jetzt schon sagen: Wir können den Kleinsten auch jetzt schon ihre Freiheiten wieder gönnen. Wie sehen Sie das?

NUTZEN VERSUS SCHADEN BEI KINDERIMPFUNGEN

Christian Drosten

Also mit den Kleinsten würde man jetzt tatsächliche Kleinkinder meinen, also Kita-Alter und abwärts, also eher abwärts, eher vor dem zweiten Lebensjahr. Da bin ich mir nicht sicher, ob wir da über soziale Freiheiten sprechen müssen. Hier geht es natürlich um andere Dinge, wenn wir über Kinderimpfung sprechen. Da sprechen wir vor allem über die Schuljahrgänge. Da ist diese auch im Moment etwas kontroverse Diskussion, Gesellschaftsschutz versus Eigenschutz. Was für ein Nutzen besteht überhaupt? Was haben die Kinder davon? Was haben sie – im Gegenteil – für einen Schaden von der Infektion? Selbst das ist im Moment statistisch alles andere als geklärt. Da gibt es im Moment die Situation, dass einzelne Länder, sogar innerhalb Europas, aber dann auch Europa versus Nordamerika und so weiter verglichen, ganz unterschiedliche Auffassungen davon haben und unterschiedliche Strategien im Moment gerade einschlagen. Aber auch da: Die Wissenschaft ist weiter im Austausch. Wir müssen im Moment weiterhin diejenigen Erwachsenengruppen erst mal durchimpfen, die die Dringlichkeit haben. Wir haben weiterhin die 50-, 60-Jährigen noch nicht ausreichend versorgt. Das sind alles Zukunftsdebatten. Da kann man sich, glaube ich, im Moment auch ein bisschen darauf verlassen, dass die Wissenschaft bis zu diesem Tag in der Zukunft auch die Daten erhoben haben wird, die Daten zwischen Ländern verglichen haben wird und dann einhellige Entscheidungen getroffen hat. Also dieser Druck auf die Wissenschaft und auf die – sagen wir mal – auf die beratende Wissenschaft im Moment hier in Deutschland, zum Beispiel auf die STIKO, das ist vorschnell und eigentlich gar nicht der Situation im Moment angemessen. Wir müssten im Moment eher darauf hinweisen, das ist zwar schön, dass jetzt die Priorisierung aufgehoben ist und viele

Leute, die jetzt in jedem denkbaren Alter auch Angst haben vor der Infektion, sich bemühen können und vielleicht auch wirklich etwas früher die Impfung kriegen. Aber das Augenmerk muss im Moment immer noch darauf liegen, die 50-, 60-Jährigen, die Mitte-40-Jährigen, die tatsächlich ein höheres biologisches Risiko haben, erst mal versorgt kriegen.

Beke Schulmann

Tatsächlich ist gestern die Impfpriorisierung gefallen. In einigen Bundesländern, in Schleswig-Holstein, Hamburg, Bayern, Bremen und im Saarland soll es zumindest in den Impfzentren weiterhin nach den Priorisierungslisten gehen. Es ist aber auch erstens nicht genügend Impfstoff vorhanden, um allen sofort ein Angebot zu machen. Und zweitens sind tatsächlich auch nicht alle, wie Sie schon sagen, Risikopatientinnen und -patienten geimpft. Da kann man ja noch mal einen Blick werfen auf das DIVI-Register, wer gerade zurzeit auf den Intensivstationen liegt. Das hat jetzt gemeldet, dass tatsächlich die Mehrzahl der Menschen auf der Intensivstation zwischen 50 und 79 Jahren alt ist. Genauer aufgeschlüsselt gehören rund 23 Prozent der Covid-19-Patientinnen und -Patienten zur Altersgruppe der 50- bis 59-Jährigen, 35 Prozent sind 60 bis 69 Jahre alt und auch wieder 23 Prozent sind 70 bis 79 Jahre alt. Wenn Sie diese Zahlen sehen, Sie haben es schon angedeutet, sollte man dann die Priorisierung wirklich aufheben? Ist das gerechtfertigt oder sinnvoll? Oder sollte man da nach Alter impfen?

PRIORISIERUNG AUFHEBEN ODER BEIBEHALTEN?

Christian Drosten

Ja, das sind einfach politische Zielkompromisse, die hier geschlossen werden. Wir haben verschiedenste Interessen in der Gesellschaft. Ich denke, es war gut, dass bis zum jetzigen Zeitpunkt die Priorisierung bestanden hat. Man sieht den großen Nutzen davon gerade auch in diesen Alterskategorien auf den Intensivstationen. Das ist eben der gute Effekt, dass die Älteren jetzt eher nicht mehr so stark überbetont sind, die sehr Alten, denn die haben auch ein sehr hohes Risiko, dann zu sterben. Wir haben auf den Intensivstationen jetzt immer noch Leute, die seit sehr langer Zeit dort liegen. Wir verschieben das jetzt zu den Jüngeren. Und jeder Fall sollte vermieden werden. Nur wir schaffen es so schnell nicht, da hinterher zu impfen. Aber man darf sich nicht täuschen. Die Intensivstationen sind jetzt im Moment noch stark mit Leuten belegt, die da schon längere Zeit liegen.

Beke Schulmann

Jüngere vor allem auch.

Christian Drosten

Genau. Wir sehen jetzt durchaus schon einen guten

Effekt der Impfung, ob man jetzt die Priorisierung aufheben hätte sollen oder nicht. Das wird für mich langsam zu einer rein politischen Debatte. Ich würde denken, dass wir innerhalb von Wochen in eine Diskussion kommen, dass wir die Impfwilligkeit und die Impfbereitschaft motivieren müssen. Und dass wir aufpassen müssen, dass keine Nachlässigkeit eintritt. Also dass Leute nicht anfangen, nachdem sie sich eine erste Impfung geholt haben, zu sagen, auf die zweite Impfung habe ich jetzt keine Lust mehr. Das ist so kompliziert, da muss ich da wieder hingehen. Solche Dinge dürfen einfach nicht eintreten. Das wird die nächste große Aufgabe sein. Und – um es noch mal zu sagen – Das Ziel ist eben 80 oder mehr Prozent Doppelimpfungen, Zweifachimpfungen, zumindest mal in der impffähigen erwachsenen Bevölkerung.

Beke Schulmann

Wie immer in den vergangenen Wochen beschäftigen wir uns heute auch noch mit der indischen Variante. Delta heißt die jetzt nach neuer Namensgebung. Ist da Ihre Stirn in den letzten Tagen etwas mehr in Falten gelegt als bisher? Der britische Gesundheitsminister hat gerade gesagt, die Delta-Variante habe einen Wachstumsvorteil von rund 40 Prozent, sprich sie ist etwa 40 Prozent ansteckender.

DELTA-VARIANTE IN GROSSBRITANNIEN

Christian Drosten

Ja, diese Delta-Variante, also B.1.617.2. Die muss man sich in Großbritannien schon mit Sorge anschauen. Das ist richtig. Aber man muss immer auch ein paar Sachen dazusagen. Erst mal würde ich als Virologe sagen, das ist ganz normal. Es werden weiter Immunescape-Varianten kommen. Es werden weiter Fitness-Änderungen kommen in diesem Virus. In die Zukunft gedacht, wir werden Immunescape-Varianten sehen. Dieser Immunescape kommt aber häufig auch mit Fitness-Kosten. Das bedeutet, solche Viren haben in Geimpften oder vor allem in immunen oder teilimmunen Bevölkerungen einen Vorteil. Den haben sie aber nicht in naiven Bevölkerungen. Dadurch kann man sich ein paar von den Beobachtungen im Moment vielleicht auch erklären. Das alles steht noch unter der Überschrift: Wenn wir in der Bevölkerung eine sehr hohe Erstimmunisierungsrate durch die Impfung erreicht haben, dann können wir deutlich entspannter auf diese Escape-Varianten schauen. Dann ist eben der Immunescape im Virus ein Effekt, der zusätzlich zum Immunitätsverlust nach ein paar Monaten kommt, gerade bei den Älteren. Diese beiden Effekte kommen zusammen. Und diese beiden Effekte sind der Grund, dass wir nicht so etwas vor uns haben wie bei Masern, wo man als Kind einmal geimpft wird und dann ist man immun. Man wird übrigens mehrmals geimpft, einfach zur Sicherheit, aber rein biologisch reicht eine einmalige Masernimpfung. Da ist man lebenslang immun. Man weiß immer nur nicht, wann man der richtige

Zeitpunkt bei den Kindern ist, darum impft man die zweimal, manchmal sogar dreimal. Zweimal reicht aber eigentlich.

PERSPEKTIVISCH: IMPFUNGEN MÜSSEN WOHL AUFGEFRISCHT WERDEN

Bei diesen Erkrankungen ist es anders. Wir haben hier nicht Masern vor uns, sondern mehr so eine Situation wie Influenza. Wir werden in ein Fahrwasser kommen, wo wir zumindest einen Teil der Bevölkerung, ich denke da gerade an die Älteren, auch auffrischen müssen. Vielleicht noch nicht in diesem Herbst alle Älteren, sondern nur einen Teil. Ich denke insgesamt, das ist meine persönliche Erwartung – da gibt es andere Wissenschaftler, die sagen was anderes, es gibt aber auch viele Wissenschaftler, die sagen das gleiche wie ich – ich erwarte, dass man in so einen Modus reinkommt, zumindest für ein paar Jahre, dass wir auffrischen müssen. Dann muss man mal sehen, ob man das vielleicht immer weiter loslassen kann oder ob man auf Dauer bestimmte Risikogruppen jeden Herbst auffrischt. Das kommt eben durch diese gemeinsamen Effekte Immunescape im Virus und Immunverlust im Immunsystem, gerade bei den Älteren. Und jetzt, wo wir das gesagt haben, können wir uns eine von solchen Immunescape-Varianten mal anschauen, wie sie gerade hochkommen, eben die Delta-Variante. Und in England ist die Situation so: Wir haben in einem sicheren Auswertungszeitraum 61 Prozent in den Positiven, wo wir sagen müssen, das ist das Delta-Virus. In dem noch weiter fortgeschrittenen Auswertungszeitraum, wo die Daten noch nicht so vollständig sind, geht das sogar über 70 Prozent. Das heißt, das wird anscheinend dominant. Während wir aber in England gleichzeitig wenig Inzidenz haben, das muss man sich immer klarmachen. Sie sagen schon richtig, im Moment werden Schätzungen genannt, dass das 40 Prozent stärker übertragbar ist oder verbreitungsfähig ist als die B.1.1.7-Variante, die inzwischen Alpha-Variante genannt wird. Jetzt kann man sich noch andere Zahlen vergegenwärtigen, zum Beispiel die secondary Attack-Rate, also die Zahl der Infizierten an einem Index-Fall. Die war im letzten Berichtszeitraum 13,5, jetzt ist sie nur noch 12,4 Prozent. Hier sieht man also vielleicht so ein bisschen den Effekt, den wir in vergangenen Podcast-Folgen schon angesprochen haben. Wenn wir dieses Virus zunehmend in Bevölkerungsgruppen sehen, die nicht der ursprünglichen Gruppe entsprechend, wo das eingeschleppt wurde, damit sind eben migrantische asiatische Communitys in englischen Großstädten gemeint. Also Communitys, die immer noch eine sehr starke Verbindung zu ihren Heimatländern haben, wo auch viel Einreisetätigkeit aus Asien mit diesem Virus war und wo das Virus sich jetzt weiterverbreitet in andere Bevölkerungskreise, da scheint ein leichtes Absinken in der sekundären Attack-Rate zu sein.

KEINE ERHÖHUNG DER RE-INFEKTIONEN

Wir sehen in einer anderen Datenkomponente, in der sogenannten SIREN-Studie – das ist eine Studie, die beschäftigt sich nur mit Krankenhausmitarbeiterinnen und -mitarbeitern, die inzwischen zu 95 Prozent immun sind. Bei dieser Kohorte beobachtet man die Reinfektionsrate. Also praktisch vorimmunisierte Krankenhausmitarbeiterinnen und -mitarbeiter, können die sich jetzt wieder anstecken? In der Zeit, in der es jetzt zur Zunahme mit dem Delta-Virus gekommen ist, sieht man keine Erhöhung der Reinfektionsrate in dieser sehr anderen Bevölkerungsgruppe. Gleichzeitig kann man auch sagen, wir sehen in Dänemark und in Deutschland in den vergangenen Wochen keine starke Zunahme von dieser Variante, obwohl die durchaus da ist. In Deutschland waren wir in den letzten Wochen jeweils um die zwei Prozent. Es gibt für diese Woche noch keine offiziellen Zahlen. Ich kenne schon inoffizielle Zahlen, die suggerieren, dass es vielleicht eine leichte Erhöhung gibt, aber sicherlich wohl keine Verdopplung. Das erwarte ich im Moment nicht. Eine Verdopplung hat man ja in England gesehen, von Woche zu Woche. Dieser Effekt ist in Deutschland immer noch nicht eingetreten. Und in Dänemark ist übrigens noch weniger vom Anteil. Auch da muss man natürlich sagen, das ist wieder eine gute Gegenprobe. Wenn dieses Virus in andere Sozialkontexte kommt – schleppen wir es mal in ein anderes Land durch Zufall über Reisende, jetzt nicht vor allem aus Indien, sondern vor allem aus England – das durchmischt sich da jetzt ganz anders, dann sehen wir nicht über mehrere Wochen eine Zunahme in diesen anderen Ländern, Deutschland und Dänemark. Das war damals zum Beispiel als die B.1.1.7-Variante, Alpha, im Januar hochkam und als man dann sah, dass in Dänemark plötzlich die Übertragung so stark ansteigt wie in England, da war für mich eigentlich die Situation geklärt. Da habe ich bei allem virologischen Zweifel an so einer starken Fitnesserhöhung eines Virus gesagt: Okay, das muss man einfach anerkennen, das ist in einem anderen Land dasselbe. Jetzt ist für mich die Situation geklärt. Jetzt müssen wir uns darauf vorbereiten, dass das hier auch Überhand nehmen wird. Das ist für mich bis jetzt noch nicht geklärt, diese Frage, wie sich dieses Virus jetzt in anderen Ländern verbreitet, die ähnlich strukturiert sind wie England. Da sind wir selber oder auch Dänemark natürlich gute Beispiele dafür. Wir müssen einfach in den nächsten Wochen ergebnisoffen die Situation weiter beurteilen.

AUSBRÜCHE IN BRITISCHEN SCHULEN

Was man vielleicht noch sagen sollte zur Situation, um das zusammenzufassen in England: Wir sehen im Moment eine starke Zunahme von Ausbrüchen dieses Virus in Schulen. Es ist tatsächlich sehr überbetont in Schulen. Man kann fast sagen, die Zahl der Ausbrüche,

die in England in Schulen stattfinden, ist genauso groß wie die Zahl der Ausbrüche in fast allen anderen Gesellschaftskategorien. Da fällt mir jetzt auch nur eine relativ einfache Interpretation dazu ein. Wir wissen, der Schulbetrieb ist in England seit ein paar Wochen offen. Wir haben bei diesen Schülern ein geimpftes Familienumfeld, häufig auch ein teilgeimpftes Familienumfeld. Und wir wissen, dass gerade die Teilimpfung bei diesem Virus den Unterschied macht. Während die Teilimpfung zum Beispiel B.1.1.7 – das viel zirkulierende Virus – gut abhält, die erste Impfung, ist die Effizienz der ersten Impfung gegen dieses neue, gegen dieses Delta-Virus nicht gut. Das könnte dazu führen, dass wir hier einen Selektionsfilter haben und dass wenn etwas durchkommt und in die Schulen eingeschleppt wird, es dieses Virus ist. Dann haben wir natürlich die Beobachtung, dass dieses Virus eine höhere Grundübertragbarkeit wohl hat und dann auch größere Klassenausbrüche macht.

Beke Schulmann

Das ist ein ähnliches Bild, das sich auch gezeigt hat, als sich B.1.1.7, also Alpha ausgebreitet hatte in Großbritannien. Da hieß es auch zuerst, die Variante ist besonders ansteckend für Kinder. Aber dann hat man auch relativ schnell gemerkt, dass es ja vor allem daran lag, dass eben fast alles geschlossen war, abgesehen von den Schulen.

Christian Drost

Genau, da gab es diese Imbalance, diesen Teil-Lockdown. Wir haben jetzt wieder eine ähnliche Situation. Das muss man sagen. Nur ist das öffentliche Leben ja jetzt weiter offen als damals. Damals war das gesamte Freizeitleben beispielsweise geschlossen, während in England doch sehr viel Öffnung stattgefunden hat. Hier ist jetzt der große Unterschied, wir haben bei den erwachsenen Jahrgängen die Impfung.

Beke Schulmann

Die Reisetätigkeit, die derzeit zunimmt, und der Einfluss von Delta in Deutschland, haben Sie schon gesagt, liegt weiterhin bei ungefähr zwei Prozent. Gernot Marx, der Präsident der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin, DIVI, hat sich dazu jetzt auch geäußert und gesagt: Delta wird sich auch in Deutschland durchsetzen. Also er scheint da sehr sicher zu sein. Wie sieht Ihre Prognose aus? Würden Sie auch sagen, Deutschland läuft dann in eine vierte Welle mit Delta?

DELTA-VARIANTE IN DEUTSCHLAND

Christian Drost

Delta oder ähnliche Immunescape-Varianten werden sicherlich bis zum Herbst hier auch das Feld dominieren. Wir sind jetzt in einer Situation, wo wir ungefähr 45 Prozent Erstgeimpfte haben in der Bevölkerung und

22 Prozent Vollgeimpfte. Das heißt, da gibt es auch eine gewisse Divergenz. Also es gibt einen großen Teil von einfach Geimpften. Und bei diesen hat das Virus offenbar einen Selektionsvorteil oder einen Fitnessvorteil, muss man eher sagen. Wir haben auch noch einen hohen Anteil von nicht geimpften Personen. Hier hätte dieses Virus jetzt wahrscheinlich keinen sehr großen Vorteil gegenüber B.1.1.7, sodass wir im Moment noch nicht so einen starken Filter haben, was hier in Deutschland zur Anwendung kommt. Sodass der Vorteil dieses Virus in der allernächsten Zeit noch nicht so groß ist wie in England. Aber das sind Versuche, das Ganze quantitativ einzuordnen, während wir eigentlich eher qualitativ überlegen müssen: Was wird bis zum Herbst sein, wenn unser Immunschutz ein bisschen wieder nachlässt und wir den Sommereffekt verlieren? Wie gehen wir dann in die Situation rein? Und wir kommen immer wieder zur gleichen Konklusion, wir müssen vor allem dafür sorgen, dass möglichst viele Erwachsene bis dahin zweifach geimpft sind. Dann werden wir keine großen Probleme haben, mit einem kleinen, in Klammern gestellten Fragezeichen. Wir wissen einfach noch nichts zu den Kindern.

Beke Schulmann

Es gibt jetzt neue Daten da aus Schottland und aus England zur Krankheitsschwere.

Christian Drosten

Genau. Hier sieht es so aus, als sei in Schottland 2,4-fach und in England 2,6-fach das Risiko erhöht, dass man 14 Tage nach einer Diagnose ins Krankenhaus muss, wenn man das Delta-Virus hat, also das 617.2-Virus. Und dort hat man schon sich bemüht, bestimmte Confounder, also bestimmte verändernde Effekte aus der Statistik herauszurechnen. Das kann aber immer nur in Grenzen gelingen. Eine Sache, die man hierzu sagen muss – wenn wir jetzt zurückblicken, zwei, drei, vier Wochen in die Vergangenheit, dann sind wir in der ersten Maihälfte – da sind die Leute, die sich infiziert haben und die man jetzt in diesen Statistiken von Krankenhausaufnahmen und dann auch von schwereren Fällen sieht. Das war die Zeit, als gerade eigentlich die Reisebeschränkung, in England und auch in Schottland die Einreisebeschränkung aus Indien verhängt wurden. In dieser Zeit, die damals Infizierten, die haben jetzt eine höhere Krankheitsschwere. Es ist nicht leicht, das statistisch rauszurechnen. Und der darüber liegende Effekt ist natürlich im Moment immer noch, und das muss man im Hinterkopf bewahren, dass das Fälle sind, die in Communitys aufgetreten sind, bei denen etwas andere Bedingungen herrschen. Zum Beispiel ist in diesen Communitys die Impfquote nicht so gut. Wir sehen das in allen Ländern, wo geimpft wird, dass sozial schwächere Communitys mit dem Impffortschritt einfach leider nicht so schnell sind. Die sind da benachteiligt. Sozial schwächere Communitys haben auch eine erhöhte

Rate an Grunderkrankungen beispielsweise. Jetzt wird immer versucht, das statistisch rauszurechnen. Und deswegen, ich will nicht sagen, dass diese Zahlen verfärbt sind dadurch und dass man die nicht glauben sollte, sondern die sollte man so glauben, aber man sollte sich auch darauf vorbereiten, dass die sich in den nächsten Wochen noch korrigieren könnten, wenn das Virus immer weiter in die normale, breite Bevölkerung reinkommt. Erst dann werden wir auch in England wirklich sehen, was es mit diesem Virus auf sich hat mit der Krankheitsschwere.

Beke Schulmann

Vermuten Sie, ob das nach oben oder nach unten korrigieren wird?

Christian Drosten

Also ich würde mal schätzen, dass es eine leichte Korrektur nach unten gibt. Aber die wird wahrscheinlich nicht sehr eindrücklich sein. Das vermute ich deshalb, weil die secondary Attack-Rate, also die die Weitergaberate, zum Beispiel in der Haushaltssituation, sich zwar auch etwas nach unten korrigiert hat, aber auch nur etwas.

Beke Schulmann

Wir haben uns für heute vorgenommen, auch ausführlich uns mit der Frage zu beschäftigen, woher SARS-CoV-2 kommt. Darüber wurde im vergangenen Jahr schon viel diskutiert und es gibt über die Entstehung des Virus verschiedene Szenarien. Ganz grob gesagt zwei Richtungen. Die einen sagen, SARS-CoV-2 sei im Labor hergestellt worden und dann entwichen. Die anderen sagen, es sei auf natürlichem Wege entstanden. Durchgesetzt hat sich die These, das Virus habe sich von Tieren auf den Menschen übertragen, sei also eine Zoonose. Aber in den vergangenen Wochen ist die Debatte darum wieder voll entbrannt. Es sind vor allem in den USA mehrere Artikel dazu erschienen, unter anderem in der „New York Times“, in der „Washington Post“ und in „The Bulletin“. Auch Anthony Fauci, der Berater der US-Regierung in Pandemie-Fragen, hat kürzlich gesagt, er sei nicht restlos überzeugt von einem natürlichen Ursprung von SARS-2, also von einer Übertragung von Tier auf Mensch. Herr Drosten, Sie haben schon im Frühjahr 2020 gemeinsam mit anderen Forschenden ein Statement dazu in der Fachzeitschrift „The Lancet“ veröffentlicht, in dem Sie den chinesischen Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftlern und medizinischen Fachkräften auch danken für ihren Einsatz im Kampf gegen Covid-19. Und Sie schreiben, dass Sie Verschwörungstheorien verurteilen, die darauf hindeuten, dass Covid-19 keinen natürlichen Ursprung hat. War das nicht eigentlich viel zu früh, um sich schon sicher zu sein, dass das Virus einen natürlichen Ursprung hat?

URSPRUNG SARS-COV-2

Christian Drost

Ich glaube, dazu muss man erst mal sagen, um jetzt auch noch mal auf diese Aussage von Toni Fauci zu kommen, er sei nicht restlos überzeugt. Niemand kann davon restlos überzeugt sein, bevor nicht tatsächlich die Tierquelle identifiziert wurde. Die wurde zum Beispiel für SARS-1 ziemlich zweifelsfrei identifiziert. Das könnte man für dieses Virus auch leisten. Wir haben dazu aber keine Daten. In diesem Sinne gibt es sicherlich nur ganz wenige Wissenschaftler, wahrscheinlich keine Wissenschaftler, die restlos von dieser Version einer Tierquelle überzeugt sind. Genauso gibt es wahrscheinlich nur wenige Wissenschaftler, die restlos oder überhaupt überzeugt sind von einer Laborherkunft. Man muss immer schauen, wie differenziert diskutiert wird und was davon in der Verkürzung dann übrigbleibt. Man muss auch genau schauen, welche Dinge eigentlich von Wissenschaftlern geäußert werden. Wenn Sie zum Beispiel auf diese relativ frühe „Lancet“-Veröffentlichung jetzt abheben, das war erst mal nur eine Solidaritätsbekundung. Das ist ein sehr kurzer Text im Leserbriefbereich, wo eine Gruppe von Wissenschaftlern, zu der ich auch gehörte – und dazu gehören viele Wissenschaftler, die wirklich auch an Coronaviren arbeiten, Wissenschaftler, die in ähnliche Forschungsarbeit involviert sind – die haben einfach zu dem Zeitpunkt gesagt: Das kann nicht sein, dass man das ohne jede Evidenz einfach sagt. Dass man einfach sagt: Aha, da ist ein Labor, das ist in der Nähe von so einem Tiermarkt. Man hat auf diesem Tiermarkt eine Menge Fälle zurückgeführt, ohne überhaupt zu wissen, ob es da eine Ursächlichkeit gibt. Und jetzt kommen wir mal mit der These, nur weil das Labor an Coronaviren in der Vergangenheit gearbeitet hatte, kommt das Virus aus diesem Labor, ohne jeden Nachweis, jeden Beleg. Es wurde zu der damaligen Zeit schon sehr stark in Medien, in politischen Medien auch kommentiert. Dagegen haben wir uns als Gruppe von Wissenschaftlern verwehrt über diese Kommunikations- und Interpretationsweise. Das ist einfach unmöglich und unfair. Wir müssen doch grundsätzlich bei Wissenschaftlern, die im akademischen Bereich seriöse Forschung machen, auch wenn sie aus China kommen und in China arbeiten, davon ausgehen, dass sie nicht böswillig und maligne agieren. Wir müssen von der Grundauffassung ausgehen, dass die aufrichtige Forschung machen. Und darum geht es eigentlich in diesem damaligen Statement.

Beke Schulmann

Dieses Statement wurde dann später in Deutschland auch kritisiert, unter anderem in der Zeitung „Welt“ wegen eines Interessenskonflikts. Und zwar geht es da um Peter Daszak, der das Statement organisiert hat und der auch Experte auf dem Gebiet von Krankheitserregern ist, die von Tieren auf Menschen übertragen

werden. Und Daszak ist auch der Präsident der Eco Health Alliance in New York. Mehrere Medien berichten, dass seine Organisation die Coronavirus-Forschung am Institut für Virologie in Wuhan finanziert hat. Und daraus schließen jetzt einige Autoren, dass sollte SARS-2 tatsächlich aus dem Institut entwichen sein, dann wäre Daszak möglicherweise mitschuldig und mit dem Statement habe er davon ablenken wollen. Wussten Sie, bevor Sie das Statement mitunterscriben oder verfasst haben, das Daszaks Organisation an der Forschungsfinanzierung in Wuhan beteiligt war?

SOLIDARITÄTSBEKUNDUNG, KEINE WISSENSCHAFTLICHE AUSSAGE

Christian Drost

Ja, also gut, Forschungsfinanzierung, das ist eine andere Sache. Ich wusste schon, dass die zusammenarbeiten, also dass Peter Daszak mit Zhengli Shi arbeitet in Wuhan. Das ist aber für mich auf der Ebene des damaligen Statements eigentlich nicht problematisch. Dieses Statement ist kein wissenschaftliches Statement. Dort wird nichts wissenschaftliches Hartes gesagt, sondern da wird einfach gesagt: Wir bekunden unsere Solidarität. Das ist vollkommen in Ordnung. Es ist auch in Ordnung, wenn Kooperationspartner das für ihre chinesischen Kooperationspartner sagen. Also natürlich kann ein Peter Daszak, der Engländer ist, der in den USA berufstätig ist und mit einem chinesischen Labor arbeitet, mal ein öffentliches Statement machen, indem er sagt: Leute, das sind ernsthafte, seriöse Wissenschaftler. Ich kenne die, ich arbeite ja mit denen zusammen. Das war auch auf jetzt wirklich alles andere als unbekannt. Also jeder, der diesen Letter mitunterzeichnet hat, wusste das natürlich. Und das ist auch in diesem Sinne vollkommen in Ordnung. Ich sehe hier überhaupt keine Interessenskonflikte. Ich muss aber schon sagen, ich bin da jemand, der sicherlich die Sache sehr neutral betrachtet. Ich bin auch beispielsweise damals, als dieser Letter geschrieben wurde, erst ganz am Ende dazu gebeten worden. Dieser Text war fertig geschrieben. Dann wurde mir der zugeschickt und es wurde gefragt: Christian, hast du Lust, hier mit so unterschreiben? Du kennst dich aus in der Community und du bist eben auch neutral. Ich habe mir den durchgelesen und habe gesagt: Ja, klar. Das unterschreibe ich. Also ich finde es auch falsch, dass man so mit den Leuten in China umgeht, mit den Wissenschaftlern.

Jetzt ist aber natürlich viel Zeit vergangen. Jetzt ist Peter Daszak an der WHO-Mission federführend beteiligt gewesen, die den Zweck hatte, dort Aufklärungsarbeit zu leisten. Da finde ich schon, da gibt es einen Interessenskonflikt. Den muss es einfach geben. Also man kann nicht als neutraler Beobachter oder Kontrolleur oder wie man es immer nennen will, Überprüfer, zu einem Labor hingehen, mit dem man seit Jahren

kooperiert. Das geht nicht. Natürlich ist Peter Daszak nicht der einzige Wissenschaftler in dieser Kommission. Aber alleine dadurch, dass er in der Kommission ist, diese Kommission hat untereinander auch ständig dann wieder Kontakt gehabt, dann auch wieder im geschlossenen Kreis. Die haben auch wochenlang in einem Quarantäne-Hotel verbracht. Natürlich ist dann eine Neutralität der gesamten Kommission auch nicht mehr unbedingt gegeben. Also das muss ich einfach sagen. Das gehört sicherlich zu den Dingen, die man jetzt über diese WHO-Kommission kritisieren kann und sollte. Da gibt es neuere Äußerungen jetzt auch aus der Wissenschaft, die nichts mit dieser journalistischen Aufarbeitung zu tun haben. Beispielsweise ein Statement-Papier in „Science“ von einer Gruppe von sehr seriösen Wissenschaftlern, die aber auch eigentlich nicht wirklich alle mitten im Thema sind, aber auch wirkliche Fachexperten dabei, die sagen: Es muss besser untersucht werden, auf andere Art untersucht werden. Und dem stimme ich vollkommen zu. Ich würde auch die jetzige Arbeit der WHO mit dieser Mission durchaus kritisieren. Nicht nur aus diesem Grund von Befangenheit, sondern aus anderen Gründen auch. Also beispielsweise der Prozess, wie so etwas zustande gekommen ist, so eine Kommissionsgruppe, die geschlossen ist, der war nach meiner Ansicht nicht transparent genug. Das wurde zwar ausgeschrieben, aber nur an sogenannte Focal Points. Das heißt, immer nur ein Punkt pro Land konnte die Experten dann letztendlich zulassen.

Beke Schulmann

Ein Institut?

Christian Drosten

Ja, richtig. Häufig sind das eben Forschungsinstitute, in Deutschland ist es das Robert Koch-Institut. Die Frage ist natürlich: Müsste man so etwas nicht in einer breiteren Wissenschaftsöffentlichkeit im Prinzip ausschreiben. Und dann wirklich inhaltlich die besten Experten, die wirklich eigene spezifische Forschungsexpertise haben zu dem Thema, die aber gleichzeitig auch nicht befangen sind, müsste man da nicht eine breitere Ausschreibung machen? Und ich glaube, da kann die WHO noch sehr viel lernen und wird es hoffentlich auch in Zukunft. Dann muss man natürlich auch fragen: Kann dieses Vorgehen denn richtig sein? Also ein Land wie China, in das dann eine Kommission kommt, die sagt: Jetzt wollen wir hier mal die Schränke durchwühlen. Das kann doch nicht funktionieren. Also da kann man doch jetzt das politische System in China kritisieren, wie man will, das würde doch auch in einem anderen Land nicht funktionieren.

Beke Schulmann

Aber haben Sie eine Idee, wie man es anders machen könnte?

WISSENSCHAFTLICHE DISKUSSION STATT AUFWENDIGER KOMMISSION

Christian Drosten

Ja, natürlich. So wie es die Wissenschaft normalerweise eben macht. Nicht durch ein Kommissionsreise, die mit viel Brimborium in den Medien begleitet wird. Aber die im Prinzip nach zehn Tagen wieder vorbei ist, wo man überhaupt nichts leisten kann. Sondern durch einen Diskussionsprozess in der Wissenschaftsöffentlichkeit. Also beispielsweise, wenn ein Experte in Europa oder USA sagt: Ich habe da eine Idee. Es war doch damals so, warum habt ihr das denn jetzt nicht beforscht? Und wenn andere Experten dann sagen: Ja, genau warum eigentlich nicht? Dann entsteht dadurch eine Wissenschaftsöffentlichkeit, der die chinesischen Wissenschaftler und auch natürlich die chinesische Politik begegnen müssen.

Wenn beispielsweise immer mehr Wissenschaftler in Europa und USA sagen: Leute, ihr habt da eine bestimmte Pelzindustrie, die mit Tieren arbeitet, die bei SARS-1 die nachgewiesene Quelle des Virus waren, warum haben wir denn bis heute darüber keine Untersuchungen? Dann muss irgendwann auch eine Reaktion darauf erfolgen. Wenn keine Reaktion erfolgt, dann wird für immer da ein großes Fragezeichen an der entscheidenden Stelle bleiben. Das ist so ein Beispiel. So macht es die Wissenschaft. Die Wissenschaft ist schon dabei, das so zu machen. Und wir begegnen in dieser Art und Weise da auch unseren chinesischen Kolleginnen und Kollegen auf Augenhöhe. Und wenn chinesische Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler vielleicht an der ein oder anderen Stelle auch mal politisch nicht die Freiheit haben, die Forschung zu machen, die sie wollen, dann kann aber die Gesamtheit der Wissenschaft in anderen Ländern das einfordern. Dann wird auch die Politik das erlauben müssen. So funktioniert es einfach. Dafür gibt es andere Beispiele, die nicht immer nur mit China funktionieren. China ist da nicht das einzige Land, das man hier auf der Agenda haben sollte, wenn es um politische Maßgaben für Forschung geht. Die Wissenschaft hat da ihre Prozesse. Und der Prozess ist sicherlich nicht eine kleine Besuchskommission, die dann einen Bericht schreibt. Der Bericht liest sich dann auch noch so, als hätte man einige der Fragen hier in der kurzen Zeit schon gut abgeklopft. Also das ist für mich wirklich auch nicht akzeptabel.

Beke Schulmann

Auf diesen Diskurs und auf die Pelzindustrie werden wir später sicherlich auch noch mal kommen. Ich würde gern noch mal zurückkommen zu Peter Daszak. Er wird in vielen journalistischen Artikeln zum Thema Labortheorie auch als Spezialist in der Gain-of-function-Forschung bezeichnet. Und vielleicht steigen wir hier mal in die wissenschaftlichen Details ein. Diese

Gain-of-function-Forschung spielt in den Theorien um den Ursprung des Virus eine große Rolle.

HARDCORE-VIRENFORSCHUNG NICHT VERGLEICHBAR MIT TIERÖKOLOGIE

Christian Drosten

Peter Daszak kenne ich seit vielen Jahren, der ist kein Experte für Gain-of-function-Forschung, der ist Tierökologe. Der hat einen ganz anderen wissenschaftlichen Hintergrund. Wir können Gain-of-function-Forschung auf viele Arten definieren. Aber ich glaube, in diesem Kontext ist es jetzt definiert, indem man an pathogenen, also an Viren beispielsweise arbeitet, Krankheitserregern, und denen entweder über Zuchtmethoden oder auch über gentechnische Methoden andere Eigenschaften verleiht, also andere genetische Marker verleiht, um zu schauen, ob diese Gene dann eine andere, vielleicht sogar krankheitsverstärkende oder übertragungsverstärkende Funktion vermitteln. Das ist Hardcore-Virusforschung, Hardcore-Virologie. Es ist nicht Tierökologie. Das ist ein ganz anderes Fach. Peter Daszak koordiniert ein Riesenforschungskonsortium, an dem amerikanische Experten für Viren und chinesische Experten für Viren mitwirken. Die haben eine gewisse gemeinsame technologische Basis. Ich glaube eigentlich nicht, dass überhaupt bewiesen ist, dass diese Art der Technik in dieser Kooperation in China gemacht wird. Sondern ich glaube eigentlich bis heute, dass das nur in USA gemacht wird und diese Viren dann nach China gegeben werden für bestimmte Experimente oder auch diese Experimente eigentlich in USA durchgeführt werden. Nur die Quelle der Virusgen-Information in China liegt an der Stelle. Ich verstehe da auch nicht die Details dieser wissenschaftlichen Kooperation. Was ich aber verstehe, ist, dass Peter Daszak in Person Ökologe ist. Also der kann solche Dinge nur von einer sehr hohen Ebene kommentieren. Und so macht er das auch in der Öffentlichkeit, was dann in der Berichterstattung zu sehen ist, sind Interpretationen von dem, was er sagt. Und diese Interpretationen, zumindest in den Artikeln, die ich mal gelesen habe, sind häufig einfach klar falsch wiedergegeben.

Beke Schulmann

Bevor wir jetzt speziell auf SARS-CoV-2 kommen, können Sie uns diese Gain-of-function-Forschung mal etwas näherbringen? Worum geht es da genau?

GAIN-OF-FUNCTION-FORSCHUNG – EIN ERKLÄRUNGSVERSUCH

Christian Drosten

In diesem Kontext wäre es so, dass wir bestimmte Fragen stellen, die essenziell sind für die Bewertung von beispielsweise Pandemieerregern oder Erregern, die sagen wir mal in einem Tier-Reservoir sind, aber mög-

licherweise das Potenzial haben, gefährlich zu werden, Anfangshinweise. Da gibt es das berühmte Beispiel der Gain-of-function-Forschung von Ron Fouchier und Yoshi Kawaoka, die am Beispiel von Influenza H5N1 bestimmte Untersuchungen gemacht haben. Wo sie gesehen haben, da gibt es im Tierreich, in Wasservögeln, da, wo die Influenzaviren herkommen, bestimmte Virusvarianten. Die haben Mutationen, genetische Konstellationen, die verdächtig darauf sind, dass die vielleicht die Übertragbarkeit von diesen Viren erhöhen könnten – und zwar bei Säugetieren. Also diese Viren kommen eben aus dem Wasservogelbereich. Und wir interessieren uns dafür, welche dieser unglaublichen Diversität an Varianten vielleicht in Säugetieren gefährlich sein könnten hinsichtlich Übertragbarkeit. Die Experimente, die die dann gemacht haben, waren, dass sie in einem sogenannten reversgenetischen System – das ist ein System, das im Labor existiert, das besteht in einer Kopie des Genoms von Influenzavirus auf der DNA-Ebene, sodass wir das gentechnisch verändern können, gezielt verändern können. Das ist letztendlich ein Satz von Bakterien Plasmiden, die man modifizieren kann im Labor. Wir sagen, wir rescuen das. Jetzt können wir mithilfe eines solchen Systems auch Viren im Labor herstellen, die wir nicht direkt aus der Natur entnommen haben in Form eines lebenden Virus. Also wir haben nur ein Stück Vogelkot in einer Feldstudie sequenziert. Dann haben wir die Geninformation von Influenzaviren dort erhalten und haben viele Influenzaviren-Genome angeschaut und verglichen. Da waren ein paar dabei, die haben bestimmte Mutationen, die uns verdächtig erscheinen. Wir haben dieses Virus aber nicht in der Hand. Wir haben nur die Gen-Informationen. Was wir normalerweise natürlicherweise in der Virologie machen könnten, ist: Wir könnten dieses Stück Vogelkot in eine Zellkultur bringen und hoffen, dass da jetzt ein Virus wächst, ein natürlich replizierendes Virus. Nur wenn man Tausende Genomsequenzen hat, dann würde das sich übersetzen in Tausende von Kotproben, die man in Zellkultur untersuchen müsste. Das geht einfach nicht. Das ist logistisch nicht machbar. Wenn man jetzt also so gezielt vorgehen will, dann fügt man diese auffälligen Mutationen aus der Geninformation in so ein reversgenetisches System ein und hat dann das Virus im Prinzip künstlich erschaffen. Es ist eine Eins-zu-eins-Kopie dessen, was in der Natur vorkommt und das hat man im Labor vorliegen. Was man noch weitermachen kann, – wenn man mehrere verschiedene Varianten von solchen auffälligen Viren in den Sequenzinformationen hat – dann kann man auch in so einem künstlich erzeugten Virus diese auffälligen Varianten zusammen tun in ein und demselben Virus. Also wenn man sagt, hier ist eine möglicherweise verstärkende Mutation, da ist in dem anderen Virus noch eine andere und hier ist noch eine dritte, dann könnte man hingehen, und das ist auch gemacht worden, die zusammen tun.

Beke Schulmann

Warum macht man das?

WAS EIN LABOR KANN, KANN AUCH DIE NATUR

Christian Drosten

Das macht man eben, um die Frage zu stellen, wenn wir das im Labor machen können, die Natur wird es auf jeden Fall machen, wenn es einen Vorteil für das Virus bringt. Und diese Frage stellt man: Bringt es einen Vorteil? Müssen wir also uns auf diese Viruslinie konzentrieren? Müssen wir sagen: Aha, da braut sich in der Natur was Gefährliches zusammen. Wir beweisen im Labor, dass das gefährlich werden kann, wenn diese zwei oder drei Evolutionslinien, die jetzt in der Natur parallel existieren und die sicherlich dann auch irgendwann zusammenkommen werden, wenn wir die im Labor schon mal zusammenstecken und wir sehen, das Virus, das dabei rauskommt, das ist übertragbarer zum Beispiel im Frettchen – also das Labortier für die Influenza ist das Frettchen – dann wissen wir, das ist gefährlich. Und das ist eben, was diese zwei Arbeitsgruppen in Europa und den USA gemacht haben. Darum gab es eine jahrelange Nachdiskussion, die im Prinzip immer noch anhält, über den Nutzen und den potenziellen Schaden solcher Art von Forschung. Ob man das überhaupt machen darf. Und wenn ja, auf welche Art und Weise man das kontrollieren muss.

Beke Schulmann

Genau. Das heißt, es kann tatsächlich ein gefährlicheres Virus im Labor dadurch entstehen. Sie haben es schon angesprochen, es gibt Stimmen, die sagen, man müsste diese Modifikation von Viren komplett verbieten, weil theoretisch etwas Gefährlicheres dabei entstehen könnte. Das wäre ja aber überhaupt nicht sinnvoll, wenn man dann nicht weiterforschen könnte an zum Beispiel Impfungen oder Medikamenten. Oder?

Christian Drosten

Ich sage eben nicht, man müsste das komplett verbieten. Es gibt aber Wissenschaftler, und das sind manchmal Wissenschaftler, die nicht in der Virologie oder nicht im Kerngebiet dieser Virusforschung stecken, die sagen das manchmal auch relativ pauschal. Ich habe dazu eine viel differenziertere Ansicht. Ich denke, es ist für essenzielle Fragen der Infektionsbiologie. Da kann ich jetzt theatralisch werden, das sind die großen Fragen unserer Zeit in dieser Art von Forschung. Da muss man diese Experimente machen, sonst kann man die Fragen nicht beantworten. Und wir müssen uns da einfach dann letztendlich irgendwann klarmachen, da würden wir dann als Menschheit die Entscheidung treffen: Nö, lieber nicht. Also lieber nicht am Erkenntnisfortschritt weitergehen, lieber nicht an der Grenze des Wissens sich weiter entlang nach vorne tasten, sondern es aus einer Vorsichtsüberlegung

lieber lassen. Oder wollen wir der Vorsichtsüberlegung vielleicht anders begegnen, indem wir sagen: Moment, wir können das aber kontrollieren. Wir wissen ja, was wir tun. Wir haben Sicherheitslabore. Wir haben bestimmte biologische Sicherheitsmaßnahmen. Wir können Experimente auch so gestalten, dass die Information zum Beispiel einer Erhöhung der Gefährlichkeit herauskommt, obwohl wir vorher die Gefährlichkeit insgesamt runtergeschraubt haben. Also in dem Virus mit einer runtergeschraubten Gefährlichkeit machen wir dann eine Forschungsmutation rein. Dann sehen wir, dann geht es relativ zum Grundzustand, dann wird es gefährlicher, aber es hat noch längst nicht die Gefährlichkeit dessen, was es in der Natur gibt. So kann man diese Forschung auch gestalten. Das sind eben die Ausführungsvarianten, die man kennt, wenn man wirklich Fachmann oder Fachfrau ist. Dann ist das ein Level, auf dem man diskutiert. Im Gegensatz zu dem Level, auf dem man diskutiert, wenn man mit Nicht-Fachleuten spricht, die einfach emotionale Meinungen wiedergeben, die sich vielleicht auch wichtigmachen wollen. Wenn man das dann von einer bestimmten verkürzenden Berichterstattung aufgenommen wird, dann kommt man in eine eigentlich abwegige Diskussion, die auch nicht weiterhilft, die zwar Aufmerksamkeit generiert, aber diese Aufmerksamkeit ist nicht produktiv. Also man kommt da nicht mehr weiter zu gemeinsamen Lösungen, während es doch diese Lösungen durchaus gibt und diese Lösungswege schon in vielen Ländern beschrritten werden.

Beke Schulmann

Wenn wir jetzt zu SARS-CoV-2 kommen, das verfügt über eine ganz besonders wirkungsvolle Methode, um in menschliche Wirtszellen einzudringen. Da wird jetzt diskutiert: Diese Eigenschaft könnte durch genetische Manipulation im Labor entstanden sein. Und da gibt es im Erbgut von SARS-CoV-2 die sogenannte Furin-Spaltstelle, die eben Anlass bietet für diese Spekulationen um die Herkunft. Erklären Sie doch bitte noch mal, worum es sich dabei genau handelt.

DISKUSSION UM FURIN-SPALTSTELLE

Christian Drosten

Die Furin-Spaltstelle ist eine Protease-Erkennungsstelle. Und das Protein, das auf der Oberfläche von dem Virus ist, das muss in zwei Teile geschnitten werden, um gut zu funktionieren. Dieses Schneiden in zwei Teile, das könnte zwar das Virus selber erledigen, aber dafür hat es in dem Fall nicht das erforderliche Enzym an Bord. Es gibt Viren – dazu gehört das Influenzavirus, dazu gehören andere Coronaviren –, die sich da ein Enzym der Zelle zunutze machen. Dieses Enzym ist in dem Ausschleusungsweg, welche die Zelle für die Produktion von Viren bietet. Während des Virus da an der Stelle vorbeikommt, wird das Enzym aktiv, ein zelluläres Enzym. Das erkennt diese sogenannte

Furin-Spaltstelle. Das Enzym heißt Furin. Das schneidet dann das Virusprotein in die passenden Stücke. So wie das Virus das braucht. Das ist eines der vielen Beispiele, wie die Zelle für den Virus Widerwillen den Job erledigt. Das macht das Virus auf vielen Stufen seiner Replikation. Jetzt ist es so, dass SARS-1-Coronavirus und viele andere, ich sage jetzt nicht alle, sondern fast alle anderen bekannten SARS-ähnliche Viren – also die Mitglieder der Spezies SARS-related-Coronavirus, das ist eine Spezies, eine Art, eine Virusart – diese Artgenossen des SARS-Coronavirus, die haben so eine Spaltstelle nicht. Das bislang am Nächsten verwandte Virus, das man kennt von den Artgenossen des SARS-Virus, das hat die auch nicht. Dieses SARS-2-Virus hat die auf einmal. Und jetzt ist in Medienartikeln argumentiert worden, das muss aus mehreren Gründen künstlich eingeführt worden sein. Erstens, das sind ja gleich mehrere Nukleotide auf einmal, die da reingekommen ist. Das kann also nicht eine schrittweise verändernde Mutation sein, sondern das ist ja gleich eine ganze Reihe von neuen Basen, die hier eingeführt ist. So etwas macht doch die Evolution nicht von selbst in so kurzer Zeit.

Man hat ausgerechnet, dieser nächstverwandte Artgenosse und das SARS-Virus, die haben sich vielleicht so im Bereich von vor 50 Jahren voneinander evolutionär getrennt. Da hatten sie ihren letzten gemeinsamen Vorfahren. Das kann doch nicht sein, dass in so kurzer Zeit so viele neue Basen dazukommen. Also auf diesem Niveau wird argumentiert von Journalisten, die wieder von anderen Journalisten abschreiben. Die haben wieder mit Wissenschaftlern gesprochen, die aber eigentlich nicht wirklich im Fach sind. Das ist so meine Auffassung dieser neuen Medienberichterstattung, die im Moment in den USA herrscht. Man muss auch dazusagen, da sind gerade erste Korrekturen im Gange. Also die ersten großen amerikanischen Zeitungen korrigieren sich selbst und entschuldigen sich auch für falsche Berichterstattung. Das ist in Deutschland noch nicht angekommen, diese Korrektur. Ich denke, da wird es aber auch Korrekturmechanismen geben.

ZU VIELE NEUE MERKMALE IN KURZER ZEIT

Aber um hier wieder zurückzukommen zur Biologie, wir haben hier diese Auffassung, dass diese Furin-Spaltstelle deswegen künstlich eingefügt worden sein müsste. Denn so viele neue Merkmale kommen nicht in kurzer Zeit in ein Genom rein, in dieser kurzen Evolutionszeit. Es gibt auch andere Argumente, die viel mehr noch in die Tiefe gehen oder versuchen, in die Tiefe zu gehen. Zum Beispiel ein Argument ist: Wir haben ja, indem wir Aminosäuren codieren in der Genetik, häufig mehrere Möglichkeiten, die gleiche Aminosäure zu buchstabieren in Form von RNA oder DNA. Jetzt ist es so – wir sprechen hier von einem Codon, also das sind drei Nukleotide hintereinander,

die eine Aminosäure codieren. Wir haben in verschiedenen Organismen eine verschiedene Präferenz von Codonen für dieselbe Aminosäure. Das Arginin-Codon beispielsweise, das hier in dieser Furin-Spaltstelle vorkommt, zweimal hintereinander, ist CGG. Es wird jetzt argumentiert, dieses Arginin-Codon, das ist eigentlich in Coronaviren total selten, und die Tatsache, dass hier ein Arginin-Codon in dem Virus verwendet wird, dass eher der Präferenz in Säugetieren oder überhaupt Invertebraten (Invertebrata – Wirbellose) entspricht, in Wirbeltieren, das spricht doch dafür, dass das künstlich eingefügt sein müsste. Denn das ist eigentlich der genetische Code einer Furin-Spaltstelle, so wie man die in der menschlichen Zelle finden würde oder auch in anderen Zellen oder auch in Tieren. Wenn das hier atypischer Weise in dem Virus vorkommt, dann ist das doch auch ein Zeichen dafür, dass das künstlich eingefügt worden ist. Denn Genetiker arbeiten mit so tierischen Sequenzen, während das Virus andere Codonen verwenden würde als CGG.

Beke Schulmann

Das würden Sie aber nicht sagen?

Christian Drost

Nein. Ich stimme damit überhaupt nicht überein. Es ist so, dass diese Argumente in der Wissenschaft schon lange bekannt sind von anderen Viren als eigentlich nicht tragfähig. Die wurden speziell für das SARS-2-Virus in der Wissenschaftscommunity, in der Experten-Community auch noch mal geklärt und die dazugehörigen Veröffentlichungen sind erschienen. Also eigentlich ist dieser Zweifel in der Wissenschaft schon im letzten Frühjahr, praktisch ab Januar, Februar, seitdem das Genom rausgekommen ist, diskutiert und geklärt worden. Ich will kurz sagen, es ist normal, dass Viren in der Natur solche Furin-Cleavage-Sites manchmal erwerben. Wir kennen das zu Genüge von aviäre Influenza, also bei der hochpathogenen aviären Influenza wird so eine Furin-Site erworben. Und wir wissen auch von der aviären Influenza, dass die Quelle von dieser Furin-Site eben nicht das einfache gerichtete Driften der Evolution ist, also die Punktmutationen und dann zufälliges Zufügungen von Basen, sondern es sind im Wesentlichen zwei Mechanismen, die dahinterstehen.

ZWEI MECHANISMEN FÜR FURIN-SITES

Das eine ist ein grundsätzlicher zusätzlicher Fehlermechanismus in den Replikationsenzymen dieser Viren. Also ganz einfach gesagt, diese Enzyme können stottern. Die können manchmal dasselbe zweimal hintereinander einfügen, obwohl das gar nicht in der Vorlage vorgegeben war. Das ist einer der Mechanismen. Der andere Mechanismus, der ist von Influenza hinlänglich bekannt: Die Furin-Spaltstelle kommt in vielen, vielen Proteinen der Zelle vor. Die Zelle braucht

das für sich selbst, für ihre eigene Proteinproduktion. Viren machen nun mal in ihrer Replikation so raue Mengen, so Riesenzahlen von Genom-Kopien, dass auch seltene Unfälle der Evolution einfach mit einiger Regelmäßigkeit stattfinden und auch ans Tageslicht kommen, wenn sie dem Virus einen Vorteil bringen. Denn wir sehen ja immer nur die Viren, die die Selektionsprozesse überlebt haben. Also wir sehen nur die erfolgreichen Viren. Und es kommt hier eben in der Zelle dann erfahrungsgemäß dazu, dass Stücke von Genen menschlicher Proteine über Rekombinationsschritte in das Virus-Genom eingebaut werden. Das sind Schritte, die in ihrem Mechanismus vollkommen verstanden sind, wie das funktioniert. Nur wir wissen auch, es funktioniert selten. Allerdings wenn ein Virus in vielen Tieren oder in vielen Zellen in rauher Menge repliziert, dann passieren eben auch seltene Dinge. Die kommen ans Tageslicht, wenn sie im Nachhinein betrachtet für das Virus nützlich sind. Wir wissen bei Influenza ganz genau, dass solche Dinge passieren. Wir wissen das auch bei anderen Viren, die im molekularbiologischen Labor untersucht sind. Und die Tatsache, dass hier eben tiertypische Codonen auftauchen in der Furin-Spaltstelle, ist alles andere als überraschend, sondern ist eigentlich erwartungsgemäß, wenn dieses Virus sich über Rekombinationsschritte, diese Furin-Site sagen wir mal angeeignet hat.

Beke Schulmann

Wenn Sie sagen, das alles sind keine Gründe dafür, dass das Virus aus dem Labor kommt, halten Sie es denn aber für möglich, das Forschende im Labor eine Furin-Spaltstelle so in das Coronavirus eingefügt haben?

Christian Drosten

Möglich ist so eine Sache. Ich glaube, wir müssen eher fragen: Ausgeschlossen oder bewiesen? In diesen Kategorien wird tatsächlich gerade in der Öffentlichkeit diskutiert. Man kann das im Moment aufgrund der vorliegenden Daten weder beweisen noch ausschließen. Technisch ist vieles möglich. Alles Mögliche ist in der Molekularbiologie möglich. Es ist häufig nicht wahrscheinlich, dass jemand das in einer Forschungslinie so gemacht hat, weil es einfach nicht sinnvoll wäre. Darüber müssen wir, glaube ich, reden. Es wird ja spekuliert, gerade in diesen Medienartikeln, dass so die Evidenz zusammenkommt, dass bestimmte Vorgänge darauf hindeuten, dass das wohl ein Laborunfall sein müsste. Also jemand hat eigentlich in gutem Willen Experimente gemacht und dabei ist was entwischt. Oder man hätte sich irgendwie infiziert im Labor.

Beke Schulmann

Und es dann rausgetragen.

Christian Drosten

Genau. Da haben wir ja dieses Argument, dass eigentlich ein Einfügen einer Furin-Site in ein Virus ein

naheliegendes Experiment ist, um herauszufinden, ob das Virus dadurch stärker übertragbar wird. Das wäre so ein denkbarer Hintergrund für ein solches Experiment. Eine Begründung. Jetzt muss man dazu erst mal wissen: Es ist erst mal nicht unbedingt so, dass wenn man eine Furin-Site in ein Virus einfügt, dass das Virus danach besser oder stärker übertragbar ist, sondern im Gegenteil. Die Wahrscheinlichkeit ist größer, dass das dem Virus eher nicht viel nützt. Also diese Viren haben nicht immer einen Vorteil davon. Wenn eine Furin-Site in einem Glykoprotein drin ist, dann führt das in vielen Fällen auch dazu, dass dieses Glykoprotein vorzeitig reift, wie wir sagen. Das kommt also vorgereift aus der Zelle. Und da sind dann entscheidende Schritte in ihrem Zeitablauf gestört. Also diese Protein-Prozessierung, dieses Schneiden in Stücke, das muss in einer bestimmten Zeitabfolge passieren. Und wenn man eine Furin-Site einfügt, dann kann das dazu führen, dass die Reifung zu früh passiert und dass das Virus praktisch für Reifungsschritte schon sein Pulver verschossen hat, die später notwendig sind, um einen Eintritt in die nächste zu infizierende Zelle zu ermöglichen.

Beke Schulmann

Das heißt, es wäre dann unschädlich gemacht?

ZEITRAUM FUNKTIONIERT NICHT

Christian Drosten

Ja, richtig. Dadurch kann man so einen Virus auch beeinträchtigen. Also das erst mal nur vorweggesagt. Klar wäre es ein interessantes Experiment, so einem Virus eine Furin-Site einzuführen und das ist technisch möglich. Nur die Frage ist: Wie würde man es dann machen vom Experiment her? Da würde man ja sagen: Okay, das muss man mit reverser Genetik machen. Dazu braucht man ein Vorlagen-Virus, das man modifizieren will, dem man diese Furin-Site einbauen will. Und dieses Vorlagen-Virus, da würde man ein existierendes reverses Genetik System nehmen, denn der Aufbau eines solchen Systems dauert Jahre. Das ist wirklich eine sehr, sehr aufwendige Angelegenheit. Also stimmt übrigens neuerdings nicht. Es gibt jetzt in letzter Zeit beschleunigende Schritte, aber die waren zu der Zeit, wo man das damals hätte machen müssen, noch nicht verfügbar. Das dauert Jahre. Dazu würde man sich natürlich diese Jahre sparen, sondern man würde einfach ein existierendes System nehmen, beispielsweise ein System für SARS-1-Virus, das vorhanden ist, und würde dort so eine Mutation einfügen. Das ist aber nicht, was man hier bräuchte, um das zu erklären. Um das zu erklären, müsste man zunächst mal verlangen, dass Wissenschaftler aus einem bis dahin noch gar nicht bekannten Virus ein ganz neues reverses Genetik System aufgebaut haben und dann dort eine Furin-Site eingeführt hätten. Also ich hatte da mal in einem Zeitungsinterview das Bild gebraucht

für Laien, damit man das besser verstehen kann. Das ist, als wollte ich den Klang eines neuen Autoradios testen. Dazu nehme ich nicht mein Auto und baue ein neues Radio ein und höre mal, wie es klingt. Sondern ich baue ein ganz neues Auto von Grund auf. Wenn das fertig ist, dann baue ich da das neue Radio ein. Das ist einfach nicht sinnvoll. Das würde man so nicht machen. Also ich will nicht sagen, dass das nicht denkbar ist, dass jemand so verrückt ist, das zu tun. Natürlich ist auch nicht denkbar, dass es irgendwo eine böse, finstere Macht gibt, die so was unter bösen Kautelen tut. Dann kämen wir aus dem Bereich vom Laborunfall raus in eine noch ganz andere Diskussion. Das ist alles nicht mit rein letzter Option ausschließbar, nur wird in diesen Medienartikeln ja ganz anders argumentiert, auf einer ganz anderen Ebene. Argumentiert wird, man muss nur eins und eins zusammenzählen, dann kommen die Indizien zusammen. So langsam ist doch klar, dass das aus dem Labor kommt. Das ist eben vollkommen falsch, das ist nicht so. Es ist eben nicht eins und eins zusammenzählen, sondern es ist eher genau das Gegenteil. Man muss schon sagen, wenn das jemand so gemacht haben sollte, dann müsste das schon eine ziemlich spezialbegabte Person gewesen sein. Oder das wäre dann doch sehr, sehr umständlich. Also da müssten schon ganz schön viele komische Umstände zusammenkommen, um das zu erklären, warum das so gelaufen sein sollte. Ohne dabei aber jetzt zu sagen, und das ist mir wirklich immer wichtig, wir haben keine letztendliche Evidenz, und seltene Sachen können auch mal passieren, das ist schon klar. Also man muss sich da immer offenhalten. Nur diese Voreingenommenheit in den Medienberichten, die ist einfach nicht akzeptabel für mich als Wissenschaftler.

Beke Schulmann

Und wenn wir mal keine böse Absicht unterstellen, also wir stellen uns jetzt keinen bösen Wissenschaftler vor, der im Labor steht und sagt: Ich möchte ein gefährliches Virus produzieren. Kann es sein, dass ein Wissenschaftler sich hinstellt und sagt: Ich nehme nicht das Vorlagen-Virus, das schon da ist, sondern ich produziere das ganz aufwendig, um ein anderes Virus herzustellen, weil ich möchte, dass es möglichst natürlich aussieht, damit es nicht entdeckt wird, dass ich das gemacht habe?

Christian Drosten

Nein, ein Wissenschaftler würde das sicherlich nicht machen. Also sagen wir mal, ein aktiver Wissenschaftler, der so motiviert ist, wie Wissenschaftler das normal sind, denn wir wollen das Ganze veröffentlichen. Also darum geht es ja in der Wissenschaft. Es geht nicht darum, irgendetwas hinterm Berg zu halten und zu verstecken. Warum sollte man jahrelang Arbeit in irgendetwas reinstecken, von dem dann niemand erfährt? Also wenn ich als Wissenschaftler jeden Tag zur Arbeit gehe und mein Chef erfährt eigentlich nie, was ich da so mache im Labor, dann wird wahrscheinlich

irgendwann mein Arbeitsvertrag nicht mehr verlängert. Das ist sicherlich nicht das, was Wissenschaftler motiviert.

Beke Schulmann

Sie haben es schon angerissen, wenn Sie noch mal zusammenfassen, wie kann so eine Furin-Spaltstelle also entstanden sein, wenn nicht im Labor?

Christian Drosten

Also wir kennen rein molekularbiologisch da viele Möglichkeiten, die passieren in der Zelle und die setzen voraus, dass relativ viel Virus repliziert. Dazu müsste man also Virus entweder relativ lange Zeit in Zellkulturen wir sagen passagieren. Und das ist auch eine Mutmaßung in bestimmten Medienberichten, dass das durch serielle Passage in Zellkulturen entstanden ist. Oder es müsste das Virus beispielsweise in Tieren replizieren, in einer großen Tiergruppe amplifiziert werden, weitergegeben werden. Und irgendwann würde dieser Zufall dann passieren.

Beke Schulmann

Wie realistisch ist das denn, dass das so entstanden ist?

VIREN IN ZELLKULTUREN ISOLIEREN IST SEHR SCHWIERIG BIS UNMÖGLICH

Christian Drosten

Wir haben selber an SARS-Artgenossen in Europa relativ viel gearbeitet, die kommen in Südosteuropa und Südwesteuropa vor. Wir haben das auch lange versucht, Viren in Zellkulturen zu isolieren. Das ist uns nie gelungen. So geht es vielen Laboren weltweit, die das versucht haben. Zhengli Shi ist eigentlich das einzige Labor damals in Wuhan, die das geschafft hat, mal ausnahmsweise eine Virus zu isolieren. Das scheint selten zu sein, dass das mal klappt. Und um so etwas hinzukriegen, muss man normalerweise Kulturzellen nehmen, die – wir sagen – ganz besonders permissiv sind. Also die ganz besonders bereitwillig erlauben, dass das Virus repliziert. Da gibt es eine Gruppe von Zellkulturen, das sind Vero-Zellen, die erlauben einfach die Replikation fast aller Säugetierviren, wenn sie den reingehen in die Zellen, besonders gut. Die haben also bestimmte Defekte in ihrem Immunsystem. Die benutzt man für solche Passageversuche. Ich weiß, dass Zhengli Shi die in dem Labor auch dafür benutzt hat. Hier muss man sagen: Wenn man das macht, dann ist praktisch das Erste, was beim SARS-2-Virus passiert, dass diese Furin-Site in dem Virus zerstört wird. Wenn wir also aus Patienten SARS-2-Virus in Vero-Zellen isolieren, geht diese Furin-Site sofort weg, weil das ein Selektionsnachteil ist für das Virus in der Zellkultur. Das liegt daran, dass der Zelleintrittsmechanismus in den Kulturzellen ein anderer ist als in den Atemwegen. Für diesen Alternativen Zelleintrittsmechanismus in

Kulturzellen ist die Furin-Site hinderlich. Und es gilt für viele, viele andere Kulturzellen auch. Also nicht nur für Vero-Zellen, sondern für die überwältigende Mehrheit aller Kulturzellen ist das so, dass die Eintrittswege, die das Virus in den Atemwegen und für die es auch die Furin-Site braucht, in diesen Kulturzellen entweder nur ganz spärlich oder gar nicht vorhanden sind und das Virus in Zellkultur eher über alternative Eintrittswege reingehet in die Zelle und dafür ist die Furin-Site hinderlich. Darum bin ich als in der Sache wirklich erfahrener Virologe ein bisschen skeptisch, ob die Furin-Site wirklich in einer Zelle-zu-Zelle-Passage im Labor entstanden sein kann. Ich will aber dazusagen, bei anderen Viren, die andere Eintrittsmechanismen verwenden, unter anderem im Influenza-Bereich, da ist das so, dass eine serielle Passage dazu führen kann, dass sich eine Furin-Site herausbildet.

Beke Schulmann

Wenn das in Wuhan dem Team rund um Zhengli Shi schon mal gelungen, kann das nicht sein, dass es auch dieses Mal wieder so war?

Christian Drosten

Auch das ist wieder so eine Abwägung, da muss man sagen, man kann das alles nicht ausschließen. Ich will das auch alles nicht ausschließen. Ich kann nur von meinen Erfahrungen berichten und da ein bisschen Vorwahrscheinlichkeiten nennen. Also letztendlich, wenn die Wissenschaftscommunity die Fragen stellt, dann werden auch Labore in China auf diese Fragen antworten. Aber bitte auf Augenhöhe. Man macht nicht in Laboren, mit denen man eigentlich auf Augenhöhe arbeiten möchte, so einen Besuch und versucht dann dort, die Schränke durchzuwühlen. Das sind ja Wissenschaftskollegin und -kollegen auf Augenhöhe, die sich in einen wissenschaftlichen Diskussions- und Erörterungsprozess einfügen können und ihre Beiträge liefern und Fragen beantworten.

Beke Schulmann

Und wenn wir jetzt auf diese reelle Passage auf natürlichem Wege gucken, also in der Tierwelt, wie geht es da vonstatten?

DAS PASSAGIEREN IN DER NATUR

Christian Drosten

Ich würde an der Stelle vielleicht mal sagen: Wir wissen ja, diese Coronaviren, gerade auch die SARS-Artgenossen, kommen aus Rhinolophus-Fledermäusen. Das sind bestimmte Hufeisennasen-Fledermäuse, die große Populationen in Höhlen bilden. Wir haben dort in der Gegend in China so Karst- und Kalksteinhöhlen über große geografische Räume. Und viele dieser Lebensräume sind mit den Hufeisennasen besiedelt. Dort ist sicherlich sehr viel Virusinfektion unterwegs. In diesen Tierpopulationen kann natürlich jeglicher

Evolutionsvorteil auch entstehen und genutzt werden. Wie auch zum Beispiel das Evolvieren einer solchen Furin-Spaltstelle. Es ist durchaus denkbar, dass sehr nahverwandte Viruslinien dieser großen Diversität auch mal Eigenschaften haben, die im Detail dann unterschiedlich sind. Dazu muss man beispielsweise sagen, in diesen Medienartikeln steht, habe ich auch gelesen: Die SARS-Artgenossen-Viren, also die verwandten Viren zum SARS-Virus, die haben aber alle keine Furin-Site, das wäre hier was ganz Ungewöhnliches, darum muss das wohl künstlich hergestellt worden sein. Das stimmt nicht. Es ist sogar schon publiziert, ein Virus ist schon beschrieben, ein SARS-Artgenosse mit einer Furin-Spaltstelle. Ich kann auch aus der eigenen Erfahrung sagen, wir haben auch lange an SARS-Artgenossen in Bulgarien, Rumänien, beispielsweise in diesen Ländern gearbeitet. Und bei unseren Arbeiten, die sind zum Teil noch nicht publiziert, weil wir das damals nicht für so dringlich gehalten haben, da haben wir schon auch gesehen, dass da Anzeichen sind, dass sich hier und da Furin-Spaltstellen bilden und auch wieder abbauen können in der Evolution. So machen das eben die Viren auch, die kriegen solche Eigenschaften, verlieren die auch wieder. Damit tarieren ein bisschen ihre Ökologie. Damit tragen sich auch die Konkurrenzkämpfe der unterschiedlichen Viruslinien gegeneinander in der Natur aus. Insofern würde ich jetzt erst mal sagen, dass so ein Virus mit solchen Eigenschaften in der Natur existiert, ist vollkommen unüberraschend, vollkommen normal. Die Frage ist nur: Kann man es sich da holen? Das ist natürlich jetzt in Medienberichten auch behandelt worden, dass gesagt wurde, entweder Labormitarbeiter bei der Feldarbeit. Oder aber auch, da gibt es diese Minenarbeiter, über die gesprochen wird, die hätten sich in diesen Höhlen infiziert mit dem Virus. Dazu muss man erst mal sagen, als Feldarbeiter in der Fledermausforschung, also es wird sehr viel Fledermausforschung gemacht, es werden gewisse Schutzmaßnahmen ergriffen. Die sind aber häufig nicht so stark, wie wir sie im Labor haben.

Beke Schulmann

Das heißt, da könnte man sich theoretisch über Fledermauskot anstecken?

GERINGE VIRUSKONZENTRATION IN FLEDERMAUSKOT

Christian Drosten

Ja. Also man geht schon manchmal in die Höhlen rein. Was man aber eigentlich eher macht, ist, dass man vor den Höhlen arbeitet und dort die herausfliegenden Fledermäuse oder reinfliegenden Fledermäuse im Netz fängt. Das macht man speziell auch bei Rhinolophiden so, dass man gewisse Fallen benutzt. Da gibt es Netze und Fallen dafür. Man geht nicht in die Höhle rein und kratzt die Fledermäuse von der Decke, so

funktioniert das nicht. Sodass man also da schon mal bei der Feldarbeit aufpassen muss. Das Virus wird ja offenbar, so wird das in den Hypothesen gesagt, verdächtigt, aus den Kotproben heraus infektiös zu sein. Das entspricht aber nicht unserer Erfahrung. Die Viruskonzentration, die wir gerade bei diesen Fledermäusen und diesen Viren in Kotproben sehen ist, ist gering, wie bei vielen anderen Coronaviren auch. Die Nachweisrate ist selten. Diese Kotproben trocknen sofort ein und in einer eingetrockneten Kotprobe, das muss man sich vorstellen wie so ein Kötter von einer Maus so von der Größe her, da ist das Virus dann auch kaputt. Das kann da nicht überleben. Ich bin mir nicht sicher, ob wirklich über diese Art und Weise überhaupt diese Coronaviren zwischen Tierarten weitergegeben werden. Ich halte es für nicht so wahrscheinlich, dass man sich da infiziert. Und zum anderen muss man natürlich sagen, alles, was wir wissen... Beispielsweise wissen wir nichts über das Laborpersonal. Was es gibt, sind so Anklänge in den Medien an eine Masterarbeit und eine Doktorarbeit aus China, wo das wohl beschrieben worden sei. Ich habe mir diese Masterarbeit als Übersetzung angeschaut und man sieht da eigentlich Röntgenbilder und allgemeine klinische Beschreibungen von Lungenentzündungen. Aber man sieht keinerlei Hinweis in dieser Arbeit, dass überhaupt getestet wurde auf SARS-ähnliche Viren.

Beke Schulmann

Da geht es darum, dass sich Minenarbeiter angesteckt haben, direkt an Fledermäusen.

QUELLEN UND BELEGE BEI AUSSAGEN PRÜFEN

Christian Drosten

Genau. Es gibt wohl noch eine Doktorarbeit. Da wird dann in einem wissenschaftlichen Aufsatz auch zitiert und auf Zusatzmaterial verwiesen, was wohl Teil dieser Doktorarbeit ist. Ich habe mir auch dieses Zusatzmaterial angeschaut. Das sind englische Übersetzungen. Chinesisch kann ich leider nicht lesen. Diese Originaldoktorarbeit habe ich nicht gesehen, aber diese Literaturauszüge in diesem wissenschaftlichen Aufsatz. Da muss ich echt sagen, da steht in einem wissenschaftlichen Aufsatz: Man sieht hier in der Arbeit und hier ist der Beleg, dass getestet wurde auf SARS-Viren. Dann schaut man sich die Belege an, und da steht was ganz anderes drin. Da geht es nicht um eine Testung auf SARS-Viren. Da muss ich schon fragen, was denn das Qualitätsniveau dieses wissenschaftlichen Aufsatzes ist. Daraus zitieren dann wieder Journalisten und die werden wieder von anderen Journalisten zitiert. Und so machen Gerüchte ihren Weg in die Medienöffentlichkeit. Aber es ist hier tatsächlich immer wieder so, geht man dann an die Quelle, so wie man das zumindest als westlicher Wissenschaftler kann, dann stößt man auf ein Nichts. Das finde ich schon nicht fair. Das

finde ich auch einfach schlechten Journalismus, wenn solche Dinge passieren. Also wenn man Quellen zitiert, die man gar nicht überprüft hat. Genau, da ist schon für mich ein gewisses Stirnrunzeln, wenn Sie das mit Stirnrunzeln meinen.

INFEKTION UNTER SÄUGETIEREN

Was mich aber tatsächlich eigentlich noch mehr die Stirn runzeln lässt, ist die Lücke, die auf der anderen Seite besteht. Wir sprechen jetzt davon, sich direkt an Fledermäusen zu infizieren, durch welche mysteriösen Umstände auch immer. Aber wir wissen für das SARS-1-Virus, und wie gesagt, das ist ein Virus derselben Art, dass dieses Virus in Felltieren vorkam, in bestimmten Schleichkatzenarten und auch in Marderhunden. Das ist wissenschaftlich schlüssig belegt für das SARS-1-Virus. Und jetzt wissen wir natürlich, dass Arten von Viren sehr häufig die gleiche Ökologie haben. Sprich, die haben die gleichen Wirte, die gleichen Ursprungswirte, die können aber dann aufgrund von gemeinschaftsökologischen Konditionen, da kann man davon ausgehen, dass die auch so vielleicht denselben Weg nehmen in ihrer Übertragung von Tier zu Tier. Ich will mal das einfache Beispiele nennen, das ich vor Kurzem auch mal in einem Zeitungsinterview genannt habe. Diese Tiere, die haben eine relativ synchronisierte Geburtssaison, diese Fledermäuse. Und in der Geburtssaison fallen praktisch auch die tot geborenen Fledermäuse, die haben eine hohe Neugeborenen Sterblichkeit. Da fallen also auch tote Tiere in der Höhle von der Decke. Die Schleichkatzen und Marderhunde und so weiter, das sind kleine Raubtiere, die wissen das häufig, wann es so weit ist. Die gehen dann da rein, fressen sich voll und dabei können die sich natürlich infizieren. Wir wissen auch genau, dass gerade in der Geburtssaison die Coronaviren in diesem Fledermausbeständen hochkochen. Wir denken, das liegt an zwei Effekten. Die Muttertiere sind leicht immunsupprimiert unter und um die Geburt herum aus Gründen, wie das nun mal ist bei den Säugetieren. Gleichzeitig entstehen hier viele immunologisch naive Nachgeborene, die dann auch das Virus aufnehmen und vermehren können. Und aus diesen Gründen, wir sehen eine Zunahme sowohl eben von Beute für Raubtiere als auch eine Zunahme des Virus in den Fledermausbeständen. Das haben wir in fast 20-jähriger Arbeit gemeinsam mit vielen anderen und in Konkurrenz am selben Thema arbeitenden Gruppen in der Literatur belegt. Das ist also Stand der Wissenschaft. Es ist auch Stand der Wissenschaft, dass in China Marderhunde und Schleichkatzenarten mit diesem SARS-1-Virus immer wieder gefunden wurden. Wir wissen beispielsweise, dass das SARS-1-Virus nicht nur einmal, sondern mindestens zweimal vom Menschen aus dieser Quelle erworben wurde, von diesen kleinen Felltieren, Raubtieren. Und deswegen liegt die Vermutung einfach mehr als auf der Hand, jetzt den

gleichen Übertragungsweg auch für das SARS-2-Virus einfach zu befragen und zu beforschen. Also spricht, man müsste jetzt mal hingehen und solche Tiere systematisch beproben hinsichtlich des Vorhandenseins von Coronaviren.

Beke Schulmann

Aber das wird ja nicht gemacht. Also für SARS-2 ist der Zwischenwirt bisher nicht entdeckt worden. Das gibt auch Anlass zu der Theorie, dass man sagt: Okay, wenn nicht danach gesucht wird, dann muss es sich entweder direkt von Fledermäusen übertragen haben. Oder man weiß eben, dass es aus dem Labor stammt. Im Vergleich dazu, bei SARS-1 war dieser Zwischenwirt ja relativ schnell gefunden, schon nach wenigen Monaten, oder?

NUTZTIERVARIANTEN NICHT VERWECHSELN

Christian Drosten

Es stimmt, es war bei SARS-1 tatsächlich nach einem knappen Jahr bekannt. Da haben sich mehrere Arbeitsgruppen in Konkurrenz darum bemüht. Man hat damals Tiermärkte beprobt, und zwar relativ zeitnah zu den SARS-1-Ausbrüchen, vor allem in Hongkong, Shenzhen. Also in Shenzhen hat man sehr viel geschaut und in anderen Gegenden in Südchina. Und hat das auf Tiermärkten gefunden. Diese Tiermärkte wurden danach auch reglementiert. Bestimmter Tierhandel wurde verboten. Es wird in diesen Medienberichten auch immer zwischen SARS-1 und MERS verwechselt. Es wird dann von Fledermäusen als Quelle von MERS gesprochen. Da sieht man schon mal die schlechte journalistische Qualität, die diese Artikel haben. Gerade dieser Artikel in dem Bulletin, das ist wirklich sehr schlecht recherchiert. Da hat man serologische Studien gemacht. Das sind Nutztierarten. Und bei Nutztieren kann man einfach sagen: Okay, viele Veterinärinstitute arbeiten natürlich an anderen Krankheiten dieser Nutztierarten. Die haben natürlich Forschungssammlungen von Seren, Blutproben von solchen Tieren, die auf Antikörper gegen irgendwas anderes Mal getestet wurden. Die sind eingefroren. Die kann man dann auftauen und testen. Man hat dann gleich gesehen, da waren wir damals auch dabei, dass nicht die anderen Nutztierarten, aber eben die Kamele praktisch zu hundert Prozent Antikörper gegen MERS-Coronavirus haben. Das heißt, das ist bei denen eine Kinderkrankheit. Alle erwachsenen Tiere haben das Virus gesehen. Jetzt müssen wir also bei SARS-2 ausschließlich mit SARS-1 vergleichen und nicht mit MERS. Dieser Vergleich hat hier nichts zu suchen. Und bei SARS-2 muss man sagen: Es ist richtig, es gibt keinerlei Literaturdaten im Moment über die Suche nach diesem Virus in Tieren in der Fellproduktion. Wir haben in „Nature Communications“ einen Artikel, der zumindest für den Wuhan-Markt eine Studie vorge-

legt über die Komposition von Wildtieren auf diesem Markt. Da wird gesagt, also immerhin Marderhunde beispielsweise wurden da gefunden im Handel, obwohl das wahrscheinlich verboten ist. Es wurde aber wahrscheinlich nicht richtig kontrolliert. Aber das heißt nicht, dass da jemand nach dem Virus gesucht hätte. Also man hat jetzt nur – und das ist tatsächlich eine wissenschaftliche Veröffentlichung, muss man sich mal vorstellen – den Befund: Ja, auf dem Wuhan-Markt wurden damals Marderhunde gehandelt. Jetzt würde ich aber nicht die Quelle auf so einem Markt sehen. Also das sind ein paar Tiere.

Beke Schulmann

Die werden da im Käfig gehalten wahrscheinlich.

EIN ANDERER INFEKTIONSWEG IST DENKBAR

Christian Drosten

Sicher, da werden in Körben und Käfigen fünf, sechs Tiere irgendwo zum Verkauf angeboten. Das sind aber ja Momentaufnahmen. Also eine ganz kleine Gruppe aus einer größeren Tierpopulation zu einem bestimmten Zeitpunkt, wo nicht unbedingt das Virus sein muss. Ich würde eher was anderes vermuten: Und zwar diese Felittiere, die werden in großen Beständen zur Nutzung gezüchtet. Wenn Leute mit diesen Tieren auf Märkten handeln, dann werden diese Händler ja auch immer dahin gehen, wo die Tiere gezüchtet werden, weil sie natürlich für den Markt nachkaufen. Das kann man sich schon vorstellen, dass Personen, die auf dem Markt als Verkäufer tätig sind, Kontakt mit den Zuchtbeständen von diesen Tieren haben, wo zu Hunderten und Tausenden diese Tiere an einem Ort gezüchtet werden für die Fellproduktion und sich dort als Menschen infizieren. Das könnte sein, das könnte man sich vorstellen. Kann aber auch sein, dass einfach die Leute, die diese Tiere zur Fellernte schlachten, sich infizieren. Da sind sie nah mit den Tieren zusammen. Fiese Tiere, wenn die in dem Moment gerade eine Virus-Epidemie haben, also wenn dadurch den Fellbestand ein Virus zieht und Tier nach Tier infiziert, dann wird das Virus ja auch aus den Lungen und aus dem Darm dieser Tiere abgegeben, in diesem recht brutalen Schlachtvorgang. Da werden sich dann Menschen möglicherweise auch infizieren.

Beke Schulmann

Das heißt, Marderhunde sind für Sie der plausibelste Zwischenwirt?

Christian Drosten

Ich will nur sagen, das ist eine Tierart, bei der zweifelsfrei für das SARS-1-Virus eine Verbindung hergestellt wurde. Bei der ich weiß, dass die als Felittiere in China gezüchtet werden. Und Zucht in dieser Größenordnung begünstigt das Aufkommen von Virusausbrüchen. Ich

weiß auch, diese Tiere werden sicherlich immer durch Wildtiere ergänzt. Diese Wildtiere, also wilde Marderhunde, die können dann wieder das Virus einschleppen, weil sie sich in der freien Natur als Raubtiere infiziert haben, während sie Fledermäuse fressen. So etwas ist denkbar und möglich. Und das wäre für mich eben beispielsweise ein Hinweis, den ich übrigens im letzten Frühjahr schon mehrmals in der Öffentlichkeit geäußert habe. Ich habe es hier im Podcast gesagt und in den anderen Medienstücken gesagt, da würde ich einfach nachgucken. Und das würde ich auch chinesischen Wissenschaftlern empfehlen, dort nachzuschauen.

Beke Schulmann

Aber warum wird das nicht gemacht? Es sollte ja im Sinne der chinesischen Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler sein. Man könnte ja dadurch eben diese Laborthese widerlegen.

PROBLEM DER TRANSPARENZ

Christian Drosten

Also man kann darüber Mutmaßungen anstellen. Es könnte sein, dass chinesische Wissenschaftler dazu keine Erlaubnis bekommen, weil man das vielleicht von politischer Seite nicht sehen möchte. Es ist vielleicht ein bisschen peinlich. Auch weil nach SARS der Handel mit diesen Tieren unterbunden wurde. Andererseits, man weiß relativ genau, es gibt diese Pelzindustrie in China. Das ist medial vielfach und sehr glaubwürdig belegt. Wir sehen das ja, wenn wir uns Jacken kaufen mit Fell an der Kapuze, Pudelmützen mit so einem Fellbommel oder Jacken. Wenn das echtes Fell ist, dieses beige-graue Fell, das manchmal ein bisschen getüpfelt, das ist chinesischer Marderhund. Das ist natürlich eine große Textilindustrie. Vielleicht ist da auch ein Interesse, diese Industrie irgendwie zu schützen oder abzuschirmen, weil damit eben auch Geld verdient wird. Das kann ich jetzt hier mutmaßen. Das ist auch außerhalb meines Faches, ist gar nicht meine Expertise. Ich würde das eben als Virologe, der einschlägig mit diesem Virus, mit dieser Art von Feldforschung und so weiter auch erfahren ist, aber empfehlen für eine hohe Priorisierung einer wissenschaftlichen Untersuchung. Die aber natürlich rein in China und von chinesischen Wissenschaftlern durchgeführt werden kann und sollte.

SARS-2-VIREN IN DÄNEMARK

Ich würde noch eine Sache dazu sagen wollen. Und zwar: Wir hatten ja Ausbrüche beispielsweise in Dänemark, in Nerzbeständen. Das SARS-2-Virus, das wissen wir inzwischen auch, das kann sogar rückwärts übertragen werden in solche Felltiere, die sind übrigens alle miteinander einigermaßen verwandt natürlich, das sind Karnivoren. Wir wissen auch aus

experimentellen Untersuchungen, dass der Marderhund mit SARS-CoV-2 Virus direkt infizierbar ist. Das ist unter anderem sogar in Riems gemacht worden, vom Friedrich-Loeffler-Institut gibt es dazu eine Veröffentlichung. Die haben die Möglichkeit in dieser Großforschungseinrichtung, wo man solche Tierversuche machen kann, solche seltenen Tiere auch mal zu infizieren, und die haben das gemacht. Es geht ganz hervorragend. Also dieses SARS-2-Virus, das infiziert diese Tiere und das wird auch weitergegeben zwischen den Tieren. Das ist veröffentlicht. Und jetzt muss man sich angucken, was ist in Dänemark dann gemacht worden? Also man hat gesehen, dieses Virus verbreitet sich in den Beständen, und dann hat man diese Bestände gekeult.

Beke Schulmann

Getötet.

Christian Drosten

Ja. Also man hat alle Tiere in ganz kurzer Zeit getötet. Dann ist das Virus natürlich weg. Wenn man jetzt selbst diese Zuchtbestände wieder neu anlegt, dann kommt das so schnell nicht wieder. Oder wenn es wieder kommt, dann kommt es wahrscheinlich in einer anderen Variante wieder. Was ich damit sagen will: Es ist denkbar, dass im Vorlauf zur SARS-2-, zur Covid-19-Pandemie so ein Virus in China in solchen Zuchtbeständen aufgekommen ist und dass dann aber gekeult wurde. Also vielleicht haben chinesische Wissenschaftler oder Kontrollbehörden sogar solche Untersuchungen gemacht und dann gekeult, um vielleicht das weitere Ausbreitung zu verhindern, in vorsichtiger Verfahrensweise. Und wir würden heute in solchen Studien dieses Virus nicht mal einmal mehr finden. Es sei denn, es seien damals Proben eingelagert worden. Also das muss man immer dazusagen. Wenn man jetzt hier so wohlmeinend aus der Perspektive eines europäischen Arbeitsplatzes sagt: Ach, geht doch mal hin und testet mal diese Tiere, dann werdet ihr es vielleicht finden. Vielleicht ist das heute nicht mehr zu finden. Und ich will noch was dazusagen. Es ist durchaus auch denkbar, dass das nicht in China passiert ist, sondern in einem anderen Land, wo auch solche Pelztiere gehandelt und gezüchtet werden, vielleicht auch mit China im Austausch gehandelt werden. Auch das ist mir nicht bekannt. Ich habe dazu keine Kenntnisse. Da gibt es sicherlich Wissenschaftler und Tierzuchtexperten, Tierhandelsexperten, die das beantworten könnten, ob es da solche Handelsbeziehungen gibt mit anderen Ländern, in welchen Ländern solche Tiere gezüchtet werden. Ich habe in China irgendwo jetzt beim Querlesen auch eine Zahl gefunden von 14 Millionen Marderhunden, die in China für die Fellproduktion in Zucht sind. Das ist natürlich eine große Zahl. Aber ich weiß nicht, was mit anderen Ländern in der Region ist.

Beke Schulmann

Das heißt, es kann sein, dass das Virus aus Pelztieren übertragen wurde auf den Menschen, es dort aber gar nicht mehr zu finden ist?

AUCH CHINESISCHE WISSENSCHAFTLER SIND WISSENSCHAFTLER

Christian Drosten

Genau. Wir müssen uns auch mit dem Schmerz der Nichtbeantwortung oder der einstweiligen Nichtbeantwortbarkeit irgendwie abfinden, ohne einander dabei verächtlich zu betrachten. Ich möchte immer wieder betonen, das Ansehen von chinesischen Wissenschaftlern im Westen ist hoch. Wir schauen nicht auf chinesische Wissenschaftler herab. Und wir betrachten chinesische Wissenschaftler grundsätzlich nicht als beeinflusst, weil das nicht unsere Erfahrung ist. Wir sehen die Beiträge von chinesischen Wissenschaftlern als vollwertige Wissenschaft. Ich muss das einfach hier mal so anerkennend sagen. Das hat wirklich keine politischen Implikationen. Ich kann dazu zum Beispiel auch sagen – nur damit ich hier nicht verstanden werde wie jemand, der hier sagen wir mal prochinesisch argumentiert – was China um die SARS-1-Epidemie herum gemacht hat, war wirklich nicht gut. Die haben wirklich versucht, Informationen zu verstecken.

Gro Harlem Brundtland, die damalige Uno-Generalsekretärin, hat China für das Verhalten rund um die SARS-1-Pandemie öffentlich dafür verurteilt. Das ist alles natürlich öffentlich dokumentiert. China hat aber gerade auf diesem Gebiet hier, wo ich es beurteilen kann, ich kann nichts anderes und will auch in der Öffentlichkeit nichts anderes beurteilen, was ich über China weiß, aber hier kann ich vielleicht ein bisschen aus einer Insider-Betrachtung des Fachs sagen, dass China sehr viel gelernt hat in der Aufarbeitung dieser Daten, in dem Umgang mit solchen Infektionsepidemien. Wir sehen natürlich auch, was in China passiert ist in der Kontrolle der Pandemie, nachdem es schiefgegangen ist, wie schnell, wie rabiät dann reagiert wurde. Auch da mag man natürlich sagen, das würde man im Westen so nie machen. Das hat mit bestimmten Freiheitsbegriffen zu tun, die man im Westen so nicht fahren kann. Das ist ja alles unbenommen. Aber wir machen ja hier eine technische Betrachtung. Und auf der technischen Ebene werden an dieser Stelle in China glaube ich keine groben Fehler gemacht. Außer eben an dieser einen Stelle, auf die ich hier wirklich hinweisen muss und wiederholt hinweise, es gibt hier eine entscheidende Untersuchungslücke bei der Tierquelle.

Beke Schulmann

Das heißt, wie muss es jetzt weitergehen, um Antworten zu finden?

Christian Drosten

Also wir brauchen einfach einen wissenschaftlichen Prozess. Und dieser Prozess läuft schon längst. Wir hatten zuletzt diese Stellungnahme in „Science“ von einer Wissenschaftlergruppe. Natürlich sollte die WHO hier moderieren. Natürlich sollte die WHO solche wissenschaftlichen Impulse aufnehmen und wieder an China weitergeben, auf diplomatischem Wege. Die WHO ist eine UN-Organisation. Das ist natürlich eine hohe Stufe von Diplomatie. Und hier müssen natürlich Dinge bewirkt werden. Ich finde aber auch, dass solche sehr symbolträchtigen Aktionen wie so eine Besuchsmision, die offensichtlich von China zunächst mal nicht gewollt wurde, aus, wie ich finde, nachvollziehbaren Gründen, dass das auch korrigiert wird. Das ist ja nicht, wie man sich das vorstellen würde, wie solche Probleme gelöst werden, sondern man würde sich das ja doch kooperativ vorstellen. Man muss natürlich auch sagen, wenn China wirklich etwas nicht will und etwas zu verbergen hat an der Stelle, dann wird man das ja auch über solche Aktivitäten nicht erzwingen können. Auch dann wird ja irgendwann in einem wissenschaftlichen Diskussionsprozess, der öffentlich stattfindet, irgendwann gesagt werden: Na ja, jetzt haben wir genug gemahnt. Wir werden die Antwort wohl nie bekommen. Jeder kann sich seinen Teil dazu denken.

GLOSSAR

Erklärungen zu den Fachausdrücken finden Sie hier:

[ndr.de/coronaglossar](https://www.ndr.de/coronaglossar)

WEITERE INFORMATIONEN

[ndr.de/coronaupdate](https://www.ndr.de/coronaupdate)

QUELLEN

SARS-CoV-2 variant data update, England

(Neue Daten zur Delta-Variante)

https://assets.publishing.service.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/991291/Variants_of_Concern_Variant_Data_Update_4.pdf

Journalistische Artikel zur Labortheorie:

Scientists Don't Want to Ignore the 'Lab Leak' Theory, Despite No New Evidence (New York Times)

<https://www.nytimes.com/2021/05/27/health/wuhan-coronavirus-lab-leak.html?referringSource=articleShare>

A scientist adventurer and China's 'Bat Woman' are under scrutiny as coronavirus lab-leak theory gets another look

(Washington Post)

https://www.washingtonpost.com/world/asia-pacific/coronavirus-bats-china-wuhan/2021/06/02/772ef984-beb2-11eb-922a-c40c9774bc48_story.html

The origin of COVID: Did people or nature open Pandora's box at Wuhan? (Bulletin of the Atomic Scientists)

<https://thebulletin.org/2021/05/the-origin-of-covid-did-people-or-nature-open-pandoras-box-at-wuhan/>

Exclusive: How Amateur Sleuths Broke the Wuhan Lab Story and Embarrassed the Media (Newsweek)

<https://www.newsweek.com/exclusive-how-amateur-sleuths-broke-wuhan-lab-story-embarrassed-media-1596958>

Herr Drosten, woher kam dieses Virus? (Republik)

<https://www.republik.ch/2021/06/05/herr-drosten-woher-kam-dieses-virus>

Statement in support of the scientists, public health professionals, and medical professionals of China combatting COVID-19 (Statement von Virolog*innen in „The Lancet“)

[https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(20\)30418-9/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(20)30418-9/fulltext)

Ranking the risk of animal-to-human spillover for newly discovered viruses (Spillover-Risiko)

<https://www.pnas.org/content/118/15/e2002324118>

De novo Genome Assembly of the Raccoon Dog

(*Nyctereutes procyonoides*) (Marderhund als potenzieller SARS-2-Wirt)

<https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fgene.2021.658256/full>

PODCAST-TIPP

Lachen, lesen, schlemmen – der NDR Bücherpodcast „eatREADsleep“ feiert einjähriges Jubiläum mit einer ganz besonderen Folge. Die Autorin Dörte Hansen war der erste Gast und ist auch in dieser Folge wieder zu Besuch. Außerdem kommen Hörer in Ton und Bild zu Wort, es wird natürlich wieder gequizzt und viele Bücher mit Sommerlektüre-Fokus vorgestellt.