



01.07.2020

Transkript

„Was ist bekannt über die Immunität gegen SARS-CoV-2?“

Experten auf dem Podium

► **Prof. Dr. Stephan Becker**

Direktor des Instituts für Virologie, Philipps-Universität Marburg,
und Koordinator des Forschungsbereichs „Neu auftretende Infektionskrankheiten“ sowie stellvertretender
Standortsprecher Gießen-Marburg-Langen, Deutsches Zentrum für Infektionsforschung (DZIF),
Braunschweig

► **Prof. Dr. André Karch**

Stellvertretender Institutsdirektor Epidemiologie und Sozialmedizin und Leiter Klinische Epidemiologie am
Universitätsklinikum Münster

► **Prof. Dr. Leif-Erik Sander**

Leiter der Forschungsgruppe Infektionsimmunologie und Impfstoffforschung und Oberarzt in der
Medizinischen Klinik für Infektiologie und Pneumologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin

► **Annegret Burkert**

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

Video-Mitschnitt

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

<https://www.sciencemediacenter.de/alle-angebote/press-briefing/details/news/was-ist-bekannt-ueber-die-immunitaet-gegen-sars-cov-2/>



Transkript

Moderatorin [00:00:00]

Guten Tag, herzlich willkommen zum virtuellen Press Briefing des Science Media Centers Germany. Mein Name ist Annegret Burkert. Ich bin Redakteurin für Medizin und Lebenswissenschaften. Heute wollen wir dem Thema und der Frage nachgehen: Was weiß man eigentlich über die Immunität gegen SARS-CoV-2? Ich begrüße die zwei bis jetzt anwesenden Experten. Der dritte Experte im Bunde, Herr Sander, hat leider ein paar Terminkonflikte und beeilt sich, dem Press Briefing noch nachzukommen. Ich hoffe, wir können ihn bald hier in der Runde begrüßen. Ich möchte natürlich auch die zuschauenden Journalisten begrüßen und direkt mal darauf hinweisen, dass sie auch gerne jetzt schon Ihre Fragen im Chat stellen können. Bitte beachten Sie dabei aber, dass die Fragen mit der Option an alle Teilnehmer gestellt werden, damit wir die hier dann auch im Press Briefing einbringen können. In den vergangenen Tagen gab es ja mehrere Studien und Pressekonferenzen zur Seroprävalenz in der Bevölkerung, also Informationen darüber, wie viele Menschen schon Antikörper im Blut haben gegen SARS-CoV-2. Und dabei lassen sich grob schon folgende Muster feststellen: In Gebieten, in denen das Virus sich sehr gut ausbreiten konnte, diesen Risikogebieten wie New York zum Beispiel, haben fast 20 Prozent der Bevölkerung bereits Antikörper gegen SARS-CoV-2. In Ischgl in Österreich, wo ja der Start für den Ausbruch in Europa stattgefunden hat, konnten bereits bei über 40 Prozent der Bevölkerung Antikörper nachgewiesen werden. Hier in Deutschland in Heinsberg, wo es den ersten großen Ausbruch gab, haben 15 Prozent der Menschen bereits Antikörper gebildet. Und in Schweden, dort, wo es gar keinen Lockdown gab, konnte in Kohorten-Studien bereits vier bis sieben Prozent Seroprävalenz in der Bevölkerung nachgewiesen werden. In Gebieten, in denen sich das Virus nicht so stark ausgebreitet hat, haben erste Analysen ergeben, dass dort die Seroprävalenz bei ein bis zwei Prozent liegt. Was zeigen uns eigentlich diese Untersuchungen? Und mit dieser Frage möchte ich direkt zu unserem ersten Experten kommen. Das ist Professor Dr. André Karch. Er ist stellvertretender Institutsdirektor für Epidemiologie und Sozialmedizin und Leiter der Klinischen Epidemiologie an der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster. Hallo, Herr Karch! Welche Informationen kann man anhand dieser Ergebnisse eigentlich ziehen? Was sagt uns das?

André Karch [00:02:39]

Diese Ergebnisse dieser Studien sind erst mal nicht überraschend, sondern sind insgesamt, denke ich, im Rahmen dessen, was man in den verschiedenen Regionen erwarten würde -- aufgrund dessen, was man auch an tatsächlichem klinischen Ausbruchsgeschehen gesehen hat. Was das bedeutet in Bezug darauf, welcher Anteil der Bevölkerung wirklich immun ist, und für welchen Zeitraum dieser Anteil der Bevölkerung dann wirklich immun ist -- das ist etwas, was tatsächlich, denke ich, zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht geklärt ist. Was aber uns als Infektionsepidemiologen [Technische Störung] ... gemessen wird, der auch wiederum unterschiedlich im Abstand zur Infektion selbst bei verschiedenen Individuen ist und auch in den verschiedenen Regionen ist, muss sicherlich berücksichtigen, dass da noch eine ganze Reihe Unsicherheiten dahinterstecken, bis man eine Aussage darüber treffen kann, welcher Anteil der Bevölkerung tatsächlich dann zu einem bestimmten Zeitpunkt immun ist oder nicht immun gegen eine Neuinfektion.

Moderatorin [00:03:51]

Dann möchte ich jetzt Herrn Stephan Becker vorstellen. Er ist Direktor des Instituts für Virologie an der Philipps-Universität in Marburg und ist Koordinator und stellvertretender Standortsprecher für das Deutsche Zentrum für Infektionsforschung in Braunschweig. Herr Becker, Sie waren selbst an einer Untersuchung zur Seroprävalenz beteiligt. Was für eine Kohorte haben Sie untersucht und was kam dabei raus?

Stephan Becker [00:04:17]



Ja, wir haben das relativ früh gemacht. Im April, als noch nicht so ganz klar war, wie das aussieht hier in Deutschland mit den Infektionen. Und was uns besonders interessiert hat, das war die sogenannte Dunkelziffer. Wir haben ja alle geglaubt, bei so einer Infektion, besonders in China, (da sei) eine enorm hohe Dunkelziffer. Die Menschen, die da infiziert sind, sind nur die Spitze des Eisberges von denen, die wirklich dann Kontakt hatten mit dem Virus. Und bei anderen Infektionserkrankungen (wie) Influenza ist das teilweise 80-fach höher als die wirklich nachgewiesenen Infektionen [Technische Störung, sinngemäß: das hat einen Einfluss darauf..]... wie hoch die Todesfallrate erscheint. Wenn man nur ein Zehntel der wirklich Infizierten sieht und dann natürlich auch die, die daran sterben, dann ist das etwas anderes, als wenn die, die man nachweisen kann als infiziert, es auch wirklich gewesen sind. Das macht dann für die tatsächliche Todesfallrate enorm was aus. Und deswegen hatten wir eigentlich alle [Technische Störung, sinngemäß: .., dass die Dunkelziffer auch beim Coronavirus hoch sein könnte. Deshalb wollten wir diese...]...nachweisen in dieser Studie, eine kleine Studie war das im Frankfurter Raum. Und in Frankfurt waren nicht so viele Leute nachgewiesenermaßen infiziert. Und da wollten wir eben nachgucken [Technische Störung, sinngemäß: Wir haben 1000 Mitarbeiter eines Industrieparks untersucht. Wir haben sie gefragt: „Wer interessiert sich für diese Studie und möchte mitmachen?“ Und dann haben wir mit Antikörpertest auf jene Antikörper getestet]... , die bei den Probanden gegen SARS vorkommen. Dann haben wir nachgeguckt, wer ist jetzt wirklich akut infiziert. Und dann war es so: Von den tausend Probanden war einer akut infiziert. Und wir haben insgesamt sechs gefunden, bei denen Antikörper gegen SARS-Coronavirus vorlagen. Und zwei davon wussten, dass sie infiziert waren. [Technische Störung] Das war deutlich niedriger, als wir uns das gedacht haben. Und das bedeutet dann für uns einen Hinweis darauf [Technische Störung, sinngemäß: .., dass sehr wenige die Infektion durchgemacht haben und die Dunkelziffer sehr niedrig ist.] Das war für mich ein sehr unerwartetes Ergebnis.

Moderatorin [00:07:12]

Letzte Woche wurde eine Studie in Nature veröffentlicht, in der 37 asymptomatische und Patienten mit milden Verläufen auf ihre Antikörper untersucht wurden. Die Autoren konnten feststellen, dass bei 40 Prozent der Patienten die Antikörper nach acht Wochen nicht mehr nachzuweisen waren. Diese Patienten, die vielleicht sogar eine Immunität entwickelt haben, aber dann keine Antikörper mehr haben, würde man ja dadurch gar nicht finden. Wie würde sich das Bild dann verschieben?

Stephan Becker [00:07:19]

Ja, das stimmt. Deswegen habe ich gesagt, wir haben relativ früh geguckt während der Epidemie. Das heißt, das waren vielleicht vier bis sechs Wochen, nachdem die ersten Fälle hier in Deutschland aufgetreten sind. Insofern gehe ich mal davon aus, dass wir wahrscheinlich doch viele von denen erwischt haben, die eine Infektion durchgemacht haben, bevor die Antikörper nicht mehr nachweisbar waren. Obwohl man ja auch sagen muss, dass manche der Menschen, die infiziert werden mit dem SARS-Coronavirus, gar keine Antikörper machen, also keine nachweisbaren Antikörper. Wobei man das auch (mit Vorsicht) genießen muss. Denn es kommt immer auf den Antikörpertest drauf an, den man macht. Man muss gucken, wie spezifisch sind die eigentlich? Wie sensitiv sind die eigentlich? Was weist man da eigentlich nach? Darauf haben wir wirklich geachtet. Wir haben also einen ELISA-Test eingesetzt, den wir selbst produziert haben, und haben damit Antikörper nachgewiesen gegen das Spike-Protein, das Oberflächen Proteine von dem SARS-Coronavirus. Und dann haben wir aber geguckt, welche von diesen Antikörpern sind denn jetzt wirklich spezifisch gegen das neue Virus. Und (wir) haben dann zwei verschiedene Nachfolgetests angesetzt, mit denen wir nach der Funktionalität von den Antikörpern geguckt haben, also ein Neutralisationstest. Die werden als sehr spezifisch angesehen. Und dann kam es so, dass von den zu Anfang etwa 29 positiven schließlich nur noch fünf positiv geblieben sind. Das heißt also, wenn wir uns nur auf den ELISA-Test verlassen hätten, wäre diese Antikörperprävalenz deutlich höher gewesen.



Moderatorin [00:08:51]

Weil damit vielleicht auch Antikörper gegen andere Coronaviren, die grassieren, detektiert werden können.

Stephan Becker [00:08:57]

Genau.

Moderatorin [00:08:59]

Hier kommt schon eine Nachfrage von draußen an Sie. Hat es denn bereits weitere dokumentierte Fälle einer Zweitinfektion gegeben?

Stephan Becker [00:09:07]

Ich weiß davon nichts. Es gibt ja relativ wenig Berichte von Zweitinfektionen. Vor einigen Wochen gab es das. Da waren einige Berichte da. Und da bin ich mir aber nicht sicher, ob das wirklich eine Zweitinfektion war oder Exazerbationen oder Wiederauflammen von derselben Infektion. Das ist nicht so ganz klar. Von den Tierexperimenten, die gemacht worden sind, sieht es ja eher so aus, als ob kurz nach der Infektion, also wenn die Infektion gerade abgeflaut ist, eine Reinfektion nicht mehr möglich ist. Aber das sind ja wirklich sehr kurze Zeitabschnitte, die dann angeguckt werden. Wie das nach einem Monat oder nach zwei Monaten aussieht -- ich glaube, das kann man im Moment noch nicht wirklich sagen.

Moderatorin [00:09:56]

Weiß man denn schon ein bisschen mehr über die Immunität, also welche Teile des Immunsystems neben den Antikörpern noch beteiligt sind?

Stephan Becker [00:10:12]

Es geht ja bei Virusinfektionen und bei jeder dieser Fragestellungen, ob bei Ebola oder Zika, immer dieser Kampf hin und her: Sind es jetzt die T-Zellen, also die zelluläre Immunantwort, die die große Rolle spielen, oder sind es die Antikörper, die hier die große Rolle spielen -- auch später dann, wenn man an eine Impfstoffproduktion denkt. Dann wagt normalerweise dieser Kampf hin und her. Und hinterher einigt man sich darauf: Man braucht beides, sowohl die T-Zellen als auch die Antikörper. Ich denke, hier wird das bei dem SARS-Coronavirus nicht viel anders sein. Es gibt Menschen, die eine Infektion durchgemacht haben und keine Antikörper zeigen gegen das SARS-Coronavirus, aber scheinbar eine T-Zell-Antwort. Wobei man da auch noch mal genauer hingucken muss: Wie spezifisch ist denn jetzt eigentlich die T-Zell-Antwort, die man dann misst? Ist die jetzt tatsächlich gerichtet gegen das SARS-CoV-2? Oder ist das möglicherweise eine T-Zell-Antwort gegen andere Coronaviren? Manche T-Zell-Antworten sind nicht so spezifisch, wie das die neutralisierten Antikörper zum Beispiel sind.

Moderatorin [00:11:14]

Jetzt sehe ich, dass Herr Sander dazugekommen ist. Hallo, Herr Sander! Hören Sie uns? Wir können Sie hören. Schön, dass Sie es so schnell geschafft haben. Dann stelle ich Sie mal direkt vor: Professor Dr. Leif-Erik Sander ist von der Charité in Berlin. Er forscht selber auch zu COVID-19 und ist Mitglied des Corona Research Board an der Charité, das alle Aktivitäten rund um Corona koordiniert. Seine Forschung stützt sich auch auf die Frage, inwiefern das Immunsystem bei COVID-19 beteiligt ist und ob das menschliche Immunsystem in der



Lage ist, einen bleibenden Immunschutz aufzubauen. Hallo, Herr Sander. Was sind denn die Erkenntnisse, die Sie in den letzten Monaten oder Wochen gewonnen haben?

Leif-Erik Sander [00:12:16]

Die Aktivitäten an der Charité sind natürlich nur ein ganz kleiner Teil dessen, was weltweit läuft. Das wissen Sie ja sicher alle aus den Publikationen. Ich glaube, was wir relativ schnell gelernt haben, ist, dass die meisten derjenigen, die symptomatisch erkrankt sind, relativ schnell Antikörper ausbilden. Jetzt bin ich kein Spezialist in der Antikörperdiagnostik. Aber es verdichten sich die Hinweise, dass es da unterschiedliche Ausprägungen gibt, je nach Symptomatik der Patienten und auch der Dauer dieser Antikörper. Parallel dazu gibt es diesen zellulären Arm der Immunität, der eigentlich bei fast allen Patienten, die wir gemessen haben, auch anspricht. Das sind die sogenannten T-Zellen. Und dann gibt es noch die interessante Beobachtung, dass es in der Bevölkerung, die SARS-CoV-2-Naiv ist -- also bisher keinen Kontakt mit dem neuen Coronavirus hatte -- einen Prozentsatz an Leuten gibt, die bereits T-Zellen haben, die im Blut zirkulieren und die Teile von dem neuen Coronavirus erkennen können. Zusammenfassend kann man sagen: Man misst mit verschiedenen Methoden, und (in) verschiedenen Bereichen des Immunsystems kann man eine Immunantwort gegen das neue Coronavirus messen. Aber die Bedeutung dessen, was dann nachher wirklich ein schützender Aspekt ist, der ist einfach noch nicht klar. Der kann uns auch noch nicht klar sein. Wir können versuchen, von SARS und von der Sars-Epidemie zu lernen. Allerdings war die Technologie damals noch eine andere. Und das wird sich möglicherweise erst zeigen, wenn man sieht, ob es mögliche Reinfektionen gibt oder nicht. Wir wissen ja von endemischen Coronaviren, dass man sich immer wieder mit diesen infizieren kann. Die Frage ist, ob das bei den neuen Coronaviren auch so ist.

Moderatorin [00:14:02]

Sie haben gerade gesagt, dass es eine T-Zell-Immunität geben kann bei Menschen, die noch gar keine SARS-CoV-2-Infektion hatten. Wie kommt es dazu?

Leif-Erik Sander [00:14:17]

Das erklären wir uns so -- die Ergebnisse aus unserem Labor und aus der Abteilung für Immunologie von Professor Thiel legen das nahe --, dass durch Kontakt mit den zirkulierenden endemischen Coronaviren, die gewisse Ähnlichkeiten in bestimmten Bereichen haben, T-Zell- Antworten aktiviert werden. Und T-Zellen haben das Potenzial, dass sie ein Gedächtnis ausbilden und dann länger persistieren. Und wenn ein Antigen wiederkommt, wie in diesem Fall das neue Coronavirus, was gewisse Ähnlichkeiten aufweist, dann könnten die theoretisch wieder reaktiviert werden. Und das konnten wir nachweisen, dass in der Tat T-Zellen aus Gesunden, die nachweislich noch nie Kontakt mit diesem neuen Virus hatten, reagieren können -- sowohl auf dieses Spike-Protein, dieses Dorn-Protein, was auch an die Wirtszelle bindet, von dem neuen Coronavirus wie auch von einigen der endemischen Coronaviren. Allerdings geht es um bestimmte Bereiche, (und) ich möchte unbedingt betonen, dass die funktionelle Bedeutung davon noch nicht klar ist. Das heißt, diese Zellen können beides erkennen. Ob das aber auch heißt, dass sie vor einer Infektion mit dem neuen Coronavirus schützen, ist vollkommen unklar.

Moderatorin [00:15:31]

Aber man geht davon aus -- vielleicht auch noch mal an Herrn Becker die Frage -- dass jetzt bei COVID-19 auch T-Zellen eine Rolle spielen und da vielleicht auch die T-Zell-Gedächtniszellen gebildet werden. Ist das nicht auch eine gute Nachricht für eine lang anhaltende Immunität?



Stephan Becker [00:15:47]

Ja, das ist eine sehr gute Nachricht. Wenn das so passiert, ist das natürlich der zweite Arm des Immunsystems, der einspringt und der die Antikörperantwort sehr gut komplementieren kann. Genauso wie es T-Zell-Gedächtnis gibt, gibt es auch B-Zell-Gedächtnis, und auch das kann wieder aktiviert werden bei einem erneuten Kontakt mit dem SARS-Coronavirus. Wenn die Antikörper abnehmen, sukzessive nach der Infektion und nachdem sie gebildet worden sind, dann bedeutet das nicht, dass bei einem erneuten Kontakt mit dem SARS-Coronavirus überhaupt keine Immunantwort mehr da ist. Es kann durchaus auch eine schützende Immunantwort sein. Denn das ist ja das eigentlich Essentielle von unserem Immunsystem, dass wir dieses Gedächtnis ausbilden, das dann dafür sorgt, dass die Immunantwort (bei dem zweiten Kontakt viel schneller und stärker ist als bei einem ersten Kontakt. Das ist ja auch die Basis für jegliche Impfung.

Moderatorin [00:16:49]

Bevor wir weiter auf das Thema eingehen, möchte ich eine Frage von draußen mit reinnehmen: In Ischgl hatten 85 Prozent der antikörperpositiven Personen keine zuvor bekannte Infektion. Ist das ein Problem der Tests oder doch eine höhere Dunkelziffer? Herr Karch, können Sie dazu etwas sagen?

André Karch [00:17:11]

Das ist von außen -- ich habe die Studie noch nicht wissenschaftlich beurteilen können -- schwer zu beurteilen. Da sind sicherlich einige Faktoren, die da mit reinspielen können. Man muss sicherlich auch sagen, dass das Ausbruchsgeschehen in Ischgl wahrscheinlich ja schon stattgefunden hat, bevor eine erhöhte Wachsamkeit da war gegenüber (der epidemischen Ausbreitung des Virus); sodass vielleicht tatsächlich symptomatische Infektionen zu dem Zeitpunkt nicht zwingend so eingeschätzt wurden. Ich glaube, da spielen wahrscheinlich viele Faktoren eine Rolle. Vielleicht hat einer der Kollegen einen besseren Überblick über die Situation in Ischgl und die Studie, die dahintersteckt. Für mich (ist das) von außen schwer zu beurteilen zum aktuellen Zeitpunkt.

Moderatorin [00:18:05]

Möchte einer der anderen beiden zu Ischgl was sagen?

Stephan Becker [00:18:09]

Ich kann dazu nichts sagen. Aber ich finde das nachvollziehbar. Ich meine, das war ja im Winter. Und natürlich hat jeder irgendwie leichte respiratorische Infektionen zu der Zeit. Und ob das jetzt SARS-CoV-2 war? Man muss auch mal gucken, wie die Bevölkerungsstruktur war. Ob das vorwiegend junge Menschen waren, die dazu neigen, eben keine schweren Symptomaten zu haben oder eben ältere. Ich weiß dazu zu wenig.

André Karch [00:18:36] Man muss natürlich schon auch sagen, dass die Bevölkerung, die untersucht wurde, das sind ja Leute, die auch das ganze Jahr über in Ischgl tatsächlich leben. Und das ist ja nochmal eine spezielle Population in dem Gesamtkontext. Das sind Menschen, die in extrem hohem Maße sicherlich Kontakt hatten mit vielen anderen Menschen; und gleichzeitig kommt das, was Herr Becker gesagt hat, dazu: Die sicherlich auch gewohnt sind, im Winter, in der Wintersaison respiratorische Symptome zu haben, weil sich in einem solchen Setting auch andere respiratorische Infektionen deutlich besser ausbreiten, als in einem isolierten Setting. Ich denke, da sind viele Faktoren, über die man jetzt spekulieren kann. Aber da keiner von uns in die Daten und die Studie reingeschaut hat, ist das schwer zu beurteilen.



Leif-Erik Sander [00:19:22]

Soweit ich weiß, ist diese Studie auch nicht publiziert. Es gibt diese Pressemitteilung. Und in der wird ja schon davon gesprochen, dass ein Großteil der Seropositiven durchaus schon berichtet, dass sie sowas hatten wie Geschmacksstörungen oder auch Fieber und Husten. Aber dann muss man eben die Daten sehen. Wieviel Prozent hatten welche Symptome? Und diese Dunkelziffer der komplett unbemerkten asymptomatischen Infektionen, die schwankt ja wirklich von Studie zu Studie. In China gab es eine Studie mit 20 Prozent und woanders geht es dann bis zu 80 Prozent. Da wird man vor allem gucken müssen, wie scharf die Detektionsmethoden dann nachher sind. Was mich vor allen Dingen interessiert, ist die Tatsache, wie gut die serologische Testung dann alle unerkannten Infektionen wirklich detektieren kann. Wenn man die anderen Studien in Betracht (zieht) -- dass vielleicht auch nicht jeder sehr lange Antikörper nachweisbar hat.

Moderatorin [00:20:10]

Über das Thema der nicht so lang nachweisbaren Antikörper hatten wir eben schon mal gesprochen. Da möchte ich auch nochmal eine Nachfrage anbringen. Und zwar sind nicht nachweisbare Antikörper ja auch nicht direkt gleichzusetzen mit einer nicht vorhandenen Immunität. Gerade wenn noch andere Zweige der Immunität reinspielen, wie das B-Zell-Gedächtnis und das T-Zell-Gedächtnis. Richtig? Nur weil keine Antikörper nachzuweisen sind, heißt das ja nicht, dass jemand die Infektion oder das Virus nicht doch gesehen hat und dass vielleicht die Immunität trotzdem besteht.

Stephan Becker [00:20:43]

Genau.

Leif-Erik Sander [00:20:49]

Das würde ich bestätigen. Ich kann mich nicht zu den Qualitäten der verschiedenen Tests äußern. Ich glaube, das können die Virologen deutlich besser. Da gibt es ja sicherlich auch Unterschiede. Man muss gucken, welche Tests verwendet wurden. Aber es gibt ja Studien, die zeigen -- und wir haben das auch selber bemerkt --: Es gibt Patienten, die haben keine Antikörper in den Tests, die wir verwendet haben. Die aber detektierbare T-Zell-Antworten haben, von denen man denkt, dass sie schon auch durch eine Infektion ausgelöst (wurden). Aber auch wenn man bedenkt: Kreuzreaktivität, muss man genau hinschauen, ob das tatsächlich so ist. Ich glaube, dass wir da auch noch in der Entwicklung stehen, das ganz genau sagen zu können.

Moderatorin [00:21:28]

Könnte man über die T-Zell-Immunität denn nachweisen, ob jemand wirklich das hatte und wäre es eine Möglichkeit, über die T-Zellen herauszufinden, wie viele Leute schon Kontakt mit dem Virus hatten? Herr Sander oder Herr Becker?

Stephan Becker [00:21:49]

Herr Sander hat es ja schon mehrfach gesagt: Genauso wie es unspezifische Antikörper gibt, gibt es auch unspezifische T-Zellen. Und bei den T-Zellen ist es so: Da werden lineare Epitope erkannt. Das kann möglicherweise noch unspezifischer sein als Antikörper. Nur zum Background nochmal. Wir haben bei dem Influenzavirus Vakzine -- das sind ja immer kleine Proteine, die gegeben werden -- und die induzieren vor allen Dingen eine humorale, also eine Antikörperantwort. Und was wir gerne erreichen wollen, auch mit diesen Influenzavirusvakzinen, die jetzt gemacht werden: Dass auch die T-Zell-Antwort angeregt wird. Weil



press briefing

man hofft, dass man Viren mit der Impfung abdeckt, die jetzt nicht nur die saisonalen Viren betreffen, sondern auch andere Viren. Das heißt also, die T-Zell-Antwort erlaubt möglicherweise auch einen Schutz gegen Viren, die nicht genau dieselben sind, gegen die man geimpft ist. Und insofern ist es tatsächlich so, dass eine T-Zell-Antwort, die gegen das SARS-Coronavirus gerichtet ist, jetzt nicht unbedingt heißt, dass es eine sehr spezifische Antwort ist. Man muss da, wie Herr Sander es gesagt hat, sehr genau hingucken.

Moderatorin [00:23:13]

Könnte denn eine durch eine Impfung erlangte Immunität länger bestehen? Länger als eine Immunität, die durch eine natürliche Infektion erfolgt?

Leif-Erik Sander [00:23:24]

Ich würde das von Herrn Becker gerade Gesagte noch einmal ergänzen wollen. Es gibt natürlich Bereiche im neuen Coronavirus, die ganz spezifisch sind dafür. Vielleicht sind sie dem alten SARS-Virus sehr ähnlich. Aber das zirkuliert ja nun mal nicht. Dann wird man mit bestimmten Peptiden schon irgendwann auch sagen können: Diese T-Zelle wird nicht kreuzreaktiv sein. Aber diese Art von Essays ist so aufwendig, die wird nicht in einem Surveillance-Maßstab durchzuführen sein. Vom Serum kann man von Zehntausenden das Serum asservieren und den großen Test durchführen. Die Studien, die wir jetzt auch hier planen, die kann man maximal im dreistelligen Bereich mal machen, mit einem wahnsinnigen Personalaufwand. Da braucht man frisches Material, die Zellen müssen lebendig sein und müssen reagieren. Und da gibt es derzeit Anstrengungen, um das irgendwie diagnostiknäher zu machen. Aber das wird nicht klappen, dass wir uns das auf Populationsebene anschauen können. Da muss man mit sehr geschickten Stichproben vielleicht irgendwann mal gucken. Aber das wollte ich nur ergänzen. Ich glaube, die Spezifität wird man irgendwann erreichen können. Das müssen wir aber jetzt noch genauer erforschen. Das ist auch wichtig für die Impfstoff-Forschung. Dass man sagt: Diese Bereiche sind ganz spezifisch für das Virus und die machen eine starke Antwort. Aber das läuft eben noch. Und die Testung wird auch später laufen. Die Frage mit der Impfung: Bei Impfungen versucht man ja eine natürliche Immunität nachzubauen. Beim Masernvirus wäre es sozusagen ideal. Wenn man einmal Masern gehabt hat, kriegt man sie, so ist die Denkweise, nie wieder, und das Masern-Impfvirus versucht es sozusagen nachzuahmen. Bei den Coronaviren wäre das ja möglicherweise der falsche Weg, zumindest wenn man an die endemischen Coronaviren denkt, die man immer wieder bekommen kann. Dann wäre es für meine Logik nicht so praktisch, wenn man sagt: Wir versuchen genau dieselbe Immunantwort abzubilden mit einer Impfung. (Besser man) versucht, eine andere abzubilden. Viele von den Impfstoffen, die jetzt getestet werden, beispielsweise in diesen Vektoren, die sind eher dafür bekannt, dass sie dann auch langlebige Antworten induzieren können; aber eben gerichtet gegen das neue Coronavirus. Ich wäre da optimistisch, dass das gelingen kann.

Moderatorin [00:25:34]

Kann man denn schon sagen, ob SARS-CoV-2 in Bezug auf die Immunität eher SARS ähnelt oder eher den endemischen Coronaviren?

Stephan Becker [00:25:44]

Ich kann das nicht sagen, nein.

Leif-Erik Sander [00:25:46]

Also alles, was aus der Literatur und aus unseren Daten bekannt ist, und es ist unmöglich, den vollen Überblick zu haben bei der Geschwindigkeit -- was natürlich auch gut ist, dass jetzt viele Daten entstehen --



(spricht dafür, dass es) eher dem SARS-Coronavirus ähnelt. Wobei wir, glaube ich, unterscheiden müssen. Weil das das SARS-Coronavirus -- die Proben und die Analysen, die gemacht wurden, waren bei Patienten, die Lungenentzündung hatten. Und bei dem neuen Coronavirus hat ja nur ein kleiner Teil der Patienten wirklich eine Lungenentzündung. Und das aktiviert eine andere Immunantwort, als wenn nur eine unbemerkte [Technische Störung] prinzipiell, glaube ich, eine Ähnlichkeit mit dem SARS-Coronavirus. Aber wir müssten dann nochmal genau hinschauen: Was ist mit denen, die gar nicht so symptomatisch sind?

Stephan Becker [00:26:36]

Ich glaube, das kann ich auch so sehen. Vielleicht kann man das gar nicht so pauschal beantworten. Vielleicht kann man nicht sagen, das ist SARS-like oder dass ist OC43-like, also eins von diesen saisonalen Coronaviren. Vielleicht liegt das wirklich an der Schwere der Erkrankung. Je schwerer die Erkrankung ist, desto wahrscheinlicher gibt es eine stärkere Immunantwort. Bei einer asymptomatischen Infektion wird die Immunantwort möglicherweise deutlich geringer sein.

Moderatorin [00:27:08]

Jetzt mal eine andere Richtung. Jetzt geht es um die Herdenimmunität. Es wird gefragt: Wie viele Menschen müssen denn so eine Infektion durchlaufen, um die Herdenimmunität zu erreichen? Die Zahl von 70 Prozent wird ja weitläufig genannt. Aber wie hoch schätzen Sie den Anteil der Bevölkerung ein, der tatsächlich empfänglich ist für SARS-CoV-2? Und kann man damit dann überhaupt die Herdenimmunität erreichen? Vielleicht Herr Karch dazu.

André Karch [00:27:37]

Also was Grundsätzliches: Ich denke, man muss unterscheiden zwischen einer Herdenimmunität durch natürliche Infektionen, worauf, denke ich, die Frage abzielt, und Herdenimmunität durch Impfungen. In den allermeisten Fällen haben wir aktuell Herdenimmunitäten in unseren Bevölkerungen durch Impfstoffe und nicht durch natürliche Infektionsausbreitung. Und die Illusion, dass eine Herdenimmunität etwas ist, was völlig stabil ist und was man eindeutig berechnen kann, ist etwas, was man jetzt der Situation nehmen muss. Eine langfristige Herdenimmunität würde sowieso voraussetzen, dass auch das, was Herr Sander für Masern beschrieben hat, für das neue SARS-Coronavirus gelten würde: Nämlich, dass (man), wenn man einmal sich damit infiziert hat, (über) einen längeren Zeitraum hinweg auch wirklich Immunität aufgebaut hat. Dass ist zum aktuellen Zeitpunkt zumindest fraglich. Sodass so ein völlig stabiles Herdenimmunitätsgeschehen gar nicht vorstellbar ist. Die Zahl von 70 Prozent kommt aus frühen Überlegungen, bei (denen) man davon ausgeht, dass die Basisreproduktionszahl, also die durchschnittliche Anzahl von Personen, die eine infizierte Person ansteckt, ungefähr bei drei liegt. Das sind Daten aus China aus den initialen Ausbruchsgeschehen, die sich später mal grob gesagt auch so bestätigen würden. Wenn man das zugrunde legt, dann kann man über eine einfache mathematische Rechnung berechnen, dass im Mittel das ungefähr zwei Drittel der Bevölkerung bedeuten würde, die in einem stabilen Gleichgewicht infiziert sein müssten -- unter einer ganzen Reihe von Annahmen. Und eine dieser Annahmen ist, dass wir uns schon im Gleichgewicht befinden; in einer Phase, in der eine epidemische Ausbreitung stattfindet, würde dieses Gleichgewicht der Zeitpunkt sein, in dem eine Person weniger als eine weitere Person im Mittel ansteckt. Das heißt, es würde durchaus ein größerer Anteil initial sich infizieren, als diese 70 Prozent in einem epidemischen Geschehen. Es käme zu einem Überschießen, und im Prinzip würden sich irgendwo zwischen 70 und 100 Prozent der Personen infizieren. Die zweite Sache ist, dass wir komplett ignorieren, dass es Heterogenität in der Infektionsausbreitung gibt. Sodass sich die tatsächliche Herdenimmunitäts-Threshold dann, abhängig von der Sozialstruktur in der Bevölkerung, von der Heterogenität in der Infektionsausbreitung, (in) ganz anderen Bereichen noch einmal befinden kann. Also sicherlich nicht völlig davon entfernt. Also wir werden jetzt aktuell nicht in einem Zustand sein, in dem wir uns auch nur ansatzweise in irgendeinem Land der Erde mit Herdenimmunität auseinandersetzen müssen durch natürliche Infektionen. Aber es kann zum Beispiel sein, dass es Länder gibt, in denen das dann ein



bisschen niedriger ist. Das kann aber auch sein, dass die Sozialstrukturen so sind, dass das sogar deutlich höher ist. Das ist, denke ich, ebenfalls komplex. Ich glaube, die wichtige Message ist: Solange wir davon ausgehen müssen, dass die Immunität nach einer Infektion im Individuum für einen bestimmten Zeitraum vorhanden ist, müssen wir uns eigentlich auch nicht tiefergehend mit Herdenimmunität durch natürliche Infektion beschäftigen.

Moderatorin [00:30:58]

Ich möchte mal fragen, weil das im März ganz viel diskutiert wurde: Da ging es ganz oft um die case fatality rate und die infection fatality rate. Was hat sich seit März in der Hinsicht verändert? Hat sich die Datenlage dahingehend verändert, dass man das jetzt besser einschätzen kann? Und wo liegen diese Schätzungen momentan? Herr Karch, vielleicht können Sie ja noch anschließen.

André Karch [00:31:19]

Bevor man begonnen hat, Seroprävalenzstudien durchzuführen, war die einzige Grundlage, die man hatte, um eine sogenannte case fatality -- wir würden das jetzt "ratio" nennen, weil das technisch keine "rate" ist ... Das sind die einzigen Grundlagen, die man für den Nenner hatte. Die Zahl der symptomatisch Infizierten, (die) dann auch positiv getestet worden. Und das ist das, was man eben als Maßzahl einer case fatality ratio oder im Deutschen dann einer Letalität auf Basis der tatsächlichen Fälle definieren würde. Und die waren natürlich sehr heterogen abhängig davon, wie gut Fälle erfasst wurden in verschiedenen Regionen. Das konnte sich jetzt durch die [Technische Störung] ... nicht symptomatische, nicht gemeldete oder präsymptomatische Infektionen besser mit einbeziehen konnte. Und die Schätzungen, in denen wir uns jetzt aktuell international befinden, liegen zwischen 0,5 und 1,5 Prozent im Wesentlichen, also im Prinzip nicht extrem unter dem, was zwischendurch auch kommuniziert wurde. Aber das hängt natürlich wiederum von bestimmten Faktoren ab. Wenn wir Immunität durch Antikörper in den Seroprävalenzstudien nachweisen und potenziell dann vielleicht auch teilweise Personen nicht identifizieren, die schon Kontakt hatten mit dem Virus, weil die ihren Immunsstatus schon wieder verändert haben in Bezug auf den bestimmten Test, dann kann das auch da theoretisch wieder zu Verzerrungen kommen. Aber das, was die meisten Studien zeigen, ist irgendwo im Bereich zwischen 0,5 und 1,5 Prozent.

Moderatorin [00:33:10]

Wir haben vorhin schon darüber gesprochen, dass es ganz gut aussieht mit einer länger anhaltenden Immunität. Wir haben über die T-Zell-Gedächtniszellen gesprochen. Welche Art von Studien braucht man denn jetzt, um zu klären, wie lange so eine Immunität bestehen bleiben kann? Weiß man vielleicht auch schon, wenn jemand Antikörper bildet, wie lange die überhaupt nachweisbar sind? Herr Sander oder Herr Becker?

Leif-Erik Sander [00:33:39]

Man wird Studien brauchen, die jetzt auch geplant werden auf verschiedenen Ebenen, in denen man ehemals COVID-19-Erkrankte nachverfolgt. Da gibt es zum Beispiel aus verschiedenen Netzwerken verschiedener Universitätskliniker Genesenen-Ambulanzen, wo die Patienten in regelmäßigen Abständen einbestellt werden. Da werden Antikörpertiter gemessen, da werden zum Teil auch T-Zell-Antworten gemessen, um zu schauen: Wie lange kann ich denn so eine Immungedächtnis-Antwort nachverfolgen? Es gibt verschiedene Studien, die sind meistens noch im Präpublikationsstadium, die schon zeigen, dass die Antikörper auch nach einer nicht so langen Zeit wieder abfallen. Wir kennen auch Daten von der SARS- Infektion, dass die eine bestimmte Halbwertszeit haben, die nicht so lang ist wie z.B. bei Masern, wo sie im Prinzip lebenslänglich ist. Aber eine Zahl würde ich da jetzt noch nicht (nennen), weil wir in Deutschland noch gar nicht lange genug



nachverfolgen können. Wir hatten die ersten Fälle ja erst Anfang des Jahres. Das muss man longitudinal verfolgen und dann berechnen, wie dann die Halbwertszeit von so einer Antwort wäre. Und das läuft auch auf verschiedenen Ebenen.

Stephan Becker [00:34:55]

Für mich kommt noch dazu, dass wir ja noch nicht so genau wissen, was die Korrelate des Schutzes wirklich sind. Wir wissen nicht so genau, ab welcher Höhe von einem Antikörpertiter ein Schutz besteht, und ob, wenn der Titer abfällt, dann überhaupt kein Schutz mehr da ist. Oder ob dann diese Antikörper schnell dadurch gebildet werden, dass das Immungedächtnis dann reinspringt. Das sind alles Fragen, die sind bei einem Virus, das wir gerade ein halbes Jahr kennen -- oder was heißt kennen --, das ein halbes Jahr unterwegs ist, einfach nicht zu beantworten sind. Wir wissen das einfach nicht.

Moderatorin [00:35:32]

Weiß man denn was dazu, wie die Immunität und die Reaktion des Immunsystems in unterschiedlichen Altersgruppen aussieht? Gibt es dazu schon Erkenntnisse? Herr Sander, Sie haben leicht genickt.

Leif-Erik Sander [00:35:45]

Keine verlässlichen. Da gibt es sozusagen Gefühle. Die Kohorten, die bisher publiziert worden sind, sind viel zu klein, finde ich, um da wirklich was sagen (zu können). Wir haben selber an der Charité ein Vorhaben, was wir jetzt beginnen, um Kinder mit Erwachsenen zu vergleichen. Kinder, die ja unheimlich resilient sind gegen die Infektion. Wie das jetzt ist, wie häufig die eine Infektion haben und wieviel Virus die ausscheiden, dazu kann ich mich nicht äußern. (Es geht darum), die Kinder, die positiv getestet werden, zu vergleichen mit Erwachsenen, die positiv getestet werden. Und da gibt es verschiedene Hypothesen, warum das so ist. Und natürlich, das Immunsystem altert mit, und wir haben zum Beispiel eine geringere Diversität der verschiedenen T- und B-Zellen, die wir anbieten können im Erwachsenenalter, während die bei Kindern aktiv immer noch weitergebildet werden. Das könnte eine Ursache sein. Und der Verdacht wäre, wenn das so ist wie bei eigentlich fast allen anderen Infektionen, dass im Alter die Diversität der Immunantwort einfach abnimmt. Mir ist keine Studie bekannt, die das systematisch jetzt schon untersucht hat, die verschiedenen Altersgruppen miteinander zu vergleichen. Zurzeit sind wir noch damit beschäftigt zu vergleichen, was denn mit den Personen, die schwer erkranken versus denen die leicht erkranken, da hat man natürlich gewisse Altersunterschiede. Aber das ist meines Erachtens noch nicht systematisch untersucht.

Moderatorin [00:37:05]

Kinder erkranken ja auch recht häufig an den endemischen Coronaviren. Gibt es da die Vermutung, dass die vielleicht geschützt sind, weil Sie kurz vorher ein anderes Coronavirus gesehen haben?

Leif-Erik Sander [00:37:18]

Das ist eine Vermutung. Das war unsere erste Vermutung, die wir bei der Durchführung der Studie hatten. Und wir testen das auch gerade im großen Maßstab, um zu schauen, ob das bei Kindern überdurchschnittlich häufig ist oder auch bei Erwachsenen, die mit Kindern zu tun haben, die dann ja eigentlich genauso häufig wieder Kontakt haben mit endemischen Coronaviren. Aber das sind Hypothesen, noch keine bewiesenen Tatsachen. Aber das ist eine interessante Hypothese.

Moderatorin [00:37:43]



Zum Stichwort Hintergrundimmunität. Wenn ein Mensch eine T-Zell-Antwort zeigt, ohne dass er je mit SARS-CoV-2 in Kontakt gekommen ist, wie könnte man dann überprüfen, ob die T-Zell-Antwort vielleicht eine Rolle spielt bei milden Verläufen?

Leif-Erik Sander [00:38:02]

Wir können nur diese T-Zellen messen. Wir und auch andere messen T-Zellen in gesunden Kontrollpopulationen, teilweise sogar (in) historischen Kohorten, die gesammelt wurden, bevor das Virus überhaupt bekannt war. Und das ist, glaube ich, ziemlich solide von verschiedenen Gruppen gezeigt, dass es das gibt. Welche Bedeutung hat das? Es gibt ja auch Virusinfektionen, wo eine präexistierende Immunität, die aber nicht hundertprozentig trifft, auch gefährlich sein kann. Das weiß man zum Beispiel vom Dengue-Virus, wo es verschiedene Serotypen gibt, und dann kann das das auch verstärken. Diese Hypothese gilt es auch zu testen. Die Tatsache, dass wir Kreuzreaktivitätszellen bei circa 30 bis 40 Prozent der Normalbevölkerung, die wir getestet haben, finden, spricht ein bisschen dagegen. Weil ja nicht so viele Leute einen schweren Verlauf nehmen. Und spricht vielleicht eher dafür, dass die was Gutes machen, diese T-Zellen. Aber es könnte auch einfach sein, dass sie gar nichts machen. Wie kann man das testen? Das kann man wieder nur prospektiv testen. Dass wir viele Leute jetzt testen und deren T-Zell-Antwort testen, bevor sie eine Infektion durchmachen und dann begleiten. Und das versuchen wir, indem wir in bestimmten Hotspots solche Untersuchungen durchführen oder in bestimmten Populationen im großen Stil. Wir haben hier zum Beispiel auch eine Studie an der Charité unter Mitarbeitern, wo wir das vorab erfassen, und dann gucken, wer von denen wird positiv und korreliert das. Das sind komplizierte Untersuchungen, die kann man eigentlich nur im großen Maßstab machen. Die Untersuchung ist aber relativ komplex, ist nicht wie eine Serologie. Man kann Korrelationen machen: Sehe ich in bestimmten Risikogruppen, die schwerer erkranken, weniger häufig diese Kreuzreaktivitäten, verglichen mit Populationen, wo ich eigentlich fast nie schwere Verläufe sehe. Und sehe ich da höhere Frequenzen. Aber das sind alles Korrelationen und keine Kausalitäten. Das ist sehr schwierig nachzuweisen. Das wird man wirklich erst in ein paar Jahren sicher sagen können.

Moderatorin [00:39:52]

Hier kommt eine Nachfrage zu der Menge an Antikörpern, die nach einer Infektion gebildet werden. Ist diese größer bei schweren Verläufen im Vergleich zu milden Verläufen? Herr Becker oder Herr Karch?

Stephan Becker [00:40:04]

Es sieht so aus, ja. Auf jeden Fall scheint es so zu sein, dass die, die symptomatisch erkranken, einen höheren Antikörpertiter haben als die asymptomatischen. Ich weiß aber nicht genau, ob jetzt unter denen, die symptomatisch sind, ob man da noch mal eine Korrelation findet bei den ganz schwer Erkrankten, also bei den Lungenentzündungen, das kann ich nicht sagen. Aber prinzipiell ist das so, dass es bei den symptomatischen tendenziell eine höhere Antikörperantwort (gibt), als bei den asymptomatischen.

Moderatorin [00:40:41]

Ich möchte zur Klarheit für alle noch mal diese Frage nachschieben: Ist ein positiver Antikörpertest wirklich ein definitiver Nachweis für eine durchgemachte Infektion? Oder kann ein Kontakt mit dem Erreger auch ohne nennenswerte Virusvermehrung im Körper einen messbaren Antikörpertiter verursachen? Oder hängt das gegebenenfalls vom Krankheitserreger ab?

Stephan Becker [00:41:05]

Können Sie die Frage in zwei Fragen einteilen?



Moderatorin [00:41:10]

Ist ein positiver Antikörpertest wirklich ein Nachweis, dass man die Infektion durchgemacht hat?

Stephan Becker [00:41:16]

Da würde ich sagen, es kommt drauf an, was für ein Nachweisverfahren man nimmt. Wenn man jetzt einen ELISA nimmt, der wirklich ganz spezifisch SARS-CoV-2 misst -- und da gibt es aber sehr wenige -- dann würde man sagen: Ja. Bei allen anderen Fällen braucht man zusätzlich zu dem generellen Antikörperpositiven im ELISA noch einen zusätzlichen Essay, um zu sagen: Das ist wirklich spezifisch für SARS-CoV-2, und die Person hat tatsächlich die Erkrankung durchgemacht.

Moderatorin [00:41:47]

Und hier noch eine Frage, eine klinische Frage: Hängt die Stärke der Immunantwort eventuell auch mit den Spätfolgen der Erkrankung zusammen? Je stärker die Immunantwort, desto geringer die Auswirkung des Virus auf andere Organe? Oder ist das unter Umständen genau andersherum?

Leif-Erik Sander [00:42:06]

Wir kennen die Spätfolgen der Viruserkrankung ja noch gar nicht systematisch. Auch das ist etwas, was im Verbund vieler Universitätskliniken untersucht wird und auch an der Charité untersucht wird. Und natürlich gibt es Berichte, und auch wir kriegen Kontakt von Patienten, die darüber berichten. Sodass man sozusagen auf anekdotischer Ebene und von dem, was man so klinisch hört, schon (sagen kann, dass es) Patienten gibt, die die Spätfolgen zu haben scheinen. Und man kann sich aufgrund der Dynamik der Erkrankung und auch der Messungen, die man machen kann bei schwer Erkrankten, vorstellen, dass das schon Immunphänomene sind. Aber das ist noch nicht bewiesen, und wir wissen noch gar nicht richtig, woran genau erkranken denn möglicherweise Patienten in der Spätfolge? Welche Organschäden bleiben denn zurück? [Technische Störung]... gerichteten Immunreaktion. Das liegt nahe und das gilt es zu untersuchen.

Stephan Becker [00:43:07]

Herr Sander, wollen Sie vielleicht noch was dazu sagen, wie das unterschiedlich ist möglicherweise zu anderen sehr schweren Lungenerkrankungen? Oder ob das vielleicht einfach eine Folge der wirklich schweren Lungenerkrankung ist, die dann eben Spätfolgen hat?

Leif-Erik Sander [00:43:21]

Kann ich gerne machen. Generell ist es so, dass Patienten, die eine Lungenentzündung durchgemacht haben, so eine Pneumonie, im Verlauf häufig zum Beispiel Herzinfarkte erleiden können, gerade Patienten, die vorerkrankt sind. Also eine Lungenentzündung kann -- und das ist ein Thema, was nicht gut beleuchtet ist -- an anderen Organen auch später Schäden machen. Das ist bekannt, nicht besonders gut verstanden und nicht besonders gut untersucht. Das wird jetzt natürlich durch die Zahl der Patienten, die simultan mit dem gleichen Erreger infiziert wurde, nochmal viel systematischer analysierbar sein. Das kann ich sicher sagen. Ob es sozusagen für COVID-19 spezifisch Langzeitfolgen gibt, die wir sonst so nicht sehen, dazu möchte ich noch nichts sagen. Natürlich gibt es diese ganzen anekdotischen Berichte, und ich habe auch mit klinischen Kollegen (gesprächen), die schon auffällige Krankheitsbilder gesehen haben. Aber das muss man systematisch vergleichen. Was wir ja wissen: Wenn ein Patient ein schweres Lungenversagen hatte durch eine Virusinfektion, ein sogenanntes ARDS -- was ja das Problem ist bei einem schweren COVID-19 -- dann können



da Schäden an der Lunge zurückbleiben, das kann man sich vorstellen. Die Lunge wird von diesem feinen filigranen Netzwerk quasi komplett umgebaut. Und das kann sich eigentlich sehr gut zurückbilden. Aber da können Narben zurück(bleiben). Und inwiefern sich der Verlauf jetzt unterscheidet (von) einem schweren Lungenversagen, ARDS nach Influenzainfektion -- auch dafür ist es noch zu früh. Es gibt Berichte, dass Patienten auch mit ganz leichten Infektionen später schwerere Lungenbeteiligungen haben. Aber ich habe selber noch nicht genug gesehen und auch keine publizierten Daten dazu gesehen, die mich dazu eine Aussage machen lassen. Aber prinzipiell, ja: es gibt ein paar Erkrankungen, und ob das was Spezielles hierfür ist, muss sich zeigen.

Moderatorin [00:45:19]

Hier kommt noch eine Frage an Herrn Karch. Die Diskussion um diesen Immunitätsausweis ist ja wieder aufgeflammt in den letzten Tagen. Und auf Basis der aktuellen Evidenz zur Immunität gegen SARS-CoV-2 und der Methoden, wie man diese feststellen kann: Ist es aus Ihrer Sicht sinnvoll, einen solchen Immunitätspass einzuführen?

André Karch [00:45:38]

Nein. Aus allem, was wir aktuell wissen, und völlig unabhängig von darauf aufsetzenden ethischen Diskussionen, rechtlichen Diskussionen, sind wir nicht in der Lage, aktuell mit irgendeinem Nachweisverfahren für ein Individuum festzustellen, ob es immun gegenüber einer Neuinfektion oder einer Zweitinfektion ist oder nicht. Das ist ganz weit weg von dem, was wir nachweisen können und was wir aktuell tatsächlich untersuchen. Da sehe ich absolut keinen Platz dafür in im aktuellen Stadium. Und wie gesagt, da gibt es noch eine ganze Reihe von darauf aufsetzenden, jetzt nicht primär labormedizinischen Fragestellungen, die man beantworten müsste, bevor man so etwas tatsächlich versucht, in der Praxis umzusetzen. Aber auch unabhängig davon, denke ich, sind wir davon weit weg.

Moderatorin [00:46:34]

Herr Becker, sehen Sie das auch so?

Stephan Becker [00:46:37]

Das sehe ich ganz genauso. Ich glaube, es gibt momentan keine wirkliche Basis, um so einen Ausweis einzuführen. Dazu wissen wir einfach noch viel zu wenig. Wir wissen gar nicht, wonach wir suchen sollen.

Leif-Erik Sander [00:46:52]

Ich kann das unterstützen, was Sie vorhin sagten, Herr Becker, Korrelate von Schutz sind unbekannt. Wir wissen noch gar nicht, wer ist wann wie lange immun. Deswegen finde ich es schwierig, ein Dokument auszustellen, in dem quasi drinsteht, man sei immun, wo wir das selber noch nicht wissen. Also, dass man einen Nachweis hat, mal positiv getestet worden zu sein, das ist ja etwas anderes. Aber eine Immunität zu bescheinigen, wenn wir selber nicht wissen, wer wann wie lange immun ist, ist sicher dann aus dem Grund etwas schwierig.

Moderatorin [00:47:30]

Ich möchte jetzt gerne zu einer Abschlussfrage kommen, die ich gerne an alle drei stellen möchte. Wie optimistisch sind Sie, dass sich wirksame Impfstoffe gegen SARS-CoV-2 entwickeln lassen auf der Basis dessen,



was wir jetzt heute über die Immunität gegen SARS-CoV-2 wissen. Vielleicht fange ich mal an mit Herrn Becker.

Stephan Becker [00:47:47]

Da fragen Sie aber den Richtigen. Angesichts dieser unglaublichen Menge an verschiedenen Impfstoffprojekten, die weltweit gemacht wird -- ich glaube, wir sind jetzt bei über 200, die gezählt werden von der WHO, also es ist wirklich unglaublich -- ich bin ganz sicher, dass da irgendeiner dabei ist, der wirklich hilft und der schützt.

Moderatorin [00:48:10]

Herr Sander?

Leif-Erik Sander [00:48:11]

Ich kann das bestätigen, aber mit einer ganz kleinen Einschränkung. Das ist toll, das hat es noch nie gegeben: So viele verschiedene Impfstoffe für einen Erreger gleichzeitig zu entwickeln. Natürlich sind die Chancen da extrem hoch, und es sind auch extrem gute Kandidaten dabei. Das Einzige: Ich habe mir gestern die Liste der Impfstoffe noch mal angeschaut. Ich glaube, dass bis auf die inaktivierten Impfstoffe, die in China gemacht werden. Da muss man gucken, inwiefern die funktionieren oder Probleme haben. Alle sind gerichtet gegen dieses Spike-Protein. Also in dem unwahrscheinlichen Fall, dass eine Immunantwort, die gegen das Spike-Protein gerichtet ist, nicht schützt, hat man ein Problem. Weil eigentlich alle Kandidaten, die ich kenne, die in klinischer Testung sind, sich darauf richten. Wenn das aber schützt, und davon gehen wir jetzt mal aus, dann stimme ich Herrn Becker zu. Dann haben wir so viele Kandidaten, da werden schon welche dabei sein, die eine vernünftige Immunität erzeugen.

Moderatorin [00:49:12]

Herr Karch, wie ist Ihre abschließende Einschätzung?

André Karch [00:49:16]

Ich möchte vielleicht nur noch ein caveat am Ende zu dem Thema aus epidemiologischer Sicht bringen. Wir haben ja jetzt relativ lange darüber diskutiert, dass wir aktuell noch gar nicht gut messen können, was eigentlich ein dauerhafter Schutz vor einer Neuinfektion ist und bedeutet. Und das spielt natürlich auch in der Impfstoffentwicklung eine große Rolle. Solange wir das nicht besser abschätzen können, ist es schwierig, frühzeitig abzuschätzen, welcher der Impfstoffe dann am Ende wirklich in Bezug auf den Endpunkt, der uns interessiert, nämlich dass er vor einer Infektion tatsächlich schützt, welche dann erfolgreich sein können und welche nicht erfolgreich sein können. Ich glaube, das ist gerade eben auch in Bezug auf die sehr enge Zeitspanne, die häufig diskutiert wird, etwas, was man mitberücksichtigen muss. Der eigentliche Endpunkt der einen (bei) dieser Art von Studien interessiert, der ist einer, der bis heute in keinem der Impfstoffe irgendwo gemessen wurde und der auch im nächsten halben Jahr nicht gemessen wird. Und das, glaube ich, muss man bei allen durchaus zu Recht sehr positiven Einschätzungen mitnehmen. Richtig gut Bescheid wissen werden wir nicht in 2020 wahrscheinlich, welcher dieser Impfstoffe am Schluss der effektive ist.

Moderatorin [00:50:40]



Liebe Experten, vielen Dank, dass Sie sich die Zeit heute genommen haben, um dieses doch sehr große Feld der Immunität zu beleuchten. Und ich danke auch den vielen Journalisten, die heute zugesehen haben und die vielen Fragen gestellt haben. Ich hoffe, wir konnten möglichst viele davon beantworten. Das Video werden wir in circa einer Stunde auf unserer Webseite zur Verfügung stellen, und das Transkript wird voraussichtlich morgen früh fertig sein. Vielen Dank an alle! Schönen Nachmittag noch.



press briefing

Ansprechpartnerin in der Redaktion

Annegret Burkert

Redakteurin für Medizin und Lebenswissenschaften

Telefon +49 221 8888 25-0

E-Mail redaktion@sciencemediacenter.de

Impressum

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

Nähere Informationen: www.sciencemediacenter.de

Diensteanbieter im Sinne RStV/TMG

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

Redaktionssitz

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

Vertretungsberechtigte Geschäftsführer

Beate Spiegel, Volker Stollorz

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

Volker Stollorz

