

CORONAVIRUS-UPDATE FOLGE 94

NDR Info

- 1 KORINNA HENNIG**
WISSENSCHAFTSREDAKTEURIN, NDR INFO
- 2 CHRISTIAN DROSTEN**
VIROLOGE, CHARITÉ BERLIN

Korinna Hennig

Wir haben schon viel gesagt über die Delta-Variante zuletzt, aber nicht alle Parameter waren und sind bis jetzt bekannt. Darum soll sie auch heute unser großes Thema sein. Kann man abschätzen, wie die Entwicklung in Deutschland weitergeht oder weitergehen könnte? Was folgt daraus für Geimpfte und Ungeimpfte? Und welchen Einfluss hat der Sommer? Wir haben heute aktuell eine 7-Tage-Inzidenz von acht. Im Vergleich dazu erscheint die Zahl der Todesfälle immer noch vergleichsweise hoch. Das sind aktuell 77 am heutigen Dienstag. Wie ist das zu erklären? Ist das das Nachschleppen, weil das die Infizierten der vergangenen Wochen sind?

Christian Drost

Ja, also Wochen ist gut. Es gibt einfach viele Patienten, die sehr lange in schwerem Zustand liegen. Das ist tatsächlich so. Es gibt immer noch Todesfälle von Menschen, die sich vor geraumer Zeit infiziert haben.

Korinna Hennig

Wir wollen einen Blick auf die Delta-Variante werfen. Einen großen Blick, weil das eines der wichtigsten Themen ist, auf das wir in der aktuellen Situation einfach gucken müssen. Sie war zuletzt lange im niedrigen einstelligen Bereich und hat sich da einigermaßen gleichmäßig bewegt. Jetzt hat das Robert Koch-Institut sechs Prozent Anteil Delta-Variante an Neuinfektionen ausgemacht. Das war die letzte Zahl. Von der vergangenen Woche wird demnächst eine neue kommen. Das ist noch eine kleine Zahl, aber eine Verdoppelung innerhalb von einer Woche. Und diese Zahl hat auch noch einen Zeitverzug. Sie bildet also ungefähr die Situation von vor zwei Wochen ab. Richtig?

Christian Drost

Genau, das ist die 22. Kalenderwoche, die da zusammengefasst ist. Im Bericht vorher war es so, dass in den Wochen vorher noch nicht alle Zahlen vorhanden waren. Die sind jetzt nachgepflegt worden. Man sieht jetzt nicht nur die sechs Prozent, sondern man sieht eben auch den Zuwachs von der Woche vorher und der vorletzten Woche. Also in dem Berichtszeitraum ist es zwei Prozent, drei Prozent, drei Prozent und dann auf einmal vier und sechs Prozent. Da kommt man aus einer Zone eines statistischen Grundrauschens heraus

und muss schon befürchten, dass jetzt in dem nächsten Bericht, der diese Woche erscheinen wird, ein noch höherer Wert verzeichnet sein wird. Die Frage ist natürlich: Geht der gegen zwölf Prozent? Also sehen wir in Deutschland auch diese Verdoppelung von Woche zu Woche, sodass die Zahlen sich eben jetzt aus diesem statistischen Grundrauschen erheben. Wenn das so sein sollte, dann ist das ein sehr schlechtes Signal. Dann müssten wir schon befürchten – weil wir das jetzt im Nachhinein auch nicht mehr kontrollieren können, das ist ja schon passiert –, dass wir dann in der Woche danach wieder eine Verdopplung sehen würden. Das wäre ein schlechtes Szenario. Ich sage das hier nicht als Vorhersage, sondern als Gedankenmodell, als Szenario. Wenn das so wäre, dann müssen wir uns auch darauf einstellen, dass andere Effekte so laufen, wie sie in England mit der Delta-Variante nun mal gelaufen sind. Kann aber auch natürlich sein, dass sich das jetzt nicht so einstellt. Dass wir also sehen, das bleibt jetzt relativ konstant. Da gibt es durchaus Erklärungen dafür. Beispielsweise hatten wir in Deutschland wahrscheinlich nicht so eine große Zahl von unabhängigen Eintragungen dieser Delta-Variante, beispielsweise direkt aus Indien. Da gab es ja viel mehr Eintragungen nach England. Und es gibt in England auch asiatischstämmige Communities in den Städten, die sehr auch unter sich sind und in denen das Virus am Anfang stark amplifiziert wurde, hochgekocht ist. Die haben wir in dieser Ausprägung bei uns nicht. Da ist die Struktur bei uns einfach etwas anders in der Bevölkerung. Deswegen kann es auch sein, dass sich das bei uns nicht so einstellt. Dieser Anteil von Delta-Variante in Deutschland ist jetzt einfach ein wichtiger Frühindikator, den wir anschauen müssen. Und das ist, glaube ich, das Wichtigste, dass wir jetzt nicht sagen: Wir spekulieren und machen irgendwelche Voraussagen, ob das jetzt im Sommer schwierig wird oder nicht. Sondern wir nehmen noch mal einen Schritt zurück und sagen: Wir haben das jetzt als Frühindikator. Und jetzt wollen wir mal beobachten, was passiert. Ich glaube, wir sind heute in einer Woche schon schlauer.

Korinna Hennig

Wie belastbar sind aber diese Daten überhaupt? Wir wissen ja jetzt, dass in England viel mehr sequenziert wird als in Deutschland.

Christian Drosten

Ja, das ist schon richtig. In England wird mehr sequenziert. Aber in Deutschland wird jetzt auch nicht so wenig sequenziert. Also jetzt gerade, wo die Inzidenz runtergeht, sequenzieren wir über zwölf Prozent der positiven Proben in Deutschland. Das ist jetzt nicht zu verachten. Also da glaube ich nicht, dass wir überhaupt keinen Überblick über die Situation haben. Es gibt eben ein gewisses statistisches Grundrauschen, wenn man nicht alles sequenziert. Aber ich glaube, das sind wir jetzt drüber.

Korinna Hennig

Und es gibt ja auch noch andere Wege, um konkreten Varianten auf die Spur zu kommen. In England zum Beispiel, sagt die Gesundheitsbehörde: Wir sind 80 Prozent der Fälle auf der Spur. Aber nicht nur mit Sequenzierung, sondern auch mit Genotypisierung, also wo man nicht das gesamte Genom ausliest, sondern sich konkrete Abschnitte anguckt.

Christian Drosten

Ja, es ist richtig, in England arbeitet man sehr stark auf der Basis von diesem System, bei dem ein bestimmtes Amplicon im S-Gen dann ausfällt, wenn man die Alpha-Variante vor sich hat, die 1.1.7-Variante. Und jetzt sieht man eben in England, plötzlich fällt die nicht mehr aus. Also auf einmal ist wieder dieses Gen positiv.

Korinna Hennig

Bei Delta.

Christian Drosten

Genau, bei Delta. Das hat man eben darauf zurückgeführt, wenn man jetzt schaut in England bei all diesen Proben, bei denen das S-Gen positiv ist, wenn man die nachsequenziert, dann sind die praktisch alle Delta. Und daraus kann man das dann ableiten. Bei uns ist das übrigens nicht so. Wenn wir bei uns in das Virus rein sequenzieren und sehen, dass beispielsweise PCR-Indikatoren für die 1.1.7-Variante nicht vorhanden sind, dann heißt das noch längst nicht, dass das dann jeweils immer die Delta-Variante ist. Sondern das ist dann eine bunte Mischung aus verschiedenen Viren. Das heißt, wir müssten schon jetzt mit der PCR positiv auf die Delta-Variante spezifisch testen. Es ist aber nicht so, dass die Labore diese spezifischen PCRs schon etabliert hätten. Es ist auch schon die Frage, ob das wirklich notwendig ist. Das war, glaube ich, am Anfang im frühen Frühjahr, im späten Winter hier in Deutschland so, dass man da ganz schnell irgendwie mal zu Potte kommen musste. Da haben die Labore das so gemacht, weil die Sequenzierung noch nicht in dem Maße etabliert war. Jetzt, wo wir die Sequenzierung besser etabliert haben, brauchen wir das nicht mehr unbedingt, um einen Überblick zu haben. Denn auch bei der Sequenzier-Quote, die wir im Moment erzielen – und auch wenn wir da einen gewissen statistischen Unsicherheitsbereich haben im niedrigen

Bereich, im einstelligen Prozentbereich – muss man sich klarmachen, relevant werden diese Mutanten dann, wenn sie ein bisschen mehr in der Population ausmachen vom Anteil her. Dann muss man eben politisch gegenregulieren. Das ist ja der Sinn der Sache. Also man wird erkennen, ob irgendeine gegebene Variante einen relevanten Schwellenwert überschreitet. Dann möchte man auf dieser Basis politische Maßnahmen treffen. Also möchte dann sagen: Okay, jetzt muss man aufpassen, muss man doch wieder auf Kontaktmaßnahmen schauen. Natürlich würde man ein, zwei Wochen Zeit gewinnen, wenn man alles mit der PCR testet spezifisch. Aber das würde bedeuten, dass man für jede neu aufkommende Variante jeweils ein gewisses Arsenal an PCR-Testung umstellen muss. Irgendwann steht das dem Nutzen nicht mehr wirklich gegenüber in der Hinsicht, dass man ja schon zugrunde liegen die Sequenzierungen jetzt hat. Also das ist schon in Ordnung, dass das so gemacht wird, wie das jetzt gemacht wird. Die Frage ist viel mehr: Wenn da ein Signal ist, und das erkennen wir, erkennen wir das dann auch an? Das ist die Frage. Die politische Anerkennung und die Konsequenzziehung daraus. Hier ist natürlich ein neues Problem, das wir auch besprechen müsste, das ist natürlich: Was bedeutet das denn jetzt für uns mit der Delta-Variante? Ist das mit der Situation in England vergleichbar? Und wie ist eigentlich die Situation in England?

VERBREITUNG DELTA-VARIANTE

Korinna Hennig

Dem wollen wir uns heute noch mal ein bisschen nähern. Trotzdem noch einen Blick kurz in andere Länder. Ganz allgemein gesprochen, Sie hatten schon über Eintragung durch Reisen in Bezug auf England geredet, und in Deutschland spielt das eine untergeordnete Rolle. Aber jetzt fällt die Delta-Variante zum Beispiel in Portugal auf oder in Russland. Geht es da offenbar auch noch um vermehrte Eintragungen durch Reisen?

Christian Drosten

In Portugal ist bekannt, dass es relativ viel Reisetätigkeit zwischen England und Portugal gibt. In Russland weiß ich es gar nicht. Ich bin mir noch nicht mal sicher, ob das wirklich so ist, dass vor allem die Delta-Variante das erklärt, was in Russland passiert. Oder ob das einfach die geringe Aktivität von kontaktreduzierenden Maßnahmen ist, die dort über längere Zeit war, und gleichzeitig auch die die relativ geringe Impf-Adhärenz. Das ist mir so gar nicht bekannt. Bei Portugal – ich habe irgendwo gelesen, das habe ich jetzt nicht spezifisch recherchiert, aber ich kann mich an die Zahl genau erinnern, dass man in Lissabon am Anfang gesehen hat: Das sind in dieser jetzt ansteigenden Sommerwelle ungefähr 60 Prozent Delta-Variante. Das heißt, auch da ist es nicht so, dass das alles nur durch die Delta-Variante erklärt ist, sondern eben

auch dadurch, dass vorher Lockdown-Maßnahmen in Kraft waren, die dann eben gelockert wurden. Das ist tatsächlich nicht so, dass man im Sommer einfach die Lockdown-Maßnahmen lockern kann. Dann kann man sich darauf verlassen, dass die Temperatur oder der Saisonalitätseffekt das schon regelt.

Korinna Hennig

Da kommen wir auch später noch mal drauf, auf die Saisonalität. Diese 60 Prozent, das ist aber dann für Portugal vermutlich auch hochgerechnet, was die Sequenzierung angeht? Kann man das so gut erfassen?

Christian Drosten

Mit hochgerechnet meinen Sie jetzt im Sinne einer Projektion?

Korinna Hennig

Ja, einer Risikoabschätzung.

Christian Drosten

Ja, da gehe ich davon aus, dass das natürlich auch nicht dort so ist, dass jede positive Probe sequenziert wird, sondern dass das aus einem Anteil sequenzierter Proben bestimmt wird. Aber ganz prinzipiell ist es nicht so, dass schon die Dominanz erreicht ist. Das ist übrigens ein interessanter Vergleich. Also ab wann ist das eigentlich so, dass man sagen kann, das schlägt durch auf die Inzidenz? In England kann man das gegenüberstellen. Da kann man sagen: Diese Inzidenz-Erhöhung, wann ging die in England eigentlich los? Die ging los am 25. Mai. Wenn man sich das mal anschaut, da ist tatsächlich plötzlich eine Art Punkt in der Kurve erreicht, ab dem eine ziemlich flache Inzidenz, die eigentlich so über den ganzen April auch die erste Maihälfte bestanden hat: Und plötzlich wieder in einen Anstieg von Tag zu Tag mündet. Es wird immer mehr. Das ist tatsächlich so: Der 25. Mai, das wäre so ein Punkt. Und zu diesem Zeitpunkt, wenn man das gegenüberstellt, gegenüber der Quote von Nachweisen von Delta-Variante, da liegt diese Nachweisquote im Bereich von 80 ungefähr Prozent. Das ist in England natürlich regional unterschiedlich. Aber diese 80 Prozent, das ist so ein ganz guter Anhaltswert. Jetzt mag das natürlich sein, dass in Lissabon, wenn man da sagt: Da waren es 60 Prozent. Eine gewisse Unschärfe ist wahrscheinlich drin. Ist auch die Frage, von wie lang zurückliegend die Erfassung ist von diesen 60 Prozent. Kann ja sein, dass das zwei Wochen her ist. Dann hat sich das schon erledigt. Dann ist es ja bis zu dem Zeitpunkt schon weiter angewachsen, über den man spricht.

Korinna Hennig

Sie waren, was die Daten aus England angeht, lange relativ zurückhaltend, mit Blick auf die sekundäre Attack-Rate, also von der Ausbreitung in Haushalten zum Beispiel auf eine größere Übertragbarkeit zu schließen, weil sich Delta in England eben besonders

in Communities mit indischem Hintergrund verbreitet hatte. Das hat sich dort jetzt aber abgelöst von diesen Reise-Einflüssen. Das sieht man in den Daten.

Christian Drosten

Richtig, genau. Vor zwei Wochen war ich immer noch ein bisschen zögerlich, einfach deswegen, weil es diese Sondereffekte gibt. Ich hatte da dieses Bild verwendet, dass also in England die Grund-Inzidenz niedrig ist. Und dass man da weiß, dass die Ausbreitung sich in speziellen gesellschaftlichen Anteilen konzentriert, zumindest über den Zeitraum auf den man zu der Zeit zurückblicken konnte. Ich hatte da dieses Bild benutzt, da ist so ein Stau auf der Autobahn und ein Auto drängelt sich auf dem Mittelstreifen irgendwo durch oder auf der Standspur. Das heißt nicht, dass das intrinsisch ein schnelles Auto ist, sondern das heißt nur, dass es in diesem Moment schneller fährt, weil es eine Sonderbedingung benutzt.

AUSBREITUNG DELTA-VARIANTE IN ENGLAND UND DÄNEMARK

Und das konnte man eben nicht ausschließen zu dem Zeitpunkt, dass das für dieses Delta-Virus auch gilt. Also die gesamte Infektionstätigkeit ist runtergebremst in England. Aber dieses Virus nutzt eine Sonderbedingung, indem es in bestimmten Communities sich besser verbreiten kann, wo es zum Beispiel nicht so eine gute Impfbedeckung gibt und wo relativ viel von dem Delta-Virus eingetragen wurde, wo vielleicht auch Haushaltsgrößen größer sind und so weiter. Aber man muss inzwischen sagen, über die Zeit, wie man das verfolgen kann in England, hat sich das von diesen spezielleren Communities abgelöst und es geht in die Breite der Bevölkerung. Wir sehen zwar, die Attack-Rate ist jetzt ein kleines bisschen geringer geworden, aber wirklich nur ein kleines bisschen. Man muss einfach jetzt davon ausgehen, dass das eine Eigenschaft dieses Virus ist. Dazu kommt noch was anderes, wenn man sich die Sequenzierdaten in Dänemark anschaut... Das war auch bei der ersten Welle für mich, bei der Alphawelle, so ein wichtiges Kriterium, weil in Dänemark extrem viel sequenziert wird. Dann sieht man: Das sah man vor zwei Wochen noch nicht. Aber jetzt neuerdings sieht man das, dass auch in Dänemark der Anteil von Delta zunimmt. Der liegt jetzt im Bereich zwar nur von 2,2 Prozent, aber lokal in Süddänemark, wo eine höhere Inzidenz ist, liegt er jetzt auch so wie in Deutschland bei 6,2 Prozent. Ich denke, auch hier wird man in der nächsten Woche eine Fortschreibung dieser Entwicklung sehen. Das ist für mich einfach auch ein ganz wichtiges Kriterium, dass so ein Effekt, der an dem Virus dranhängt, so ein Fitnesseffekt, nicht nur in einem Land auftritt, sondern auch noch in einem anderen, wo das über Sequenzierung gut zu verfolgen ist.

Korinna Hennig

Jetzt ist das eine dieser Fitnessseffekte, also eine höhere Übertragbarkeit, das Virus ist ansteckender, vereinfacht gesagt. Dann kommt aber auch noch die Frage nach dem Immunescape dazu. Wenn man sich jetzt die Zahlen in England anguckt, dann können die einen schon beeindruckend. Die 7-Tage-Inzidenz lag gestern bei 141. Und das, obwohl die Impfquote auch für beide Dosen mittlerweile bei 46 Prozent der Bevölkerung liegt. Also bald die Hälfte der Menschen ist voll geschützt. Das heißt, man kann, wenn man sich dem jetzt grob erst mal nähert, davon ausgehen, dass beides eine maßgebliche Rolle spielt. Die Übertragbarkeit, der Fitnessvorteil und auch ein Ausweichen der Variante gegenüber den Antikörpern.

Christian Drosten

Ja, das ist natürlich alles relativ schwer auseinanderzuhalten. Wir haben wahrscheinlich eine Kombination aus beidem. Wir haben sowohl einen Fitnessseffekt als auch ein Immunescape. Bei den vorherigen Varianten – also die südafrikanische und brasilianische Variante – haben wir immer gesagt, das ist wahrscheinlich vor allem Immunescape. In Südafrika sieht man das sehr gut, also bei der südafrikanischen Variante beispielsweise in Deutschland. Die nimmt einfach nicht zu, obwohl die einen ganz klaren, offensichtlichen Immunescape-Effekt hat, den man auch in Labortests gut nachvollziehen kann. Diese Variante zahlt Fitnesskosten für ihren Immunescape, würden Evolutionsbiologen dazu sagen. Das heißt, das nützt dem Virus nur etwas in einer bereits immunisierten Population. Da kommt dieser Immunescape dem Virus zugute. Und in anderen Populationen ist es eher ein bisschen schädlich für das Virus. Vielleicht, weil zum Beispiel eine Rezeptorbindung dann nicht mehr so ganz optimal funktioniert. Das ist bei dem Alpha-Virus gerade umgekehrt. Da kann man also weder epidemiologisch noch in Laborstudien wirklich nachweisen, dass da ein Immunescape vorhanden ist, während wir aber ohne Zweifel eine höhere Fitness haben. Und diese höhere Fitness hat auch ein Korrelat. Wir können sagen, dieses Virus macht ungefähr zehnmal mehr RNA-Viruslast. Also das ist die Virusausscheidung – und das transplantiert sich auch in die infektiöse Virusausscheidung, das ist nicht nur RNA, sondern wirklich auch Infektiosität – die ist höher bei diesem Virus. Das heißt, es ist hier nicht so, man ist schlechter geschützt, sondern der Infizierte gibt mehr Virus von sich. Und bei dem Delta-Virus müssen wir über die nächste Zeit sehen und können auch jetzt schon mal auf die Daten schauen, wie die Hinweise sind, ob das eine oder das andere oder eine Mischung von beidem ist. Ich denke, es ist eine Mischung von beidem. Aber wir können auch versuchen, an den Daten mal die einzelnen Effekte auseinanderzuhalten.

Korinna Hennig

Kurze Nachfrage, weil wir das ja bei der Alpha-Variante,

vormals bekannt als B.1.1.7, mittlerweile relativ genau mit der Infektiosität schon wissen. Das kann auch heißen, höhere RNA-Viruslast, dass ein kürzerer Kontakt ausreichen könnte, um sich anzustecken, wenn man ungeschützt und dicht beieinandersteht?

Christian Drosten

Ja, durchaus. Es ist ja so, für ein Infektionsereignis braucht man eine Mindestinfektionsdosis, die summiert sich auf über die Zeit. Das ist eine Art Fläche unter der Kurve. Und wenn jetzt die Kurve höher liegt, dann reicht eine kürzere Zeit für die gleiche Fläche.

Korinna Hennig

Und das wissen wir aber noch nicht so genau für die Delta-Variante?

Christian Drosten

Also ich kann sagen, wir sind natürlich dabei, hier auch in unserem eigenen Labordaten zu schauen. Und wir sehen erste Hinweise dafür, dass Patienten, die mit der Delta-Variante infiziert sind, eine noch mal höhere Viruslast haben, auch gegenüber der Alpha-Variante noch mal eins obendrauf setzen. Ich möchte aber noch nicht sagen, wie viel das ist, weil wir gerade bei diesen quantitativen Abschätzungen, das ist eben die wissenschaftliche Aufgabe, da sind wir gerade mittendrin.

Korinna Hennig

Das passt aber zumindest zu dem Bild, was man beobachten kann in England. Und in der Frage, wo die Ansteckungen passieren. Da stehen im aktuellen Bericht von „Public Health England“ auch die Schulen weiter im Zentrum, aber auch Gastronomie und immer noch Zusammenhänge zu Reisetätigkeit. Da ist es bei dem noch geringen Anteil der Infektion mit der Alpha-Variante aber auch so, dass die von diesen Settings besonders betroffen sind. Heißt das, wir müssen schon auch noch mal drauf gucken, dass es schlicht die Gelegenheiten sind, die sich dem Virus bieten unter Ungeimpften? Und da gilt dann für Alpha und Delta das gleiche, also dass die Lockerungen eine große Rolle spielen?

Christian Drosten

Ja, genau. Sie sagen das schon auf die richtige Art und Weise. Es stimmt, bei Alpha war das auch ähnlich. Aber da lag die Gelegenheit ein bisschen anders begründet. Also damals, als Alpha hochkam, da hatten wir sozusagen den fließenden Verkehr auf der Autobahn. Da hatten wir Infektionstätigkeit. Das war eben im Dezember beispielsweise. Da hatten wir einen Teil-Lockdown. Und das bedeutete offener Schulbetrieb, geschlossenes Erwachsenen-Freizeitleben, weitgehende Homeoffice-Pflicht. Unter diesen Bedingungen ging das dann auch stark in die Schulen. Wir haben jetzt ein durchaus etwas ähnliches Bild. Auch jetzt sehen wir wieder viele, viele Ausbrüche in Bildungseinrichtungen, in Schulen, in diesen typischen Altersgruppen dafür,

also gerade bei Zwölf- bis 17-Jährigen sehr viel, aber auch bei unter Zwölfjährigen. Das kommt jetzt natürlich daher, dass die noch nicht geimpft sind. Das kommt jetzt also nicht durch einen irgendwie gearteten Teil-Lockdown, denn es sind auch durchaus andere Bereiche im gesellschaftlichen Leben ja geöffnet worden. Aber hier haben wir jetzt die Imbalance über die Impfung. Es gibt eine interessante Beobachtung, dass also am Anfang, als das Losging im Mai, da waren es tatsächlich vor allem die Bildungseinrichtungen. Und jetzt im Juni ist noch etwas dazugekommen, das ist die Gastronomie. Das ist tatsächlich interessant und leider auch erwartungsgemäß. Also es ging in den Schulen, Bildungseinrichtungen los und ging dann in die jüngeren Erwachsenen gleichzeitig. Wir sehen ja die Fernsehbilder, im Freizeitleben wurde auch immer mehr möglich gemacht im Bereich von Außengastronomie. Und das sieht man jetzt einfach auch an dem Anteil der Ausbrüche, der sogenannten „Common Exposures“, wie das berichtet wird von Public Health England. Es sind also Situationen, wo man sagen kann: Da haben sich mehrere Leute ihre Infektionen gleichzeitig geholt, also ein Hinweis auf ein Ausbruchsgeschehen. Das sind dann jetzt ganz neuerdings zunehmend zusätzlich zu den Bildungseinrichtungen auch die sogenannten „hospitality settings“. Also damit ist jetzt die Gastronomie gemeint.

DELTA-VARIANTE UND DIE SCHWEREN ERKRANKUNGEN

Korinna Hennig

Wir kommen auf den Immunescape auch im Zusammenhang mit der Impfung gleich noch mal zurück. Aber ein dritter Bereich, auf den viel geguckt wird, ist auch die Pathogenität des Virus. Da sind, glaube ich, noch ziemlich viele Fragen offen. Gibt es Hinweise darauf, dass die Delta-Variante krankmachender sein könnte? Auch da gibt es Daten aus England. Aber auch aus einer Kohorten-Analyse aus Schottland, die ihm „Lancet“ erschienen ist. Was kann man, wenn man diese beiden zusammen schaut, dazu sagen, wie groß das Risiko ist, dass man so schwer erkrankt, dass man ins Krankenhaus eingewiesen werden muss mit Delta?

Christian Drosten

Ja, das ist interessant. Man kann letztendlich so etwas wie ein Risiko für einen schweren Verlauf beziffern. Da gibt es unterschiedliche Ansätze dafür. Ein interessanter Ansatz von Public Health England ist auf der Basis einer sehr großen Stichprobe gemacht worden. Das ist die sogenannte Hazard Ratio. Das ist ein Begriff, der ist so ähnlich wie die „Odds ratio“, das ist alles irgendwie so im Bereich von Ermittlung relativen Risikos von der Statistik her. Die Hazard Ratio für eine Krankenhausaufnahme bei schon bestehendem symptomatischem Verlauf – das ist hier das Kriterium, die kann man ermitteln. Die kann man auch von der Impfung ab-

hängig ermitteln. Das ist jetzt erst mal das, wonach man hier schaut. Ich glaube, darüber müssen wir uns unterhalten. Was man sich hier angeschaut hat, ist die Hazard Ratio für eine Krankenhausaufnahme bei symptomatischem Verlauf. Das kann man auch für die Impfung zusammenfassen. Da kann man sagen: Da ist das Risiko gegenüber einem Nicht-Geimpften mit der Alpha-Variante durch die erste Dosis reduziert auf 37 Prozent und bei der zweiten Dosis auf 29 Prozent reduziert. Also dass man, wenn man schon Symptome hat, dann später auch ins Krankenhaus muss. Im Vergleich ist es bei der Alpha-Variante bei der ersten Dosis auf 44, bei der zweiten Dosis, da werden die Fallzahlen sehr klein, auf 64 Prozent reduziert. Das sieht also so aus, als wäre das ein deutlich schlechterer Impfschutz gegen die Delta-Variante. Das ist aber sicherlich auch ein statistischer Effekt.

IMPFUNGEN HELFEN AUCH BEI VARIANTEN

Wenn man aber nun die Gesamt-Vakzine-Effektivität gegen einen schweren Verlauf mal rechnet, bei der Alpha-Variante oder bei der Delta-Variante, da kommt man dann tatsächlich auf Zahlenwerte, die extrem ähnlich sind. Ich sage hier nicht die Zahlen für AstraZeneca und Biontech getrennt. Die gibt es auch getrennt in der Arbeit, aber das spielt jetzt hier keine so große Rolle. Ich sag jetzt mal die Zahlen für beide kombiniert. Dann ist also der Schutz Gesamt-Vakzine-Effektivität für einen schweren Verlauf, also für jemanden, der hier nicht die Grundvoraussetzung schon eines symptomatischen Verlaufs hat, sondern für einen normalen Menschen in der Bevölkerung, einen schweren Verlauf zu kriegen, wenn er sich mit der Alpha-Variante infiziert hat und eine erste Impfdosis schon hat, ist das eine 78-prozentige Effektivität. Also dann ist er zu 78 Prozent geschützt durch die erste Dosis, wenn es ein Alpha-Varianten-Virus ist. Wenn es ein Delta-Varianten-Virus ist, ist er zu 75 Prozent geschützt. Also das ist praktisch dasselbe. Und wenn jemand vollständig geimpft ist, ist er zu 92 Prozent geschützt, wenn es ein Alpha-Virus ist, und ein Delta-Virus ist er zu 94 Prozent geschützt. Also auch dasselbe, sind zwar zwei Prozent mehr, aber das ist sicherlich kein relevanter Unterschied.

Korinna Hennig

Das sind jetzt die Daten aus England, die Sie hier haben.

Christian Drosten

Das sind die englischen. Das ist ein sehr großer Datensatz. Und ja, Sie haben recht, bei den schottischen Daten gibt es erst mal einen sehr ähnlichen Schutzeffekt, den man finden kann. Auch hier kann man sagen, die Vakzine schützt eigentlich gegen die Krankenhausaufnahme gleich gut, egal, welche Virusvariante das ist. Aber hier aus dieser Studie kann man noch was ande-

res ableiten. Das ist das Risiko für eine Krankenhausaufnahme 14 Tage nach dem positiven Test. Und da ist es tatsächlich so, da sehen wir bei der Delta-Variante gegenüber der Alpha-Variante ein höheres Risiko, dass man nach einem positiven Test ins Krankenhaus muss.

Korinna Hennig

Für Ungeimpfte, muss man an der Stelle noch mal sagen.

Christian Drosten

Und das gilt jetzt für Ungeimpfte, genau. Darauf wollten Sie, glaube ich, ursprünglich raus.

Korinna Hennig

Die Reihenfolge ist ja egal. Es ist beides wichtig.

Christian Drosten

Genau. Das kann man so sagen aus dieser Studie, das ist eine Studie in „Lancet“ publiziert. Also das relative Risiko – das ist es nicht wirklich – für eine Krankenhausaufnahme 14 Tage nach einem positiven Test, ist 1,85, wenn man vergleicht Delta- versus Alpha-Variante. Man könnte also auch sagen, 85 Prozent gesteigertes Risiko. Allerdings muss man dazu jetzt auch wieder sagen, man kann hier raus nicht direkt ableiten, dass das ein böseres Virus ist, sondern man muss hier wieder sich klarmachen: Die Leute, die hier ins Krankenhaus mussten, die sind ja schon vor Wochen infiziert. Das war eine Zeit, als die Infektionen in bestimmten Communities wieder konzentriert waren. Auch wenn man versucht, diese Effekte statistisch rauszurechnen, das kann auch mal nicht so gut gelingen. Darum sind da einfach Unsicherheiten dabei. Man sollte jetzt nicht davon ausgehen, dieses Delta-Virus ist 85 Prozent gefährlicher. Man sollte eher sich sagen: Es gibt ein gewisses Signal in diese Richtung, dass es von der Grundausstattung etwas schwerere Verläufe machen könnte. Das wäre auch natürlich damit einhergehend, dass man möglicherweise eine etwas höhere Viruslast hat bei diesem Virus noch mal. Mehr Virus, mehr Krankheit, ganz einfach gedacht. Das wäre mal vielleicht ein Zwischenstand, den man ziehen kann, wo man sagen kann, das kann man auf der Basis jetzt mal weiter beobachten, in dieser Erwartung weiter beobachten.

Korinna Hennig

Bei der Frage nach den Daten und auch zu dem, was fehlt an Informationen, was wir noch nicht genau sagen können, da sind ja viele Fragen noch offen bei der „Case fatality rate“. Also wie groß ist der Anteil der Erkrankten, die dann auch versterben? Da gibt es nach wie vor noch nicht genug Fälle, die lange genug beobachtet werden konnten, also Delta-Fälle, um eine richtig belastbare Zahl rauszukriegen. Oder?

Christian Drosten

Genau, auf den ersten Blick ist das so, die Case fatality

rate... Bitte nicht verwechseln mit der infection fatality rate. Also die Infektionssterblichkeit ist das, was wir wirklich an Verstorbenen pro tatsächlich aufgetretenen Infektionen haben. Aber die können wir nur mal jetzt nicht alle erfassen. Die können wir nur schätzen. Direkt erfassen können wir Diagnosen, und die werden dann eben zu bestätigten Fällen. Von denen können wir zählen, wer wirklich gestorben ist. Und da kann man sagen, diese Case fatality rate liegt im verwendeten Beobachtungszeitraum bei zwei Prozent in England. Und das basiert auf knapp 220.000 registrierten Fällen, von denen 4252 Leute gestorben sind. Im gleichen Beobachtungszeitraum kann man das jetzt auch für die Delta-Variante anschauen. Da kommt man nur auf 0,3 Prozent. Also das ist super, viel weniger Leute versterben. Der Grund kann hier natürlich ganz klar sein: Es sind inzwischen Leute mehr geimpft. Und in diesem Beobachtungszeitraum, der ja doch eine ganze Zeit umfasst, ist auch die Impfrate angewachsen. Man kann für diese erheblich geringere Case fatality lauter solche Erklärungen heranziehen. Aber man muss im Moment dazusagen, das basiert bisher auf 5762 registrierten Fällen, von denen sind ganze 17 Leute gestorben. Da kann man sich natürlich vorstellen, das kann noch anwachsen. Also das kann sein, dass in relativ kurzer Zeit noch mal dieselbe Menge Leute versterbt. Dann hätte man schon eine Verdopplung, ohne dass man deutlich mehr Fälle dabei hätte. Also solche Effekte können in den nächsten Wochen noch auftreten. Das ist tatsächlich im Fluss und man muss schon erwarten, dass diese Case fatality sich noch mal erhöht. Man kann durchaus hoffen, dass die nicht auf zwei Prozent geht, sondern mit dem zuwachsenden Impfeffekt diese Sterblichkeit immer weiter absinkt. Und das ist ja das, was wir schon öfter mal besprochen haben, dass wir einfach die Beziehung zwischen Fällen und Fallschwere im Laufe des Sommers jetzt verlieren werden. Zum Glück.

Korinna Hennig

Das heißt zur Frage, ob sich das noch erhöht, da geht es auch schon um die, die jetzt schon gegenwärtig infiziert sind, weil man sagt: Man muss bei einem schweren Verlauf schon vier Wochen lang hingucken, ob es dann einen guten Ausgang hat oder ob eben jetzt Erkrankte dann tatsächlich noch versterben tatsächlich?

Christian Drosten

Ja, genau. Solche Faktoren kommen da mit rein.

Korinna Hennig

Jetzt werden auch immer wieder einzelne Todesfälle nach Infektionen mit Delta berichtet, auch unter den Geimpften. Das ist so was, was bei vielen Menschen sofort große Sorgen hervorruft. Allerdings weiß man dann immer gar nicht, was das für Menschen waren. Also, ob die Vorerkrankungen hatten, ob die immun-supprimiert sind. Im letzten Report sind das aber

trotz allem immerhin 26 Menschen, auch noch zwei Wochen nach der zweiten Impfdosis. Ist das was, was Sie bedenklich finden? Oder sind genau diese offenen Fragen etwas, die das erklären könnten?

Christian Drosten

Ehrlich gesagt, ich kenne jetzt da den genauen Zusammenhang gar nicht in dem Bericht. Das ist ein sehr langer Bericht. Ich habe einfach diese Stelle mir nicht so genau angeschaut. Prinzipiell würde ich aber aus solchen Einzelfällen – es sind keine Einzelfälle, sind aber doch eben summierte Einzelfälle – ich würde aus diesen Daten weniger machen, zum Beispiel zur Krankenhausaufnahmerate und zur Case fatality. Es gibt natürlich immer solche Fälle, dass Leute, die doppelt geimpft sind, dann auch versterben. Wenn das wenige Fälle sind, muss man natürlich auch genau fragen: Woran sind sie eigentlich verstorben? Wie wurde eigentlich die Diagnose gestellt? Es gibt durchaus auch Fälle, bei denen das alles gar nicht klar ist, wenn man solche großen Fallzahlen zugrunde legt und dann in den Statistiken Einzelfälle übrig bleiben. Insgesamt ist es nicht so, dass der Eindruck hier besteht, dass diese Delta-Variante jetzt einen so großen Immunescape zeigen würde, dass es ein erhebliches Risiko gäbe, bei vollständiger Impfung jetzt trotzdem zu versterben. Also wir haben ja gerade die Zahlen genannt. Der Schutz gegen einen schweren Krankheitsverlauf ist nicht zu unterscheiden von dem Schutz bei Alpha.

Korinna Hennig

Kann uns eigentlich der Blick nach Indien ein bisschen bei der Einschätzung noch helfen, diese Bedeutung, welche Rolle spielt die Übertragbarkeit? Welche Rolle spielt Immunescape? Da hat es ja eine ziemlich dramatische Entwicklung gegeben. Man weiß aber auch, dass das mit den Bedingungen im Gesundheitssystem zu tun hatte natürlich, wie gut jemand versorgt werden kann. Und wenn man sich anguckt, die Bevölkerungsimmunität durch Impfung spielt da fast keine Rolle im Vergleich zu England. Da waren zuletzt erst 3,6 Prozent, Stand vom Wochenende, voll geimpft, plus 13 Prozent mit einer Dosis. Trotzdem hat man, zumindest was die gemeldeten Zahlen angeht, die Inzidenzen da eindämmen können.

Christian Drosten

Na ja, dazu muss man natürlich sagen, erstens, es gab Lockdown-Maßnahmen, und zwar zum Teil drakonische Lockdown-Maßnahmen. Zwar nur für eine kurze Zeit, das ist in Indien auch nicht lange durchzuhalten. Aber man hat das für eine kurze Zeit gerade in Städten wirklich durchgezogen. Dann ist es so: Im Januar hatte man 25 Prozent Bevölkerungs-Seroprävalenz durch vorherige Wellen. Und natürlich wird man jetzt nach dieser schrecklichen Welle, die man in Indien gehabt hat, deutlich mehr Bevölkerungsprävalenz haben. Also Leute, die das durchgemacht haben, ohne daran gestorben zu sein.

Korinna Hennig

Und dann schon mit Delta.

B.1.617.1 STÄRKERER IMMUNESCAPE ALS DELTA-VARIANTE

Christian Drosten

Ja. Also das lassen wir mal dahingestellt, ob das alles mit Delta war. Aber ganz prinzipiell ist es so, dass sich natürlich viele Leute infiziert haben. Die sind dann auch immun. Über die Netzwerkeffekte, die das auslöst, das sind ja frische Infektionen mit hoher momentaner Immunität, da wird das Virus natürlich dann auch durch die Herdenimmunität, die dadurch entsteht, ganz akut gebremst, was zum Bremsen gemeinsam mit den Kontaktreduzierungsmaßnahmen ganz stark beitragen wird. Ich weiß nicht, wie die Seroprävalenz nach dieser Welle ist, aber die wird hoch sein. Ich gehe davon aus, dass die deutlich über 50 Prozent liegt. Da muss man diesen kleinen zusätzlichen Schutz durch die Impfung zuzählen. Aber schon im Januar war die Quote an seropositiven Personen höher als jetzt die Impfquote. Das wird noch mal erheblich gestiegen sein. Dann kann man aus den dünnen Daten, die es über die Sequenz-Komposition gibt, sagen: Es stimmt, dass am Anfang ein B.1.617-Virus stark auftrat, zumindest in den Regionen, aus denen es am Anfang dieser Welle Sequenzdaten gab. Das war aber nicht die Delta-Variante, sondern das war B.1.617.1. Das war damals ein sehr stark dominierendes Virus. Es gibt gerade eine neue Studie, die zeigt, dass dieses Virus, B.1.617.1, einen relativ starken Immunescape gegen neutralisierende Antikörper zeigt, deutlich stärker als bei der Delta-Variante. Es kann also durchaus sein, dass dieses Virus in dem Aufkommen dieser Welle am Anfang eine Rolle gespielt hat. Aber wir haben relativ wenig Daten über die Komposition der Welle in allen Landesteilen auf dem Gipfel der Welle. Also wir wissen schon, dass auch die Delta-Variante da stark auftrat. Vielleicht hat die dann auch irgendwann das Feld übernommen. Aber ich würde nicht so ganz direkte Ableitungen aus Indien machen, weil da Effekte zusammenkommen, die von ihrer Größenordnung nicht bekannt sind. Der wichtigste ist dabei einfach die sich ausbildende Herdenimmunität.

Korinna Hennig

Für die dann bei frischen Infektionen der Immunescape eine andere Bedeutung hat, also eine andere Rolle spielt, eine untergeordnete.

Christian Drosten

Ja, das kann man so sehen. Nach einer frischen Infektion ist das Immunitätsniveau hoch, gerade nach einer natürlichen Infektion ist auf den Schleimhäuten dann viel IgA. Die Leute haben einfach auch eine hohe Schutzwirkung gegen die Weitergabe, wahrscheinlich auch gegen Varianten, die einen leichten Immunescape zeigen.

Korinna Hennig

Sie haben jetzt eben die Daten aus den beiden Untersuchungen, also in England und in Schottland, zu Impfungen und der Wirkungen von Erst- und Zweitimpfung aufgeschlüsselt. Wir müssen ja jetzt strategisch „animpfen gegen Delta“, also möglichst schnell möglichst viele Menschen impfen. Das haben wir in den letzten Folgen immer wieder besprochen. Die Zweitimpfung ist ganz offenbar die entscheidende. Aber es ist ja nicht so, dass die Erstimpfung gar keinen Schutz bietet. Auch das haben Sie ja eben deutlich gemacht.

Christian Drosten

Genau.

Korinna Hennig

Kann man dann aber in Deutschland sagen, einfach weiter im Text, weil man gar nicht rausrechnen kann, was würde es denn jetzt bringen zum Beispiel den Impfabstand zu verkleinern, um wieder mehr Zweitimpfungen zu erreichen?

ABSTAND ZWEITE IMPFDOSIS VERRINGERN?

Christian Drosten

Nein, also da sollte man jetzt gar nicht rangehen. Man sollte einfach weiterimpfen und auch das Bewusstsein für die Wichtigkeit der Impfung in der Bevölkerung stärken. Das ist wirklich das, was wir jetzt machen müssen. Das muss man sich einfach in Deutschland klarmachen: Wenn es so kommen sollte, dass sich ein Effekt wie in England einstellt, man kann da so ein paar Überlegungen anstellen. Also zum Beispiel 80 Prozent Delta war in England in der letzten Maiwoche erreicht. Und zu dem Zeitpunkt ging die Inzidenz hoch. Dieser Frühindikator, ab wann haben wir eigentlich 80 Prozent Delta-Variante vorliegen in den positiven Sequenzen, das kann schon sein, dass das in Deutschland Anfang Juli erreicht wird oder auch Mitte Juli. Wenn man einfach so durchrechnen würde, nach Verdopplungen wäre das, aber wir wollen beobachten, ob das wirklich dazu kommt. Also wir hatten in England zu dem Zeitpunkt eine Erstdosis-Impfquote Ende Mai von 57 Prozent und Vollgeimpfte 35 Prozent. Da sind wir ja jetzt eigentlich schon fast. Wir sind ja deutlich über 50 Prozent Erst-Impfquote schon. Und wir haben, ich glaube, jetzt die 30 Prozent bei den Vollgeimpften überschritten. Wenn ich das richtig...

Korinna Hennig

Ganz knapp, glaube ich.

Christian Drosten

Genau. Also wir nähern uns dem Bereich schon relativ stark an. Wir wissen, wenn es denn so kommen sollte, dass dann das Virus doch überhandnimmt und dass die Inzidenz hochgeht, dann wird das noch nicht rei-

chen. Denn wir sehen das jetzt selbst ein paar Wochen später in England im Juni, selbst die jetzt höhere Impfquote reicht noch nicht. Boris Johnson hat ja verkündet in dem Moment, wo er gesagt hat, wir ziehen diese sehr starke Lockerung noch einen Monat nach hinten, und wir machen noch nicht auf, sondern geben uns noch einen Monat Wartezeit, hat er ja das Ziel ausgerufen, in diesem Monat die gesamte erwachsene Bevölkerung über 18 Jahre mit einer Erstdosis versorgen zu wollen und mindestens zwei Drittel auch vollgeimpft haben zu wollen. Da ist England dann noch ein ganzes Stück davon entfernt. Wir könnten uns denken: Na ja, nehmen wir uns mal einen Monat länger Zeit, können wir das schaffen? Wahrscheinlich können wir das auch nicht so ganz schaffen. Das heißt, wie wir es drehen oder wenden, wir müssen einfach schnell impfen. Und wenn das nicht reichen sollte, dann müsste man da noch mal wieder über Kontaktmaßnahmen rangehen. Aber es gibt auch gute Gründe zu denken, dass das in Deutschland nicht notwendig wird. Und einer der Hauptgründe ist, zu der Zeit Ende Mai, als in England die Inzidenz wieder hochging, da lag die Wocheninzidenz bei 25, also 25 Fälle pro 100.000 pro Woche. Da lag sie auch schon seit mehreren Wochen konstant. Das heißt, da war eine gewisse Grund-Infektionstätigkeit. Man hatte nicht so weit runtergebremst, wie wir das jetzt in Deutschland schon gemacht haben. Natürlich sicherlich auch ein bisschen mithilfe eines Saisonalitätseffekts. Aber Vorsicht, auch in England gab es durchaus einen Saisonalitätseffekt. Aber wir liegen ja jetzt unter zehn. Und wenn wir noch zwei, drei Wochen weiterdenken, wer weiß, ob wir nicht noch weiterkommen, ob wir es nicht sogar schaffen, unter eine gewisse physikalische Netzwerkschwelle zu kommen. Da haben wir ja im letzten Sommer im Podcast drüber geredet, da war das Stichwort Perkolationseffekt. Das hatte ich mal als einen möglichen Netzwerkphysikalischen Schwelleneffekt genannt. Es gibt andere Schwelleneffekte. Und kein Mensch weiß ganz genau, was hier zum Tragen kommt. Aber es könnte sein, dass wir auch über solche Effekte dann in eine Ruhezone reinkommen, bei der es uns erst mal relativ egal sein kann, ob das Delta-Virus da ist oder nicht. Dann müssen wir aber wissen, geht es natürlich zum Herbst los, wenn wir nicht genügend geimpft haben. Dieses Ziel, das Boris Johnson da verkündet hat, das ist glaube ich ein gutes Ziel. Eine gute Maßgabe. Wir brauchen einfach eine hohe Impfabdeckung in der Bevölkerung zum Herbst hin. Und möglicherweise brauchen wir die eben auch, diese Möglichkeit gibt es, sogar schon während des Sommers. Ich kann dazu im Moment einfach weder A noch B sagen. Alles, was ich sagen kann als Einschätzung, ist, es gibt einen gewissen Frühindikator. Den sollte man jetzt gerade in der allernächsten Zeit beobachten und sich dann darauf einstellen, dass es jetzt schon früh im Sommer kommt oder dass es erst im Herbst kommt.

Korinna Hennig

Okay, aber ich halte mal fest, man kann sagen, Deutschland hat erst mal vermutlich eine bessere Startposition, weil die Grund-Inzidenz jetzt erst mal viel niedriger ist, selbst wenn sich Delta verdoppeln sollte im Wochenrhythmus. Und mit Schwelleneffekten meinten Sie, wir können jetzt das vielleicht schaffen, was im letzten Sommer schon mal angestrebt wurde, also die Ausbrüche da, wo sie in Clustern stattfinden, dort festzuhalten, sodass aus einzelnen Brandherden nicht wieder ein Flächenbrand wird.

Christian Drosten

Genau das. Und hier muss ich wieder eine Einschränkung dazugeben. Wir wissen gar nicht genau, ob die Überdispersion, die bei den im letzten Jahr zirkulierenden Viren sehr stark zum Tragen kam, ob die bei diesen neuen Virusvarianten überhaupt noch so stark gilt. Oder ob wir hier eigentlich mittlerweile eine Situation haben, bei der das Virus sich in Clustern gar nicht mehr so stark verbreitet. Wir wissen zwar, Superspreading-Events sind mit diesen Viren eher sogar noch größer. Es kann aber auch sein, dass diese tröpfelnde Hintergrundtätigkeit auch bei diesen Viren stärker ist. Also dass wir nicht so eine starke Überdispersion haben und dass dann Netzwerkeffekte gar nicht so stark zum Tragen kommen. Das ist für mich kaum noch irgendwie zu erfassen. Und ich habe auch noch keine Modellierungen wirklich gesehen, die das erfassen.

Korinna Hennig

Umso wichtiger bleiben ja aber Maßnahmen. Es ist jetzt auch nicht so, dass wir gar keine Maßnahmen mehr haben. Zum Beispiel die Maskenpflicht nach wie vor. Und bei einer guten Startposition beinhaltet das natürlich die Möglichkeit, mit wenig vergleichsweise viel zu erreichen, gerade wenn Geimpfte solidarisch bleiben mit Ungeimpften und zum Schutz der Ungeimpften eben auch weiter auf ihr Verhalten achten. Wir konnten in England mit wenig Delta-Anteil, als es noch wenig Delta-Anteil gab und weniger Grund-Inzidenz, schon ein bisschen sehen, welche Mitnahmeeffekte Impfungen für Ungeimpfte haben konnten. Da war es eine ganze Weile zum Beispiel in den Schulen ruhig. Und wenn wir jetzt davon versuchen, für Deutschland etwas zu lernen, auch da ist es wahrscheinlich schwierig abzusehen, gibt es irgendeinen Bereich, wo die Impfung vieler Erwachsener den Kindern hilft, den ungeimpften Kindern? Sind diese Fragen bei Delta wieder ganz offen?

IMPFUNGEN HABEN SCHUTZEFFEKT AUCH FÜR KINDER

Christian Drosten

Ich glaube, die Grundeffekte werden nicht unterschiedlich sein. Letzte Woche mit Sandra Ciesek ist ja schon besprochen worden, es gibt eine Studie in

Israel, die zeigt, dass die Impfung der Erwachsenen durchaus einen Schutzeffekt für die Kinder hat. Die Frage ist natürlich, ob sich da gewisse Schwellenwerte verschieben, sprich, ob jetzt noch mehr Erwachsene geimpft sein müssen, um diesen Schutzeffekt für die Kinder zu erreichen. Wahrscheinlich ist das so. Wahrscheinlich gibt es da geringe Unterschiede, kleine Unterschiede. Aber ich glaube, wir müssen gar nicht über diese kleinen quantitativen Unterschiede sprechen, wenn unser eigentliches Problem ein qualitatives Problem ist. Wir müssen beispielsweise hier, wenn wir über diesen Zusammenhang reden, die Eltern von Schulkindern überzeugen, sich alle impfen zu lassen. Eltern von Schulkindern sollten sich einfach vornehmen, bis zum Beginn des nächsten Schuljahres eine vollständige Impfung zu haben und sich darum zu kümmern. Also es ist ja so, dass man sich tatsächlich auch ein bisschen drum kümmern muss, dass man eben einen vollständigen Impfschutz bekommt. Das ist tatsächlich zum Wohl der Schüler, zum Wohl des Schulbetriebs so, dass man da seinen Beitrag leisten kann. Ich glaube da schon dran, wenn die Elternhäuser jeweils so ein Schutzschild bieten über die Impfung, dass es dann nicht so leicht wird, dass sich dieser Ping-Pong-Effekt einstellt, dass sich also das Virus von Schule zu Schule über die Elternhaushalte weiterverbreitet. Denn das ist ja, was sonst eben passieren wird. Das ist übrigens das, was Herr Spahn auch mit diesem Wort der „Drehscheibe“ meinte, was er in einem Interview geäußert hat. Diesen Effekt, den muss man dadurch verhindern, dass die Elternhäuser geimpft sind. Und natürlich ultimativ könnte man das dadurch verstärken, dass man bei den Schülern selbst impft. Auch da ist es natürlich so, das ist ja nicht verboten, sondern es ist im Moment nicht in der Breite empfohlen. Aber zumindest mal Schülerinnen und Schüler, die zum Beispiel eine gewisse Grunderkrankung haben, die können ja auch geimpft werden.

Korinna Hennig

Oder die, deren Eltern Grunderkrankungen haben.

Christian Drosten

Richtig, da gibt es auch eine Begründung dafür.

Korinna Hennig

Das heißt aber, so ein Ferienpuffer, in dem man weiterimpfen kann, der kann jetzt auch ein bisschen Luft verschaffen, also zum Beispiel die norddeutschen Bundesländer gehen jetzt nach und nach schon in die Sommerferien. Da sind dann regional möglicherweise im Vorteil.

Christian Drosten

Genau. Das ist, glaube ich, auch ein ganz wichtiger Vorteil, den Deutschland hat gegenüber England Ende Mai. Wir vergleichen im Prinzip Deutschland im Juli gedacht gegen England Ende Mai. Da ist natürlich der offensichtliche, wirklich große Vorteil, dass Deutsch-

land jetzt in die Sommerferien geht in den Schulen, während in England noch Wochen Schulbetrieb natürlich bestanden zu dem Zeitpunkt. Und wir sehen ja jetzt, die Inzidenz geht eben auch hoch. Und wir sehen, die Inzidenz ist durchaus in den Schulen – aber nicht nur dort.

SAISONALITÄT DES VIRUS

Korinna Hennig

Damit sind wir beim Stichwort Sommerferien schon bei diesem Sommereffekt angekommen, den Sie auch schon jetzt zwei-, dreimal angedeutet haben, Stichwort Saisonalität des Virus. Da hat in den vergangenen Tagen ein Preprint auch ein bisschen für Aufsehen gesorgt, das einen deutlich größeren Sommereffekt annimmt als den, von dem man bisher ausgegangen war. Also 20 Prozent war, glaube ich, so die Hausnummer, die seit Monaten gehandelt wurde. 20 Prozent Effekt auf die Übertragbarkeit, auf Ansteckungen durch einen saisonal anderen Zustand, sage ich jetzt mal ganz allgemein, weil Saisonalität ganz viele verschiedene Faktoren eigentlich beinhaltet. Und nun kommt eine Forschergruppe von der Oxford-Universität auf einen Wert von 40 Prozent. Das klingt einigermaßen gewaltig, aber wenn man genauer hinguckt, muss man differenzieren. Woher, von wann stammen die Daten, die man dann in dieses Modell gegeben hat? Und was sagt uns das?

Christian Drosten

Wir können da vielleicht ein bisschen einsteigen. Ich glaube, das Wichtige ist einmal für die Hörer, die die Mediendebatte verfolgen, dass wir hier klarstellen, was auch die Autoren dieser Studie klarstellen, dass das nämlich nicht bedeutet, dass dieser Saisonalitätseffekt erklärt, warum das Virus im Sommer verschwindet und dass man auf keinen Fall jetzt ableiten kann: Man hätte gar keine Kontaktmaßnahmen gebraucht, denn der Sommer erledigt das schon von selbst. So ist es in der Medienöffentlichkeit, ich glaube auch vor allem in Deutschland, dargestellt worden von einigen Quellen. Da gab es auch hitzige Debatten auf Social Media, wo im Prinzip gesagt wurde: Wir wissen gar nicht, wie groß der Saisonalitätseffekt ist, aber wir kümmern uns gar nicht um die Größenordnung, sondern wir reden erst mal darum. Es gibt einen saisonalen Effekt, der wird dann ab dem Frühjahr dafür sorgen, dass das Virus verschwindet. In Klammern und daraus abgeleitet: Man kann sich die ganzen Kontaktsperremaßnahmen sparen. Es hieß dann auch: Na ja, die Bundes-Notbremse, die wirkt ja anscheinend in ganz Europa, obwohl die da gar nicht diese Gesetze haben. Und kam da schon in einen Bereich der Polemik rein. Da wurden einfach ganz viele Informationspunkte fallen gelassen, wie zum Beispiel, dass gerade in Ländern von Süd-Osteuropa zum Teil viel stärkere Kontaktmaßnahmen notwendig waren, weil dort die Situation um

Ostern herum so schlimm war. Man muss einfach ganz stark unterscheiden zwischen einer wissenschaftlichen sagen wir mal Fortentwicklung des Methoden- und Wissensstandes und einer medial-politischen Debatte, die auch zum Teil personalisiert wird und die einfach extrem stark verkürzt wird. Wo es dann am Ende noch darum geht: recht haben oder nicht recht haben. Und das ist einfach komplett falsch.

RECHENMODELL DER INZIDENZVERLÄUFE

Jetzt kann man sich vielleicht diese Studie anschauen. Und was da eben gemacht ist, das ist eine Gruppe, die kommt eher aus dem Bereich der Wirtschaftswissenschaften, das ist weder gut noch schlecht, sondern das bedeutet einfach nur, dass der Methodenansatz ein bisschen anders ist als in der epidemiologischen Modellierung. Es geht hier jetzt nicht darum, zu versuchen, bis ins kleinste Detail verstehen zu wollen, wie die Übertragungsmechanik dieses Virus die Inzidenz treibt. Also genau zu verstehen, wie viele Teile der Bevölkerung sind jetzt noch empfänglich? Wie hoch ist die Immunität? Wie entwickelt sich im Laufe der Zeit die Übertragungsrate? Und so weiter. Wie verändern sich Virusvarianten? Alle diese Feinheiten sind da nicht drin, sondern man erhebt sich eher über das Gesamtgeschehen und beobachtet einfach Phänomene und rechnet deren Beiträge gegeneinander oder versucht, die abzuleiten durch ein statistisches Herangehen, also das ist ein hierarchisches bayesianisches Modell. Hier geht es einfach darum, der Computer generiert Modifikationen eines Rechenmodells, und davon ganz viele, ganz viele, ganz viele, und dieses Rechenmodell optimiert sich auf eine bestimmte Art und Weise selbst. Also das ist in der Statistik ein sehr, sehr akzeptierter Vorgang, den man hier verwendet, solche Modellrechnungen. Man leitet damit im Nachhinein aus dem Gesamtphänomen einzelne Parametergrößen ab. Und die muss man aber vorher definieren. Man muss vorher sagen, es gibt diese und diese Parameter, die wollen wir in ihrer Größenordnung anhand der Entwicklung der Realität abschätzen. Wir beobachten die Realität, die Inzidenzverläufe, und wir fragen uns oder den Computer: Wie können eigentlich die einzelnen größenmäßigen Beiträge von einzelnen Stellschrauben hier sein? Und solche Stellschrauben sind in zwei Arbeiten vordefiniert worden. Das sind Arbeiten derselben Arbeitsgruppe, auf die man sich hier bezieht.

STELLSCHRAUBEN FÜR DIE KONTAKTMASSNAHMEN

Diese Arbeitsgruppe hat im Wesentlichen sieben große Stellschrauben definiert an Kontaktmaßnahmen. Da gehören Dinge dazu wie zum Beispiel Schulbetrieb, oder man sagt hier sogar alle Bildungsstätten, da sind

die Unis mit dabei, offen oder geschlossen. Und dann wichtigste Geschäfte offen oder geschlossen. Ein anderes Kriterium ist beispielsweise Versammlungsverbot von mehr als zehn Leute, Versammlungsverbot von mehr als hundert Leute, Versammlungsverbot von mehr als tausend Leute. Das ist in der ersten Studie noch relativ grob aufgesetzt worden, auch unter dem Bewusstsein, dass die Maßnahmen zwischen einzelnen Ländern in der ersten Welle schwer zu differenzieren sind. In der zweiten Studie von derselben Gruppe ist das dann für weniger Länder in Europa deutlich feingliedriger aufgesetzt worden, wo aber zum Teil sogar subnational die unterschiedlichen Beitragsfaktoren beziffert werden können. Also man weiß genau, von wann bis wann waren die Schulen offen oder geschlossen in einem Bundesland in Deutschland? So hat man das für eine ganze Reihe von europäischen Ländern gemacht und hat dann einfach versucht, anhand dieses bayesianischen statistischen Modells herauszufinden, wie das Einsetzen und das Aufhören einzelner Einflussfaktoren über die Zeit den Verlauf der Inzidenz beeinflusst und wie stark der Beitrag jedes einzelnen Einflussfaktors sein muss.

Das sind also zwei große zugrunde liegende Studien, die diese Autoren, wie ich das beurteilen kann, hervorragend gemacht haben und die auch hervorragend diskutiert sind. Die Autoren wandern genau den richtigen Grat zwischen wissenschaftlicher Vorsicht – dass man also tatsächlich sagt, Vorsicht, das, was wir hier gemacht haben, das hat jede Menge Unzulänglichkeiten, Fehlerquellen, die wir einfach auch nicht kontrollieren können. Und wir tun nur das, was die Daten hergeben, mehr können wir nun mal nicht machen. Was unser Algorithmus hergibt. Und wir testen gegen Störanfälligkeit. Wir müssen zugeben, es gibt hier und da schon Störanfälligkeiten. Das ist die eine Seite. Die andere Seite der Diskussion ist aber auch, zu sagen: Wir gehen jetzt hier nicht nur in Sack und Asche. Also wir können jetzt auch nicht sagen: Alles, was wir hier machen, ist komplett ohne jeden Aussagewert, sondern wir müssen schon auch gewisse Claims erheben. Und diese Claims sind eben, dass man in gewissen Vertrauensbereichen sagt, der Faktor Saisonalität – das müssen wir jetzt gleich dazusagen, das ist in diesen beiden Studien noch nicht dabei – wir schätzen beispielsweise der Faktor der Öffnung des Bildungswesens, Faktor Gastronomie und so weiter, die schätzen wir zu gewissen Zahlenwerten ein. Also das sind die zugrunde liegenden Studien, die sind hervorragend gemacht. Eine davon ist schon in „Science“ publiziert. Jetzt haben die Autoren noch was obendrauf gesetzt. Die haben auf der Basis beider ihrer Studien, die eine Studie ist über die erste Welle, die andere der Studien ist über das Anfluten der zweiten Welle, mit einer größeren Differenziertheit gemacht, da haben sie noch was dazugetan. Sie haben diese beiden Wellen in ihrer Entwicklung genommen und da eine weitere Variationsmöglichkeit in dem mathematischen Modell eröffnet. Das ist die Variationsmöglichkeit eines saisonalen Effekts, den

man jetzt aber nicht irgendwie runterbricht auf Temperatur, auf Luftfeuchtigkeit, auf Veränderung der Kontaktrate und so weiter, wie das epidemiologische Modellierer machen würden. Sondern hier geht es jetzt darum, in so einem Gesamtmodell im Nachhinein abzuleiten, ob es einen Faktor gibt, der eine Gemeinsamkeit zwischen allen verglichenen Ländern darstellt. Also ein gemeinsames Motiv, das obendrauf kommt auf all die anderen Parameter, die in diesem Modell abgeleitet werden. Und dieses gemeinsame Motiv fragt nach einer Erwartung, und zwar nach einer Schwingung des R-Wertes. Also der Zielparameter bei all diesen Untersuchungen ist der R-Wert, wie er sich verändert. Man trifft eine Grundannahme, dass hier eine Schwingung entsteht, die eine Jahreszyklik hat. Also der Zyklus ist so, dass der Bodensatz dieser Schwingung im Sommer liegt und der Gipfel der Schwingung im Winter. Und jetzt sind also alle Effekte, die zwischen den Ländern übereinstimmend eintreten und die im Sommer zu einer Verringerung der Inzidenz geführt haben und im Winter zu einer Erhöhung der Inzidenz geführt haben des R-Wertes, die werden dann jetzt von diesem Modell subsumiert als ein möglicher saisonaler Effekt.

Korinna Hennig

Das heißt, da spielen ganz verschiedene Dinge rein, also sowohl was Sie schon genannt haben, Temperatur, Luftfeuchtigkeit, UV-Strahlung, aber auch Verhalten.

Christian Drosten

Genau, auch Verhalten.

Korinna Hennig

Und auch Ferien womöglich.

Christian Drosten

Genau. Die Autoren drücken das einfach auch genau richtig aus. Das ist einfach das, was das Modell als Gemeinsamkeit subsumieren kann, als einen Effekt, der einer erwarteten Schwingung praktisch unterliegt. Aber das ist keine kausale Erklärung dabei. Also es ist nicht so, dass man sagen kann, man kann das jetzt irgendwie hier kausal einordnen. Oder man könnte viele andere Effekte systematisch raussubtrahieren. Man kann im Prinzip nur die Störeffekte raussubtrahieren, die man vorher definiert hat. Und man kann einen gewissen Fehlerfaktor noch erlauben, aber der kann nur in Grenzen variieren. Das muss man dem Modell auch vorgeben. Und nun ist eben das, was hier übrig bleibt, was ein gemeinsamer Unterschied zwischen Ende der ersten Welle und Beginn der zweiten Welle sein kann, ungefähr im Bereich von 40 Prozent angesiedelt. Jetzt kann man das interpretieren, dass diese 40 Prozent ein saisonaler Effekt sind. Es gibt da also eine interessante Diskussion, die die Autoren auch selber aufbringen. Eine Vorsichtsdiskussion. Das sind im Prinzip zwei Dinge, die man hier in diesem Modell nicht kontrollieren kann und die in diesen abgeleiteten Saisonalitäts-

effekt mit großer Wahrscheinlichkeit mit reinspielen. Also man kann einfach nicht sagen, dass das, was man da ermittelt, ein Saisonalitätseffekt ist, sondern das ist so ein Erwartungseffekt zwischen dem Ende der ersten Welle und dem Anfang der zweiten Welle. Und was man hier nicht mit rein beziffern kann, das ist beispielsweise die Tatsache, dass auch wenn wir zwei Maßnahmen gleich betitelten, also zum Beispiel sagen, Schulen zu oder Gastronomie geschlossen und ähnliche Dinge, Kontaktreduktionsmaßnahmen, dass die Adhärenz an die Maßnahmen und die Wirksamkeit dieser Maßnahmen in der ersten Welle deutlich höher war als in der zweiten Welle. Das ist einfach eine Beobachtung, die die Autoren so auch nennen und die in diesen Ableitungen auch rauskommen, die die Autoren machen.

Korinna Hennig

Warum ist das so?

Christian Drosten

Na ja, weil beispielsweise die Leute es in der ersten Welle viel ernster genommen haben, weil sie Angst hatten und weil sie noch nicht so erschöpft waren von den ganzen Maßnahmen, sodass also das, was wir mit dem gleichen Namen nennen, in der ersten Welle als Einflussfaktor eine stärkere Durchgriffskraft hat.

Korinna Hennig

Bei Schulschließungen kann man das natürlich aber nicht sagen. Also psychologischer Effekt.

ZUORDNUNG SAISONALITÄT

Christian Drosten

Also bei den Schulschließungen kann man da vielleicht noch mal separat drüber diskutieren. Die Schulschließungen waren in der zweiten Welle sehr viel differenzieller als in der ersten Welle. Also auch in der ersten Welle wurden die Schulen einfach geschlossen. In einer zweiten Welle hat man Teilbetrieb gemacht, hat Maske getragen und so weiter. Also da waren auch die Effekte unterschiedlich. Auch da war dann die Durchgriffskraft auf den R-Wert durch die Schulschließungen viel geringer als in der ersten Welle. Und diese Dinge, diese Unterschiedlichkeiten, die kann man einfach nicht quantifizieren. Also einfach diese große Unterschiedlichkeit, die hier besteht zwischen der ersten und zweiten Welle in der Adhärenz und die Durchgriffskraft der Maßnahmen. Nur eines müssen wir uns klarmachen, sobald es ein Effekt ist, der in allen untersuchten Ländern gleichzeitig wirkt, der für all die untersuchten Ländern gilt, wird dieser Effekt der Saisonalität zugerechnet. Es ist aber so, dass natürlich diese Maßnahmen in der ersten Welle praktisch in allen Ländern viel stärker gewirkt haben als in der zweiten Welle, einfach weil Erschöpfungseffekte noch nicht so da waren, weil die Leute in der ersten Welle

mehr Angst hatten und so weiter. Das ist schlecht zu beziffern. Und das sagen die Autoren auch. Eine andere interessante Geschichte, die auch von den Autoren genannt wird, ist, dass erstaunlicherweise die Maßnahmen eigentlich alle, also diese definierten Maßnahmen, alle zu Beginn der zweiten Welle eine geringere Durchschlagskraft hatten. Das wird damit erklärt, dass die notwendige Reduktion des R-Werts in der zweiten Welle eigentlich geringer war. Warum? Weil man am Beginn der zweiten Welle aus dem Sommer rauskam. Und am Ende des Sommers könnte man denken, da geht der saisonale Effekt weg. Die Saisonalität hat im Sommer das gebremst. Aber es gibt einen anderen Effekt, den man hier auch wieder nicht rausquantifizieren kann. Und das ist, dass es gegen Ende des Sommers in der gesamten Gesellschaft erlernte Verhaltensweisen gab, die vor dem Sommer erst erlernt werden mussten und noch nicht da waren. Also beispielsweise so was wie, dass man sich gesellschaftsweit damit abgefunden hat, dass man Masken trägt, dass man bestimmte Verhaltensweisen einfach eingeübt hat, dass man sich damit abgefunden hat, dass man bestimmte Dinge einfach unterlässt, die risikoreich sind und dass alleine deswegen ein grundlegender R-Wert am Ende des Sommers geringer war. Dass man das aber in den erhobenen Parametern in diesem Modell nicht wirklich vollständig mitbeziffern kann. Also all diese Vorsichtsüberlegungen sind hier dabei und werden von den Autoren geäußert. Es ist es ist einfach hervorragend gemacht. Es wird gerechnet. Es wird klar identifiziert. Es gibt hier so eine Grundkategorie von Effekten, die rechnen wir jetzt entsprechend unserer Modellerwartung in den Saisonalitätseffekt rein.

Aber wir müssen dazusagen, es gibt grundlegende Dinge, die können wir hier quantitativ nicht erfassen. Die spielen wahrscheinlich in unseren gedachten Saisonalitätseffekt mit rein. Das ist also so, wie man das eben wissenschaftlich machen würde, wie man es ausdrücken würde. Denn jetzt ist klar, wie man das weiterentwickeln würde. Übrigens, die Autoren beziffern sogar diese unbekanntenen Effekte in einer der zugrunde liegenden Studie mit 35 bis 49 Prozent. Und natürlich, wenn dann eine weitere Studie gemacht wird und die ordnet jetzt 40 Prozent von solchen allgemeinen Effekten einem Saisonalitätseffekt zu, dann kann man die Frage erheben: Aha, interessant. Jetzt haben wir 40 Prozent in diesen Saisonalitätseffekt zugeordnet. Jetzt könnte man in der Folge eine noch genauere Studie machen und versuchen, die allgemeinen, aber eben im Jahreszyklus für alle Länder gleich wirksamen Einflussfaktoren zwischen der ersten und der zweiten Welle noch mal separat zu erfassen und sie aus dem Saisonalitätseffekt wieder rauszusubtrahieren. Das wäre dann die Aufgabe für die nächste Arbeit, wo man das dann noch genauer machen würde. Und dann muss man natürlich auch sagen, irgendwann kann man es auch gar nicht mehr machen, denn diese Saisonalitätseffekte werden sich dann weiter einpen-

deln. Wir werden über die Impfung andere Einflussgrößen kriegen. Die Varianten, die aufkommen, haben andere R0-Werte, dadurch ändert sich das gesamte Grundgefüge dieser Studie. Und diese Anpassung der R0-Werte ist in der gesamten Studie noch gar nicht berücksichtigt. Also auch das muss man dann dazutun. So entwickelt sich das immer weiter fort. Und diese 40-Prozent-Zahl, die da jetzt in der Öffentlichkeit genannt wurde, die sind tatsächlich ein wissenschaftlicher Zwischenstand entlang eines sehr guten Projekts zur Methodenentwicklung. Das ist eigentlich, was hier gemacht wird, Methodenentwicklung, Forschung an einer Methode, und daraus mögliche Ableitungen, ein paar Claims, die man durchaus so machen soll. Also ich finde wirklich, dass das alles sehr gute Arbeiten sind.

ABSINKEN DER INZIDENZ KEIN HINWEIS FÜR HERDENIMMUNITÄT

Ich finde aber auch, und das sagen die Autoren selbst dazu, was man auf keinen Fall jetzt hier verwechseln sollte, ist eben eine hochwertige wissenschaftliche Arbeit mit einer politischen Implikation. Und sie sagen ganz deutlich zwei Dinge. Sie sagen erstens: Politiker sollten aus dieser Arbeit nicht ableiten, dass beispielsweise zum Sommer hin das Absinken der Inzidenz schon mit einer Herdenimmunität gleichgesetzt werden könnte. Das sind ja Verwechslungen, die in Europa auch am Ende der ersten Welle in einigen Ländern gemacht wurden, mit schlimmen Folgen, die auch in Ländern des globalen Südens immer wieder gemacht wurden. Das Entwickeln der Herdenimmunität wurde einfach überschätzt. Und das Zweite, wovor die Autoren explizit warnen, ist, dass man auch nicht denken sollte, dass die Saisonalitätseffekte es erlauben, grundsätzlich Maßnahmen zur Kontaktreduktion fallen zu lassen, weil irgendwelche quantitativen Vorstellungen von Saisonalitätseffekten suggerieren würden, das würde ausreichen. Das ist hier explizit berechnet, selbst nach dieser Berechnung würde das eben nicht ausreichen. Und was man auch nicht verwechseln sollte, ist die Grundbotschaft. Es gibt Saisonalitätseffekte, die von dem quantitativen Gewicht nie in Zweifel gezogen werden. Was man eben nicht machen sollte, ist, zu sagen, man argumentiert rein qualitativ. Also man sagt: Na ja, es wird ja wärmer. Und dann wird sich das Problem erledigen. Das ist in einer medialen politischen Diskussion in Deutschland teilweise passiert.

Korinna Hennig

Also das, was oft passiert. Da haben Leute die Zusammenfassung der Ergebnisse der Studie gelesen, aber eben nicht den ganz wichtigen Punkt am Ende jeder Studie, in dem genau diese Einschränkungen thematisiert werden. Ein Nachtrag noch, weil Sie jetzt immer gesagt haben, alle Länder: Die Studie bezieht sich auch nur auf europäische Länder, weil die Vergleichbarkeit, was die Saisonalitätseffekte angeht, anders ist.

Christian Drosten

Ja. Wenn man da doch noch weitergegangen wäre, dann wäre es sowieso nicht gegangen. Also man muss da in einer gewissen klimatischen Zone bleiben, wenn man das der Saisonalität zuschreiben will. Denn irgendwo muss ja die Grundannahme auch mit einem Umgebungs- oder Umwelteffekt wirklich zu erklären sein. Also wenn man jetzt zum Beispiel Länder der Südhalbkugel dazu nähme und man sähe da genau solche Effekte... Das hätte man hier übrigens als Gegenkontrolle machen können. Also man sähe genau solche Effekte beispielsweise: In der ersten Welle werden Maßnahmen ernster genommen als in der zweiten Welle zum Sommer hin, zum Nordhalbkugel-Sommer hin, am Ende der ersten Welle würde man also sagen, das war alles ganz schön wirksam und diese Überwirksamkeit im Vergleich zur zweiten Welle, die schreibt man jetzt dem Saisonalitätseffekt zu. Wenn man das jetzt aber auch auf der Südhalbkugel sähe, da gibt es aber leider nicht genügend Länder, die so einen Vergleich erlauben würden. Ich würde schätzen, die Autoren in ihrer Gründlichkeit hätten das sonst auch gemacht. Aber es gibt leider nicht genügend Datensätze von der Südhalbkugel aus gemäßigten Breiten dort. Dann könnte man das rauskontrollieren. Da könnte man natürlich schauen, welcher Teil dieses Effektes durch eine stärkere Adhärenz in der ersten Welle an die Maßnahmen begründet ist und welcher Teil wirklich vielleicht durch Saisonalität.

Korinna Hennig

Und schon die Saisonalität in sich ist in verschiedenen Klimazonen unterschiedlich, wenn man sich anguckt, dass saisonales Immunsystem da reinspielen kann oder auch das Verhalten, das unterschiedlich ist, je nachdem, was für eine Art von Sommer man hat zum Beispiel.

Christian Drosten

Ja.

Korinna Hennig

Das heißt aber, wenn man all dies jetzt berücksichtigt und die Zahl, die da auf dem Papier und in Social Media so kursierte, Saisonalitätseffekt 40 Prozent, dann kann man auch nicht als Folge dieser Studie so eine einfache Überschlagsrechnung machen mit dieser Zahl als Erklärungsansatz für die Entwicklung in England und sagen: Der Fitnessvorteil der Delta-Variante, also die stärkere Übertragbarkeit, frisst die Saisonalität auf.

Christian Drosten

Ich will nicht sagen, wenn man das machen würde, dass das falsch wäre. Aber man kann auch nicht belegen, dass es richtig ist. Das ist das Problem an der Sache. Aber es ist eine interessante Überlegung. Also, stellen wir uns mal vor, wir haben jetzt über Ostern sehr stark gebremst. Also wie gesagt, das ist eben

nicht alles nur Saisonalitätseffekt. Aber ganz klar hilft der Saisonalitätseffekt mit. Da gibt es eine frühere Studie. Die Schätzungen zur Saisonalität, die bewegen sich zwischen 17 Prozent und über 60 Prozent. Es gibt eine Studie, die das an den beobachteten Inzidenzen über fünf Jahre ausgerechnet und wirklich ermittelt hat. Wo dann nicht diese Störfaktoren da sind für zwei der Erkältungs-Coronaviren, für HKU1 und OC43. Da kommen die so um die 20 Prozent, auf die ich mich immer beziehe, weil das wirkliche Beobachtungen an etablierten, saisonalen Coronaviren sind, wo diese Aufmerksamkeits- und Störeffekte und Interventions-effekte durch nicht-pharmazeutische Interventionen in der Pandemie, die fallen da alle weg. Denn das wurde vor der Pandemie erhoben, da kommt man auf ungefähr 20 Prozent. Und na klar, es kann gut sein, dass wir jetzt sagen wir mal in England, wo durch Maßnahmen gebremst wurde und wo man dann gesehen hat, das Ganze bleibt eigentlich im April über Wochen konstant niedrig, das heißt, man liegt beim R-Wert um die eins, aber ganz niedrig um die eins, man muss irgendwo so einen Punkt erreicht haben, wo der Effekt der Kontrollmaßnahmen plus der Saisonalität reicht, um das Ganze unter eins zu halten. Jetzt könnte das zum Sommer hin so weitergehen, weil vielleicht der Saisonalitätseffekt bis zur Mitte des Sommers noch mal stärker wird. Wir stellen uns vor, wir liegen schon bei zehn oder 15 Prozent Saisonalitätseffekt und bis zum Juli August liegen wir bei 20, 25 oder 30 oder von mir aus auch 40 Prozent Saisonalitätseffekt, je nachdem, welche Zahl man veranschlagen will. Und jetzt kommt eine Virusvariante. Die hat aber einen erhöhten R-Wert. Dann würde ja diese Virusvariante den gewonnenen Saisonalitätseffekt übersteigen müssen, wenn wir nicht an den Maßnahmen irgendetwas ändern. Das ist zumindest in der Zeit, über die wir jetzt hier sprechen, auch nicht passiert. Da ist nicht viel geändert worden an den Maßnahmen. Und genau so wird das sein. Man schätzt, dass die Übertragbarkeit, also die Wachstumsrate zwischen 20, 30, 40 Prozent höher liegt und bis zu 100 Prozent höher liegt. Man schätzt, dass die R0-Zahl für die Delta-Variante um die sechs zu liegen käme in einer normalen nicht geimpften Bevölkerung und so weiter.

Korinna Hennig

Also ein Infizierter steckt, wenn er nicht daran gehindert wird oder das Virus nicht gehindert wird, sechs andere an.

DELTA-VARIANTE INFIZIERT MEHR

Christian Drosten

Genau, in einer naiven Bevölkerung. Und das wäre ja gegenüber dem Grundzustand, also jetzt nicht 1.1.7, da schätzt man so viereinhalb bis fünf. Und gegen den Grundzustand im letzten Jahr wäre das ja beinahe eine Verdoppelung. Wir müssen eigentlich mit 1.1.7 rechnen,

denn das ist jetzt in England kontrolliert worden. Wir haben Kontaktmaßnahmen, wir haben Saisonalitätseffekt und wir haben Impfung. Die Impfung wächst immer weiter an. Der Saisonalitätseffekt wächst vielleicht ein kleines bisschen an. Und trotzdem kommt jetzt eine neue Virusvariante hoch. Diese neue Virusvariante muss sowohl den Saisonalitätseffekt als auch den zunehmenden Impfeffekt übersteigen in ihrem R-Zuwachs. Aber sind wir daraus jetzt schlauer? Können wir jetzt sagen: 20 oder 40 Prozent sind richtig? Also ich kann daraus einfach nichts ableiten. Und ich bezweifle, dass diejenigen, die im Moment relativ laut in der Öffentlichkeit darüber diskutieren, das können.

Korinna Hennig

Das heißt, wir bleiben letztendlich dabei, dass wir weiter auf unser persönliches Verhalten achten müssen und Maßnahmen brauchen. Das schließt dann natürlich auch die Geimpften ein. Weil wir wissen, dass Delta sich auch durch Immunescape über Geimpfte weiterverbreiten kann. In England läuft seit Monaten eine Studie, bei der mithilfe einer App Symptome von SARS-2-Infektionen erfasst werden und unter anderem am King's College in London ausgewertet werden. Der Studienleiter hat sich zuletzt zu Wort gemeldet mit dem Hinweis, dass sich bei Infektionen mit der Delta-Variante möglicherweise andere Symptome zeigen. Also er spricht von einer Tendenz, es ist noch keine klare Evidenz, aber eine Häufung. Und da ist die Rede davon, dass Symptome sich vielleicht mehr wie eine Erkältung anfühlen könnten. Also weniger der typische Geschmacks- und Geruchsverlust, mehr Schnupfen als eventuell typischeres Symptom wird da genannt. Wie hat man das einzuordnen?

NICHT ANDERE SYMPTOME, SONDERN ANDERE INFIZIERTE

Christian Drosten

Ich wusste es auch nicht, als ich darauf angesprochen wurde. Das ging ja vor dem Wochenende durch die Medien. Und ich habe mir dann das Statement von demjenigen, der die Studie leitete, einfach mal angehört auf YouTube. Und ich höre das eigentlich nicht so, indem wie er das ausdrückt, dass sich die Symptomatik des Virus speziell verändert hat. Also in einem Satz kann man das so hören, aber ich habe irgendwie das Gefühl, was er sagen will, ist, dass sich generell das Symptombild verändert hat, dadurch, dass jetzt zunehmend ältere Leute geimpft sind und sie jetzt in ihrer Studie zunehmend jüngere Leute sehen, die infiziert sind. Und dass eben bei diesen jüngeren Leuten sich das Symptombild so ändert, dass das mehr Richtung eines allgemeinen grippalen Infekts geht, mit Kopfschmerzen, Halsschmerzen und ein bisschen Fieber. Und dass eher dieser Husten, dieser hartnäckige Husten, der bei den älteren Patienten so typisch war, dass der jetzt weniger gesehen wird. Aber ich höre

nicht so stark da raus, wie er das sagt, dass er das dem Delta-Virus zuschreibt, sondern ich glaube, er schreibt das eher der Entwicklung in der empfänglichen Bevölkerung zu. Also die Jungen, die bleiben jetzt als empfängliche übrig, weil die Älteren stärker geimpft sind. Ich finde das nicht ganz eindeutig. Ich glaube, da muss man einfach mal warten, bis etwas wirklich Wissenschaftliches veröffentlicht wird dazu.

Korinna Hennig

Das heißt aber, es geht möglicherweise mehr um den Wirt als um das Virus. Dann kann es ja aber trotzdem nicht schaden, auch wenn da jetzt noch kein Paper oder so zu vorliegt, wenn wir selber noch ein Stück weit aufmerksamer sind, gerade jüngere Ungeimpfte, die sich möglicherweise infizieren und auch bei Schnupfen einmal mehr ans Coronavirus denken.

Christian Drosten

Ja, genau. Also ich glaube, das ist auch der Sinn dieser öffentlichen Äußerung gewesen, die Bevölkerung daran zu erinnern, gerade die jüngere Bevölkerung, die sich jetzt eben infiziert, dass man aufpassen muss, selbst wenn man sich nicht so schwer krank fühlt. Aber eben man merkt, dass da was ist, dass man das ernst nehmen soll und sich dann testen lassen soll SARS-2-Virus. Und nicht sich einfach nur denken soll: Ach, das ist doch nur ein Schnupfen.

Korinna Hennig

Auf der Seite dieser Symptom-App-Studie ist tatsächlich auch noch die Rede von einer Auffälligkeit unter Geimpften, die sich trotzdem noch mal infizieren und dann ja in der Regel nicht schwer erkranken, nämlich dass Niesen ein auffälligeres Symptom ist. Ich fand das deshalb ganz interessant, weil das noch mal die Aufmerksamkeit darauf lenkt, dass man eben als Geimpfter, wenn man jetzt irgendwelche Erkältungssymptome zeigt, nicht sagen kann: Ich kann es ja gar nicht haben. Ich bin ja geimpft.

Christian Drosten

Richtig. Gut, wir wissen ja gar nicht genau, ob sich das Symptombild bei Geimpften überhaupt eindeutig zeigt. Also ich habe das jetzt nicht gelesen. Ich finde das interessant, weil Sie das so sagen, dass es typische Symptome gäbe bei Leuten, die trotz Impfung sich noch infizieren.

Korinna Hennig

Ist in aller Vorsicht aber nur der Hinweis gegeben.

Christian Drosten

Genau. Das würde natürlich zu einer Situation passen, wo das Ganze zum Erkältungsvirus wird, sobald wir wirklich breite Bevölkerungsimpunität haben, dass die Leute dann nicht mehr schwere Verläufe kriegen, sondern eher eine Schnupfen-Erkrankung. Für das Virus wäre das praktisch. Das würde sich durch das

Niesen toll weiterübertragen. Was ja auch immer für die Kontaktinfektion dann sehr bahrend ist, denn nicht jeder benutzt zum Naseputzen immer ein Taschentuch. Manchmal hat man es auch so an den Fingern kleben. Dadurch verbreitet sich das dann vielleicht nach der Pandemie stärker, wenn das zu so einer Schnupfen-Erkrankung werden sollte. Also ich finde es eine interessante Überlegung, wenn die in ihrer Studie so etwas sehen. Da würde man vor der Natur schon den Hut ziehen, wenn das Virus das so schnell hinkriegt.

Korinna Hennig

Muss man noch mal weiter abwarten, ob sich das erhärtet. Aber wenn ich jetzt als vollgeimpfte Person mich besonders verantwortungsvoll verhalten will, macht es dann eigentlich noch Sinn, zum Beispiel zu Hause auf den Selbsttest zu setzen im Fall des Falles. Ich glaube, es ist ja doch unrealistisch, dass Leute, die vollgeimpft sind, bei Symptomen, bei ganz leichten Symptomen, sich wirklich daranhalten, dann bleibe ich halt Zuhause ein paar Tage.

Christian Drosten

Also ganz grundsätzlich: Der Selbsttest ist in Deutschland breit verfügbar und man sollte diese Möglichkeit unbedingt nutzen. Wir haben aus den vergangenen Podcast-Folgen die Diskussion mitgenommen, dass der Schnelltest eher auf Infektiosität testet, weil er einfach nicht so sensitiv ist. Da muss schon ordentlich Virus da sein, um den Test positiv zu kriegen. Aber ordentlich Virus muss eben auch da sein, um jemanden zu infizieren. Das kommt gut überein. Selbst in den Schwellenwerten kommt das gut überein. Also wir schätzen tatsächlich, dass die Infektiositätsschwelle ungefähr da liegt, wo auch die Nachweisschwelle dieser Antigentests ist. Ich muss jetzt eine Sache dazu sagen. Vielleicht löst das wieder Verunsicherung aus. Aber das ist einfach so ein Erfahrungstatbestand, den wir aus anderen Antigentests gegen andere Erkrankungen, zum Beispiel Influenza, kennen. Wir werden wahrscheinlich den Antigentest bei Erwachsenen, die geimpft und immun sind, als Tool, als epidemiologisches Tool zunehmend verlieren. Und zwar deswegen, weil der übermäßig an Sensitivität verlieren wird. Ich will damit sagen, Erwachsene, bei denen das Virus in der Nase ist und bei denen zusätzlich IgA-Antikörper in der Nase sind und auch zum Teil ein bisschen durchgeschwitzte IgG-Antikörper, also Antikörper, die zusammen mit dem Virus rumschwimmen.

Korinna Hennig

Die durch die Impfung aber hervorgerufen wurden.

AUSSAGEKRAFT DER ANTIGEN-TESTS WIRD SINKEN

Christian Drosten

Ja, genau. Die können übrigens auch durch eine natürliche Infektion hervorgerufen worden sein. Also ich will einfach sagen: Jemand, der immun ist und dann trotzdem die Infektion bekommt, also der gegen die systemische, symptomatische Krankheit immun ist, aber eben nicht gegen die Virusreplikation. Bei dem werden in den Testsekreten, in den Nasensekreten, die man da testet in dem Antigentest, nicht nur die Virusbestandteile sein, sondern auch Antikörper. Und diese Antikörper stören die Nachweisreaktion. Wir sehen grundsätzlich, diese Antigentests, diese einfachen Protein-Antigentests, die wir jetzt für das SARS-2-Virus machen, die gibt es auch für Influenza. Die funktionieren aber bei erwachsenen Influenza-Patienten, damit will ich sagen bei immunen Influenza-Patienten, ganz schlecht. Sie sind nicht sehr sensitiv. Die sind so wenig sensitiv, dass man die wirklich als Kontrolltool in der Epidemiologie mit einem Fragezeichen versehen muss, ob die noch so nützlich sind. Und das wird eine Herausforderung sein im nächsten halben Jahr bis ein Jahr in der klinischen, epidemiologischen Testung, dass wir wahrscheinlich die Aussagekraft dieser Antigentests graduell stückchenweise immer weiter verlieren werden, weil bei vorimmunisierten Patienten dieser Test nicht mehr gut positiv werden wird. Das ist eine Schätzung, die ich aus Berufserfahrung mache. Ich habe dazu keine belegbaren Daten. Es gibt dazu keine wissenschaftlichen Übersichtsarbeiten, die mir bekannt sind. Ich kann nur sagen, so läuft das normalerweise. Und bei den Kindern, wo wir den Antigentest im Herbst weiter brauchen werden, weil die wahrscheinlich bis dahin nicht flächendeckend geimpft sind, da wird das aber nichts ausmachen, weil bei den Kindern eben diese Immunität nicht besteht. Und das ist das Bild, das sich dann einstellt, wenn so eine Viruserkrankung endemisch wird. Wir können erwarten, dass bei den Kindern viel Virusausscheidung ist. Da wird auch Infektiosität sein. Da werden wir auch mit den Antigentests als Kontrolltool unvermindert vermindert weiterarbeiten können. Auch als Tool im Schulbetrieb, um den Schulbetrieb durch häufige Testung zu ermöglichen. Aber eben bei den Immunen – das sind vor allem erst mal die Erwachsenen – da werden wir wahrscheinlich solche Effekte sehen. Ich sag das jetzt einfach mal so vorausschauend.

Korinna Hennig

Das heißt, es ist keine Frage der Viruslast, die geringer sein kann bei Geimpften, sondern tatsächlich der Antikörper.

Christian Drosten

Es ist auch so, dass die Viruslast geringer wird. Das kommt dazu. Das ist nicht immer nur schwarz-weiß.

Also die Viruslast wird sicherlich geringer werden. Aber wir wissen auch, dass es geimpfte Personen mit einer sehr hohen Viruslast trotz Impfung gibt. Die sehen wir jetzt schon sporadisch hier und da mal.

Korinna Hennig

Jetzt sind wir schon beim Stichwort Test. Da möchte ich am Ende noch mal einen Punkt ansprechen, weil da eine alte Debatte wieder neu aufgelegt wird, zumindest in Social Media, teilweise auch in Zeitungen. Da geht es um die PCR-Tests und um die Frage: Was sagt eigentlich der Ct-Wert aus? Also noch mal, hoher Wert bedeutet, es müssen viele Zyklen gemacht werden in der PCR, um das Virus überhaupt sichtbar zu machen. Also hoher Ct-Wert, wenig Infektiosität. Da gibt es zum Beispiel das Szenario, das da diskutiert wird, wenn jetzt gerade rund ums Reisen, bei Einreise und Heimreise PCR-Tests eine Rolle spielen, da kann es mir passieren, dass ich mit einem positiven Test beim Gesundheitsamt gemeldet werde und dann Isolationsmaßnahmen einhalten muss, obwohl ich gar nicht ansteckend bin. Einfach, weil jeder Positive gemeldet wird, egal, wie hoch der Ct-Wert ist. Ist das logisch? Oder gibt es da einen Denkfehler drin?

Christian Drosten

Erstmal, es ist ja richtig, man muss ja die Fälle melden. Ganz grundsätzlich ist es nicht so, dass ein Fall, nur weil der Patient in diesem Moment einen hohen Ct-Wert hat, also weil er vielleicht nicht infektiös ist jetzt im Moment, also der hat wenig Virus, der hat Virus, aber der hat wenig Virus, dass der deswegen nicht gemeldet werden muss, weil er kein Fall ist. Also das ist, glaube ich, was da mitschwingt. Also grundsätzlich wird in Deutschland jeder Patient nur einmal gemeldet als Fall.

Korinna Hennig

Also das Szenario, wenn ich eine Infektion hatte, die ist schon eine Weile her, und da ist aber immer noch ein bisschen Virus, dann bin ich ja schon gemeldet und werde ich nicht noch mal gemeldet.

Christian Drosten

Genau. Wenn ich jetzt erstmalig getestet werde und das Virus ist aber schon auf der absteigenden Flanke, ich bin schon gar nicht mehr infektiös, dann werde ich trotzdem gemeldet, obwohl ich nicht infektiös bin. Das ist auch richtig so. Denn vor einer Woche war ich infektiös. Daran gibt es kein Vertun. Ich war ein Fall und ich bin auch immer noch ein Fall. Ich werde aber – und das muss man natürlich sich auch klarmachen – jetzt auch nur einmal gemeldet. Selbst wenn ein anderes Labor mich vor einer Woche schon einmal getestet und gemeldet hat, und ich das nicht sage, dann fällt das im Gesundheitsamt auf. Die Daten werden zusammengeführt und der Fall wird nur einmal gemeldet. Der wird dann bei der zweiten Meldung als schon bekannt registriert und nicht noch mal gemeldet. Also bei uns

im Labor und in allen anderen Laboren auch machen wir das grundsätzlich nur so, dass wir jeden Patienten bei der Erstdiagnose melden. Aber auch wenn das eine niedrigpositive Erstdiagnose ist, also auch bei hohem Ct-Wert, bei niedriger Viruslast, wird der als erst Diagnose gemeldet. Wenn wir den Patienten schon mal vorher getestet haben, natürlich nur im plausiblen Zeitraum, also vor einem halben Jahr, ist das eine neue Infektion. Das ist ja eh klar, dann wird er auch noch mal wieder gemeldet. Aber in einem plausiblen Zeitraum wird er nicht zweimal gemeldet, sondern das ist eine einzige zusammenhängende Infektion. Jetzt kann es aber sein, dass wir als Labor diesen Patienten nur einmal testen. Und ein anderes Labor testet den ein anderes Mal und die Labore wissen nichts voneinander. Das macht trotzdem nichts aus, weil das bei den Gesundheitsämtern zusammengeführt wird. Und die melden das ans Robert Koch-Institut weiter.

EINE TESTUNG AUSREICHEND?

Korinna Hennig

Jetzt ist er aber nicht ganz unbedeutend, wie hoch der Ct-Wert ist. Wenn er sehr hoch ist, kann das trotzdem bedeuten, dass ich wichtig in der Pandemie-Eindämmung bin, weil ich erst auf dem aufsteigenden Ast bin, also sich eine Infektion erst aufbaut.

Christian Drosten

Genau, das ist das stimmt auch. Also da geht es aber nicht um die Meldung, sondern da geht es um die notwendigen Isolationsmaßnahmen oder auch Quarantänemaßnahmen bei den Kontakten von so jemandem, den man hier diagnostiziert hat. Da ist eine häufige Argumentation, die man hört, wenn man so jemanden mit einem hohen Ct-Wert hat, dann müsste man den doch gar nicht isolieren, weil der gar nicht infektiös ist. Dazu muss ich sagen: Ja, in den meisten Fällen stimmt das. Nur, man kann daraus leider keine allgemeine Empfehlung ableiten. Denn es gibt auch Fälle, und die sind jetzt nicht total selten, die kommen immer wieder vor, die sehen wir ständig hier bei uns im Labor, das ist nicht die Mehrheit, aber sie kommen eben immer wieder vor, das sind Fälle, die sind niedrig positiv. Aber wenn wir dann diesen Patienten einen Tag später noch mal testen, ist er auf einmal knallpositiv, ganz hoch positiv. Das liegt daran, manche Patienten haben auch deswegen eine niedrige Viruslast, weil die Viruslast gerade im Moment im Ansteigen begriffen ist, wo wir den Patienten testen. Das wissen wir einfach nicht im Moment der Testung. Und darum kann man auf der Basis eines generellen bevölkerungsweiten Testregimes, das von einer Einzeltestung ausgeht, nicht empfehlen, dass ein Patient mit niedriger Viruslast nicht isoliert werden muss. Das könnte man nur dann machen, wenn man grundsätzlich ein Testregime, also eine Test-Empfehlung verhängen würde, wo gesagt wird: Jeder Patient muss zweimal getestet werden. Dann

könnte man natürlich mit solchen Dingen spielen. Aber der Aufwand steigt dann ja ins Unermessliche. Dann muss man jedes Mal sich noch mal wieder testen lassen. Das kostet total viel. Das ist ein logistischer Wahnsinn. Ich kenne diese öffentlichen Argumente, die gibt es in manchen Zeitungen. Ich bin damit sogar mal konfrontiert worden im Rahmen eines Untersuchungsausschusses, wo ich als Zeuge aussagen musste. Aber diese Überlegungen sind ganz einfach nicht zu Ende gedacht.

Korinna Hennig

Aber Sie haben jetzt von logistischem Wahnsinn gesprochen, den man da nicht leisten könnte. Wenn man das versuchen würde, einzugrenzen und sagt: Die Gesundheitsämter kriegen auch den Ct-Wert gemeldet. Und man würde dann nur eben die Menschen mit einem sehr hohen Ct-Wert strukturell vorgesehen ein zweites Mal nachtesten nach ein oder zwei Tagen, wäre das nicht ein sinnvolles Vorgehen?

TATSÄCHLICHE VIRUSLAST IST AUSSAGEKRÄFTIGER

Christian Drosten

Absolut, so was wäre denkbar. Das hat man nur organisatorisch nicht hingekriegt. Also ich habe dazu auch wiederholt Vorschläge gemacht. Das Ganze hat eine gewisse Kompliziertheit. Und zwar die Ct-Werte, die wir hier haben, die sind zwischen den einzelnen Testherstellern nicht so ohne Weiteres vergleichbar. Ganz grundsätzlich kann man sagen, ein hoher Ct-Wert sagt immer eine niedrige Viruslast. Und wenn der Ct-Wert dann niedriger wird, dann wird das auch eine höhere Viruslast. Aber nur so lange, wie wir uns in demselben Testsystem bewegen, können wir die zahlenmäßig vergleichen. Die Unterschiede sind da zum Teil erheblich. Es gibt Testhersteller, bei denen ist ein Wert von sagen wir mal 25 überhaupt nichts Besorgniserregendes, während derselbe Wert von 25 in dem Test eines anderen Herstellers zeigt, dass das schon ernsthaft eine infektiöse Konzentration ist. Das liegt einfach daran, dass diese Testhersteller nicht auf den Ct-Wert standardisieren. Das wäre auch nicht sinnvoll. Sondern sinnvoll ist es, dass man einfach dann das ermittelt, was hinter den Ct-Werten liegt, nämlich wirklich die Viruslast. Das kann man machen, das muss man kalibrieren. Wir haben das im Herbst gemacht. Diese ganze Laborarbeit, die dazu notwendig ist, die haben wir im September und Oktober geleistet. Ich hatte das im Sommer schon auch in der Öffentlichkeit erklärt, wie das funktioniert. Wir haben im Labor daran gearbeitet, das möglich zu machen. Wir sind so weit auch gekommen, dass Viruslast-Standards... Das muss man sich wirklich vorstellen wie ein kleines Plastikfläschchen mit einer Testlösung drin. Da ist abgetötetes Virus von bekannter, definierter Konzentration drin. So eine Art Eichmaß, ein Kalibrator, den kann man

sich in zwei bis drei definierten Konzentrationen von einer Firma bestellen, die so etwas vertreibt. Diese Firma, deren Existenzzweck ist es, Qualitätssicherung für Labore zu machen und eben die notwendigen Kalibrations-Standards dafür anzubieten. Und diese Kalibrations-Standards, die werden hier bei uns im Labor hergestellt, dieses abgetötete und exakt quantifizierte Virus. Also dieses Eichmaß, das haben wir hergestellt. Wir haben auch eine Anleitung erarbeitet, die dann vom Robert Koch-Institut empfohlen ist, wie die Labore das benutzen können, dieses Eichmaß, um ihre Ct-Werte umzurechnen in Viruslast-Bereiche, die entweder tatsächlich zu einer exakten Viruslast führen oder die – und das ist unsere Empfehlung – zu Einschätzungsbereichen führen. Und zwar zu einer Einschätzung hochinfektiös, niedriginfektiös und grenzwertig. Also so grob gesagt, das wird ein bisschen vornehmer und präziser ausgedrückt. Da gibt es sogar eine Empfehlung, wie man das auf den medizinischen Befunden dann ausdrücken kann. Alles das können medizinische Labore machen. Das wird gerade im Bereich der Krankenhäuser auch praktisch routinemäßig für die Entlassentscheidung verwendet. Also beispielsweise, Patient ist auf der Intensivstation. Dem geht es wieder besser. Soll auf eine Normalstation verlegt werden. Jetzt ist die Frage: Dürfen wir das? Ist der noch hochinfektiös? Dann macht man einen quantitativen PCR-Test mit dieser Befund-Maßgabe. Die ist durch diese Aktivität, die wir da gemacht haben, deutschlandweit übereinstimmend darzustellen. Was aber im Moment noch nicht passiert ist, dass flächendeckend auf dieser jetzt geschaffenen technischen Laborbasis auch Empfehlungen von den Landesgesundheitsämtern oder auch vom Robert Koch-Institut für bestimmte Anwendungsbereiche ausgesprochen und angewendet werden. Das ist ein durchwachsendes Bild. Da kommen wir jetzt wieder in die deutsche Politik- und Föderalismusdebatte rein. Da ist die Wissenschaft zu Ende. Da endet auch mein Zuständigkeitsbereich. Ich kann sagen, wir haben im Herbst unsere Zuständigkeit erfüllt. Und wir können das in Deutschland. Wir können das eben sogar so, dass dieses inhärente Problem der Nichtvergleichbarkeit der Ct-Werte schon gelöst ist. Wohlgermerkt im Herbst. Die Technik und die Labortestung ist hier nicht der Haken, sondern es ist wieder mal die Umsetzung und die Regulation.

Korinna Hennig

Wenn wir zum Anfang zurückkehren, Sie haben gesagt, jetzt entscheidet sich diese Woche ein bisschen in der Beobachtung, welches Tempo legt Delta in Deutschland vor. Also wenn das Robert Koch-Institut seinen Bericht veröffentlicht zu den Varianten und es da eine Verdopplung gibt, dann müssen wir schon aufpassen, weil es jetzt dann deutlich losgeht. Was können wir denn von der Politik in England lernen? Wenn man so Diskussionen auf Social Media unter englischen Wissenschaftlern verfolgt, dann liest man, dass vor allen Dingen Kritik am langen Abwarten in Bezug auf

die Schulen insbesondere auch an der Politik geäußert wird. Weil wenn das Virus sehr schnell ist, muss man ja schnell reagieren. Was ist das, worauf man jetzt am meisten gucken muss?

Christian Drost

Na ja, wenn es so sein sollte, dass wir jetzt eine Verdopplung oder eine erhebliche Verstärkung der Nachweisquote von Delta sehen in dem Bericht von dieser Woche, dann ist das ein wichtiger und auch aktionserfordernder Frühindikator. Und die Frage ist natürlich: Was muss daraus jetzt folgen? Erstens ist klar, wir haben noch keine ausreichend hohe Impfquote, um das dann durch die Impfung zu stoppen. Also das Zuwachsen der Impfung über die Zeit wird dann auch nicht reichen. Das heißt, das wird sich nicht von selbst erledigen, wenn man einfach nur schön weiterimpft. Die Frage ist aber natürlich nach der Krankheitsschwere. Also muss man jetzt was machen, wenn die Inzidenz ein bisschen hochgeht in Deutschland? Und da muss man leider auf die Individualebene kommen, weil die Impfabdeckung der Altersgruppen noch nicht groß genug ist. Und die Altersgruppe zwischen 45 und 60 ist noch nicht ausreichend abgedeckt. Wir haben in dieser Altersgruppe einen erheblichen Anteil von Risikopatienten, die zum Teil ihr eigenes Risiko gar nicht kennen. Die dann einfach das bekannte Risiko eines schweren Verlaufs haben und die nicht geschützt sind. Und diese Personen müssten irgendwie entweder sich selber schützen, falls die Inzidenz hochgeht, oder sie müssten gesamtgesellschaftlich geschützt werden. Das ist die Frage, also bis wohin, bis zu welcher Gesamtkrankheitslast oder bis zu welcher Krankheitsschwere ist die Gesamtgesellschaft und die Politik damit jetzt verantwortlich, so einen Schutz zu leisten für diejenigen, die sich nicht einfach aus freien Kräften schützen können? Da kommt auch die politisch-ethische Debatte irgendwie an. Eine andere Sache, die ich noch sagen kann dazu, ist: Deutschland hat einen erheblichen Vorteil. Während in England Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler dann zu Recht gefordert haben, wir sehen, das kommt jetzt aus den Schulen, also wir sprechen vom Mai, im Moment hat es sich in den Schulen wieder ein bisschen beruhigt in England anscheinend anhand der ONS-Daten, müssen wir weiter beobachten, aber im Mai eindeutig ging es da in den Schulen los, da hat man dann natürlich auch gesagt: Jetzt müsste man an den Schulbetrieb wieder ran und den wieder limitieren. Hier kann ein deutscher Politiker sich jetzt etwas entspannt zurücklehnen und sagen: Die Sommerferien kommen. Und ich glaube, dass das dann auch ein Teil der Antwort wohl sein wird. Also da haben wir einfach jetzt durch die Verzögerung auch ein bisschen Glück.

Korinna Hennig

Und so lästig das sein mag, in England gibt es, wenn ich richtig informiert bin, zurzeit keine Maskenpflicht in den Schulen. An manchen deutschen Schulen wird

das weiter durchgezogen. Auch das könnte sich ja bemerkbar machen.

Christian Drosten

Genau. Ehrlich gesagt kenne ich mich mit diesen Detailregelungen gar nicht aus. Also weder in England noch in Deutschland ist mir das im letzten Detail klar, wo und in welchen Jahrgängen jetzt genau Maske getragen wird. Ich kann da nur auf einer viel größeren Argumentationsbasis sprechen.

Korinna Hennig

Sie haben gesagt, es könnte jetzt im Juli schon so weit sein, dass Delta hier übernimmt. Es könnte auch erst im Herbst so sein. Es gibt aber schon auch, habe ich Sie richtig verstanden, die Möglichkeit, das wird tatsächlich gar keine vierte Welle bekommen?

INZIDENZ-ANSTIEG IM HERBST FAST SICHER

Christian Drosten

Erst mal, ich glaube, wir haben in jedem Fall einen Inzidenz-Anstieg im Herbst. Weil ich einfach nicht dran glauben kann, dass es gelingen wird, die gesamte Bevölkerung der Erwachsenen so durchzuimpfen, wie es sein muss. Zu 100 Prozent doppelt geimpft, um dieses Virus wirklich komplett an der Ausbreitung zu hemmen. Wohlwissend, dass die Kinder nicht geimpft sind. Also ich glaube, wir müssen das erreichen und das werden wir nicht erreichen. Es wird immer Leute geben, die sich nicht impfen lassen wollen. Wenige werden sich nicht impfen lassen können und dürfen. Viele werden sich einfach auch nicht darum scheren. Denen wird es egal sein. Wie gesagt, es wird auch Leute geben, die sich zwar die erste Impfung abholen, aber bei der zweiten ist es dann egal. Wir sehen ja gerade die Phänomene in den USA, wo man große Probleme hat, die Bevölkerung mit der Impf-Adhärenz bei der Stange zu halten. Das wird eben eines der Hauptprobleme sein. Natürlich werden wir deswegen im Herbst sehen, dass die Inzidenz steigt. Und wir können, wenn wir wollen, das auch Welle nennen. Wir können es auch, das ist vielleicht sogar sinnvoll, wir können uns sagen, das ist die erste Wintersaison, die wir sehen, in dieser jetzt sich etablierenden endemischen Respirationstrakt-Erkrankung. Das ist ja ganz egal, das ist ja nur eine Frage der Begrifflichkeit. Was viel wichtiger ist, wie ernst wir das nehmen müssen, was wir für die medizinische Versorgung befürchten müssen, wie sich das entwickeln kann. Und ob wir Interventionsmaßnahmen brauchen, die über die Impfung hinausgehen, über das Impfangebot. Ob die Politik den Schutzlosen andere Angebote machen muss, nämlich wieder nicht-pharmazeutische Interventionen. Und wie schnell man nicht-pharmazeutischen Interventionen, die noch bestehen, wie beispielsweise Masken tragen in den Räumen, dann irgendwann auch zurückfahren

kann. Auch das wird wichtig sein. Und alles das hängt natürlich stark an der Idee der Krankheitsschwere.

SCHWERE VERLÄUFE HABEN SICH IN ENGLAND EINGEPENDELT

Eine Sache, die ich relevant finde im Moment beispielsweise, ist, es gibt eine Beobachtung in England. Und die sagt: Man hat angefangen zu impfen. Was man dann gesehen hat, ist, die Krankheitsschwere, also die Zahl der schweren Verläufe pro gemeldete Fälle, die ist erst mal ganz rapide runtergegangen. Aber hat sich dann auf ein gewisses Niveau eingependelt. Und das ist auch eine logische Entwicklung, die man sich aber kurz klarmachen muss. Ich sage mal ganz kurz die Zahlen dazu, damit man sich das vorstellen kann. Also man hatte hier gemeldet, vorher von tausend bestätigten Fällen hundert Krankenhausaufnahmen im Winter, also Anfang Januar. Da gab es also – kann man wirklich sagen – zehn Prozent der bestätigten Fälle. Da ist also nicht die Dunkelziffer dabei, der bestätigten Fälle, die eine PCR-Diagnose hatten zu der Zeit, von tausend sind hundert ins Krankenhaus gekommen. Das wurde dann zum März hin plötzlich deutlich weniger, sodass man so ab April im Bereich von 50 auf tausend war. Man hat das also erheblich reduziert. Aber man hat es nicht auf Null gesenkt, sondern man hat das im Moment jetzt nur halbiert. Das dümpelt jetzt schon eine ganze Zeit in diesem Bereich herum. Und warum ist das so? Der Grund ist einfach: Dadurch, dass man die hochgefährdeten Alten zuerst geimpft hat, hat man einen großen Teil dieser Hospitalisierungslast herausgenommen. Aber was jetzt übrig bleibt, sind natürlich die Jüngeren, die ebenfalls manchmal ein unerkanntes Risiko haben. Und Jüngere, da sprechen wir ja jetzt von sagen wir mal partiell geimpften 60- und 50-Jährigen und gar nicht geimpften 40- und 30-Jährigen. Und in diesen Bevölkerungsgruppen, haben wir immer noch Krankenhausaufnahmen, weil ja auch dort grunderkrankte Leute da sind, die entweder wissen oder nicht wissen, dass sie ein Grundrisiko haben. Das dauert jetzt sehr lange, bis das weiter sinkt. Also wir kriegen rapide eine Senkung der Krankheitsschwere am Anfang. Und dann dauert das aber länger. Und wir werden wahrscheinlich in Deutschland im Herbst immer noch in so einer Phase sein, wo natürlich eine gewisse Rate von Krankenhausaufnahmen pro Fall stattfinden wird. Und jetzt ist die Frage: Wie viele Fälle können wir zulassen? Das ist wieder die gleiche Situation, gleiche Überlegung, nur haben sich jetzt hier die Verhältnisse geändert. Also wir können mal so ein bisschen unter der Überschrift „schlechte Kfz-Beispiele von Drosten“ vielleicht auch mit so einem Auto Beispiel kommen. Also wir stellen uns vor, das, was eigentlich die Infektionen in der Bevölkerung ausmacht, das ist die Drehzahl des Motors. Was uns aber interessiert, ist die Geschwindigkeit. Wir wollen die Höchstgeschwindigkeit nicht überschreiten, weil wir dann aus der Kurve

fliegen – dann sind die Krankenhäuser überlastet und so weiter. So. Jetzt können wir, wenn wir immer im selben Gang fahren – und das war bislang so, wir hatten immer denselben Gang drin – da konnten wir uns aus der Drehzahl die Geschwindigkeit des Autos ableiten, denn den Tacho haben wir nicht. Das können wir nicht direkt sehen. Aber wir wissen ja, bei der Drehzahl von so und so viel, fährt das Auto so schnell in dem Gang. Das Problem ist, wir sind jetzt gerade dabei, einen anderen Gang einzulegen. Und einige Leute stellen sich das so vor, dass die Impfung einfach die Kupplung durchtritt und es ab dann egal ist. Also der Motor heult zwar und hat eine gewisse Drehzahl, aber das Auto kommt zum Stillstand, die Pandemie ist vorbei. Und die Impfung ist so eine Art Kupplung. Das ist aber leider nicht so. Auf dem Weg dahin schalten wir runter. Wir sind also im sechsten Gang und dann im fünften, vierten, dritten, zweiten und wahrscheinlich auch noch eine ganze Zeit im ersten Gang über den Winter hin. Und die Frage ist: Wie doll darf der Motor heulen? Also wie viel Drehzahl erlauben wir uns, wie viel Inzidenz, die wir im Labor messen können? Der Drehzahlmesser ist also die Labortestung. Wie viel erlauben wir, bevor das Fahrzeug dann eben doch weder die Höchstgeschwindigkeit überschreitet? Und das Übersetzungsverhältnis kennen wir nicht im Moment. Das ist vielleicht ein gutes Beispiel für die Autofahrer.

Korinna Hennig

Ich hätte gerne einen schlechten Autowitz gemacht, aber leider fällt mir gerade keiner ein. Ich kann nur noch mal zusammenfassen: Es kommt darauf an, herauszufinden, in welchem Gang wir fahren können.

Christian Drosten

Genau. Wir werden eine ganze Zeit irgendwie im ersten oder zweiten Gang bei mittelmäßig hoher Drehzahl und einer gewissen Grundgeschwindigkeit fahren müssen. Das kann durchaus sein, dass wir das nächstes Jahr um diese Zeit sogar noch tun, je nachdem, wie schnell die Kinder geimpft werden. Je nachdem, wie auch die Virusvarianten sich weiterentwickeln. Wie demgegenüber auch die Immunität ein bisschen wieder verloren geht nach der Impfung. Die Frage, ob wir boostern im Herbst. Aber allen voran, und das ist im Moment wirklich absolut überwiegend, auch überwiegend über die gesamte Kinder-Impffrage, ist: Wie schaffen wir es, dass sich möglichst viele Erwachsene im Sommer und frühen Herbst doppelt impfen lassen?

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 variants of concern and variants under investigation in England (Aktueller Technical Report von Public Health England u.a. zur Delta-Variante)

https://assets.publishing.service.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/994839/Variants_of_Concern_VOC_Technical_Briefing_16.pdf

Effectiveness of COVID-19 vaccines against the B.1.617.2 variant (Preprint aus England zur Effektivität von Impfstoffen gegen die Delta-Variante)

<https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2021.05.22.21257658v1>

SARS-CoV-2 Delta VOC in Scotland: demographics, risk of hospital admission and vaccine effectiveness (Studie aus Schottland zur Delta-Variante)

[https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(21\)01358-1/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(21)01358-1/fulltext)

Seasonal variation in SARS-CoV-2 transmission in temperate climates (Preprint zu Saisonalität)

<https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2021.06.10.21258647v1>

Total numbers of new daily cases across the UK (Website der „Covid Symptom Study“)

<https://covid.joinzoe.com/>

PODCAST-TIPP

Warum Zigarren nach Buchtiteln benannt werden, wie ein Podcast das Putzverhalten ändern kann und wie die drei Gastgeber des NDR-Bücherpodcasts [eatREADsleep](#) im wahren Leben aussehen – das erfahren Sie alles in der Jubiläumsfolge, die auch als Video vorhanden ist. Dazu natürlich viele Lesetipps, aber auch handfeste Verrisse von Bestsellern.