

MDR Aktuell – Kekulé's Corona-Kompass

Donnerstag, 29. Juni 2023

#352

Jan Kröger, Moderator

MDR Aktuell – Das Nachrichtenradio

Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Alexander S. Kekulé, Experte

Professor für Medizinische Mikrobiologie Virologie an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg sowie Direktor des Instituts für Biologische Sicherheitsforschung in Halle

Links zur Sendung:

Challenge-Studie: Menschen lassen sich freiwillig mit SARS-CoV-2 infizieren (09.06.2023)

[https://doi.org/10.1016/S2666-5247\(23\)00101-5](https://doi.org/10.1016/S2666-5247(23)00101-5)

Preprint: Mögliche Erklärung für MIS-C gefunden (30.05.2023)

<https://doi.org/10.1101/2023.05.26.23290373>

Donnerstag, 29. Juni 2023

- Heute: Haben wir etwa Patient Null der Corona Pandemie gefunden? Medienberichte aus den USA lenken den Blick ein weiteres Mal auf das Virologie-Institut in Wuhan. Wir ordnen die Berichte ein.
- Außerdem sprechen wir über ein nicht unumstrittenes Experiment. Im Dienste der Wissenschaft haben sich Menschen bewusst mit Corona infizieren lassen.
- Und: MIS-C, das multisystemische Entzündungssyndrom gilt als eines von vergleichsweise wenigen Risiken für Kinder, die an Covid-19 erkranken. Dazu gibt es neue Erkenntnisse.

Das sind die Themen in der 352. Folge von Kekulé's Corona-Kompass. Wie immer werbefrei in der App, der ARD-Audiothek und überall dort, wo es sonst noch Podcasts gibt.

0:58

Jan Kröger

Wir wollen Orientierung geben. Ich bin Jan Kröger, Reporter und Moderator beim Nachrichtenradio MDR Aktuell. Jeden zweiten Donners-

tag haben wir einen Blick auf die aktuellen Entwicklungen rund um das Coronavirus. Und wir beantworten Ihre Fragen. Das tun wir mit dem Virologen und Epidemiologen Professor Alexander Kekulé. Hallo, Herr Kekulé.

Alexander Kekulé

Guten Tag, Herr Kröger. Hallo!

01:15

Jan Kröger

Herr Kekulé, die Berichterstattung über Corona in den letzten zwei Wochen, die hat vielleicht an einer Stelle mal besondere Aufmerksamkeit gemacht. In auch einem deutschen Boulevardmedium stieß ich plötzlich auf die Schlagzeile: Patient Null gefunden bei der Corona Pandemie. Das bezog sich wiederum auf US-amerikanische Medienberichte. Ja, und wen soll es mittlerweile wundern? Die Berichte deuteten auf einen Mitarbeiter des Virologie-Instituts in Wuhan hin, mit dem Namen Ben Hu. Wie ordnen Sie die Berichte ein?

Alexander Kekulé

Also Ben Hu klingt ein bisschen wie Ben Hur, nicht? Klingt irgendwie dramatisch. Also, es gab zwei Mitarbeiter, von denen wusste ich schon sehr lange, angeblich sind es jetzt drei aus dem Wuhan Institut für Virologie, die ganz früh, im November 2019, also bevor der offizielle Ausbruch dann an diesem berühmten Huanan Seafood Market war, an diesem Markt dort in Wuhan, die schon vorher eine Erkrankung hatten, die zu Covid passen würde, sage ich jetzt mal. Aber natürlich, wenn jemand im November Erkältungssymptome hat, das kann alles Mögliche sein. Also, ob das jetzt unbedingt Covid gewesen sein muss, bloß weil die dort in dem Labor arbeiten, war von Anfang an eigentlich mit einem Fragezeichen. Was so ein bisschen komisch war, muss man zugeben, ist, dass die chinesischen Behörden die Namen dieser Mitarbeiter nicht rausgerückt haben, ewig sich in Schweigen gehüllt haben, ob die dann später positiv wurden, mit Antikörpern gegen Sars-CoV-2. Später hat Xi Zhang Li, die Leiterin dieses Labors, was mit Coronaviren von Fledermäusen arbeitet, dann gesagt: Die sind getestet worden und es sei also nicht Sars-Cov-2 gewesen. Aber das ist natürlich klar, durch die Haltung der Chinesen, immer alles nur so scheinbarweise rauszurücken, und letztlich hat man sehr deutlich den Eindruck

auch, dass sie viele Sachen nicht rausrücken. Dadurch entstehen natürlich die Gerüchte. Und jetzt ist da irgendwie das Wall-Street-Journal drauf aufgesprungen und hat also gesagt: Jetzt haben wir rausgekriegt, wie die hießen. Gut, jetzt sind die Namen bekannt. Jetzt ist bekannt, dass sie tatsächlich in diesem Labor auch an, oder zumindest einer davon, an diesen Coronaviren gearbeitet hat. Viel weiter ist man damit eigentlich nicht.

Jan Kröger

Es kam ja auch wenige Tage nach diesen Medienberichten ein declassified, also ein öffentlich zugänglich gemachter US-Bericht, wurde von der Biden-Regierung öffentlich gestellt. Danach war es dann doch eher unspektakulär. Da werden keine Namen genannt und auch diese These, die in den Medienberichten zu lesen war, dass es auf das Laborleck hindeutet, wurde wieder abgeschwächt.

Alexander Kekulé

Na gut, es ist ja bekannt, in den USA gibt es verschiedene Sicherheitsbehörden, die verschiedene Positionen vertreten. Und es ist auch bekannt, dass Joe Biden natürlich so ein bisschen da, sage ich mal, Ruhe in der Kiste haben will. Der ist im Moment interessiert daran, die Beziehungen zu China irgendwie wieder zu verbessern, hat ja auch seinen Außenminister kürzlich vorgeschickt. Und deshalb will man jetzt nicht schon wieder damit anfangen. Andere, also das FBI z. B., bleiben bei ihrer Einschätzung, dass sie die Labor-These für die, sag ich mal, von allen im Raum stehenden Theorien noch am wahrscheinlichsten anzusehende halten. Aber was auch immer das heißt, ich meine, wenn ich irgendwie 55% zu 45% bin, dann ist es eigentlich klar, dass ich auch nicht weiß, was los war. Und dabei wird es nach meiner Einschätzung leider bleiben. Wir werden das nie so richtig rauskriegen. Es ist so, dass diese drei Mitarbeiter halt jetzt einen Namen haben. Übrigens ganz witzig, das Wall Street Journal, man muss vielleicht dazu sagen, wer das hier nicht so kennt, das ist also nicht die Financial-Times oder so was, es ist schon etwas populärer. Es ist jetzt nicht gerade eine Boulevardzeitung für Manager, aber es ist etwas populärer. Und die nennen den Ben Hu. Hu ist der Nachname in dem Fall. Der zweite Mitar-

beiter war jemand, der angeblich in den Höhlen dort war und dieses Material gesammelt hat von den Fledermäusen, der krank geworden ist. Der heißt Yu Ping. Ping dann der Nachname. Und dann noch einer, den man vorher gar nicht kannte. Der heißt Yan Zhu, war wohl ein Doktorand oder so was, der auch da im Labor war. Und da machen sie es immer so, dass sie den Nachnamen hinten anstellen, was bei den Chinesen eigentlich unüblich ist, nur bei der Shi Zhengli, die nennen sie Shi Zhengli. Shi ist der Nachname. Da sieht man schon, dass die beim Wall-Street-Journal auch so ein bisschen auf gut klingende Zusammenhänge geachtet haben. Ich glaube nicht, dass da viel dran ist, aus folgendem Grund: Mal so ganz pragmatisch gesagt, wir haben ja in diesem Podcast auch oft gesprochen, über diese merkwürdigen Ausbrüche, die es gab, ganz am Anfang der Pandemie, außerhalb von China. Wir haben rückwirkend rekonstruieren können, oder Wissenschaftler in Italien haben rekonstruieren können, dass in der Lombardei, dort, wo also eigentlich der schwerste Ausbruch außerhalb Chinas war, wo sich dann auch dieses Virus vom Subtyp B1 durchgesetzt hat, was die Eigenschaften hatte, überhaupt eine Pandemie auslösen zu können, dort, in dieser Region hat man tatsächlich festgestellt, die allerersten Fälle, die man so aus tiefgefrorenen Laborproben dann quasi rekonstruiert hat, waren wohl, wenn die sich methodisch nicht geirrt haben, schon Mitte September also die älteste Probe ist 12. September 2019 aus der Lombardei. Das ist so ein Institut gewesen, die haben eigentlich Überwachung von Masern gemacht, ein sehr gutes virologisches Referenzlabor, und die haben halt die alten Proben wieder rausgezogen und analysiert. Was bedeutet das? Dieses Pandemievirus ist doch wahrscheinlich schon – ich nehme an, September ist eine ganz gute Dauenpeilung – etwa im September aus China schon in die Welt gereist, hat aber keine größeren Ausbrüche verursacht, sondern das ist immer wieder stecken geblieben, weil es diese entscheidenden Mutationen noch nicht hatte, die es eben braucht, um sich besonders schnell weiterzubreiten. Und die Variante, die diese schnelle Weiterverbreitung erlaubt, die hat sich eben in Norditalien herausgemeldet. Man kann schon spekulieren, dass es möglicherweise die chinesischen Menschen waren, die

in Norditalien leben. Also da gibt es eine riesige Exilbevölkerung dort, die noch aus der Zeit dort leben, ursprünglich, wo mal die Stoffindustrie Arbeiter aus China hatte. Es gibt sehr, sehr viele chinesisch-stämmige Menschen, die natürlich ihre Familien noch zuhause haben, munter hin- und herfliegen. Und der Verdacht liegt nahe, dass es da irgendwie eine Connection gab. Das ist jetzt so, die Chinesen propagieren natürlich diese Theorie. Es ist ja, glaube ich, auch bekannt, dass Markus Lanz und ich es mal zur größten Einschaltquote aller Zeiten geschafft haben, nämlich Milliardenpublikum im chinesischen Fernsehen, als ich mal diese Entwicklung in der Lombardei erklärt habe, da sagen die Chinesen natürlich sofort, ja, schaut mal her, da sagt auch ein Virologe, dass das Virus aus Italien kommt und nicht aus China. Stimmt natürlich nicht. Das ursprüngliche Virus kommt mit sehr, sehr hoher Wahrscheinlichkeit aus Fledermäusen in China, hat sich dann irgendwie weiter verändert, ist in die Welt gewandert, in Italien ist eben ein Sub-Stamm sozusagen herausgemendelt worden, hat sich raus selektiert, der dann die eigentliche Pandemie gemacht hat. Wir werden über dieses Wissen nicht hinauskommen. Und wenn jetzt irgendjemand im November, sage ich mal, eine Erkältung oder eine Grippe hatte, im Labor von Shi Zhengli, dann sagt es eigentlich gar nichts, weil zu dem Zeitpunkt das Virus sehr wahrscheinlich schon im Umlauf war.

Jan Kröger

Ich merke, wir können da jetzt noch einhaken und sehr viel spekulieren. Ich glaube, wir können uns mal ausführlicher mit dem Thema befassen, in der nächsten Folge des Corona-Kompass, in zwei Wochen, was es alles nach aktuellem Stand rund um den Ursprung des Coronavirus zu wissen gibt. Welche weiteren Möglichkeiten werden wir da im Auge behalten? Welche Stichworte kann man sich vielleicht schon mal merken für die Folge in zwei Wochen?

Alexander Kekulé

Es ist so, dass es wirklich mehrere große Theorien gibt. Es gibt Leute, die sagen, es ist ganz klar von diesem Markt entstanden und es gibt Leute, die sagen – eigentlich eine Minderheit, muss man sagen, nach wie vor, die aber zunimmt – die sagen, das entscheidende Ereignis war in Norditalien, eigentlich. Das wäre eine

traurige Erkenntnis, weil das heißt, dass die Europäer die Chance gehabt hätten, diese Pandemie auszubremsen. Ich würde nicht sagen, zu verhindern, aber zumindest deutlich auszubremsen, heißt: Mehr Zeit bis zum Impfstoff zu kaufen. Und dass das Ganze so lange gedauert hat, ist eben Politik. Also die Überschrift ist eigentlich Virus und Politik, weil natürlich verschiedene Protagonisten unter den Wissenschaftlern verschiedene Positionen bezogen haben, auch um z. T. natürlich ihre chinesischen wissenschaftlichen Partner zu schützen, vor Angriffen. Und umgekehrt hat Donald Trump dann natürlich komplett das Klima verbrannt mit China, das möglicherweise auch deshalb von dort keine Informationen mehr kommen. Also es geht eigentlich um die Überschrift Politik und Virus. Das ist, wenn man so will, das Thema, Ursprung des Erregers.

10:40

Jan Kröger

Darüber reden wir also ausführlich in der nächsten Folge von Kekulé's Corona-Kompass, in zwei Wochen.

Einen kleinen Hör Tipp bis dahin, habe ich übrigens noch, ein weiterer MDR-Podcast. „Ein halber Tag Freiheit“ heißt der. Der befasst sich mit dem Volksaufstand vom 17. Juni 1953 in der DDR. Ein Ereignis, über das natürlich auch viel geforscht worden ist und über das auch viel erzählt worden ist. Und dennoch ist vieles neu, was man in diesem Podcast hören kann. Es geht unter anderem um das jüngste Todesopfer in Leipzig. Es geht um die einzigen Filmaufnahmen, die von diesem historischen Ereignis entstanden sind. Und es geht um Bauernproteste rund um dieses Datum. Das alles also im Podcast „Ein halber Tag Freiheit“, in der App, der ARD-Audiothek und überall dort, wo es sonst noch Podcasts gibt.

Für heute haben wir noch einiges auf der Liste, u. a. eine Challenge-Studie. Klingt jetzt erst einmal nur wie ein recht neutraler Begriff, aber bei näherem Hinsehen ist es auch für Laien sehr interessant: Menschen nehmen freiwillig an einer Studie teil und lassen sich bewusst mit Covid-19 infizieren. Eine solche Studie wurde am Imperial-College London durchgeführt. Wie geht so etwas eigentlich ganz genau vor sich?

11:48

Alexander Kekulé

Das ist ganz simpel. Eine Virusinfektion kann man sich ja leicht holen. Das macht man mit den Menschen genauso wie mit den Mäusen. Man züchtet das Virus im Labor an, reinigt es dann, damit man auch die Konzentration genau kennt und dann gibt man eine bestimmte Menge auf die Nasenschleimhaut, quasi mit so einem Tropfer, mit dem man auch Nasentropfen nimmt. Und die meisten Menschen infizieren sich dann. Das klappt beim Menschen und Mäusen in dem Fall gleichermaßen. Also ich fand es ganz mutig, weil bei diesem Experiment hat man einen Wildtyp noch genommen, also nicht irgendwie Omikron. Es gibt also Leute, die sagen oh, ich hatte auch schon Corona, was reden die alle nur, das war gar nicht so schlimm. Da muss man immer daran denken, Omikron, was im Moment, oder seit einiger Zeit quasi die einzigen Varianten sind, die zirkulieren, ist nicht zu vergleichen mit Alpha oder Delta, oder eben den früheren Varianten. Und die haben das wirklich mit einer Pre-Alpha gemacht, also mit einer ganz frühen Variante von Sars-CoV-2, die auch noch dieses hohe krankmachende Potenzial hat. Das heißt, es waren mutige Teilnehmer, ganz offensichtlich.

Jan Kröger

Dabei geht es nicht um sehr, sehr viele Menschen, sondern 36 – das wird auch betont – gesunde junge Erwachsene haben sich eben ganz bewusst mit Covid 19 infizieren lassen. Trotzdem natürlich die naheliegende Frage, wie geht es denen jetzt? Wie geht es ihnen nach diesem Experiment?

Alexander Kekulé

Also, das steht in der Arbeit nicht drin. Diese Arbeiten werden ja immer geschrieben, dann gehen die durch einen Peer-Review-Prozess, also durch so einen Kontrollprozess, wo andere Wissenschaftler darüber schauen, ob das alles plausibel ist und bis es dann wirklich veröffentlicht ist, das dauert lang. Wahrscheinlich werden die weiter verfolgt und man wird sicherlich gucken, welcher Anteil Long-Covid bekommen hat, auch vielleicht für künftige Experimente dieser Art. Ich fand es ganz mutig, weil wir gerade damals – wir haben das im Podcast auch schon mal besprochen, als dieses Experiment

geplant wurde. Damals war es ja klar, dass manchmal eben auch junge Erwachsene schwerstkrank werden, die keine Risikofaktoren haben. Selten, aber kam vor. Die Einschätzungen gingen ein bisschen auseinander. Manche Leute, wie Herr Lauterbach, der heute Bundesgesundheitsminister ist, haben sehr intensiv davor gewarnt, dass auch völlig gesunde junge Erwachsene schwerst erkranken können. Andere haben das Risiko eher geringer angesehen, aber ein Risiko blieb allemal. Und vielleicht ganz interessant: Von den 36, die sich da wohl freiwillig gemeldet haben, waren nur zehn Frauen dabei. Wissenschaftler versuchen, bei so was eigentlich immer gleich viele Frauen wie Männer zu bekommen, aus statistischen Gründen. Das heißt, offensichtlich sind Männer hier risikofreudiger, bei so etwas mitzumachen. Also schwer krank ist keiner geworden. Also es musste keiner auf der Intensivstation, oder ähnliches. Die haben so leichte bis milde Symptome, mittlere Symptome gehabt. Nach der Infektion, wurden die quasi jeder in ein Zimmer eingesperrt. Also die kamen quasi in so einem Krankenzimmer, was von der Belüftungstechnik her so war, dass es ständig ein Unterdruck hatte, damit man nicht irgendwie außenrum die Wissenschaftler infiziert und keiner von denen war er eben geimpft. Keiner von denen war genesen, die hatten keine Antikörper gegen Sars-CoV-2. Das heißt also, die Wahrscheinlichkeit, dass die krank wurden, war hoch. Aber da geht es schon mal los, zwei von denen haben sich nicht infiziert, obwohl sie wirklich diese Tropfen in die Nase bekommen haben. Und dann hat man geguckt, die quasi in einem Patientenzimmer zwei Wochen lang gehalten, wie so eine kleine weiße Maus im Käfig, und hat dann geguckt, wie ist es mit Virusausscheidung in der Luft? Wie ist es mit Virusausscheidung, die in die Maske geatmet werden? Wo liegen die Viren auf dem Tisch? Am wievielten Tag kommen die Viren? In welcher Konzentration? Das ist natürlich der große Vorteil von so einem kontrollierten Experiment. Ob sie jetzt so am Schluss der Pandemie noch so viel Wirkung hat, weiß ich nicht. Aber das ist ein interessantes Experiment gewesen, auf jeden Fall.

Jan Kröger

Das ganze Programm also gemacht, Rundumbeobachtungen, ich glaube, auch Schnelltests wurden durchgeführt. Was sind denn für Sie jetzt so die wichtigsten Erkenntnisse aus diesem Experiment?

Alexander Kekulé

Also erstens: Das Virus fliegt überall im Raum rum und ist natürlich dann, wenn da jemand in so einem Zimmer lebt, auch auf Oberflächen nachzuweisen. Das ist relativ klar. Dass es an der Innenseite von irgendwelchen Masken, die man sich eine Stunde lang ins Gesicht gesetzt hat, dann auch nachweisbar ist, ist ja auch völlig klar, brauchen wir gar nicht darüber zu reden. Was ich interessant fand, war: Es ist so, dass die Ausscheidung des Virus individuell ganz unterschiedlich war. Manche haben enorm viel ausgeschieden, ganz wenige haben sehr viel ausgeschieden, andere haben immer nur so Minimengen ausgeschieden. Das heißt, auch bei Menschen, die nicht geimpft oder genesen sind, gibt es scheinbar extreme Unterschiede in der natürlichen Immunität, bis hin zu den zweien, die sich gar nicht infiziert haben, die bewirken, wie schwer das verläuft. Also das werden wir im Lauf der nächsten Jahre nach und nach auch genauer rauskriegen, welche Faktoren, vielleicht genetische Faktoren, vielleicht Erkrankungen, die man vorher gehabt hat, mit anderen Coronaviren, da eine Rolle spielen, dass der eine eben schwer krank wird, der andere nicht. Also mich interessiert diese Grundsatzfrage, warum manche bei Virusinfektionen krank werden und warum andere nicht, ehrlich gesagt seit meiner Kindheit. Mein Bruder ist immer gesund gewesen, hat höchstens mal ein bisschen Schnupfen gehabt und ich war dann immer zwei Wochen richtig krank mit dem scheinbar dem gleichen Erreger. Das Interessante ist, also es gibt ganz wenige, die sehr viel Virus ausscheiden. So 86%, haben die geschrieben, der Virusemissionen sind von zwei Patienten letztlich gewesen. Die würde man wahrscheinlich dann als mögliche Superspreeder einstufen. Man hat nicht rausgekriegt, woran es liegt, also nicht an der Atemtechnik, am Verhalten. Das war also überhaupt nicht klar, woran das liegt, dass so wenige so ein Superspreading machen. Zumindest im Laufe der Pandemie hat sich das doch sehr

deutlich gezeigt, dieses Superspreading, dass das das A und O ist. Ohne Superspreading gibt es keine Pandemie, habe ich ganz am Anfang mal gesagt. Und so ist es. Das ist jetzt, wenn Sie so wollen, am Schluss auch mal bewiesen worden, oder zumindest gezeigt worden, dass solche Superspreeder wirklich ganz individuell auftreten können. Wichtig ist auch, dass diese Virusausscheidung hauptsächlich über die Nase scheinbar erfolgt, also das korreliert am besten mit der Viruskonzentration in der Nase, besser als mit der Viruskonzentration im Rachen. Das heißt zum einen: Es war sinnvoll, dass wir diese Schnelltests am Schluss dann eigentlich konsequent aus der Nase gemacht haben und nicht mehr wie am Anfang aus dem Rachen. Diese Ergebnisse gab es also schon länger, auch aus anderen Bereichen. Heißt aber umgekehrt auch: Wenn Sie sich mal erinnern, wie viele Leute am Anfang die Nase frei hatten. Es gab so eine Nase-Frei-Fraktion beim Maskentragen. Ich erinnere mich noch gut, dass das in der Straßenbahn fast schon ein Statement war, wenn man die Nase frei hatte. Also das ist jetzt wirklich bewiesen, dass das wirklich gefährlich war. Also diese Leute haben, wenn man so will, billigend in Kauf genommen, dass sich andere dann anstecken, wenn sie eine Sars-CoV-2 Infektion hatten. Was ich auch super interessant fand, ist, dass nur ein ganz kleiner Teil, bei 7% lag das, vor den ersten Symptomen überhaupt Virus ausgeschieden hat und zwar messbar Virus ausgeschieden. Also ausscheiden jetzt nicht im Sinne von hoher Konzentration, die ansteckend ist, sondern dass man überhaupt was misst, mit der PCR, die ja sehr empfindlich ist. Und wenn man sich an die Pandemie-Diskussion zurück erinnert, da hieß es ja dann in irgendeinem Moment – das war auch eine Arbeit, die in Deutschland gemacht wurde und gerade in deutschen Medien sehr breit berichtet wurde – dass man gesagt hat: Oh, da gibt es schon eine Ansteckungsfähigkeit, bevor die Symptome losgehen. Das hat sehr viel für die Planung der Gegenmaßnahmen bewirkt, dass man das gesagt hat. Diese deutsche Arbeit hat auch international da Eindruck gemacht und Konsequenzen gehabt. Wenn ich daran erinnern darf, ich war da immer ein bisschen zögerlich und habe gesagt: Naja, das kennen wir bei vielen solchen Viruserkrankungen, dass

man am Tag, bevor man Symptome bekommt, schon infektiös ist. Aber das jetzt noch weiter auszuweiten, im Gegensatz zu einigen meiner virologischen Kollegen, habe ich jetzt zumindest bei anti-epidemischen Maßnahmen für nicht so relevant gehalten. Diese Arbeit hier scheint das zu bestätigen, dass es also wirklich, kurz bevor die Symptome losgehen, ein ganz kleines Fenster gibt, vielleicht einen Tag, wo man ausscheidet. Aber Symptome ist natürlich was extrem subjektives. Der eine merkt es einfach nicht, wenn er krank ist, der hat wahrscheinlich schon Fieber und sagt wieso, ich habe doch nichts. Und wenn Sie aber allein in so einem Patientenzimmer sitzen, die ganze Zeit die weiße Decke anstarren, darauf warten, bis Sie krank werden, weil Sie ja wissen, Sie wurden gerade aktiv infiziert, machen sich Gedanken, haben vielleicht Ihr Testament schon geschrieben, für alle Fälle, dann merken Sie natürlich jedes Kratzen im Hals. Das ist ganz klar. Und diese darauf sensibilisierten Menschen, die wirklich merken, dass sie Symptome haben, bei denen ist es so, dass sie davor in der Regel fast immer, also 93%, konkret, nicht ansteckend waren. Das finde ich wichtig, auch für Gegenmaßnahmen, dass man sagt, wenn ihr wirklich gut drauf achtet, ob ihr irgendetwas Kleines habt und dann zuhause bleibt, dann ist das eine ganz wichtige Gegenmaßnahme, anti-pandemische Maßnahme. Und das andere, was sich auch ganz wichtig finde, als Ergebnis, ist die Frage mit diesen Antigen-Tests. Sie haben es kurz angesprochen. Man hat diese Schnelltests gemacht. Bevor die Schnelltests positiv werden – und das fand ich jetzt für mich auch persönlich ein ganz wichtiges Ergebnis, leider kommt es erst jetzt – hatte praktisch niemand Virusausscheidung, in diesem Experiment. Das waren ja nicht Tausende von Teilnehmern, aber in dieser Gruppe nur 2%. Also 98% war der Test sicher. Kann man sagen, dass diese ganz normalen Schnelltests, die man selber machen kann, eben 98%-ige Sicherheit haben, dass die einen erwischen, sozusagen, wenn man das Virus ausscheidet, ganz am Anfang der Erkrankung. Nur ganz wenige hatten vorher schon, bevor der Antigen-Schnelltest anschlägt, eine Virusausscheidung, die jetzt so ist, dass das Virus im Raum herumfliegt. Natürlich kann man es irgendwie mit PCR nachwei-

sen, vom Abstrich, aber nicht von den Oberflächen des Raumes, nicht aus der Luft des Raumes, die da gesammelt wurde. Das heißt, die Kombination aus gut aufpassen, ob man Symptome hat und dann wirklich sich selber isolieren, plus Antigen-Schnelltests, plus natürlich die Maske als weiteres, das hätte absolut gereicht, zumindest nach dem ersten Lockdown, um die ganzen kritischen Situationen in den Griff zu bekommen. Ich sage das deshalb hier natürlich ein bisschen frustriert, weil das war damals ein Riesenkampf. Es ist glaube ich bekannt, dass ich mich intensiv für die Schnelltests eingesetzt habe. Und unter den Virologen gibt es bis heute Kollegen, die sagen: Nein, das ist total gefährlich und das wollen wir nicht machen, denn die Schnelltests sind Mist. Und im das war immer so die Frage, ob man mit solchen smarten Maßnahmen, bisschen gut überlegten Maßnahmen auf der einen Seite quasi, diese radikaleren Kontaktreduktionen vermeiden kann, oder sich ersparen kann, mit einem ähnlichen epidemiologischen Ergebnis. Zumindest, was diese zwei Faktoren, also Symptom, Bewusstsein und Schnelltests betrifft, ist ziemlich klar, diese Studie bestätigt es nochmal, dass das sinnvoll gewesen wäre, es so zu machen.

23:17

Jan Kröger

Damit sind wir so ein bisschen noch einmal drin, in der Debatte von Mitte 2020. Inwiefern schmälert es denn den Erkenntnisgewinn dieser Studie, dass wir es eben hier mit dem Wildtyp zu tun haben und nicht mit Omikron, was ja nun die vorherrschende Variante ist?

Alexander Kekulé

Ja, das ist leider eine sehr gute Frage. Es ist so: Omikron ist wesentlich ansteckender. Ich habe ja damals dieses sogenannte S.M.A.R.T.-Konzept vertreten, wo die genannten Maßnahmen Teil davon waren, als Alternative zu den Lockdowns. Ich bin mir nicht so sicher, ob man mit dem S.M.A.R.T.-Konzept alleine bei Omikron weit kommen würde, weil das einfach so viel ansteckender ist, dass man selbst, wenn man Masken trägt, die nie ganz dicht sitzen. Selbst wenn man diese Schnelltests macht, die man ja auch nie sofort quasi in der Tasche hat, oder zumindest die meisten, haben es nicht, usw. Ich bin nicht so sicher, ob man bei diesem

hochinfektiösen Omikron und seinen Subvarianten das in den Griff bekommen hätte. Also, dafür ist es ja nicht so gefährlich. Also die gefährlichen Varianten damals, die also Wildtypnäher waren, die also mehr Fledermausvirus waren, schwerere Erkrankungen gemacht haben, dafür nicht so super leicht von Mensch zu Mensch übertragen wurden. Die konnte man mit diesem S.M.A.R.T.-Konzept quasi bekämpfen, oder ausreichend eindämmen. Im Hinterkopf muss man immer haben: Man nimmt dabei letztlich auch Infektionen in Kauf, man sagt nur, das, was wir da in Kauf nehmen, ist auf der einen Seite der Waagschale, und die Kollateralschäden durch die Gegenmaßnahmen, durch die Kontaktsperrungen usw. sind auf der anderen Seite der Waagschale. Das ging damals, war damals, glaube ich, nach wie vor richtig. Ich bin nicht so sicher, ob wir eben mit diesen Ergebnissen 1:1 – oder ich glaube, man kann nicht 1:1 auf Omikron rübergehen. Das heißt, man müsste das Experiment glatt wiederholen, mit einer Omikron-Variante. Mal gucken, wie es dann aussieht.

Jan Kröger

Wäre es das wert? Also wenn wir es jetzt vielleicht noch mal abschließend beurteilen? Die Studie wurde vor ziemlich genau zwei Jahren beendet. Dann kommt natürlich der gesamte wissenschaftliche Prozess, bis es veröffentlicht werden kann, was ja auch gut ist. Aber am Ende werden ja eben doch Menschen ganz bewusst krankgemacht. Ist es das wert? In diesem Fall?

Alexander Kekulé

Ich habe das damals sehr kritisch gesehen... Was machen Sie als Wissenschaftler, wenn dann einer von den 40 auf der Intensivstation bearbeitet werden muss und hinterher lebenslang, oder viele Jahre lang irgendwelche Schäden davonträgt? Klar, können Sie immer sagen schaut mal her, der hat da rechts unten unterschrieben, dass er es freiwillig macht. Ich habe mit so Challenge-Experimenten, also Belastungsexperimenten, quasi beim Menschen Probleme. Es ist jetzt mal gemacht worden. Ich finde es ein bisschen schade, dass jetzt diese Resultate dieses vor Ewigkeiten gestarteten Experiments jetzt erst rauskommen. Ich verstehe auch nicht genau, warum. Während der Pandemie, also während der akuten Phase und

insbesondere bevor natürlich Omikron aufgetaucht ist – Omikron war ja für die einen früher erkennbar, für die anderen erst später erkennbar, aber es war relativ klar, dass Omikron eine leichtere Variante hat, die sogar gewisse Vorteile hat, möglicherweise im Sinn von Durchimmunisierung. Und es ist so, dass vorher das ein Riesenproblem war. Und vorher hätten wir diese Ergebnisse dringend gebraucht, um auch im politischen Prozess besser argumentieren zu können. Jetzt... Es ist so ein bisschen, ja, nett, zu erfahren. Und die sagen, na ja, für die nächste Pandemie. Aber das Problem ist einfach, wir wissen nicht, ob das nächste Virus, was uns belastet, das wieder Atemwegserreger ist und das dann die nächste Pandemie auslöst. Es kann in zwei Jahren sein, kann in 50 Jahren sein, aber sie kommt garantiert. Ob das dann wieder so ähnliche Eigenschaften haben wird... Also ich bezweifele es, dass das jetzt noch mal so ein ähnliches Virus wird. Wenn ja, kann man sagen okay, dann sind wir gut drauf vorbereitet. Dann können wir vielleicht auch verhindern, dass es eine Pandemie gibt, weil so ein Unsinn wie damals in Norditalien, dass man am Anfang die PCR-Tests hatte, aber dann der italienische Gesundheitsminister Roberto Speranza gesagt hat, wir machen die jetzt einfach nicht mehr, das war natürlich ein Unsinn, weil dadurch hat man das übersehen, was da passiert ist. So was würde hoffentlich nicht noch einmal passieren. Aber sobald ein bisschen anderes Virus kommt, dann gilt es alles nicht mehr. Dann können sie auch diese Challenge Experimente nicht mehr eins zu eins übernehmen. Dann müssen sie sozusagen wieder bei Null anfangen.

27:47

Jan Kröger

Wir wollen heute noch eine weitere Studie besprechen, und auch die befasst sich mit einem Thema, das sich rund um die Pandemie oder im Laufe der Pandemie weiterentwickelt, nämlich das Risiko für Kinder, wenn sie an Corona erkranken. Und eine Krankheit, die dabei immer auch eine Rolle gespielt hat, war das multisystemische Entzündungssyndrom MIS-C. Man kann auch sagen, dass wir die Forschung darüber sehr früh aufgegriffen haben, im Podcast. Folge 44 vom 07. Mai 2020 trägt den Titel „Covid-19 und das Kawasaki-Syndrom bei

Kindern“. Und das ist eben eng verbunden mit dem, worüber wir jetzt reden wollen. Herr Kekulé, wissen Sie noch, wie das ursprünglich aufgefallen ist, dieses MIS-C?

Alexander Kekulé

Ja, das hat man gar nicht erkannt, zunächst mal und war gar nicht sicher, ob das mit Sars-CoV-2 zu tun hat. Kawasaki kann man sich leicht merken, hat aber mit dem Motorrad nichts zu tun. Es ist so, dass man in Boston gemerkt hat, dass diese eigentlich sehr seltene Erkrankung Kawasaki-Syndrom merkwürdig gehäuft war bei Kindern. Man hat den Verdacht gehabt, das war damals noch gar nicht klar, dass es irgendwie assoziiert ist, mit Sars-CoV-2-Infektionen, einige Wochen danach auftritt. Und ich meine, wir haben im Podcast relativ früh, in Deutschland zumindest waren wir vielleicht sogar die ersten, davor gewarnt und auch aufgerufen, dass Kinderärzte darauf achten. Das ist eine Erkrankung, die mit Fieber einhergeht, ist eigentlich das Leitsymptom. So ein komisches Fieber, was relativ lange dauert. Dann stellt man, wenn man Blut abnimmt fest, dass es so eine systemische Entzündung gibt. Das heißt also, alle möglichen Organe sind entzündet. Manchmal gibt es auch einen Ausschlag, eine Bindehautentzündung o. Ä. und in Einzelfällen kommt es eben dann zur Herzmuskulentzündung und zur Entzündung der Arterien am Herzen. Und das ist natürlich lebensbedrohlich. Da kriegen manche Kinder einen Schock usw., können auch daran sterben. Man hat zum Glück bei Kawasaki inzwischen eigentlich ganz gute Therapieoptionen, wenn man es rechtzeitig diagnostiziert. Und das war der Anfang. Und man hat dann aber festgestellt, dass das, was bei diesen Kindern, die eine Sars-CoV-2 Infektion durchgemacht haben, passiert, nicht genau das Gleiche ist. Die Symptome sind ähnlich, aber leider verläuft es häufig schwerer als das klassische Kawasaki. Die haben dann häufiger einen Schock, oder auch diese Hypotomatik ist häufiger, bis hin zum Multiorganversagen. Die haben z. T. dann auch im Magen-Darm-Bereich Probleme und Ähnliches, die Blutzusammensetzung stimmt nicht mehr, die Blutplättchen können verschwinden im Blut, die für die Gerinnung notwendig sind, und solche Dinge, was dann schwierig zu therapieren ist. Ist aber nach wie vor extrem selten. Und

man hat festgestellt, dass so der Fingerabdruck, sozusagen, bei den Laborwerten, bei dem Kawasaki anders ist, als bei diesem MIS-C, was auftritt, nach der Sars-Cov-2-Infektion. Das ist so ein bisschen so ähnlich – man hat immer gedacht, eine Autoimmunerkrankung. Ich meine, man kennt das von anderen Viren, dass der Körper dann gegen ein Virus reagiert, dann produziert er irgendwie Antikörper und T-Zellen, die gegen dieses Virus eigentlich abwehren sollen. Und wenn die aus Versehen eine körpereigene Struktur erkennen, dann kommt es zu einer Autoimmunreaktion durch diese Überkreuz-Erkennung sozusagen und greifen die plötzlich körpereigene Organe an. Z. B. wird es bei bestimmten Formen von Schilddrüsenerkrankungen, Schilddrüsenunterfunktionen diskutiert, ob da so etwas passiert. Bei Diabetes wird immer wieder mal ein neues Virus rausgezogen, was möglicherweise ein Co-Faktor sein könnte, aktuell. Multiple Sklerose, das ist auch so was, wo das Immunsystem anfängt, bestimmte Teile im Nervensystem anzugreifen. Jetzt hat man gerade rausgekriegt, das Epstein-Barr-Virus, was also Pfeiffersches Drüsenfieber und noch ein paar andere Erkrankungen machen kann, dass das tatsächlich immunologische Überlappungen hat, mit Nervenzellen und dass möglicherweise Antikörper deshalb aus Versehen bei Multipler Sklerose das Nervensystem angreifen. Also in diesen großen Apparat geht es rein. Und die große Frage ist jetzt: Wie ist es bei MIS-C? Gibt es da vielleicht irgendetwas, was das Immunsystem erkennt, was auf dem Virus drauf ist? Was im Körper irgendwo ist, vielleicht am Herzen und was eine Rolle spielen könnte dafür, dass diese Kinder so eine ganz starke hauptsächlich angeborene Immunitätsreaktion haben? Also diese Innate Immunität, diese angeborene Immunität ist der Teil, der ohne Antikörper und ohne T-Zellen auskommt, bei denen spielt der völlig verrückt. Und in diese Richtung geht die Forschung.

Jan Kröger

Und in diese Richtung geht auch die Studie, die wir jetzt besprechen wollen. Woher kommt sie?

Alexander Kekulé

Ja, das ist eine Arbeit, die gemacht wurde, von der Universität von Kalifornien in San Francisco, zusammen mit diesem sogenannten

Chan-Zuckerberg-Biohub, das ist vielleicht ein Ausdruck, den man sich mal merken kann. Insider wissen natürlich, vor allem Computerfreaks wissen: Chan, also Priscilla Chan, ist die Frau von Mark Zuckerberg und die haben zusammen so eine Stiftung. Es kann ja nicht sein, dass Bill und Melinda Gates die einzigen sind, die so etwas machen. Und man muss aber sagen, die Priscilla Chan ist Kinderärztin – war mal Kinderärztin, wahrscheinlich arbeitet sie nicht mehr als Kinderärztin – und die haben diese Stiftung. Die macht quasi so den Zusammenhang zwischen Genomanalyse, Krankheitsanalyse und Big Data, wie die es nennen. Also die sind fasziniert davon, mit künstlicher Intelligenz, mit Computern irgendwie die Biowissenschaften voranzutreiben. Und da gibt es einen Wissenschaftler, der ist in der Szene relativ bekannt, heißt Joe DeRisi, der ist auch eben am UCSF, also an der Universität von San Francisco und an diesem Chan-Zuckerberg-Institut. Der ist Spezialist dafür, irgendwelche Proteine mit Computerhilfe rauszufischen, die vom Immunsystem erkannt werden. Das ist ja bei ganz vielen Krankheiten, bei Autoimmunerkrankungen wichtig. Wir haben solche Phänomene auch bei Krebs, dass also Immunzellen plötzlich entstehen, die eigentlich den Krebs erkennen und dann aber zugleich Sachen im Körper kaputt machen, bis hin zu der Frage, ob man möglicherweise mit so computergestützten Methoden ganz viele Infektionskrankheiten auf einmal feststellen kann, vielleicht sogar heuristisch, wie wir sagen. Das heißt also, ohne überhaupt den Erreger zu kennen, zu sagen okay, der hat eine Infektionskrankheit. Ich weiß zwar noch nicht welche, das werde ich als nächstes rausfinden. Und mit diesen Wissenschaftlern, die also so halb Biologen sind und halb Computernerds sind, wenn ich es mal so sagen darf, die haben sich also auf dieses Problem gestürzt

Jan Kröger

Die haben sich auf das Problem gestürzt und was dabei herausgefunden?

Alexander Kekulé

Die haben sich eine hohe Zahl von solchen Kindern mit MIS-C rausgesucht, 199 waren es – so eine hohe Zahl ist noch nie auf einmal untersucht worden – und haben dann Kontrollen dazugenommen, die nur eine Coronainfektion durchgemacht haben, ohne jetzt diese

schwere Symptomatik zu entwickeln. Die Kinder kamen übrigens zum großen Teil vom Boston Children's, das ist so eins der besten Kinderhospitale in den USA. Dann wiederum von der Ostküste – also Ost-Westküste gibt es nicht so oft, dass die so freundschaftlich zusammenarbeiten, normalerweise sind es harte Konkurrenten. Also, die Kinder waren richtig krank, also 170, von denen haben auf der Intensivstation gelegen, 90 hatten einen schweren Schock. 38 mussten beatmet werden und acht waren sogar an der ECMO, also an dieser Extrakorporalen Sauerstoffanreicherung des Blutes, weil die Lunge völlig hin war. Überlebt haben sie es natürlich alle, sonst hätte man sie in dieser Studie natürlich nicht einschließen können. Und dann haben die Folgendes gemacht: Die haben geguckt, haben diese Kinder irgendwelche Antikörper im Blut, wenn sie MIS-C hatten, also dieses Multi-Inflammations-, Multi-Entzündungssyndrom, die bei normalen Covid-genesenen Kindern nicht vorhanden sind? Und das ist ja gar nicht so einfach, weil wenn man nach Antikörpern sucht, findet man immer ganz viele verschiedene. Jeder Einzelne reagiert auch unterschiedlich. Die Antikörper sind ja nicht so, wenn wir jetzt so sagen, man hat Antikörper gegen Sars-CoV-2, da hat jeder Mensch ganz individuell andere. Und jetzt aus diesen sehr individuellen Antikörper-Pools quasi rauszufischen, gibt es irgendetwas, was bei denen, die MIS-C hatten, vorhanden ist, und bei den anderen, die auch Covid hatten, aber die schwere Erkrankung nicht bekommen haben, nicht vorhanden ist? Das ist eine echte Kopfnuss, muss ich sagen, und ist hier mit den allerhöchsten, super Hightech-Methoden gesucht worden. Ich kann mal versuchen, zu erklären, wie es funktioniert. Wem es zu kompliziert ist, der muss jetzt 2 Minuten weghören. Und zwar hat man das so gemacht: Also man geht aus, von dem humanen Genom. Das ist ja bekannt, dass wir das menschliche Genom kennen, dass es durchsequenziert ist, ist natürlich ein Riesenvorteil für solche Methoden. Und dann haben sie mit dem Computer rausgesucht, welche Teile dieses Genoms könnten denn als Autoimmunantikörper, -antigene überhaupt in Frage kommen? Also welche Proteine wären geeignet, für so eine Autoimmunreaktion, insbesondere, wo es ja auch um eine Kreuzreaktion mit einem Virusbestandteil geht.

Da gibt es Methoden, quasi wirklich durch künstliche Intelligenz, Maschinenlernen, rauszukriegen, welche Teile des gesamten menschlichen Genoms könnten für so etwas Proteine codieren, Proteine herstellen? Man nennt es in silico-Design, also in-vitro, in vivo, also im Labor oder im Menschen. Und in silico heißt, am Computer, weil Computer bekanntlich Silizium enthalten, klassischerweise. Und dann hat man also diese Kandidaten rausgesucht, bei denen waren das glaube ich, 750.000 oder so, also eine riesige Zahl, unvorstellbar. Und hat die in ein Virus reinkloniert, was Bakterien befällt, einen sogenannten Bakteriophagen und da hat quasi, wenn man sich das so vorstellen kann, jetzt jeder ein anderes kleines Fragment unseres menschlichen Genoms einverleibt bekommen und stellt daher einen ganz kleinen Teil eines Proteins her, was aber an der Oberfläche des Phagen erkannt werden kann, von Antikörpern. Das nennt man eine Phagen-Bibliothek. Und diese Phagen-Bibliothek, die mischt man, das ist dann eine Flüssigkeit – diese Phagen kann man eben vermehren auf E-Coli, also Escherichia-Coli-Bakterien. Die befallen eben Bakterien. Und dann kann man die vermehren – und diese Phagen-Bibliothek, die vermischt man dann mit dem Serum der Patienten, und wenn da Antikörper drinnen sind, dann binden die bestimmte einzelne Phagen. Und dann kann man rauskriegen, welche Phagen die gebunden haben und diese hinterher sequenzieren. Also die gesamte Gensequenz von diesen Phagen feststellen. Und dann kann man rückwirkend sozusagen rauskriegen, diejenigen, die Antikörper gebunden haben, welche Proteine waren das. Und dann findet man natürlich bei jedem irgendetwas anderes. Das ist ganz fürchterlich. Hunderte, tausende von Treffern, wenn Sie so wollen, und da kommt dann die künstliche Intelligenz ins Spiel. Da setzen Sie dann einen Riesencomputer drauf an, der die Aufgabe hat, festzustellen, gibt es einen Unterschied zwischen den Treffern, die man hier gemacht hat, bei den MIS-C-Kindern, den Antikörpern, die da als mögliche Kandidaten gefunden wurden, gegenüber denen, die also MIS-C nicht hatten. Das läuft dann in mehreren iterativen Prozessen, wie man so sagt, und am Schluss kommt dann raus: So Gott will, hat man am Schluss mehrere Gene identifiziert, die Kandi-

daten sind, die möglicherweise einen Unterschied machen, zwischen den MIS-C-Kindern und den nicht MIS-C-Kindern. Und um diese Kandidaten zu überprüfen, hat man schlauerweise vorher 20% der ganzen Patienten schon mal zur Seite gelegt und gar nicht in diese Lernphase mit reingenommen für den Computer, sondern mit den 20% macht man am Schluss so eine Überprüfungsphase, dass man sagt so, jetzt will ich aber mal wissen, ob du die unterscheiden kannst, wer krank war und wer nicht. Und in der Tat ist es hier so gewesen, die haben drei Gene identifiziert, mit dieser Methode. Wer Lust hat, es mal zu googeln, wie die heißen, also ich weiß es nur auf Englisch, Logistic Regression Machine Learning, also eine logistische Regression, mit der die Maschine lernt. Und am Schluss kriegt man einen Regressionskoeffizienten und da hat man eben drei Gene identifiziert. Und diese drei Gene waren wirklich so, dass man mit denen mit einer hohen Wahrscheinlichkeit allein anhand der Blutproben, also ein Computer konnte das dann feststellen, jawohl, das ist ein MIS-C-Patient und dieser nicht und diese drei haben sie dann weiter untersucht.

40:44

Jan Kröger

Und jetzt nehmen wir mal diejenigen wieder an die Hand, die 2 Minuten mehr oder weniger jetzt vorgespult haben, die jetzt also über die Funktionsweise weniger wissen wollten, aber jetzt unbedingt noch erfahren wollten, was hat es jetzt mit diesen Genen auf sich? Wie kommen wir da weiter?

Alexander Kekulé

Ja, also eins von den dreien – zwei waren irgendwelche Treffer, wo man nicht genau wusste, was das soll – eins von den dreien, ist ein alter Bekannter gewesen, SNX8. Und dieses SNX8, was auch immer das bedeutet, das ist ein Protein, was unter anderem die Funktion hat, die angeborene Immunantwort zu steuern. Und da wissen wir ja, Moment mal, das war doch was, was gerade bei diesen MIS-C-Kindern ein Problem macht. Und dort wird ein ganz bestimmter Weg, sozusagen diese angeborene Immunantwort, beeinflusst, von dem man schon weiß, dass der manchmal bei diesen MIS-C-Kindern gestört ist. Also, es gab frü-

her Arbeiten, die gezeigt haben, dass ein kleiner Teil dieser MIS-C-Kinder ein genetisches Problem haben, wo ein ganz bestimmter Teil der angeborenen Immunantwort nicht richtig funktioniert. Und dieses SNX8, das ist in der Lage, eben genau diesen einen Teil der angeborenen Immunantwort auszuschalten, von denen man schon wusste, dass er manchmal eine Rolle spielt bei MIS-C. Und da waren die natürlich dann alle ganz aufgeregt und haben gesagt, oh, das könnte also hier tatsächlich das Entscheidende sein. Und es ist tatsächlich so, damit man mal sieht, was Erfolg heißt, in dem Zusammenhang: Von diesen Kindern, die man genau untersucht hat, in dem Fall 182 Serien konnte man genauer anschauen, in 31 von 182 gab es einen Treffer. Die hatten also Antikörper gegen dieses SNX8, 17% versus praktisch Null bei den Kontrollen. Das ist ein Riesenerfolg, weil man sozusagen sagt, Aha, wir haben bei einem Teil dieser seltenen Erkrankungen jetzt Antikörper gefunden, die ganz typisch für diese Erkrankung sind und die Autoantikörper sind, die also gegen ein körpereigenes Steuerprotein, wenn man so will, gehen, was eine Rolle spielt bei der Steuerung der angeborenen Immunität, was also hier mitverantwortlich sein könnte, für die Symptome, die da auftreten. Und im nächsten Schritt, und da wird es dann sozusagen jetzt für Virologen richtig spannend, haben sie quasi das Gleiche noch einmal wiederholt und haben geguckt ja, wie ist denn das, wenn ich mir jetzt das Virus anschau? Wo gibt es denn bei dem Sars-CoV-2 irgendwelche Strukturen, wo typischerweise Antikörper gebildet werden, bei den kranken Kindern, im Gegensatz zu den nicht kranken Kindern. Das ist natürlich viel einfacher, ist klar. Das humane Genom ist einen kleinen Tick größer, als das Virusgenom, und es ist so, dass man hier jetzt eben als einen der Treffer gefunden hat, in einem bestimmten inneren Teil des Virus, das sogenannte Nukleokapsid, oder auch N-Protein dort im Virus drinnen. Dieses N-Protein, das hat einen Teil, wo die Kinder, die krank waren, Antikörper und zytotoxische T-Zellen dagegen bilden. Und das ist, haben sie dann im dritten Schritt gezeigt, genau überlappend. Das ist die gleiche immunologische Stelle, die da erkannt wird, das gleiche Epitop wie auf diesem SNX8. Oder andersherum gesagt: Sie konnten zeigen, dass die Kinder, die

MIS-C haben, nicht alle, aber immerhin so 17%, dieser Kinder, die MIS-C haben, die bilden Antikörper gegen das Virus, gegen eine bestimmte Struktur des Virus im sogenannten N-Protein. Und diese Antikörper erkennen leider auch einen Schalter, der die angeborene Immunantwort ausschalten könnte. Ganz bis zu Ende bewiesen ist es natürlich noch nicht, aber das ist jetzt der deutlichste Hinweis, den wir haben, dass es hier wirklich eine autoimmunologische Erkrankung ist.

44:33

Jan Kröger

Die Faszination des Virologen höre ich heraus. Ich versuche es mal, mit der klinischen Praxis zu fragen: Gibt es da denn auch schon Hinweise auf mögliche Therapieansätze oder zumindest eine Vereinfachung auch bei der Diagnostik?

Alexander Kekulé

Naja, also klar ist, das ist nur ein Anteil, also 17% sind nicht 100%. Bei den anderen sind es dann wahrscheinlich andere autoimmunologische Reaktionen. Das hat man nicht selten, dass es verschiedene Varianten gibt. Aber für die Therapie heißt es natürlich ganz klar, man muss die Immunreaktion unterdrücken. Und das macht man auch schon. Das weiß man auch, dass durch Unterdrückung der Immunreaktion, ich sag mal Kortison und ähnliches – heutzutage gibt es ein bisschen modernere Methoden, als Kortison, das zu machen – dass man dadurch sehr gut diese Kinder, die das MIS-C haben, durch die kritische Phase bringen kann. Das sind ja nur wenige Tage üblicherweise. Das zweite, was ziemlich klar ist, ist, dass es wohl auch genetische Faktoren sind, weil sonst würden viel mehr Kinder solche merkwürdigen Autoantikörper bilden, sodass man davon ausgehen kann, dass es in Zukunft wohl Tests geben wird, mit denen man erstens recht gut feststellen kann, schnell feststellen kann, ob ein Kind MIS-C hat. Das ist bis jetzt ja so eine schwierige Ausschlussdiagnose. Nicht nur, weil das Kawasaki-Syndrom so ähnlich ist, sondern auch, weil man so keine eindeutigen Parameter hat dafür. Diese Symptome, Fieber usw., das sind ja auch so ein bisschen unspezifisch. Das heißt, es wird wahrscheinlich bald Tests geben, mit denen man ziemlich gut sagen kann, jawohl, das ist ein MIS-C-Fall, was für

die Therapie natürlich dann von Vorteil ist, weil man die dann spezifisch machen kann. Und ich glaube, dass wir vielleicht in fünf Jahren oder so, so weit sein werden, dass wir die genetischen Faktoren kennen, sodass wir wissen, welche Kinder da im Risiko stehen. Weil das ist offensichtlich ja nur ein verschwindend kleiner Teil, die das überhaupt kriegen. Übrigens bei Omikron, gute Nachricht, deutlich weniger als bei den früheren Varianten. Es ist nicht klar, ob die Impfung was bringt, vielleicht ein bisschen. Manche sagen ein bisschen, manche sagen, es bringt nichts. Das liegt daran, dass es einfach so selten ist, dass ein Effekt schwer nachzuweisen ist, statistisch. Man würde so gefühlt sagen, die Impfung sollte eigentlich was bringen, bei Kindern, um MIS-C zu verhindern. Andererseits ist es so extrem selten, dass man deshalb zu impfen, ohne die Risikofaktoren zu kennen... Das ist so eine Frage. Das ist schon sehr, sehr, sehr vorsichtig. Und deshalb wäre es eben toll, man könnte diesen Teil der Kinder identifizieren, die diese genetische Prädisposition haben. Und die würde man natürlich dann impfen. Und da könnte man dann auch eine viel gezieltere Studie machen und gucken, ob die Impfung was bringt.

47:15

Jan Kröger

Und was Sie auch erwähnt hatten, im Zusammenhang mit dieser Studie: Die Rolle, die die künstliche Intelligenz hier gespielt hat. Das ist ein Thema, das wir in einer den nächsten Folgen von Kekulé's Gesundheitskompass aufgreifen werden.

Jetzt kommen wir zum Abschluss noch zu einer Hörerfrage. Die hat uns Helga S. zugeschickt:

„Sehr geehrter Herr Professor Kekulé, ihre Meinung zu diesem Statement der neuseeländischen Regierung würde mich interessieren.“

Und dazu hat sie uns einen Link von Twitter zugeschickt, auf den kann man zugreifen natürlich, und dort ist dann ein Video zu sehen. Da äußert sich Natalie Netzler, das ist eine Virologin von der neuseeländischen Universität in Auckland und wir hören mal ein bisschen rein. Ein kleiner Auszug aus diesem Video:

„A lot of people aren't aware, that everytime you catch a Covid infection, your risks of having other severe issues start to rise. With reinfection, your chances of getting diabetes goes up, almost double. Your chances of getting mental health issues like anxiety and depression goes up double and your at even more risks, higher risks for like blood clots, or breathlessness, or chronic fatigue. Your risks of those go up three times with reinfection, compared to the first infection.“

So also Natalie Netzler von der Universität Auckland und in diesem Video, fassen wir das auf Deutsch mal zusammen: Doppeltes Risiko z. B. für Diabetes, doppeltes Risiko für bestimmte psychische Erkrankungen, andere Krankheiten, das Risiko sogar dreifach erhöht, wenn man sich wiederholt mit Covid infiziert. Und dann kommt wieder die Frage von Frau S. ins Spiel:

„Insbesondere wichtig wäre für mich, gibt es statistische Hinweise darauf, dass das Komplikationsrisiko bei wiederholten Covid-Infektionen steigt?“

Alexander Kekulé

Also erstens finde ich es immer toll, Neuseeländer sprechen zu hören.

Jan Kröger

Das ist ein herrlicher Akzent, ja.

Alexander Kekulé

Klasse, ja. Also es ist so, das war nur eine Virologin und das war auch jetzt nicht, wie unsere Hörerin meint, eine Regierungserklärung, sondern eine Feststellung dieser Virologin. Und da weiß man ja seit Corona, dass Virologen nicht immer alle die gleiche Meinung haben. Da gibt es eine Arbeit, die haben wir wohl auch besprochen im Podcast, die ist im November im Nature Medicine erschienen. Das ist dieses Office für Veteran Affairs. Das sind quasi die Veteranen in den USA, die da in San Louis irgendwie registriert sind und wo man die Daten alle hat, im Sinne einer riesigen Datenbank, wie bei einer Krankenversicherung. Sonst gibt es ja solche zentralen Versicherungen in den USA nicht. Und die haben damals Hinweise darauf gefunden, dass bei einer weiteren Corona-Infektion, also zweite oder dritte Infektion, das Risiko für die genannten Komplikationen steigt.

Ich bin da nicht so sicher, ob man das so verallgemeinern kann. Ja, das ist eine relativ alte Population und Kriegsveteranen, das sind hauptsächlich Männer. Die sind in einer besonderen Art der Gesundheitsversorgung drinnen. Und das waren Gesundheitsdaten, die letztlich ja eigentlich nur aussagen, ob jemand zum Arzt gegangen ist, mit seinen Problemen. Und da gibt es viele, viele Confounder, wie wir sagen. Also Störfaktoren, die dazu führen können, dass man so eine Beobachtung macht. Das also die bei der Zweitinfektion oder bei der dritten Infektion dann häufiger den Arzt aufsuchen, mit was auch immer, ohne dass das jetzt wirklich am Virus liegen muss. Ich sage mal, es ist eine schwache Evidenz, ein schwacher Hinweis in diese Richtung, das muss man natürlich im Auge behalten. Was ich dann immer mache, ist, dass ich einfach abwarte, ob es weitere Studien gibt, aus anderen Bereichen, die diese Beobachtung dann auch haben oder bestätigen. Und die kamen eben nicht. Also es ist danach eigentlich ruhig geblieben, an dieser Front, weil es passt auch nicht zu unserem Bild, weil wir natürlich davon ausgehen, dass jemand, der geimpft oder genesen ist, eine gewisse Immunität hat und dadurch weniger Komplikationen zeigt. Alles andere würde sozusagen dem bisherigen virologischen Weltbild nicht entsprechen. Heißt nicht, dass wir Virologen nicht auch bereit wären, so eine Art Paradigmenwechsel mal mitzumachen, dass alles auf den Kopf gestellt wird. Aber bevor ich mir sozusagen von einer Studie, die nur an den US-Veteranen [durchgeführt wurde], mein Weltbild auf den Kopf stellen lasse, warte ich doch lieber ab und bleib bei der grundsätzlichen Einschätzung, dass genesen oder geimpft, d. h. also Antikörper, Immunzellen usw. zu haben, dass es von Vorteil ist und dass dadurch die Verläufe tendenziell leichter werden.

Jan Kröger

Das also die Antwort in Kurzform an Helga S. In Folge 330 haben wir uns ausführlich mit dieser Studie befasst. Das also als Verweis dazu, wo Sie dann auch noch ganz ausführlich die Antwort kriegen können, woher eben diese Informationen kommen, auf die sich Frau Netzler in Auckland bezogen hat und wie diese einzuordnen sind.

Und damit sind wir am Ende der 352. Ausgabe von Kekulé's Corona-Kompass. Vielen Dank, für heute, Herr Kekulé! Den nächsten Corona-Kompass gibt es dann in zwei Wochen und am nächsten Donnerstag hören wir uns wieder zu Kekulé's Gesundheitskompass. Bis dahin, tschüss!

Alexander Kekulé

Tschüss, Herr Kröger, danke Ihnen!

Jan Kröger

Wenn Sie eine Frage haben, dann schreiben Sie uns an mdraktuell-podcast@mdr.de oder rufen Sie uns an, kostenlos unter 0800 322 00. Kekulé's Corona-Kompass gibt es als ausführlichen Podcast in der App der ARD-Audiothek und überall sonst, wo es Podcasts gibt und wer das eine oder andere Thema noch einmal vertiefen möchte. Alle wichtigen Links zur Sendung und alle Folgen zum Nachlesen finden Sie unter jeder Folge unter Audio und Radio auf mdr.de.

MDR Aktuell: „Kekulé's Corona-Kompass“