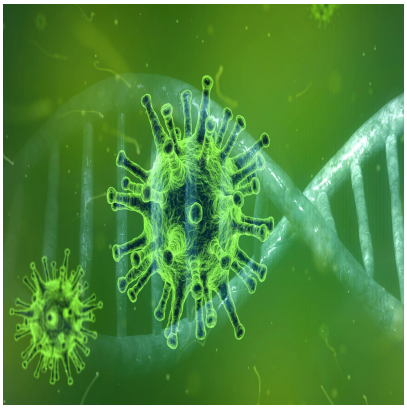

Wissenswertes zu SARS-CoV2: Teil 1 â?? Das verdammte Virus (Gastbeitrag)

Description

Zwei kompetente Autoren, einer Immunologe mit forscherischer Vita, Wolf Bertling, und einer mit ausfÃ¼hrlicher Notarzterfahrung, Stefan Rohmer, haben einen Hintergrundartikel zu SARS-CoV2, der damit zusammenhÃ¤ngenden Immunologie und zu anschlieÃ?enden Fragen, etwa Impfung, Testung, etc. publiziert. Ich gebe ihn hier leicht verÃ¤ndert wieder und bedanke mich bei den Autoren fÃ¼r die Ã?berlassung des Textes.

Harald Walach

Teil 1 â?? Das verdammte Virus

Ein Gastbeitrag von Wolf Bertling und Stefan Rohmer

Das Virus SARS-CoV2 und seine Immunologie

Das Virus SARS-CoV2 â?? wenn Ihnen jemand mit â??derâ?? Virus kommt, so sollten Sie wissen, dass er weder Virologe, Mediziner oder Biologe ist (oder zumindest kein guter) und die formulierten â??Wahrheitenâ?? mit Vorsicht zu genieÃ?en sind.

Viren kÃ¶nnen sich nur innerhalb einer Zelle vermehren. Sie kommen auf allen Ebenen des Lebens vor: bei Prokaryoten (zellulÃ¤re Lebewesen ohne Zellkern) und ein- und mehrzelligen Eukaryoten (*mit Zellkern)*.

Viren werden von einigen Wissenschaftlern nicht zu den Lebewesen gezÃ¤hlt, was man fÃ¼r ungerechtfertigt halten kann, da sie sehr wohl alle Merkmale einer lebendigen Zelle aufweisen, nur jedoch unter speziellen Bedingungen, nÃ¤mlich im Inneren ihrer Wirtszelle leben. (*Dasselbe gilt aber auch fÃ¼r obligat intrazellulÃ¤re Bakterien, die Ã¼bereinstimmend zu den Lebewesen gezÃ¤hlt werden.*)

Viren sind also nach unserer Ansicht auch Lebewesen. Sie bestehen in der Regel aus: NukleinsÃ¤uren (*die ihre Erbinformationen tragen*), einem Kapsid (*einer EiweiÃ?schutzhÃ¼lle mit wohl auch funktionellen Eigenschaften*) und einer Membran-HÃ¼lle, die in erster Linie fÃ¼r die Aufnahme in Wirtszellen verantwortlich ist.

Â© Prof. Harald Walach

Im Falle von SARS-CoV 2 handelt es sich bei der viralen NukleinsÃ¤ure um +ssRNA. Das ist die Kurzbezeichnung fÃ¼r â??Positivstrang-einzelstrÃ¤ngige RibonukleinsÃ¤ureâ??.

(*Bei der normalen Ã?bersetzung von genetischer Information (DNA) wird in einem ersten Schritt einer z.B. menschlichen Zelle ein positiv-Strang an RNA im Kern der Zelle hergestellt (Transkription, Umschreibung), der dann aus dem Kern in das Zellinnere (Cytoplasma) gelangt, an Ribosomen, einer EiweiÃ?syntheseeinheit, an der entsprechend der Vorgabe der RNA funktionelle und strukturelle Proteine, EiweiÃ?molekÃ¼le, hergestellt werden (Translation, Ã?bersetzung).*)

Das Coronavirus trÃ¤gt folglich eine fertige RNA in sich, die alle Informationen fÃ¼r seine Vermehrung enthÃ¤lt. Dies beinhaltet Polymerasen, die groÃ?e Mengen an weiteren Kopien dieser RNA selbst herstellen, Strukturproteine, die fÃ¼r diese Kopien Kapside bereitstellen und die Kopien darin verpacken, funktionelle Proteine, die mit zellulÃ¤ren InformationstrÃ¤ger interagieren, um den zelleigenen Stoffwechsel zu unterdrÃ¼cken, und weitere Steuerungselemente.

Eine der ersten MaÃ?nahmen des Virus in der aufnehmenden Zelle ist die UnterdrÃ¼ckung der zelleigenen Proteinsynthese. Das bedeutet aber auch, dass IdentifikationsmolekÃ¼le, die die Zelle als â??Selbstâ??, als zum Organismus gehÃ¶rig zertifizieren, nicht mehr hergestellt werden. Das ist wichtig u.a. fÃ¼r die unspezifische Immunantwort (s.u.).

Zum Schluss wird die in Kapside verpackte virale RNA in eine zelleigene funktionelle Membran (*endoplasmatisches Retikulum, ER*) eingehÃ¼llt. Dieses fertige Viruspartikel wird dann in einem der Infektion, dem Aufnahmevorgang (*Endozytose*), entgegengesetzten Vorgang vor allem in die Kapillaren der KÃ¶rperflÃ¼ssigkeiten freigesetzt (*Exozytose*).

Die Produktion und das Freisetzen der neu erzeugten Viren und die Unterbindung des eigenen Stoffwechsels der betroffenen Zelle fÃ¼hrt zum Absterben der Zelle, zu deren Lyse, also der AuflÃ¶sung der Zellmembran, zu deren nekrotischen Tod und Zerfall. Das Absterben geschieht von auÃ?en nach innen â?? zuletzt zerfÃ¤llt der Zellkern.

Das fÃ¼hrt zu den eigentlichen Problemen fÃ¼r den Patienten, denn so werden groÃ?e Mengen an unzerstÃ¶rter DNA zusammen mit dem Zellschrott freigesetzt und verstopfen so die kleinlumigen Alveolen der Lunge, die â??LuftsÃ¤ckchen der Lungeâ?? in denen der Austausch von Kohlendioxid und Sauerstoff geschieht. Diese â??Kapillarenâ?? haben ein sehr kleines Querschnittsvolumen.

Ist in der Lunge erst â??mal Brei, ist der ganze SpaÃ? vorbei.

Die neuen Viren docken nun erneut an Zellen an, und zwar an solchen, die ACE-2 Rezeptoren und mÃ¶gliche weitere Rezeptoren tragen. Solche Rezeptoren finden sich in sehr vielen Organen, vor allem in der Lunge, aber auch in der Niere, im Darm, eigentlich an allen Geweben, an denen das Enzym â??angiotensin converting enzyme (ACE)â?? andocken muss, um Wasserhaushalt und Blutdruck zu regulieren. Die neuen Viren werden nun von diesen Zellen aufgenommen in einem Vorgang, der als *Endozytose* bezeichnet wird. Sie setzen in mehreren Schritten die virale RNA am ER frei und der Zyklus beginnt von neuem.

Vor diesem Hintergrund ergibt sich eine sehr einfache Schlussfolgerung: Wer keine oder geringe Symptome aufweist, produziert auch keine oder nur sehr wenig Viren. Nachdem nun aber Kinder in aller Regel nicht ernsthaft an dieser Erkrankung (CoViD-19) leiden, vermÃ¶gen sie das Virus bestenfalls in einer Minderdosis weiterzugeben. Und dies fÃ¼hrt dazu, dass Kontaktpersonen auch nur mit einer Minderdosis infiziert werden. Sie â??sehenâ?? also das Virus, erkranken aber nicht. **Eine Masken- und Abstandspflicht konterkariert diese natÃ¼rliche Durchseuchung, verhindert die Ausbildung einer HerdenimmunitÃ¤t und**

Â© Prof. Harald Walach

stellt damit mittelfristig eine Gefahr fÃ¼r die Gesundheit aller dar.

Das zeigt sich auch darin, dass LÃ¤nder ohne Maskenpflicht im Vergleich zu anderen LÃ¤ndern mit unterschiedlich rigider Maskenpflicht eine niedrigere Infektionsrate (gemessen als positive PCR-Tests) aufweisen und vor allem eine deutlich niedrigere Todesrate auf eine Million BevÃ¶lkerung. Das belegt, dass eine zugelassene Durchseuchung mit grÃ¶Ã?tenteils symptomfreien oder -armen VerlÃ¤ufen aufgrund von sehr leichten oder Minderinfektionen der Ausbildung einer HerdenimmunitÃ¤t fÃ¶rderlich ist. Die UnterdrÃ¼ckung der Ausbildung einer HerdenimmunitÃ¤t durch KontaktbeschrÃ¤nkungen, Masken und *social distancing,* was also eher antisozial ist und â??antisocial distancingâ?? heiÃ?en sollte, verlÃ¤ngern also nur die Dauer von Infektionsgefahren (s. auch weiter unten).

Damit soll aber auf keinen Fall gesagt werden, dass nicht fÃ¼r bestimmte Personen, etwa immunkompromittierte, an bedrohlichen Vorerkrankungen leidende oder sehr Alte, **die geschÃ¼tzt werden wollen,** eine abweichende Behandlung und SchutzmaÃ?nahmen, in Frage kommen.

Die InfektiositÃ¤t von SARS-CoV2

Jemand, der viele Viren produziert, zeigt auch viele Symptome, weil es einen krank macht, wenn stÃ¤ndig Gewebszellen zerstÃ¶rt werden. Wenn jemand wenig Symptome zeigt, so produziert er auch wenige oder gar keine Viren. Diese Person kann sogar fÃ¼r sein Umfeld sehr positiv wirken, denn sie infiziert dieses mit Niedrigdosen an Viren, die nicht ausreichen eine Erkrankung auszulÃ¶sen, und lehrt seine Kontakte, Familie, oder Arbeitskollegen, â??mit dem Virus zu lebenâ??, da diese auf Grund der Minderinfektion ebenfalls das Virus â??sehenâ??, ohne zu erkranken. Das nennen wir HerdenimmunitÃ¤t. Sollten die derart exponierten Personen spÃ¤ter noch mit einer grÃ¶Ã?eren Menge an Viren konfrontiert werden, werden sie weniger gravierende Symptome entwickeln, als ohne das Vorab-Training. Infizierte, die gar keine Symptome zeigen, dÃ¼rften auch nicht viel zu einer Immunisierung ihres Umfeldes beitragen, hÃ¶chstens wÃ¤hrend des Anfangsstadiums, bis deren Immunsystem die aufgenommenen Erreger ganz entfernt hat. Hier sind auch die zwei Grundabwehrsysteme zu unterscheiden (s. unten: Immunologie).

Diejenigen, die auf Grund ihrer IgA-Konstitution, eine weitgehend unspezifische AntikÃ¶rperreaktion, eine Aufnahme von Erregern unterbinden, werden in aller Regel auch keinen immunisierenden Effekt aufweisen, sie bilden also wenig oder gar keine spezifischen AntikÃ¶rper oder T-Zellen. Immunglobuline vom Typ A sind auf allen SchleimhÃ¤uten anzutreffen und haben die Aufgabe, eindringende Erreger sofort abzuwehren.

Eine weitere wichtige Linie der unspezifischen Abwehr sind die sog. â??natÃ¼rlichen Killerzellenâ?? (NK). Das sind Immunzellen, die alles, was kÃ¶rperfremd ist, aber auch ZellbruchstÃ¼cke und kÃ¶rpereigene Zellen mit abweichenden genetischen Eigenschaften, z.B. potenzielle Krebszellen vernichten, indem sie sie fÃ¶rmlich auffressen.

Die Menschen, die auf Grund ihrer NK-Konstitution befallene Zellen frÃ¼hzeitig unterbinden, dÃ¼rften eine fÃ¼r Minderinfektionen ausreichende Kontamination zeigen und zur Immunlageverbesserung ihrer Mitmenschen beitragen.

Vor diesem Hintergrund und der extrem geringen Anzahl schwer Infizierter erscheinen die menschenrechtsfernen â??HygienemaÃ?nahmenâ?? geradezu kontraproduktiv, ja sogar schÃ¤dlich (siehe unten: â??2nd waves donâ??t killâ??).

Vor demselben Hintergrund sind natÃ¼rlich auch nur QuarantÃ¤nemaÃ?nahmen sinnvoll, wenn Symptome vorliegen. Symptomfreie in QuarantÃ¤ne zu stecken, ist nicht sinnvoll, sondern eher abtrÃ¤glich. Als aber der Lockdown verordnet wurde, war genau diese erste Welle schon am Abklingen â?? ca. 10 Tage nach dem Peak der

Â© Prof. Harald Walach

RKI-Reproduktionszahl (R_0 sagt aus wieviele Menschen theoretisch von einem Infizierten angesteckt werden).

Interethnische InfektiositÃ¤t und Sterblichkeit

Am 18.07.2020 werteten wir die Statistik von worldometers.info aus.

Unter den 30 am stÃ¤rksten betroffenen Staaten (bezogen auf Tote pro 1 Mio. BevÃ¶lkerung) ist nur ein asiatischer Staat, nÃ¤mlich Iran, aber 22 Staaten (Kaukasier, Hispanier, und Slaven) oder 73 % waren europÃ¤ischen Ursprungs.

Die Todesrate lag bei > 104 bis 845 (Belgien) pro 1 Mio. Einwohner. (Sehr kleine LÃ¤nder wie San Marino oder den Vatikan ignorierten wir).

Unter den am wenigsten betroffenen Staaten sind nur 3 europÃ¤ische Staaten, allesamt in Sondersituationen: FÃ¤rÃ¶er Inseln, Gibraltar, und Vatikan und mit sehr geringer BevÃ¶lkerung. Aber unter den â??unbeeindrucktenâ?? waren 13 asiatische Staaten, also 43%, mit Todesraten von 2 oder weniger Toten pro 1 Mio. BevÃ¶lkerung.

Die groÃ?en asiatischen Staaten haben allesamt unter 10 Tote pro 1 Mio. BevÃ¶lkerung, also eine Todesrate von weniger als 10% der EuropÃ¤ischen LÃ¤nder. Ob mit oder ohne Lockdown: Japan 8, SÃ¼d-Korea 6, Singapur 5, China 3, Honkong 2, Thailand 1, Taiwan 0. Dieses Virus ist also sehr wohl unterschiedlich in seinen MortalitÃ¤tsraten bezÃ¼glich der Ethnie (Rasse) der betroffenen Infizierten.

Worauf kann das zurÃ¼ckzufÃ¼hren sein? Gibt es womÃ¶glich Unterschiede in den Andockmechanismen des Virus an die Zellen von unterschiedlichen Rassen oder Ethnien oder Unterschiede bei den intrazellulÃ¤ren Reproduktionsmitteln, die das Virus verwendet oder Unterschiede an Proteinen, die an den Immunreaktionen teilhaben? Unwahrscheinlicher sind Unterschiede in den medizinischen Betreuungseinrichtungen â?? die wÃ¤ren nicht so offensichtlich. Es darf aber nicht Ã¼bersehen werden, dass selbst innerhalb Europas sehr groÃ?e Unterschiede in der medizinischen Betreuung vorherrschen. So ist etwa zumindest ein Grund der im Vergleich zu Deutschland hÃ¶heren MortalitÃ¤t in Schweden, dass dort Ã¼berproportional viel auslÃ¤ndisches Personal, was dann aus verschiedenen GrÃ¼nden nur noch sehr begrenzt zu VerfÃ¼gung stand, in Alten- und Pflegeheimen eingesetzt wird. Eine Unterversorgung auf diesen sehr sensiblen Bereichen resultiert in einer hÃ¶heren Belastung fÃ¼r Erkrankte. Die Infektionsrate war damals (18.07.20) zwischen Deutschland und Schweden durchaus vergleichbar: 0,225% der BevÃ¶lkerung waren in beiden LÃ¤ndern infiziert.

Die Immunologie

Wenn nun bis zu 10.000 Viren mehr oder weniger gleichzeitig aus einer Zelle freigesetzt werden, ist es sehr schwierig â?? selbst fÃ¼r spezifische, also *trainierte*, AntikÃ¶rper zu verhindern, dass nicht einige wenige die nÃ¤chstgelegene Zelle erreichen und dort aufgenommen werden.

Ein alter Trick der Viren.

WÃ¤hrend der viralen Vermehrungsphase innerhalb der Zelle, werden die Zellen vom sogenannten zellulÃ¤rem Immunsystem angegriffen. Dieses funktioniert vÃ¶llig anders als das humorale, auf AntikÃ¶rpern basierende.

Das humorale Immunsystem basiert im Wesentlichen auf der Produktion von mehr oder weniger spezifischen AntikÃ¶rpern. Diese lagern sich im Blut an Fremdes, hauptsÃ¤chlich Proteine, oder nicht als â??Selbstâ?? Erkanntes an und werden dann vom Reinigungssystem entfernt, nÃ¤mlich den Makrophagen.

Â© Prof. Harald Walach

Das zellulÃ¤re Immunsystem identifiziert mittels ebenfalls mehr oder weniger spezifischen Immunzellen (T-Zellen, NK-Zellen) kÃ¶rpereigene Zellen, die fremde Substanzproteine produzieren, oder obligatorische, eigene zelltypische Strukturen, hier in erster Linie MHC-1, nicht produzieren und tÃ¶tet sie ab.

MHC I (Major Histocompatibility Complex I) dient der Zelle als Nachweis, â??Selbstâ?? zu sein, also zum jeweiligen Organismus zu gehÃ¶ren. Da durch das Virus die zelleigene Produktion von Genprodukten unterdrÃ¼ckt wird, werden also auch keine â??Identifikationsausweiseâ?? (MHC-1) gebildet.

Ohne Passierschein â?? kein Dasein.

Folglich werden diese Zellen, falls die Immunkompetenz im jeweiligen Patienten hoch genug ist oder die infektiÃ¶se Dosis klein genug ist, durch weitgehend unspezifische NK-Zellen angegriffen und lysiert â?? **noch bevor infektiÃ¶se Partikel hergestellt werden konnten.**

Bei niedrigen Infektionsdosen kann auch die unspezifischere humorale Immunantwort (IgA) ausreichen, durch Binden und Verklumpen viraler Partikel deren Aufnahme in Zellen zu verhindern.

Bei einer Infektion, die zu ernsten Krankheitssymptomen fÃ¼hrt, ist jedoch eine ausreichende zellulÃ¤re, zytotoxische Immunantwort unabdingbar. Eine reine AntikÃ¶rperantwort wird nicht ausreichen, um ein Ausufern der Erkrankung zu verhindern. Dennoch wird in der Ã?ffentlichkeit ausschlieÃ?lich von AntikÃ¶rpern gesprochen und es fehlen weitgehend *klare Aussagen* kompetenter Immunologen zum zweiten, hier wichtigeren Teil unseres Immunsystems.

Personen, die Ã¼ber einen dieser beiden unspezifischen Mechanismen, IgA (AntikÃ¶rper), oder NK-Zellen (zellulÃ¤re Antwort) die Infektion unterdrÃ¼cken, beziehungsweise ganz ausschalten, werden, obwohl sie mit dem Virus in Kontakt gekommen sind, in aller Regel keine spezifischen AntikÃ¶rper gegen SARS-CoV-2 entwickeln. Diese Leute kÃ¶nnen also auch in den AntikÃ¶rpertests nicht ermittelt werden. Denn hier werden Immunreaktionen des Patienten in Form von spezifischen IgG oder IgM getestet. Wir schÃ¤tzen, dass ca. 20 bis 30 % der BevÃ¶lkerung dieser Gruppe zuzuordnen sind.

InfektiÃ¶s sind Viren nÃ¤mlich nur, wenn sie eine funktionsfÃ¤hige HÃ¼lle aus menschlicher ER-Membran, also einer Membran des Endoplasmatischen Retikulums mit virusspezifischen Andock-Proteinen und funktionelle und fÃ¼r die intrazellulÃ¤re Freisetzung relevante Proteine enthalten. Vielleicht sollten wir in diesem Zusammenhang hier nochmals darauf hinweisen, dass Corona auf trockenen OberflÃ¤chen eine sehr eingeschrÃ¤nkte Ã?berlebenschance zu besitzen scheint:

Die kurze Ã?berlebenszeit ist Ã¼brigens auch der Grund dafÃ¼r, dass es bei SARS-CoV2 wohl keine â??Schmierinfektionenâ?? gibt. Viren auf einer trocknen, porÃ¶sen OberflÃ¤che, die den Feuchtigkeitsfilm der VirushÃ¼lle denaturieren, sind wohl nur im Sekundenbereich, auf glatten OberflÃ¤chen wohl nur im einstelligen Minutenbereich und wohl nur auf feuchten OberflÃ¤chen lÃ¤ngere Zeit infektiÃ¶s. Danach kann man zwar deren RNA noch nachweisen, aber eine Aufnahme dieser Partikel kann nicht mehr zu einer Infektion fÃ¼hren. Professor Streeck hat bei seinen Untersuchungen von OberflÃ¤chen in unmittelbarer NÃ¤he von Erkrankten nach infektiÃ¶sen Partikeln gesucht und keine gefunden. Andere haben nach den Resten dieser Partikel, nach deren RNA, gesucht und diese auch nachweisen kÃ¶nnen. Diese Reste sind aber vÃ¶llig harmlos; vielleicht unappetitlich, aber harmlos.

Wir sehen also, dass die humorale Immunantwort, speziell die unspezifische Immunantwort, IgA, einer primÃ¤ren Infektion entgegenwirken kann, aber eine Abwehr der Erkrankung vor allem auf ein gut funktionierendes zellulÃ¤res Immunsystem zurÃ¼ckzufÃ¼hren ist.

Â© Prof. Harald Walach

Tests

Es gibt unterschiedliche Tests, nÃ¤mlich

a) um das Virus nachzuweisen, und b) um nachzuweisen, dass jemand mit dem Virus infiziert war oder geimpft ist.

a1) Der aussagekrÃ¤ftigste Test ist der, der das lebende Virus nachweist. Dieser Test ist sehr aufwÃ¤ndig und neigt eher dazu falsch negative Resultate zu generieren. Hierbei wird geprÃ¼ft, ob die Probe in einer Zellkultur zur Produktion von Viren fÃ¤hig ist. Er wird derzeit praktisch nie angewandt.

a2) Der ***Nachweis der viralen RNA (durch PCR)*** *des Virus sagt nichts darÃ¼ber aus, ob da ein infektiÃ¶ses Agens ist oder nur dessen Ã?berreste. Die Rate an falsch positiven Befunden ist bei dieser Methode besonders hoch. In Deutschland ist sie (deshalb?) auch die bevorzugte Methode.*

Um dies zu verstehen ist die sog. Ct-Zahl von Bedeutung. â??Ctâ?? steht fÃ¼r â??Cycle thresholdâ?? und bedeutet die Anzahl der Zyklen, die notwendig sind, um einen Farbumschlag zu beobachten. Als sinnvoll werden gemeinhin 20 bis 25 Zyklen einer PCR angesehen. In den Beipackzetteln der Ã¼blichen SARS-CoV2 PCR-Tests werden aber bis zu 45 Zyklen empfohlen; Â falsch positive Ergebnisse werden so erzwungen. Dazu kommt noch, dass die Ergebnisse nicht auf Produktebene Ã¼berprÃ¼ft werden, sondern allein dadurch, dass der Verbrauch an Primern photometrisch gemessen wird. Was bedeutet das? Primer sind kurze Nukleotidsquenzen, die vom Untersucher in den Test eingebracht werden; sie stellen sozusagen die Vorlage dessen dar, was man suchen will. Mit ihrer Hilfe kann die nachzuweisende Sequenz vermehrt werden. Sie sind so gestaltet, dass sie ein anderes Photosignal abgeben, wenn sie verlÃ¤ngert worden sind, als wenn sie frei vorliegen. Ein ungeregelter Verbrauch von Primern an irregulÃ¤ren Sequenzen fÃ¼hrt so unweigerlich zu falsch positiven Ergebnissen und hÃ¤ngt von allem ab, womit (unweigerlich jeder) entnommene Abstrich kontaminiert ist.

a3) Der dritte Nachweis beruht auf der Detektion von viralen Proteinen. Auch hier zeigt ein Nachweis nur, dass dort Proteine sind, die dem Virus zuzuordnen sind, nicht jedoch, dass ein infektiÃ¶ses Partikel vorliegt. Auch dieser Nachweis ist aufwÃ¤ndig und wird derzeit kaum durchgefÃ¼hrt.

b) Der Nachweis, dass eine Person mit dem Virus infiziert war oder geimpft wurde, geschieht Ã¼ber AntikÃ¶rper. IgG oder IgM sind kÃ¶rpereigene spezifische AntikÃ¶rper, die von Immunzellen gebildet werden, wenn eine aktive Auseinandersetzung mit einem Erreger stattgefunden hat und der Organismus sie in ausreichender Menge gebildet hat, weil jemand erkrankt ist, oft ohne es zu merken, oder eine Impfung erhielt. Der Schluss jedoch, dass nur solche Personen vor einer erneuten Infektion geschÃ¼tzt sind ist trÃ¼gerisch, denn diese AntikÃ¶rper verschwinden nach einiger Zeit (nach einer norwegischen Studie im Durchschnitt nach 36 Tagen). Bei einer Infektion bestehen aber Erinnerungszellen Ã¼ber Jahre, sogenannte Memory-Zellen, sowohl fÃ¼r die humorale (AntikÃ¶rper) als auch fÃ¼r die zellulÃ¤re Immunantwort, die infizierte Zellen abtÃ¶tet und nicht nur freigesetzte Viren abfÃ¤ngt.

Ein Schutz Ã¼ber leicht zu aktivierende GedÃ¤chtniszellen [Memory B-Cells oder Memory T-Cells] **kann also trotz nicht nachweisbarer AntikÃ¶rperantwort durch eine starke unspezifische Immunantwort bestehen. Daher kann man durchaus einen Immunschutz haben, jedoch keine AntikÃ¶rper (IgG) gegen das Virus. Auch eine Impfung steht vor diesem Dilemma, wahrscheinlich noch viel mehr als eine unbemerkt durchlaufene Infektion.**

Das kÃ¶nnte einer der GrÃ¼nde sein, weshalb man nicht an einer herkÃ¶mmlichen Impfung, wie sie fÃ¼r Tiere (Rinder, Schweine, GeflÃ¼gel) seit Jahren eingesetzt wird, arbeitet, sondern an einer auf RNA basierten. Was ist der Unterschied? Nun, bei einer herkÃ¶mmlichen Impfung werden nicht vermehrungsfÃ¤hige Teile des Virus geimpft und es entstehen AntikÃ¶rper gegen diese Fragmente. Bei einer RNA-basierten Impfung werden diese

Â© Prof. Harald Walach

Fragmente von den kÃ¶rpereigenen Zellen selbst gebildet und man hofft, dass dadurch auch eine Stimulation der zellulÃ¤ren Antwort entsteht.

Diese Art von Impfung ist gÃ¤nzlich unerprobt. Was bewirkt sie als Konsequenzen? Welcher Vektor (Transportmittel, um die RNA in die Zellen zu bringen) wird verwendet? In welche Zellen gelangen sie, sicherlich nicht nur in die Zellen des oberflÃ¤chlichen Schleimhautsystems und die Kapillaren, wie das Virus hauptsÃ¤chlich. Welche Reaktionen, auÃ?er der Bildung von virusspezifischen Proteinen lÃ¶st sie aus? Kann dies zu Krankheitssymptomen oder Autoimmunerkrankungen fÃ¼hren? Welche anderen Zellen werden durch das Vektorsystem (s.o.) erreicht? Sind diese Zellen hinreichend geschÃ¼tzt, so dass es nicht zu gravierenden Nebenwirkungen kommt?

Eine derartige Impfung hat es noch nie gegeben. Hier wird absolutes Neuland betreten. Derartige AnsÃ¤tze in verkÃ¼rzten Zulassungsverfahren durchzusetzen, erscheint uns verantwortungslos und mÃ¶glicherweise sogar kriminell.

Stellen Sie sich vor, nur 1 Prozent der Probanden wÃ¼rde ernsthafte Nebenwirkungen erleiden und davon wiederum 1 Prozent wÃ¼rde sterben, so hÃ¤tten wir, wenn wirklich 7 Milliarden Menschen geimpft werden sollen, mit 700â??000 Toten zu rechnen, was fast an die Zahl der Toten weltweit heranreicht, die auf SARS-CoV2 zurÃ¼ckzufÃ¼hren sind.

Die Fortsetzung folgt an dieser Stelle in wenigen Tagen:

Teil 2 â?? Wer erkrankt und wer ist gefÃ¤hrdet?

Teil 3 â?? Die Folgen der MaÃ?nahmen

Die Autoren

Die Autoren sind virologisch und immunologisch ausgebildete Mediziner und Naturwissenschaftler, die Ã¼ber Jahre an anerkannten Forschungseinrichtungen auf einschlÃ¤gigen Themen gearbeitet haben.

Wolf Bertling, Jahrgang 1952 war nach dem Studium der Biologie, der Chemie und der Pharmazie sowie der Promotion in Molekularer Biologie mehrere Jahre virologisch und immunologisch in den USA aktiv (UCLA;UNC). Er habilitierte wÃ¤hrend seiner Zeit bei der Max Planck Gesellschaft in Molekularer Medizin und arbeitete danach als Gruppenleiter beim Paul Ehrlich Institut. Seit 1995 ist er selbstÃ¤ndiger Unternehmer mit Fokussierung auf immunologische TherapieansÃ¤tze.

Stefan Rohmer, Jahrgang 1974, studierte Humanmedizin an den UniversitÃ¤ten Leipzig, Erlangen, Sydney und ist seit 2002 approbierter Arzt. In seiner Dissertation befasste er sich mit einem Thema aus der Intensivmedizin und ist Facharzt fÃ¼r AnÃ¤sthesiologie sowie Facharzt fÃ¼r Arbeitsmedizin. Ein weiterer TÃ¤tigkeitsschwerpunkt ist die Notfallmedizin, zudem ist er leitender Notarzt, Schiffsarzt und Verkehrsmediziner.

Â© Prof. Harald Walach

Date Created
05.11.2020

Â© Prof. Harald Walach