Masken, Intensivbetten, PCR-Tests, Impfungen â?? Die apokalyptischen Reiter der Coronakrise stolpern durch den Wald der Fakten

Description

In der Apokalypse des Johannes kommen die berÃ¼hmten vier apokalyptischen Reiter vor, die die Endzeit ankÃ¼ndigen. Mir kommen die Argumente und Daten um Gesichtsmasken, Intensivbetten, PCR-Testzahlen und Impfungen so Ã¤hnlich vor. Aber anders als in der Apokalypse, sind sie eigentlich gerade dabei im Wald der Fakten vom Pferd zu fallen. Hier die Fakten.

Masken sind unwirksam gegen CoV2 Infektionen â?? die neue dÃ¤nische Maskenstudie

Lange erwartet, nun endlich publiziert: die erste und einzige randomisierte Studie zur Wirksamkeit von Gesichtsmasken gegen CoV2-Ansteckung. Verhindert das Tragen von Gesichtsmasken CoV2-Infektionen und die damit einhergehende Covid-19-Erkrankung [1]? Um es kurz zu machen: Masken kÃ¶nnen die Infektion mit CoV2 nicht wirksam verhindern, jedenfalls nicht, wenn man wissenschaftliche Standards anlegt, und das ist ja das, was unsere Politik angeblich tut und will. Zwar wird oft gesagt, man solle Masken tragen, um andere zu schÃ¼tzen. Aber die meisten Menschen tun das schÃ¤tzungsweise eher, um sich selber zu schÃ¼tzen. Und die Wirksamkeit untersuchen kann man nur, wenn manche sie nicht tragen. Das ist hier geschehen.

Etwas ausfÃ¼hrlicher:

Dies ist die einzige und erste Studie, die sorgfÃ¤ltig untersucht hat, ob Maskentragen Ansteckung mit SARS-CoV2 verhindert. Es gibt â?? das hatte ich in einem frÃ¼heren Blog schon erwÃ¤hnt â?? solche randomisierten Studien bei Grippeviren. Jefferson und Kollegen haben dazu einen Review gemacht, der dem Maskentragen zur Verhinderung von Grippe bescheinigt, dass es unwirksam ist [2]. Randomisierte Studien gelten als das wichtigste Instrument, um Wirksamkeit im Bereich der klinischen Interventionen festzustellen. Das ist deswegen so, weil die Randomisation, also die Zufallszuteilung, Ausgangsvariablen Ã¼ber beide Gruppen gleich verteilt und daher die Wahrscheinlichkeit reduziert, dass Unterschiede im Ergebnis auf schon vorher bestehende Ungleichheiten zwischen Gruppen zurÃ¼ckzufÃ¼hren sind, wie das bei reinen Beobachtungsstudien der Fall sein kann. Solche

Â© Prof. Harald Walach

Beobachtungsstudien haben eine mÃ¶gliche Wirksamkeit von Masken durchaus nahegelegt. Diese randomisierte Studie widerlegt diese Meinung allerdings.

DÃ¤nische Forscher haben in einer pragmatischen Studie, an der insgesamt 6024 Menschen teilgenommen haben, etwa die HÃ¤lfte der Teilnehmer der Intervention zugeteilt: sie erhielten die Instruktion, wenn sie drauÃ?en waren, in der Bahn, in der Stadt, etc., eine Maske zu tragen. Es handelte sich dabei tatsÃ¤chlich auch um Menschen, die tÃ¤glich mindestens 3 Stunden das Haus verlieÃ?en. Sie erhielten auch entsprechende Masken, und zwar chirurgische, die 98% Filtrationsrate haben. Die Kontrollgruppe erhielt weder die Instruktion noch bekamen sie Masken. 93% der Leute in der Interventionsgruppe hielten sich immer oder fast immer an die Vorgaben, 7% nicht.

Die Teilnehmer wurden in zwei Schichten rekrutiert und jeweils fÃ¼r einen Monat beobachtet. Das Zielkriterium am Ende war eine klinische Infektion, nachgewiesen mit einer von folgenden MÃ¶glichkeiten:

- Eine klinisch manifeste Covid-19 Erkrankung
- Eine immunologisch mit AntikÃ¶rper Testung nachgewiesene Infektion
- Eine mit PCR-Testung mit 25 Zyklen nachgewiesene Kontaktnahme mit dem CoV2-Virus.

Andere Infektionen waren ein sekundÃ¤res Zielkriterium.

4862 oder knapp 81% beendeten die Studie und lieferten Daten. 42 Personen in der Interventionsgruppe, die Maskentragen empfohlen bekommen hatte, also 1,8%, wurden krank bzw. infiziert und 53 oder 2,1% in der Kontrollgruppe. Das ist ein winziger und nicht-signifikanter Unterschied von 0,3 Prozentpunkten, der sich statistisch als eine sog. Odds-Ratio oder eine VerhÃ¤ltniszahl von Erfolg zu Misserfolg in beiden Gruppen von 0.82 niederschlÃ¤gt. Die Behandlungsgruppe hatte also einen Vorteil gegenÃ¼ber der Nichtbehandlungsgruppe von 18%. Aber dieser Unterschied war mit dieser StudiengrÃ¶Ã?e nicht abzusichern. Die Schwankungsbreite des Effekts liegt zwischen 0,54 bis 1.23. Das heiÃ?t, es kÃ¶nnte auch ein Vorteil von 46% gewesen sein oder ein Nachteil von 23%. Diese Werte wurden anhand der Personen bestimmt, die die Studie beendet haben. HÃ¤tte man alle genommen, die randomisiert worden waren, wie man das normalerweise tun wÃ¼rde (ein sogenanntes â??intention to treatâ?? Protokoll), dann wÃ¤ren es 1,4% in der Behandlungsgruppe und 1,8% in der Kontrollgruppe gewesen, was keinen groÃ?en Unterschied ausgemacht hÃ¤tte, sondern den Effekt noch weiter verdÃ¼nnt hÃ¤tte.

Es ist also ein leichter Effekt zu erkennen, der aber in keiner Weise statistisch Ã¼ber die Schwankung hinausgeht, die man erwartet. Die Autoren gingen ursprÃ¼nglich von einer Zunahme von 2% der Infektionen aus, und dass das Maskentragen das Risiko um 50% verringern wÃ¼rde, also 1% statt 2% und erwarteten also eine OR = 0.5. Das ist eine klinisch vernÃ¼nftige SchÃ¤tzung und fÃ¼r einen solchen Effekt war die Studie auch ausgelegt. Um einen solch kleinen Effekt, wie nun gefunden, abzusichern, mÃ¼sste man wesentlich mehr Menschen untersuchen.

Aber ist das sinnvoll? Man sieht bei einer Zusatzanalyse, in der nur die Leute eingeschlossen worden sind, die tatsÃ¤chlich wie vorgeschrieben die Masken getragen haben, dass der Prozentsatz der Infizierten auf 2% gegenÃ¼ber 2,1% in der Kontrollgruppe anstieg, der Unterschied also noch kleiner wurde. Die VerhÃ¤ltniszahl von Infektionen mit anderen Atemwegsviren, der sekundÃ¤re Zielparameter, war ungefÃ¤hr gleich (OR = 0.84; 9 Personen mit und 11 Personen ohne Maske) und ebenfalls nicht signifikant.

Dabei sollte man bedenken, dass hier gute Masken untersucht wurden, nicht die Alltags-Stoffmasken, die die meisten Leute eben tragen. Nicht einmal die besseren Masken machen also einen wirklichen Unterschied.

Â© Prof. Harald Walach

Die Studie muss bewertet werden im Kontext der Situation in DÃ¤nemark zu der Zeit. Die Regierung ordnete QuarantÃ¤ne an fÃ¼r Leute, die positiv getestet worden waren; es wurde empfohlen, Abstand zu halten, HÃ¤nde zu desinfizieren und sich an Hygieneregeln zu halten, aber es galt keine Maskenpflicht und alle Ã¶ffentlichen Betriebe waren zugÃ¤nglich. Die Autoren beobachteten Ã¤hnliche Infektionsraten wie sonst auch, also die etwa erwarteten 2%.

Es ist wichtig festzuhalten, dass hier keine hypersensiblen PCR-Tests angewandt wurden (siehe unten), sondern eine konservative Strategie verwendet wurde, die mit 25 Vermehrungszyklen arbeitet und damit einen positiven Befund nur dann ausgibt, wenn man auch noch von einem vermehrungsfÃ¤higen Virus ausgehen kann.

Die Maskenpflicht, die derzeit bei uns Ã¼berall praktiziert wird, steht also auf denkbar schwachen FÃ¼Ã?en. Die Idee, dass man mit Maskentragen andere schÃ¼tzt, weil man nicht weiÃ?, ob man selber infiziert ist, ist sehr wackelig. Normalerweise ist man nur ansteckend, wenn man Symptome aufweist. Und wer hustet und rotzt, der kann unter einer Maske nicht normal atmen und herumgehen und bleibt daher besser Zuhause. Und wer das nicht tut, braucht auch keine Maske. Wenn Viren wirklich freigesetzt werden, dann fallen Sie auch nicht nach 1,5 m zu Boden, sondern kÃ¶nnen Ã¼ber weite Strecken in der Luft bleiben. Und dagegen helfen weder Masken noch Abstandsregeln wirklich, sondern allenfalls ein funktionierendes Immunsystem. Und das ist auch der Grund, ich erwÃ¤hnte es, warum wir keine hÃ¶here Zahl klinisch relevanter Infektionszahlen haben: bis zu 50% der BevÃ¶lkerung sind bereits durch ImmunitÃ¤t gegen andere Coronaviren Ã¼ber eine Kreuzreaktion auch vor diesem geschÃ¼tzt [3].

Der apokalyptische Reiter Nummer eins ist also am Straucheln. Vermutlich mÃ¼sste man eine sehr viel grÃ¶Ã?ere, sehr viel teurere und sehr viel aufwÃ¤ndigere Studie mit ca. 20.000 Menschen oder mehr durchfÃ¼hren, um den hier gefundenen kleinen Effekt wirklich gut absichern zu kÃ¶nnen. Das kostet einen ein- bis zweistelligen Millionenbetrag. Ist ein Unterschied von -0.3 Prozentpunkten dies wert? Es kÃ¶nnte u.U. wertvoll sein, wenn es sich bei CoV2 wirklich um einen Killervirus handeln wÃ¼rde, der unsere Gesellschaft in den Grundfesten bedroht. Das tut er aber nicht. Was unsere Gesellschaft wirklich in den Grundfesten bedroht, das ist die komplette Ã?berreaktion der Politik, der Medien und der Ã?ffentlichkeit.

Das kann man Ã¼brigens sehr knapp in 5 Minuten in diesem Video hÃ¶ren, in dem Dr. Roger Hodkinson, ein fÃ¼hrender kanadischer Pathologe und Virologe, der Regionalregierung von Alberta in Canada die Leviten liest.

Der momentane Umgang mit Corona, sagt er, sei â??the greatest hoax ever perpetrated on an unsuspecting public â?? die grÃ¶Ã?te IrrefÃ¼hrung, die jemals an einer ahnungslosen Ã?ffentlichkeit begangen wurdeâ??: Politik, die Medizin spielt. Ich hÃ¶re mir solche Sachen normalerweise nicht an. Aber dies hier ist es wert. Ich empfehle es vor allem Leuten in der Politik. Wen wundert es, wenn sich langsam bÃ¼rgerlicher Ungehorsam breit macht?

Die â??Bedrohung des Gesundheitssystemsâ??: die Intensivbettensituation

Ein solch kleiner Unterschied, sagte ich, kÃ¶nnte relevant sein, wenn ein Virus unser Gesundheitssystem erschÃ¼ttern wÃ¼rde. Tut es aber nicht. Unsere Intensivbettenlage ist seit Anfang der Krise stabil, wie man dem Intensivregister entnehmen kann. Man gehe auf â??Karten, Zeitreihenâ?? und sieht dann die Abbildungen der Belegung der Intensivbetten Ã¼ber die Zeit, seit es das Register gibt. Man erkennt, nie, aber wirklich nie, war die Obergrenze von etwa 30.000 Intensivbetten je erreicht. Die Belegung schwankte immer zwischen 20.000 und 23.000 und die KapazitÃ¤t freier Betten liegt bei knapp 7.000 derzeit. Dazu gibt es noch eine Notfallreserve von 10.000 Betten. Wenn man noch etwas weiter auf der Seite nach unten geht, kann man eine Kurve erkennen, in der die mit Covid-19-Patienten belegten Betten dargestellt sind, und zwar als Teilmenge aller anderen Betten. Man

Â© Prof. Harald Walach

erkennt: Zu Spitzenzeiten im April waren es knapp 3.000 Betten von allen 22.000 belegten, die mit Covid-19 Patienten belegt waren. Im Moment sind es knapp 3.600, Tendenz abflachend. Also etwa 14% bis 15%, groÃ?zÃ¼gig gerechnet, aller belegten Betten sind mit Covid-19 Patienten belegt. Die hat das System offenbar sehr leicht absorbiert.

Wie genau? Offenbar gibt es zwei Prozesse. Zum einen, das sagt mir die Buschtrommel aus meinem medizinischen Kollegenkreis, ist es eine allgemein bekannte Tatsache, dass manchmal Leute auf Intensiv verlegt werden, wenn dort Platz ist, um ein bisschen mehr Geld einzunehmen. Solche Patienten kann man sehr schnell wieder auf eine Normalstation legen, wenn ein Covid-19 Patient kommt. Zum anderen wurden offenbar Operationen, die nicht dringend waren und die zur Intensivpflicht fÃ¼r Patienten gefÃ¼hrt hÃ¤tten, verschoben. Ich habe das einmal versucht anhand der Daten des DIVI-Intensivregisters mit einer einfachen graphischen Analyse nachzuvollziehen, die ich in der Abbildung wiedergebe.

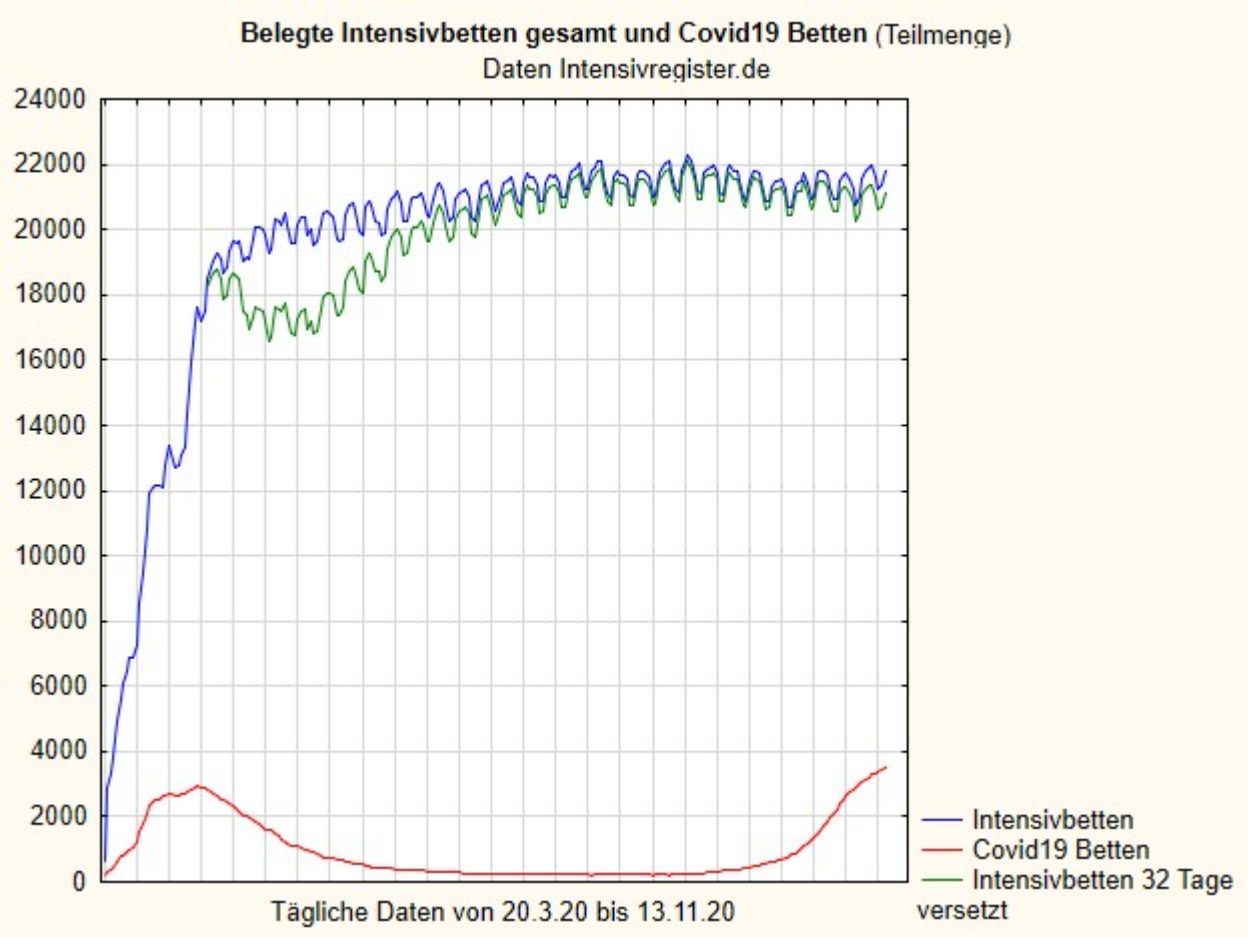

Abbildung â?? Belegung der Intensivbetten in Deutschland (blaue Kurve), Covid-19-Betten als Teilmenge davon (rote Kurve) und Intensivbettenbelegung um 32 Tage (Covid-19 Gipfel) zeitversetzt (grÃ¼ne Kurve)

Ich habe dazu die Kurve der Covid-19 Betten um 32 Tage nach vorne verschoben, also um die Zeit, die es gedauert hat, bis der Gipfel erreicht war, und diese Daten dann von der der Kurve der Intensivbetten je Tag subtrahiert. Das ergibt die grÃ¼ne Kurve. Man sieht: Sie spiegelt den Verlauf der roten und der blauen Kurve ganz gut. Das â??Lochâ?? zwischen blauer und grÃ¼ner Kurve, etwa nach 40 Tagen also gegen Ende April spiegelt in etwa die rote Kurve umgekehrt zeitversetzt (ich habe die Datumsangaben weggelassen, damit es nicht zu unÃ¼bersichtlich wird; jeder Datenpunkt ist ein Tag; die echten Datumsangaben sind auf der Webseite zu sehen). Offenbar wurden nicht einfach nur Operationen verschoben, sonst wÃ¼rde die grÃ¼ne Kurve die blaue

Â© Prof. Harald Walach

von Anfang an spiegeln, sondern dazwischen auch KapazitÃ¤ten anders freigesetzt, z.B. durch rasche Verlegung.

Welche dieser Prozesse jeweils genau einsetzen â?? Verlegung von nicht wirklich intensivpflichtigen Patienten aus den Intensivstationen auf Normalstation und Freilegung der KapazitÃ¤t durch Verschiebung â?? ist mit dieser visuellen Analyse nicht genau zu klÃ¤ren, spielt aber auch keine Rolle. Tatsache ist: Es ist offenbar fÃ¼r unser System sehr leicht, die derzeitige Situation â?? und damit auch kÃ¼nftige Covid-19 Situationen â?? zu kompensieren.

Warum wohl? Ganz einfach, weil diese Infektion kein nationales Drama ist, sondern eine sich selbst begrenzende Angelegenheit sehr alter und sehr empfindlicher Menschen, und von denen gibt es nur eine begrenzte Anzahl, nicht nur in Deutschland, sondern Ã¼berall. Aber in Deutschland offenbar etwas weniger als anderswo, und in Deutschland gibt es darÃ¼ber hinaus auch etwas mehr KapazitÃ¤t im Gesundheitssystem, weil unser System, allen Unkenrufen zum Trotz, besser ist als sein Ruf.

Der politische Aufstand â?? Notlage von nationaler Tragweite, Bedrohung des Gesundheitssystem â?? ist schlicht und ergreifend Unsinn und durch nichts zu rechtfertigen. Jedenfalls nicht durch Daten und nicht durch solide wissenschaftliche Befunde, hÃ¶chstens durch wissenschaftliche Propaganda.

Der apokalyptische Reiter Nummer 2, â??die Bedrohung des Gesundheitssystemsâ??, ist also offenbar auch am Straucheln. Wer hÃ¤lt ihn im Sattel, wenn nicht die Daten? Jawohl, richtig geraten: â??die steigenden Fallzahlenâ??. Also mal wieder ein Kommentar hierzu.

Der PCR-Test und seine Aussagekraft

Das ist der dritte apokalyptische Reiter. PCR-Tests werden ja bemÃ¼ht, um die steigenden Fallzahlen zu untermalen bzw. sie generieren diese â??Fallzahlenâ??. Das RKI hat das offenbar mittlerweile gesehen. Denn es empfiehlt nun ausdrÃ¼cklich, nicht mehr in die Breite zu testen und weist auch in den Berichten auf die neue Teststrategie hin, weswegen die Zahlen nun nicht mehr mit frÃ¼heren vergleichbar sind. Zentral fÃ¼r die Aussagekraft dieser Tests ist allerdings folgendes:

PCR-Tests sind qualitative Tests. Sie weisen kein Virus nach, das infektiÃ¶s ist und kÃ¶nnen auch keine Aussage darÃ¼ber treffen, ob ein Mensch richtig infiziert ist und krank ist oder wird, sondern nur darÃ¼ber, ob er irgendwie mit Genmaterial des Virus in BerÃ¼hrung gekommen ist. Ein positiver Test kann aus einer Infektion herrÃ¼hren, die akut ist. Er kann aber auch noch Wochen nach einer Infektion, die lÃ¤ngst ausgestanden ist, positiv sein. Und er kann positiv sein, weil Virenfragmente durch Verunreinigung oder durch Atemkontakt in die Atemwege gelangten, die keinerlei klinische Bedeutung haben. Er kann auch negativ sein, obwohl jemand infiziert ist, wenn man etwa zu frÃ¼h testet. Aber diese Gefahr halte ich fÃ¼r vÃ¶llig vernachlÃ¤ssigbar; das wÃ¤re nur dann ein Problem, wenn wir es mit einem extrem perfiden Erreger zu tun hÃ¤tten. Das ist aber nicht der Fall.

Ein systematischer Review, den Jefferson und seine Arbeitsgruppe in Oxford gemacht haben, hat alle Studien zusammengestellt, die PCR-Tests untersucht haben und sie gegen irgendwas validiert haben, z.B. die FÃ¤higkeit des Probenmaterials, Viren in einer Kultur anzuzÃ¼chten [4]. Das sind Studien, die also eine Validierung durch einen echten Infektionstest gemacht haben. Davon fanden sie 15 Studien, die mit Atemwegsabstrichen gearbeitet haben. Sie kommen zum Schluss: ein PCR-Test allein sagt nicht viel aus. Nur PCR-Tests, die mit einer Zyklus-Schwelle (â??Cycle-threshold, Ctâ??) von weniger als 30, besser weniger als 25 gemacht werden, lassen Ã¼berhaupt eine Aussage darÃ¼ber zu, ob bei einem Menschen ein infektiÃ¶ses Virus mÃ¶glicherweise vorhanden ist. Das lieÃ?e sich aber nur durch eine aktive Virus-Kultivierung erhÃ¤rten. Das macht man natÃ¼rlich in der Routine nicht, weil es zu aufwÃ¤ndig ist. Aber die Studien, die das gemacht haben zeigen:

Â© Prof. Harald Walach

1. Die FÃ¤higkeit ein vermehrungsfÃ¤higes Virus zu entdecken, nimmt pro Zyklus ungefÃ¤hr um 32% ab. Bei 25 Vermehrungszyklen kann man noch in 80% aller Proben ein vermehrungsfÃ¤higes Virus entdecken. Bei 35 Zyklen sind es noch 8% [5].
2. In einer anderen Studie enthielten Proben, die bei 25 Vermehrungszyklen PCR-positiv waren, noch 75% dieser Proben vermehrungsfÃ¤higes Material. Bei 35 Zyklen sind es weniger als 2% [6].

Daher weisen Jefferson und Kollegen zu Recht darauf hin: Es ist zentral wichtig, die Anzahl der Vermehrungszyklen zu kennen â?? und bei hochsensitiven Tests sollte nicht allein auf PCR-Testergebnisse gebaut werden und vor allem keine Public-Health MaÃ?nahmen erlassen werden, wie etwa QuarantÃ¤ne oder Ã¤hnliches. Denn die Tests sagen nichts Ã¼ber InfektiositÃ¤t aus, wenn sie zu sensitiv sind.

Man muss nÃ¤mlich folgendes bedenken â?? das haben ja schon Bertling und Rohmer in ihrem Gastbeitrag gezeigt: Der PCR-Test ist ein qualitativer Test, der Genmaterial des Virus nachweist. Von diesen Tests gibt es mittlerweile eine FÃ¼lle, die unterschiedliche Gensequenzen suchen und vermehren. Diese Suche findet statt, indem das Ausgangsmaterial, grob gesprochen, in einem Vermehrungszyklus einem Pool von Anlagerungsmaterial ausgesetzt wird. Dieses ist markiert. Bei jedem Vermehrungszyklus wird, wenn das Ausgangsmaterial die entsprechende gesuchte Gensequenz enthÃ¤lt, Probenmaterial angelagert und die Probe verliert an Leuchtkraft. Diese wird gemessen. Jeder Zyklus vermehrt also das Ausgangsmaterial. Wenn viel Ausgangsmaterial vorhanden ist, geht dieser Prozess der Anlagerung natÃ¼rlich schneller. Daher ist die Zyklenanzahl dieser Vermehrungszyklen, der Cycle threshold, Ct, eine zentrale StellgrÃ¶Ã?e. Je hÃ¶her diese Zyklenzahl Ct ist, umso sensitiver ist der Test.

Man geht nun in der Regel, sagen mir meine biochemisch informierten Kollegen, in den StandardlaborhandbÃ¼chern von einer maximalen Zyklenanzahl von 35 aus. Alles was darÃ¼ber ist, ist normalerweise Ramsch und Vermehrung von Rauschen.

Die hier besprochenen Studien und der Review von Jefferson [4] gehen eigentlich davon aus, dass nur mit Cts von 25 oder weniger noch wirklich infektiÃ¶se Patienten identifiziert werden kÃ¶nnen. Positive PCR-Tests von mehr als 25 und bis zu 35 identifizieren allenfalls das Vorhandensein nicht-infektiÃ¶sen Materials, etwa aus vergangen und Ã¼berstandenen Infektionen.

Es ist nicht leicht, Daten Ã¼ber die derzeitige Praxis der Labore zu erhalten. Meine Anfrage beim Referenzlabor an der CharitÃ© blieb unbeantwortet. Falls sich das Ã¤ndert, gebe ich die Information weiter. Praktische Ã?rzte sagen mir, dass die PCR-Test-Resultate deutscher Labore nicht einmal die Ct-Zahl enthalten und damit eigentlich klinisch und juristisch wertlos sind. Der ursprÃ¼nglich von Drosten entwickelte Test arbeitete mit einer Zahl von 45 Zyklen [7], was extrem sensitiv, um nicht zu sagen, fahrlÃ¤ssig sensitiv ist. Es kann dafÃ¼r durchaus GrÃ¼nde geben, nÃ¤mlich dann, wenn man keinerlei Material Ã¼bersehen will. Aber gleichzeitig nimmt man damit natÃ¼rlich eine hohe Zahl falsch Positiver in Kauf. Heute scheint eine Zyklenzahl von 35 verwendet zu werden, aber klare Anweisungen habe ich nicht gefunden.

Nach allem muss man also wissen, dass die derzeitige Testpraxis hypersensibel ist und eine Vielzahl von Menschen als PCR-positiv identifiziert, die aller Wahrscheinlichkeit nicht infektiÃ¶s sind und es nie werden oder es allenfalls vor lÃ¤ngerer Zeit einmal waren. Es werden auch ein paar wirklich Kranke dabei sein. Aber wenn man vermeiden will, dass man Menschen falsch als CoV2-*Infizierte* identifiziert, dann mÃ¼sste man mit einer Zyklenzahl von 25 und weniger arbeiten. Das hat Ã¼brigens die dÃ¤nische Maskenstudie getan, sie hat mit gutem Grund 25 Zyklen verwendet.

Das heiÃ?t im Klartext, dass die derzeitige Testpraxis zu einer vÃ¶llig unsinnigen Ã?berschÃ¤tzung von klinischen FÃ¤llen fÃ¼hrt und die â??Zahlenâ??, die da dauernd berichtet werden, wertlos sind, jedenfalls fÃ¼r MaÃ?nahmen der Ã¶ffentlichen Gesundheitsvorsorge. Es kÃ¶nnte sinnvoll sein, so sensitiv zu testen, wenn man

Â© Prof. Harald Walach

eine kleine, reprÃ¤sentative Stichprobe hÃ¤tte, um die Ausbreitung von Infektionsgeschehen zu beobachten. Da aber die PrÃ¤valenz ohnehin sehr niedrig ist, ist auch das nicht sonderlich hilfreich.

Deswegen fordert Dr. Hodginson: aufhÃ¶ren mit der Testerei, auÃ?er in klinisch relevanten Kontexten (in KrankenhÃ¤usern, bei Patienten, bei Alten), aufhÃ¶ren mit der Panikmache die durch nichts zu rechtfertigen ist, auch nicht durch â??steigende Zahlenâ??, weil die in dieser Form keinerlei klinische Bedeutung haben. Ich schlieÃ?e mich dem an und wÃ¼rde noch hinzufÃ¼gen: Erst wenn klipp und klar gezeigt ist, was ein positiver PCR-Wert klinisch bedeutet, nicht retrospektiv, sondern prospektiv. Wenn also eine Kohorte von Menschen, die PCR-positiv getestet ist, Ã¼ber einen Monat dokumentiert wurde und wir dann wissen, wie viele von ihnen krank werden, ins Krankenhaus kommen, auf eine Intensivstation kommen, sterben â?? erst dann kann man einem positiven PCR-Test-Ergebnis irgend eine vernÃ¼nftige Bedeutung zumessen.

Dann mÃ¼sste man aber wohl ca. 100.000 Menschen, die PCR-positiv sind, systematisch dokumentieren. Denn die geschÃ¤tzte Infection Fatality Rate liegt mit 0,05% [8] bei unter 70 JÃ¤hrigen, also 5 von 10.000, um GrÃ¶Ã?enordnungen unter der der Grippe. Wenn also die 115.532, die lt. RKI in der letzten Woche in der Republik PCR-positiv waren, alle richtig infiziert sind, dann wÃ¼rden wir aus ihren Reihen ungefÃ¤hr 50 TodesfÃ¤lle erwarten und eine noch unbekannte Zahl von Erkrankungs-, Hospitalisierungs- und IntensivbettfÃ¤llen. Da wir keine systematischen Beobachtungsdaten und keine Information Ã¼ber die Ct-Schwellen haben, weiÃ? niemand genau, wie diese PCR-positiven FÃ¤lle zu interpretieren sind, auÃ?er ungefÃ¤hr mit der Korrelation: steigende FÃ¤lle bedeuten steigende KrankheitsfÃ¤lle. Ich halte es fÃ¼r ein strÃ¤fliches VersÃ¤umnis, dass diese Informationen unbekannt sind. Wenn sie jemand kennt, lasse er mich dies wissen.

Dass Leute die klinisch krank sind, auch positive Tests haben etc., all diese retrospektiven Informationen, die wir haben, sind wertlos. Wir benÃ¶tigen systematische, prospektive Daten.

Wir mÃ¼ssen wissen, und jeder Diagnosezettel muss das rechtssicher ausweisen:

- Wie hoch war die Zyklenzahl des Tests (Ct-Wert)?
- Wir benÃ¶tigen Informationen darÃ¼ber, wie viele der PCR-positiv Getesteten wirklich klinisch krank wurden und ins Krankenhaus kamen.

Alles andere ist weder wissenschaftlich abgesichert, noch politisch zu rechtfertigen. Schon gar nicht rechtfertigt es eine nationale Bedrohungslage. Es rechtfertigt keine Maskenpflicht, keine durchgehenden SchlieÃ?ungsmaÃ?nahmen, und keine fadenscheinigen Public-Health Werte wie 50 von 100.000 Neuinfektionen als Grenzwert fÃ¼râ?¦ . Denn wir wissen nicht mal, was das eigentlich heiÃ?t.

Die Impfungen

Ich sagte schon mal: Die Hoffnung auf eine Impfung zur Beendigung der Pandemie kann man zwar verstehen. Sie ist aber aus zwei GrÃ¼nden fehlgeleitet:

Zum einen ist unsere bereits vorhandene natÃ¼rliche ImmunitÃ¤t und die spezifische ImmunitÃ¤t gegen andere Coronaviren, die durch Kreuzreaktionen auch dieses erfasst gut genug, um mit dieser Bedrohung fertig zu werden. Zum anderen werden jetzt vÃ¶llig neue Techniken mit Hinweis auf eine vermeintliche Bedrohungslage durch die Zulassung gepeitscht, die jeder Sorgfalt fÃ¼r menschliches Leben Hohn spricht. Ich werde mich um dieses Thema noch ausfÃ¼hrlicher kÃ¼mmern. Hier nur so viel:

Â© Prof. Harald Walach

1. Der mRNA Biontech/Pfizer-Impfstoff, der gerade untersucht wird, erzeugt bei mehr als der HÃ¤lfte der Teilnehmer genau die Symptome, die er verhindern soll: vor allem ErschÃ¶pfung, aber auch Kopfweh und Fieber [9]. Das tut auch der sog. â??Oxford-Impfstoffâ??, wie ich schon einmal bemerkte [10].
2. Dieser Pfizer-Impfstoff wird, wie auch alle anderen, ohne vorherige toxikologische Daten und ohne Wissen darÃ¼ber, ob er mÃ¶glicherweise vererbbare Prozesse anstÃ¶Ã?t, verabreicht. Das hat mir die entsprechende korrespondierende Autorin von Pfizer schriftlich bestÃ¤tigt. Allein das halte ich fÃ¼r einen Skandal sondergleichen.
3. In dieser Studie kommen schwere Nebenwirkungen vor (nur im Anhang aufgefÃ¼hrt), deren Verbindung zwar als â??unwahrscheinlichâ?? mit dem Impfstoff angegeben wird. Aber das sagt sich leicht. Inwiefern ist eine LungenentzÃ¼ndung, oder eine rheumatische Muskelerkrankung tatsÃ¤chlich nicht mit dem Impfstoff kausal verbunden? Wer weiÃ? das?
4. Zwei Immunologen aus Yale haben darauf hingewiesen, dass verschiedene Studien mit unterschiedlichen, aber Ã¤hnlich erzeugten Impfstoffen an Tieren toxische Effekte erzeugt haben [11].
5. Ein amerikanischer PÃ¤diater rechnet in einem Brief ans BMJ vor, dass die Number Needed to Vaccinate mit einem dieser neuen RNA-Impfstoffe 256 ist [12]. Das bedeutet: Man mÃ¼sste eine Stadt der GrÃ¶Ã?enordnung von Rostock oder Augsburg durchimpfen, um etwa 1.000 KrankheitsfÃ¤lle und etwa 2 bis 25 TodesfÃ¤lle zu verhindern [8]. Das kÃ¶nnte sinnvoll sein, wenn wir sicher wÃ¼ssten, dass der Impfstoff sicher ist und die restlichen 255.000 Menschen, die man umsonst impfen wÃ¼rde, weil sie nÃ¤mlich entweder nie krank wÃ¼rden oder krank wÃ¼rden trotz Impfung, keinen Schaden davontragen wÃ¼rden. Der Punkt ist: *Genau das wissen wir nicht*!

Das klingt fÃ¼r mich nicht nach einer sehr vernÃ¼nftigen Strategie. Dabei ist zu bedenken, dass die Tatsache, dass ein Impfstoff zeigen kann, dass immunologische Reaktionen auftreten, nur ein kleiner Teil dessen ist, was wir wissen mÃ¼ssen. Wir mÃ¼ssen nicht nur die Effekte kennen, sondern auch die Kosten, mit denen sie erkauft werden. Dazu gehÃ¶ren neben den finanziellen auch die immateriellen: Nebenwirkungen, schwere Nebenwirkungen, LangzeitschÃ¤den usw. Sind die Skandale der letzten Zeit, etwa der Vioxx-Skandal, schon so weit weg und vergessen? Da hatte man enthusiastisch eine neue Substanz zugelassen. Die groÃ?en medizinischen Journale waren voll des Lobs in den Editorials. Bis, 5 Jahre spÃ¤ter, die wirklich schweren Nebenwirkungen sichtbar waren, TodesfÃ¤lle zu Tausenden, und das Medikament wieder verschwand. [13, 14]

Wollen wir das jetzt nicht nur bei Rheumapatienten, sondern mÃ¶glicherweise bei einer ganzen BevÃ¶lkerung wiederholen? Ich will nicht sagen, dass es zwingend soweit kommen wird, beileibe nicht. Ich sage nur: Wir wissen es einfach nicht, weil wir die Daten nicht haben. Und Studien an Gesunden mit einem Impfstoff zu machen, von dem wir keine toxikologischen Daten haben, ist nicht nur fahrlÃ¤ssig, sondern in meinen Augen verbrecherisch. Und Politiker, die durch VorabkÃ¤ufe und VormeinungsÃ¤uÃ?erungen ohne Sachkenntnis solche Prozesse unterstÃ¼tzen, machen sich mitschuldig. Dies war der vierte Reiter.

Im Moment straucheln die apokalyptischen Reiter also. Ich hoffe, alle die mit ihnen im Sattel sitzen, steigen rechtzeitig ab. Wir wissen: Die Endzeit, die Johannes wohl fÃ¼r die Zeit Neros erwartet hatte, kam nicht, jedenfalls noch nicht. Genauso wenig ist eine nationale Bedrohung da. Es ist nur der politische Wille erkennbar, so zu tun als ob. Eine Weile lang konnte man das noch mit mangelnder Kenntnis rechtfertigen. Die Zeit ist eigentlich schon vorbei.

Quellen/Literatur

1. Bundgaard H, Bundgaard JS, Raaschou-Pedersen DET, von Buchwald C, Todsen T, Norsk JB, et al. Effectiveness of Adding a Mask Recommendation to Other Public Health Measures to Prevent SARS-CoV-

Â© Prof. Harald Walach

2 Infection in Danish Mask Wearers. Annals of Internal Medicine. 2020. doi: 10.7326/M20-6817.
2. Jefferson T, Jones M, Al Ansari LA, Bawazeer G, Beller E, Clark J, et al. Physical interventions to interrupt or reduce the spread of respiratory viruses. Part 1 â?? Face masks, eye protection and person distancing: systematic review and meta-analysis. medRxiv. 2020:2020.03.30.20047217. doi: 10.1101/2020.03.30.20047217.
3. Mateus J, Grifoni A, Tarke A, Sidney J, Ramirez SI, Dan JM, et al. Selective and cross-reactive SARS-CoV-2 T cell epitopes in unexposed humans. Science. 2020;370(6512):89-94. doi: 10.1126/science.abd3871.
4. Jefferson T, Spencer E, Brassey J, Heneghan C. Viral cultures for COVID-19 infectivity assessment. Systematic review. medRxiv. 2020:2020.08.04.20167932. doi: 10.1101/2020.08.04.20167932.
5. Singanayagam A, Patel M, Charlett A, Lopez Bernal J, Saliba V, Ellis J, et al. Duration of infectiousness and correlation with RT-PCR cycle threshold values in cases of COVID-19, England, January to May 2020. Eurosurveillance. 2020;25(32):2001483. doi: https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2020.25.32.2001483.
6. Jaafar R, Aherfi S, Wurtz N, Grimaldier C, Van Hoang T, Colson P, et al. Correlation Between 3790 Quantitative Polymerase Chain Reactionâ??Positives Samples and Positive Cell Cultures, Including 1941 Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 Isolates. Clinical Infectious Diseases. 2020. doi: 10.1093/cid/ciaa1491.
7. Corman VM, Landt O, Kaiser M, Molenkamp R, Meijer A, Chu DK, et al. Detection of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) by real-time RT-PCR. Eurosurveillance. 2020;25(3):2000045. doi: https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2020.25.3.2000045.
8. Ioannidis J. The infection fatality rate of COVID-19 inferred from seroprevalence data. medRxiv. 2020:2020.05.13.20101253. doi: 10.1101/2020.05.13.20101253.
9. Walsh EE, Frenck RW, Falsey AR, Kitchin N, Absalon J, Gurtman A, et al. Safety and Immunogenicity of Two RNA-Based Covid-19 Vaccine Candidates. New England Journal of Medicine. 2020. doi: 10.1056/NEJMoa2027906.
10. Folegatti PM, Ewer KJ, Aley PK, Angus B, Becker S, Belij-Rammerstorfer S, et al. Safety and immunogenicity of the ChAdOx1 nCoV-19 vaccine against SARS-CoV-2: a preliminary report of a phase 1/2, single-blind, randomised controlled trial. The Lancet. 2020;396(10249):467-78. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31604-4.
11. Iwasaki A, Yang Y. The potential danger of suboptimal antibody responses in COVID-19. Nature Reviews Immunology. 2020;20(6):339-41. doi: 10.1038/s41577-020-0321-6.
12. Cunningham AS. Rapid response: Covid-19 vaccine candidate is unimpressive: NNTV is around 256. BMJ. 2020;371:m4347.
13. Madigan D, Sigelman DW, Mayer JW, Furberg CD, Avorn J. Under-reporting of cardiovascular events in the rofecoxib Alzheimer disease studies. American Heart Journal. 2012;164:186-93. doi: 10.1016/j.ahj.2012.05.002.
14. Topol EJ. Failing the public health â?? rofecoxib, Merck, and the FDA. New England Journal of Medicine. 2004;351:1707-9.

Date Created
24.11.2020

Â© Prof. Harald Walach