Ã?kologische Aspekte der Virusverbreitung â?? wenig Fakten, viele Interpretationen und noch mehr Postulate

Description

Ein Gastbeitrag von Dr. Uwe Peters

Vergleiche â?? Gemeinsamkeiten und Unterschiede

Angesichts der enormen Beachtung, die im Moment die Ausbreitung eines Corona-Virus Ã¼ber die Welt erfÃ¤hrt, stellen sich viele Fragen Ã¼ber unser gesichertes Wissen zu Viren. Analysiert man die Entscheidungsbasis fÃ¼r die gravierenden MaÃ?nahmen, dann stellt man bei der nÃ¼chternen Betrachtung fest, dass die so wissenschaftlich und rational daherkommenden Argumente zum einen auf einer extrem einseitigen Betrachtung und zum andern auf einer extrem dÃ¼nnen Datenbasis beruhen. Der immer wieder â??untersagteâ?? Vergleich mit der Influenza, wird aber auch in Kreisen der Virologen herangezogen, wenn es um die AbschÃ¤tzung der Entwicklung des Corona Virus geht. Ein Vergleich bedeutet ja nicht, dass die Dinge gleich sind, sondern ein Vergleich dient dazu Gemeinsamkeiten und Unterschiede herauszuarbeiten und zu bewerten, um den Grad der Ã?hnlichkeit zu ermitteln und zu bewerten.

In aller KÃ¼rze:

Beides, Grippe und Covid-19, die vom neuen Corona-Virus (CoV2) ausgelÃ¶ste Erkrankung, sind Erkrankungen der Atemwege, die vor allem bei Ã¤lteren Menschen zum Tode fÃ¼hren. AuffÃ¤llig ist, dass bei der Grippe zwar Ã¼berwiegend alte Menschen betroffen sind, aber das Durchschnittsalter der Influenza-Toten etwas niedriger ist (zwischen 75 und 77 Jahren; Covid-19 derzeit 81 Jahre). Das weist darauf hin, dass es bei der Influenza mehr tÃ¶dliche VerlÃ¤ufe auch bei Menschen im jungen und mittleren Lebensalter gibt (Covid19 â?? keine 100 Toten in der Altersgrupp 0 â?? 50 Jahre von 7000 Gestorbenen in Deutschland). Die Anzahl invasiv beatmungspflichtiger Menschen ist bei der Influenza geringer. Die Sterblichkeit aber durchaus vergleichbar. Das Thema Folgeerkrankungen wird gerade diskutiert. FÃ¼r die Influenza ist bekannt, dass schwere bakterielle Folgeerkrankungen ein groÃ?es Problem darstellen, die z.T. tÃ¶dlich verlaufen oder die Rekonvaleszenz Ã¼ber Wochen beeinflussen (https://link.springer.com/chapter/10.1007/82_2014_394).

Â© Prof. Harald Walach

Was die Ausbreitung und Ausbreitungswege betrifft sind VerlÃ¤ufe durchaus vergleichbar, und es wurden zur AbschÃ¤tzung der Modelle u.a. Influenza Pandemien herangezogen. Ausgangspunkt fÃ¼r die Modelle sind hÃ¤ufig die AblÃ¤ufe in der spanischen Grippe und die Annahme, dass es zu Ã¤hnlichen ZustÃ¤nden kommen kÃ¶nnte.

Corona â?? eine Pandemie im Licht der Statistik

Von der Pandemie blieben 99.9% der Menschen verschont, obwohl noch nie so viel auf einen Virus getestet wurde: Ã¼ber 60 Millionen Tests an Menschen mit Atemwegssymptomen, die in Ã¼ber 90% negativ ausgefallen sind. Nahezu alle Menschen (fast 90 %), die starben, waren multimorbide (oft stark Ã¼bergewichtig mit BMI >35 und Raucher), hochbetagt und zumeist in Pflege. Es waren Menschen, die auch sonst zumeist an Infekten der Atemwege versterben, egal ob viral oder bakteriell bedingt. Hier spielt die infektiologische Ã?kologie eine Rolle, auf die ich im Weiteren eingehen mÃ¶chte.

Menschliche Schicksale in Zahlen zu fassen ist immer problematisch. Um AbwÃ¤gungen von MaÃ?nahmen und Einsatz von endlichen Ressourcen vernÃ¼nftig vornehmen zu kÃ¶nnen sind solche Betrachtungen aber unvermeidlich. In England ist dies tÃ¤gliche Routine, fÃ¼r Krebskranke stehen hier 40.000 Pfund zur VerfÃ¼gung, um ein sog. qualifiziertes Lebensjahr zu erreichen. In Deutschland wird diese Bewertung flexibler gehandhabt, aber rund 100.000 â?¬ pro Jahr gilt als Zielvorgabe. (https://www.tagesspiegel.de/wissen/krebsbehandlung-160-000-euro-pro-lebensjahr/1045720.html)

Nun zurÃ¼ck zu Covid-19:

JÃ¤hrlich sterben auf der Welt rund 70 Millionen Menschen. CoV2 hat in 100 Tagen 350.000 Opfer gefordert, so viele also, wie sonst an 1,5 Tagen sterben. In der gleichen Zeit sind etwa 200.000 Menschen an multiresistenten Bakterien gestorben (700.000 im Jahr), davon allein in Deutschland 20.000 (https://www.tagesschau.de/inland/infektionen-101.html). In den Tagen der Corona-Pandemie sind ca. 3 Millionen Menschen auf der Welt verhungert. Wenn die SchÃ¤tzungen stimmen sind das rund 15 % mehr als im Vorjahr.

Solche Aspekte und Relationen wurden in den BeschlÃ¼ssen zu den ergriffenen MaÃ?nahmen aber vollkommen ausgeblendet. Nur die panikverbreitenden Modelle der â??Pandemikerâ?? wurden betrachtet. Dabei vereint alle Modelle eine Eigenschaft: Sie waren bisher immer falsch! Seit Mitte der 90er Jahre wurden zahlreiche Influenza-Szenarien verÃ¶ffentlich, die vor mehreren Millionen Toten weltweit warnten. Vogelgrippe, Schweinegrippe, SARS, MERS, und Ebola â?? alles virale Bedrohungen, die zu Millionen Toten fÃ¼hren sollten. Die Zahlen in der RealitÃ¤t waren meist um den Faktor 100-1000 niedriger.

Am 26.3.2020 schrieb die pharmazeutische Zeitung (https://www.pharmazeutische-zeitung.de/vorsicht-bei-vergleich-der-zahl-der-todesfaelle-116540/) Zitat: â??Im Iran, wo lange keine SchutzmaÃ?nahmen ergriffen wurden, rechnen Forscher laut einem Â»Spiegel onlineÂ«-Bericht jetzt mit bis zu 3,5 Millionen Toten. Das Land hat in etwa gleich viele Einwohner wie Deutschland, rund 82 Millionen.â?? An diesem Tag wurden im Iran 3.000 FÃ¤lle pro Tag gezÃ¤hlt, in Deutschland waren es bereits Ã¼ber 6.000. Am 17.5.2020 hat der Iran aber, gleichauf mit Deutschland, den Tod von 6.000 vor allem alten Menschen zu beklagen. Vorhersage zu RealitÃ¤t: 500:1.

Die Modellfehler sind in der Wissenschaft hinlÃ¤ngliche bekannt, unverstÃ¤ndlich ist nur warum den Beteuerungen der Virologen, dass sie â?? jetzt endlich â?? realitÃ¤tsnah wÃ¤ren (Podcast Christian Drosten, Mitte MÃ¤rz 2020) in einem solchen Umfang Glauben geschenkt wird.

Von Viren und VirentrÃ¤gern

Â© Prof. Harald Walach

Auf ein virales Geschehen kann man unter verschiedenen Aspekten blicken. Uns Mediziner interessiert, wie die Krankheit bei Patienten verlÃ¤uft und wie wir heilend eingreifen kÃ¶nnen. Zudem steht bei ansteckenden Erkrankungen die Frage im Raum, wie die Ansteckung eingedÃ¤mmt werden kann. Dabei sind dann die Fragen der Ã?bertragungswege und die Eigenschaften des Erregers wichtig. Vor allem fÃ¼r Bakterien haben wir hier gute Daten zur VerfÃ¼gung.

In Bezug auf Viren beginnt dann aber eine ganze Kaskade von Interpretationen von denen wir im Moment lernen, dass sie zu FehlschlÃ¼ssen fÃ¼hren. Und das CoV2-Modell reiht sich in seinen Aussagen in die Reihe dieser FehlschlÃ¼sse nahtlos ein. Denn virale Erkrankungen verhalten sich in der Ausbreitung offensichtlich anders als die Erkrankungen bakteriellen Ursprungs. Die erste ungeklÃ¤rte Frage ist die Ã?bertragung der Viren. Die Suche nach dem Patienten â??Nullâ?? kÃ¶nnte sich als der vollkommen falsche Ansatz erweisen.

Wie werden Viren Ã¼bertragen?

Hierzu gibt es aus dem Bereich der Influenza zahllose VerÃ¶ffentlichungen. Je nach Autor und Modell ist es der Luftstrom der Atemluft oder die TrÃ¶pfchen, die beim Niesen oder Husten in die Luft abgegeben werden. Der Faktor kontaminierte OberflÃ¤chen, von denen der Virus durch die Hand aufgenommen wird, scheint vor allem bei Viren des Respirationstraktes die kleinere Rolle zu spielen, anders bei Darminfektionen. Bei allen Betrachtungen bleibt es Ã¼berwiegend beim Fokus auf die Mensch-zu-Mensch-Interaktion: Globaler Reiseverkehr, Ã¶ffentlicher Nahverkehr, GedrÃ¤nge, FuÃ?ballstadien. Bei Corona diskutieren wir Ischgl, Karneval und Traditionsfeste als â??Brandbeschleuniger und Hotspotsâ??. Aber hatten St. Anton oder andere Skiorte keine Feiern gehabt, wie Ischgl? Wurde nur in Heinsberg und nicht auch in Mainz und andernorts Karneval gefeiert? Wie weit trÃ¤gt hier die Kausalkette? Aber MonokausalitÃ¤t ist praktisch, da sie sehr einfach nachzuvollziehen ist. Leider wissen wir von der Influenza, dass nach den Karnevalsfeiern die Arztpraxen voll sind, aber FuÃ?ballstadien nur selten zur Quelle einer Infektwelle werden.

Welche Daten brauchen wir?

a) Ã?bertragungswege

b) InfektiositÃ¤t (Dosis an Viren die 50% der Menschen infiziert)

c) Ã?berlebenszeit in aktiver Form auÃ?erhalb des Menschen

Dies gilt fÃ¼r die aktiven Formen im unmittelbaren Umfeld. FÃ¼r Covid-19 liegen dazu eine Reihe von SchÃ¤tzungen und widersprÃ¼chlichen Daten vor, jedoch keine verlÃ¤sslichen Studien.

Der andere Blick auf die Viren

Die Ã?bertragungswege von Viren sind aus Ã¶kologischer Sicht jedoch in einem ganz anderen Licht zu betrachten. Der Anteil der Mensch zu Mensch-Ã?bertragung spielt unbestritten eine Rolle, nur ist die Frage in welchem Umfang. Vielleicht sind es vor allem die aktiven Formen, die Ã¼ber diesen Weg zu schnell ansteigenden Fallzahlen in einzelnen Regionen fÃ¼hren.

Aber wie erklÃ¤ren wir darÃ¼ber die pandemische Ausbreitung? MegastÃ¤dte, Flugverkehr, hohe Einwohnerdichte â?? der Faktor Globalisierung als todbringendes Risiko? Eher nein, denn Pandemien gibt es schon seit langem: allein die Influenza begleitet die Menschheit bereits mehrere Jahrhunderte. Auch die Pandemie 1918 hat sich trotz fehlenden Flugverkehrs und nur 15 StÃ¤dten mit mehr als einer Million Einwohner (heute Ã¼ber 300) nahezu genauso schnell Ã¼ber die Welt verbreitet, wie heutige Wellen. Wie das den Viren gelingt ist

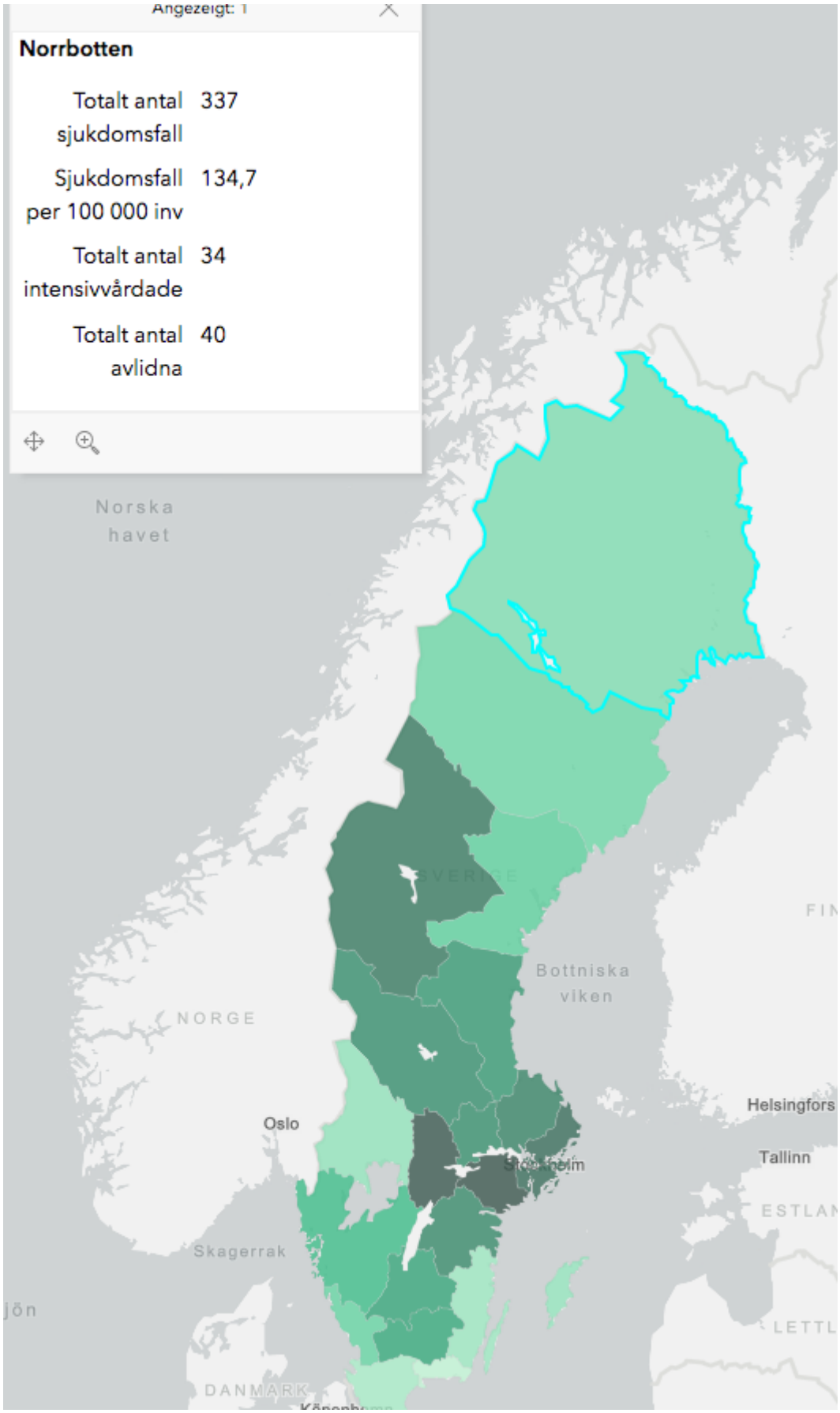
Â© Prof. Harald Walach

bisher vollkommen ungeklÃ¤rt. Die Ã¶kologische Virenforschung liefert erste AnsÃ¤tze: Untersuchungen zeigen, dass das Grundwasser (https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/004313548990095X), die Luft und Vektoren, wie Bakterien und Pilze (https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780444887283500160), eine grÃ¶Ã?ere Rolle spielen als bisher gedacht.

Die Vorstellung, dass humanpathogene Viren mit VÃ¶geln oder deren Bakterien reisen ist nicht abwegig. Dabei spielt fÃ¼r die AusprÃ¤gung der Infektionsrate das VerhÃ¤ltnis von aktiven zu inaktiven Virusformen eine besondere Rolle, wie schon in den 40er Jahren an Abwasserexperimenten mit Affen zur Erforschung der Polio-Infektion gezeigt wurde (Environmental virology: from detection of virus in sewage and water by isolation to identification by molecular biologyâ??a trip of over 50 years). Der Weg der Viren durch die StratosphÃ¤re in 2.000 â??3.000m HÃ¶he ist heute ebenfalls unbestrittener Fakt (https://www.nature.com/articles/s41396-017-0042-4).

Ein Blick auf die Corona-Verbreitungskarte von Schweden ist in diesem Zusammenhang interessant. In Norrbotten leben ca. 10 Menschen/km^2 und â??social distancingâ?? ist immer schon ein Teil des Lebens in dieser Region. Dennoch betrÃ¤gt die Anzahl Corona-FÃ¤lle pro 100.000 Einwohner etwa 130 und verteilt sich Ã¼ber die groÃ?e FlÃ¤che (Abb. 1).

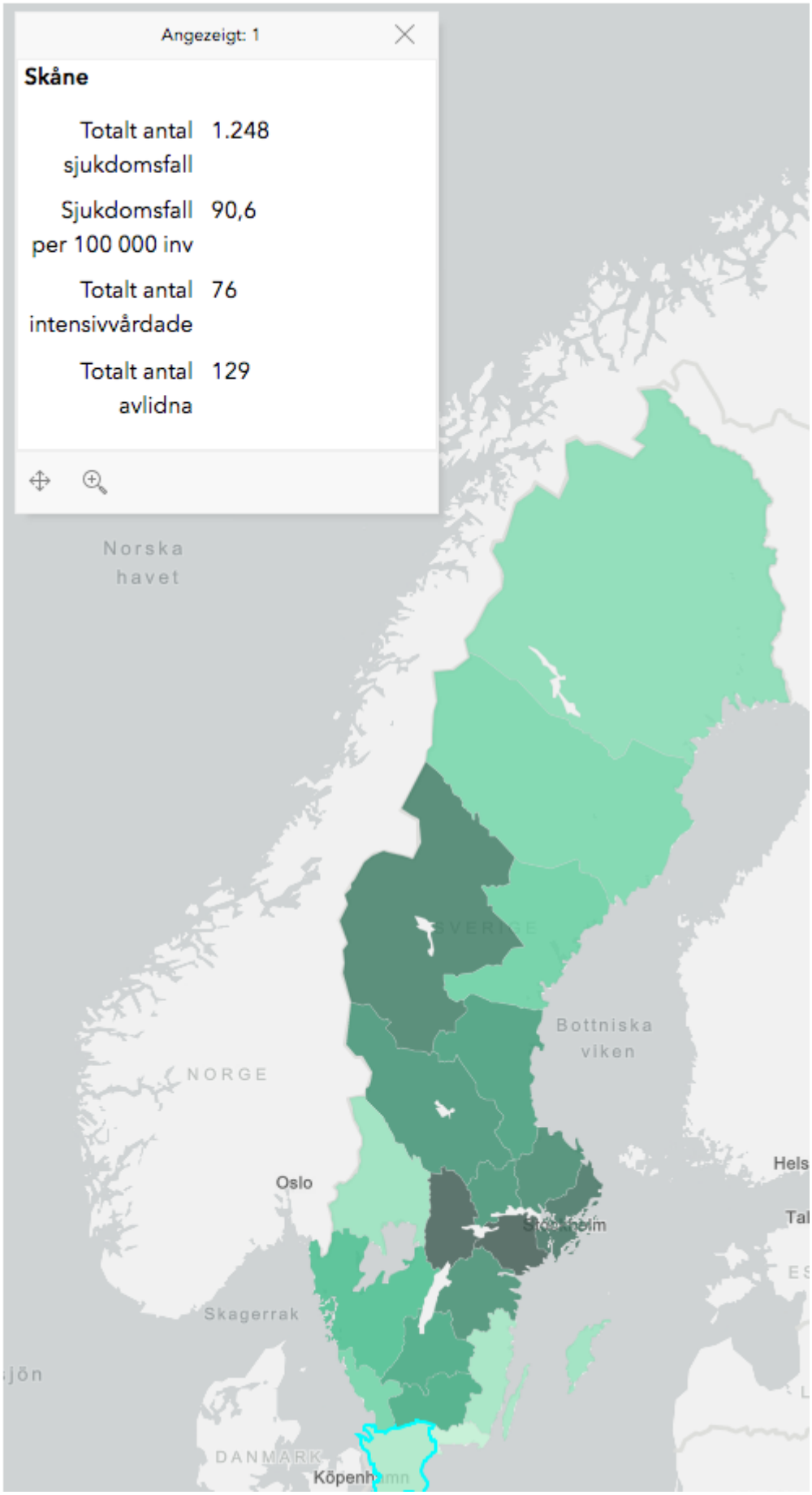
Â© Prof. Harald Walach



Â© Prof. Harald Walach

Abb. 1 â?? Schwedische Karte mit der Verbreitung von CoV2 â?? Norbotten ist die nÃ¶rdlichste Provinz Schwedens, auf der Karte ganz oben. Status am 17.5.2020

Â© Prof. Harald Walach



Â© Prof. Harald Walach

Abb. 2 â?? Schwedische Karte mit der Verbreitung von CoV2 â?? SkÃ¥ne is die allersÃ¼dlichste Provinz Schwedens, gegenÃ¼ber DÃ¤nemark, auf der Karte ganz unten und leicht abgeschnitten. Status am 17.5.2020

In SkÃ¥ne ist die Einwohnerdichte rund 10mal hÃ¶her, dort liegen die beiden StÃ¤dte Lund und MalmÃ¶, in denen das Leben mit geÃ¶ffneten Restaurants, SchwimmbÃ¤dern und Saunen, Sportveranstaltungen, GeschÃ¤ften ohne Begrenzung und Mund-Nasenschutz weiterlief. Die Fallzahl liegt bei 90 CoV2-FÃ¤llen/100.000 Einwohnern. Hier stellt sich die Frage der PlausibilitÃ¤t von rein auf Mensch-zu-Mensch fokussierten Verbreitungsmustern. Das AusmaÃ? der InfektiositÃ¤t ist bisher fÃ¼r CoV2 auf einer evidenzbasierten wissenschaftlichen Weise nicht geklÃ¤rt. Die meisten Untersuchungen sehen dies als eine Eigenschaft des Virus. Dies lÃ¤sst die Wirt-Erreger-Interaktion aber vollkommen auÃ?er Acht. Und bleibt man im virologischen Modell, dann kann schon jetzt fÃ¼r CoV2 postuliert werden: Die InfektiositÃ¤t in den Altersklassen variiert stark. Menschen unter 40 scheinen von dem Virus deutlich seltener betroffen zu sein, da die Nachweisrate in den durchgefÃ¼hrten Test in diesen Altersgruppen weit geringer ist, als in der Gruppe der 50-70-JÃ¤hrigen. Daten zur Manifestationszahl in den Altersklassen sind derzeit nicht bekannt und schwanken zwischen 50-90%.

Zudem ist unklar, in welchem AusmaÃ? und zu welchem Zeitpunkt Menschen fÃ¼r andere infektiÃ¶s sind. Bei den meisten Virusinfektionen ist eine hohe Ansteckungswahrscheinlichkeit in den ersten Tagen nach Auftreten der Symptome gegeben, da in dieser Phase die meisten Viren aus den befallenen Zellen freigesetzt werden. Ob symptomlose Menschen wirklich andere Menschen mit Corona anstecken kÃ¶nnen ist derzeit trotz aller Vermutungen in diese Richtung wissenschaftlich unklar. Was den Kontakt zu anderen Menschen im normalen Alltag betrifft, so scheint es aber eher unwahrscheinlich zu sein. FÃ¼r Alten- und Pflegeheime mag dies u.U. anders aussehen. Gegen die Theorie der Ã?bertragung durch symptomlose Menschen spricht zudem die Tatsache, dass der Virusnachweis in Aerosolen durch Niesen nicht gelang, im Speichel und Sputum nur vereinzelt.

Sicher ist nur ein Rachenabstrich mit Zellmaterial. In diesen Zielzellen vermehrt sich das Virus zunÃ¤chst und die Virenfreisetzung unter ZerstÃ¶rung der Zellen verursacht die symptomauslÃ¶sende Immunreaktion. Zu diesem Zeitpunkt sind dann Viren in groÃ?er Zahl in der Atemwegsschleimhaut. Das ist fÃ¼r die gÃ¤ngigen Atemwegsviren bekannt, und dass dies fÃ¼r CoV2 anders sein kÃ¶nnte, ist derzeit lediglich ein Postulat. Hier stoÃ?en wir auf ein generelles Problem: eine auf gesicherten wissenschaftlichen Daten basierende genaue Beschreibung der Ã?bertragungswege gibt es bei fast allen Viren derzeit nicht. Die infektiÃ¶se Virusdosis ist unbekannt, die Ã?berlebensdauer aktiver Virusformen auf HÃ¤nden und OberflÃ¤chen ebenfalls.

Somit stellt sich die Frage: Auf welcher Datengrundlage wurden daher strafbewÃ¤hrte (also bei Zuwiderhandlung mit Strafe bedrohte) MaÃ?nahmen wie Mund-Nase-Schutz und Kontaktverbote ausgesprochen?

Der â??Rundum-Blickâ?? auf Viren

Die â??Daseinsformâ?? Virus ist nach wie vor fÃ¼r uns nicht fassbar. Eine spannende Frage ist: Warum bilden bestimmte KÃ¶rperzellen Rezeptoren aus, die dem Virus die Chance geben anzuheften? CoV2 an den Lungenzellen, FSME an den Nervenzellen usw. Hier kommt die Evolution ins Spiel. Viren sind ein zentraler Motor der Evolution. Das menschliche Genom besteht zu zweistelligen Prozentzahlen aus Resten von Virus-DNA (https://www.museumfuernaturkunde.berlin/de/ueber/neuigkeiten/viren-krankheitserreger-und-beschleuniger-der-evolution). Gerade gekapselte Viren brauchen immer einen Wirt, um die â??dritte Schutzschichtâ??, nÃ¤mlich die Kapsel aus Membranteilen des Wirtes zu erhalten. Wie diese erstmal â??inaktivenâ?? Viren dies in einem ersten Schritt bewerkstelligen, ist Gegenstand interessanter Forschungsprojekte (https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0959440X05002216).

Â© Prof. Harald Walach

Was man daraus ableiten kann ist, dass vor allem die Viren, die sich mit einer passenden Membran umgeben haben, in das Muster der Ausbreitung von Mensch zu Mensch passen. Viren, die noch Ã¼ber keine passende HÃ¼lle verfÃ¼gen, haben daher deutlich schlechtere Startbedingungen und das kÃ¶rpereigene Immunsystem hat bessere Chancen, die Virenlast zu senken, bevor es zur Erkrankung kommt. Das wÃ¼rde bedeuten, dass Hotspots mehr oder minder von einer Reihe Zufallsfaktoren abhÃ¤ngen, bevor die Mensch-zu-Mensch Infektionskette beginnt (Vgl. Nord und SÃ¼dschweden). Hinzu kommt, dass die PathogenitÃ¤t von vielen Viren bei jedem â??Durchgangâ?? durch den Wirt abnimmt. Dieses Verhalten nutzen wir bei der Attenuierung von Viren zur Impfstoffherstellung. Auch hier ist Schweden ein gutes Beispiel. Obwohl es dort eine hÃ¶here Zahl Neuinfizierter gibt als in einigen anderen europÃ¤ischen LÃ¤ndern, sinkt dennoch parallel die Zahl der Menschen, die im Krankenhaus behandelt werden mÃ¼ssen, stark.

Im LÃ¤ndervergleich wird viel Ã¼ber die MaÃ?nahmen und deren Wirkung diskutiert. Ein Blick auf die Sterblichkeit der Grippewellen der letzten Jahre zeigt, dass dies ein zufallsbedingtes multifaktorielles Geschehen ist, das weder Ã¼ber MaÃ?nahmen, noch den Zustand des Gesundheitssystems, noch mit der Hotspot Theorie zu erklÃ¤ren ist. Dass Bayern wegen seiner NÃ¤he zu Ã?sterreich und Italien besonders betroffen war, ist nur ein hilfloser ErklÃ¤rungsversuch zur Rechtfertigung geschlossener Grenzen. Die Grippewelle 2016/2017 verursachte in Portugal, Spanien und Norwegen eine Ã?bersterblichkeit. Deutschland, Schweden und Italien zeigten in diesen Jahren kaum eine Ã?bersterblichkeit. Ganz anders 2017/2018, als Frankreich, die Beneluxstaaten, Deutschland und Schweden von der Influenza besonders betroffen waren.

Alles was solche Datenreihen zeigen ist, dass wir die Mechanismen nicht verstehen, die in der Ausbreitung und Selbstlimitierung von Viren bestehen. Gerade letzterer Punkt wurde von der vielzitierten israelischen Studie in die Diskussion eingebracht. Viren sterben nicht erst aus, wenn alle Menschen immun sind, sondern haben einen begrenzten meist kurzzeitigen Lebenszyklus in einer Infektionsphase. Wir wissen wenig Ã¼ber den RÃ¼ckzugsraum, den die Viren dann nutzen und noch viel weniger Ã¼ber Mechanismen einer Reaktivierung. Die einfache ErklÃ¤rung Ã¼ber einzelne Umweltfaktoren (Temperatur, Luftfeuchte, usw.) kann das Geschehen derzeit nur sehr lÃ¼ckenhaft abbilden. Die Ã?berlebensstrategien sind offensichtlich vielfÃ¤ltig. Kapselfreie Viren, wie Masern, sind sehr stabil und gewÃ¤hren daher die Chance einer langfristigen ImmunitÃ¤t nach durchlebter Erkrankung und Impfung. Andere, kapseltragende, Viren wie die Influenza oder Coronaviren, sind in ihren OberflÃ¤chenstrukturen sehr wechselfreudig und vielgestaltig, was Impfstrategien erschwert.

Der wichtigste Faktor â?? die Mensch-Virus-Interaktion

Wenn Viren auftreten, erkranken nie 100% der Menschen, die mit dem Virus in Kontakt kommen. Zahlreiche Experimente mit Rhinoviren haben gezeigt, dass nur ein kleiner Teil der Probanden schwerwiegend erkrankt. Die meisten Probanden entwickeln Symptome, doch Ã¼ber ein Drittel der Probanden bleibt in der Regel vÃ¶llig symptomfrei. Beobachtungen von AusbrÃ¼chen von Infektionserkrankungen, die gut nachvollziehbar sind, zeigen ein Ã¤hnliches Ergebnis.

Beispielhaft ist hier ein lokaler Mumpsausbruch (https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0264410X12006299?via%3Dihub). Die Autoren zeigten, dass 44 % der Ungeimpften und 13 % der Geimpften von der Infektion betroffen waren. Ein enger bis intimer Kontakt auf der Studentenparty war der primÃ¤re Risikofaktor. Im Studentenheim eng mit Ã¼ber 15 Personen zusammenzuleben erhÃ¶hte das Risiko dagegen nur geringfÃ¼gig. Hieran zeigt sich, dass die individuelle AbwehrstÃ¤rke eine wichtige Rolle spielt. Dieser Faktor wird hÃ¤ufig vÃ¶llig auÃ?er Acht gelassen und in den Modellrechnungen nicht berÃ¼cksichtigt.

Aber selbst mit diesem Manko erklÃ¤ren die Autoren einer klassischen Influenza-Modellrechnung, dass zahlreiche der jetzt diskutierten MaÃ?nahmen nur wenig zur EindÃ¤mmung beitragen kÃ¶nnten.

Â© Prof. Harald Walach

> â??*Next, the researchers used their model to show that strict travel restrictions would have little effect on pandemic evolution. More encouragingly, their model predicts that antiviral drugs would mitigate pandemics of a virus with an R_0 up to 1.9 if every country had an antiviral drug stockpile sufficient to treat 5% of its population.â??*
> *https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1779816/*

Die Wissenschaftler bringen zum Ausdruck, dass ReisebeschrÃ¤nkungen kaum Auswirkungen haben. Die Autoren sehen in der prÃ¤ventiven antiviralen Arzneimitteltherapie den besten Weg zur EindÃ¤mmung der Pandemie und dazu reiche bereits eine Versorgung von 5% der BevÃ¶lkerung. Die Autoren zeigten sogar, dass internationale Zusammenarbeit und die flÃ¤chige Verteilung der Arzneimittel wirksamer ist als nationale LÃ¶sungen, selbst wenn in letzterem Fall in wenigen Staaten ein grÃ¶Ã?erer Anteil der BevÃ¶lkerung versorgt werden kÃ¶nnte.

Wenn man sich jetzt von dem Gedanken lÃ¶st, dass eine antivirale Therapie nur auf einem Arzneimittel beruht, das den Virus â??tÃ¶tetâ??, ergeben sich vollkommen neue MÃ¶glichkeiten. Antivirale PrÃ¤vention ist auch die StÃ¤rkung der Abwehrleistung des potentiellen Wirtes.

Dazu ist eine ganze Reihe von MaÃ?nahmen bekannt. Andere AnsÃ¤tze kommen aus der Forschung zu Phagen. Phagen sind Viren, die Bakterien befallen, sich in ihnen vermehren und schlieÃ?lich das Bakterium auflÃ¶sen. Solche Viren befinden sich in der Umwelt und in unserem Darm. Die Erbinformation dieser Viren nennt man Virom. Neben dem Mikrobiom rÃ¼ckt zunehmend dieses Virom mit zahlreichen Phagen in den Blickpunkt. So kÃ¶nnen Phagen aus dem Darm offensichtlich mitunter Rezeptoren fÃ¼r pathogene Viren blockieren. Diese Virusrezeptoren sind bedeutsam fÃ¼r die Anheftung der Viren, dem ersten Schritt der KrankheitsauslÃ¶sung. Hier wird auch in Richtung Influenza geforscht (https://www.hu-berlin.de/de/pr/nachrichten/maerz-2020/nr-20330-1). Ob und inwieweit wir das natÃ¼rliche Schutzpotential nutzen kÃ¶nnen, bleibt abzuwarten, aber es sieht vielversprechend aus.

Wenn wir an AltbewÃ¤hrtes denken, dann wÃ¤ren u.a. Daten zum Thema Vitamin D-Versorgung bei Influenza und Covid-19 hochspannend und wichtig zu berÃ¼cksichtigen (https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6121423/ und https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32252338/). Eine einfache und preiswerte Methode wÃ¤re z.B. gewesen, die Bewohner von Alters- und Pflegeheimen sowie Risikogruppen entsprechend zu versorgen.

Der gerne vorgebrachte Einwand der mangelnden Evidenz solcher Supplementierungen verbietet sich mittlerweile, angesichts der FÃ¼lle an nicht-evidenten und trotzdem angeordneten und buÃ?geldbewÃ¤hrten MaÃ?nahmen. Das heiÃ?t auch, dass dringend Forschungsmittel aufgewendet werden mÃ¼ssen, um den Ansatz einer StÃ¤rkung der kÃ¶rpereigenen Abwehr weiter zu erforschen und dann effektiv bei kÃ¼nftigen Pandemien zum Einsatz zu bringen.

Der Vorteil einer dann weitgehend symptomlosen Virusausbreitung ist die schnelle Erreichung einer HerdenimmunitÃ¤t, die Beschleunigung des Prozesses der Attenuierung und die damit schnellere ErschÃ¶pfung der viralen AktivitÃ¤t. Die Phytopharmazie und die Mikrobiomforschung bieten eine ganze Reihe von erfolgsversprechenden AnsÃ¤tzen, die von Viren initiierten Immunreaktionen (Cytokinsturm) besser unter Kontrolle zu bringen und damit die Anzahl schwerer KrankheitsverlÃ¤ufe erheblich zu reduzieren. Diese AnsÃ¤tze wÃ¤ren bei der jetzigen CoV2-Pandemie vor allem bei der Altersgruppe zwischen 45 und 65 angezeigt gewesen, bei denen der Virus zwar nur in geringem MaÃ?e tÃ¶dlich war, aber bei bestehenden Vorerkrankungen oft eine Intensivmedizinische Versorgung notwendig war.

Â© Prof. Harald Walach

Viren konkurrieren untereinander â?? und Bakterien sind nicht unbeteiligt

AuffÃ¤llig war, dass 2019/2020 Influenza kaum eine Rolle spielte. Nur 2% der Influenza-Erkrankten wiesen auch CoV2-Viren auf (RKI AG Influenza-Berichte). Leider wurde nicht untersucht, wie viele Covid-19-Patienten auch noch Influenza-Viren in sich tragen. Aus der Ã?kologie heraus wÃ¤re nur ein kleiner Anteil zu erwarten, da die Ã¶kologische Nische â??Atemwegeâ?? besetzt ist. Entweder von dem einen oder dem anderen Virus. Die Zahlen der von Corona-Viren Betroffenen wÃ¤ren unter diesem Aspekt einmal ins VerhÃ¤ltnis zu setzen mit den in anderen Jahren an bakteriellen und viralen Atemwegserkrankungen Verstorbenen, insbesondere aus den entsprechenden Risikogruppen. Es wÃ¤re eine vergleichbare Dynamik zu erwarten, die dann die Frage aufwerfen wÃ¼rde, ob Ã¼berhaupt Menschenleben durch die MaÃ?nahmen gerettet wurden. Die invasiven Pneumokokken haben in dieser Risikogruppe statistisch eine LetalitÃ¤t von ca. 30% â?? in diesem Sinne wÃ¤re fÃ¼r 2020 eine geringere Zahl der tÃ¶dlich verlaufenden Pneumokokken-Infekte bei Ã¤lteren Menschen zu erwarten.

Das MÃ¤rchen von der sterilen ImmunitÃ¤t

Neben der prÃ¤ventiven und therapeutischen antiviralen Strategie, sind Impfungen ein scheinbar erfolgsversprechendes Konzept. Dies ist bei schwerwiegenden und â??singulÃ¤renâ?? Erkrankungen ein durchaus geeigneter Ansatz, der jedoch auch einer â??denkverbotsfreien Forschung und Diskussionâ?? bedarf. Gerade bei schweren epidemisch auftretenden viralen Erkrankungen (Pocken, Polio, Masern usw.) ist dies prinzipiell aber ein geeigneter Ansatz.

Bei Erkrankungen, bei denen mehrere Pathogene um den gleichen Ort konkurrieren (z.B. Lunge: ca. 90 unterschiedliche Pneumokokken-StÃ¤mme und Ã¤hnlich viele unterschiedliche Viren mit einem hohen VerÃ¤nderungspotential in der Ã¤uÃ?eren HÃ¼lle) sinken die realistischen Erfolgsaussichten einer Impfung leider schnell. Damit schwinden auch die erhoffte Sicherheit und ein effektiver Schutz vor der nÃ¤chsten Pandemie. Neue VirusoberflÃ¤chen wÃ¼rden dann auch neue Impfstoffe bedeuten. In welcher Form durchimpfte Populationen die Virusmutationsvarianz beeinflussen, ist eine weitere Frage der Ã¶kologischen Interaktionen, die zumindest ansatzweise untersucht werden muss.

Zwei Fragen stehen immer wieder im Raum: KÃ¶nnen Geimpfte doch erkranken und kÃ¶nnen Geimpfte die Krankheit weiterverbreiten? SchÃ¼tzen AntikÃ¶rper vollstÃ¤ndig und kÃ¶nnen so geschÃ¼tzte Menschen die Krankheit aber trotzdem weiterverbreiten? Die immer wieder postulierte â??sterile ImmunitÃ¤tâ??, d.h. der durch AntikÃ¶rper geschÃ¼tzte Mensch vernichtet jede Bakterie, jedes Virus adhoc und kann es nicht weitergeben, bleibt wohl eher Wunschdenken als RealitÃ¤t und lieÃ? sich bisher nur in sehr kÃ¼nstlichen Tiermodellen zeigen.

Es scheint das Gegenteil RealitÃ¤t zu sein: Das Robert Koch Institut schrieb zu der Frage, ob Geimpfte andere anstecken kÃ¶nnen: â??*UnabhÃ¤ngig von der Art des Impfstoffes kann es auch bei geimpften Personen zu einer Infektion mit dem Influenzavirus kommen. HÃ¤ufig verlaufen solche Infektionen dann mit milderen Krankheitssymptomen oder vÃ¶llig unbemerkt. In diesen FÃ¤llen kÃ¶nnen Influenzaviren ausgeschieden und auf Kontaktpersonen Ã¼bertragen werden.â??*

FÃ¼r die Masernimpfung liegen dazu ebenfalls wissenschaftliche Daten vor:

> â??*Third, we assume that ifinfection occurs in vaccine responders, they are less infectious in the sense that they shed virus on average for a shorter duration albeit with the same intensity than unvaccinated naturally infected individuals.â?•*
> *https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1058808*

Â© Prof. Harald Walach

Dieses Problem wird bei allen sich Ã¼ber die SchleimhÃ¤ute entwickelnden Infekten bestehen bleiben. AntikÃ¶rper im Blut stellen erst die zweite Abwehrlinie dar. Das Schleimhaut-Immunsystem mit den Zellen der angeborenen Abwehr (Makrophagen, NK-Zellen usw.) ist die vorgelagerte erste Linie der Abwehr â?? diese muss zunÃ¤chst Ã¼berwunden werden. Denn erst wenn groÃ?e Mengen Viren nach erfolgreichem Eindringen aus befallenen Schleimhaut-Zellen freigesetzt werden, beginnt die symptomatische Phase. Diese ganze erste Phase lÃ¤uft vÃ¶llig unabhÃ¤ngig von AntikÃ¶rpern im Blut ab! Denn erst wenn die Viren ins Blut gelangen, kÃ¶nnen AntikÃ¶rper die Viren abfangen und die Menge und die Verteilung eindÃ¤mmen. Der ImmunitÃ¤tsausweis, der sich ja allein auf AntikÃ¶rper z.B. nach einer mÃ¶glichen Impfung beziehen wÃ¼rde, ist daher Augenwischerei.

Fazit

Unser Wissen Ã¼ber die Ausbreitung und Ansteckung von Viren ist derzeit sehr lÃ¼ckenhaft. Wie Viren es in kÃ¼rzester Zeit schaffen um die Welt zu reisen ist unklar. Viren sind nichts anderes als in eine â??HÃ¼lleâ?? verpackte Erbinformation, die wir in der inaktiven Form kaum nachweisen kÃ¶nnen.

Die Mechanismen, die Viren nutzen, um einen pandemischen Ausbruch von Krankheiten zu initiieren sind unbekannt, ebenso wie die unterschiedlichen Strategien, die virale Replikation zu starten und in die Phase einer aktiven krankheiterregenden Form einzutreten. Eine Verbreitung, u.U. auch schon in humanen Zellen, kÃ¶nnte dem Krankheitsprozess also weit vorauslaufen.

Die Rolle des menschlichen Viroms in der Abwehr oder als Triggerfaktor kann derzeit noch nicht einmal seriÃ¶s abgeschÃ¤tzt werden. Hierzu bedarf es eines wissenschaftlichen â??Rundum-Blicksâ??. Der derzeitige Ansatz der medizinischen Virusforschung ist nur fokussiert auf die klinischen Ã?bertragungswege, beschreibt die PathogenitÃ¤t nur als Eigenschaft des Virus, hat die komplexe Wirt-Virus Interaktion nicht im Blick und sieht die LÃ¶sung nur in Impfung und antiviraler Medikation. Wir sind dabei, die Fehler der bakteriellen Infektiologie bei der BekÃ¤mpfung viraler Infektionen zu wiederholen. 700.000 Tote jÃ¤hrlich durch multiresistente Bakterien sollte uns eine Warnung sein.

Ã?ber den Autor

Dr. Uwe Peters studierte Biologie an der UniversitÃ¤t Bochum und promovierte mit einem Ã¶kologischen Thema. Nach dem Studium arbeitete er zunÃ¤chst fÃ¼r die Fa. Behring Marburg.

Seine weiter berufliche Laufbahn war und ist bestimmt durch die â??Mikrobiologische Therapieâ??. Der berÃ¼hmte Spruch â??die Mikrobe ist nichts -das Terrain ist allesâ?? begleitet seine wissenschaftliche Auseinandersetzung mit dem Thema Darmbakterien und SchleimhautimmunitÃ¤t. In dieser Funktion ist er Mitglied des Arbeitskreises fÃ¼r Mikrobiologische Therapie (AMT e.V.). Er ist zudem Mitglied des wissenschaftlichen Beirats der medizinischen Enzymforschungsforschungsgesellschaft (MEF e.V.) und in der Association for natural medicine in Europe (ANME e.V.).

Bekannt ist er durch viele VortrÃ¤ge und Webinare, wie die Nacht der Naturheilkunde und als Referent fÃ¼r die Zusatzbezeichnung â??Naturheilverfahrenâ??.

Â© Prof. Harald Walach

Date Created
22.06.2020

Â© Prof. Harald Walach