In der Apokalypse des Johannes kommen die berühmten vier apokalyptischen Reiter vor, die die Endzeit ankündigen. Mir kommen die Argumente und Daten um Gesichtsmasken, Intensivbetten, PCR-Testzahlen und Impfungen so ähnlich 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 – die neue dänische 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 können 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 schützen. Aber die meisten Menschen tun das schätzungsweise eher, um sich selber zu schützen. Und die Wirksamkeit untersuchen kann man nur, wenn manche sie nicht tragen. Das ist hier geschehen.

Etwas ausführlicher:

Dies ist die einzige und erste Studie, die sorgfältig untersucht hat, ob Maskentragen Ansteckung mit SARS-CoV2 verhindert. Es gibt – das hatte ich in einem früheren Blog schon erwähnt – 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 über beide Gruppen gleich verteilt und daher die Wahrscheinlichkeit reduziert, dass Unterschiede im Ergebnis auf schon vorher bestehende Ungleichheiten zwischen Gruppen zurückzuführen sind, wie das bei reinen Beobachtungsstudien der Fall sein kann. Solche Beobachtungsstudien haben eine mögliche Wirksamkeit von Masken durchaus nahegelegt. Diese randomisierte Studie widerlegt diese Meinung allerdings.

Dänische Forscher haben in einer pragmatischen Studie, an der insgesamt 6024 Menschen teilgenommen haben, etwa die Hälfte der Teilnehmer der Intervention zugeteilt: sie erhielten die Instruktion, wenn sie draußen waren, in der Bahn, in der Stadt, etc., eine Maske zu tragen. Es handelte sich dabei tatsächlich auch um Menschen, die täglich mindestens 3 Stunden das Haus verließen. 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 für einen Monat beobachtet. Das Zielkriterium am Ende war eine klinische Infektion, nachgewiesen mit einer von folgenden Möglichkeiten:

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

Andere Infektionen waren ein sekundäres 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 Verhältniszahl von Erfolg zu Misserfolg in beiden Gruppen von 0.82 niederschlägt. Die Behandlungsgruppe hatte also einen Vorteil gegenüber der Nichtbehandlungsgruppe von 18%. Aber dieser Unterschied war mit dieser Studiengröße nicht abzusichern. Die Schwankungsbreite des Effekts liegt zwischen 0,54 bis 1.23. Das heißt, es könnte auch ein Vorteil von 46% gewesen sein oder ein Nachteil von 23%. Diese Werte wurden anhand der Personen bestimmt, die die Studie beendet haben. Hätte man alle genommen, die randomisiert worden waren, wie man das normalerweise tun würde (ein sogenanntes „intention to treat“ Protokoll), dann wären es 1,4% in der Behandlungsgruppe und 1,8% in der Kontrollgruppe gewesen, was keinen großen Unterschied ausgemacht hätte, sondern den Effekt noch weiter verdünnt hätte.

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

Aber ist das sinnvoll? Man sieht bei einer Zusatzanalyse, in der nur die Leute eingeschlossen worden sind, die tatsächlich wie vorgeschrieben die Masken getragen haben, dass der Prozentsatz der Infizierten auf 2% gegenüber 2,1% in der Kontrollgruppe

anstieg, der Unterschied also noch kleiner wurde. Die Verhältniszahl von Infektionen mit anderen Atemwegsviren, der sekundäre Zielparameter, war ungefähr 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.

Die Studie muss bewertet werden im Kontext der Situation in Dänemark zu der Zeit. Die Regierung ordnete Quarantäne an für Leute, die positiv getestet worden waren; es wurde empfohlen, Abstand zu halten, Hände zu desinfizieren und sich an Hygieneregeln zu halten, aber es galt keine Maskenpflicht und alle öffentlichen Betriebe waren zugänglich. Die Autoren beobachteten ähnliche 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 vermehrungsfähigen Virus ausgehen kann.

Die Maskenpflicht, die derzeit bei uns überall praktiziert wird, steht also auf denkbar schwachen Füßen. Die Idee, dass man mit Maskentragen andere schützt, weil man nicht weiß, 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 können über 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 erwähnte es, warum wir keine höhere Zahl klinisch relevanter Infektionszahlen haben: bis zu 50% der Bevölkerung sind bereits durch Immunität gegen andere Coronaviren über eine Kreuzreaktion auch vor diesem geschützt [3].

Der apokalyptische Reiter Nummer eins ist also am Straucheln. Vermutlich müsste man eine sehr viel größere, sehr viel teurere und sehr viel aufwändigere Studie mit ca. 20.000 Menschen oder mehr durchführen, um den hier gefundenen kleinen Effekt wirklich gut absichern zu können. Das kostet einen ein- bis zweistelligen Millionenbetrag. Ist ein Unterschied von -0.3 Prozentpunkten dies wert? Es könnte u.U. wertvoll sein, wenn es sich bei CoV2 wirklich um einen Killervirus handeln würde, der unsere Gesellschaft in den Grundfesten bedroht. Das tut er aber nicht. Was unsere Gesellschaft wirklich in den Grundfesten bedroht, das ist die komplette Überreaktion der Politik, der Medien und der

Öffentlichkeit.

Das kann man übrigens sehr knapp in 5 Minuten in diesem Video hören, in dem Dr. Roger Hodkinson, ein führender kanadischer Pathologe und Virologe, der Regionalregierung von Alberta in Canada die Leviten liest.

Der momentane Umgang mit Corona, sagt er, sei „the greatest hoax ever perpetrated on an unsuspecting public – die größte Irreführung, die jemals an einer ahnungslosen Öffentlichkeit begangen wurde“: Politik, die Medizin spielt. Ich höre 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 bürgerlicher Ungehorsam breit macht?

Die „Bedrohung des Gesundheitssystems“: die Intensivbettensituation

Ein solch kleiner Unterschied, sagte ich, könnte relevant sein, wenn ein Virus unser Gesundheitssystem erschüttern würde. Tut es aber nicht. Unsere Intensivbettenlage ist seit Anfang der Krise stabil, wie man dem Intensivregister entnehmen kann. Man gehe auf „Karten, Zeitreihen“ und sieht dann die Abbildungen der Belegung der Intensivbetten über 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 Kapazität 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 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%, großzügig 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 für Patienten geführt hätten, verschoben. Ich habe das einmal versucht anhand der Daten des DIVI-Intensivregisters mit einer einfachen graphischen Analyse nachzuvollziehen, die ich in der Abbildung wiedergebe.

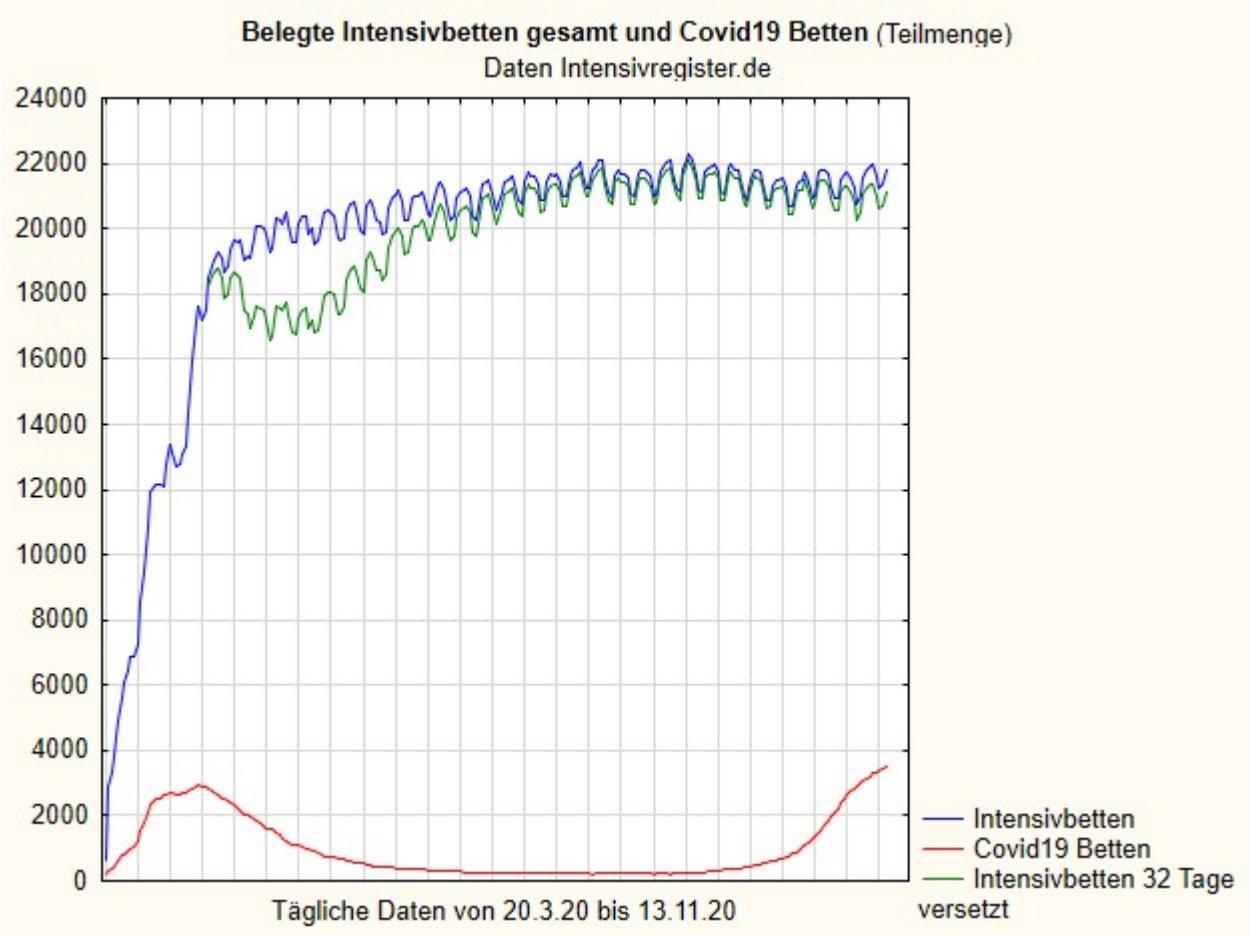


Abbildung – Belegung der Intensivbetten in Deutschland (blaue Kurve), Covid-19-Betten als Teilmenge davon (rote Kurve) und Intensivbettenbelegung um 32 Tage (Covid-19 Gipfel) zeitversetzt (grüne Kurve)

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 grüne Kurve. Man sieht: Sie spiegelt den Verlauf der roten und der blauen Kurve ganz gut. Das „Loch“ zwischen blauer und grüner 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 unübersichtlich wird; jeder Datenpunkt ist ein Tag; die echten Datumsangaben sind auf der Webseite zu sehen). Offenbar wurden nicht einfach nur Operationen verschoben, sonst würde die grüne Kurve die blaue von Anfang an spiegeln, sondern dazwischen auch Kapazitäten anders freigesetzt, z.B. durch rasche Verlegung.

Welche dieser Prozesse jeweils genau einsetzen – Verlegung von nicht wirklich intensivpflichtigen Patienten aus den Intensivstationen auf Normalstation und Freilegung der Kapazität durch Verschiebung – ist mit dieser visuellen Analyse nicht genau zu klären, spielt aber auch keine Rolle. Tatsache ist: Es ist offenbar für unser System sehr leicht, die

derzeitige Situation – und damit auch künftige Covid-19 Situationen – 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 überall. Aber in Deutschland offenbar etwas weniger als anderswo, und in Deutschland gibt es darüber hinaus auch etwas mehr Kapazität im Gesundheitssystem, weil unser System, allen Unkenrufen zum Trotz, besser ist als sein Ruf.

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

Der apokalyptische Reiter Nummer 2, „die Bedrohung des Gesundheitssystems“, ist also offenbar auch am Straucheln. Wer hält ihn im Sattel, wenn nicht die Daten? Jawohl, richtig geraten: „die steigenden Fallzahlen“. Also mal wieder ein Kommentar hierzu.

Der PCR-Test und seine Aussagekraft

Das ist der dritte apokalyptische Reiter. PCR-Tests werden ja bemüht, um die steigenden Fallzahlen zu untermalen bzw. sie generieren diese „Fallzahlen“. Das RKI hat das offenbar mittlerweile gesehen. Denn es empfiehlt nun ausdrücklich, 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 früheren vergleichbar sind. Zentral für die Aussagekraft dieser Tests ist allerdings folgendes:

PCR-Tests sind qualitative Tests. Sie weisen kein Virus nach, das infektiös ist und können auch keine Aussage darüber treffen, ob ein Mensch richtig infiziert ist und krank ist oder wird, sondern nur darüber, ob er irgendwie mit Genmaterial des Virus in Berührung gekommen ist. Ein positiver Test kann aus einer Infektion herrühren, die akut ist. Er kann aber auch noch Wochen nach einer Infektion, die längst 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 früh testet. Aber diese Gefahr halte ich für völlig vernachlässigbar; das wäre nur dann ein Problem, wenn wir es mit einem extrem perfiden Erreger zu tun hätten. 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 Fähigkeit des Probenmaterials, Viren in einer Kultur

anzuzüchten [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 („Cycle-threshold, Ct“) von weniger als 30, besser weniger als 25 gemacht werden, lassen überhaupt eine Aussage darüber zu, ob bei einem Menschen ein infektiöses Virus möglicherweise vorhanden ist. Das ließe sich aber nur durch eine aktive Virus-Kultivierung erhärten. Das macht man natürlich in der Routine nicht, weil es zu aufwändig ist. Aber die Studien, die das gemacht haben zeigen:

1. Die Fähigkeit ein vermehrungsfähiges Virus zu entdecken, nimmt pro Zyklus ungefähr um 32% ab. Bei 25 Vermehrungszyklen kann man noch in 80% aller Proben ein vermehrungsfähiges 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 vermehrungsfähiges 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 – und bei hochsensitiven Tests sollte nicht allein auf PCR-Testergebnisse gebaut werden und vor allem keine Public-Health Maßnahmen erlassen werden, wie etwa Quarantäne oder ähnliches. Denn die Tests sagen nichts über Infektiosität aus, wenn sie zu sensitiv sind.

Man muss nämlich folgendes bedenken – 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 Fülle, 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 enthält, 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 natürlich schneller. Daher ist die Zyklenanzahl dieser Vermehrungszyklen, der Cycle threshold, Ct, eine zentrale Stellgröße. Je höher diese Zyklenzahl Ct ist, umso sensitiver ist der Test.

Man geht nun in der Regel, sagen mir meine biochemisch informierten Kollegen, in den Standardlaborhandbüchern von einer maximalen Zyklenanzahl von 35 aus. Alles was darüber 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 infektiöse Patienten identifiziert werden können. Positive PCR-Tests von mehr als 25 und bis zu 35 identifizieren allenfalls das Vorhandensein nicht-infektiösen Materials, etwa aus vergangen und überstandenen Infektionen.

Es ist nicht leicht, Daten über die derzeitige Praxis der Labore zu erhalten. Meine Anfrage beim Referenzlabor an der Charité blieb unbeantwortet. Falls sich das ändert, gebe ich die Information weiter. Praktische Ärzte sagen mir, dass die PCR-Test-Resultate deutscher Labore nicht einmal die Ct-Zahl enthalten und damit eigentlich klinisch und juristisch wertlos sind. Der ursprünglich von Drosten entwickelte Test arbeitete mit einer Zahl von 45 Zyklen [7], was extrem sensitiv, um nicht zu sagen, fahrlässig sensitiv ist. Es kann dafür durchaus Gründe geben, nämlich dann, wenn man keinerlei Material übersehen will. Aber gleichzeitig nimmt man damit natürlich 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 infektiös sind und es nie werden oder es allenfalls vor längerer 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 müsste man mit einer Zyklenzahl von 25 und weniger arbeiten. Das hat übrigens die dänische Maskenstudie getan, sie hat mit gutem Grund 25 Zyklen verwendet.

Das heißt im Klartext, dass die derzeitige Testpraxis zu einer völlig unsinnigen Überschätzung von klinischen Fällen führt und die „Zahlen“, die da dauernd berichtet werden, wertlos sind, jedenfalls für Maßnahmen der öffentlichen Gesundheitsvorsorge. Es könnte sinnvoll sein, so sensitiv zu testen, wenn man eine kleine, repräsentative Stichprobe hätte, um die Ausbreitung von Infektionsgeschehen zu beobachten. Da aber die Prävalenz ohnehin sehr niedrig ist, ist auch das nicht sonderlich hilfreich.

Deswegen fordert Dr. Hodginson: aufhören mit der Testerei, außer in klinisch relevanten Kontexten (in Krankenhäusern, bei Patienten, bei Alten), aufhören mit der Panikmache die durch nichts zu rechtfertigen ist, auch nicht durch „steigende Zahlen“, weil die in dieser Form keinerlei klinische Bedeutung haben. Ich schließe mich dem an und würde noch hinzufügen: 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, über einen Monat dokumentiert wurde und wir dann wissen, wie viele von ihnen krank werden, ins Krankenhaus kommen, auf eine Intensivstation kommen, sterben – erst dann kann man einem positiven PCR-Test-Ergebnis irgend eine vernünftige

Bedeutung zumessen.

Dann müsste man aber wohl ca. 100.000 Menschen, die PCR-positiv sind, systematisch dokumentieren. Denn die geschätzte Infection Fatality Rate liegt mit 0,05% [8] bei unter 70 Jährigen, also 5 von 10.000, um Größenordnungen 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 würden wir aus ihren Reihen ungefähr 50 Todesfälle erwarten und eine noch unbekannte Zahl von Erkrankungs-, Hospitalisierungs- und Intensivbettfällen. Da wir keine systematischen Beobachtungsdaten und keine Information über die Ct-Schwellen haben, weiß niemand genau, wie diese PCR-positiven Fälle zu interpretieren sind, außer ungefähr mit der Korrelation: steigende Fälle bedeuten steigende Krankheitsfälle. Ich halte es für ein sträfliches Versäumnis, 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 benötigen systematische, prospektive Daten.

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

- Wie hoch war die Zyklenzahl des Tests (Ct-Wert)?
- Wir benötigen Informationen darüber, 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 Schließungsmaßnahmen, und keine fadenscheinigen Public-Health Werte wie 50 von 100.000 Neuinfektionen als Grenzwert für… . Denn wir wissen nicht mal, was das eigentlich heißt.

Die Impfungen

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

Zum einen ist unsere bereits vorhandene natürliche Immunität und die spezifische Immunität gegen andere Coronaviren, die durch Kreuzreaktionen auch dieses erfasst gut genug, um mit dieser Bedrohung fertig zu werden. Zum anderen werden jetzt völlig neue Techniken mit Hinweis auf eine vermeintliche Bedrohungslage durch die Zulassung gepeitscht, die jeder Sorgfalt für menschliches Leben Hohn spricht. Ich werde mich um dieses Thema noch ausführlicher kümmern. Hier nur so viel:

1. Der mRNA Biontech/Pfizer-Impfstoff, der gerade untersucht wird, erzeugt bei mehr als der Hälfte der Teilnehmer genau die Symptome, die er verhindern soll: vor allem Erschöpfung, aber auch Kopfweh und Fieber [9]. Das tut auch der sog. „Oxford-Impfstoff", wie ich schon einmal bemerkte [10].
2. Dieser Pfizer-Impfstoff wird, wie auch alle anderen, ohne vorherige toxikologische Daten und ohne Wissen darüber, ob er möglicherweise vererbbare Prozesse anstößt, verabreicht. Das hat mir die entsprechende korrespondierende Autorin von Pfizer schriftlich bestätigt. Allein das halte ich für einen Skandal sondergleichen.
3. In dieser Studie kommen schwere Nebenwirkungen vor (nur im Anhang aufgeführt), deren Verbindung zwar als „unwahrscheinlich" mit dem Impfstoff angegeben wird. Aber das sagt sich leicht. Inwiefern ist eine Lungenentzündung, oder eine rheumatische Muskelerkrankung tatsächlich nicht mit dem Impfstoff kausal verbunden? Wer weiß das?
4. Zwei Immunologen aus Yale haben darauf hingewiesen, dass verschiedene Studien mit unterschiedlichen, aber ähnlich erzeugten Impfstoffen an Tieren toxische Effekte erzeugt haben [11].
5. Ein amerikanischer Pädiater 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 müsste eine Stadt der Größenordnung von Rostock oder Augsburg durchimpfen, um etwa 1.000 Krankheitsfälle und etwa 2 bis 25 Todesfälle zu verhindern [8]. Das könnte sinnvoll sein, wenn wir sicher wüssten, dass der Impfstoff sicher ist und die restlichen 255.000 Menschen, die man umsonst impfen würde, weil sie nämlich entweder nie krank würden oder krank würden trotz Impfung, keinen Schaden davontragen würden. Der Punkt ist: *Genau das wissen wir nicht*!

Das klingt für mich nicht nach einer sehr vernünftigen 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 müssen. Wir müssen nicht nur die Effekte kennen, sondern auch die Kosten, mit denen sie erkauft werden. Dazu gehören neben den finanziellen auch die immateriellen: Nebenwirkungen, schwere Nebenwirkungen, Langzeitschäden 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 großen medizinischen Journale waren voll des Lobs in den Editorials. Bis, 5 Jahre später, die wirklich schweren Nebenwirkungen sichtbar waren, Todesfälle zu Tausenden, und das Medikament wieder verschwand. [13, 14]

Wollen wir das jetzt nicht nur bei Rheumapatienten, sondern möglicherweise bei einer ganzen Bevölkerung 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 fahrlässig, sondern in meinen Augen verbrecherisch. Und Politiker, die durch Vorabkäufe und Vormeinungsäußerungen ohne Sachkenntnis solche Prozesse unterstützen, 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 für 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-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 – 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 Reaction–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 – rofecoxib, Merck, and the FDA. New England Journal of Medicine. 2004;351:1707-9.