



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

Description

Zwei kompetente Autoren, einer Immunologe mit forschender Vita, Wolf Bertling, und einer mit ausführlicher Notarpraxiserfahrung, Stefan Rohmer, haben einen Hintergrundartikel zu SARS-CoV2, der damit zusammenhängende Immunologie und zu anschließenden Fragen, etwa Impfung, Testung, etc. [publiziert](#). Ich gebe ihn hier leicht verändert wieder und bedanke mich bei den Autoren für die Überlassung des Textes.

Harald Walach

Teil 1 – Das verdammte Virus

Ein Gastbeitrag von Wolf Bertling und Stefan Rohmer

Das Virus SARS-CoV2 und seine Immunologie

Das Virus SARS-CoV2 — wenn Ihnen jemand mit „der“ Virus kommt, so sollten Sie wissen, dass er weder Virologe, Mediziner oder Biologe ist (oder zumindest kein guter) und die formulierten „Wahrheiten“ mit Vorsicht zu genießen sind.

Viren können sich nur innerhalb einer Zelle vermehren. Sie kommen auf allen Ebenen des Lebens vor: bei Prokaryoten (zelluläre Lebewesen ohne Zellkern) und ein- und mehrzelligen Eukaryoten (*mit Zellkern*).

Viren werden von einigen Wissenschaftlern nicht zu den Lebewesen gezählt, was man für ungerechtfertigt halten kann, da sie sehr wohl alle Merkmale einer lebendigen Zelle aufweisen, nur jedoch unter speziellen Bedingungen, nämlich im Inneren ihrer Wirtszelle leben. (*Dasselbe gilt aber auch für obligat intrazelluläre Bakterien, die übereinstimmend zu den Lebewesen gezählt werden.*)

Viren sind also nach unserer Ansicht auch Lebewesen. Sie bestehen in der Regel aus: Nukleinsäuren (*die ihre Erbinformationen tragen*), einem Kapsid (*einer Eiweißschutzhülle mit wohl auch funktionellen Eigenschaften*) und einer Membran-Hülle, die in erster Linie für die Aufnahme in Wirtszellen verantwortlich ist.

Im Falle von SARS-CoV 2 handelt es sich bei der viralen Nukleinsäure um +ssRNA. Das ist die Kurzbezeichnung für „Positivstrang-einzelsträngige Ribonukleinsäure“.

(Bei der normalen Übersetzung 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 Eiweißsyntheseeinheit, an der entsprechend der Vorgabe der RNA funktionelle und strukturelle Proteine, Eiweißmoleküle, hergestellt werden (Translation, Übersetzung).)

Das Coronavirus trägt folglich eine fertige RNA in sich, die alle Informationen für seine Vermehrung enthält. Dies beinhaltet Polymerasen, die große Mengen an weiteren Kopien dieser RNA selbst herstellen, Strukturproteine, die für diese Kopien Kapside bereitstellen und die Kopien darin verpacken, funktionelle Proteine, die mit zellulären Informationsträger interagieren, um den zelleigenen Stoffwechsel zu unterdrücken, und weitere Steuerungselemente.

Eine der ersten Maßnahmen des Virus in der aufnehmenden Zelle ist die Unterdrückung der zelleigenen Proteinsynthese. Das bedeutet aber auch, dass Identifikationsmoleküle, die die Zelle als „Selbst“, als zum Organismus gehörig zertifizieren, nicht mehr hergestellt werden. Das ist wichtig u.a. für die unspezifische Immunantwort (s.u.).

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

Die Produktion und das Freisetzen der neu erzeugten Viren und die Unterbindung des eigenen Stoffwechsels der betroffenen Zelle führt zum Absterben der Zelle, zu deren Lyse, also der Auflösung der Zellmembran, zu deren nekrotischen Tod und Zerfall. Das Absterben geschieht von außen nach innen – zuletzt zerfällt der Zellkern.

Das führt zu den eigentlichen Problemen für den Patienten, denn so werden große Mengen an unzerstörter DNA zusammen mit dem Zellschrott freigesetzt und verstopfen so die kleinlumigen Alveolen der Lunge, die „Luftsäckchen der Lunge“ in denen der Austausch von Kohlendioxid und Sauerstoff geschieht. Diese „Kapillaren“ haben ein sehr kleines Querschnittsvolumen.

Ist in der Lunge erst ,mal Brei, ist der ganze Spaß vorbei.

Die neuen Viren docken nun erneut an Zellen an, und zwar an solchen, die ACE-2 Rezeptoren und mögliche 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 „angiotensin converting enzyme (ACE)“ 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, vermögen sie das Virus bestenfalls in einer Minderdosis weiterzugeben. Und dies führt dazu, dass Kontaktpersonen auch nur mit einer Minderdosis infiziert werden. Sie „sehen“ also das Virus, erkranken aber nicht. **Eine Masken- und Abstandspflicht konterkariert diese natürliche Durchseuchung, verhindert die Ausbildung einer Herdenimmunität und stellt damit mittelfristig eine Gefahr für die Gesundheit aller dar.**

Das zeigt sich auch darin, dass Länder ohne Maskenpflicht im Vergleich zu anderen Ländern mit unterschiedlich rigider Maskenpflicht eine niedrigere Infektionsrate (gemessen als positive PCR-Tests) aufweisen und vor allem eine deutlich niedrigere Todesrate auf eine Million Bevölkerung. Das belegt, dass eine zugelassene Durchseuchung mit größtenteils symptomfreien oder -armen Verläufen aufgrund von sehr leichten oder Minderinfektionen der Ausbildung einer Herdenimmunität förderlich ist. Die Unterdrückung der Ausbildung einer Herdenimmunität durch Kontaktbeschränkungen, Masken und *social distancing*, was also eher antisozial ist und „antisocial distancing“ heißen sollte, verlängern also nur die Dauer von Infektionsgefahren (s. auch weiter unten).

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

Die Infektiosität von SARS-CoV2

Jemand, der viele Viren produziert, zeigt auch viele Symptome, weil es einen krank macht, wenn ständig Gewebszellen zerstört werden. Wenn jemand wenig Symptome zeigt, so produziert er auch wenige oder gar keine Viren. Diese Person kann sogar für sein Umfeld sehr positiv wirken, denn sie infiziert dieses mit Niedrigdosen an Viren, die nicht ausreichen eine Erkrankung auszulösen, und lehrt seine Kontakte, Familie, oder Arbeitskollegen, „mit dem Virus zu leben“, da diese auf Grund der Minderinfektion ebenfalls das Virus „sehen“, ohne zu erkranken. Das nennen wir Herdenimmunität. Sollten die derart exponierten Personen später noch mit einer größeren Menge an Viren konfrontiert werden, werden sie weniger gravierende Symptome entwickeln, als ohne das Vorab-Training. Infizierte, die gar keine Symptome zeigen, dürften auch nicht viel zu einer Immunisierung ihres Umfeldes beitragen, höchstens während 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 Antikörperreaktion, eine Aufnahme von Erregern unterbinden, werden in aller Regel auch keinen immunisierenden Effekt aufweisen, sie bilden also wenig oder gar keine spezifischen Antikörper oder T-Zellen. Immunglobuline vom Typ A sind auf allen Schleimhäuten anzutreffen und haben die Aufgabe, eindringende Erreger sofort abzuwehren.

Eine weitere wichtige Linie der unspezifischen Abwehr sind die sog. „natürlichen Killerzellen“ (NK). Das sind Immunzellen, die alles, was körperfremd ist, aber auch Zellbruchstücke und körpereigene Zellen mit abweichenden genetischen Eigenschaften, z.B. potenzielle Krebszellen vernichten, indem sie sie förmlich auffressen.

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

Vor diesem Hintergrund und der extrem geringen Anzahl schwer Infizierter erscheinen die menschenrechtsfernen „Hygienemaßnahmen“ geradezu kontraproduktiv, ja sogar schädlich (siehe unten: „2nd waves don't kill“).

Vor demselben Hintergrund sind natürlich auch nur Quarantänemaßnahmen sinnvoll, wenn Symptome vorliegen. Symptomfreie in Quarantäne zu stecken, ist nicht sinnvoll, sondern eher abträglich. Als aber der Lockdown verordnet wurde, war genau diese erste Welle schon am Abklingen – ca. 10 Tage nach dem Peak der RKI-Reproduktionszahl (R_0 sagt aus wieviele Menschen theoretisch von einem Infizierten angesteckt werden).

Interethnische Infektiosität und Sterblichkeit

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

Unter den 30 am stärksten betroffenen Staaten (bezogen auf Tote pro 1 Mio. Bevölkerung) ist nur ein asiatischer Staat, nämlich Iran, aber 22 Staaten (Kaukasier, Hispanier, und Slaven) oder 73 % waren europäischen Ursprungs.

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

Unter den am wenigsten betroffenen Staaten sind nur 3 europäische Staaten, allesamt in Sondersituationen: Färöer Inseln, Gibraltar, und Vatikan und mit sehr geringer Bevölkerung. Aber unter den ‚unbeeindruckten‘ waren 13 asiatische Staaten, also 43%, mit Todesraten von 2 oder weniger Toten pro 1 Mio. Bevölkerung.

Die großen asiatischen Staaten haben allesamt unter 10 Tote pro 1 Mio. Bevölkerung, also eine Todesrate von weniger als 10% der Europäischen Länder. Ob mit oder ohne Lockdown: Japan 8, Süd-Korea 6, Singapur 5, China 3, Honkong 2, Thailand 1, Taiwan 0. Dieses Virus ist also sehr wohl unterschiedlich in seinen Mortalitätsraten bezüglich der Ethnie (Rasse) der betroffenen Infizierten.

Worauf kann das zurückzuführen sein? Gibt es womöglich Unterschiede in den Andockmechanismen des Virus an die Zellen von unterschiedlichen Rassen oder Ethnien oder Unterschiede bei den intrazellulären Reproduktionsmitteln, die das Virus verwendet oder Unterschiede an Proteinen, die an den Immunreaktionen teilhaben? Unwahrscheinlicher sind Unterschiede in den medizinischen Betreuungseinrichtungen – die wären nicht so offensichtlich. Es darf aber nicht übersehen werden, dass selbst innerhalb Europas sehr große Unterschiede in der medizinischen Betreuung vorherrschen. So ist etwa zumindest ein Grund der im Vergleich zu Deutschland höheren Mortalität in Schweden, dass dort überproportional viel ausländisches Personal, was dann aus verschiedenen Gründen nur noch sehr begrenzt zu Verfügung stand, in Alten- und Pflegeheimen eingesetzt wird. Eine Unterversorgung auf diesen sehr sensiblen Bereichen resultiert in einer höheren Belastung für Erkrankte. Die Infektionsrate war damals (18.07.20) zwischen Deutschland und Schweden durchaus vergleichbar: 0,225% der Bevölkerung waren in beiden Ländern infiziert.

Die Immunologie

Wenn nun bis zu 10.000 Viren mehr oder weniger gleichzeitig aus einer Zelle freigesetzt werden, ist es sehr schwierig – selbst für spezifische, also *trainierte*, Antikörper zu verhindern, dass nicht einige wenige die nächstgelegene Zelle erreichen und dort aufgenommen werden.

Ein alter Trick der Viren.

Während der viralen Vermehrungsphase innerhalb der Zelle, werden die Zellen vom sogenannten zellulärem Immunsystem angegriffen. Dieses funktioniert völlig anders als das humorale, auf Antikörpern basierende.

Das humorale Immunsystem basiert im Wesentlichen auf der Produktion von mehr oder weniger spezifischen Antikörpern. Diese lagern sich im Blut an Fremdes, hauptsächlich Proteine, oder nicht als „Selbst“ Erkanntes an und werden dann vom Reinigungssystem entfernt, nämlich den Makrophagen.

Das zelluläre Immunsystem identifiziert mittels ebenfalls mehr oder weniger spezifischen Immunzellen (T-Zellen, NK-Zellen) körpereigene Zellen, die fremde Substanzproteine produzieren, oder obligatorische, eigene zelltypische Strukturen, hier in erster Linie MHC-1, nicht produzieren und tötet sie ab.

MHC I (Major Histocompatibility Complex I) dient der Zelle als Nachweis, „Selbst“ zu sein, also zum jeweiligen Organismus zu gehören. Da durch das Virus die zelleigene Produktion von Genprodukten unterdrückt wird, werden also auch keine „Identifikationsausweise“ (MHC-1) gebildet.

Ohne Passierschein – kein Dasein.

Folglich werden diese Zellen, falls die Immunkompetenz im jeweiligen Patienten hoch genug ist oder die infektiöse Dosis klein genug ist, durch weitgehend unspezifische NK-Zellen angegriffen und lysiert – **noch bevor infektiöse 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 ernstesten Krankheitssymptomen führt, ist jedoch eine ausreichende zelluläre, zytotoxische Immunantwort unabdingbar. Eine reine Antikörperantwort wird nicht ausreichen, um ein Ausufern der Erkrankung zu verhindern. Dennoch wird in der Öffentlichkeit ausschließlich von Antikörpern gesprochen und es fehlen weitgehend *klare Aussagen* kompetenter Immunologen zum zweiten, hier wichtigeren Teil unseres Immunsystems.

Personen, die über einen dieser beiden unspezifischen Mechanismen, IgA (Antikörper), oder NK-Zellen (zelluläre Antwort) die Infektion unterdrücken, beziehungsweise ganz ausschalten, werden, obwohl sie mit dem Virus in Kontakt gekommen sind, in aller Regel keine spezifischen Antikörper gegen SARS-CoV-2 entwickeln. Diese Leute können also auch in den Antikörpertests nicht ermittelt werden. Denn hier werden Immunreaktionen des Patienten in Form von spezifischen IgG oder IgM getestet. Wir schätzen, dass ca. 20 bis 30 % der Bevölkerung dieser Gruppe zuzuordnen sind.

Infektiös sind Viren nämlich nur, wenn sie eine funktionsfähige Hülle aus menschlicher ER-Membran, also einer Membran des Endoplasmatischen Retikulums mit virusspezifischen Andock-Proteinen und funktionelle und für die intrazelluläre Freisetzung relevante Proteine enthalten. Vielleicht sollten wir in diesem Zusammenhang hier nochmals darauf hinweisen, dass Corona auf trockenen Oberflächen eine sehr eingeschränkte Überlebenschance zu besitzen scheint:

Die kurze Überlebenszeit ist übrigens auch der Grund dafür, dass es bei SARS-CoV2 wohl keine „Schmierinfektionen“ gibt. Viren auf einer trockenen, porösen Oberfläche, die den Feuchtfilm der Virushülle denaturieren, sind wohl nur im Sekundenbereich, auf glatten Oberflächen wohl nur im einstelligen Minutenbereich und wohl nur auf feuchten Oberflächen längere Zeit infektiös. Danach kann man zwar deren RNA noch nachweisen, aber eine Aufnahme dieser Partikel kann nicht mehr zu einer Infektion führen. Professor Streeck hat bei seinen Untersuchungen von Oberflächen in unmittelbarer Nähe von Erkrankten nach infektiösen Partikeln gesucht und keine gefunden. Andere haben nach den Resten dieser Partikel, nach deren RNA, gesucht und diese auch nachweisen können. Diese Reste sind aber völlig harmlos; vielleicht unappetitlich, aber harmlos

Wir sehen also, dass die humorale Immunantwort, speziell die unspezifische Immunantwort, IgA, einer primären Infektion entgegenwirken kann, aber eine Abwehr der Erkrankung vor allem auf ein gut funktionierendes zelluläres Immunsystem zurückzuführen ist.

Tests

Es gibt unterschiedliche Tests, nämlich

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

a1) Der aussagekräftigste Test ist der, der das lebende Virus nachweist. Dieser Test ist sehr aufwändig und neigt eher dazu falsch negative Resultate zu generieren. Hierbei wird geprüft, ob die Probe in einer Zellkultur zur Produktion von Viren fähig ist. Er wird derzeit praktisch nie angewandt.

*a2) Der **Nachweis der viralen RNA (durch PCR)** des Virus sagt nichts darüber aus, ob da ein infektiöses Agens ist oder nur dessen Überreste. 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. „Ct“ steht für „Cycle threshold“ 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 üblichen SARS-CoV2 PCR-Tests werden aber bis zu 45 Zyklen empfohlen; falsch positive Ergebnisse werden so erzwungen. Dazu kommt noch, dass die Ergebnisse nicht auf Produktebene überprüft werden, sondern allein dadurch, dass der Verbrauch an Primern photometrisch gemessen wird. Was bedeutet das? Primer sind kurze Nukleotidssequenzen, 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 verlängert worden sind, als wenn sie frei vorliegen. Ein unregelmäßiger Verbrauch von Primern an irregulären Sequenzen führt so unweigerlich zu falsch positiven Ergebnissen und hängt 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 infektiöses Partikel vorliegt. Auch dieser Nachweis ist aufwändig und wird derzeit kaum durchgeführt.

b) Der Nachweis, dass eine Person mit dem Virus infiziert war oder geimpft wurde, geschieht über Antikörper. IgG oder IgM sind körpereigene spezifische Antikörper, 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 geschützt sind ist trügerisch, denn diese Antikörper verschwinden nach einiger Zeit (nach einer norwegischen Studie im Durchschnitt nach 36 Tagen). Bei einer Infektion bestehen aber Erinnerungszellen über Jahre, sogenannte Memory-Zellen, sowohl für die humorale (Antikörper) als auch für die zelluläre Immunantwort, die infizierte Zellen abtötet und nicht nur freigesetzte Viren abfängt.

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

Das könnte einer der Gründe sein, weshalb man nicht an einer herkömmlichen Impfung, wie sie für Tiere (Rinder, Schweine, Geflügel) seit Jahren eingesetzt wird, arbeitet, sondern an einer auf RNA basierten. Was ist der Unterschied? Nun, bei einer herkömmlichen Impfung werden nicht vermehrungsfähige Teile des Virus geimpft und es entstehen Antikörper gegen diese Fragmente. Bei einer RNA-basierten Impfung werden diese Fragmente von den körpereigenen Zellen selbst gebildet und man hofft, dass dadurch auch eine Stimulation der zellulären Antwort entsteht.

Diese Art von Impfung ist gänzlich 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 oberflächlichen Schleimhautsystems und die Kapillaren, wie das Virus hauptsächlich. Welche Reaktionen, außer der Bildung von virusspezifischen Proteinen löst sie aus? Kann dies zu Krankheitssymptomen oder Autoimmunerkrankungen führen? Welche anderen Zellen werden durch das Vektorsystem (s.o.) erreicht? Sind diese Zellen hinreichend geschützt, so dass es nicht zu gravierenden Nebenwirkungen kommt?

Eine derartige Impfung hat es noch nie gegeben. Hier wird absolutes Neuland betreten. Derartige Ansätze in verkürzten Zulassungsverfahren durchzusetzen, erscheint uns verantwortungslos und möglicherweise sogar kriminell.

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

Die Fortsetzung folgt an dieser Stelle in wenigen Tagen:

Teil 2 – Wer erkrankt und wer ist gefährdet?

Teil 3 – Die Folgen der Maßnahmen

Die Autoren

Die Autoren sind virologisch und immunologisch ausgebildete Mediziner und Naturwissenschaftler, die über Jahre an anerkannten Forschungseinrichtungen auf einschlägigen 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 während seiner Zeit bei der Max Planck Gesellschaft in Molekularer Medizin und arbeitete danach als Gruppenleiter beim Paul Ehrlich Institut. Seit 1995 ist er selbständiger Unternehmer mit Fokussierung auf immunologische Therapieansätze.

Stefan Rohmer, Jahrgang 1974, studierte Humanmedizin an den Universitäten Leipzig, Erlangen, Sydney und ist seit 2002 approbierter Arzt. In seiner Dissertation befasste er sich mit einem Thema aus der Intensivmedizin und ist Facharzt für Anästhesiologie sowie Facharzt für Arbeitsmedizin. Ein weiterer Tätigkeitsschwerpunkt ist die Notfallmedizin, zudem ist er leitender Notarzt, Schiffsarzt und Verkehrsmediziner.

Date Created

November 2020