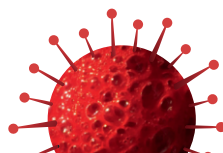
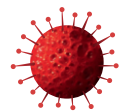




Dr. med. Carina Bouwensch-Wengert

MEINE BEZIEHUNG MIT MR. COVID

Eine neue Sicht
auf das Coronavirus und sein
komplexes Krankheitsbild



„VERWIRRE MICH NICHT MIT FAKTEN –
ICH HABE MIR MEINE MEINUNG SCHON GEBILDET.“

Unbekannt

Dieses Buch basiert auf Fakten, die mittels empirischer Studien gesammelt wurden. Durch das Befragen, Beobachten und Behandeln von COVID-19 Patienten habe ich versucht, diese neue Infektionskrankheit zu verstehen und ansatzweise zu entschlüsseln.

Wissensstand: April 2022

Ich widme dieses Buch allen „COVID-U-Booten“,
deren Symptome vielfach verkannt wurden.



Foto: Nikki Harris

DR. MED. CARINA BOUWENSCH-WENGERT
Ärztin für Allgemeinmedizin, TCM und Akupunktur

In ihrer eigenen Ordination in Wien tätig seit 2008
Therapieschwerpunkte: Gynäkologie & Kinderwunsch
sowie Schmerztherapie

Ihre Publikation "Analysis of 160 non-hospitalized COVID-19 patients with mild to moderate symptoms from an Austrian general medical practice: from typical disease pattern to unexpected clinical features" wurde im März 2022 in der „Wiener Medizinische Wochenschrift“ online veröffentlicht.

INHALT

Vorwort	4
Einleitung	8
Kapitel 1 Das Virus	11
Kapitel 2 Die Testung	19
Kapitel 3 Die Studie	29
Kapitel 4 Die Symptome	37
Kapitel 5 Die klinischen Besonderheiten	73
Kapitel 6 Die Hypothese	87
Kapitel 7 Die Impfung	101
Nachwort	160
Danksagung	161
Abbildungsverzeichnis	162
Referenzen	163

Im folgenden Buch wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit auf die gleichzeitige Verwendung der Sprachformen männlich, weiblich und divers (m/w/d) verzichtet. Sämtliche Personenbezeichnungen gelten gleichermaßen für alle Geschlechter, Ausnahmen werden klar erkenntlich dargestellt.

VORWORT

Eigentlich wollte ich gar kein Buch schreiben. Würde ich gerne Bücher schreiben, hätte ich mich auf die Schriftstellerei verlegt. Ich bin aber Ärztin geworden und darf behaupten, dass dies mein Traumberuf – wenn nicht sogar meine Berufung – ist. Doch durch die Begegnung mit Mr. Covid sollte sich einiges ändern.

Im März 2020, als Österreich und bald darauf die ganze Welt den Atem anhielt, blieb auch mir die Luft weg, verursacht durch das unerwartete Zusammentreffen mit einem gewissen Mr. Covid. Genau genommen war es schon meine zweite Begegnung mit ihm – unser erstes Zusammentreffen hatte bereits Mitte Februar stattgefunden, kurz nach unserem Skiurlaub in Kärnten nahe der Grenze zu Italien, wo Mr. Covid damals heftig sein Unwesen trieb. Nur konnte ich seine Spuren – eine monströse Fieberblase und extremen Durchfall – zu diesem Zeitpunkt noch nicht einordnen. Und doch sagte mir mein Bauchgefühl: Das hier fühlt sich anders an als jede Erkältung, jede Grippe und jeder Magen-Darm-Infekt, die ich bisher durchgemacht hatte. Wie sich später herausstellte, sollte dieses „Extrem-, Anders- oder Fremdartige“ oder „so etwas habe ich noch nie erlebt“ noch zu einem Markenzeichen des lieben Mr. Covid werden.

Am 11. März 2020 trat er schließlich mit voller Wucht in mein Leben. So vehement, dass mir ohne Zweifel klar war: Jetzt hat es mich erwischt! Das muss eine COVID-19-Infektion sein! Diese akute Atemnot, die Unmöglichkeit tief einzuatmen und folglich das Gefühl, als würden sich die Lungen nicht mit genug Sauerstoff füllen, konnte ich mir mit keiner erlebten Lungenentzündung oder Bronchitis schönreden. Zusätzlich zur Luftnot, die sich beim Sprechen oder der kleinsten Anstrengung verstärkte, verspürte ich einen starken Druck auf der Brust, verbunden mit einem unheimlichen Panikgefühl. Nebst Panikattacken beschlich mich phasenartig ein Gefühl von innerer Unruhe und Weinerlichkeit. Diese aus dem Nichts kommenden psychischen Attacken trafen mich wie ein unerwarteter Seitenhieb.

Mein Mann wurde instruiert, erst die Rettung zu rufen, wenn ich „blau anlaufe“ (med. Anmerkung: zyanotische Verfärbung der Lippen/Haut durch Sauerstoffmangel). Somit blieb mir nichts anderes übrig, als meine Luftnotattacken auszusitzen. Sie kamen im Intervall, in wehenartigen Abständen und es blieb mir genug Zeit, zwischenzeitlich normal zu atmen. Nachdem sich die Atemnotbeschwerden besserten, blieb ein lästiger trockener Husten mit zähem Auswurf zurück. Das Druck- und Engegefühl auf der Brust wechselte hinauf zur Halsgegend verbunden mit starken

Halsschmerzen, um anschließend wieder hinunter in den Magen-Darmbereich zu wandern. Der krönende Abschluss war ein extremer Durchfall mit fremdartigem Geruch. Wie es sich für einen aufmerksamen Liebhaber gehört, hatte Mr. Covid jeden Tag ein anderes Überraschungsgeschenk für mich parat: Es bildeten sich blaue Hautknötchen, die zu Hämatomen wurden, oder es entstanden spontan Blutblasen auf der Zunge und der Mundschleimhaut. Weitere Hauterscheinungen waren juckende, herpesähnliche Bläschen an unterschiedlichen Körperstellen. Eine Woche später kam es zu einer schmerzhaften, bläulichen Schwellung im Bereich des Zeigefingergelenks, die sich erst besserte, nachdem ich meinen Finger in ein heißes Teeglas tauchte. (Anmerkung: diese Gelenkschwellungen bekamen später sogar ihren eigenen Namen, die sog. „COVID-Zehen/-Finger“). Zusätzlich plagten mich spontane Wadenkrämpfe, ein extremes Kältegefühl in den Beinen und nadelstichartige Schmerzen in den Zehen. Nicht zu vergessen waren die von Beginn der Erkrankung über Wochen anhaltenden starken Müdigkeitsattacken, die Geist und Körper anfallsartig lahmlegten. Oder der grauenvolle metallische Geschmack im Mund, den ich zuerst auf die Kochkünste meines Mannes schob, um später bei der Behandlung meiner Patienten zu erfahren, dass es sich um eines der Leitsymptome einer COVID-19-Infektion handelt.

Meine Bekanntschaft mit Mr. Covid dauerte mehrere Monate – heute würden wir sagen, wir hatten eine echte Long-COVID-Beziehung.

Zeitgleich mit meinem persönlichen Lockdown wurde ein landesweiter Lockdown ausgerufen, der die Bestätigung meiner Vermutungsdiagnose nicht gerade erleichterte. Jeglicher Anruf mit dem Zweck, eine COVID-19-Testung zu erhalten, wurde abgewiesen. Zumal zu Beginn der Pandemie nur Personen getestet wurden, die sich in den damals genannten Risikogebieten, z.B. in bestimmten Regionen Italiens, aufgehalten hatten – was bei mir nicht der Fall war.

Erst als mein Sohn vier Tage nach meinen ersten Symptomen erkrankte, mit Fieber und kruppähnlichen Erstickungsanfällen kämpfte, rief ich den Notarzt, mit der Bitte um eine Diagnose-Abklärung mittels PCR-Testung. Zu unserem großen Erstaunen wurden wir beide negativ getestet. Aus heutiger Sicht erklärbar, verstand ich damals die Welt nicht mehr: Für mich lag es infolge der auffälligen Symptomatik auf der Hand, dass wir eine COVID-19-Infektion hatten. Warum wurden wir dann nicht positiv getestet?

Nach drei Wochen überraschender Symptomvielfalt schaffte ich es endlich, mich zu einem Blutbild und Lungenröntgen aufzuraffen – mit der Überzeugung, dass sich die Entzündungswerte in meinem Laborbefund überschlagen und mein Lungenröntgen

die typischen Kriterien einer SARS-CoV-2-Infektion anzeigen würde. Doch weder mein Labor- noch mein Röntgenbefund wiesen auch nur die kleinsten Anzeichen einer Infektion in meinem Körper nach. Und das, obwohl ich nach wie vor unter starkem Krankheitsgefühl, Atemnot und Dauerhusten litt. Den Befunden gemäß hätte meine Begegnung mit Mr. Covid nie stattgefunden.

Sobald die allerersten COVID-19-Antikörpertests möglich waren, stellte ich mein Blut zur Verfügung. Auch hier präsentierte sich das Ergebnis völlig anders als erwartet, denn die COVID-19-Antikörperwerte meiner Familie wurden wie folgt beschrieben: Mutter und Sohn: negativ, Vater und Tochter: grenzwertig positiv (ohne Symptome). Und was jetzt?

Viele verrückte Symptome, die keiner bekannten Erkrankung zuzuordnen waren und kein einziger schulmedizinischer Befund bestätigte die Diagnose? Mein medizinisches Weltbild begann zu wanken. Doch wenn es nicht eine COVID-19-Infektion war, was war es dann? Ein grippaler Infekt mit „special effects“?

Mit leichter Resignation bezeichnete ich mich damals als COVID-U-Boot.

Endlich genesen und zurück in meiner Ordination sollte ich die Bestätigung meiner Vermutungsdiagnose finden. Folgerichtig berichteten viele meiner Patienten über ähnliche bis idente Symptome, die sie während meiner erzwungenen Abwesenheit zeitgleich mit mir erlebt hatten. Es war ein Gefühl, als würden alle in der Schule gleichzeitig die Hand heben, weil sie die Antwort wussten. Dadurch war für mich klar, was ich zu tun hatte. Es galt, die von meinen Patienten beschriebenen potenziellen COVID-19-Symptome zu sammeln, Anamnesen und Krankheitsverläufe zu dokumentieren und mögliche Parallelen aufzuzeigen. Der Startschuss für meine COVID-19-Symptomstudie war somit gefallen.

MEIN COVID-19 SYMPTOMTAGEBUCH

MÄRZ–JUNI 2020

1.–4. Krankheitswoche

- Geschwollene Zunge mit dickem weißen Belag
- Kein Fieber
- Trockener Husten
- Druck hinter dem Brustbein (retrosternal) und akute Luftnot (verstärkt beim Sprechen, kleinster Anstrengung, Stiegensteigen)
- Engegefühl im Brustkorb
- Erhöhte Herzfrequenz (Tachykardie) verbunden mit Panikgefühl
- Anfallsartiges Auftreten der Symptome (verstärkt vor- und nachmittags, nachts, nach langem Liegen)
- Druckgefühl im Magen und Darm
- Starker geruchsintensiver Durchfall
- Schmerzhaftes Schwellung der Leistenlymphknoten
- Druck-/Erstickungsgefühl im Hals
- Rezidivierende Hustenattacken mit weißlich schaumigem Auswurf, insbesondere nach (leichter) Anstrengung, Abhusten schwierig
- Nach langem Liegen, Gefühl von Flüssigkeit in der Lunge
- Müdigkeitsattacken/Erschöpfung in phasenartigem Verlauf (verstärkt in der Früh und nachmittags)
- Hohe psychische Labilität
- Metallischer Geschmack im Mund
- Gewichtsabnahme
- Abwechselnd Tage der Besserung und Rückkehr der Symptome

5.–8. Krankheitswoche

- Mehrere Tage der Besserung, nur mehr 1–2 Mal pro Woche Symptomverschlechterung (Müdigkeitsattacken, Druck auf der Brust mit Atemnot)
- Schwellung der Halslymphknoten, starke Halsschmerzen, Aphten/Bläschen im Mund

9.–12. Krankheitswoche

- Hautveränderungen: Bläschenbildung am Rücken mit starkem Juckreiz (ähnlich einer Verbrennungsblase), Hautknötchen mit anschließender Hämatombildung
- Blutblasen (Bullosa haemorrhagica) auf der Zunge/Mundschleimhaut

13. Krankheitswoche bis Juni 2020

- Schmerzhaftes Schwellung im Zeigefingergelenk („COVID-Finger“), Verschlechterung der Schmerzen bei Ruhigstellung, Besserung durch Wärme und Bewegung
- Nadelstichartige, rezidivierende Schmerzen in Handgelenk und Ellbogen
- Kribbeln, Ameisenlaufen, nadelstichartige Schmerzen in den Zehen, Verschlechterung durch langes Sitzen und Kälteexposition, Schmerzlinderung durch Bewegung und Wärme (heiße Bäder)

EINLEITUNG

„DU MUSST DEINEN FEIND KENNEN, UM IHN BESIEGEN ZU KÖNNEN.“

Sunzi (um 544–496 v. Chr.),
chinesischer Philosoph und Stratege

SARS-CoV-2 (Schweres Akutes Respiratorisches Syndrom Coronavirus Typ2), der Auslöser der Infektionskrankheit COVID-19 und sein Namensvetter SARS-CoV-1 sind enge Verwandte. Beide Erreger sind der Gruppe der Coronaviren zuzuordnen und ihre epidemiologischen Steckbriefe ähneln einander auf frappante Weise. Die Parallelen umfassen Schutzmaßnahmen (Hygienevorkehrungen, Schutz vor Aerosolen durch FFP2-Masken, Isolation der Erkrankten), Diagnostik (Feststellung durch PCR-, Antikörper-Testung), sowie eine übereinstimmende klinische Symptomatik – zumindest auf den ersten Blick. Denn bei genauerem Hinsehen spielt SARS-CoV-2 nach seinen eigenen Regeln.

Als Allgemeinmedizinerin und Ärztin für Traditionelle Chinesische Medizin hatte ich die Gelegenheit, fast zwei Jahre Praxiserfahrung mit der COVID-19-Erkrankung zu sammeln. Alles begann mit einem ungewollten Selbstexperiment im März 2020 und mündete auf Basis der Behandlung einer großen Anzahl von COVID-19-Patienten in eine umfangreiche COVID-19-Symptomstudie. Das durch SARS-CoV-2 ausgelöste Erkrankungsbild zeigt sich derart neuartig und komplex, dass Fehldiagnosen und falsche Therapieansätze unvermeidbar sind.

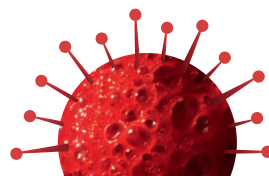
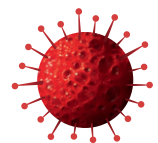
Infolge meiner Studienergebnisse handelt es sich bei COVID-19 um kein Äquivalent einer SARS-CoV-1- oder MERS-CoV-Infektion mit identem Krankheitsbild, sondern um eine neue, eigenständige Multisystemerkrankung, die neben der klassischen ARDS-Symptomatik noch zusätzliche spezifische Symptome aufweist, die noch bei keiner anderen respiratorischen Infektion in dieser Weise aufgetreten sind. Das Erkennen und Verifizieren der COVID-19-Symptome ist der Schlüssel zum Verständnis dieser neuen Infektionserkrankung. Vor diesem Hintergrund ist es mir ein großes Anliegen, Patienten, unabhängig von einer Testung mit ihren Symptomen und individuellen Beschwerden, ernst zu nehmen und sie zu ermutigen, ihrem Körper- bzw. Krankheitsgefühl mehr Beachtung zu schenken.

Im Zuge der Behandlung meiner COVID-19-Patienten haben sich klinische Besonderheiten wie Abnormalitäten der Blutviskosität oder Veränderungen des Muskeltonus sowie hormonell-metabolische Dysbalancen manifestiert. Diese können ein alternatives Erklärungsmodell zu den bisher allgemein anerkannten Theorien bieten, die derzeit nur einen Teilaspekt des gesamten Krankheitsbildes abdecken.

Um die Pathophysiologie dieser neuen Viruserkrankung besser verstehen zu können, möchte ich auf Basis der Forschungserkenntnisse meiner empirischen Studie eine Hypothese aufstellen, welche die Entwicklung präventiver und therapeutischer Behandlungsansätze aktiv unterstützen könnte.

Dieses Buch soll als Leitfaden für Ärzte und Patienten dienen. Aufgrund der spezifischen Symptome wird es ermöglicht, eine COVID-19-Infektion zu erkennen und gleichzeitig einen Überblick über das komplexe Krankheitsbild zu erhalten. Die Kollegenschaft möchte ich dazu inspirieren, COVID-19 aus einem anderen Blickwinkel zu sehen, ein Stück weit „out of the box“ zu denken, um vielleicht einem zukünftigen Modell einer integrativen Medizin den Weg zu bereiten.

Schlussendlich sitzen wir alle im selben Boot und haben nur einen gemeinsamen Feind: Mr. Covid.



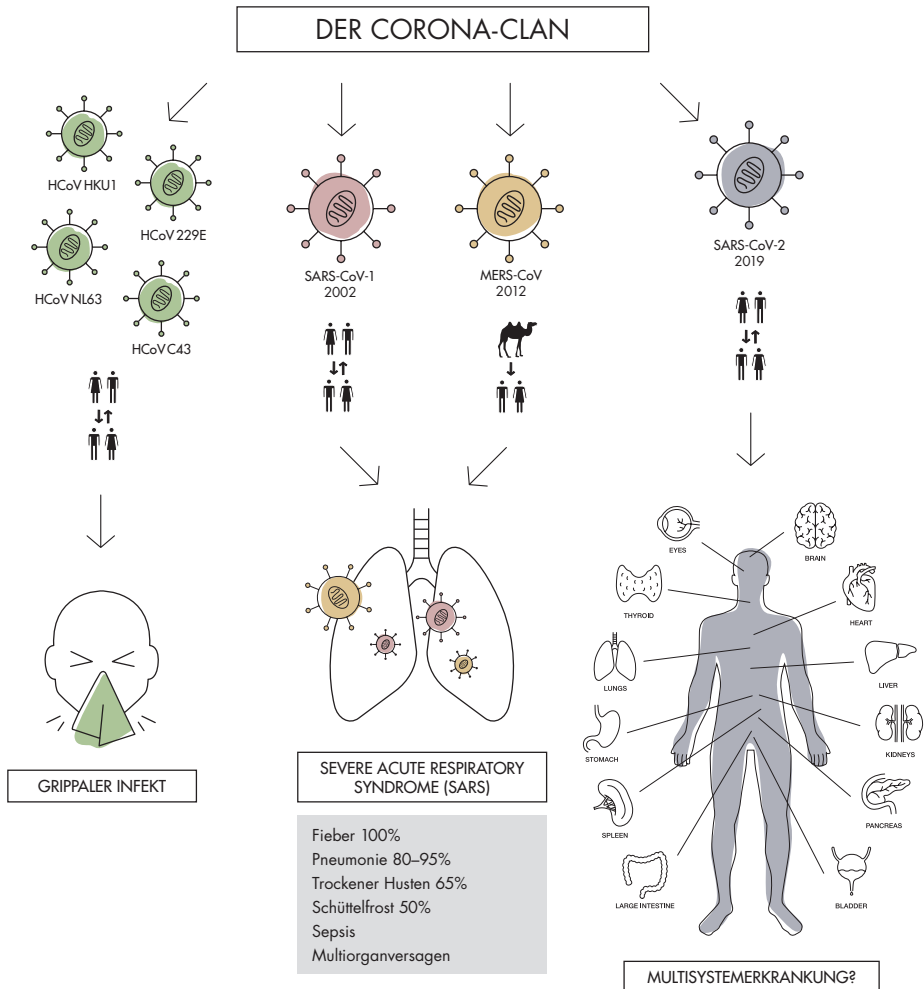
KAPITEL 1
DAS VIRUS

„VORTEIL + URTEIL = VORURTEIL“

Peter Cerwenka (*1942), Univ.-Prof. a.D.
der Technischen Universität Wien

Der Corona-Clan

Die Familie der Coronaviridae umfasst eine große Anzahl von Untertypen, die bei Tier und Mensch verschiedenste Erkrankungen hervorrufen können. Derzeit sind sieben humanpathogene Coronaviren bekannt.¹



Zu den vier harmloseren Vertretern zählen die humanen Coronaviren HCoV43 und HCoV229E – erforscht in den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts – und die 2004/2005 entdeckten Varianten HCoVNL63 und HCoVHKU1. Sie begleiten unseren Alltag seit Jahrzehnten und zirkulieren in der Bevölkerung saisonal gehäuft, vor allem in den Wintermonaten. Humane Coronaviren sind verantwortlich für „typische Erkältungskrankheiten“ und verursachen den ersten grippalen Infekt bei Kleinkindern. Bis zu einem Alter von etwa 3,5 Jahren sind die meisten Kinder mit HCoVs in Kontakt getreten. Sie befallen vor allem die oberen Atemwege und führen zu Husten, Schnupfen, Pharyngitis (Rachenentzündung mit Halsschmerz), Laryngotracheitis (Kehlkopfentzündung), allgemeinem Krankheitsgefühl mit Abgeschlagenheit, Kopf- und Gliederschmerzen, gelegentlich auch mit Fieber. Schwere Krankheitsverläufe betreffen hauptsächlich Kleinkinder mit kruppähnlichen Symptomen, sowie immunsupprimierte und ältere Menschen mit geschwächtem Immunsystem. Mehr als 80 Prozent der Bevölkerung weisen Antikörper gegen humane Coronaviren auf.²

Zusätzlich zu den vier endemischen Coronaviren haben sich zwei neue Beta-Corona-Unterarten dem Clan angeschlossen: SARS-CoV-1, Auslöser der SARS-Pandemie 2002/2003, sowie MERS-CoV, verantwortlich für die MERS-Epidemie 2012. Beide Viren können zu einem schweren möglicherweise lebensbedrohlichen Krankheitsbild führen, welches als SARS (severe acute respiratory syndrome, schweres akutes Atemwegssyndrom) oder ARDS (acute respiratory distress syndrome) bezeichnet wird. 2002 wurde in der südchinesischen Stadt Foshan eine neuartige virale Lungentzündung diagnostiziert, die zu Beginn der Erkrankungswelle keinem üblichen Virus zugeordnet werden konnte. Ein neues Coronavirus (SARS-CoV) wurde entdeckt und die dadurch verursachte schwere Lungenerkrankung bestimmte seinen Namen. SARS-CoV wurde erst nach der Entdeckung von SARS-CoV-2 auf SARS-CoV-1 umbenannt. Die höchste Viruslast und damit die höchste Ansteckungsrate wurde bei einer SARS-CoV-1-Infektion etwa 10 Tage nach Symptombeginn ermittelt, deswegen konnte durch rechtzeitige Isolation der Erkrankten die Ausbreitung verhältnismäßig leicht eingedämmt werden.

2012 kam ein zweites Virus ins Spiel, das seinen Namen durch seine regional beschränkte Ausbreitung im Nahen und Mittleren Osten erhielt: MERS-CoV (middle east respiratory syndrome, Nahost Atemwegssyndrom). Seine endemische Verbreitung war auf seine vorwiegende Übertragung von Kamel auf Mensch zurückzuführen und die eher seltene Übertragung von Mensch zu Mensch. SARS-CoV-1 und MERS-CoV weisen viele klinische Ähnlichkeiten auf, unterscheiden sich jedoch in der Häufigkeit der Übertragungs- und Letalitätsrate (= Anteil der

Todesfälle unter allen bestätigten Infektionen). Während SARS-CoV-1 eine höhere Ansteckungsrate von Mensch zu Mensch und eine Letalitätsrate von knapp 10 Prozent aufweist, kommt es bei MERS-CoV zu einer geringeren Ansteckungsrate, aber einer deutlich höheren Letalität von mehr als 30 Prozent.³

Das Schwere Akute Atemwegssyndrom

Verlassen wir kurz die viralen Forschungsergebnisse und wechseln zurück in den klinischen Bereich. Was ist eigentlich ein „Schweres Akutes Atemwegssyndrom“? In einer 2003 erschienenen Lancet-Studie wurden die ersten Erkenntnisse über das Krankheitsbild SARS veröffentlicht. Die wichtigsten Symptome wurden tabellarisch zusammengefasst. Hier ein kleiner Einblick:^{4,5}

Zu Krankheitsbeginn zeigen sich hohes Fieber (100%) mit Schüttelfrost (50%), trockener Husten (65%), Muskelschmerzen (48%), Übelkeit und Erbrechen (26%), gelegentlich gekoppelt mit wässrigem Durchfall (20%). 12–24 Stunden nach der Infektion kann es zu subjektiver Atemnot (45%) mit Unruhe und Herzrasen/Tachykardie (46%) kommen, mit meist noch unauffälligem Lungenbefund. Innerhalb der ersten sieben Tage verstärkt sich die Luftnot, es zeigen sich die ersten Anzeichen eines Sauerstoffmangels in Form einer Zyanose. Durch die vermehrte Atemarbeit tritt eine zunehmende Erschöpfung ein. Jetzt können auch die ersten klinischen Zeichen einer Lungenentzündung (Pneumonie) durch feinblasige Rasselgeräusche in der Lunge diagnostiziert werden. Nach einer Woche sind Schädigungen der Lungenbläschen durch entzündliche Umbauprozesse oder ein Verschluss der Lungenkapillaren durch Mikrothrombenbildung möglich. Spätestens zu diesem Zeitpunkt ist in der Regel eine maschinelle Beatmung erforderlich. In schweren Fällen können zusätzlich zur Lungenschädigung akutes Nierenversagen, Sepsis und Multiorganversagen die Letalitätsrate erhöhen.

Diagnostisch wird ein SARS/ARDS in 80–95 Prozent der Fälle mit spezifischen Laborparametern und charakteristischen Röntgen- und Computertomographiebefunden nachgewiesen. In der Frühphase findet man im Röntgen- oder CT-Befund die typischen Zeichen einer diffusen Trübung, die in der Spätphase mit der „weißen Lunge“ endet.

Kommen wir noch einmal auf den Corona-Clan zu sprechen. Seit 2019 reiht sich ein Namensvetter von SARS-CoV, inzwischen der berühmteste Vertreter der Coronaviridae-Familie, in den Clan ein. SARS-CoV-2, auch bekannt unter dem Namen COVID-19 (aus dem Englischen: CO-Corona, VI-Virus, D-Disease, 19-das Jahr seiner Entdeckung) ist ebenso verantwortlich für ein ähnliches klinisches Bild eines

schweren akuten respiratorischen Syndroms.⁶ Die Ansteckung erfolgt von Mensch zu Mensch über Tröpfcheninfektion (Aerosole), worin er sich von seinem Vetter so gut wie nicht zu unterscheiden scheint. Mit der Konsequenz, dass sämtliche Maßnahmen, die in der ersten SARS-Pandemie 2002/2003 erprobt und für richtig befunden wurden, in der aktuellen Infektionswelle nahezu deckungsgleich übernommen und in die Praxis umgesetzt wurden. Die Grundannahme schien zu sein: Gleiches Virus, gleiche Maßnahmen, gleiche Testung, gleiches Krankheitsbild, gleiche klinische Untersuchungen, gleiche Therapieansätze und in letzter Konsequenz auch die „gleiche“ Impfung. Wobei die Forschungsarbeiten an dem ersten SARS-Impfstoff 2002 nur bis zu Testungen im Tierversuch fortgeschritten waren. Zur Testung am Menschen kam es nicht mehr, denn die erste SARS-Pandemie endete 2004 – ohne neues Medikament und ohne neuen Impfstoff – selbstlimitierend, vor allem durch Isolation der Erkrankten.^{7 8}

Doch welche Unterschiede bestehen tatsächlich zwischen den beiden verwandten Virenstämmen? Zunächst ist der Zeitpunkt der Infektiosität grundverschieden. Wie oben erwähnt, hat SARS-CoV-1 seine höchste Ansteckungsrate deutlich nach dem Auftreten der typischen Symptome, also in einem späteren Stadium der Erkrankung. Dies erklärt seine höchste Infektiosität im Krankenhaus, insbesondere beim medizinischen Personal. Die verzögerte höchste Viruslast erleichtert die Isolierung von Infizierten maßgeblich und ist hilfreich, um eine rasche Ausbreitung zu verhindern. SARS-CoV-2 hingegen ist da schon etwas trickreicher und hat seine höchste Ansteckungsrate kurz vor bzw. zu Symptombeginn. Hinsichtlich dieser Tatsache bleibt die Infektion meist unbemerkt, was eine frühzeitige Isolation zur fast unmöglichen Herausforderung macht.

SARS-CoV-2 hat eine effizientere (weil meist unentdeckte) Ansteckungsrate als sein Namensvetter. Hingegen ist die Letalitätsrate (weltweit) deutlich niedriger und liegt bei 1,64 Prozent (siehe Abb1, nächste Seite).

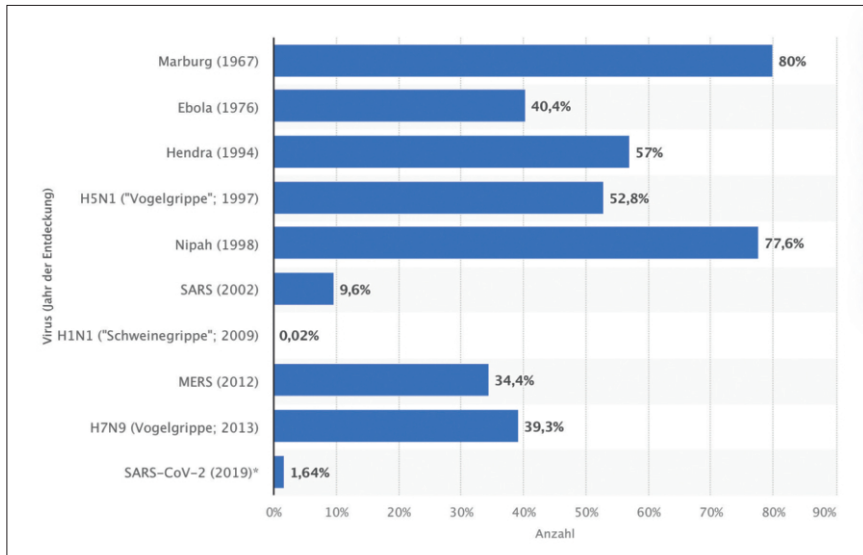


Abb1: Letalitätsrate ausgewählter Virusausbrüche im Zeitraum 1967 bis 2021
(Stand: 22. Februar 2022)

Im folgenden Abschnitt komme ich zum wichtigsten Unterscheidungsmerkmal von SARS-CoV-2 zu seinen nahen Verwandten aus dem Corona-Clan: das durch das Virus verursachte Krankheitsbild.

Die Frage, die sich mir auf Basis der Krankheitsverläufe zahlreicher Patienten stellt: Wenn sich eine SARS-CoV-2-Infektion, wie ursprünglich angenommen, vor allem durch eine schwere Pneumonie mit respiratorischem Versagen auszeichnet, woher resultieren dann die von mir selbst und vielen meiner Patienten erlebten schweren Luftnotattacken ohne einen passenden radiologischen Befund? War es noch zu früh im Krankheitsverlauf für eine exakte Diagnoseerstellung oder hatten wir alle einen zu schwachen Verlauf? Viele meiner Kollegen schickten Patienten mit negativem PCR-Test und unauffälligem Lungenröntgen bzw. CT-Befund nach Hause, mit der Zusicherung, dass es sich angesichts dieser Befundung um keine COVID-19-Infektion handelt. Wenn Atembeschwerden schon zu wenig Beachtung erhalten, wer nimmt dann die zusätzlichen fremdartigen Beschwerden, die von mir und meinen Patienten gleichermaßen wahrgenommen wurden, ernst? Wie so häufig, wenn der Goldstandard der Diagnostik – also Labor und bildgebende Verfahren – negative Ergebnisse aufweisen, werden die erlebten Beschwerden vermutlich durch „stressinduzierte Einbil-

„dung oder psychische Überlastung“ bedingt sein, so die Erfahrungen der Patienten. Nehmen wir einmal an, dass diese neue Infektionskrankheit vor allem durch das Erkennen der spezifischen COVID-19-Symptome, die weit über die üblichen Symptome hinausgehen, diagnostizierbar wäre, und dadurch ein frühzeitiges Erkennen und Schützen des Anderen ermöglicht werden könnte. Hinterfragen wir, ob SARS-CoV-2 seiner Namensgebung auch tatsächlich gerecht wird. Was wäre, wenn dieses neue Virus, anstatt hauptsächlich eine Lungenerkrankung auszulösen, primär eine Blutveränderung induziert oder in unser Hormonsystem eingreift – und dadurch im Endeffekt Beschwerden im gesamten Körper hervorrufen kann?⁹

Kommen wir nochmal auf das Zitat am Anfang dieses Kapitels zurück: Das Gros der Ärzte- wie auch Wissenschaft wollte sich den Vorteil, das Virus bereits zu kennen, zu Nutze machen, fällte ein rasches Urteil über die Prävention (Fiebertermessungen, Masken, Abstand), die Diagnostik (PCR-Test, Ak-Test), das Krankheitsbild (schweres akutes Atemnotsyndrom) und die Therapie (Impfung). Doch hat man dabei nicht voreingenommen und auf Basis von Vorurteilen gehandelt?

Um diesem Vorurteil auf den Grund zu gehen, möchte ich in den nächsten Kapiteln das neuartige SARS-CoV-2 assoziierte Krankheitsbild genauer beleuchten.

KAPITEL 2
DIE TESTUNG

„TESTER TESTEN, WAS DAS ZEUG HÄLT.“

Erhard Horst Bellermann (*1937),
deutscher Bauingenieur, Dichter und Aphoristiker

Bevor ich das Krankheitsbild von SARS-CoV-2 anhand der Beobachtungen meiner Symptomstudie analysiere, möchte ich zunächst die Diagnostik der COVID-19-Infektion ins Blickfeld rücken und ihre Stärken, aber auch Schwächen aufzeigen. Medizinisch indizierte Tests jeglicher Art – ob Labordiagnostik oder bildgebende Verfahren – sollten der Diagnoseunterstützung bzw. -bestätigung und nicht allein der Diagnosefindung dienen. An erster Stelle stehen für mich immer die klinische Untersuchung und die Symptomanalyse, erst als zweiter Schritt erfolgt die Untermauerung durch diverse Testungen. Doch offenbar hat es Mr. Covid geschafft, diese medizinischen Standards auf den Kopf zu stellen. Oder ist es vielleicht doch ein Trend der letzten Jahre, Labor- und Röntgenbefunde über die subjektiven Beschwerden der Patienten zu stellen? „Befunde unauffällig, Beschwerden möglicherweise psychosomatischer Natur“. So oder ähnlich lautet häufig die Diagnose. Ein Beispiel aus der Praxis: Dysmenorrhoe (Schmerzen während der Menstruation) werden als nicht medizinisch relevant abgetan, solange bis ein Endometriose- oder ein Adenomyoseherd via Ultraschall oder MRT Diagnostik bestätigt wird. Erst dann werden die Schmerzen anerkannt und medizinisch akzeptiert. Das ist eine bedenkliche Entwicklung, die das Arzt-Patienten-Verhältnis schon länger begleitet.

Wie es sich mir darstellt, hat Mr. Covid diese Situation zur Perfektion getrieben und medizinische Tests weit über den Goldstandard der Diagnostik erhoben. Was unter dem Strich bedeutet: Kein positives PCR-Ergebnis, kein positiver Antikörper-Test – keine COVID-19-Infektion! „Gottseidank, ich habe kein Corona! Mein Test und mein Röntgenbefund sind negativ!“, eine häufig gehörte erleichterte Aussage meiner Patienten. Aber genau diese Patienten suchen die Ordination auf, um die gesamte COVID-19-Symptomtabelle rauf und runter zu deklinieren.

Als Ärztin stellt sich mir hier die Frage: Wem schenkt man mehr Glauben, dem Befund auf dem Papier oder der diagnostischen Expertise?

Das Problemfeld verstärkt sich in Anbetracht der Tatsache, dass der Prozess der Präanalytik (= gesamter Prozess, bevor die Probe im Labor ausgewertet wird) und die richtige Interpretation des Befundergebnisses komplex und durchaus fehleranfällig ist.

Der PCR-Test

Bei PCR-Tests (engl. polymerase chain reaction) handelt es sich um eine Methode, Erbsubstanz zu vervielfältigen. So soll mit 90 bis 99-prozentiger Sensitivität das gesuchte Virus direkt, über das Ablesen bestimmter viraler RNA-Abschnitte (virales Erbgut), nachgewiesen werden. Die Sensitivität eines diagnostischen Testverfahrens