

ZUR SOFORTIGEN FREIGABE

Orthomolekularer Medizinischer Informationsdienst, xx. September 2021

Virale Mutationen und das Risiko einer "Mangelernährung aus zweiter Hand"

von Michael Passwater

OMNS (Sept **** 2021) Die *New York Times* zitierte kürzlich Michael Osterholm, einen Experte für Epidemiologie an der Universität von Minnesota, der einräumte: "Wir befinden uns wirklich noch im Höhlenzeitalter in Bezug auf das Verständnis der Entstehung von Viren, wie sie sich verbreiten, wie sie anfangen und aufhören, und warum sie tun, was sie tun." [1] Zwar gilt für viele Themen, dass neue Studien oft mehr Fragen aufwerfen als Antworten liefern, aber dieses Thema hat besondere Bedeutung für die menschliche Erfahrung. Wir müssen unser Verständnis für die komplexen Wechselwirkungen zwischen Menschen und Viren beschleunigen, um zu überleben und unsere Erfahrungen auf der Erde zu verbessern.

Glücklicherweise haben in den letzten drei Jahrzehnten brillante Pioniere wie Ethan Will Taylor, Melinda Beck und Caroline Broome unermüdlich den Weg aus der Höhle gezeigt. Die Biochemie ist kompliziert, die Genetik ist noch komplexer, und die Terminologie ist ungewohnt. Aber die Botschaft ist zu wichtig, um sie in einer Bibliothek zu verstecken. Sie erfordert Versuche, ihre Ergebnisse zu verstehen und zu vermitteln. Sie erfordert möglicherweise eine Veränderung im Denken und eine Veränderung im Handeln.

Die Leser des *Orthomolecular Medicine News Service (Orthomolekularmedizinischen Informationsdienstes)* wissen, wie wichtig gute Ernährung für die Gesunderhaltung unseres Körpers ist. Lassen Sie uns für einen Moment unsere Aufmerksamkeit darauf richten, die Auswirkungen der Ernährung auf ein eindringendes Virus zu untersuchen. [2,3] RNA-Viren sind verantwortlich für viele der verheerendsten Infektionskrankheiten unserer Zeit - Ebola, Dengue, Grippe, Hepatitis C, Polio, Zika, SARS, MERS und SARS-CoV-2, um nur einige zu nennen. RNA-Viren sind jedoch nicht nur so unvollständig, dass sie zur Replikation völlig auf das Eindringen in Wirtszellen angewiesen sind, um sich zu replizieren, sie sind auch in einer Weise primitiv, die sie instabil machen. Ihr Replikationsprozess ist schnell, fehleranfällig und verfügt über keine Enzyme zur Überprüfung der Nukleinsäure und der Protein-Faltung, die von fortgeschrittenen Organismen verwendet werden, um Mutationen und Fehlübersetzungen während der Nukleinsäure-Replikation und Proteinproduktion zu minimieren. Infolge dieser Instabilität sind wirklich reine Virusstämme in der Natur nur selten zu finden. Viren existieren in der Regel als Mischungen eng verwandter Varianten, die manchmal als "Quasi-Spezies" bezeichnet werden.

Melinda Beck und Kollegen führten Experimente mit Coxsackie- und Influenza Viren durch, um die Auswirkungen der Ernährung des Wirtes auf diese Viren zu untersuchen. [4-11] Sie injizierten ein Virus (Quasi-Spezies), das als avirulent (nicht krankmachend) gilt, in genährte Mäuse (insbesondere Mäuse mit ausreichender Selen- und Vitamin-E-Versorgung) und injizierten dasselbe Virus in

Mäuse mit Selen- und Vitamin-E-Mangel. Die genährten Mäuse wurden nicht krank, und die Konsens-Virusgenome dieser Mäuse spiegelten das ursprünglich injizierte avirulente Virus wider. Dementsprechend führte die Injektion des aus der ersten Runde genährter Mäuse gewonnenen Virus in weitere genährte Mäuse auch dort zu keiner Krankheit. Allerdings starben die unterernährten Mäuse, denen das ursprüngliche Virus injiziert worden war, und das aus diesen Mäusen isolierte Virus wies Mutationen auf, die seine Pathogenität erhöhten. Dieses mutierte Virus wurde dann in genährte Mäuse injiziert, und auch sie starben [6,7].

Caroline Broome und Kollegen untersuchten dieses Konzept mit oralen abgeschwächten Lebendimpfstoffen gegen Poliomyelitis an Menschen [11]. 0, 50 oder 100 Mikrogramm (mcg) Selen in Form von Natriumselenit wurde den Testgruppen für 6 Wochen täglich gegeben, bevor sie dem abgeschwächten Virus ausgesetzt wurden, und 9 Wochen lang nach der Exposition. Die Personen mit 100 mcg Selen täglich bauten das Virus schneller ab, und das aus dieser Gruppe isolierte Virus enthielt weniger Mutationen.

Die Forscher schlugen drei Faktoren als mögliche Erklärung für ihre Ergebnisse vor:

1. Eine verringerte Immunfunktion bei den Mäusen mit Selen- und Vitamin-E-Mangel, wodurch kleinere Populationen virulenterer Stämme der insgesamt avirulenten Quasi-Spezies der Ausrottung durch das Immunsystem entgehen können.
2. Eine Verschiebung des intrazellulären Redox-Gleichgewichts in Richtung Oxidation, was eine schnellere virale Replikation erlaubt. Geringere intrazelluläre Glutathion-Konzentrationen sind verbunden mit höheren Virustitern. [12,13]
3. Erhöhter oxidativer Stress führt zu neuen viralen Mutationen als Folge direkter oxidativer Schäden an der viralen RNA.

Selenoproteine sind wichtig für die Immunfunktion, einschließlich der Interferonproduktion, Phagozytose (Zerstörung eindringender Viren oder anderer Krankheitserreger durch weiße Blutkörperchen) und die Bildung und Aufrechterhaltung von Immungedächtniszellen. Ohne ausreichende Selenoproteine sind die Immunreaktionen auf Infektionen und Impfungen suboptimal und die daraus resultierende zelluläre und humorale Immunität, wenn sie denn erreicht wird, hält kürzer an. [11,14] Ethan Will Taylor und Kollegen haben gezeigt, dass RNA-Viren Selenoproteine des Wirts und andere Komponenten der DNA-Synthese zerstören, um die Selbstreplikation des RNA-Virus zu begünstigen [15-18]. Wie Piraten, die die Schätze eines Küstendorfes an sich reißen und für ihre eigenen Zwecke nutzen, kann ein RNA-Virus die Abwehrkräfte der Wirtszelle stören und die Nährstoffe, Nukleinsäuren und Aufbaumechanismen des Wirts nutzen, um sich selbst in Massen zu produzieren. Im Jahr 2009 beschrieb Dr. Taylor ausführlich die Störung des Zellstoffwechsels, die durch HIV und andere RNA-Viren verursacht wird und zu NAD⁺-Abnahme, ATP-Abnahme und Nekrose führen.[15] In einigen Fällen kommt es auch zu einer Immunsuppression verursacht durch den Abbau des Tryptophan Stoffwechselfads.

Glutathionperoxidasen und Thioredoxinreduktasen sind Selenoproteine, die als direkte Antioxidantien und zur Wiederverwertung anderer Antioxidantien wie Ascorbinsäure (Vitamin C) und Tocopherole (Vitamin E) essentiell sind.[19] Ascorbinsäure wiederum trägt dazu bei, Nukleinsäuremutationen zu minimieren und das Redox-Gleichgewicht aufrechtzuerhalten, um nur einige der vielen Aufgaben im Körper zu nennen. Reaktive Sauerstoffspezies (O₂⁻) und reaktive Stickstoffspezies (NO, ONOO⁻) spielen eine große Rolle bei der Entstehung von RNA-Virusmutationen und bei der Schädigung von Wirtszellen und Nukleinsäuren. [12,13] Eine vor der Infektion bestehende Insuffizienz oder Störung (erworbener Mangel induziert durch das Virus) des antioxidativen Netzwerks des Wirts erhöht den Schweregrad der aktuellen Erkrankung, und führt zu RNA-Virus-Mutationen, die das Risiko einer schweren Erkrankung bei anderen Wirten in der Zukunft erhöht.[20-28]

Vielleicht ist mehr über die Entstehung pathogener Viren bekannt, als uns bewusst ist? Es stellt sich heraus, dass dieselbe gute Ernährung, die den Menschen stark erhält, auch die viralen Genome stabiler und weniger pathogen macht.[29-35] Ähnlich wie die unangenehme Tatsache, dass ein Nichtraucher, der sich häufig in der Nähe eines Rauchers aufhält, durch Passivrauchen krank werden kann, kann eine gut ernährte Person anfällig für Erkrankungen durch mutierte Viren sein, die durch die Virusvermehrung in unterernährten Wirten entstehen.

Die Behebung von Mängeln und Ungleichgewichten bei Mikronährstoffen und auch Makronährstoffen in unseren Gemeinden und Lebensmittelketten ist für die öffentliche Gesundheit von entscheidender Bedeutung.

Empfohlene Dosen für Erwachsene zur Verringerung des Risikos schwerer Virusinfektionen [28-34]:

- Vitamin C, 500-1000 mg, 3-mal täglich (mehr bis zur Darmtoleranz bei Krankheit)
- Vitamin D3, 5.000 IE (125 mcg)/Tag (Aufrechterhaltung des Vitamin-D-Plasmaspiegels im Bereich von 40 - 80 ng/mL)
- Vitamin K2, 100 mcg/Tag
- Niacin / Niacinamid 200 - 1000 mg/Tag (in geteilten Dosen, beginnend mit kleineren Dosen, über Wochen steigern)
- Magnesium 400 mg/Tag (in Malat-, Citrat-, Chelat- oder Chloridform)
- Zink, 20 mg/Tag
- Kupfer 2 mg/Tag (zusammen mit Zink, als Chelat, Orotat oder Gluconat)
- Selen 100-200 mcg/Tag
- Vitamin E 400 IE (268 mg)/Tag

Referenzen und weiterführende Literatur:

1. Leonhardt D, Wu A (2021) "Has Delta Peaked?" The New York Times, The Morning. September 1, 2021. <https://www.nytimes.com/2021/09/01/briefing/delta-peak-covid-caseload.html>
2. Beck MA, Handy J, Levander OA (2004) Host nutritional status: the neglected virulence factor. Trends Microbiol 12:417-423. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15337163>
3. Guillin OM, Vindry C, Ohlmann T, Chavatte L (2019) Selenium, Selenoproteins and Viral Infection. Nutrients 11:2101. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31487871>
4. Beck MA (1999) Trace Minerals, Immune Function, and Viral Evolution. Chapter 16 in: Military Strategies for Sustainment of Nutrition and Immune Function in the Field. Institute of Medicine (US), Committee on Military Nutrition Research. US National Academies Press. ISBN-13: 978-030906345. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK230971>
5. Beck MA, Kolbeck PC, Rohr LH, et al. (1994a) Benign human enterovirus becomes virulent in selenium-deficient mice. J. Med. Virol. 43:166-170. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8083665>
6. Beck MA, Kolbeck PC, Rohr LH, et al. (1994b) Vitamin E deficiency intensifies the myocardial injury of coxsackievirus B3 infection of mice. J. Nutr. 124:345-358. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8120653>

7. Beck MA, Shi Q, Morris VC, Levander OA. (1995) Rapid genomic evolution of a non-virulent coxsackievirus B3 in selenium-deficient mice results in selection of identical virulent isolates. *Nat. Med.* 1:433–436. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7585090>
8. Nelson HK, Shi Q, Van Dael P. et al. (2001) Host nutritional selenium status as a driving force for influenza virus mutations. *FASEB J.* 15:1721–1738. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11481250>
9. Beck MA, Nelson HK, Shi Q, et al. (2001) Selenium deficiency increases the pathology of an influenza virus infection. *FASEB J.* 15:1481–1483. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11387264>
10. Beck MA, Levander OA. (1998) Dietary oxidative stress and the potentiation of viral infection. *Annu. Rev. Nutr.* 18:93–116. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9706220>
11. Broome CS, McArdle F, Kyle JAM, et al. (2004) An increase in selenium intake improves immune function and poliovirus handling in adults with marginal selenium status. *Am. J. Clin. Nutr.* 80:154–162. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15213043>
12. Akaike T, Fujii S, Kato A, et al. (2000) Viral mutation accelerated by nitric oxide production during infection in vivo. *FASEB J.* 14:1447–1454. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10877838>
13. Akaike TY, Noguchi, S Ijiri, et al. (1996) Pathogenesis of influenza virus-induced pneumonia: involvement of both nitric oxide and oxygen radicals. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 93:2448–2453. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8637894>
14. Keshan Disease Research Group. (1979) Observations on effect of sodium selenite in prevention of Keshan Disease. *Chin. Med. J.* 92:471–476. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/114371>
<http://rs.yiigle.com/CN11215419799207/1069168.htm>
15. Taylor, E.W. (2009) The oxidative stress-induced niacin sink (OSINS) model for HIV pathogenesis. *Toxicology* 278:124–130. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19857540>
16. Wang Y, Huang J, Sun Y, et al. (2021) SARS-CoV-2 suppresses mRNA expression of selenoproteins associated with ferroptosis, endoplasmic reticulum stress and DNA synthesis. *Food and Chemical Toxicology* 153:112286. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34023458>
17. Taylor EW, Ruzicka JA, Premadasa L, Zhao L (2016) Cellular Selenoprotein mRNA Tethering via Antisense Interactions with Ebola and HIV-1 mRNAs May Impact Host Selenium Biochemistry. *Cur Top Med Chem.* 16:1530–1535. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26369818>
18. Taylor EW, Radding W. (2020) Understanding Selenium and Glutathione as Antiviral Factors in COVID-19: Does the Viral M_{pro} Protease Target Host Selenoproteins and Glutathione Synthesis? *Front Nutr.* 7:143. eCollection 2020. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32984400>
19. Beck MA, Esworthy RS, Ho YS, Chu FF (1998) Glutathione peroxidase protects mice from viral-induced myocarditis. *FASEB J.* 12:1143–1149. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9737717>
https://www.researchgate.net/publication/13547567_Glutathione_peroxidase_protects_mice_from_viral-induced_myocarditis
20. Van der Vliet A, Cross CE. (2000) Oxidants, nitrosants, and the lung. *Am. J. Med.* 109:398–421. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11020397>
21. Maeda H, Akaike T. (1991) Oxygen free radicals as pathogenic molecules in viral diseases. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 198:721–727. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1656471>
22. Beck MA, Handy J, Levander OA. (2000) The role of oxidative stress in viral infections. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 917:906–912. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11268420>
23. Grimble RF. (2001) Nutritional modulation of immune function. *Proc. Nutr. Soc.* 60:389–397. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11681814>
24. Bhaskaram, P. (2002) Micronutrient malnutrition, infection, and immunity: an overview. *Nutr.*

Rev. 60:S40–S45. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12035857>

25. Field CJ, Johnson IR, Schley PD. (2002) Nutrients and their role in host resistance to infection. J. Leukoc. Biol. 71:16–32. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11781377>

26. von Essen MR, Kongsbak M, Schjerling P, et al. (2010) Vitamin D controls T cell antigen receptor signaling and activation of human T cells. Nat Immunol. 11:344-349. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20208539>

27. Arthur JR, McKenzie RC, Beckett GJ. (2003) Selenium in the immune system. J. Nutr. 133:1457S–1459S. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12730442>

28. Nencioni L, Iuvara A, Aquilano K, et al. (2003) Influenza A virus replication is dependent on an antioxidant pathway that involves GSH and Bcl-2. FASEB J. 17:758–760. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12594179>
<https://faseb.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1096/fj.02-0508fje>

29. Doctor Y, Saul AW, Smith RG (2021) Nutrition to Prevent and Treat COVID-19. Orthomolecular Medicine News Service.

<http://www.orthomolecular.org/resources/omns/v17n03.shtml>

(Suggest adding niacin/niacinamide, K2 along with D3, and increased selenium to 200 ug/day to the supplement recommendations listed)

30. Passwater M (2020) Do the Math: MATH+ Saves Lives. Orthomolecular Medicine News Service. <http://www.orthomolecular.org/resources/omns/v16n55.shtml>

31. Passwater M (2021) The VICTAS Trial: Designed to Fail. Orthomolecular Medicine News Service. <http://www.orthomolecular.org/resources/omns/v17n08.shtml>

32. Riordan Clinic (2021) High dose vitamin C (IVC)

<https://riordanclinic.org/what-we-do/high-dose-iv-vitamin-c>

33. Holford P (2020) Vitamin C for the Prevention and Treatment of Coronavirus. Orthomolecular Medicine News Service. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v16n36.shtml>

34. Gonzalez MJ (2020) Personalize Your COVID-19 Prevention: An Orthomolecular Protocol. Orthomolecular Medicine News Service. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v16n31.shtml>

35. Rasmussen MPF (2020) Vitamin C Evidence for Treating Complications of COVID-19 and other Viral Infections. Orthomolecular Medicine News Service. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v16n25.shtml>

Ernährungsmedizin ist orthomolekulare Medizin

Die orthomolekulare Medizin setzt eine sichere und wirksame Ernährungstherapie zur Bekämpfung von Krankheiten ein. Für weitere Informationen: <http://www.orthomolecular.org>

Der von Experten begutachtete Orthomolecular Medicine News Service ist eine gemeinnützige und nicht-kommerzielle Informationsquelle.

Redaktioneller Prüfungsausschuss:

(please see at end of the original english version)

(bitte sehen Sie am Ende der engl. Originalversion nach).