Ich erlaube mir, die Mehrheitsmeinung in Sachen Coronakrise einem Faktencheck zu unterziehen. Was die Mehrheit glaubt, ist nicht immer guter Rat, auch wenn Mehrheiten politische Macht legitimieren. Wissenschaftlich gesehen waren Mehrheiten sehr häufig und für lange Zeit schlechte Ratgeber: Eine Mehrheit der Wissenschaftler glaubte lange Zeit weltweit, dass sich aus Darwins Evolutionslehre Konsequenzen für rassistische und soziale Politik ableiten ließe. Die Nazis und ihre Wissenschaftler schwammen auf dieser Mehrheitswelle. Die Mehrheit der Gelehrten glaubte über Jahrtausende, dass Federn langsamer fallen als Steine. Stimmt ja auch, wenn man das naiv phänomenologisch betrachtet. Ist aber wissenschaftlich und im idealtypischen Fall im Vakuum falsch. Hier also eine kleine Überprüfung der Mehrheitsmeinung.

Bitte die Thesen jeweils anklicken, um die Fakten zur These anzuzeigen

These 1: Sars-CoV-2, also das neue Corona-Virus, ist höchst ansteckend und gefährlich

Diese Meinung stand am Anfang aller Szenarien. Sie wurde von der allerersten Hochrechnung kolportiert und ging von einer 100%igen Infektiosität des Virus aus und davon, dass jeder, der damit in Kontakt kommt, krank wird. Auf jeden Fall 70% der Bevölkerung. Diese Meinung steuerte in der Folge alle politischen Entscheidungen [1]. Sie wurde vom RKI 1:1 übernommen [2] und meines Wissens nie offiziell revidiert. Ich habe übrigens schon ziemlich früh Herrn Dr. an der Heiden, den Autor des RKI-Modells angeschrieben und ihn gefragt, ob und wie die neuen Daten in das Modell eingebaut werden und nie eine Antwort erhalten. Bis heute nicht.

Faktencheck zu 1: Sars-CoV-2 ist von der Infektiosität her eher weniger infektiös als ein Grippevirus

Mittlerweile gibt es eine Fülle von Daten, die Punkt 1 widersprechen. Der erste solide Datensatz, der meines Wissens einging, wurde im April publiziert [3]. Es sind die Daten vom Kreuzfahrtschiff „Diamond Princess“. Dieses ist selbst ein kleines Labor gewesen, weil sich dort schätzungsweise alle Passagiere gemischt haben. Von allen Passagieren hatten sich 17% angesteckt, hatten also einen positiven PCR Test, bei einer Testdichte von ca. 80% aller Passagiere. Von diesen positiv Getesteten hatten 51% keine Krankheitssymptome.

Eine Studie aus Taiwan, das ja bekanntlich wegen guter Sondierung der Initialfälle nur relativ wenige Fälle hat, hat 100 dokumentierte Fälle nachverfolgt und bei diesen jede einzelne Kontaktperson überprüft. Die sekundäre Infektionsrate, also die Häufigkeit, mit der andere Personen angsteckt wurden, die mit den Indexpersonen in Berührung kamen, war

0,7%. Nur 18 der 2.761 Personen, mit denen die ursprünglichen 100 Indexpatienten in Kontakt kamen, wurden nachweislich infiziert [4]. Eine andere chinesische Studie verfolgte 455 Kontaktpersonen eines asymptomatischen Sars-CoV-2-Positiven: Keiner wurde Covid-19-Patient oder asymptomatischer Infektionsträger [5].

Bei einer Grippewelle werden schätzungsweise 5-20% der Bevölkerung infiziert und laut einer neuen experimentellen Untersuchung ist die allgemeine sekundäre Attacken-Rate von Grippe 2,9% ohne Mundschutz und 1,3% gemittelt über Personen mit und ohne Schutz [6]. Die Infektiosität von Sars-CoV-2 ist also nicht höher, sondern eher geringer als die eines Grippevirus. Warum, so frage ich mich, wurde diese eigentlich angstreduzierende, befreiende und äußerst wichtige Information nicht sofort breit kommuniziert, als sie bekannt wurde? Warum tun unsere Gesundheitsbehörden noch immer so, als stünde die Pest vor der Tür?

These 2: Das Sars-CoV-2-Virus ist wesentlich gefährlicher als ein Grippevirus und Covid-19 ist eine viel gefährlichere Erkrankung als Grippe. Der Vergleich mit der Grippe ist unmoralisch, weil er Covid-19 bagatellisiert

Diese Meinung schälte sich schon relativ rasch als Mehrheitsmeinung heraus, hauptsächlich getrieben durch eine aus meiner Sicht völlig unverantwortliche Medienberichterstattung, die Särge statt Daten, Einzelschicksale statt kontextualisierter Informationen brachte. Richtig ist auch: Wenn Menschen Covid-19 wirklich bekamen, und darunter waren durchaus auch einige wenige junge und gesunde Personen, dann konnten das durchaus schlimme Symptome sein, schlimmer als bei der Grippe [7]. Insofern war die Ernsthaftigkeit der Symptome und vor allem die Liegedauer und Beatmungspflicht mancher Patienten größer als bei einer Grippe. Das dürfte auch der Grund für die Alarmsituation gewesen sein, denn eine Überlastung des Gesundheitswesens wurde befürchtet. Das kann man verstehen. Allerdings stellte sich relativ rasch heraus, dass dies nicht der Fall war.

Faktencheck zu 2: Sars-CoV-2 ist in der Summe nicht sehr viel gefährlicher als eine Grippe. Die Übersterblichkeit, die in manchen Ländern zu sehen ist, könnte durchaus auch komplett andere Gründe

haben, die mit noch unbekannten Faktoren zusammenhängen.

Nochmals: Tote, die durch Covid-19 zu beklagen sind, sind sehr bedauerlich und manche Patienten leiden schwer, vermutlich schwerer, als wenn sie an einer Grippe verstorben wären. Aber die Frage hier ist, ob die Zahl der Toten tatsächlich höher ist. Fragen wir erst die europäische Mortalitätsstatistik Euromomo.

Auf ihr ist in der Tat ein sehr starker, schmaler Ausschlag für die Corona-Zeit, zentriert um Woche 14, also ab 30.3.2020, in ganz Europa zu sehen. Der Ausschlag ist höher als für die beiden Grippewellen zuvor: am Maximum 88.620 Tote, sog. Exzesstodesfälle. In der Grippewelle 2017 waren es am Gipfel „nur" 70.700 Exzesstodesfälle. Weiter unten auf der Webseite ist eine kumulative Grafik wiedergegeben, die die Exzesstodesfälle aufsummiert. Und dort sind die Todesfälle für 2020 deutlich höher als für 2019 und 2018. 2017 ist dummerweise nicht wiedergeben. Meine Vermutung ist, dass 2020 und 2017 relativ ähnlich wären, weil nämlich der Peak in 2017 weniger hoch, die Phase dafür aber wesentlich länger war. Warum 2017 zwar in den Kurven oben auftaucht, aber nicht bei den kumulierten Todesfällen, bleibt das Geheimnis der Statistiker von Euromomo. Ich habe die Daten angefordert und melde mich zurück, wenn ich sie ausgewertet habe.

Worauf geht der starke Ausschlag in der gesamteuropäischen Sterbestatistik zurück? Wenn man die Länderdaten durchgeht – nicht alle Länder nehmen an der Mortalitätsstatistik teil – dann sieht man, dass in einigen Ländern eine sehr hohe Übersterblichkeit stattfand, in anderen wiederum überhaupt nicht. Für Deutschland, das nur mit Berlin und Hessen an der Statistik teilnimmt, sieht man überhaupt keine Übersterblichkeit. Englische Ökonomen haben Deutschland sogar eine Untersterblichkeit von minus 1% attestiert (Achtung, in der originalen Tabelle ist ein Druckfehler) [8]. Insgesamt sieht man keine Übersterblichkeit in Österreich, Estland, Finnland, Dänemark, Deutschland, Griechenland, Ungarn, Luxemburg, Malta, Norwegen und Portugal. Man sieht eine nur leichte Übersterblichkeit, die mit der Grippewelle 2017 vergleichbar ist, in der Schweiz. Man sieht eine Übersterblichkeit, die nicht sonderlich stark ist, in Schweden, Nordirland, Irland und Schottland, und man sieht eine starke Übersterblichkeit in England, Spanien, Holland, Italien, Frankreich und Belgien. Was unterscheidet diese von Dänemark, Österreich, Deutschland, Griechenland, Ungarn, Luxemburg, Malta, Estland und Finnland?

Warum führt nicht Schweden die Liste der Länder mit der größten Übersterblichkeit an, sondern Belgien, wo ja früh starke Maßnahmen erlassen wurden, wohingegen Schweden allseits gescholten wurde? Was ist in Deutschland und Österreich anders als in Holland und England, Italien, Frankreich oder Spanien? Offensichtlich sind es nicht die politischen Maßnahmen, auch als „non-pharmacological interventions (NPIs)" in der Fachliteratur bekannt. Denn Frankreich und Italien haben relativ rasch und drastisch reagiert.

Vorläufig können wir nur sagen: Wir wissen nicht, wodurch der Unterschied zustande kommt. Eine Studie fand, dass die Durchimpfungsrate mit Grippeimpfung bei den über 65-Jährigen etwa 46% der Variation der Covid-19 bezogenen Todesfälle in Europa aufklärt, weil diese Todes-Rate r = .68 mit der Durchimpfungsrate mit Grippe korreliert [9]. Wir haben diesen Sachverhalt weiter überprüft und eine Modellierstudie gerechnet und finden in der Tat, dass die Grippeimpfung bei den Älteren, wenn man andere Variablen berücksichtigt, immer noch 30% der Varianz an den Todesfällen in Europa aufklärt.

Warum ist das so? Das ist schwer zu sagen. Vielleicht spielt die sog. Virus-Interferenz eine Rolle [10, 11]. Das bedeutet, dass die Impfung gegen einen Erreger offenbar für eine gewisse Zeit empfindlich macht für einen anderen. In Norditalien, vor allem in Brescia und Bergamo, ist im Januar eine große Impfkampagne gegen Meningokokken gelaufen: 34.000 Menschen wurden geimpft. Daher könnte es durchaus sein, dass die unterschiedliche Todesrate in den verschiedenen Ländern sehr wenig mit dem Sars-CoV-2-Erreger zu tun hat, aber sehr viel mit ganz anderen Variablen, die wir noch nicht in den Blick genommen haben.

Die Blutgruppenverteilung in Europa ist erwähnt worden [12, 13].

Man hat die unterschiedlichen Gesundheitssysteme verantwortlich gemacht.

Die Arbeitsgruppe von Friston, dem vielleicht weltbesten Datenmodellierer, hat in Deutschland einen Faktor isoliert, von dem sie selber nicht wissen, was es ist, was dazu führt, dass in Deutschland vergleichsweise wenig Todesfälle aufgetreten sind [14]. Eine Überlegung wäre: Eine besonders gute Grundimmunität, vor allem was die unspezifische, aber auch die adaptive Immunität angeht.

Es könnte mit Variablen zusammenhängen, die noch niemand untersucht hat, etwa das flächendeckende Verabreichen von Medikamenten wie Entzündungshemmern, die das Immunsystem beeinflussen. Diese werden z.B. in England häufiger genommen als anderswo, weil sie dort im Supermarktregal stehen.

Es könnte mit aggressiven Beatmungsprotkollen zusammenhängen; denn man hat erst allmählich gemerkt, dass die oft verwendete Überdruckbeatmung bei dieser Erkrankung eher zu mehr als zu weniger Todesfällen führt [15].

Und so ist eine Fülle von Gründen denkbar, warum Länder mit relativ ähnlichen politischen Maßnahmen wie Deutschland, Österreich, Frankreich, Italien komplett unterschiedliche Verläufe zeigen und Länder wie Schweden viel weniger drastisch betroffen sind, als man das noch vor Wochen prophezeite.

These 3: Die Lockdown-Maßnahmen, Maskenpflicht, Social Distancing Maßnahmen waren eben wichtig und entscheidend, um unser Gesundheitssystem zu schützen

An dieser Stelle kommt das Lob der starken, entscheidungsschnellen Politik: Gottseidank hat uns eine rasche Entscheidung für Lockdown, Schulschließung, sozialer Distanzierung und Maskenpflicht vor dem Schlimmsten bewahrt. Denn nur diesen Maßnahmen ist es zu verdanken, dass wir so glimpflich davonkamen und daher sollten sie auch sofort wieder eingeführt werden, wenn „die Zahlen“ nach oben gehen.

Faktencheck zu 3: Die sog. „non-pharmacological interventions (NPIs)“ oder „Maßnahmen” waren höchstwahrscheinlich kausal nicht am Rückgang der Infektionszahlen beteiligt. Der Eindruck kommt zustande durch eine Fehlberechnung der Gipfel der Infektionszahlen und schlechter Modellierung und durch eine kausale Fehlattribution.

Niemand hört das gern, aber man sollte diese Sachen nüchtern betrachten: Vermutlich waren all diese Maßnahmen wirkungslos und zu spät. Das kann man an folgenden, relativ simplen Sachverhalten sehen:

1. Bereits wenn man sich die ersten veröffentlichten Verläufe überhaupt ansieht, die aus Wuhan [16], dann sieht man, dass der Gipfel der Infektionszahlen bereits abfiel, bevor die Lockdown-Maßnahmen eingeführt wurden. Darauf haben Prof. Hockertz und ich hingewiesen [17, 18]. Man muss kein Statistiker sein, um das zu sehen. Jeder der die Originalpublikation von Pan und Kollegen aufblättert, sieht das [16]. Dort kann man erkennen: Der Gipfel der PCR-bestätigten Infektionsfälle in Wuhan war am 21. Januar. Das war gleichzeitig auch das Ende des chinesischen Frühjahrsfestes. Davor hatten sich alle munter gemischt. Nach dem 21. Januar fällt die Zahl der infizierten Fälle (es gibt einen Ausreißer einige Tage später in der Grafik, aber der geht auf ein Berichtsartefakt zurück, wie die Autoren schreiben). Die Public Health Maßnahmen setzten am 23. Januar ein: Flughafenschließung und Lockdown der Stadt mit zunehmend strikteren Auflagen. Daher können diese Maßnahmen nur für eine Umkehr der Entwicklung kausal sein, wenn man eine in der Zeit rückwirkende Kausalität annimmt. Plausibel? Für gewöhnlich gehen wir davon aus, dass Ursachen den Wirkungen voraus gehen, warum nicht auch hier? Möglicherweise trugen die Maßnahmen zu einer Beschleunigung des Abfalls der Kurve bei, aber sie waren mit

Sicherheit nicht kausal ausschlaggebend dafür, dass die Infektion zurückging.

2. Herr Wieland, ein Geograph am Karlsruhe Institute of Technology (KIT), hat die Daten von allen 420 deutschen Landkreisen modelliert, um zu sehen, wo der Gipfel lag und ob die Maßnahmen einen Einfluss haben konnten [19, 20]. Seine Schätzungen zeigen, dass der Gipfel in Deutschland am 18.3. war. Die Verzögerung von Infektion zu Fallbericht schätzt er auf 11 Tage. Der Lockdown in Deutschland fand am 23.3. statt mit Schulschließungen etc. Wie kann dies dann den Gipfel, der 5 Tage vorher war beeinflusst haben? Retrokausalität? Diese Einschätzung teilt mittlerweile übrigens auch das Netzwerk Evidence-Based Medicine in Deutschland, Österreich und der Schweiz [21]. Ich weiß, es gibt prominent publizierte anderslautende Einschätzungen [22]. Wir haben gezeigt, dass diese Modellierungen nicht sauber sind, weil sie die vergleichsweise lange Latenz zwischen Infektion und Fallbestätigung, die eben mindestens 5, eher 11 Tage beträgt, nicht berücksichtigt haben [23, 24].
3. Das haben Modellierungen aus den USA bestätigt. Atkeson und Kollegen haben sehr unterschiedliche Länder modelliert, mit und ohne politische Maßnahmen, mit strikten, gemischten oder ohne Interventionen [25]. Sie sehen überall annähernd die gleichen Verläufe: Nach 30 Tagen steigenden Infektions- und Todesfallzahlen kehren sich die Kurven um, egal was die Politik macht. Manchmal gibt es viele Fälle und Todesfälle, manchmal wenig. Aber die Kurven sind immer ähnlich. Das zeigt in der Essenz auch das Modellierprojekt von Michael Levitt aus Stanford [26]. Das sieht man auch an den neuesten Daten aus Brasilien: Auch in Manaus, wo nicht viel an politischen oder Public Health Interventionen passiert ist, kehrte sich der Trend nach 4 Wochen um [27]. Die Infektions- und Todesrate ist höher, aber offenbar nimmt auch hier die Infektion ihren eigenen Verlauf und folgt ihrer eigenen Dynamik.

In Summe: Die Wahrnehmung, dass NPIs und politische Interventionen uns vor der Infektion geschützt haben und schützen ist ziemlich sicher eine Fehlwahrnehmung. Höchstwahrscheinlich schützt uns unser Immunsystem. Jedenfalls diejenigen, die nicht krank werden, und denjenigen, die krank werden, konnte und kann die Politik nicht helfen, denn der Erreger war schon mindestens einen Monat früher als wir dachten, meistens unbemerkt unter uns, wie Untersuchungen aus Frankreich [28], Spanien [29] und Italien [30] zeigen. Das heißt: in der Zeit dürfte er bereits auf viele Menschen getroffen sein, die entweder nicht ernsthaft oder gar nicht erkrankt sind.

These 4: Aber es gibt ja gar keine Immunität gegen

Sars-CoV-2. Deswegen müssen wir so aufpassen und auf die Impfung warten, bis wir mit dem normalen Leben weitermachen können

Diese Annahme war zu Anfang der Pandemie verständlich, obwohl schon damals Immunologen das für unwahrscheinlich hielten.

Faktencheck zu 4: Diese Annahme ist offenbar falsch. Denn auch wenn es ein *neuartiges* Corona-Virus war, das da auf uns traf, es war immer noch ein *Corona*-Virus. Und mit Corona-Viren haben wir schon sehr lange Bekanntschaft und haben alle eine gewisse Immunität gegen die meisten Corona-Viren ausgebildet.

In der öffentlichen Diskussion überwiegt der Eindruck, nur wenn wir „Antikörper“ gegen Sars-CoV-2 haben, also spezifisch gegen dieses Virus gerichtete Antikörper, sind wir immun. Das ist eine Fehleinschätzung: Zum einen besteht Immunität aus vielen Komponenten und Antikörper, die von Immunzellen gebildet werden, sind nur ein Teil davon. Höchstwahrscheinlich tritt Kreuzimmunität auf. Das bedeutet, dass Antikörper gegen andere Coronaviren, die wir fast alle haben, auch auf das neue Sars-CoV-2-Virus eliminierend zu reagieren scheinen. Nicht immer, nicht bei jedem ausreichend, aber anscheinend oft genug.

Dafür gibt es auch mittlerweile Belege in der Literatur. In einer holländischen Studie wiesen sogar mehrere Jahre alte Blutproben Immunreaktionen gegen Sars-CoV-2 auf, was auf Kreuzimmunität schließen lässt [31]. Auch andere Zellen, z.B. zytotoxische T-Zellen, die auf bestimmte Erreger reagieren, könnten eine wichtige Rolle spielen. In der Tat haben sich in der letzten Zeit Studien gehäuft, die das zeigen [32]. Das ist auch der Grund, weswegen Modelle, die eine solche Grundimmunität annehmen, zu grundlegend anderen Schlußfolgerungen kommen als die Standardmodelle [33]: Unter Umständen kann eine Herdenimmunität schon dann erreicht sein, wenn 10% der Bevölkerung Kontakt mit dem Erreger hatten, eben weil die anderen immun sind. Das würde auch erklären, warum in den USA vergleichsweise niedrige Seroprävalenzen von Sars-CoV-2-Antikörpern bei maximal 7% einer untersuchten Stichprobe gefunden wurden [34]. Das ist deswegen so, weil die anderen bereits immun sind. Das haben verschiedene Immunologen immer wieder betont.

Hinzu kommt, dass die natürliche oder unspezifische Immunität, wie sie manchmal genannt wird, viel weniger unspezifisch ist als wir denken, wie neue Daten zeigen [35]. Es gibt eine ganze Reihe neu entdeckter Leukozyten, die zwar zum natürlichen, unspezifischen

Immunsystem gehören, die aber über verschiedene Prozesse die spezifische Immunität regulieren, sich selber anpassen können, bei wiederholtem Kontakt verstärkt und effizienter reagieren können, über Membranbrücken und Nano-Tunnel mit spezifischen Zellen kommunizieren können. Dadurch fällt die strikte Trennung beider Systeme immer mehr in sich zusammen.

Aber *eine* Konsequenz ergibt sich daraus, die sehr wichtig ist: *Es ist nicht unbedingt sichtbar, ob jemand gegen einen Erreger immun ist oder mit ihm Kontakt hatte*. Das ist nur dann sichtbar, wenn der Kontakt zu einer deutlichen klinischen Symptomatik führte und dadurch das adaptive Immunsystem aktiv wurde und spezifische Antikörper bildete. Das scheint bei Sars-CoV-2 nur in der Minderheit der Fälle der Fall zu sein. Der Rest ist einfach so geschützt. Das hat z.B. John Ioannidis schon ganz zu Anfang der Epidemie betont [36]. Und er ist nicht irgendwer, sondern der meistzitierte medizinische Autor weltweit. Auch in Deutschland haben das Hockertz, Bhakdi und in der Schweiz Stadler betont – und jüngst Sönnichsen für das EBM-Netzwerk [21] – dass die Daten dafür sprechen, dass wir viel besser geschützt sind, als befürchtet.

Nur wenn man diesen immunologischen Schutz in Rechnung stellt, lassen sich die Daten sinnvoll verstehen. Dann versteht man, warum eine Infektion, die schon viel länger im Lande ist, als wir gedacht haben, lange nicht bemerkt wird: weil es eine Weile dauert, bis sie die Gefährdeten erreicht, da die anderen sie relativ leicht wegstecken. Dann versteht man auch, warum sie überall eine relativ ähnliche Dynamik hat: weil sie dann, wenn sie alle, die nicht immun sind, erreicht hat, in sich zusammenfällt. Das erklärt auch, warum die Fall- und Todeszahlen in verschiedenen Ländern sehr unterschiedlich sind, aber die Kurvenverläufe ähnlich: die Zahl der immunologisch angreifbaren Menschen scheint von Land zu Land sehr verschieden zu sein. Die Gründe dafür können, wie hier dargestellt, vielfältig sein.

Aus diesem Grund ist es auch unsinnig, auf eine Impfung zu hoffen oder darauf hinzuarbeiten. Denn wir brauchen sie gar nicht.

These 5: Richtig sicher sind wir erst, wenn wir eine Impfung gegen Sars-CoV-2 haben

Diese Annahme treibt im Moment die gesamte Politik vor sich her und bestimmt alle möglichen Entscheidungen. Sie ist aus meiner Sicht falsch und fatal.

Faktencheck zu 5: Das Vorantreiben einer neuen Impftechnologie, der RNA-Impfung, die vorher noch nie getestet wurde, ohne Sicherheitsprüfung, ohne sorgfältige Untersuchung der Auswirkungen auf gesunde Organismen, ist wissenschaftlich unverantwortlich und grenzt an kriminelles Verhalten. Es wird uns, wenn es nicht gestoppt wird, ein höheres Ausmaß an Schäden durch Impfschäden bescheren, als durch Covid-19 je zu erwarten waren.

Impfungen sind eine wunderbare Errungenschaft der modernen Medizin, ohne Frage. Dank ihrer dürften verschiedene Krankheiten erst wirklich gut kontrollierbar gewesen sein. Aber wir reden da von Krankheiten mit erheblichem Schädigungspotenzial, die Pocken sind das klassische und beste Beispiel dafür. Sars-CoV-2 ist, wie wir gesehen haben, von seinem Schädigungspotenzial mit einer sehr schweren Grippe vergleichbar. Das ist schlimm genug, aber es ist kein Drama, an dem die Welt zugrunde geht.

Grippe-Impfungen sind im Median in Deutschland bei etwa 47% der Menschen wirksam. Das hat neulich ein RKI-Mitarbeiter einem Kollegen von mir, Dr. Johannes Naumann, in einer E-Mail mitgeteilt, die ich weitergeleitet bekommen habe. Das heißt: Mehr als die Hälfte der Grippe-Geimpften bekommt bei Kontakt mit dem Virus die Grippe trotz Impfung. Das deckt sich mit der Meta-Analyse, die ich schon öfter zitiert habe: dort schwanken die Attackenraten von Grippe in Altenheimen und liegen im Mittel bei 40%, trotz gestiegener Grippe-Impfrate [37].

Es sind Standard-Impfstoffe, die hier verwendet werden, also abgetötete oder abgeschwächte Viren, gegen die das Immunsystem aktiv wird und so Antikörper bildet. Problematisch sind dabei die Impfhilfsstoffe, das erwähnte ich in meinem letzten Blogbeitrag, die zu Nebenwirkungen führen können. Und weil Nebenwirkungen bei allen Impfungen immer wieder auftreten, muss man diese Stoffe sorgfältig beforschen. Das dauert in der Regel 10-12 Jahre [38]. Denn bevor ein Impfstoff in die klinische Prüfung an Menschen kommt, wird er toxikologisch untersucht, zunächst an Tieren. Es wird auch getestet, ob er beim Nachwuchs dieser Tiere, meistens Mäuse oder andere Säuger, Schaden anrichtet, also vererbbare Prozesse anregt. Erst wenn diese Phasen zufriedenstellend sind, kommt der Impfstoff in die klinische Prüfung, die wieder in verschiedenen, aufeinander folgenden Phasen abläuft. Selbst dann kommen immer wieder schwere Impfschäden vor. Selten zwar, aber sie kommen vor [39].

Nun muss aber eine Intervention und ihr potenzielles Gefährdungspotenzial im Verhältnis zum Nutzen bzw. zum sonst zu erwartenden Schaden sein. Daher akzeptieren wir z.B. bei Krebsmedikamenten oder immunologischen Präparaten gegen Multiple Sklerose

vergleichsweise starke Nebenwirkungen. Aber Impfungen geschehen an völlig gesunden Menschen, um einen potenziellen, nicht näher bestimmbaren Schaden zu verhindern. Dieser ist, wie wir gesehen haben, weniger dramatisch, als an die Wand gemalt.

Nun soll aber bei Sars-CoV2 ein komplett neues Wirkprinzip einer Impfung ins Spiel kommen. Bei diesem Impfverfahren wird die RNA des Erregers, genauer gesagt jene Teile, die für die immunologische Erkennung nötig sind, in die Proteinfabriken des Körpers eingebracht, indem man einen anderen Virus als Transportvehikel, einen sog. Vektor, verwendet. Die Idee ist eigentlich bestechend. Aber das Problem ist: kein Mensch weiß, ob es so funktioniert, wie man erwartet. Diese Technik, bei der über einen Virusvektor eine mRNA eines anderen Virus eingebracht wird, wurde noch gar nie, nirgends in der Welt, ausprobiert. Wir haben keinerlei Daten über seine Sicherheit. Wir wissen nicht, ob die RNA, die in Zellen eingebracht wird, möglicherweise sogar vererbbare Veränderungen und Schäden hervor ruft. Wir wissen überhaupt nichts über sie, weil es nämlich noch niemand untersucht hat. Ich empfehle allen dringend, das Interview von Prof. Hockertz zu hören, in dem er diese Dinge benennt. Prof. Hockertz war jahrzehntelang genau in diesem Feld tätig und kennt eine ganze Reihe von Akteuren bei den Zulassungsbehörden. Er hat die entsprechenden Personen bei den Zulassungsbehörden gefragt, ob es toxikologische Daten gibt. Die gibt es nicht.

Ich habe im letzten Blog besprochen, wie schlecht die Daten aus der Zulassungsstudie des Impfstoffes sind, den die Bundesregierung favorisiert und bereits gekauft hat. Mittlerweile wurde die große Studie an 30.000 Leuten schon einmal gestoppt, weil offenbar bei ein oder zwei Personen eine sog. Transverse Myelitis, eine Entzündung des Rückenmarks auftrat, die fatale Ähnlichkeit mit Multipler Sklerose hat [40]. Der Hersteller, Astra-Zeneca, hat sich geweigert Details zu veröffentlichen und die Studie geht weiter. Im Moment läuft also ein Massenexperiment ab, und wenn der Impfstoff hergestellt und verteilt wird, wird dieses Massenexperiment an der gesamten Bevölkerung durchgeführt. Und zwar ohne dass wir toxikologische Daten haben. Ohne dass wir ausreichende Sicherheitsdaten aus Tierversuchen haben. Ohne dass bewiesen ist, dass dieses Impfverfahren die Virusverbreitung beendet (genauer gesagt: wir wissen sogar aus dem Tierversuch, dass dies nicht geschieht [41]). Ohne dass das Nebenwirkungsprofil der ersten Studie beruhigend wäre [42]. Ist das der Grund weswegen der Tesla-Gründer Elon Musk öffentlich erklärt hat, er würde sich nicht gegen Sars-CoV-2 impfen lassen, ausgerechnet er, der jeden neumodischen wissenschaftlich-technologischen Firlefanz mitmacht?

Und all das gegen einen Erreger, der alles andere als der Killerdämon ist, als der er allen Menschen verkauft wurde? Wäre er dies, könnte man all das verstehen und vielleicht sogar, mit viel Wohlwollen, gutheißen. Aber weil er es genau nicht ist, ist diese momentane Praxis inakzeptabel. Ich habe vorgerechnet: Wenn eine schwere Nebenwirkung, die sehr selten ist,

auftritt, dann tritt sie, freundlich gerechnet bei einer von 10.000 Personen auf. Das ist bei Impfstoffen generell nicht auszuschließen und bei einem ganz neuen Stoff ohne toxikologisches Profil schon gar nicht. Das wären mindestens 8.000 Impfschäden in der Bundesrepublik. Und zwar nicht, wie bei den etwa 9.100 Covid-19 zugeschriebenen Todesfällen überwiegend bei älteren Menschen, sondern bei allen, vor allem bei Kindern und Jugendlichen. Bei älteren Menschen werden wir gar nicht wissen, wie das potenzielle Nebenwirkungsprofil ist, weil diese nicht in den Studien eingeschlossen werden.

Dies ist im Übrigen eine freundliche Rechnung. Sie könnte dunkler ausfallen. Wer genau will diese Verantwortung übernehmen? Mit welchen Argumenten? Und mit welcher ethischen Richtschnur? Und mit welchem Recht übernimmt die Bundesregierung die Haftung für potenzielle Impfschäden, die ja dann immerhin ein Leben lang zu bezahlen wäre? Und kann es überhaupt eine Haftung für derart unverantwortlich erzeugtes Leid geben?

These 6: Ja aber die Zahlen zeigen doch, dass die Infektion noch nicht ausgestanden ist und wieder zurückkommt

All das wird in der Tat gerechtfertigt mit „steigenden Zahlen“ eines „gefährlichen potenziellen Killervirus“.

Faktencheck zu 6: Die steigenden Zahlen sind ein Artefakt der steigenden Testung und der veränderten Teststrategie. Und was getestet wird, sind nicht infizierte und kranke Personen, sondern das Vorhandensein von Genschnipseln mit einem unvalidierten und eigentlich nicht zugelassenen Test.

Ich habe in meinen letzten Blogs darauf hingewiesen, wie die Meinung zustande kommt, dass die „Zahlen steigen“: Sie steigen, weil die Anzahl der Tests angestiegen ist, fast überall in Europa. Es gibt einige wenige Länder, in denen auch die test-standardisierten prozentualen Fälle steigen, aber in Deutschland steigen sie nur wenig. Bei uns sind aktuell 1,64% aller PCR-Tests positiv (leicht gestiegen von 1,19% seit meiner letzten Analyse).

Und in den Ländern, die immer als Warnung an die Wand gemalt werden sieht es nicht so dramatisch aus, wie behauptet: In Frankreich ist die Prozentzahl der auf Tests standardisierten positiven Fälle seit dem 15.8 bis zum 25.9. von 4,41 % auf 4,95% gestiegen. In Italien war es sogar ein Abfall von 3,14% auf 2,82%, in Spanien ein leichter

Anstieg von 5,35% auf 6%. In Israel sind es aktuell 7% positiver Fälle (hier habe ich die Daten vom 15.8. nicht abgespeichert, aber in den zwei Tagen, die worldometers.info zur Verfügung stellt, ist kein aufsteigender Trend sichtbar).

Auch das EBM-Netzwerk weist darauf hin: es gibt eine extrem niedrige Prävalenz von derzeit 18 PCR-Test-Positiven auf 100.000 Einwohner. Die Chance, auf der Straße einem Sars-CoV-2-Positiven zu begegnen sind also 2 : 10.000. [21] Man kann in Berlin davon ausgehen, dass es derzeit etwa 600 PCR-Test-positive Menschen gibt, einige davon in den U-Bahnen, einige davon in den Supermärkten, die meisten vermutlich sowieso zu Hause.

Und wenn die Prävalenz so niedrig ist, dann ist die falsch-positiv Rate des Tests sehr hoch. Anders ausgedrückt: Je weniger wirklich Infizierte vorhanden sind, umso mehr fällt ins Gewicht, dass der Test nicht perfekt ist. Und das ist er nicht. Er hat, wie in meinem letzten Blogbeitrag nachzulesen, eine falsch-positiv Rate von 2,1% [43].

Dabei darf man nicht vergessen, dass der Test keine Kranken findet. Er findet Menschen, bei denen die Genschnipsel dessen gefunden werden, was Drosten und Kollegen für das Sars-CoV-2-Virus halten. Dies wurde nie gegen eine echt belastbare Probe getestet, sondern nur am Computer aufgrund publizierter Gendatenbanken zusammengebastelt. Wenn man die Darlegung von Frau Prof. Kämmerer vor dem Corona-Ausschuss verfolgt, dann kann man erahnen, wie schlampig hier eigentlich gearbeitet wurde. Ein Test wurde ruckzuck zusammen gezimmert und innerhalb von 3 Tagen nach Einreichung publiziert, ohne irgend einen soliden Prüfprozess [44]. Dieser Test ist de facto nur für wissenschaftliche Forschung zugelassen, weil er nie zertifiziert wurde. Aber er wird in der Praxis flächendeckend klinisch eingesetzt ohne die entsprechende fachlich-rechtliche Grundlage.

Ist das eine gute wissenschaftliche Praxis? Wenn man in die Details blickt, wie Frau Kämmerer das getan hat, dann merkt man, dass der Test an verschiedenen Punkten nicht den allgemeinen Qualitätsanforderungen entspricht. Und stimmt es, dass keiner der Autoren und Test-Entwickler einen Interessenskonflikt hat, also kein Geld mit der Anwendung dieses Tests verdient, wie sie sagen [43]?

Der Test identifiziert keine Kranken, sondern Träger von Virus-RNA-Schnipseln. Ob diese Personen krank werden, weiß kein Mensch. Bei der momentanen Test-Praxis, bei der viel in der Fläche getestet wird und nicht nur bei symptomatischen Personen [21], ist davon auszugehen, dass viele dieser Tests zwar Träger von Sars-CoV-2 entdecken, die aber völlig unproblematisch damit zurechtkommen und daher auch keine Gefahr für die Öffentlichkeit darstellen.

These 7: Das, was hier steht, kann doch nicht stimmen, wenn doch eine Mehrheit in den Medien, in der Politik und in der Wissenschaft das ganz anders bewertet. Und wo es doch eine solch synchrone Reaktion weltweit gibt!

In der Tat, der Mehrheitsmeinung entspricht es nicht, was ich hier schreibe. Daher äußere ich mich ja. Meine wissenschaftliche Spezialität war immer schon, auf die Dinge zu achten, die nicht in das Mainstream-Narrativ passen. Dann entdeckt man nämlich mehr. Hier passt vieles nicht, wie ich gezeigt habe. Warum ist es dann in der öffentlichen Darstellung so anders? Weil alle am Anfang verunsichert waren. Die Medien haben anfangs den Panikmodus durch mächtige Bilder erzeugt. Das hat sehr schnell das Narrativ vom Killervirus befestigt. Dieses wurde durch die politischen Maßnahmen festgezurrt und im Moment führt der Maskenzwang als mächtiges Nocebo dazu, dass dieses Narrativ fest in den Köpfen und Herzen der Menschen verankert bleibt.

Paul Schreyer hat in einem beachtenswerten Buch gezeigt, wie es zu einer solch synchronen Reaktion weltweit kommen konnte [45]: Das Zentrum für Gesundheitssicherheit an der Johns Hopkins University in Maryland, eben jenes, das für das Covid-19 Dashboard verantwortlich ist, führt seit 1998 regelmäßige Übungen und Planspiele durch, in denen zunächst USA-weite, später weltweite Pandemien simuliert werden. Wichtige Vertreter aus Politik, Wirtschaft und Exekutive der mächtigen Wirtschaftsnationen kommen zusammen, mehrere hundert. In einem Rollenspiel werden die wichtigen Rollen verteilt. Anfangs wurden bioterroristische Attacken auf Amerika mittels eines veränderten Pockenvirus simuliert. Später dann weltweite Ausbrüche von anderen Viren, auch Coronaviren. Alle maßgeblichen Nationen, natürlich auch Deutschland, waren dabei. Die WHO übernahm in diesen Übungen die Koordinationsrolle. Nun taucht der Ernstfall auf. Alle Aufmerksamkeit richtet sich auf die vermeintliche Pandemie, und plötzlich wird’s ernst!

In der Psychologie nennt man so etwas „Priming“ [46-48]. Wenn ich z.B. zu Ihnen sagen würde (machen Sie das ruhig mal laut): „Ergänzen Sie folgenden Satz: Pauls Vater hat drei Söhne – Tick, Trick, und …?“ Sie würden sofort „Track“ sagen. Denn das ist gespurt, obwohl die richtige Antwort natürlich „Paul“ heißt. Dieses Phänomen ist in der Psychologie bestens beforscht und sehr mächtig. Genau das sehen wir nun weltweit: Es wurde der Ausbruch eines tödlichen Virus simuliert, seit 1998 jährlich, wenn ich das recht sehe, zuletzt mit breiter Beteiligung. Alle warten darauf. Nun kommt es – anscheinend. Und das politische Priming war erfolgreich. Alle handeln entsprechend. Bis das Denken einsetzt, ist es schon

zu spät. Denn wenn man jetzt zugeben müsste, man habe überreagiert und sich ins Bockshorn jagen lassen, auweia, ich möchte nicht für die Schadenersatzanspruchsklagen aufkommen müssen, die dann auf Regierungen und Länder zurollen. Und wenn dieser Zug dann einmal abgefahren ist, dann ist es sehr schwer, noch eine Gegenmeinung zu etablieren. Man wird als Leugner oder Verschwörer diffamiert und keiner hört mehr zu.

Nicht alle machen mit. Diejenigen, die es nicht tun, werden gescholten, wie Schweden, werden ignoriert, wie viele afrikanische Länder, oder werden mit Skepsis beäugt. Wie plausibel ist es beispielsweise, dass in China lt. worldometers.info insgesamt 85.424 Fälle aufgetreten sind, 4.643 Todesfälle und derzeit gerade mal 189 aktive Fälle, davon 187 mild?

Die Mainstream-Kanäle mokieren sich über Verschwörungstheorien und Coronaleugner. Ist es ein Wunder, dass solche Theorien kursieren? Für jemand, der aus diesem Geschehen einen Sinn ableiten will gibt es folgende Möglichkeiten:

Das Virus ist wirklich ein Killervirus. Diese Option ist, wie ich gezeigt habe, mit sehr großer Wahrscheinlichkeit falsch. Aber man muss daran glauben, wenn man seine heile Weltsicht behalten und alle gegenläufigen Informationen ignorieren will, von denen ich hier einige zusammengetragen habe.

Die Bevölkerung soll in Angst gehalten werden, um politische Maßnahmen, neue Gesetze, eine neue „Normalität“ zu akzeptieren, die sie sonst nie akzeptiert hätte. Das glaube ich persönlich nicht, aber ich verstehe, wie Menschen zu dieser Haltung kommen. Und wenn die Regierung nicht will, dass immer mehr Menschen diese nicht unbedingt staatstragende Meinung entwickeln, dann sollte sie mit den „Maßnahmen“ schnellstmöglich aufhören.

Kollateralnutzen: Anfangs haben alle die Geschichte vom Killervirus geglaubt. Man hat rasch und effizient handeln können. Nun zeigt sich, wie schnell und einfach eine Bevölkerung, die in Angst getrieben wird, sich lenken lässt. Das kann man ja noch rasch für die eine oder andere Sache nützen, die sonst nicht so leicht ginge – Einfrieren von Rechten, Ausprobieren von Maßnahmen, Kontrollitis, Datensammlung auf breiter Basis, Durchboxen von pharmakologischen Innovationen, die sonst Jahrzehnte dauern würde, ganz zu schweigen von wirtschaftlichen oder anderen Veränderungen. Der Kollateralnutzen ist für unterschiedliche Leute sehr verschieden. Aber offenbar treffen sich ausreichend viele darin, in dieser Krise einen solchen Kollateralnutzen für sich zu finden, dass es besser erscheint, sie am Köcheln zu halten als für beendet zu erklären. Und das scheint mir bis auf weiteres die plausibelste, wenn auch nicht sonderlich erbauliche Erklärung für die Vernunftlosigkeit, die unsere Gesellschaft erfasst hat.

Gefragt wären jetzt freie, unabhängige investigative Journalisten, Medien und Intellektuelle, Kirchenleute, die Einspruch erheben und die Fragen und Studienergebnisse der kritischen

Wissenschaftler in den Raum stellen. Laut und deutlich. Wo sind sie?

Quellen, Literatur

1. Ferguson N, Laydon D, Nedjati Gilani G, Imai N, Ainslie K, Baguelin M, et al. Impact of non-pharmaceutical interventions (NPIs) to reduce COVID19 mortality and healthcare demand. London: Imperial College, 2020.
2. an der Heiden M, Buchholz U. Modellierung von Beispielszenarien der SARS-CoV-2-Epidemie 2020 in Deutschland. Berlin: Robert Koch Institut, 2020.
3. Russell TW, Hellewell J, Jarvis CI, van-Zandvoort K, Abbott S, Ratnayake R, et al. Estimating the infection and case fatality ratio for COVID-19 using age-adjusted data from the outbreak on the Diamond Princess cruise ship. Eurosurveillance. 2020;25(12):pii=2000256. doi: https://doi.org/10.2807/1560-7917.
4. Cheng H-Y, Jian S-W, Liu D-P, Ng T-C, Huang W-T, Lin H-H, et al. Contact Tracing Assessment of COVID-19 Transmission Dynamics in Taiwan and Risk at Different Exposure Periods Before and After Symptom Onset. JAMA Internal Medicine. 2020. doi: 10.1001/jamainternmed.2020.2020.
5. Gao M, Yang L, Chen X, Deng Y, Yang S, Xu H, et al. A study on infectivity of asymptomatic SARS-CoV-2 carriers. Respir Med. 2020;169:106026-. doi: 10.1016/j.rmed.2020.106026. PubMed PMID: 32405162.
6. Nguyen-Van-Tam JS, Killingley B, Enstone J, Hewitt M, Pantelic J, Grantham ML, et al. Minimal transmission in an influenza A (H3N2) human challenge-transmission model within a controlled exposure environment. PLOS Pathogens. 2020;16(7):e1008704. doi: 10.1371/journal.ppat.1008704.
7. Tolksdorf E, Buda S, Schuler E, Wieler LH, Haas W. Schwereeinschätzung von COVID-19 mit Vergleichsdaten zu Pneumonien aus dem Krankenhaussentinel für schwere akute Atemwegserkrankungen am RKI (ICOSARI). Epidemiologisches Bulletin. 2020;14:3-9. doi: 10.25646/6601.
8. Miles D, Stedman M, Heald A. Living with covid-19: Balancing costs against benefits in the face of the virus. National Institute Economic Review. 2020;253:R60-R76. Epub 07/28. doi: 10.1017/nie.2020.30.
9. EBMPHET Consortium. COVID-19 Severity in Europe and the USA: Could the Seasonal Influenza Vaccination Play a Role? SSRN. (7/6/2020). doi: 10.2139/ssrn.3621446
10. Cowling BJ, Fang VJ, Nishiura H, Chan K-H, Ng S, Ip DKM, et al. Increased risk of noninfluenza respiratory virus infections associated with receipt of inactivated influenza vaccine. Clin Infect Dis. 2012;54(12):1778-83. Epub 03/15. doi: 10.1093/cid/cis307. PubMed PMID: 22423139.
11. Cowling BJ, Nishiura H. Virus Interference and Estimates of Influenza Vaccine

Effectiveness from Test-Negative Studies. Epidemiology. 2012;23(6):930-1. doi: 10.1097/EDE.0b013e31826b300e. PubMed PMID: 00001648-201211000-00030.
12. Breiman A, Ruvën-Clouet N, Le Pendu J. Harnessing the natural anti-glycan immune response to limit the transmission of enveloped viruses such as SARS-CoV-2. PLOS Pathogens. 2020;16(5):e1008556. doi: 10.1371/journal.ppat.1008556.
13. Miotto M, Di Rienzo L, Gosti G, Milanetti E, Ruocco G. Does blood type affect the COVID-19 infection pattern? arXiv:200706296 2020.
14. Daunizeau J, Moran RJ, Mattout J, Friston K. On the reliability of model-based predictions in the context of the current COVID epidemic event: impact of outbreak peak phase and data paucity. medRxiv. 2020:2020.04.24.20078485. doi: 10.1101/2020.04.24.20078485.
15. Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, Crawford JM, McGinn T, Davidson KW, et al. Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among 5700 Patients Hospitalized With COVID-19 in the New York City Area. JAMA. 2020;323(20):2052-9. doi: 10.1001/jama.2020.6775.
16. Pan A, Liu L, Wang C, Guo H, Hao X, Wang Q, et al. Association of Public Health Interventions With the Epidemiology of the COVID-19 Outbreak in Wuhan, China. JAMA. 2020;online first. doi: 10.1001/jama.2020.6130.
17. Walach H, Hockertz S. Wuhan Covid19 data – more questions than answers. Toxicology. 2020;440:152486. doi: https://doi.org/10.1016/j.tox.2020.152486.
18. Walach H, Hockertz S. A Reply to Dr. Pan's and Dr. Wu's Response: "Wuhan COVID-19 data – an example to show the importance of public health interventions to fight against the pandemic". Toxicology. 2020;441:152524. doi: 10.1016/j.tox.2020.152524.
19. Wieland T. Flatten the Curve! Modeling SARS-CoV-2/COVID-19 Growth in Germany on the County Level. medRxiv. 2020:2020.05.14.20101667. doi: 10.1101/2020.05.14.20101667.
20. Wieland T. A phenomenological approach to assessing the effectiveness of COVID-19 related nonpharmaceutical interventions in Germany. Safety Science. 2020;131:104924. doi: https://doi.org/10.1016/j.ssci.2020.104924.
21. COVID-19: Wo ist die Evidenz? Stellungnahme Deutsches Netzwerk Evidenz-basierte Medizin e.V. (EbM-Netzwerk) [Internet]. Berlin: EBM-Netzwerk; 2020. Available from: https://www.ebm-netzwerk.de/de/veroeffentlichungen/covid-19
22. Dehning J, Zierenberg J, Spitzner FP, Wibral M, Neto JP, Wilczek M, et al. Inferring change points in the spread of COVID-19 reveals the effectiveness of interventions. Science. 2020:eabb9789. doi: 10.1126/science.abb9789.
23. Kuhbandner C, Homburg S, Walach H, Hockertz S. Comment on Dehning et al (Science, 15 May 2020, eabb9789: Inferring change points in the spread of COVID-19 reveals the effectiveness of interventions). advance Social Sciences and Humanities

Preprint. 2020;Preprint. doi: https://doi.org/10.31124/advance.12362645.v1.
24. Kuhbandner C, Homburg S, Walach H, Hockertz S. Was Germany's Corona Lockdown Necessary? Advande – Sage Preprint. 2020. doi: 10.31124/advance.12362645.v3.
25. Atkeson A, Kopeck K, Zha T. Four stylized facts about Covid-19. Cambridge MA: National Bureau of Economic Research, 2020.
26. Levitt M, Scaiewicz A, Zonta F. Predicting the Trajectory of Any COVID19 Epidemic From the Best Straight Line. medRxiv. 2020:2020.06.26.20140814. doi: 10.1101/2020.06.26.20140814.
27. Prowse T, Purcell T, Clarys Baia-da-Silva D, Sampaio V, Marcelo Monteiro W, Wood J, et al. Inferred resolution through herd immunity of first Covid-19 wave in Manaus, Brazilian Amazon. medRxiv. 2020:2020.09.25.20201939. doi: 10.1101/2020.09.25.20201939.
28. Deslandes A, Berti V, Tandjaoui-Lambotte Y, Alloui C, Carbonnelle E, Zahar JR, et al. SARS-CoV-2 was already spreading in France in late December 2019. International Journal of Antimicrobial Agents. 2020;55(6):106006. doi: https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2020.106006.
29. Chavarria-Miró G, Anfruns-Estrada E, Guix S, Paraira M, Galofré B, Sáanchez G, et al. Sentinel surveillance of SARS-CoV-2 in wastewater anticipates the occurrence of COVID-19 cases. medRxiv. 2020:2020.06.13.20129627. doi: 10.1101/2020.06.13.20129627.
30. Valenti L, Bergna A, Pelusi S, Facciotti F, Lai A, Tarkowski M, et al. SARS-CoV-2 seroprevalence trends in healthy blood donors during the COVID-19 Milan outbreak. medRxiv. 2020:2020.05.11.20098442. doi: 10.1101/2020.05.11.20098442.
31. Edridge AW, Kaczorowska JM, Hoste AC, Bakker M, Klein M, Jebbink MF, et al. Human coronavirus reinfection dynamics: lessons for SARS-CoV-2. medRxiv. 2020:2020.05.11.20086439. doi: 10.1101/2020.05.11.20086439.
32. Doshi P. Covid-19: Do many people have pre-existing immunity? BMJ. 2020;370:m3563. doi: 10.1136/bmj.m3563.
33. Gomes MGM, Corder RM, King JG, Langwig KE, Souto-Maior C, Carneiro J, et al. Individual variation in susceptibility or exposure to SARS-CoV-2 lowers the herd immunity threshold. medRxiv. 2020:2020.04.27.20081893. doi: 10.1101/2020.04.27.20081893.
34. Havers FP, Reed C, Lim T, Montgomery JM, Klena JD, Hall AJ, et al. Seroprevalence of Antibodies to SARS-CoV-2 in 10 Sites in the United States, March 23-May 12, 2020. JAMA Internal Medicine. 2020. doi: 10.1001/jamainternmed.2020.4130.
35. Černý J, Stříž I. Adaptive innate immunity or innate adaptive immunity? Clinical Science. 2019;133(14):1549-65. doi: 10.1042/CS20180548.
36. Ioannidis JPA. Coronavirus disease 2019: the harms of exaggerated information and non-evidence-based measures. European Journal of Clinical Investigation.

2020;n/a(n/a):e13222. doi: 10.1111/eci.13222.
37. Rainwater-Lovett K, Chun K, Lessler J. Influenza outbreak control practices and the effectiveness of interventions in long-term care facilities: a systematic review. Influenza Other Respir Viruses. 2014;8(1):74-82. Epub 11/07. doi: 10.1111/irv.12203. PubMed PMID: 24373292.
38. Arvay CG. Wir können es bessser. Wie Umweltzerstörung die Corona-Pandemie auslöste und warum ökologische Medizin unsere Rettung ist. Köln: Quadriga; 2020.
39. Kim H, Lim KY, Kang J, Park JW, Park S-H. Macrophagic myofasciitis and subcutaneous pseudolymphoma caused by aluminium adjuvants. Scientific Reports. 2020;10(1):11834. doi: 10.1038/s41598-020-68849-8.
40. Cyranoski D, Mallapaty S. Relief as coronavirus vaccine trial restart – but transparency concerns remain. Nature. 2020;585:331-2. doi: 10.1038/d41586-020-02633-6.
41. van Doremalen N, Lambe T, Spencer A, Belij-Rammerstorfer S, Purushotham JN, Port JR, et al. ChAdOx1 nCoV-19 vaccination prevents SARS-CoV-2 pneumonia in rhesus macaques. bioRxiv. 2020:2020.05.13.093195. doi: 10.1101/2020.05.13.093195.
42. 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.
43. Matheeussen V, Corman VM, Donoso Mantke O, McCulloch E, Lammens C, Goossens H, et al. International external quality assessment for SARS-CoV-2 molecular detection and survey on clinical laboratory preparedness during the COVID-19 pandemic, April/May 2020. Eurosurveillance. 2020;25(27):2001223. doi: https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2020.25.27.2001223.
44. 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: doi:https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2020.25.3.2000045.
45. Schreyer P. Chronik einer angekündigten Krise: Wie ein Virus die Welt verändern könnte. Frankfurt: Westend; 2020.
46. Doyen S, Klein O, Pichon C-L, Cleermans A. Behavioural Priming: It's all in the mind, but whose mind? PloS ONE. 2012;7(1):e28081.
47. Aarts H, Custers R, Marien H. Preparting and motivating behavior outside of awareness. Science. 2008;319:1639.
48. Lundh LG. Normal suggestion. An analysis of the phenomenon and its role in psychotherapy. Clinical Psychology and Psychotherapy. 1998;5:24-38.

