

Angst gefährdet die Gesundheit. Wissen stärkt die Abwehrkräfte – gegen Viren, gefährliche Propaganda und Lügen. Bereits bei Schweine- und Vogelgrippe versuchten Pharmakonzerne und Virologen mit falschen Pandemie-Alarmen Millionen Menschen in die Irre zu führen.

Der Arzt, Politiker und ehemalige Bundestagsabgeordnete Wolfgang Wodarg vereitelte diese Pläne damals maßgeblich und bezieht auch heute wieder unmissverständlich Position:
»Wir erleben zurzeit ein immenses Verbrechen gegen die Menschheit. Offenkundig treibt die Corona-Profiteure nicht die Sorge um die Umwelt und unsere Gesundheit, nicht die Emanzipation oder der Schutz vor Erderwärmung an. Ihre Triebkraft ist, wie schon lange vorher, ihre kranke Gier nach Reichtum, Monopolen und Macht.«

Wolfgang Wodarg entlarvt die Pandemie als Putsch von oben, gesteuert von Impfmafia und Techno-Elite. Sein Buch ist ein unentbehrlicher Wegweiser – zu wahrer Solidarität, wirklicher Demokratie sowie einem Gesundheitswesen, das nicht kranken Kapitalinteressen, sondern Menschen dient.

ISBN 978-3-96789-018-1  € 20,00 (D) € 20,60 (A)

WOLFGANG
WODARG

FALSCH
PANDEMIEN

RUBIKON

RUBIKON

WOLFGANG
WODARG

FALSCH PANDEMIEN

ARGUMENTE
GEGEN DIE HERRSCHAFT
DER ANGST



EINE VIRUSART KOMMT SELTEN ALLEIN

Als Erreger von akuten Atemwegsinfektionen (ARIs = Acute Respiratory Infections) kommt eine Vielzahl von Viren infrage. Manchmal verursacht nur eines allein die Infektion, häufiger mehrere gemeinsam, denn als ökologische Nische können die Atemwege gleichzeitig mit mehreren Erregern infiziert werden. Aufgrund ihrer raschen Ausbreitung und ihres flächendeckenden Vorkommens haben ARIs weltweit einen erheblichen Einfluss auf die öffentliche Gesundheit und alle Bereiche des Alltagslebens.

Sind auch tiefere Atemwege entzündet, sprechen Lungenärzte von Community Acquired Pneumonia (CAP) und unterscheiden sie von den Lungenentzündungen, die Patienten erst im Krankenhaus »erworben« haben. Laut Untersuchungen kommen die häufigsten Pneumonie-Patienten aus Senioren- und Pflegeheimen, weshalb Ärzte die Erkrankung früher »Nursing home-acquired pneumonia« (NHAP) nannten. Zudem ist das Risiko der Senioren- oder Pflegeheimbewohner für die Besiedlung durch Krankenhauskeime, also auch mit multiresistenten Erregern (MRE), generell erhöht.

Direkt vor Beginn der PCR-Test-Orgien, am 19. Dezember 2019, veröffentlichten Jan Rupp und Ruth Hörster, zwei norddeutsche Kollegen, eine Arbeit über »Das neue Verständnis pulmonaler Infektionen«.²⁰ Über die Diagnostik molekularer Erreger, zum Beispiel mit dem PCR-Test, schreiben sie:

»Was für epidemiologische Betrachtungen zunächst einmal hoffnungsvoll erscheint, da durch eine vermehrte Sensitivität vermeintlich eine größere Anzahl von Erregern entdeckt werden kann, bereitet häufig Schwierigkeiten in der Interpretation. So können zum Beispiel einzelne Viren nicht eindeutig als Krankheitserreger klassifiziert werden, da die Pathogenität bislang wenig untersucht wurde beziehungsweise auch

Vergleichskollektive von Patienten ohne entsprechende Symptomatik fehlen. In gleicher Weise finden sich nun gehäuft Koinfektionen von mindestens zwei Erregern, welche zuvor häufig auch mal übersehen werden konnten. [...] Es ist davon auszugehen, dass der zunehmende Nachweis viraler Erreger zunächst Ausdruck der verbesserten diagnostischen Möglichkeit ist. In mehreren Studien gelang bei bis zu 30 Prozent der Patienten mit CAP der Nachweis von Viren, darunter vor allem Influenza A/B, Rhinovirus, RSV (Respiratory Syncytial Virus), Coronaviren und humanes Metapneumovirus²¹. Wie allgemein bekannt, weisen viral-bakterielle Koinfektionen starke saisonale Unterschiede auf und treten auf der Nordhalbkugel mit einer Häufung im Winter und Frühling und einem Peak im 1. Quartal des Jahres auf. Während dieser Zeit sind Koinfektionen sogar häufiger als jede Infektion für sich.«²²

Um so absurder muss umsichtigen Lungenärzten jetzt die hypnotische und durch viele monetäre Anreize begünstigte Fixierung auf die massenhafte isolierte Suche nach nur einer Virusunterart mittels einer chaotisch unübersichtlichen Testpraxis erscheinen. In Fernsehinterviews wirkt einer der beiden norddeutschen Autoren auch sehr vorsichtig und man spürt seine Furcht davor, etwas politisch Inkorrekt zu sagen.²³

Die Frage, welche Erreger gleichzeitig für die beobachteten Symptome verantwortlich sind, interessiert immer mehr neugierige Forscher. Daher ist das Zusammenspiel der Viren in unseren Atemwegen ein Schwerpunkt schottischer Infektiologen um Dr. Sema Nickbakhsh von der Universität in Glasgow.²⁴ Während schwerere Erkrankungen meist mit der Co-Infektion durch Bakterien in Verbindung gebracht werden, deuten ihrer Meinung nach Studien zur Virom-Ökologie darauf hin, dass Virus-Virus-Interaktionen sich erheblich auf das Infektionsrisiko auswirken können und somit auch die Erregerausbreitung in der Bevölkerung beeinflussen.

Das hätte in der Tat eine große Bedeutung für die Gestaltung von Interventionsmaßnahmen bei viralen Ausbrüchen. Die Wissenschaftler in Glasgow schreiben dazu:

»Wenn zum Beispiel zwei Viren antagonistische Wechselwirkungen aufweisen, können Bekämpfungsmaßnahmen gegen einen Erreger die Inzidenz des anderen beispielsweise steigern. Das Verständnis der Ökologie, Epidemiologie und Evolution von Atemwegsviren und die Identifizierung der viralen Faktoren, die sich auf den Ausgang von Atemwegserkrankungen auswirken, ist von zentraler Bedeutung für zahlreiche präventive und therapeutische Fragestellungen.«

Zu diesem Zweck sei es wichtig, in einem Multi-Pathogen-Ansatz die vielen gleichzeitigen Befunde, die bei jedem einzelnen Patienten und auf der Bevölkerungsebene beobachtet werden, zu integrieren. Die sogenannte Multiplex-Technik ermöglicht inzwischen, über 20 verschiedene Virusarten gleichzeitig zu bestimmen, und das Verfahren ist technisch so einfach wie ein isolierter Corona-PCR-Test.

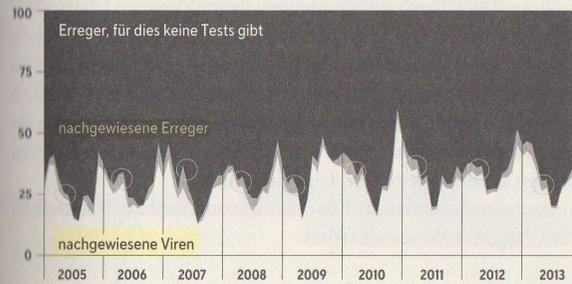
Da stellt sich natürlich die Frage: Weshalb wird bei positivem SARS-CoV-2-Test und bestehenden Krankheitssymptomen nicht nach weiteren wichtigen Erregern gesucht? Wenn es juckt, dann kann man schließlich auch Läuse und Flöhe haben.

Erstaunlich ist, dass es lange Zeit niemand für nötig gehalten hat, die Suche nach den Nachkommen der SARS- und MERS-Viren in die Multiplex-Tests zu integrieren. Obwohl sie doch angeblich so gefährlich sind, durften sich SARS-Spezies offenbar über 17 Jahre lang klinisch und epidemiologisch nahezu unbeobachtet verbreiten, vermehren und verändern, bevor sie mithilfe des Herrn Drostens plötzlich wieder hervorgezaubert wurden und allgegenwärtig zu finden sind.

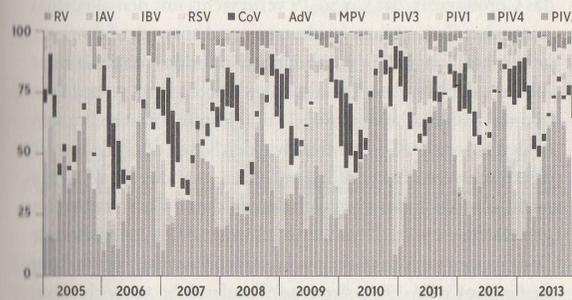
Die folgenden Bilder zeigen beispielhaft die Ergebnisse solcher Multiplex-Monitoring-Studien.

Akute Respiratorische Infektionen

Relative Virusprävalenz bei ARE in Glasgow (UK), 2005 bis 2013



*Coronavirus = das braune Schwebel
Koronavirus = das braune Schwebel
auf allen durch den Körper*



Im oberen Teil der Grafik sehen wir, dass bei einem großen Teil der Patienten keine Viren gefunden wurden, obwohl ja immer irgendwelche Erreger für die akute Atemwegsinfektion verantwortlich sein müssen. In der schwarzen Zone verstecken sich also all die vielen Erreger, für die es noch keine Virusdiagnostik gab.

Der untere, im Original farbige Teil zeigt die jahreszeitlich wechselnden prozentualen Anteile der nachweisbaren Erreger. Also nur derjenigen Viren, die in der oberen Grafik in den weißen und grauen Bereichen liegen. Man sieht unten die ganzjährig dominierenden

obwohl

Rhinoviren, darüber die Influenza-A-Viren (IAV) und die Influenza-B-Viren (IBV). Noch darüber folgen die RS-Viren und dann, hier schwarz, die Coronaviren. Coronaviren treten danach hauptsächlich von Februar bis März und häufig gemeinsam mit mehreren anderen Viren auf. Übrigens zeigen die grauen Zonen der oberen Grafik den prozentualen Anteil der Messungen, bei denen mehr als ein Erreger gefunden wurde. Coronaviren sind sehr oft der graue Schnee auf den zweiten Gipfeln (siehe Kreise).

In einem ergänzenden Kommentar vom April 2020 schreiben die Glasgower Wissenschaftler:

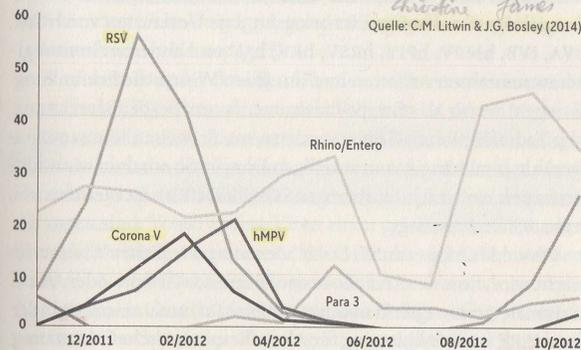
Die Ergebnisse könnten darauf hindeuten, dass SARS-CoV-2, das Coronavirus, das Covid-19 verursacht, mit den aktuellen saisonalen Coronaviren konkurriert und entweder Schwierigkeiten hat, langfristig zu überleben, oder dass es eines oder mehrere der bestehenden saisonalen Coronaviren verdrängen könnte. Bisher scheint Covid-19 der Grippe ähnlicher zu sein als den saisonalen Coronaviren, was den Anteil der Fälle betrifft, die zu schweren Erkrankungen führen, und das ältere Altersprofil, obwohl dieser Vergleich derzeit durch Datenverzerrungen erschwert wird. Detaillierte Informationen über saisonale Coronaviren werden wichtig sein, um vorherzusagen, was langfristig mit Covid-19 passieren wird und welche Auswirkungen es auf andere Atemwegsviren haben wird. [...]

Eine Studie ergab auch, dass saisonale Coronaviren häufiger mit bestimmten häufigen Atemwegsviren, Adenovirus und Parainfluenza, koinfizieren als mit anderen Gruppen von Atemwegsviren. Dies deutet darauf hin, dass Coronaviren wahrscheinlich eher kooperative als kompetitive Formen von Beziehungen mit anderen Gruppen von Atemwegsviren eingehen.²⁵

Aus dieser neuen virus-ökologischen Sichtweise ergeben sich völlig neue Schwerpunkte in Bezug auf die wichtigen Fragen nach

Herdenimmunitäten, Kreuzreaktionen, geeigneten Monitoringverfahren und Methoden angemessener Risikoeinschätzungen.

Eine weitere Studie²⁶ erbrachte mit Simultaner Mehrfach-Erregersuche den Hinweis dafür, dass die gleichzeitige Anwesenheit von Coronaviren bei Infekten mit humanen Metapneumoviren (hMPV) oder mit Respiratory Syncytial Viren (RSV) das Risiko für schwere Atemnot erhöhte.



Dem Narrativ, dass Atemwegsinfekte von nur einem einzigen Erreger verursacht werden, folgen selbst Spitzenwissenschaftler wie Professor John P. A. Ioannidis²⁷, der international von seinen Kollegen meistzitierte Epidemiologe der Stanford University (USA). Auch Ioannidis lässt weitere Erreger in seiner sonst sehr verdienstvollen Studie im Jahr 2020 unerwähnt. Prof. Ioannidis überprüfte darin größere COVID-19-Seroprävalenz-Studien weltweit und schätzte die Infektionsfatalitätsrate (IFR) jeder Studie, indem er die regionale Anzahl der COVID-19-Todesfälle durch die Anzahl der Menschen teilte, die in diesen Regionen schätzungsweise infiziert waren. Unter Berücksichtigung einiger relevanter Fehlermöglichkeiten und Unsicherheiten kam er zu dem Ergebnis, dass die

erkrankungsrate

Infektionen (ILI)

Infektionsfatalitätsrate von COVID-19 fast die Gleiche sein könnte wie die einer normalen Grippe.²⁸ Die IFR gibt den Prozentsatz der an einer bestimmten Infektion erkrankten Menschen an, die gestorben sind. Unter Berücksichtigung von 50 internationalen Einzelstudien ergab sich eine globale IFR von 0,24 Prozent und für unter 70-Jährige von 0,04 Prozent.²⁹

Hielt der renommierte Stanford-Professor die Glasgower Beobachtungen nicht für relevant? Oder hat er sie gar vergessen? Durch langjährige Forschungen ist bekannt, dass Unterarten von hCoV, IVA, IVB, hMPV, hPIV, hRSV, hRV, hAV und anderen Atemwegsviren zusammen auftreten und uns jeden Winter die Erkrankung bringen, die wir als »Grippe« zusammenfassen. Bei der Berechnung der Todesfälle durch Grippe werden normalerweise alle zusammengezählt, unabhängig vom jeweiligen Erreger. So erhalten wir undifferenziert eine infektionsbezogene Letalität (IFR), die meistens um etwa 0,1 Prozent liegt.

Obwohl »Grippe« durch Dutzende unterschiedlicher Viren verursacht wird, fasst der Arzt alle in der Diagnose »Grippe« oder Akute Saisonale Atemwegserkrankung (ARI plus ILI) zusammen. ARI oder auch ARE ist die Abkürzung für Akute Respiratorische Erkrankung ohne Fieber und ILI steht für »Influenza-like Illness«, für die Fälle, die mit Fieber einhergehen. Es wird dabei in der Praxis selten differenziert, ob nur eines der Viren eine Grippe-Erkrankung verursacht hat oder ob sogar zwei oder mehr Viren gemeinsam die Symptomatik ausgelöst haben. Schon aus logischen Gründen kann deshalb zum Beispiel die Menge der an Corona Erkrankten nicht größer sein als die der Grippe-Kranken. Wohl aber kann man innerhalb der Grippe-Toten nachschauen, wie viele unterschiedliche Viren und welche Erreger bei ihnen am häufigsten anzutreffen sind.

Also wird bei akuten Atemwegserkrankungen ähnlich verfahren wie bei den Opfern von Verkehrsunfällen. Zur Berechnung der Todesrate bei Autounfällen wird auch nicht unterschieden, ob die Opfer bei einem Unfall mit einem Porsche, einem Toyota, einem

Volkswagen oder einem Peugeot zu Tode kamen. Noch eine Parallele: Auch an Unfällen sind oft mehrere Fahrzeugmarken gleichzeitig beteiligt.

Häufig haben Kinderärzte berichtet, dass zumindest bei stationär behandelten Säuglingen und Kindern Coronaviren sehr oft mit Influenza- und anderen Viren einhergehen. Es gibt Hinweise darauf, dass in fast der Hälfte der Fälle, in denen Coronaviren gefunden werden, auch andere Virusspezies pathogenetische Co-Faktoren sein könnten (siehe einige grob gesammelte Quellen zum Herunterladen auf meiner Homepage³⁰).

Zur Beurteilung der aktuellen Situation sollten wir also immer die Tatsache berücksichtigen, dass viele Fälle von ILI oder ARI gleichzeitig von SARS-CoV-2 und anderen Virusarten ausgelöst werden können. Ich habe den Eindruck, dass viele Wissenschaftler durch Porsches, pardon, durch SARS-CoV-2 in ihrer Aufmerksamkeit gefangen sind. Wenn andere Viren einen gewissen Anteil an den Todesfällen hätten, die derzeit COVID-19 zugeschrieben werden, wäre die Sterblichkeit bei »Corona«-Infektionen noch geringer. Nochmals: Da Coronaviren immer einen Teil der »Grippe«-Infektionen ausmachen, ist es schon logisch unmöglich, dass ihr Anteil größer wird als der aller Atemwegsviren zusammen. Das ließe dann die Ergebnisse von P. A. Ioannidis in einem noch günstigeren Licht erscheinen.

LÄUSE UND FLÖHE

Bei vielen grippalen Infekten spielen also humane Metapneumoviren, Respiratorische Synzytiumviren oder Parainfluenzaviren und andere ebenfalls eine Rolle. Das wird bei der derzeitigen Teststrategie völlig missachtet. Wir wissen jedoch: Wenn es juckt, kann man Läuse oder Flöhe haben. Man kann aber auch gleichzeitig Läuse und Flöhe haben.

Bei Husten, Schnupfen, Hals- und Gliederschmerzen suchen aber derzeit alle nur noch nach einem einzigen Virus. Ist der PCR-Test positiv, nehmen die »Maßnahmen« ihren Lauf. In sogenannten **Pandemie-Zeiten** wird **völlig verdrängt**, dass an grippalen Infekten **sehr oft mehrere Virusarten als Übeltäter beteiligt** sind.

Damit will ich jetzt aber nicht noch mehr Testungen fordern, sondern nur bewusst machen, dass es außerhalb von wissenschaftlichen Studien überhaupt keinen Sinn macht, nach einer einzigen Virusart zu suchen. Über 100 verschiedene Grippeviren machen ähnliche Beschwerden und mit vertretbarem Aufwand könnten wir derzeit ohnehin nicht mehr als 20 davon im normalen Medizinbetrieb nachweisen. Zudem macht eine solche Differenzierung keinen Unterschied in der Behandlung oder bei der Vermeidung von Ansteckungen. »Grippe« oder »grippaler Infekt« reicht als Diagnose deshalb meistens völlig aus.

Die geschilderten Zusammenhänge sind übrigens extrem bedeutsam in der Diskussion um jede Impfung oder Immunisierung gegen solche saisonalen Erreger. Da diese in circa 10 bis 20 Prozent der Fälle und bei Kindern bis zu 50 Prozent der Fälle gemeinsam aktiv sind,³¹ sich manchmal gegenseitig verstärken und manchmal miteinander konkurrieren, kann derzeit niemand evidenzbasiert den Nutzen einer Impfung gegen saisonale Atemwegserreger vorhersagen.

Seltsamerweise sind **Influenza-Fälle** seit dem Frühjahr 2020 und bis ins Jahr 2021 hinein nicht nur in Deutschland **fast völlig verschwunden**. Beim Vergleich der Sentinel-Werte vom Vorwinter, als etwa 20.000 Influenza-Fälle labortechnisch nachgewiesen wurden, findet das RKI im zweiten Corona-Winter nur vereinzelte oder gar keine Influenzaviren mehr. **Wo sind sie nur geblieben?**

Einige sogenannte Faktenchecker lobten sogleich linientreu den Erfolg der Infektionsschutzmaßnahmen und fachsimpelten über das Präventionsparadox. Weshalb die Präventionsmaßnahmen nur bei Influenza und – weil Faktenchecker ja an die PCR-Ergebnisse glauben – nicht auch bei Coronaviren zum Verschwinden geführt

haben sollen, dafür hatte sich offenbar kein plausibles Narrativ finden lassen.

Der Epidemiologe Knut Wittkowski meinte in einem Interview³² Ende Dezember 2020, möglicherweise würde eine ganze Reihe, vielleicht sogar der größte Teil von Influenza-Fällen wegen der Tests unter COVID-19 laufen. Wittkowski äußerte auch, es gäbe keine Evidenz dafür, dass die Masken die Influenza gestoppt hätten, denn dann hätten sie die etwas größeren SARS-CoV-2 erst recht stoppen müssen. Für die Hypothese, dass das Maske-Tragen die Übertragung von Influenza wirksam reduziert, hatte auch die Weltgesundheitsorganisation in einer Studie aus dem Jahr 2019 keine Beweise gefunden.

ÜBER DEN ANGEMESSENEN UMGANG MIT VIREN

Rhinoviren, Adenoviren, Metapneumoviren, Coronaviren, RS-Viren, Influenza- oder Parainfluenzaviren und weitere Viren machen alle recht **ähnliche Krankheitsbilder**. Nach der Infektion spüren wir sie zuerst in den oberen Atemwegen, in der Nase (Schnupfen, Niesen), im Rachen (Kratzen und Wundsein) oder in den oberen Luftröhrenabschnitten und dem Kehlkopf (Husten und Heiserkeit). Gegen diese Viren gibt es keine Antibiotika, sondern **nur die übliche symptomatische Therapie**. Antibiotika wirken allein gegen Bakterien, die in manchen Fällen beteiligt sind, und auch die Grippe-Impfung richtet sich nur gegen den kleinen Teil der Influenzaviren.

Da die Stärke einer Infektion aber auch von der Menge der Erreger abhängt, können wir einerseits unser vielleicht überfordertes Immunsystem durch **Mittel** entlasten, **welche die Viruslast** beziehungsweise **die Infektionsdosis reduzieren**. Andererseits können auf das Immunsystem wirkende Stoffe, wie die **Vitamine D und C**, oder die sogenannte **orthomolekulare Substitution** systemisch wirken und das Immunsystem bei seiner Arbeit unterstützen.

syndrome«, *N Engl J Med.* 2003;348:1967–1976. doi: 10.1056/NEJMoa030747. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

- 5.120 20. J. Rupp u. R. Hörster, »Das neue Verständnis pulmonaler Infektionen«, *Pneumologie* 2020. 17:105–112, <https://doi.org/10.1007/s10405-019-00291-8>, Online publiziert: 10. Dezember 2019
- 5.121 21. Self WH, Williams DJ, Zhu Y et al (2016), »Respiratory viral detection in children and adults: comparing asymptomatic controls and patients with community-acquired pneumonia«. *J Infect Dis* 213:584–591. Sie schreiben: Der Nachweis von Influenza, respiratorischen Synzytialviren und humanen Metapneumoviren bei Patienten mit CAP aller Altersgruppen weist wahrscheinlich auf eine ursächliche Rolle hin, während der Nachweis von Parainfluenza, Coronaviren, Rhinoviren und Adenoviren, insbesondere bei Kindern, weitere Untersuchungen erfordert.
- 5.121 22. Holter JC, Müller F, et al. (2015), »Etiology of community-acquired pneumonia and diagnostic yields of microbiological methods: a 3-year prospective study in Norway«, *BMC Infect Dis* 15:64
- 5.121 23. <https://www.ardmediathek.de/ndr/video/schleswig-holstein-magazin/infektiologe-prof-jan-rupp-lockerungen-sind-verantwortbar/ndr-schleswig-holstein/Y3JpZDovL25kci5kZS9kMmM5YjYONC1jNTMzLTRhMzQtOTgxZS1kNjBjOTBhM2M3MGQ>
- 5.121 24. Sema Nickbakhsh et al. (2019), »Virus-virus interactions impact the population dynamics of influenza and the common cold«, MRC-University of Glasgow, Centre for Virus Research
- 5.124 25. https://www.myscience.org/news/2020/patterns_of_common_coronavirus_infections_could_aid_understanding_of_COVID_19-2020-glasgow
- 5.125 26. Litwin, C. M., & Bosley, J. G. (2014), »Seasonality and prevalence of respiratory pathogens detected by multiplex PCR at a tertiary care medical center«, *Archives of virology*, 159(1), 65–72. ^{USA}
<https://doi.org/10.1007/s00705-013-1794-4>
- 5.125 27. John P. A. Ioannidis, »Infection fatality rate of COVID-19 inferred from seroprevalence data«, Publication: Bulletin of the World Health Organization; Type: Research, Article ID: BLT.20.265892
- 5.126 28. Ebd.
- 5.126 29. <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.05.13.20101253v3> IFR = 0,24 > 70% IFR > 70 0,05
- 5.127 30. <https://www.wodarg.com/app/download/9026962714/more%20than%20one%20virus%20TRIP%20SEARCH.docx?t=1603900910>
- 5.128 31. s. Fußnote 24
- 5.129 32. <https://justthenews.com/politics-policy/coronavirus/influenza-levels-continue-cratering-some-cite-COVID-measures-even-COVID#article> Knut Hilbrowski/epidem
33. Krause JC, Panning M, Hengel H, Henneke P, »The role of multiplex PCR in respiratory tract infections in children«, *Deutsches Ärzteblatt, Int* 2014; 111: 639–45. DOI: 10.3238/arztebl.2014.0639