Warum offizielle Erwartungen und Fakten so auseinanderliegen, mit fatalen Folgen für alle

Einer der Widersprüche in der ganzen Corona-Pandemie ist die offenkundig drastisch-hohe Todesrate zu Anfang in China, die der SARS-CoV-2 Ausbruch auslöste und die vergleichsweise harmlose Situation bei uns. Das Geschehen in China erzeugte bei den ersten Modellrechnern panische Voraussagen. Diese wiederum lagen um Größenordnungen falsch, und nichts von diesen drastischen Vorhersagen traf bei uns ein. Warum? Die brave Schülerantwort auf diese Frage ist: Ja, weil wir durch Lockdown und Co drastisch gehandelt haben. Diese Antwort ist falsch, wie ich schon öfter diskutiert habe. Warum also der Widerspruch? Im Folgenden will ich diese beiden Aspekte beleuchten. Dass es in China drastische Ereignisse gab, zeigt die sorgfältige Recherche von Sharry Markson in ihrem Buch „What really happened in Wuhan – Was in Wuhan wirklich geschah". Dass es bei uns keine außerordentliche Übersterblichkeit gab, zeigt eine neue, sehr sorgfältige Analyse von Rockenfeller und Kollegen aus Deutschland.

Sharry Markson – What really happened in Wuhan

Anfangs dachte ich wie so manche Kollegen, die ich kenne: vielleicht waren ja die Berichte aus China falsch oder übertrieben. Spätestens seit ich das Buch von Sharry Markson gelesen habe, bin ich da anderer Meinung [1]. Eine sorgfältige Besprechung ist hier nicht mein Ziel. Aber so viel sei gesagt: Das Buch gehört vielleicht zu den besten journalistischen Büchern, die ich zu diesem Thema gelesen habe. Sharry Markson ist eine australische Journalistin, die intensiv mit chinesischen Whistleblowern, mit US-amerikanischen Politikern und Geheimdienstleuten unterschiedlicher Dienste geredet hat und in diesem Buch auf äußerst spannende Weise ihre Befunde darlegt – ein Krimi könnte kaum spannender sein und ist öfter schlechter geschrieben als dieses Buch.

Ihre Befunde in Kürze: Das Virus brach mit großer Sicherheit in Wuhan bereits im Oktober 2019 aus, vermutlich kurz vor oder während dort die militärische Weltolympiade stattfand. Das ist ein regelmäßig vorkommendes Sportereignis, bei dem Sportler aus allen Armeen der Welt mitmachen und das eben schon von langer Hand geplant im Oktober 2019 in Wuhan stattfand. In Wuhan und kurz darauf anderswo in China löste der Ausbruch große Panik aus, weil viele Menschen schwer erkrankten und starben. Die Behörden versuchten wohl lange, den Ausbruch zu verheimlichen. Etwas, was mir schon ganz früh auffiel, erwähnt Markson auch: Obwohl die Behörden dort den Ernst der Lage wohl kannten, taten sie anfangs so gut wie gar nichts, um die Verbreitung einzudämmen. Die Flughäfen blieben offen, alle internationalen Hubs waren immer offen [2]. Und der Flughafen von Wuhan wurde erst

nach dem Frühlingsfest im Januar geschlossen [3]. Eigentlich die falsche Strategie, wenn man einen neuartigen Erreger eindämmen will. Erst durch spektakuläre Aktionen von Ärzten und Zivilpersonen wurden die Behörden dann aktiv und versuchten, so viel wie möglich zu verschleiern.

All das, und sehr viele Indizien mehr, deuten darauf hin, so Markson, dass hier ein höchst peinlicher Unfall in Wuhans Institut of Virology (WIV) oder im benachbarten Institut für biologische Produkte, einer Militärforschungsanstalt verschleiert werden sollte.

Die chinesischen Behörden versuchten also lt. Sharry Markson das Ausmaß der wahren Tragödie zu verschleiern. Ob das Absicht oder Inkompetenz war, darüber sagt sie nicht viel. Die krampfhaften Versuche einer international renommierten Virologengruppe, die Diskussion um einen möglichen Laborunfall per ordre de mufti schon im Februar 2020 zu verbieten [4] funktionierten ja, zumindest was den öffentlichen Diskurs anging, eine Weile lang ganz gut. Aber auf immer lässt sich die Wahrheit kaum verschleiern. Und so führt auch Markson eine ganze Reihe von Befunden an, incl. Interviews und Aussagen von hochkarätigen Experten.

Diese Befunde stützen, was auch deutsche Forscher schon früh gesagt hatten, was aber von allen Mainstreammedien folgsam als „Verschwörungstheorie“ gebrandmarkt wurde: Es spricht sehr viel mehr dafür, dass das Virus aus einer „Gain-of-Function“-Forschung stammt, also aus Laborversuchen, mit denen man versucht, natürlichen Viren neue Eigenschaften zu geben, die sie ansteckender und für Menschen gefährlicher machen. Diese Forschung ist natürlich militärischer Natur und stammt daher, dass man immer versucht, möglichen „Bioterroristen“ zuvorzukommen, um zu verstehen, wie mögliche Biowaffen funktionieren könnten und wie man sich dagegen schützen könnte, etwa durch Impfungen. Dass diejenigen, die solche Forschung betreiben, im Grunde selber zu Bioterroristen werden, das entgeht den meisten, die darin involviert sind.

Ein kleines Detail am Rande – von denen findet man viele in Marksons Buch: Shi Zhengli, die Leiterin des Wuhaner Labors und Peter Daszak, der Chef der US-amerikanischen Eco-Health Alliance, der vom NIH und anderen US-Förderern Geld für die Forschung in Wuhan einsammelte und das Geld dorthin kanalisierte, die beiden hatten beim Forschungsarm des US-Militärs, DARPA (Defence Advanced Research Projects Agency) einige Jahre zuvor einen Antrag gestellt. Mit dem Antragsgeld sollten Fledermaus-Coronaviren so umgebaut werden, dass sie eine sog. Furin-Spaltstelle am Spike-Protein erhalten, das für die Kontaktnahme mit dem ACE-Rezeptor verantwortlich ist. Durch diese Furin-Spaltstelle würde das Fledermaus-Coronavirus menschliche Zellen infizieren können, so der Antrag. Er wurde abgelehnt. Aber der Inhalt des Antrags hat sehr viel Ähnlichkeit mit dem, was dann passiert ist: Ein Beta-Coronavirus mit einer Furinspaltstelle am Spikeprotein erhält genau dadurch erst die

Fähigkeit, menschliche Zellen zu infizieren. Dazu ist es wichtig zu wissen: Keines der bekannten Fledermausviren hat diese Furinspaltstelle. Furin ist ein Enzym, das vor allem bei Menschen, aber auch bei anderen Warmblütern vorkommt. Erst durch diese enzymatische Aktivierung kann das Virus in den menschlichen Organismus eindringen. Es wäre zwar auch denkbar, dass das Virus diese Eigenschaft bei einer Doppelinfektion mit einem Wirt erhalten hätte, bei der ein Coronavirus ohne Furinspaltstelle und ein anderes Virus mit Furinspaltstelle sich zufällig rekombiniert hätten und dann sozusagen als von der Natur erzeugter Hybrid diesen Wirt wieder verlassen hätten. Dagegen spricht allerdings, dass man solche Wirte nicht gefunden hat, obwohl man es in über 80.000 verschiedenen Stichproben gesucht hat. Daher argumentiert eine andere Gruppe von angesehenen Virologen gegen das Denk- und Redeverbot und plädiert dafür, dass man die Diskussion offen halten soll [5]. Denn, dass so eine Kombination per Zufall entstanden ist, ist sehr unwahrscheinlich [6].

Laborvirus

Eine soeben erst auf dem Preprint-Server BioRxiv hinterlegte Arbeit argumentiert, dass es Fingerabdrücke in dem SARS-CoV-2 Virus gibt, die einen Laborursprung nahelegen [7]. Denn beim künstlichen Zusammenbauen von Viren werden offenbar einzelne Module verwendet, die von bestimmten Enzymen zusammengeschnitten werden. Das sei bei diesem Virus klarerweise der Fall. Überhaupt scheint die These vom künstlichen Ursprung von SARS-CoV-2 langsam diskutabel zu werden. Die Diskursverbieter um Andersen [8], zu denen auch Drosten gehörte [4], haben es immerhin geschafft, diese These fast zwei Jahre lang zu tabuisieren. Gøtzsche hat das „Science by eminence“ genannt [9]. Auch die von mir geführten Experteninterviews legen nahe, dass das Virus eher aus dem Labor, als aus der Natur stammt, denn es war von Anfang an bestens an den Menschen angepasst. Dazu brauchen direkt aus der Natur kommende Viren erst eine gewisse Anpassungszeit und die erlaubt es, den ursprünglichen Tierwirt aufzuspüren. Bei MERS hat es keine drei Monate gedauert und dann wusste man, dass es vom Kamel stammte, und man konnte umgekehrt auch Kamele wieder infizieren. Genau das ist bei SARS-CoV-2 misslungen. Man fand keinen Zwischenwirt und man konnte eine Rückinfektion bei Fledermäusen nicht durchführen. All das, und noch ein paar gute Argumente mehr, die Sharry Markson aufführt, sprechen für einen Laborursprung.

Es war ein Unfall, der irgendwann in den ersten zwei Wochen des Oktobers 2019 in Wuhan passiert sein muss. Das zeigt sich für Markson an der Tatsache, dass dort erstens das Labor dichtgemacht wurde. Das sieht man an einer drastischen Reduktion der Mobilfunksignale um und aus dem Labor. Der zweite Hinweis: urplötzlich wurde in enorme Sicherheitsvorkehrungen investiert. Drittens ging die Datenbank vom Netz, die die Virusinformationen enthielt. Viertens war die Information falsch, die Shi Zhengli gab, das

sei wegen Hackern der Fall gewesen; denn der Internetverkehr kurz davor zeigte nur wenig Zugriffe von außen, die Hackerangriffe nahelegen würden.

Wir haben also einen Laborunfall vor uns, der in einem der wenigen Hochsicherheitslabore in China passiert ist – das auch wiederum nicht so sicher war, wie es hätte sein sollen. Bei diesem Unfall kommt ein Virus in den Umlauf, das absichtlich so gebastelt wurde, dass es an menschliche ACE2-Rezeptoren andocken kann. Die gibt es überall, in der Lunge, in den Gefäßen, und wenn eine Infektion stattfindet und systemisch wird, führt dies zu einer schweren atypischen Lungenentzündung. Die chinesischen Behörden laufen im Stillen Amok und versuchen gleichzeitig normales Geschäft nach außen zu signalisieren. Dass es in China wohl zu tragischen Situationen gekommen ist, dafür gibt Marksons Recherche gute Hinweise.

Das Paradox: Chinas Panik infiziert den Rest der Welt, aber dafür gibt es eigentlich wenig Grund

Nun kommt das Paradox, das mich beschäftigt: Warum ist das, was offenbar in China passierte und vor dem alle Angst gehabt haben, nicht bei uns eingetreten? Warum war das Killervirusnarrativ schon relativ früh ersichtlich falsch? Ich werde gleich unten eine neue Studie referieren, die das absolut wasserdicht belegt. In Europa und im Rest der Welt ist diese SARS-CoV-2 Pandemie vergleichsweise glimpflich ausgegangen. Viele Todesfälle werden dieser Pandemie zugeschrieben, aber sehr viele dürften nicht durch das Virus selbst, sondern durch die Reaktionen darauf zurückzuführen sein. Und daher ergibt sich das Paradox: Warum ist bei uns das Drama ausgeblieben?

Dafür gibt es mehrere Verständnismöglichkeiten. Eine hatte ich in meinem letzten Blog schon angedeutet: Das Virus hat eine besondere Affinität zu asiatischen Menschen und betrifft unterschiedliche Bevölkerungsgruppen unterschiedlich stark. Einige Reviews, die ich bereits in meinem letzten Blog zitiert habe, weisen in diese Richtung [10-12]. Sie signalisieren zwar keine wasserdichten Belege, aber machen mindestens plausibel, dass es verschiedene Aspekte gibt, die eine unterschiedliche Empfänglichkeit verschiedener Volksgruppen und Populationen auf genetischer Ebene verstehen lassen. So etwa haben Menschen mit dem Human Leukocyte Antigen (HLA) mit seiner genetischen Variante B*46.01 die geringste Bindungsdichte für SARS-CoV-2 [13]. Und diese Variante ist in Ostasien, China, Thailand, Vietnam am weitesten verbreitet [12]. Dieses HLA ist Teil des Major Histocompatibility Complex (MHC), jenes Rezeptors, der den Immunzellen signalisiert, dass eine Zelle körpereigen ist. Die Aktivierung über HLA ist Teil der natürlichen Immunreaktion auf virale Eindringlinge, speziell auch bei SARS-CoV-2 [14]. Daher ist es mindestens wahrscheinlich, dass eine solche genetische Variabilität Unterschiede in der Empfindlichkeit erklärt, zumal die verschiedenen HLA-Genotypen nur

eine von vielen genetischen Varianten darstellen, die unterschiedliche Reaktionen erklären können.

Eine andere Erklärungsmöglichkeit ist: Da das Virus ja schon erheblich früher als gedacht ausgebrochen ist, hatte es wohl ausreichend viel Zeit das zu tun, was Viren normalerweise tun, sich nämlich durch Evolution stärker so an seinen Wirt anzupassen, dass es ihn nicht gleich umbringt. Es wird also weniger gefährlich. Ob die drei Monate zwischen vermutetem ersten Ausbruch und Sprung nach Europa und in die USA ausreichen, um eine Reduktion der Gefährlichkeit zu begründen, müssen Spezialisten sagen.

Das erklärt immer noch nicht, warum Chinesen in einem der wenigen Speziallabore, das sie haben und das dem Militär untersteht, ausgerechnet an einem Virus forschen, das für ihre eigene Bevölkerung tendenziell gefährlicher ist als für den Rest der Welt. Ich habe einen meiner Interviewpartner gefragt, der lange für das US-Militär, aber auch für NIH und FDA geforscht hat. Er meinte: Die Chinesen haben es nicht gemerkt, weil sie einfach nicht gut genug darin sind zu verstehen, was sie da machen. Oder sie wussten es und haben an einem speziellen Impfstoff geforscht, weil sie Sorge hatten, dass so ein Virus als Biowaffe gegen sie eingesetzt werden könnte und dabei ist ihnen ein Unfall passiert.

Schließlich haben sie die Forschung zusammen mit Daszaks EcoHealthAlliance gemacht (die dafür bezahlt hat) – eben jener Daszak, der von der WHO zur Untersuchung der Lab-Leak-These nach Wuhan geschickt worden war [1, 9]. Das ist in der Tat ein bisschen so, als hätte man Al Capone in den 20er Jahren damit beauftragt herauszufinden, ob es illegalen Whisky-Schmuggel aus Kanada in die USA gibt. Illegaler Whisky? Nö, noch nie gehört… Virus aus diesem Labor? Nö, kann nicht sein… Aber durch diese Förderung wussten die US-amerikanischen Förderer natürlich bestens über das Bescheid, was in Wuhan geschah. Es passierte ja in ihrem Auftrag. Und dann wussten die Chinesen natürlich auch, wenn sie gut genug aufgepasst hatten, was da so gebastelt werden sollte. Und konnten sich natürlich darauf zurückziehen, dass man ja Vorsorgeforschung, Impfforschung, etc. betreibe.

Diese differenzielle Gefährlichkeit dieses SARS-CoV-2 Virus für unterschiedliche Volksgruppen erklärt nun zweierlei: Warum in China dieses bodenlose Chaos ausbrach, das als psychologische Infektion den Rest der Welt infizierte, und warum das bei uns im Wesentlichen ein Fehlalarm war.

Der Beleg für den Fehlalarm – Die neuen Exzesstodesfallberechnungen von Rockenfeller, Günther und Mörl)

https://doi.org/10.1101/2022.11.18.22282534

Um es gleich zu Anfang klarzustellen: Ich will mit „Fehlalarm“ nicht signalisieren, dass es

das SARS-CoV-2 Virus nicht gegeben hätte, noch, dass es nicht bei manchen zu schweren Verläufen geführt hätte. Ich will damit signalisieren: Die Panik, die verbreitet wurde und teilweise immer noch verbreitet wird, und die überzogenen politischen Maßnahmen waren unbegründet. Diese Einschätzung wird im Übrigen immer breiter geteilt, z.B. hier vom australischen Pathologen Clancy, dessen Artikel soeben auf Deutsch übersetzt und von Gunther Frank kommentiert, erschien.

Aber letztlich sind es die nackten Zahlen, um die es geht. Man hat ja an verschiedener Stelle von RKI und WHO horrende Zahlen gehört, wie hoch die COVID-19-Opferzahlen nun seien. 200.000 Todesopfer in den Jahren 2020 und 2021, sagte die WHO, mehr als 80.000 von Mai 2020 bis Mai 2021, sagte das RKI. Das wären in der Tat sehr viele Tote, die deutlich über den 25.000 Todesopfern lägen, die man gewöhnlich im Rahmen von schwereren Grippewellen als Folge einer Grippeerkrankung schätzt.

Rockenfeller und Kollegen haben nun in ihrer Arbeit, die sie vor Kurzem auf dem Preprintserver MedRxiv hinterlegten, eine sorgfältige Berechnung angestellt [15]. Die drei Autoren sind Mathematiker, Physiker und Biowissenschaftler und können extrem gut mit Zahlen umgehen. Alle anderen publizierten Analysen, die irgendwelche Aussagen über Exzesstodesfälle machen, haben meistens sehr kurze Zeiträume betrachtet. Rokenfeller und Kollegen haben die täglichen und wöchentlichen Todesfälle mit allen Todesursachen für Deutschland genommen, und zwar vom Jahr 2000 bis 2021. Sie rechneten also mit Mortalitätsdaten von 20 Jahren, bevor sie irgendwelche Aussagen über zu erwartende Todesfälle während der Coronaphase machten und aus diesen 20 Jahren Modelle für die Vorhersage ableiteten.

Und, was extrem wichtig ist, sie taten das für unterschiedliche Alterskohorten. Ich gebe die Kurve der wöchentlichen Allgemeinen Sterblichkeitsraten pro Alterskohorte wieder, wie sie in der Originalpublikation auftaucht. Das ist die Anzahl der in einer Alterskohorte Verstorbenen, gerechnet auf die Gesamtzahl in einer Kohorte.

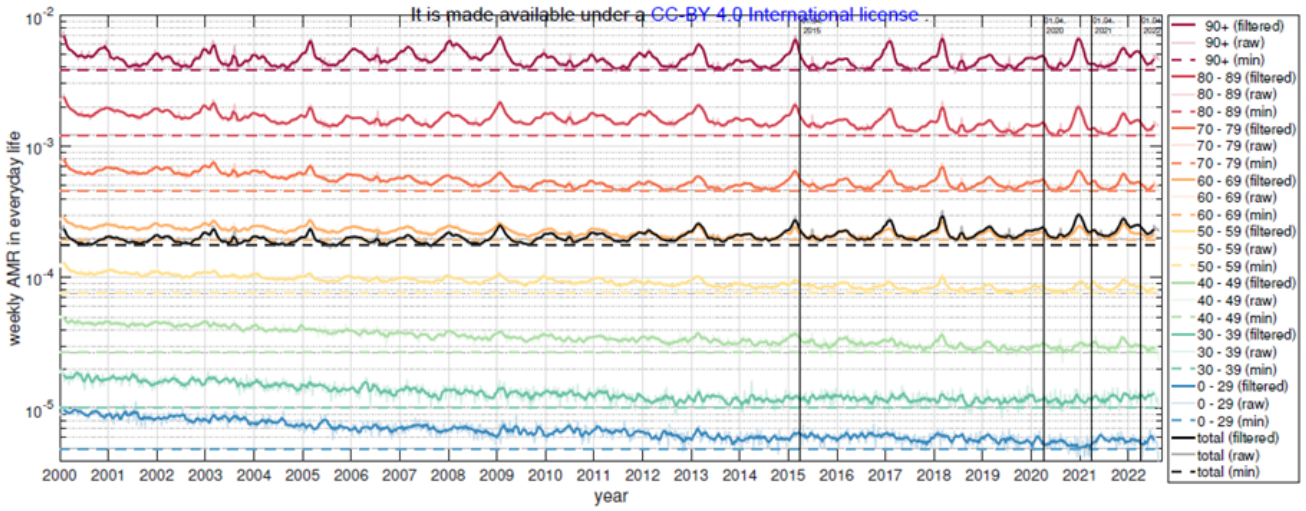


Figure 1: Weekly German AMR time courses between 2000 and 2022. Colours represent different age-cohort-specific as well as total (black) AMRs. Note that the raw data (dotted lines) had been smoothed (solid lines) here for better depiction by a moving average filter of a width of 5 weeks. The absolute minimum for each (filtered) weekly cohort AMR is indicated by a horizontal coloured dashed line in order to better observe temporal trends (see Fig. 4 and 5). Vertical solid lines are located at the first of April, i.e. the approximate end of the flu season, for 2015, 2020, 2021, and 2022.

Abbildung 1 aus [15]: Allgemeine Sterblichkeitsrate (all cause mortality rate – AMR) über Jahre und Altersgruppen verteilt in Deutschland. Daten von DESTATIS

Wer die Abbildung genauer studieren will, sollte sie sich im Original ansehen; dort kann man vergrößern. Die Abbildung gibt Sterblichkeitsraten in den Alterskohorten wieder. Die erste geht von 0 bis 29 Jahre, danach sind die Kohorten in Gruppen zu zehn Jahren aufgeteilt. Die schwarze Linie in der Mitte gibt den gemittelten Trend wieder. Die Kurven sind geglättet, und die untere gepunktete Linie gibt jeweils den minimalen Wert in einer Alterskohorte wieder.

Was fällt auf? Nun, zunächst gibt es in allen Alterskohorten über die 20 Jahre der Betrachtung einen Abwärtstrend: die Mortalitätsraten nehmen ab, und zwar in allen Altersgruppen, außer bei den Ältesten, wo sie einigermaßen gleich bleiben. Vor allem bei den jüngeren Alterskohorten nehmen die Mortalitätsraten stark ab.

Die senkrechten Striche markieren den 1. April, das Ende der Grippesaisonen in den Jahren 2015, 2020, 2021 und 2022. Blickt man auf die Gipfel, die vor allem bei den älteren Kohorten ausgeprägt sind, die jeweils um den Jahreswechsel herum eben bis zum Frühjahresbeginn stark sind, dann sieht man, dass sie jedes Jahr vorhanden sind, manchmal stärker, manchmal schwächer. Besonders stark waren sie bei den älteren Kohorten in den Jahren 2000, 2005, 2009, 2015, 2017, 2018. Was auch auffällt: Den Jahren nach einem starken Gipfel folgen meistens welche mit schwächerem Gipfel. Diese Berge sind die winterlichen Erkältungs- oder Grippewellen (Grippewellen ist eigentlich falsch, finde ich, denn manchmal sind es wirklich Grippeviren, manchmal sind es Rhino-Viren, Paragrippe, Synzytialviren, oder eben auch Coronaviren, die grassieren und den Ältesten das Leben

nehmen). Und in diesen Wellen sterben eben vor allem die Anfälligsten, nämlich die Ältesten und Älteren. Und wenn die Anfälligsten gestorben sind, dann ist wieder ein oder zwei Jahre weniger los, bis eben wieder eine größere Gruppe Empfindlicher alt geworden ist. Irgendwann werden wir alle zu dieser Gruppe Empfindlicher gehören, die womöglich an einem Infekt versterben, wenn sie nicht vorher an etwas anderem gestorben sind.

Was wir auch sehen: Die Ankunft des vermeintlichen Killervirus SARS-CoV-2 in Deutschland zu Beginn des Jahres 2020 löste in keiner Weise eine große Mortalitätswelle aus. Diese kam verspätet gegen Ende 2021, war aber dann auch nicht größer als die größeren Grippewellen der Jahre davor. Auch das ist mit bloßem Auge sichtbar. Und auch gegen Ende 2022 war nichts von einer dramatischen Übersterblichkeit zu sehen. Also eigentlich: Normales Leben und Sterben wie immer könnte man meinen.

Man kann nun diese jährlichen Mortalitätsraten in Einjahreswerte zusammenfassen. Das taten die Autoren in einer Abbildung, die ich als Abbildung 2 wiedergebe, Abbildung 2a im Original.

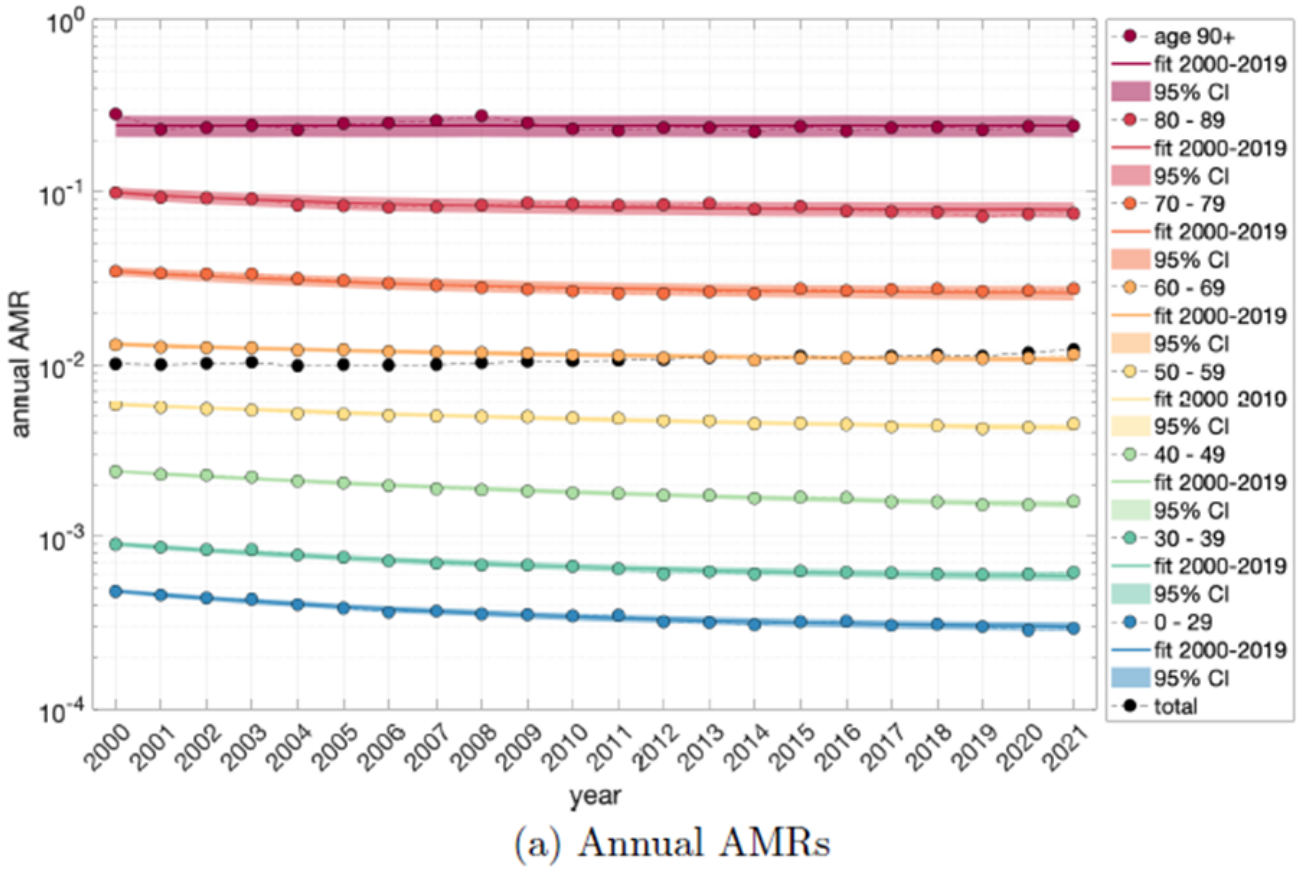


Abbildung 2 aus [15] (dort Abb. 2a): Jährliche Mortalitätsraten je Alterskohorte

Man erkennt sehr deutlich: Die Mortalitätsraten gehen zurück, vor allem in den jüngeren Kohorten, in der ältesten bleiben sie stabil, aber paradoxerweise gehen sie insgesamt nach oben (die schwarze Kurve, die teilweise von der orangen überlagert wird). Daran kann man erkennen, dass die Auflösung dieser Daten nach Alterskohorten und die Altersstandardisierung zentral sind. Denn hier schlägt zu, was man in der Statistik als Simpson's Paradox kennt: dass nämlich ein Befund für Teilgruppen anders sein kann, als für die gesamte Gruppe, und zwar dann, wenn die Gruppengröße sehr unterschiedlich ist und wenn die interessierende Variable, in diesem Falle Mortalität, in den Gruppen unterschiedlich zu Buche schlägt.

Das liegt daran, dass sich die Zusammensetzung der Alterskohorten über die Dekaden verändert hat. Die Bevölkerung wurde älter, die jüngeren Menschen wurden anteilsmäßig weniger bzw. alterten, sodass sich der Trend – die Mortalität nimmt ab – der bei den jüngeren sichtbar wird, in der Gesamtmortalität nicht mehr durchsetzt.

Wenn man die Alterskohorten nicht berücksichtigt, und vor allem, wenn man nur einen kurzen Vergleichszeitraum wählt, dann gerät man auf Abwege. Das erklärt auch, warum Modelle, wie sie für die WHO gerechnet wurden, die nur einen 5 Jahreszeitraum in die Vergangenheit berücksichtigt haben, oder etwa bei EUROMOMO zu kurz greifen, im wahrsten Sinne des Wortes.

Die Autoren verwendeten dann die Datenreihen der letzten 20 Jahre, um ein statistisches Modell zu finden, das diese Datenreihen ausreichend gut abbildet (Ich habe das in meinem Methodenblog über Modelle kurz besprochen: https://harald-walach.de/25-modelle-und-kausalitaet/). Dafür haben sie zwei Modelle berechnet, eines ist komplexer, weil es ein exponentielles Modell ist, ein anderes geht einfach nur von einer konstanten Veränderung aus. Beide Modelle erklären die Verläufe ziemlich gut (Abb. 3):

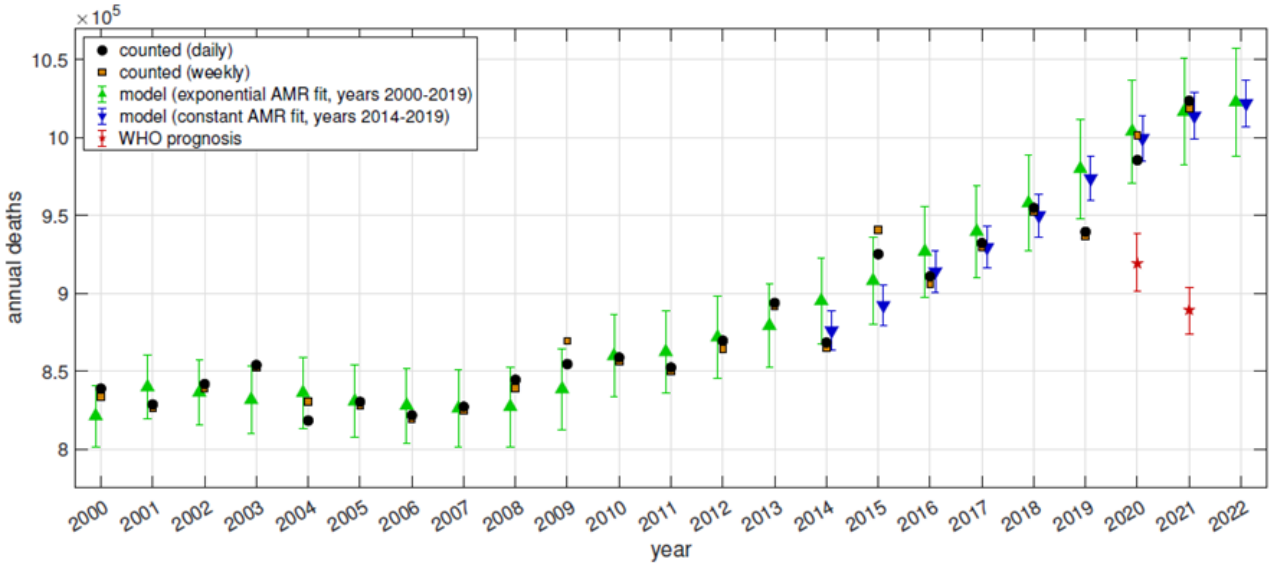


Figure 4: German data of counted annual deaths (derived from daily counts in black dots, from weekly counts in brown squares), versus model estimates or prognoses (exponential model in green upward-pointing triangles, constant model in downward-pointing blue triangles) including 95% confidence intervals for the years 2000-2022, versus WHO's AMC prognosis for 2020 and 2021 ([15], red stars); population in 2021: $N_{pop} = 83.5$ million [32].

Abbildung 3 aus [15]; dort Abb. 4: Die deutschen Daten der jährlichen Todesfälle, basierend auf täglichen oder wöchentlichen Zählungen (schwarze Punkte oder rote Vierecke), verglichen mit den Vorhersagen der Modelle (grün: exponentielles Modell, blau: konstantes Modell über die Jahre 2014-2019) und mit der Prognose des WHO-Modells (rote Sterne)

Was sofort auffällt: die Modelle passen beide ziemlich gut, das blaue, lineare, weil es nur den Teil der Kurve nimmt, der linear ist, das grüne, nichtlinear-exponentielle, weil es offenbar eine gute Passung für die Gesamtkurve darstellt. Was man auch sieht: Das WHO-Modell ist unbrauchbar, weil es für die Jahre 2020 und 2021 komplett falsche Zahlen vorhersagt, die mit der Wirklichkeit nichts zu tun haben. Wie unterschiedlich verschiedene Modelle vorhersagen, das haben Levitt und Kollegen vor Kurzem in zwei Arbeiten gezeigt [16, 17].

Wenn man nun solch falsche Vorhersagen nimmt, von diesen die echten Daten abzieht und die Differenz als Covid-19-Mortalität interpretiert, wie es die Modellierer der WHO-Studie getan haben, dann landet man natürlich bei horrenden Zahlen, aber nicht, weil COVID-19 so katastrophal war, sondern weil das Modell so schlecht war.

Covid-19 Mortalität in der Studie von Rockenfeller und Kollegen

Die beiden mathematischen Modelle können die Autoren nun verwenden, um in den letzten beiden Jahren (2021 und 2022) zu berechnen, wie hoch die Übersterblichkeit ist bzw. wie hoch die zu erwartende Sterblichkeit sein müsste. Wenn man diese Zahlen von den berichteten Zahlen abzieht, die ja nur bis 2021 vorliegen, erhält man die Übersterblichkeit

oder Untersterblichkeit, also die Anzahl der Todesfälle, die höher oder niedriger sind, als man statistisch erwarten müsste. Für 2022 ist dies eine reine Schätzung. Sie vergleichen sie auch mit den geschätzten Grippetoten, die das RKI für die verschiedenen Grippejahre von 2001 bis 2018 geliefert hat.

Man sieht an diesen Berechnungen, dass die Modelle bei den großen früheren Grippewellen relativ gut mit den vom RKI geschätzten Grippetoten übereinstimmen. Man sieht auch, dass das Jahr 2020, das ja eigentlich das „annus horribilis", das Schreckensjahr, das erste Pandemiejahr war, bei dem angeblich der Killer über das Land gefegt ist, eine deutliche Untersterblichkeit von -14.000 bis – 18.000 (lineares oder nichtlineares Modell) gezeigt hat. Die Jahre 2021 und 2022 zeigen dann eine Übersterblichkeit von insgesamt etwa 12.000 bis 14.000 Todesfällen. Betrachtet man die saisonale Darstellung, die jeweils nur 33 Wochen der Erkältungswellen von Herbst bis Frühjahr einschließen (Tabelle 2 im Originaltext), dann erkennt man, dass die Grippesaisons 2018/19 und 2019/20 je eine starke Untersterblichkeit von etwas mehr als -22.000 Todesfällen gezeigt haben, die dann durch die zwei stärkeren Wellen 2020/21 und 2021/22 mit Übersterblichkeit von 27.000 und 30.000 wieder aufgewogen wurden, in denen sich die zweiten und folgenden Corona-Wellen zeigten.

Überblickt man jedoch die ganze Reihe, dann sieht man, dass diese Übersterblichkeiten aus den Coronajahren nur unwesentlich höher waren als diejenigen der schweren Grippejahre in den letzten 20 Jahren. So außergewöhnlich waren also die Corona-Pandemiejahre nicht, wenn man die reine Übersterblichkeitsberechnung betrachtet. Die Unterschiede zu anderen Modellen stammen wie gesagt daher, dass alle anderen Modelle wesentlich kürzere Zeiträume und daher wesentlich schlechtere Daten für die Modellierung verwendeten.

Die Autoren schätzen dann ab, wie viele Menschen an Covid-19 gestorben sind und kommen auf etwa 57.000 Todesfälle für die Jahre 2020 und 2021. Das ist etwa die Hälfte weniger als die vom RKI geschätzten knapp 115.000 Todesfälle und deutlich weniger als die knapp 200.000 vom WHO-Modell geschätzten Todesfälle. Sie diskutieren die Gründe für diese Diskrepanzen. Sie liegen darin, dass die Datenbasis der anderen Modelle schlechter war und vor allem die Modelle komplexer. Durch die lange Datenreihe ist ihr Modell wesentlich stabiler.

Wenn man die PCR-definierten Covid-19 Todesfälle, die berichtet wurden, mit denen vergleicht, die aus dieser Übersterblichkeitsberechnung resultierten, dann erkennt man, dass diese sehr nahe beieinander liegen. Daraus kann man den Schluss ziehen: die meisten Menschen, die als Corona-Tote in den Statistiken geführt werden, wären egal an was in der nächsten Zeit ohnehin gestorben. Nochmals anders ausgedrückt: In den Daten zeigt sich keine Signatur für ein pandemisches Geschehen, das außergewöhnlich starke Extra-Sterblichkeit erzeugt hätte. Das heißt nun nicht, dass es keine Corona-Wellen gegeben

hätte. Aber es heißt, dass diese Corona-Wellen nur in sehr seltenen Fällen Menschen aus dem Leben gerafft haben, die nicht andernfalls an etwas anderem gestorben wären. Das liegt daran, dass die meisten der Todesfälle in den hohen Alterskohorten zu verzeichnen waren.

Nochmals anders ausgedrückt: Es wurden durch die PCR-Tests Todesfälle als Covid-19 Todesfälle deklariert, die vielleicht sonst als an anderen Ursachen verstorben gemeldet worden wären.

Zumindest für Deutschland lässt sich also kein drastisches Geschehen verzeichnen, das den Ausnahmezustand gerechtfertigt hätte.

Woher also die Panik?

Rockenfeller, Günther und Mörl haben eigentlich die Arbeit gemacht, die unsere Bundesbehörden, das Bundesamt für Statistik oder das RKI, hätten machen sollen: eine solide Abschätzung einer Mortalitätskurve über 20 Jahre, daraus ein Modell ableiten und dann errechnen, wie hoch die Abweichung von der Erwartung ist. Hätte man das gleich zu Anfang 2020 gemacht, dann hätte sich sofort gezeigt: kein Grund zur Aufregung. Große Bundesbehörden hätten dazu eigentlich die personelle Ausstattung und auch die Aufgabe. Warum das nicht geschehen ist, wird das Geheimnis der Politik bleiben, außer es wird einmal durch eine sorgfältige parlamentarische Untersuchung geklärt werden. Aber man sieht an dem Beispiel: Es ist keine Hexerei. Wenn drei Wissenschaftler, die eigentlich andere Aufgaben haben, das gewissermaßen in ihrer Freizeit hinbekommen, und zwar besser als alles, was bisher Behörden geliefert haben, dann hätten Behörden das leicht innerhalb weniger Wochen tun können.

Es war also entweder nicht das Ziel der Politik, eine entspannende Botschaft zu senden, oder keiner kam auf die Idee, die Mortalitätsdaten vergangener Jahre sorgfältig zu untersuchen. Beides ist wenig schmeichelhaft für unsere Führungsriege. Warum war das so? Weil alle durch die Berichte aus China und später aus Norditalien hypnotisiert waren? Weil wir Menschen unter einer Bestätigungsverzerrung, auf Englisch „confirmation bias“, leiden? Wir haben eine Meinung oder einen Verdacht und versuchen dann diesen mit allen Mitteln zu bestätigen, der typische Fehler schlechter Kriminalkommissare in noch schlechteren Fernsehkrimis.

Die meisten Zeitgenossen machen den Fehler zu denken, weil es in China schlimm war, konnte es anderswo gar nicht anders kommen. Wie meine Überlegungen am Anfang dieses Textes zeigen, ist es durchaus denkbar, dass wir es mit einem Virus zu tun hatten, der Eigenschaften hatte, die für Menschen aus Südostasien besonders gefährlich war, oder dessen Gefährlichkeit sich durch Mutation sehr rasch verändert hat. Jedenfalls war die

große Aufregung nicht gerechtfertigt. Dass es nicht die rasche Reaktion der Regierung war, die eine Katastrophe verhindert hat, das habe ich schon mehrfach diskutiert. Das haben wir in einer jüngst erschienen Publikation widerlegt [18]. Das sieht man auch an Levitts Ländervergleich: Länder ohne starke „Maßnahmen“, wie Schweden oder Finnland haben deutlich weniger Übersterblichkeit aufzuweisen, als manche mit solchen Maßnahmen [16].

Wie kommt es dann dazu, dass z.B. in den USA die Übersterblichkeit besonders hoch ist? Man muss daran denken, dass die Non Pharmacological Interventions (NPIs), „Maßnahmen“ also, anders als die meisten denken, nicht nur Leben gerettet haben könnten, sondern auch selbst viele Opfer gekostet haben könnten. Weil sie vor allem bei den Ärmsten oft zu noch größerer Armut führten. Durch die medizinische Mangelversorgung zum Unterbleiben wichtiger Interventionen oder Operationen. Durch die psychische Belastung zu einer Erhöhung von psychischen Störungen und damit einhergehender Morbidität und Mortalität. Durch die Erhöhung der Arbeitslosigkeit und die Störung sozialer Beziehungen ebenfalls zu einer stärkeren Belastung. Und wahrscheinlich gibt es noch eine Reihe von weiteren Faktoren.

Was man an diesen Daten auch sieht: Die vermeintliche Rettung durch die Impfungen ist eine Illusion. Die Übersterblichkeiten der Jahre 2021 und 2022 sind höher als die von 2020. Das können natürliche Trends sein, für die man gar keine besondere Kausalität bemühen muss, außer der Tatsache, dass eben immer wieder diejenigen sterben, die im Jahr zuvor nicht gestorben sind, die aber in das Alter kommen. Es könnte aber auch sein, dass sich darin die multiple Empfindlichkeit zeigt, die Ärzte beobachten bei Menschen, die mehrfach geimpft worden sind. Auf jeden Fall ist es eine Illusion zusagen, die Impfung habe Leben gerettet. Hätte sie das getan, dann hätten wir nicht in den Jahren 2021 und 2022 höhere Übersterblichkeit gesehen, zumal ja aller Logik der Evolution zufolge und allen Beobachtungen entsprechend die neuen Virusvarianten zwar infektiöser, aber weniger gefährlich geworden sind.

Wir sind also einem alten Trick aufgesessen, den auch Bühnenzauberer oft verwenden: Man zeigt eine Serie von irgendwas und der Zuschauer erwartet etwas Analoges und sieht nicht das, was da ist, sondern was er erwartet. In dem Fall war es pandemisches Chaos. Das einzige Chaos, das wirklich aufgetreten ist, war das, das wir selber gemacht haben. Es wäre an der Zeit, dass Politik und vor allem Presse und Medienwelt, die geholfen haben, dieses Narrativ zu befeuern, dies eingestehen und aufarbeiten.

Quellen und Literatur

1. Markson S. What really happened in Wuhan. Sydney: Harper Collins; 2022.
2. Chinazzi M, Davis JT, Ajelli M, Gioannini C, Litvinova M, Merler S, et al. The effect of

travel restrictions on the spread of the 2019 novel coronavirus (COVID-19) outbreak. Science. 2020:eaba9757. doi: https://doi.org/10.1126/science.aba9757.
3. 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: https://doi.org/10.1001/jama.2020.6130.
4. Calisher C, Carroll D, Colwell R, Corley RB, Daszak P, Drosten C, et al. Statement in support of the scientists, public health professionals, and medical professionals of China combatting COVID-19. The Lancet. 2020;395(10226):e42-e3. doi: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30418-9.
5. van Helden J, Butler CD, Achaz G, Canard B, Casane D, Claverie JM, et al. An appeal for an objective, open, and transparent scientific debate about the origin of SARS-CoV-2. Lancet. 2021;398(10309):1402-4. Epub 2021/09/21. doi: https://doi.org/10.1016/s0140-6736(21)02019-5. PubMed PMID: 34543608; PubMed Central PMCID: PMCPMC8448488 manuscript, integrated the other authors' modifications, and managed the interactions with the editors. All the other authors contributed to the writing of the manuscript and acknowledged the latest version. We declare no competing interests.
6. Piplani S, Kumar Singh P, Winler DA, Petrovsky N. In silico comparison of spike protein-ACE2 binding affinities across species and implications for virus origin. Scientific Reports. 2021;11(1):13063. doi: https://doi.org/10.1038/s41598-021-92388-5.
7. Bruttel V, Washburne A, VanDongen A. Endonuclease fingerprint indicates a synthetic origin of SARS-CoV-2. bioRxiv. 2022:2022.10.18.512756. doi: https://doi.org/10.1101/2022.10.18.512756.
8. Andersen KG, Rambaut A, Lipkin WI, Holmes EC, Garry RF. The proximal origin of SARS-CoV-2. Nature Medicine. 2020;26(4):450-2. doi: https://doi.org/10.1038/s41591-020-0820-9.
9. Gøtzsche PC. The Chinese Virus: Killed Millions and Scientific Freedom. Copenhagen: Institute for Scientific Freedom; 2022.
10. Dastar S, Gharesouran J, Mortazavi D, Hosseinzadeh H, Kian SJ, Taheri M, et al. COVID-19 pandemic: Insights into genetic susceptibility to SARS-CoV-2 and host genes implications on virus spread, disease severity and outcomes. Human Antibodies. 2022;30:1-14. doi: https://doi.org/10.3233/HAB-211506.
11. Zepeda-Cervantes J, Martínez-Flores D, Ramírez-Jarquín JO, Tecalco-Cruz ÁC, Alavez-Pérez NS, Vaca L, et al. Implications of the Immune Polymorphisms of the Host and the Genetic Variability of SARS-CoV-2 in the Development of COVID-19. Viruses. 2022;14(1):94. PubMed PMID: doi: https://doi.org/10.3390/v14010094.
12. Nguyen A, David JK, Maden SK, Wood MA, Weeder BR, Nellore A, et al. Human Leukocyte Antigen Susceptibility Map for Severe Acute Respiratory Syndrome

Coronavirus 2. Journal of Virology. 2020;94(13):e00510-20. doi: https://doi.org/10.1128/JVI.00510-20.
13. Jafarpour R, Pashangzadeh S, Dowran R. Host factors: Implications in immunopathogenesis of COVID-19. Pathology, research and practice. 2021;228:153647. Epub 2021/11/09. doi: https://doi.org/10.1016/j.prp.2021.153647. PubMed PMID: 34749207; PubMed Central PMCID: PMCPMC8505027.
14. Hammer Q, Dunst J, Christ W, Picarazzi F, Wendorff M, Momayyezi P, et al. SARS-CoV-2 Nsp13 encodes for an HLA-E-stabilizing peptide that abrogates inhibition of NKG2A-expressing NK cells. Cell Reports. 2022;38(10). doi: https://doi.org/10.1016/j.celrep.2022.110503.
15. Rockenfeller R, Günther M, Mörl F. Reports of deaths are an exaggeration: German (PCR-test-positive) fatality counts during the SARS-CoV-2 era in the context of all-cause mortality. MeRxiv. 2022; https://doi.org/10.1101/2022.11.18.22282534
16. Levitt M, Zonta F, Ioannidis JPA. Excess death estimates from multiverse analysis in 2009-2021. medRxiv. 2022:2022.09.21.22280219. doi: https://doi.org/10.1101/2022.09.21.22280219.
17. Levitt M, Zonta F, Ioannidis JPA. Comparison of pandemic excess mortality in 2020–2021 across different empirical calculations. Environmental Research. 2022;213:113754. doi: https://doi.org/10.1016/j.envres.2022.113754.
18. Kuhbandner C, Homburg S, Walach H, Hockertz S. Was Germany's Lockdown in Spring 2020 Necessary? How bad data quality can turn a simulation into a dissimulation that shapes the future. Futures. 2022;135:102879. doi: https://doi.org/10.1016/j.futures.2021.102879.