

Johdanto

Kirjassamme *The Contagion Myth* Sally Fallon Morell ja minä hahmottelimme asian, että uutta SARS-CoV-2-viruksen olemassaoloa ei ole todistettu ja että mitään vakuuttavia todisteita ei ole olemassa todistamaan minkään viruksen olevan patogeeninen (taudinaiheuttaja). Esittelimme kokonaan erilaisen tavan ajatella sairauksia perustuen oikean elämän havaintoihin ja selvään tieteelliseen todistusaineistoon. Ehkä naiivisti toivoimme, että esiteltyämme tämän ajattelutavan todistusaineiston maailma heräisi COVID-harhakuvitelmasta ja ihmiskunta ottaisi uuden suunnan.

Ikävä kyllä näemme selvästi, ettei tätä suunnanmuutosta ole tapahtunut. Samaan aikaan tämä vuosi on ollut kiistatta elämäni mielenkiintoisin. Kirjamme kiellettiin Amazonissa, ja Instagram- ja YouTube-tilini suljettiin. Ennustettavasti minua kritisoitiin monilta tahoilta kuten BBC, MSNBC ja CBC, mutta myös yllättäen rokotekielteisten lääkäreiden, tieteilijöiden ja journalistien taholta.

Samaan aikaan ystäväni tri Andrew Kaufman, Stefan Lanka ja minä ja muutkin jatkamme puhumista siitä, mitä näemme. Meillä ei ole muuta motivaatiota puhua kuin selittää tosiasiat niin kuin me ne parhaiten ymmärrämme. Tutkimme tapoja tehdä tiede mahdollisimman ymmärrettäväksi, teemme kokeita vastataksemme kysymyksiin ja poistaaksemme epäilyjä, ja käytämme mitä pientä vaikutusvaltaa meillä onkaan saadaksemme näkemyksemme muiden ihmisten tietoisuuteen.

Syyimme ovat yksinkertaisia ja niitä on kaksi. Ensinnäkin haluamme olla sillä puolella, minkä tiedämme olevan totta: SARS-CoV-2-viruksen ei ole todistettu olevan olemassa, mikä tietenkin tarkoittaa, että se mielikuvitusvirus ei voi aiheuttaa COVID-19-tautia.

Toinen, edellistä pakottavampi, syy on se, että ihmiskunta seisoo risteyksessä. Kuten yritän selittää tässä kirjasessa, meillä on edessämme kaksi erilaista tulevaisuutta. Ensimmäinen on tulevaisuus perustuen veden biologiaan, mikä on evolutiivinen tie, jonka luojamme on meille tarkoittanut. Toinen tulevaisuus perustuu kvartsin ominaisuuksiin, *in silico*, tietokonesimulaatiotulevaisuus. Tämä on tulevaisuus, jossa ihmisyyden ja itse elämän ydin on tietokoneistettu, kontrolloitu, manipuloitu ja valvottu.

Toinen tie on tulevaisuus, jota en toivo itselleni, perheelleni, ystäväilleni tai maailmalle. Yritän näyttää, että usko tähän *in silico* -tiehen lepää massiivisen harhaluulon päällä, harhaluulon, joka meidän täytyy selittää. Ihmisten on aika tulla aikuisiksi, viisaiksi ja nöyriksi maanpäällisen elämän oppaiksi. Meidän olemassaolomme ja eläin- ja kasviystäviemme olemassaolo riippuu tästä heräämisestä.

Lähde kanssani totuuden varmistamiseen ja siinä elämiseen.

Tom Cowan

Elokuu 2021

Luku 1

Kuinka virologi tunnistaa uuden viruksen ja todistaa sen olevan taudinaiheuttaja?

Kukaan ei palkkaisi leipuria, joka ei osaisi kertoa tarkkaan vaiheita, joita tämä käyttää kakun leipomiseen. Samaten kukaan ei palkkaisi puuvajaa rakentamaan puuseppää, joka ei ole ikinä kuullut vasarasta. Ja kukaan, joka ei tiedä tarkkoja toimenpiteitä, jotka virologi tekee vastatakseen luvun otsikossa esitettyihin kysymyksiin, ei voi arvioida, onko SARS-CoV-2-virus, jonka väitetään aiheuttavan COVID-19-tauti, olemassa.

Ollakseni selkeä, en tarkoita sellaista vastausta kuin ”tehdään testi, jolla virus löytyy” tai ”kaikki lääkärit uskovat virusten olemassaoloon”. Tarkoitan nimenomaisesti toimenpiteitä, jotka kenen tahansa virologin pitäisi tehdä tunnistakseen uuden viruksen. Olen varma, että ymmärtäessänne tarkasti nämä toimenpiteet, ette ikinä enää usko, että yksikään virus on ikinä aiheuttanut yhtäkään tautia. Niin vaikeaa kuin sen hyväksyminen ehkä onkin, totuus on niin yksinkertainen.

Tervejärkisessä ja rationaalisessa maailmassa lääketieteen asiantuntijat olisivat tehneet tämän suoraviivaisen kysymyksen vastaamisesta ykkösprioriteetin roolissaan väestön opettajina. Kuten tulotte huomaamaan, prosessi on helppo ymmärtää. Täten ei ole mitään syytä, miksi jokainen maailman ihminen ei osaisi vastata tähän kysymykseen.

Kokemukseni viimeisen vuoden aikana pitämistäni sadoista puheista, luennoista ja haastatteluista on kuitenkin opettanut minulle, että melkein kukaan maallikko, journalisti, lakimies, aktivisti tai lääketieteen ammattilainen, mukaan lukien lääkärit, ei osaa vastata tähän kysymykseen. Monille COVIDista on tullut elämäntyö, mutta he eivät silti tiedä, mistä voi tietää, onko virusta edes olemassa. Luettuanne seuraavat noin kymmenen sivua toivon, ettette te ole enää ikinä siinä ahdingossa, toisin kuin nuo ammattilaiset.

Aloitetaan siitä, miten ylivoimainen enemmistö sekä maallikoista että lääketieteen ammattilaisista ajattelee virologien todistavan viruksen olemassaolon.

Kun olen kysynyt tätä ihmisiltä, yleisin kuulemani vastaus on ”miljoonat ihmiset ympäri maailmaa sairastuvat ja kuolevat, joten sen on pakko olla virus”. Usein ihmiset väittävät sen olevan todistettu, että taudit leviävät paikasta toiseen tai ihmiseltä ihmiselle, minkä täytyy olla ”todiste”, että aiheuttajana on virus. Joskus he mainitsevat jonkun lukemansa tarinan, esim. ”San Quentinin vankilassa ei ollut yhtään COVID-tapausta, sitten sinne lähetettiin joku, jolla oli se, jonka jälkeen ihmiset siellä sairastuivat” (tai ainakin saivat positiivisen testituloksen) ja se todistaa aiheuttajaksi viruksen.

Joskus se on tarina Bessie-tädistä, joka meni kirkkoon ja viikkoa myöhemmin sairastui. Kirkossa oli ollut joku, joka oli saanut positiivisen testituloksen. Olen kuullut vaikka kuinka monta tuollaista tarinaa. Asian ydin on se, että yksikään tieteilijä, virologi tai pätevä lääketieteen ammattilainen ei pidä epidemiologisia havaintoja todisteena viruksesta. Epidemiologian suurin rooli tieteessä on muodostaa hypoteeseja, jotka voidaan testata laboratoriossa ja löytää syy-yhteys. Epidemiologia ei voi todistaa viruksen olemassaoloa eikä se voi todistaa minkään taudin aiheuttajaa. Se ei ole sen rooli. Tästä ei ole juurikaan epäselvyyttä tiedemaailmassa.

Lisäksi, jos ihmisten sairastuminen samassa paikassa todistaa viruksen taudinaiheuttajana, sitten voimme loogisesti päätellä, että Hiroshimassa oli virus. Jos väitämme, että taudin leviäminen on todiste viruksesta taudinaiheuttajana, silloin Tsernobylin tapahtumat olisivat voineet olla viruksen aiheuttamia. Yli sadan vuoden ajan ihmiset näkivät merimiehen toisensa jälkeen sairastuvan laivoilla. Heidän hampaansa putosivat ja monille tuli sydämen vajaatoiminta ja he kuolivat. Monille oli ”ilmeistä”, että jotakin levisi merimieheltä

toiselle. Jossakin vaiheessa kuitenkin merimies söi limen ja sairaus meni pois, koska itse asiassa merimies kärsi keripukista, joka aiheutuu C-vitamiinin puutteesta.

On monia muitakin esimerkkejä siitä, kuinka epidemiologiset havainnot ovat johtaneet harhaan lääketieteen ammattilaisia, jotka itsepäisesti pitivät kiinni ajatuksesta tarttuvista taudeista. Beriberiä ja pellagraa, kahta hyvin tunnettua ravintoaineen puutosta, pidettiin vuosikymmeniä tarttuvina tauteina. Kävi ilmi, että kyseessä oli B-vitamiinin puutos, joka ennustettavasti usein esiintyy samassa perheessä samaan aikaan.

Kerratakseni, epidemiologian rooli tieteessä on – tai pitäisi olla – ehdottaa tutkimusväyliä. Kun tieteilijät väärinkäyttävät epidemiologiaa, heistä tulee entisen Harvardin epidemiologian osaston puheenjohtajan sanoin ”yhteiskunnan kiusankappaleita” jotka ”aiheuttavat enemmän harmia kuin hyvää”.

COVIDin tapauksessa minulla ei ole mitään sitä vastaan, että tutkitaan hypoteesia, että joku tarttuva asia on syynä tähän mahdollisesti uuteen tautiin, mutta väitän, että monia muitakin mahdollisuuksia pitää tutkia. Ollakseni vieläkin selkeämpi, epidemiologian käyttäminen todistamaan tämän tai minkään muunkaan viruksen olemassaolosta on tieteellisesti naiivi ja järjetön näkemys.

Ottakaamme seuraava askel. Tässä kuvailimme, mitä useimmat ihmiset mukaan lukien lääkärit luulevat tapahtuneen. Useimmat ihmiset olettavat, että uuden taudin kohdatessaan tutkijat ensimmäiseksi huolellisesti määrittelevät oireet. Sitten kun tutkijat ovat löytäneet merkittävän määrän samalla tavalla sairastuneita ihmisiä, olettamuksena on, että tutkijat tutkivat sairastuneiden eri ruumiinnesteitä löytääkseen yhteisen viruksen. Yleinen ennako-odotus on, että virusta löytyy huomattavia määriä sairastuneista ihmisistä, että eri ihmisten viruksilla on yhteinen morfologia (koko, muoto ja muut määrittelevät fyysiset ominaisuudet) ja että jokaisella yksittäisellä viruksella (virionilla) on identtinen geneettinen materiaali. Tämä on selvä, looginen ja rationaalinen lähestymistapa uuden viruksen löytämiseen.

Todellisuus on ristiriidassa tämän järkevän lähestymistavan kanssa. Vaikka jotkut ”viruksen aiheuttamat” taudit jakavat yhteisen oirekuvan, monet, kuten COVID-19, eivät jaa. Tämä ilmiö selvästikin hankaloittaa asiaa, koska taudin selkeän määrittelyn puuttuessa on vaikea tunnistaa, ketkä sairaista ihmisistä on otettava mukaan tutkimuksiin. Mutta jopa selkeimmin määritellyistä ”viruksen aiheuttamista” taudeista, kuten tuhkarokko ja vesirokko, puhuttaessa on seuraava tyrmistyttävä väittämä kiistatta totta: lääketieteen historiassa ei ole yhtäkään julkaistua tutkimuspaperaa, joka osoittaisi identtisten tautia aiheuttavien partikkeleiden eristämisen yhdestäkään ruumiinnesteestä yhdeltäkään sairastuneelta ihmiseltä.

Teen tämän vieläkin selvemäksi. Otetaan mikä tahansa ”viruksen aiheuttama” tauti - esim. vesirokko, vesikauhu, tuhkarokko, AIDS tai COVID-19 – julkaistusta kirjallisuudesta ei löydy yhtäkään todistetta yhdestäkään viruksesta, joka olisi suoraan eristetty yhdenkään sairastuneen ihmisen mistään ruumiinnesteestä. Mielenkiintoinen seikka tässä väittämässä on, että yksikään terveysviranomaisen maailmassa ei kiistä sitä. Samaten tätä ei kiistä yksikään virologi eikä virologian alalla toimiva lääkäri. Väittämää ei myöskään kiistä sellaiset instituutiot kuin Centers for Disease Control and Prevention (CDC), Pasteur-instituutti tai Robert Koch -instituutti.

Todistaaksemme tämän asian meillä on hallussamme melkein 60 kirjallista lausuntoa valtion virastoilta ympäri maailmaa, joissa sanotaan, ettei heillä ole esimerkkejä SARS-CoV-2-viruksesta eristettynä suoraan ihmisestä (*nykyään yli 180: <https://www.fluoridefreepeel.ca/fois-reveal-that-health-science-institutions-around-the-world-have-no-record-of-sars-cov-2-isolation-purification/>). Meillä on myös kirjallisia lausuntoja joiltakin alan johtavilta tutkijoilta, jotka väittävät eristäneensä SARS-CoV-2-viruksen, ja he kaikki myöntävät, etteivät he ole yrittäneetkään saada virusta suoraan yhdenkään sairaan ihmisen yhdestäkään nesteestä. Lopuksi, henkilökohtainen kommunikaatio useiden virologien kanssa on todistanut,

ettei yhtäkään patogeenista virusta voi eristää yhdenkään sairaan ihmisen yhdestäkään nesteestä. He vain sanovat, ettei tätä tiedettä tehdä sillä tavalla.

Tehdäänpä selväksi seuraava asia. Ei ole kyse siitä, että olisi teknisesti mahdotonta tai edes vaikeaa eristää viruksen kokoinen tai muotoinen tai sen ominaisuuksilla varustettu partikkeli nestenäytteestä. Esimerkiksi tutkijat ovat vuosikymmeniä eristäneet identtisiä partikkeleja (bakteriofageja) bakteeriviljelmistä ja näyttäneet puhtaita näytteitä niistä elektronimikroskoopilla. Tässä tapauksessa kaikki partikkelit yhdestä viljelmästä ovat morfologisesti identtisiä, kaikki koostuvat täsmälleen samasta proteiinista ja kaikilla on sama geneettinen sekvenssi.

Viruksenkokoisen ja -omaisen partikkelin eristämisen vaiheet ovat suoraviivaisia ja samankaltaisia kuin kemistin toimenpiteet kofeiinin eristämisessä kahvipavusta. Ensin otetaan näyte siitä nesteestä, jota halutaan tutkia. Sitten se maseroidaan (<https://fi.wiktionary.org/wiki/maserointi>) (kuten tehosekoittimessa) ja suodatetaan näyte läpi suodatinpaperin, joka päästää läpi kaiken liukoisen, mukaan lukien kaikki viruksenkokoiset partikkelit. Kun on otettu pois solut, sienet ja bakteerit, jäljellä oleva neste laitetaan tiheysgradienttilinkoukseen, joka erottaa nesteen osat omiksi alueikseen molekyylipainon mukaan. Tätä prosessia kutsutaan ultrasentrifugoinniksi. (<https://fi.wikipedia.org/wiki/Sentrifugi>)

Ultrasentrifugissa virus menee omalle alueelleen. Alue voidaan ottaa pois sentrifugista mikropipetillä ja tarkastaa sen puhtaus. Tällä tavoin voidaan varmistaa, että ainoa asia sillä alueella on tutkittava virus. Sitten voidaan tutkia virusta, määrittellä sen tarkka morfologia ja sekvensoida koko genomi. Kaikkein tärkeimpänä, nyt voidaan altistaa koe-eläimiä tälle eristetyille virukselle ja todeta, sairastuvatko ne.

Tällä tavoin tieteen pitäisi toimia. Eristetään muuttuja – tässä tapauksessa virus – ja sitten luonnehditaan sen kokoonpano. Kun ollaan varmoja eristetyn viruksen olemassaolosta, koe-eläimiä voidaan altistaa sille. Kuitenkaan tätä yksinkertaista, tehtävissä olevaa toimenpidettä ei ole tuloksetta tehty yhdellekään niin kutsutulle virustaudille, eikä sitä ole edes yritetty SARS-CoV-2-virukselle. Ei kertaakaan.

Kun kysyn lääkäreiltä ja virologeilta, miksi he eivät toimeenpane tätä yksinkertaista, selkeää, loogista, rationaalista todistetta uuden viruksen olemassaolosta ja sen patogeenisuudesta, kuulen toisen kahdesta vastauksesta. Ensimmäinen on, ettei virusta ole tarpeeksi yhdenkään sairaan ihmisen missään nesteessä, jotta sen voisi löytää tällä tavalla. Olen jopa kysynyt tutkijoilta, näkisivätkö he viruksen, jos 10000 sairastuneelta otettaisiin keuhkoputkinäyte ja ne kerättäisiin yhteen, mutta vastaus on sama: ”Virusta ei ole tarpeeksi.” Se tietysti herättää kysymyksen, miten virus voi sitten tehdä ihmisen sairaaksi. Tähän ei ole vastausta.

Toinen vastaus, jonka olen kuullut, on, että virukset ovat solunsisäisiä ”parasiitteja”, joten tietenkään niitä ei voi nähdä solun ulkopuolella. Kun kysytään, miten virukset leviävät ihmiseltä toiselle kuten niiden väitetään tekevän, virologit vastaavat: ”se tulee ulos solusta, menee pisaraan ja vaeltaa seuraavaan ihmiseen”. Toisin sanoen virus tarttuu, kun se on solun ulkopuolella. Voin vain ihmetellä, miksi virologit eivät löydä sitä tässä paikanvaihdoksessa, kun he kerran selvästi ajattelevat, että virus on solun ulkopuolella.

Tässä kohtaamme pulman. On selvää, ettei yksikään virologi ole ikinä eristänyt yhtäkään patogeenista virusta yhdenkään sairaan ihmisen yhdestäkään ruumiinnesteestä. Miten sitten virologit voivat väittää – tuhansissa tutkimuspapereissa, monissa yksistään koskien SAR-CoV-2-virusta – että virus on eristetty ja luonnehdittu ja että sen on näytetty aiheuttavan sairauksia eläimillä? On satoja väitteitä, että SARS-CoV-2-viruksen genomi on sekvensoitu ja että tämän genomien variantteja on löydetty. Sen ymmärtäminen, kuinka virologit kokevat väitteen oikeutetuksi, on avain virologian tieteellisen lahjomattomuuden menetyksen ymmärtämiseen.

Jos he eivät seuraa suoraviivaisia toimenpiteitä, jotka olen kuvaillut, eristääkseen viruksen, mihin virologit perustavat väitteensä uuden viruksen olemassaolosta ja tämä viruksen patogeenisuudesta? Vastaus on yksinkertainen: virologit väittävät, että sellainen asia kuin sytopaattinen vaikutus (https://tieteentermipankki.fi/wiki/Nimitys:cytopathic_effect) on todiste uuden viruksen olemassaolosta ja sen potentiaalista aiheuttaa sairauksia. Jälleen, tästä ei ole mitään kiistaa.

Ymmärtääksemme, mikä sytopaattinen vaikutus on, meidän täytyy katsoa käänteentekeviä tapahtumia virologian alalla 1950-luvun alkupuolella. Silloin virologit huomasivat, että elektronimikroskoopilla voi nähdä viruksenkokoisia ja -omaisia partikkeleja, mutta he huomasivat myös, että he eivät ikinä nähneet täsmälleen samanlaisia partikkeleja tulevan yhdeltäkään sairaalta ihmiseltä. Pohjimmiltaan he siis todistivat virologian perusteet vääriksi!

Onnekkaisesti virologian kannalta mies nimeltä John Franklin Enders pelasti päivän ”keksimällä” prosessin, joka tultiin tuntemaan nimellä virusviljelmä, josta hän sai Nobelin palkinnon vuonna 1954. Vuosina 1954 ja 1957 Enders kirjoitti kaksi tutkimuspaperia siitä, miten luodaan virusviljelmä (käyttäen minimaalisen ravinnon kanavaa), ja tästä metodologiasta tuli standardi kaikelle todisteille viruksista siitä lähtien.

Muistakaa, virus on äärimmäisen pieni partikkeli, jonka voi nähdä vain suurentamalla sitä elektronimikroskoopilla. Muistakaa myös, että viruksen sanotaan olevan pieni partikkeli proteiinipäälysteellä, ja sisällä olisi hieman geneettistä materiaalia, joko DNA:ta tai RNA:ta. Ideana on löytää tämä uniikki partikkeli ja näyttää, että se tekee tuhojaan isännässään.

Nämä viruksen määritelmän ominaisuudet mielessä pitäen, tässä on Endersin v. 1954 tutkimuspaperin toimenpiteet. Enders aloitti kokeensa ottamalla kurkkunäytteen seitsemältä sairaalaan otetulta lapselta, joilla oli tuhkarokon oireita. Hän sekoitti näytteen kahteen millilitraan maitoa – mielenkiintoista, myös maito sisältää geneettistä materiaalia. Sitten hän lisäsi näyte-maitoseoksen seokseen, joka sisälsi:

“Penicillin, 100ug/ml ja streptomycin, 50 mg/ml lisättiin kaikkiin kurkkunäytteisiin, jotka sen jälkeen sentrifugoitiin 5450 rpm noin tunnin ajan. Supernatanttia ja sedimenttiä pienessä määrässä maitoa käytettiin erillisenä *inoculana* eri kokeissa määrässä, jotka vaihtelivat 0.5 ml - 3.0 ml.”

”Inocula” on vain näyte, jota käytettiin seuraavassa vaiheessa, joka oli rokottaa tämä materiaali trypsinisoituun ihmis- ja rhesusapinamunuaissoluviljelmään. Tähän viljelmään hän lisäsi seuraavaa:

“The culture medium consisted of bovine amniotic fluid (90%), beef embryo extract (5%), horse serum (5%), antibiotics, and phenol red as an indicator of cell metabolism.”

Yksinkertaistettuna, Enders sekoitti näytteensä kuuteen eri aineeseen, joiden tiedetään sisältävän proteiineja ja geneettistä materiaalia. Nykyään tiedämme, että nämä aineet hajoavat partikkeleiksi, jotka ovat kooltaan ja morfologialtaan sitä mitä kutsutaan virukseksi. Nämä aineet ovat maito, ihmisen munuaissolut, rhesusapinan munuaissolut, naudan ”lapsivesi”, härän sikiön uutetta ja hevosseerumia.

Tähän viljelmään Endersin tutkimusryhmä seuraavaksi lisäsi antibiootteja, joiden tiedetään olevan myrkyllisiä munuaissoluille, erityisesti streptomysiini. (Nykyään tutkijat käyttävät yleensä antibiootteja gentamicin ja amphotericin.) Sitten Enders ja kollegat havainnoivat tätä seosta useamman päivän ajan. Kun he näkivät luonteenomaisen sytopaattisen vaikutuksen viljelmän soluissa – se tarkoittaa terveiden, normaalikokoisten viljelmäsolujen muuttumista valtaviksi, epäjärjestyneiksi soluiksi, joissa on sisäisiä reikiä tai vakuoleja – he päättelivät, että tämä on todiste siitä, että kurkkunäytteen virukset tuhosivat viljelmän soluja. Endersille tämä sytopaattinen vaikutus oli tarkastusmerkki solujen kuolemista ja hän uskoi, että se voi tapahtua vain, koska tuhkarokkonäytteen virukset infektoivat ja tuhosivat viljelmän solut.

Tähän päivään asti, pienin poikkeuksin, kaikki ”viruksen eristämiset” alkavat tällä viallisella viljelmäprosessilla. Lisäksi, kaikki väitettyjen virusten geneettiset analysoinnit tapahtuvat tämän viljelmän

tuloksilla, eivät eristetyllä, puhdistetulla viruksella. Ei poikkeuksia. Täten, jos virologit haluavat havainnollistaa uuden viruksen genomia, he eivät eristä virusta sairaasta ihmisestä ja sekvensoi sitä tiettyä partikkelia. Sen sijaan he ottavat puhdistamattoman näytteen sairaasta ihmisestä, vievät sen soluviljelmän läpi (kuten juuri kuvattiin) ja tekevät analyysinsä tuloksena olevasta seoksesta – *ei viruksesta itsestään*.

Kun ymmärtää, miten tämä prosessi toimii, se herättää kaksi keskeistä kysymystä. Ensimmäisenä ja tärkeimpänä, kuinka voimme olla varmoja – täysin varmoja – että sytopaattinen vaikutus on tulosta sairaan ihmisen viruksesta eikä soluviljelmästä, jota on näännytetty ja myrkytetty? Toiseksi, kuinka voimme olla varmoja – täysin varmoja – että tuloksena olevat partikkelit ja geneettinen materiaali tulivat vain sairaan ihmisen viruksen kasvusta eikä yhdestäkään niistä kuudesta muusta aineesta, jotka lisättiin viljelmään ja joiden tiedetään sisältävän proteiineja, ”viruksia” ja geneettistä materiaalia? Nämä kaksi kysymystä ovat koko virologian rakennelman perusteissa, mutta järkyttävää kyllä, mahdollisesti vastauksia antavia tarkkoja kontrollitutkimuksia ei ikinä tehdä.

Kiinnostavasti, Enders itse oli tietoinen mahdollisista sudenkuopista kokeellisessa menetelmässään, koska hän huomautti seuraavasti: Toinen soluviljelmiä tehtiin rokottamattomasta apinan munuaissoluviljelmästä. Siinä havaittuja sytopaattisia vaikutuksia ei voitu varmuudella erottaa tuhkarokkoviruksia sisältävästä soluviljelmästä.

Toisin sanoen, vaikka Enders ei kuvaillut kontrollitutkimustaan yksityiskohtaisesti, hän kertoi toistaneensa koko soluviljelmäkokeen ilman näytettä sairaasta ihmisestä. Sytopaattista vaikutusta ja tuloksena olevia partikkeleja ei voitu erottaa niistä, mitä saatiin, kun kokeessa oli käytetty tuhkarokkopotilaasta otettua näytettä. Tämä on vahva todiste siitä, että soluviljelmän olosuhteet aiheuttivat sytopaattisen vaikutuksen eikä mikään väitetty virus, joka olisi tullut tuhkarokkopotilaasta.

Vuoden 1957 tutkimuspaperissaan Enders toisti huolensa tutkimusmenetelmästä. Hän aloitti sanomalla: Ruckle on viime aikoina raportoinut samankaltaisia tuloksia ja on lisäksi eristänyt apinan munuaissoluviljelmästä näytteitä, joita ei pysty erottamaan ihmisen tuhkarokkoviruksista.

Toisin sanoen toinen virologi nimeltä Ruckle löysi apinan munuaissoluviljelmästä partikkeleja, jotka eivät taaskaan olleet eroteltavissa ihmisen tuhkarokkoviruksista, joiksi Enders partikkeleja kutsui.

Tärkeä oheishuomio tässä on – eikä juuri kukaan tajua tätä, ei lääkärit eivätkä maallikot – että jokainen ”elävää virusta sisältävä rokote” ei ole mitään muuta kuin tällainen osittain puhdistettu (minimaalisesti suodatettu) soluviljelmäseos. Tuhkarokkorokotusohjelmat ovat tämän soluviljelmätuloksen piikittämistä ihmisiin suurella mittakaavalla.

Myöhemmin vuoden 1957 tutkimuspaperissa Enders toistaa keskeisen ongelman: kuinka voimme tietää partikkelien, joita hän päätti kutsua ihmisen tuhkarokkoviruksiksi, alkuperän? Tässä hän viittaa ongelmaan rokotteiden kontekstissa: on mahdollinen riski käyttää kädellisten soluviljelmiä heikennettyä virusta sisältävien rokotteiden valmistuksessa, koska niissä voi olla latentteja aineita, joita ei pystytty poistamaan millään tunnetulla keinolla.

On selvää Endersin työstä, ettei hänellä ollut aavistustakaan, oliko partikkeleiden, joita hän kutsui ihmisen tuhkarokkoviruksiksi, alkuperä sairastunut ihminen vai olivatko ne seurausta jonkun muun kokeissa käytettävän aineen geneettisen materiaalin tuhoutumisesta.

1950-luvulla ei ollut mitään tapaa erotella eksogeenista (ulkoista), patogeenista virusta tavallisista partikkeleista, joita muodostuu kuolevan solun hajotessa. Varmastikin 67 vuotta myöhemmin moderneilla työkaluilla virologit pystyvät erottamaan ne toisistaan? Kuitenkin, näin sanotaan toukokuussa 2020 ilmestyneessä tutkimuspaperissa koskien juuri tätä aihetta: Solunulkoisten vesikkelien ja virusten

huomattava samankaltaisuus on aiheuttanut monia ongelmia näiden vesikkelien tutkimisessa virusinfektion aikana... Kuitenkaan ei ole olemassa luotettavaa menetelmää erottaa niitä toisistaan.

Nykyään virologit kutsuvat väistämätöntä kuolevan tai kuolleen solukon hajoamistuotteita solunulkoisiksi vesikkeleiksi tai joskus eksosomeiksi. Näitä partikkeleja voidaan eristää ja puhdistaa suoraan sairaiden ihmisten ruumiinnesteistä. Ne ovat konseptuaalisesti erilaisia viruksiin verrattuna siinä mielessä, että virukset mukamas tulevat ihmisen ulkopuolelta ja ainakin joskus niitä pidetään patogeenisina. Solunulkoiset vesikkelit ovat ihmisen oman solukon hajoamistuotteita eivätkä ne ole patogeenisia. Ja toukokuussa 2020 virologit myönsivät, etteivät he pysty erottamaan näitä kahta toisistaan.

Tälle on vain yksi realistinen selitys. Kaikki partikkelit, joilla on "viruksen" koko, rakenne ja morfologia, ovat todellisuudessa oman solukkomme tavallista ja väistämätöntä hajoamistulosta. Ja solukkomme hajoaa samasta syystä kuin Endersin kokeiden soluviljelmät: ne joko nääntyvät tai ne on myrkytetty tai molempia. Kuollut solukko tuottaa lukemattoman määrän partikkeleja ja näitä partikkeleita on ikävä kyllä erehdytty luulemaan patogeenisiksi, ulkoisiksi viruksiksi. On aika korjata tämä väärinkäsitys.

Luku 3

PCR-testi

Seuraava on lainaus saksalaisen virologin Christian Drostenin ja hänen tutkimusryhmänsä tutkimuspaperista. Ryhmä julkaisi ensimmäisenä pohjasekvenssit (*primer sequences*), joita tulitisiin käyttämään RT-PCR-testissä COVID-19:n tunnistamiseen. Sekvenssit tulivat nopeasti standardeiksi PCR (polymeraasiketjureaktio) -testauksessa maailmanlaajuisesti.

"Päämäärä: Pyrimme kehittämään ja saamaan käyttöön robustin diagnostisen metodologian julkisen terveydenhuollon laboratorio-olosuhteissa ilman että meillä oli virusmateriaalia käytössämme".

Tuo lause tarkoittaa, että Drosten ja hänen ryhmänsä asettivat standardin SARS-CoV-2-viruksen testaukselle, mutta he myöntävät, että heillä ei ikinä ollut virusta itseään, jota työstää.

Niin uskomattomalta kuin tuo tunnustus kuulostaakin, se on normaali käytäntö nykyajan virologiassa. Näin se toimii. PCR-prosessi on Nobel-palkittu teknologia, jonka kehitti Kary Mullis, PhD, 1980-luvulla. Kuten Dr. Mullis (joka kuoli elokuussa 2019) toistuvasti huomautti, PCR:n ei ikinä ollut tarkoitus palvella diagnostisena testinä, vaan se oli valmistuksen työkalu, jolla luotiin ääretön määrä kopioita DNA-segmentistä.

Olenmaisilta osiltaan, lyhyt DNA-segmentti (pohjasekvenssi, *primer*) laitetaan PCR-prosessiin. Prosessi kopioi tai "suurentaa" segmentin tehden kaksi kopiota yhdestä, neljä kopiota kahdesta, kahdeksan neljästä jne. Jokaista kopioinnin (suurentamisen) kierrosta kutsutaan sykliksi. Jos aloittaa kahdesta kopiosta kyseisestä segmentistä, kymmenen syklin jälkeen kopioita on 3072. Jos aloittaa kymmenestä kopiosta, kymmenen syklin jälkeen kopioita on 10240. Selvästikin aloituskopioiden ja syklien määrä määrää lopputuloksen.

Variaatio tästä prosessista on RT-PCR, jossa kyseinen segmentti on RNA-sekvenssi eikä DNA-sekvenssi. Entsyymi RT (*reverse transcriptase*) konvertoi RNA:n DNA:ksi, jotta se voidaan laittaa suurenussyklien läpi. Jotta PCR-prosessia voi käyttää diagnostisena testinä (vastoin Dr. Mullisin spesifikaatioita), useita asioita täytyy tapahtua. Ensimmäinen ja ilmeisin asia on todistaa käytössä olevan pohjasekvenssin tulleen kyseisestä viruksesta, jos kerran testiä käytetään todistamaan tietyn viruksen olemassaolo annetussa näytteessä. Se tarkoittaa, että virus on ensin täytynyt eristää (katso luku 1) ja sen koko genomi sekvensoida.

Vasta sen jälkeen voi näyttää, että testissä käytetty pohjasekvenssi tuli suoraan siitä virussekvenssistä. Lisäksi, jotta voi väittää PCR-testisekvenssin olevan ominainen vain tietylle virukselle, pitää näyttää, ettei mikään muu elävä entiteetti (esim. mikrobi) näytteessä voi sisältää samaa sekvenssiä. Jos mikä tahansa näistä kriteereistä ei täyty, PCR-testiä ei voi käyttää kliinisesti osoittamaan viruksen olemassaoloa.

SARS-CoV-2-viruksesta puhuttaessa, mitään näistä kriteereistä ei täytetty, alkaen viruksen eristämisestä. Ilman asianmukaisesti eristettyä virusta ei voi tietää viruksen genomia. Jos ei tiedetä genomia – emäsparien jonoa, josta viruksen geneettinen materiaali koostuu – on mahdotonta tietää, että tietty pohjasekvenssi tuli *vain* siitä viruksesta. Koska Drostenin tutkimusryhmä myönsi, että he työskentelivät vain *in silico* (teoreettisten) -mallien pohjalta, ei ole mitään todisteita siitä, että yksikään heidän käyttämistään pohjasekvensseistä olisi tullut SARS-CoV-2-viruksesta. Tämä tunnustus mitätöi koko testin.

Off-Guardianin reportteri Iain Davis tutki Drostenin tutkimusryhmän epäonnistumista todistaa heidän käyttämänsä pohjasekvenssin olevan ominainen pelkästään SARS-CoV-2-virukselle. Todistaakseen tuon väitteen Drostenin olisi pitänyt näyttää toteen, ettei mikään muu aine tutkimusryhmän kliinisissä näytteissä sisältänyt samaa pohjasekvenssin kopiota omassa genomissaan. Käyttäen BLAST-hakua – algoritmi ja ohjelma, jota käytetään vertailemaan maailman kaikkien tunnettujen organismien biologisia sekvenssejä – Davis osoitti päinvastaisen. Tehdessään BLAST-haun Drostenin pohjasekvenssistä Davis sai tulokseksi yli 90 samaa sekvenssiä ihmisen genomista ja yli 90 samaa sekvenssiä mikrobien maailmasta. Tämä löydös tarkoittaa, että SARS-CoV-2-viruksen tunnistamiseen käytetty pohjasekvenssi voi olla peräisin ihmisestä tai mikrobista (bakteerista, sienestä, jne). Väite, että nämä pohjasekvenssit olisivat ainutlaatuisia SARS-CoV-2-virukselle, on täten valheellinen.

Jotta PCR-testiä voisi käyttää diagnostisena testinä, täytyy myös tietää valheellisten positiivisten ja valheellisten negatiivisten prosenttiosuus. Esimerkiksi jos haluaa validoida (määrittää tarkkuuden) verikokeella tehdyn raskaustestin, etsittäisiin sata naista, jotka ovat varmuudella raskaana (esim. naisille on tehty ultraäänitutkimus, jossa näkyy vauva kohdussa). Sitten tehdään verikokeet. Jos 99 naista näistä sadasta saa positiivisen tuloksen, tiedetään, että *valheellisten negatiivisten* osuus on 1%. Sitten tehdään sama testi sadalle vaihdevuodet ohittaneelle naiselle, joista siis tiedetään, etteivät he voi olla raskaana. Jos kaksi näistä sadasta naisesta saa positiivisen tuloksen, *valheellisten positiivisten* osuus on 2%. Nämä ovat ennakkovalmistelut, jotka sallivat klinikkojen käyttää testiä luotettavasti ja tehokkaasti.

Ei ole mitään tapaa arvioida PCR-testien valheelliset positiiviset ja negatiiviset. Valmistajat kiertävät tämän vertaamalla tuloksia toisiin PCR-testeihin absurdilla ympyrälogiikalla. Mutta ilman tietoa valheellisten positiivisten ja negatiivisten osuuksista prosessi ei ole testi, se on tarkoitukseton proseduuri, joka ei anna käyttökelpoista tietoa mahdollisuudesta viruksen tai taudin olemassaoloon.

Osa PCR-testin ympärillä vallitsevaa hämmennystä on PCR:n serkku ”viruskuorma”, jonka lääketiede määrittelee kehon nesteissä olevaksi virusten numeraaliseksi määräksi. Idea tulee siitä, että jokaisessa sairaassa ihmisessä tapahtuu solujen hajoamista sairauden seurauksena. Tämä hajoaminen aiheuttaa lisää geneettistä materiaalia, mikä PCR-prosessin suurennuksen seurauksena luultavasti johtaa ”positiiviseen” tulokseen. Mitä sairaampi ihminen on, sitä vähemmän PCR-syklejä tarvitaan positiivisen tuloksen saamiseksi.

Alustavasti voi vetää johtopäätöksen, että korkeamman ”viruskuorman” omaavat ihmiset ovat todennäköisemmin sairaampia (he, tai heidän solunsa, hajoavat enemmän), kun taas matalamman ”viruskuorman” ihmiset, joiden PCR-testi on negatiivinen, hajoavat vähemmän ja ovat terveempiä. On tärkeää ymmärtää, ettei tällä ole mitään tekemistä minkään viruksen kanssa. Lisäksi ihmiset, jotka ovat sairaita samankaltaisista syistä (esim. EMF-myrkytys tai syanidimyrkytys), hajoavat yleensä samalla tavalla, joten tuloksena on samankaltaisen geneettisen sekvenssin muodostuminen. Kun näitä sekvenssejä suurennetaan, tieteilijät väittävät, että ihmisellä on ”virusinfektio”, mutta taas, mitään virusta ei ole olemassa. Sen sijaan on yksinkertaisesti kyse siitä, että kaikki sairaudet luovat geneettistä jätettä, ja

samankaltaiset sairaudet aiheuttavat samankaltaisia geneettisen hajoamisen kaavoja. Kun PCR-prosessi huomaa nämä kaavat ja sitä käytetään diagnostisena työkaluna, ollaan vaikeuksissa.

Suurin vaara PCR-prosessin käyttämisessä diagnostisena testinä on se, että syklien määrä määrittelee, kuinka suuri osuus tuloksista on positiivisia ja negatiivisia. Mikä tahansa PCR-testi, joka tehdään alle 26 syklillä, saa todennäköisesti tulokseksi negatiivisen. Sillä määrällä suurennusta vain harvoin todetaan kyseistä pohjasekvenssiä. Toisaalta, jos suurennussyklien määrä on yli 40, melkein kaikki saavat positiivisen testituloksen, koska noita sekvenssejä on jokaisessa ihmisessä – ja jokaisen ihmisen solut hajoavat jonkin verran koko ajan.

Tämän PCR-prosessin ominaisuuden merkitys on selvä. Jos jotkut tyrannit haluaisivat osoittaa, että meneillään on ”viruspandemia”, heidän täytyisi vain nostaa syklien määrä yli neljäkymmenen. Jos he taas haluaisivat näyttää, että heidän pandemiatoimensa, mitä ikinä ovatkaan, auttavat, he voivat laskea syklien määrän alle kahdenkymmenenviiden. Yhtäkkiä kaikki ”positiiviset” tapaukset muuttuisivat ”negatiivisiksi” vain siksi, että testin sensitiivisyyttä muutettiin. Ainoa tapa taistella tätä potentiaalista petosta vastaan on eliminoida PCR-prosessin käyttö diagnostisena testinä.