

# Epidemiologische Auswirkungen und globale gesundheitliche Folgen des C-19-Massenimpfexperiments

## Vorbemerkung zur Übersetzung:

Link auf das engl. Original:

<https://www.voiceforscienceandsolidarity.org/scientific-blog/epidemiologic-ramifications-and-global-health-consequences-of-the-c-19-mass-vaccination-experiment>

Von der wissenschaftlichen Ausarbeitung Dr. Vanden Bossches, auf im folgenden Text verschiedene Male mit dem Link <https://www.voiceforscienceandsolidarity.org/scientific-blog/predictions-gvb-on-evolution-c-19-pandemic> hingewiesen wird, gibt es ebenfalls eine vollständige deutsche Übersetzung. Der Link auf die aktuellste pdf-Version der Übersetzung findet sich in

[https://www.freizahn.de/2022/06/covid-orkanwarnung-teil-3/#Dr\\_Vanden\\_Bossches\\_wissenschaftlicher\\_Artikel](https://www.freizahn.de/2022/06/covid-orkanwarnung-teil-3/#Dr_Vanden_Bossches_wissenschaftlicher_Artikel)

Eine Liste der im Text verwendeten Abkürzungen und die im Text erwähnten Abbildungen befinden sich am Schluss, vor der zweiten Abbildung.

## Zusammenfassung

Die folgenden Prognosen ergeben sich aus einer eingehenden Analyse der Art und Weise, wie die ausgeprägte Evolutionsdynamik von SARS-CoV-2 (SC-2) in hochgeimpften Populationen das Virus in die Lage versetzt, das zellbasierte angeborene Immunsystem (**C**ell-**B**ased **I**nate **I**mmune **S**ystem, CBIIS) zu umgehen und die adaptive Immunkapazität der Impflinge zu erschöpfen, während das CBIIS der Ungeimpften ein ‚Krafttraining‘ erhält. Das Verständnis der immunologischen Auswirkungen dieses komplexen Phänomens liefert neue Erkenntnisse darüber, warum die Unterdrückung des CBIIS die Anfälligkeit der Geimpften für eine erneute Infektion mit infektiöseren Varianten drastisch erhöht. Darüber hinaus wird erklärt, wie diese Personen jetzt ein asymptomatisches Reservoir von ‚virulenteren‘ SC-2-Varianten (BA.4 und BA.5) und einigen anderen glykosylierten Viren bilden, die eine akute selbstlimitierende

Virusinfektion (**A**cute **S**elf-**L**imiting **V**iral **I**nfection, ASLVI) oder eine akute selbstlimitierende Viruserkrankung (**A**cute **S**elf-**L**imiting **V**iral **D**isease, ASLVD) verursachen. Hochgeimpfte Populationen lösen jetzt neue Viruspanidemien aus (z. B. die laufende Pandemie der ‚virulenteren‘ SC-2-Varianten [d. h. BA.4 und BA.5], eine bevorstehende Pandemie der Vogelgrippe und die laufende Pandemie des Affenpockenvirus). Aufgrund dieser asymptomatischen Reservoirs können mehrere Viren nun auch auf Tierpopulationen übergreifen. Dies gilt insbesondere für hochinfektiöse Viren bei Tieren, die dem Menschen nahe stehen (z. B. Nutztiere, Zootiere).

Das Verständnis der evolutionären Virusdynamik und der entsprechenden Verschiebung in der Immunantwort des Wirts liefert auch eine überzeugende Erklärung dafür, wie die infektionsfördernden Antikörper (**I**nfection-**E**nhancing **A**ntibodies, IEABs) bei Geimpften deren erhöhte Anfälligkeit für eine SC-2-Wiederinfektion ermöglichen und sie gleichzeitig paradoxerweise vor einer schweren C-19-Erkrankung schützen. Eine Analyse des kontinuierlichen Zusammenspiels zwischen der Virusinfektion und der anschließenden Immunreaktion des Wirts verdeutlicht auch, wie der hohe Infektionsdruck, der von den infektiöseren SC-2-Varianten ausgeht, das Risiko einer erhöhten viralen Infektiosität und einer schweren Erkrankung bei einer Minderheit junger ungeimpfter Kinder vorübergehend erhöht. Das Verständnis dieses Phänomens ist von entscheidender Bedeutung, da es wahrscheinlich für den begrenzten, aber bedauerlichen Anstieg der Inzidenzrate schwerer C-19-Erkrankungen bei jungen, ungeimpften Kindern und für den irrationalen Anreiz verantwortlich ist, der Eltern dazu veranlasst, ihre Kinder gegen C-19 impfen zu lassen.

Die Unterdrückung des CBIIS (aufgrund der erhöhten viralen Infektiosität) und die Erschöpfung des **A**daptiven **I**mmun**S**ystems [AIS] (aufgrund seiner S(pike)-vermittelten Aktivierung) lösen nun Epidemien anderer akuter (d. h. anderer als ASLVI oder ASLVD) und chronischer mikrobieller Infektionen oder immunvermittelter Krankheiten (z. B. Krebs und Immunpathologien) aus, von denen nun immer mehr Geimpfte betroffen sind. Besonders problematisch ist dies bei jungen, geimpften Kindern, deren CBIIS nicht ausgebildet und deren AIS antigen(Ag)-unerfahren ist, so dass sie anfällig für schwere

Erkrankungen durch andere akute oder chronische mikrobielle Infektionen oder durch Immunpathologien (z. B. Autoimmunhepatitis) sind.

Aufgrund der starken Immunaktivierung des CBIS (bei der Mehrheit der Ungeimpften: ③ in Abb. 2) und des AIS (bei der Mehrheit der Geimpften: ① in Abb. 2) lässt sich vorhersagen, dass der Verlauf der aktuellen Pandemien (d.h. P1, P2, P3 wie in Abb. 2 beschrieben) in erster Linie die Ungeimpften betrifft, während der Verlauf der aktuellen Epidemien von ASLMI (**A**cute **S**elf-**L**imiting **M**icrobial **I**nfection) und CSCMI (**C**hronic **S**elf-**L**imiting **M**icrobial **I**nfection) in erster Linie die Geimpften betrifft. Während P1, P2 und P3 bei den Ungeimpften zu einem Rückgang der Erkrankungen führen, trifft das Gegenteil auf die vorgenannten Epidemien zu, die immer häufiger Todesopfer unter den Geimpften fordern. Leider verblassen diese Bedenken im Vergleich zu den Schäden, die dieser Gruppe durch eine weitere, von P1 ausgelöste globale Epidemie zugefügt werden: eine drohende Super-Epidemie einer verstärkten schweren C-19-Krankheit, die durch hochinfektiöse und hochvirulente SC-2-Varianten verursacht wird.

Wenn man sich die oben zusammengefasste Dynamik vergegenwärtigt, wird klar, dass die Impfung von Kleinkindern gegen C-19 einen höchst flüchtigen Nutzen (kurzzeitiger Schutz vor einer schweren C-19-Erkrankung) gegen ein immenses Risiko einer schweren Erkrankung durch eine Vielzahl anderer akuter oder chronischer mikrobieller Infektionen oder Immunpathologien eintauscht, deren Folgen einfach dramatisch sind. Da die genannten Krankheiten in erster Linie Menschen mit schlecht ausgebildeten CBIS und erschöpften AIS betreffen werden, kann davon ausgegangen werden, dass die Ungeimpften und Länder mit niedrigen C-19-Impfquoten den pandemischen Stürmen weitgehend widerstehen werden, da ihre Fähigkeit, eine natürliche Immunität und Herdenimmunität aufzubauen, nicht beeinträchtigt ist ("Afrika wird gewinnen"). Das Hauptaugenmerk der hochgeimpften Länder sollte nun auf der frühzeitigen C-19-Behandlung der Geimpften und der massiven Verteilung von sicheren und wirksamen antiviralen Mitteln liegen, die in ausreichender Menge und zu erschwinglichen Kosten an diese Personen abgegeben werden können.

Meine Vorhersagen beruhen auf einer multidisziplinären Analyse aus den Bereichen Immunologie, Vakzinologie, Virologie, Evolutionsbiologie und biophysikalische Wissenschaften. Der Endpunkt, der durch die Konvergenz der herrschenden Prinzipien

dieser wissenschaftlichen Disziplinen in Verbindung mit einer überwältigenden Anzahl von Beweisen beschrieben wird, erfordert, **dass diese Schlussfolgerungen sehr ernst genommen werden, selbst wenn sie zu düster erscheinen, um wahr zu sein** ("Wie oft habe ich Ihnen gesagt, dass, wenn man das Unmögliche eliminiert hat, das, was übrig bleibt, wie unwahrscheinlich es auch sein mag, die Wahrheit sein muss?", Sherlock Holmes)

## Neue Pandemien und Epidemien in hoch geimpften Ländern

### **I. Die anhaltende Pandemie ‚mehr virulenter‘ SC-2-Varianten**

Krankenhauseinweisungen und Sterblichkeitsraten aufgrund von (nicht mit!) SARS CoV-2 (SC-2) gehen weiter zurück, da die Ungeimpften zunehmend ihre angeborene Immunantwort (in erster Linie auf der Basis von NK-Zellen) trainieren, während Geimpfte zunehmend nicht nur vor schwerer C-19-Erkrankung geschützt sind (aufgrund der hemmenden Wirkung hoher Titer infektionsfördernder Antikörper, die die *virale* Transinfektion in der Lunge<sup>1</sup> blockieren), sondern jetzt auch zunehmend vor C-19-Symptomen im Allgemeinen (aufgrund der starken Aktivierung [nicht Priming! ] von polyspezifischen MHC-Klasse-I-unbeschränkten zytotoxischen T-Zellen<sup>2</sup>, die auf natürliche Weise die Genesung von der C-19-Krankheit ermöglichen). Da jedoch keiner der Immunmechanismen, die derzeit bei diesen Personen wirken, eine produktive Infektion verhindern kann (siehe Abbildung 1), werden gesunde Geimpfte nun zunehmend zu asymptomatischen Ausscheidern von SC-2-Immundefizienzvarianten.

Die Immunmechanismen, die eine (*schwere*) C-19-Erkrankung bei Geimpften verhindern, sind ausschließlich adaptiver Natur (d. h. sie werden durch Antigen [Ag]-spezifische infektionsfördernde Antikörper und zytotoxische CD8+ T-Zellen vermittelt) und daher unabhängig vom angeborenen Immunstatus des Geimpften.

---

1 <https://www.voiceforscienceandsolidarity.org/scientific-blog/predictions-gvb-on-evolution-c-19-pandemic>

2 Eine verstärkte Aktivierung dieser T-Zellen kann die Geimpften sogar vor einer C-19-Erkrankung schützen, wenn stärkere infektionsfördernde Antikörper vorhanden sind (siehe Abb. 1).

*Der Einsatz von nicht replizierenden C-19-Impfstoffen zur Bekämpfung von antigenisch verschobenen SC-2-Varianten führt schließlich zu einer erhöhten viralen Infektiosität bei den Geimpften, die durch das CBIIS nicht gemildert werden kann — Impfstoffe dieser Klasse sind nicht in der Lage, angeborene Immunzellen zu trainieren. Der erneute Aufruf von infektionsverstärkenden Antikörpern nach einer natürlichen Infektion fördert die natürliche Selektion und die dominante Ausbreitung von Immunfluchtvarianten. Solange letztere nicht gegen die virulenzhemmende Wirkung der infektionsverstärkenden Antikörper resistent werden, profitieren die Geimpften vom Schutz vor einer (schweren) C-19-Erkrankung.*

C-19-Impfstoffe sind nicht replizierend (nicht vermehrungsfähig) und daher nicht in der Lage, das CBIIS angemessen zu trainieren. Folglich führt der Verlust der neutralisierenden Kapazität von impfstoffinduzierten Antikörpern zu einer ausgeprägten Steigerung der viralen Infektiosität, die nicht ausreichend durch eine CBIIS-vermittelte Beseitigung des Virus ausgeglichen werden kann, um ein Boostern der S(pike)-spezifischen, infektionsverstärkenden Antikörper zu vermeiden. Wenn das CBIIS noch nicht ausgereift ist, wird die C-19-Impfung nicht nur die virale Infektiosität erhöhen, sondern sogar die Ausbildung des CBIIS behindern, da die durch C-19-Impfstoffe induzierten S-spezifischen infektionsfördernden Antikörper (IEABs) mit viel höherer Affinität an SC-2-Varianten binden als die angeborenen Abwehrzellen, die das Virus andernfalls abfangen würden (durch multivalente Bindung an selbstähnliche Zuckermuster) und die so das CBIIS darauf trainieren würden, SC-2 und andere glykosylierte Viren besser zu erkennen.<sup>3</sup>

Bei Exposition gegenüber antigenisch verschobenen SC-2-Varianten kann die erhöhte virale Infektiosität bei Geimpften zu schweren Erkrankungen führen, insbesondere wenn ihr CBIIS nicht ausgebildet ist. Wie bereits erläutert<sup>4</sup> und teilweise in Abb. 1 dargestellt, können infektionsfördernde Antikörper an SC-2-Viren binden, die an wandernde dendritische Zellen (DCs) gebunden sind, und dadurch eine *Transinfektion* und

---

<sup>3</sup> Die Erkennung von SC-2 und anderen glykosylierten Viren erfolgt durch die Expression ähnlicher, vom Virus abgeleiteter, selbst imitierender Peptide auf der Oberfläche der Wirtszellen, die sie infizieren: <https://www.trialsitenews.com/a/intra-pandemic-vaccination-of-toddlers-with-non-replicating-antibody-based-vaccines-targeted-at-aslvi1-or-aslvd2-enabling-glycosylated-viruses-pr-66e8b959>

<sup>4</sup> <https://www.voiceforscienceandsolidarity.org/scientific-blog/predictions-gvb-on-evolution-c-19-pandemic>

*Transfusion* verhindern (für die Zwecke dieses Manuskripts verwende ich manchmal den Begriff ‚produktive‘ *Transinfektion* anstelle von *Transfusion*). Dies führt zu einer Verhinderung einer schweren Erkrankung an SC-2 bei C-19 Geimpften (Abb. 2: ① und ②).

Es ist davon auszugehen, dass eine spätere Exposition gegenüber infektiöseren zirkulierenden Varianten die durch den Impfstoff induzierten infektionsverstärkenden Antikörper nur noch weiter verstärken wird. Dies bedeutet, dass diese Antikörper den Immundruck auf die virale Virulenz erhöhen, die — im Moment — noch in der Lage sind, schwere Erkrankungen zu verhindern. Dieser auf Populationsebene zunehmende Immundruck auf die Virulenz des Virus hat jedoch bereits zu einer erhöhten intrinsischen Virulenz des Virus geführt (BA.4 und BA.5 sind ‚virulenterer‘ Varianten<sup>5</sup>).

Ich postuliere, dass die konservierte antigene Stelle von S-NTD in den dominanten zirkulierenden SC-2-Varianten sich nun so entwickelt, dass sie die Bindung an die infektionsverstärkenden Antikörper (IEABs) verstärkt, was gleichzeitig zu einer erhöhten viralen Infektiosität und virulenzhemmenden Kapazität dieser Antikörper führt. Dies würde auch eine Zunahme der SC-2-Virionen bedeuten, die in den zytotoxischen Weg getrieben werden (Abb. 1: 3c'-3d'), und eine verstärkte Aufhebung der produktiven Virusinfektion, wodurch die Inzidenzrate der schweren C-19-Erkrankung bei allen C-19-Geimpften (d. h. unabhängig vom CBIS-Immunistatus) drastisch gesenkt und eine asymptomatische Ausscheidung ermöglicht würde.

Der allerletzte Schritt, den das Virus unternehmen muss, um der virulenzneutralisierenden Wirkung der infektionsverstärkenden Antikörper (IEABs) vollständig zu entkommen, besteht in der Auswahl einer Immunfluchtvariante (der konservierten infektionsverstärkenden Stelle<sup>6</sup>), die diese Antikörper nicht mehr ausreichend bindet, wenn sie an wandernde DCs gebunden sind (siehe Abb. 1). Eine unzureichende oder mangelhafte Bindung dieser Antikörper an die an der DC-Oberfläche gebundenen SC-2-Virionen ermöglicht es ihnen nicht mehr, eine produktive *Transinfektion* zu verhindern, was zur Bildung von Synzytien und einer schweren

---

5 <https://www.biorxiv.org/content/10.1101/2022.05.26.493539v1.full.pdf>

6 This infection-enhancing site is situated within the N-terminal domain of S (S-NTD)

Erkrankung führt.<sup>7</sup> Wenn dies geschieht, verschwindet der Schutz gegen schwere Krankheiten bei allen Geimpften (Abb. 2: ① und ②). Ein ähnlicher Prozess hat bereits bei den ‚infektiöseren‘ SC-2-Varianten der S-RBD (receptor-binding domain of S protein) stattgefunden, die von zuvor neutralisierenden Antikörpern nicht mehr ausreichend gebunden wurden. Als dies geschah, verschwand der Schutz gegen (moderate) Krankheiten.

Ich sage voraus, dass es nur noch eine Frage von wenigen Monaten ist (oder vielleicht auch nur von wenigen Wochen, je nachdem, ob die Impfkampagnen auf Kinder ausgeweitet und zusätzliche Auffrischungsimpfungen<sup>8</sup> verabreicht werden), bis das Virus diese letzte Hürde überwunden hat und eine weltweite Super-Epidemie (eine so genannte ‚Pseudo-Pandemie‘) ausbricht. Bei der überwiegenden Mehrheit der Geimpften wird dies wahrscheinlich zu einer schweren Erkrankung führen, unabhängig vom Immunstatus ihres CBIIS oder AIS (Abb. 2: ① und ②).

Wenn sie nicht massiv mit antiviralen Mitteln behandelt werden, werden hochgeimpfte Populationen durch massive Raten von C-19-Morbidität und C-19-Sterblichkeit vernichtet (devastated). Sobald SC-2 gegen die virulenzhemmende Wirkung der infektionsverstärkenden Antikörper resistent geworden ist, tragen diese durch ihren infektionsverstärkenden Effekt nur noch dazu bei, schwere Krankheiten auszulösen und zu beschleunigen. Infolgedessen wird die antikörper-abhängige Verstärkung der Infektion (ADEI) nun zur Manifestation schwerer Krankheiten führen. Die antikörperabhängige Verstärkung schwerer Erkrankungen (Antibody dependent enhancement of severe disease, ADESD) tritt zuerst bei Geimpften mit hohen IEAB-Titern auf, die in einer frühen Phase des Impfprogramms geimpft wurden (d. h. bevor sie die Möglichkeit hatten, ihr CBIIS zu trainieren). Ältere und gefährdete Geimpfte werden daher zuerst betroffen sein. Vorausgesetzt, sie hatten vor der Impfung ausreichend Gelegenheit, ihr angeborenes Immunsystem zu trainieren, könnten einige Geimpfte noch über genügend natürliche Abwehrkräfte verfügen, um zu überleben — aber werden die

---

7 <https://www.voiceforscienceandsolidarity.org/scientific-blog/predictions-gvb-on-evolution-c-19-pandemic>

8 Auffrischungsimpfungen sind bei der erneuten Abrufung infektionsverstärkender S-spezifischer Antikörper effektiver als eine natürliche Infektion. Dies ist wahrscheinlich auf die Tatsache zurückzuführen, dass die natürliche Infektion bei Geimpften zu einer Abschirmung der konservierten Antigenstelle durch IEABs und zu einer umfassenden viralen Clearance durch aktivierte zytotoxische CD8+ T-Zellen führt (solange die virulenzhemmende Kapazität der IEABs dies zulässt....)



Krankenhäuser noch in der Lage sein, diese Patienten intensiv zu versorgen und zu behandeln? Wenn wir nicht sofort sichere und wirksame antivirale Mittel in ausreichender Menge und zu erschwinglichen Kosten<sup>9</sup> für die prophylaktische Anwendung bei Impfungen bei den ersten Anzeichen einer Epidemiewelle zur Verfügung stellen, werden wir mit einem massiven Verlust an Menschenleben rechnen müssen. Das erste Anzeichen, auf das man achten sollte, ist eine allgemeine weitere Verbesserung des Schutzes gegen die C-19-Erkrankung bei Geimpften, die bald von einer abrupten Änderung und einem spektakulären Anstieg der Zahl der zuvor gesunden Geimpften, die aufgrund von SC-2 ins Krankenhaus eingeliefert werden, gefolgt wird ( in Relation zu den Ungeimpften, die aufgrund von SC-2 ins Krankenhaus eingeliefert werden). In einem folgenden Beitrag werde ich erläutern, warum dies der wichtigste zu überwachende Parameter ist.

*Asymptomatische SC-2-Infektionen bei Ungeimpften können kurzlebige Antikörper mit niedriger Affinität auslösen, die an SC-2 binden können, ohne es zu neutralisieren (IgM), und daher als eine Art schwach Ag-spezifische IEABs dienen. Da eine verstärkte Übertragung durch asymptomatische C-19-Geimpfte die virale Infektionsrate erhöht, kann eine rasche Reexposition einiger ungeimpfter Personen nach einer früheren asymptomatischen Infektion ihre Anfälligkeit für eine SC-2-Infektion und damit für eine schwere C-19-Erkrankung (aufgrund dieser kurzlebigen IEABs) vorübergehend erhöhen. Während dies in einer Bevölkerung, deren CBIS angemessen geschult ist, normalerweise kein Problem darstellt, ist dieses Phänomen nun für einen Anstieg schwerer Krankheitsfälle bei Kleinkindern (deren CBIS noch nicht geschult ist) verantwortlich.*

Für die überwiegende Mehrheit der *Ungeimpften* wird es nun immer unwahrscheinlicher, dass sie sich mit den derzeit zirkulierenden SC-2-Varianten eine schwere C-19-Erkrankung zuziehen ((Abb. 2: ③). Der Rückgang der Inzidenzrate schwerer Erkrankungen bei den Ungeimpften ist auf eine bessere Ausbildung ihres CBIS zurückzuführen — sie können sich besser gegen die erhöhte Infektiosität dieser Varianten wehren. Eine verstärkte SC-2-Infektiosität kann auftreten, wenn sich eine

---

<sup>9</sup> Mir ist nicht bekannt, dass es außer Ivermectin und Hydroxychloroquin noch andere Präparate mit starker antiviraler Wirkung gibt, die alle anderen Bedingungen erfüllen würden (sicher, allgemein verfügbar und zu einem erschwinglichen Preis)



Person kurz nach einer früheren asymptomatischen Infektion erneut mit SC-2 infiziert. Kurzlebige, nicht neutralisierende Antikörper, die nach einer vorangegangenen asymptomatischen Infektion ausgelöst werden, können sich an das Virus binden und eine antikörperabhängige Verstärkung der SC-2-Infektion verursachen. Eine rasche Reexposition ist wahrscheinlich die Folge einer hohen Infektionsrate aufgrund einer verstärkten Virusübertragung aus asymptomatischen Reservoiren.

Zukünftige Varianten, die durch eine neue Antigenverschiebung gekennzeichnet sind (d. h. in Richtung einer Resistenz gegen die virulenzhemmende Wirkung von infektionsfördernden Antikörpern bei Geimpften), werden in hoch geimpften Ländern bald vorherrschend sein und die Ungeimpften wahrscheinlich resistent gegen eine produktive Infektion machen.<sup>10</sup> Bei ungeimpften Personen mit einem untrainierten CBIIS (Kleinkinder) führt die hohe Infektionsrate nun jedoch dazu, dass antigenisch verschobene SC-2-Varianten einen begrenzten Anstieg der Inzidenz schwerer Erkrankungen hervorrufen (Abb. 2: ④). Dies kann nur durch eine rasche Reexposition nach einer asymptomatischen Primärinfektion erklärt werden, die es bei Kleinkindern ermöglicht, dass kurzlebige, nicht-neutralisierende S-spezifische Antikörper (die infolge einer solchen asymptomatischen Infektion gebildet werden) ihre angeborenen, neutralisierenden Antikörper bei der Bindung an das Virus verdrängen und dadurch die virale Infektiosität erhöhen. Da die angeborenen Immuneffektorzellen des Kleinkindes noch nicht trainiert sind, kann die erhöhte virale Infektiosität durch das CBIIS nicht gemildert werden.

## II. ***Neue Pandemien anderer glykosylierter Viren*** (siehe Abb. 2)

MHC-Klasse-I-unbeschränkte zytotoxische T-Zellen, die — in Anwesenheit von IEABs — jetzt zunehmend Geimpfte gegen die C-19-Krankheit schützen, sind auf ein konserviertes CTL-Epitop gerichtet, das mit anderen<sup>11</sup> glykosylierten Viren geteilt wird,

---

<sup>10</sup> <https://www.voiceforscienceandsolidarity.org/scientific-blog/predictions-gvb-on-evolution-c-19-pandemic>

<sup>11</sup> 'andere' bedeute 'andere als SC-2'

die ASLVI<sup>12</sup> oder ASLVD<sup>13</sup> verursachen [<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19439480/>]. Eine verstärkte Aktivierung dieser T-Zellen könnte daher auch C-19-Impflinge vor Krankheiten schützen, wenn sie diesen anderen glykosylierten Viren ausgesetzt sind.

Es ist unwahrscheinlich, dass das Ausmaß, in dem die Geimpften eine produktive C-19-Infektion (d. h. die Krankheit) kontrollieren, die durch infektiösere SC-2-Varianten verursacht wird, von der Fähigkeit der Effektorzellen des angeborenen Immunsystems abhängt, virusinfizierte Zielzellen zu eliminieren, da IEAB es dem Virus ermöglichen, diese erste Linie der angeborenen Immunabwehr zu durchbrechen. Der daraus resultierende Mangel an Training des CBIIS führt außerdem dazu, dass die angeborene Immunabwehr des Wirtes gegenüber anderen ASLVI- oder ASLVD-aktivierenden glykosylierten Viren nicht gestärkt wird.

Bei Kleinkindern führt die C-19-Impfung ebenfalls zu einem Anstieg der Titer der infektionsverstärkenden Antikörper (IEAB) in Richtung der infektiöseren SC-2-Varianten und damit zu einer Unterdrückung des CBIIS. Es ist davon auszugehen, dass dies das Risiko von ADEI und schweren Erkrankungen bei Kleinkindern erhöht und die Ausbildung ihres CBIIS verhindert und somit ihre angeborene Immunabwehr gegenüber anderen ASLVI- oder ASLVD-aktivierenden glykosylierten Viren schwächt (<https://www.trialsitenews.com/a/intra-pandemic-vaccination-of-toddlers-with-non-replicating-antibody-based-vaccines-targeted-at-aslvi12or-aslvd2-enabling-glycosylated-viruses-pr-66e8b959>).

Wie oben beschrieben, wird die virulenzhemmende Wirkung der IEABs nun jedoch zunehmend durch zytotoxische CD8+ T-Zellen ergänzt, die in der Lage sind, nicht nur durch SC-2, sondern auch durch andere ASLVI- oder ASLVD-aktivierende glykosylierte Viren verursachte Krankheiten zu verhindern. Gesunde Impflinge dienen nun auch zunehmend als Reservoir<sup>14</sup> für die asymptomatische Übertragung dieser anderen

---

12 Beispiele für glykosylierte Viren [außer SC-2], die ASLVIs verursachen: saisonale Influenza, RSV und Viren, die für durch Impfung vermeidbare Infektionen verantwortlich sind: Masern, Mumps, Röteln, Varizellen, Rotavirus. Hinweis: In Anbetracht des bedeutenden asymptomatischen Reservoirs ist das Auftreten von Krankheiten durch häufige Influenzatyphen möglicherweise nicht mehr an die Saisonalität gebunden!

13 Beispiele für glykosylierte Viren, die ASLVDs verursachen: zoonotische Influenza (z. B. Vogelgrippevirus), Parapockenvirus (z. B. Affenpockenvirus)

glykosylierten Viren<sup>15</sup> (siehe Abb. 2: ① und ②). In einer gut durchmischten und hochgradig C-19-geimpften Population führt eine verstärkte Übertragung von diesem asymptomatischen Reservoir auf die Ungeimpften zu einem mehr oder weniger signifikanten Anstieg der Inzidenz schwerer Erkrankungen durch ASLVI- oder ASLVD-aktivierende glykosylierte Viren, je nach der viralen Infektionsrate („Infektionsdruck“) und der Stärke des CBIS (Abb.2: ③ und ④). Es ist jedoch wichtig zu erwähnen, dass die Ungeimpften aufgrund des verbesserten SC-2-vermittelten Trainings ihres CBIS eine verbesserte Fähigkeit zur Bekämpfung dieser Infektionen aufweisen, was zu einem stetigen Rückgang der Inzidenz schwerer Krankheiten führt.

### III. *Laufende globale Epidemien anderer mikrobieller oder immunvermittelter Krankheiten* (siehe Abb. 2)

In der Zwischenzeit macht die Abnahme/Eerschöpfung der Effektorzellen des adaptiven Immunsystems (d. h. IgG-produzierende B-Zellen und zytotoxische CD8+ T-Zellen) C-19-Geimpfte (nicht aber Ungeimpfte) anfälliger für schwere Erkrankungen durch eine weitere Gruppe von glykosylierten Krankheitserregern. Diese lassen sich in drei Kategorien unterteilen:

1. Glykosylierte bakterielle Krankheitserreger, die normalerweise andere<sup>16</sup> akute selbstlimitierende mikrobielle Infektionen (**A**cute **S**elf-**L**imiting **M**icrobial **I**nfection,

---

14 Da die zytotoxische Tc-Antwort kein Gedächtnis hat und die infektionsverstärkenden Antikörper die Anfälligkeit der Geimpften für eine erneute Infektion fördern, können geimpfte Personen immer wieder neu infiziert werden und eine leichte oder mittelschwere Krankheit bekommen. Aufgrund der zu erwartenden Zunahme der infektionsfördernden und virulenzhemmenden Kapazität der sich entwickelnden SC-2-Varianten wird die CTL-Aktivierung wahrscheinlich eine schnellere Zytolyse virusinfizierter Zellen ermöglichen (d. h. in einem frühen Stadium der produktiven Infektion). Eine verstärkte Aufhebung der produktiven Infektion führt wahrscheinlich zu einer asymptomatischen Infektion, bietet aber keine sterilisierende Immunität (siehe Abb. 1: B). Obwohl asymptomatische Geimpfte in der Regel weniger Viren ausscheiden als ungeimpfte Personen (<https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2022.01.28.22270044v1>), werden sie immer wieder Viren ausscheiden und übertragen, während sie ihre abnehmenden infektionsfördernden Antikörper bei jeder erneuten Exposition auffrischen (boostern).

15 Eine C-19-geimpfte Bevölkerung, die im Kindesalter weitgehend mit abgeschwächten Lebendimpfstoffen (z. B. Masern, Mumps, Röteln, Varizellen) geimpft wurde, wird nicht als Reservoir für diese Viren dienen, könnte aber dennoch die asymptomatische Übertragung von Influzaviren, Respiratorischen Synzytialviren (RSV), Dengue-Viren und anderen virulenteren glykosylierten Viren wie dem Ebola- oder Marburg-Virus erleichtern.

16 d.h., andere als ASLVIs oder ASLVDs

ASLMI) verursachen, wie *Haemophilus influenzae* (Hib), Meningokokken, die zur Gattung *Neisseria meningitidis* gehören (z. B. Serogruppen A, C, W und Y; Men ACWY), Pneumokokken, die zur Gattung *Streptococcus pneumoniae* gehören, Pilze wie verschiedene Arten von *Aspergillus*, *Candida*, *Cryptococcus*.

2. Glykosylierte mikrobielle Erreger, die normalerweise eine chronische selbstkontrollierte mikrobielle Infektion (**Chronic Self-Controlled Microbial Infection, CSCMI**) verursachen, wie z. B. HSV-1/ HSV-2, EBV, CMV, HIV, Tuberkulose usw.
3. Glykosylierte Selbstproteine, die normalerweise eine selbstkontrollierte Toleranz gegenüber Selbstantigenen ermöglichen

Der zu erwartende Anstieg der Inzidenz dieser Krankheiten spiegelt einfach das Ausmaß der adaptiven Immunressourcen (in Form von IgG-Antikörper und CD8+ T-Zellen) wider, die das Immunsystem der Geimpften benötigt, um den notwendigen Immundruck zu erzeugen, der verhindert, dass infektiösere und virulentere SC-2-Varianten den Schutz durch die infektionsverstärkenden S-spezifischen Antikörper und durch die polyspezifischen zytotoxischen CD8+ T-Zellen durchbrechen, die derzeit noch einen Schutz gegen produktive *Trans*infektionen in den unteren Atemwegen bieten (d. h., die schwere C-19-Erkrankungen verhindern.). In zunehmendem Maße schützen sie auch vor einer produktiven Infektion der oberen Atemwege (d. h., sie verhindern eine *moderate* C-19-Erkrankung durch schnelle Unterdrückung der produktiven Infektion). In hochgradig geimpften Populationen wird die Abnahme (depletion) von IgG-Antikörper und CD8+ T-Zellen daher wahrscheinlich zu einem Anstieg der Inzidenzrate schwerer Erkrankungen durch diese anderen, nicht immunogen verwandten Krankheitserreger<sup>17</sup> führen, je nach dem Gesamtniveau der erregerbezogenen Ag-Erfahrung und dem Grad des durch die CBIIS verliehenen Immunschutzes. Da das CBIIS bei Kleinkindern gegenüber Krankheitserregern weitgehend untrainiert ist und deren AIS weitgehend Ag-unerfahren ist, ist es logisch zu postulieren, dass der Anstieg der Inzidenzrate schwerer Erkrankungen aufgrund von ASLMI- oder CSCMI-fähigen glykosylierten

---

<sup>17</sup> Für die Zwecke dieses Manuskripts bezieht sich der Begriff ‚nicht immunogen verwandte Krankheitserreger‘ auf andere Krankheitserreger als diejenigen, die das polyspezifische CTL-Epitop im S-Protein gemeinsam haben.

Krankheitserregern bei geimpften Kindern viel ausgeprägter sein wird als bei älteren Impfungen.

Viele ältere Geimpfte verfügen noch über eine ausreichende adaptive Immunkapazität und/oder hatten die Möglichkeit, ihr CBIS vor der C-19-Impfung zu trainieren (d. h. aufgrund einer früheren SC-2-Exposition) [Abb. 2: ② im Vergleich zu ①]. Eine zusätzliche Häufung schwerer Krankheitsfälle ist bei jungen, geimpften Kindern aufgrund von Immunpathologien wahrscheinlich (d. h. vermutlich aufgrund des Mangels an Ag-spezifischen regulatorischen T-Zellen, die für die Ermöglichung peripherer Toleranz entscheidend sind), während in der übrigen Bevölkerung Krebsfälle wahrscheinlicher sind (aufgrund von Ag-spezifischen MHC-Klasse-I-restringierten T-Zellen, die in der Lage sind, neoplastische Wirtszellen abzutöten).

Auch wenn die Erschöpfung des adaptiven Immunsystems (engl.: adaptive immune depletion) für eine erhöhte Inzidenz schwerer Erkrankungen aufgrund von ASLVIs oder CSCMIs bei C-19-Geimpften (insbesondere bei jungen geimpften Kindern) verantwortlich sein wird, ist nicht zu erwarten, dass dies bei Ungeimpften der Fall ist, da Geimpfte keine asymptomatischen Ausscheider sind und daher die Übertragung dieser Art von Erregern nicht verstärken sollten. Folglich ist es wahrscheinlich, dass ASLMI- und CSCMI-fähige Erreger weltweit Epidemien in hochgeimpften Bevölkerungsgruppen auslösen (so genannte ‚Pseudopandemien‘) und somit für immer mehr schwere Erkrankungen unter den Geimpften verantwortlich sind.

#### **IV. *Wie werden sich diese (Pseudo-)Pandemien entwickeln, und welche Bevölkerungsgruppen werden davon betroffen sein?***

Während aufkommende Pandemien anderer ASLVIs (z.B. Influenza, RSV) oder ASLVDs (z.B., Affenpocken und Vogelgrippe) Populationen mit hohem C-19-Impfgrad relativ wenig Schaden zufügen (da die Geimpften vom Kreuzschutz durch zytotoxische CD8+-T-Zellen profitieren, während die Ungeimpften von einer ständig verbesserten Ausbildung ihres CBIS profitieren), werden Epidemien *anderer mikrobieller Krankheiten und Krebs* größeren Schaden anrichten, da sie sich aufgrund der relativen Erschöpfung

des adaptiven Immunsystems in diesen Populationen immer weiter ausbreiten. **Wenn die Gesellschaften jedoch rasch mit der Impfung von Kleinkindern fortfahren, könnten globale Epidemien infektiöser und immunpathologischer Erkrankungen diesem Teil der Bevölkerung unglaublichen Schaden zufügen**, möglicherweise noch bevor die Pseudo-Pandemie der ‚virulenteren‘ SC-2-Varianten in ihr letztes dramatisches Stadium der ADESD übergeht.

Inzwischen sind auch viele Tierarten für *hochinfektiöse* SC-2-Viren und andere ‚antigenisch verschobene‘ glykosylierte Viren (z. B. Vogelgrippe) anfällig geworden, *weil ihnen Ag-spezifische Antikörper und eine angemessen ausgebildete zellbasierte angeborene Immunität fehlen*. Diese Situation bedroht wahrscheinlich nicht nur Zootiere, sondern auch Nutztiere, da sie in unmittelbarer Nähe zum Menschen leben und aufgrund ihrer kurzen Lebensspanne keine robuste angeborene Immunität (und damit keine Herdenimmunität) entwickeln können ( mangels endemischer Zirkulation von glykosylierten Viren). Darüber hinaus können eine hohe Besatzdichte oder andere ungünstige Management- oder Umweltbedingungen Stressfaktoren erzeugen, die sich negativ auf die angeborene Immunfunktion auswirken können (z. B. bei Geflügel, Rindern und Schweinen).

Länder mit einer niedrigen Durchimpfungsrate, einer gut ausgebildeten angeborenen Immunität und einer jüngeren Bevölkerung werden am besten abschneiden (*Afrika wird gewinnen!*). Der Verlust von Menschenleben wird wahrscheinlich in Ländern mit hohem SC-2-Impfgrad am schwersten sein, während ungeimpfte Personen in diesen Regionen aufgrund einer angemessen ausgebildeten angeborenen Immunität und einer begrenzten Anfälligkeit für neu auftretende SC-2-Varianten, die sich an den Immunstatus der Geimpften angepasst haben, einen außergewöhnlichen Schutz genießen werden. In Ländern wie China beispielsweise, wo nicht nur ein hoher Prozentsatz der (älteren) Bevölkerung geimpft ist, sondern auch viele Ungeimpfte aufgrund einer schlecht ausgebildeten angeborenen Immunität infolge strenger Maßnahmen zur Infektionsprävention immer noch dem Risiko einer C-19-Erkrankung ausgesetzt sein können, wird die Lage katastrophal sein.

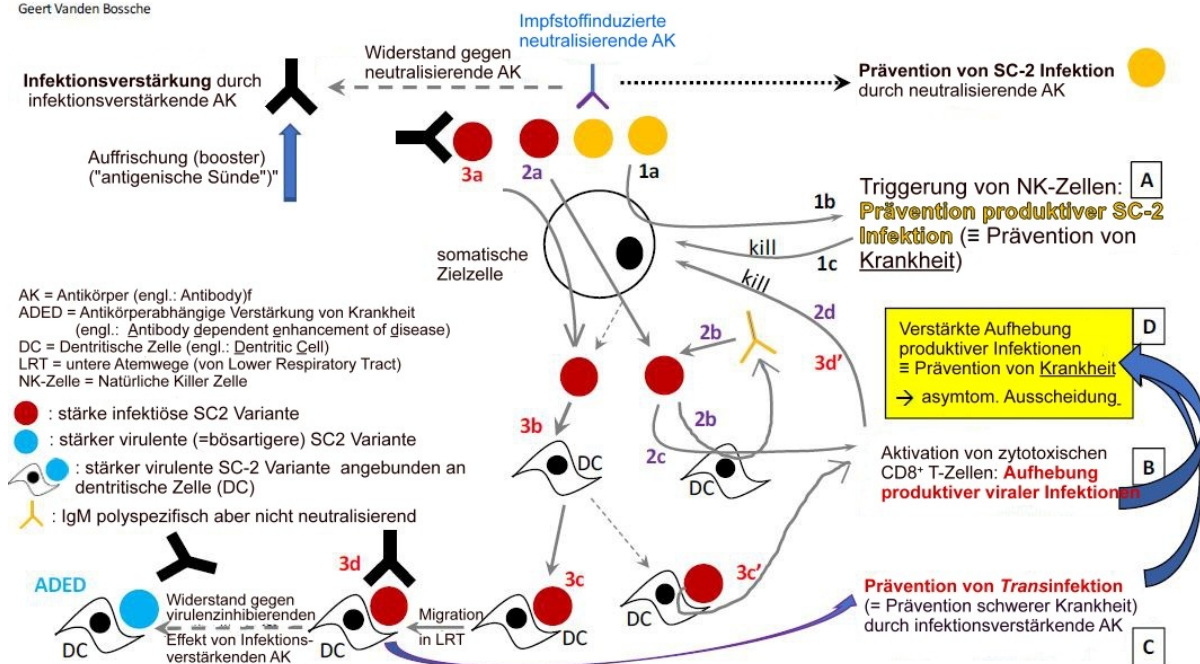
## Allgemeine Schlussfolgerung

Massiver suboptimaler Immundruck, der von hoch C-19-geimpften Populationen auf den Lebenszyklus von SARS-CoV-2 ausgeübt wird, führt zu einer natürlichen Selektion und dominanten Ausbreitung hochinfektöser Varianten, die die zellbasierte angeborene Immunabwehr gegen SC-2 aushebeln. Mit dem Ausbruch einer SC-2-Pandemie mit virulenteren Virusvarianten (BA.4 und BA.5 ) hat die verstärkte Aktivierung zytotoxischer CD8+ T-Zellen bei Geimpften deren adaptive Immunität so gestärkt, dass gesunde Geimpfte zu einem asymptomatischen Reservoir werden, das für die Auslösung neuer Pandemien anderer ASLVI- oder ASLVD-fähiger glykosylierter Viren verantwortlich ist, während die adaptive Immunkapazität anderer Geimpfter so untergraben wird, dass neue globale Epidemien von ASLMI- oder CSCMI-fähigen glykosylierten Erregern ausgelöst werden. Es ist anzunehmen, dass diese Entwicklung eine indirekte Folge des Massenimpfprogramms ist und nun sowohl die menschliche als auch die tierische Bevölkerung in Ländern mit hohen C-19-Impfquoten einem erheblichen Risiko schwerer Erkrankungen durch SC-2 und andere glykosylierte Mikroben aussetzt. Vor allem die C-19-Impfung von Kleinkindern wird katastrophale Folgen haben — sie werden sehr anfällig für eine Vielzahl von mikrobiellen Infektionen sein und anfällig für die Entwicklung von Immunpathologien. Solange keine sicheren und wirksamen antiviralen Mittel in großem Umfang zu erschwinglichen Preise zur Verfügung stehen, werden die Geimpften in stark geimpften Ländern schwer unter ADESD leiden, sobald ‚virulenterer‘ SC-2-Varianten gegen die virulenzhemmende Wirkung von impfstoffinduzierten IEABs resistent geworden sind und eine Super-Epidemie von SC-2 auslösen.



# Abbildungen

Geert Vanden Bossche



**Abb. 1:** Akute, selbstlimitierende Virusinfektionen, die nicht zu systemischen/schweren Erkrankungen (und möglicherweise zum Tod) führen, werden von **M**(ajor) **H**(istokompatibilitäts) **C**(omplex)-unbeschränkten, zytotoxischen CD8<sup>+</sup> T-Zellen beendet, die kein Gedächtnis haben und deren Aktivierung durch ein universelles, erregerunspezifisches Tc-Epitop im Spike (S)-Protein ausgelöst wird. Sofern eine infizierte Person nicht zu einer schweren Erkrankung fortschreitet, ermöglicht dies eine relativ rasche Erholung von der Krankheit nach einer produktiven Primärinfektion (und mit Sicherheit vor dem Höchststand voll funktionsfähiger virusneutralisierender Antikörper) [gemäß **2a-2b-2c-2d**-Weg]. Anstatt jedoch die de novo-Bildung neuer neutralisierender Antikörper gegen Varianten anzuregen, die der neutralisierenden Wirkung der impfstoffinduzierten Antikörper entkommen sind, wird die Exposition der Geimpften gegenüber diesen Immunfluchtvarianten ihre abnehmenden Titer nicht-neutralisierender, infektionsverstärkender Antikörper (die gegen eine antigene Stelle gerichtet sind, die in der N-STD aller SC-2-Varianten konserviert ist und die daher die Lizenz zur "antigenischen Sünde" hat, sobald sie das Immunsystem des Wirts in Gang gesetzt hat) rasch erhöhen.

Bei Geimpften, die vor der C-19-Impfung nur wenig Erfahrung mit der Bekämpfung produktiver Infektionen (und damit ein schlechtes Training ihrer angeborenen Immunabwehr gemäß Weg **1a-1b-1c**) hatten, können infektionsverstärkende Antikörper<sup>18</sup>, die für die Verhinderung einer schweren Erkrankung durch Bindung an DC-gebundene Viren verantwortlich sind (gemäß Weg **3a-3b-3c-3d**), mit stark aktivierten zytotoxischen CD8<sup>+</sup> Tc-vermittelten Abtötungen (**3c'**) synergieren, um eine C-19-Erkrankung sogar ganz zu verhindern und somit die Geimpften trotz ihrer hohen Anfälligkeit für eine erneute Infektion asymptomatisch zu machen (B + C -> D). Da die Krankheitsprävention nicht auf der Verhinderung einer

18 Wie bereits erläutert, behindern die nicht-neutralisierenden, infektionsverstärkenden Antikörper derzeit die Transinfektion auf der Ebene entfernter Organe wie der unteren Atemwege; dies ist es, was derzeit auf Populationsebene einen Immundruck auf die virale Virulenz ausübt:

<https://www.voiceforscienceandsolidarity.org/scientific-blog/predictions-gvb-on-evolution-c-19-pandemic>).

produktiven Infektion, sondern auf einer beschleunigten Beseitigung der Infektion beruht, werden diese Geimpften bei einer erneuten Infektion weiterhin SC-2 ausscheiden und übertragen. Während die Effektorzellen des angeborenen Immunsystems MHC-unbeschränkt und polyspezifisch sind (z. B. NK-Zellen) und daher keine Immunflucht bewirken, sind die infektionsfördernden Antikörper Ag-spezifisch (d. h. S-spezifisch) und fördern — wenn sie von einem großen Teil der Population in ausreichend hohen Titern und mit ausreichend hoher Affinität produziert werden — die natürliche Selektion von Varianten der Immunflucht, die der virulenzhemmenden Kapazität dieser Antikörper widerstehen können. Dies liegt daran, dass die Geimpften eine produktive Virusinfektion nicht verhindern können; folglich ist der Immundruck, den sie auf die virale Virulenz ausüben, insofern suboptimal, als er die Zunahme der Prävalenz von SC-2-Varianten, die dem Immunsystem entkommen und diesen Immundruck überwinden können, nicht verhindern kann. Die Resistenz von Virusvarianten gegen die virulenzhemmende Wirkung von infektionsfördernden Antikörpern führt unweigerlich zu einer Antikörper abhängigen Verstärkung der schweren Erkrankung (ADESD).

**Abb. 2.:** Die nachstehende Tabelle fasst die relative Veränderung der Inzidenzrate schwerer Erkrankungen (und damit der Hospitalisierungsrate) zusammen, die die im Text beschriebenen Pandemien oder globalen Epidemien in einer gut durchmischten, hoch geimpften Bevölkerung infolge einer verstärkten asymptomatischen Übertragung bzw. einer Verarmung der Immuneffektorzellen voraussichtlich verursachen wird. Die verstärkte Virusübertragung von asymptomatisch infizierten C-19-Impfstoffträgern auf andere Teile der Bevölkerung führt zu vier neuen Pandemietypen<sup>19</sup>, d. h. einer Pandemie von antigenisch verschobenen, ‚mehr virulenten‘ SC-2-Immunfluchtvarianten, die bei Geimpften ADEI ermöglichen (P1), einer Pandemie von akuten, selbstlimitierenden Virusinfektionen (P2), einer Pandemie von akuten, selbstlimitierenden Viruserkrankungen (P3). Darüber hinaus führt die Erschöpfung von IgG-Antikörpern und CD8+ T-Zellen bei Geimpften zu globalen Epidemien (‚Pseudo-Pandemien‘) anderer glykosylierter Krankheitserreger (wie in goldfarbener Schrift hervorgehoben, bei der deutschen Übersetzung der Grafik wurde statt der goldfarbenen Schrift des Originals, zur besseren Erkennbarkeit eine goldfarbene Schrift mit schwarzem Rand verwendet), während die virale Resistenz gegen die virulenzhemmende Wirkung von IEABs eine Pseudo-Pandemie (‚Super-Epidemie‘) ‚hochinfektiöser und virulenterer SC-2-Immunfluchtvarianten, die ADESD bei Geimpften ermöglichen‘ (in grüner Schrift) auslösen wird. In stark geimpften Ländern werden P2 und P3 in erster Linie die Inzidenz schwerer Krankheiten bei den Ungeimpften erhöhen, während die Super-Epidemie von SC-2 sowie globale Epidemien anderer Infektions- und immunvermittelter Krankheiten (einschließlich Krebs) in erster Linie die Geimpften betreffen werden. Während die SC-2-Superepidemie bei der überwiegenden Mehrheit der Geimpften unabhängig von ihrem CBIS- oder AIS-Immunistatus wahrscheinlich zu schweren Erkrankungen führen wird, hängt der von den globalen Epidemien verursachte Schaden weitgehend davon ab, inwieweit das Immunsystem des Wirts über eine angeborene Immunschulung und Ag-Erfahrung verfügt, um glykosylierte Krankheitserreger, die für diese Epidemien verantwortlich sind, abzuwehren.

#### Abkürzungen:

**ADESD:** Antibody-dependent enhancement of severe disease (de.: Antikörper-abhängige Verstärkung einer schweren Erkrankung)

**Ag:** Antigen

**AIS:** Adaptives Immunsystem

**ASLMI:** Acute self-limiting microbial infection (de.: Akute selbstlimitierende mikrobielle Infektion) (außer ASLVI oder

---

<sup>19</sup> ‚Pandemien‘ und nicht ‚Epidemien‘, da die Übertragung dieser infektiösen Erreger nicht auf hoch geimpfte Länder beschränkt sein wird.

ASLVD)

**ASLVD:** Acute self-limiting viral disease (de.: Akute selbstlimitierende Viruserkrankung)

**ASLVI:** Acute self-limiting viral infection (de.: Akute selbstlimitierende virale Infektion)

C-19: Covid-19

**CBIS:** Acute self-limiting viral infection (de.: Zellbasiertes angeborenes Immunsystem)

**CSCMI:** Chronic self-controlled microbial infection (de.: Chronische selbstkontrollierte mikrobielle Infektion) (d. h. selbstkontrolliert durch das Immunsystem des Wirts)

**IE2:** zweites Immunescape Event (Immunfluchtereignis) führt zum Widerstand von „virulenteren“ SC-2 Varianten gegen die virulenz-neutralisierenden/inhibierenden Aktivität von infektionsverstärkenden Antikörpern. Das führt dazu, dass Geimpften hochgradig empfänglich für schwere Erkrankung werden.

**SC-2:** SARS-CoV-2

**P1:** laufende C-19-Pandemie mit antigenisch verschobenen, "virulenteren" SC-2-Varianten, die eine ADEI bei Geimpften ermöglichen (d. h. BA.4 und BA.5)

**P2:** laufende Pandemie von ASLVIs (gängige Influenza-Virustypen und Respiratory Syncytial Virus [RSV])

**P3:** laufende Pandemie von ASLVDs (Vogelgrippe-Virus; Affenpocken-Virus)

**Die Zeichen in grüner Schrift** beziehen sich auf die bevorstehende "Pseudo-Pandemie"<sup>20</sup> neuer, "virulenterer" SC-2-Varianten, die ADESD bei Geimpften ermöglichen. Dabei handelt es sich um die C-19-Pandemie von SC-2-Immunfluchtvarianten, die eine "hohe virale Infektiosität" und "hohe virale Virulenz" (Bösartigkeit) bei Geimpften aufweisen.

**Zeichen in goldfarbener Schrift** beziehen sich auf die laufenden "Pseudo-Pandemien" von glykosylierten Krankheitserregern, die ASLMI oder CSCMI oder Immunpathologie bei Geimpften ermöglichen<sup>21</sup>

---

20 Für die Zwecke dieses Manuskripts ist eine ‚Pseudopandemie‘ als eine globale Epidemie eines infektiösen Agens definiert, das virulent genug ist um asymptomatische Ausscheidung und Verbreitung zu verhindern.

21 einschließlich Krebs

C19 Impfstatus	Untrainiertes CBIS (aber angeborene AK); naives AIS, [ < 5 - 10 J.]	SC-2-trainiertes CBIS, Ag-erfahrenes AIS), [ > 10 J.]
<b>Ungeimpft</b> ⇒ erworbenes Immunsystem (AIS) naiv gegenüber ASLVIs und ASLVDs	<b>4</b> - <b>schwere C-19 Erkrankung:</b> ↑↑ - <b>schwere ASLVI** + ASLVD:</b> ↑↑ - <b>schwere Immunpathologie:</b> ↑↑	<b>3</b> - <b>schwere C-19 Erkrankung:</b> ↓ - <b>schwere ASLVI** + ASLVD:</b> ↑
<b>Geimpft</b> ⇒ zellbasiertes Immunsystem (CBIS) untrainiert gegenüber ASLMIs und CSCMIs	<b>2</b> - <b>schwere C-19 Erkrankung:</b> ↓↓ - <b>asymptom.-milde SC-2 Infektion:</b> ↑↑ - <b>asymptomatisch-milde ASLVI** + ASLVD:</b> ↑↑ - <b>schwere ASLMI* + CSCMI:</b> ↑↑ - <b>schwere Immunpathologie:</b> ↑↑ - <b>schwere C-19 Erkrankung (ADESD):</b> ↑↑	<b>1</b> - <b>schwere C-19 Erkrankung:</b> ↓ - <b>asymptomatisch-milde SC-2 Infektion:</b> ↑ - <b>asymptomatisch-milde ASLVI** + ASLVD:</b> ↑ - <b>schwere ASLMI + CSCMI:</b> ↑ - <b>schwere Krebserkrankungen:</b> ↑ - <b>schwere C-19 Erkrankung (ADESD):</b> ↑↑

\* andere als ASLVIs, ASLVDs und durch Impfstoffe vermeidbare bakterielle Kinderkrankheiten, wenn gegen diese geimpft wurde  
\*\* beinhaltet keine durch Impfstoffe vermeidbare von Viren verursachte Kinderkrankheiten, wenn gegen diese geimpft wurde.

### Anmerkung:

- Die Altersgruppen entsprechen nicht genau dem beschriebenen CBIS- und AIS-Status und geben nur einen ungefähren Überblick über die Altersspanne der Gruppen, die die Mehrheit der Personen mit dem angegebenen Immunstatus umfassen.
- Ein dramatischer Anstieg (↑↑) der "schweren" Erkrankungen ist **fett** hervorgehoben, da die Häufigkeit und die Entwicklung dieser Erkrankungen Aufschluss über den Bedarf an zusätzlichen Krankenhauskapazitäten geben werden
- **Violette Schriftzeichen** zeigen das Reservoir, das für die asymptomatische Übertragung der "infektiöseren" und "virulenteren" SC-2-Varianten auf Ungeimpfte in einer gut gemischten, hoch C-19-geimpften Population und die Auslösung der P1-Pandemie verantwortlich ist. Der daraus resultierende Anstieg der Infektionsrate kann gelegentlich zu einer erhöhten viralen Infektiosität bei jungen, zuvor asymptomatisch infizierten Kindern führen und somit die Inzidenz schwerer Erkrankungen in dieser Altersgruppe erhöhen. Im Gegensatz dazu wird eine höhere Infektionsrate die Ausbildung des angeborenen Immunsystems in der übrigen ungeimpften Bevölkerung verbessern. Da die "infektiöseren" Varianten immer resistenter gegen potenziell neutralisierende Vakzine-Antikörper werden, binden sie vermutlich mit höherer Affinität an die infektionsverstärkenden Antikörper (IEABs). Letztere sind in der Lage, die Transinfektion und damit die Transfusion bei Impfungen zu blockieren und dadurch die Aktivierung zytotoxischer CD8+ T-Zellen zu verstärken, die eine Aufhebung der produktiven Infektion ermöglichen (siehe 3c' in Abbildung 1). Ausreichend hohe IEAB-Spiegel, die mit zunehmender Affinität an virulenteren SC-2-Varianten des Immunsystems binden, werden wahrscheinlich die Hemmung der Transinfektion verstärken und somit die Virusbeseitigung durch zytotoxische CD8+ T-Zellen fördern. Folglich wird sich die Verhinderung einer schweren C-19-Erkrankung bei C-19-Geimpften zu einer Verhinderung der C-19-Erkrankung insgesamt weiterentwickeln (aber nicht zu einer Verhinderung einer produktiven Infektion!), bevor die Schutzwirkung aufgrund der viralen Resistenz gegen die virulenzhemmende Wirkung der IEABs schließlich vollständig zusammenbricht.
- **Rote Schriftzeichen** kennzeichnen das Reservoir, das für die asymptomatische Übertragung von ASLVI-

fähigen glykosylierten Viren auf Ungeimpfte in einer gut gemischten, hoch C-19-geimpften Bevölkerung und die Auslösung der **P2**-Pandemie verantwortlich ist. Der daraus resultierende Anstieg der Infektionsrate (d. h. der erhöhte Infektionsdruck) kann es dem Virus gelegentlich ermöglichen, das CBIIS der Ungeimpften zu durchbrechen und somit die Inzidenz schwerer Erkrankungen zu erhöhen.

- **Schwarze Schriftzeichen** kennzeichnen das Reservoir, das für die asymptomatische Übertragung von ASLVD-fähigen glykosylierten Viren auf Ungeimpfte in einer gut gemischten, hoch C-19-geimpften Population und die Auslösung der **P3**-Pandemie verantwortlich ist. Der daraus resultierende Anstieg der Infektionsrate (d. h. ein erhöhter Infektionsdruck) kann es dem Virus gelegentlich ermöglichen, das CBIIS der Ungeimpften zu durchbrechen und somit die Inzidenz schwerer Erkrankungen zu erhöhen.
- **Grüne Schriftzeichen** zeigen den Anstieg der Inzidenz von ADESD bei den C-19 Geimpften an, der durch die natürliche Selektion und die dominante Ausbreitung "virulenterer" Immun-Escape-SC-2-Varianten verursacht wird, die der virulenzhemmenden Wirkung von IEABs bei Geimpften widerstehen.
- **Goldfarbene Schriftzeichen** zeigen den Anstieg der Inzidenz schwerer Erkrankungen bei den C-19 Geimpften an, der auf die Verarmung an Ag-spezifischen IgGs und CD8+ T-Zellen zurückzuführen ist, die zur Bekämpfung von glykosylierten Krankheitserregern benötigt werden, die ASLMIs oder CSCMIs oder immunvermittelte Krankheiten (d. h. Krebs oder Immunpathologien) verursachen. Alternativ können bei ungeimpften Kleinkindern gelegentlich auch schwere Immunpathologien (z. B. Autoimmunhepatitis) als Folge einer hohen Virusinfektionsrate auftreten. Letzteres kann gelegentlich dazu führen, dass das Virus das ungeübte CBIIS des ungeimpften Kleinkindes aufgrund einer unzureichenden oder mangelhaften Ausbildung durchbricht.