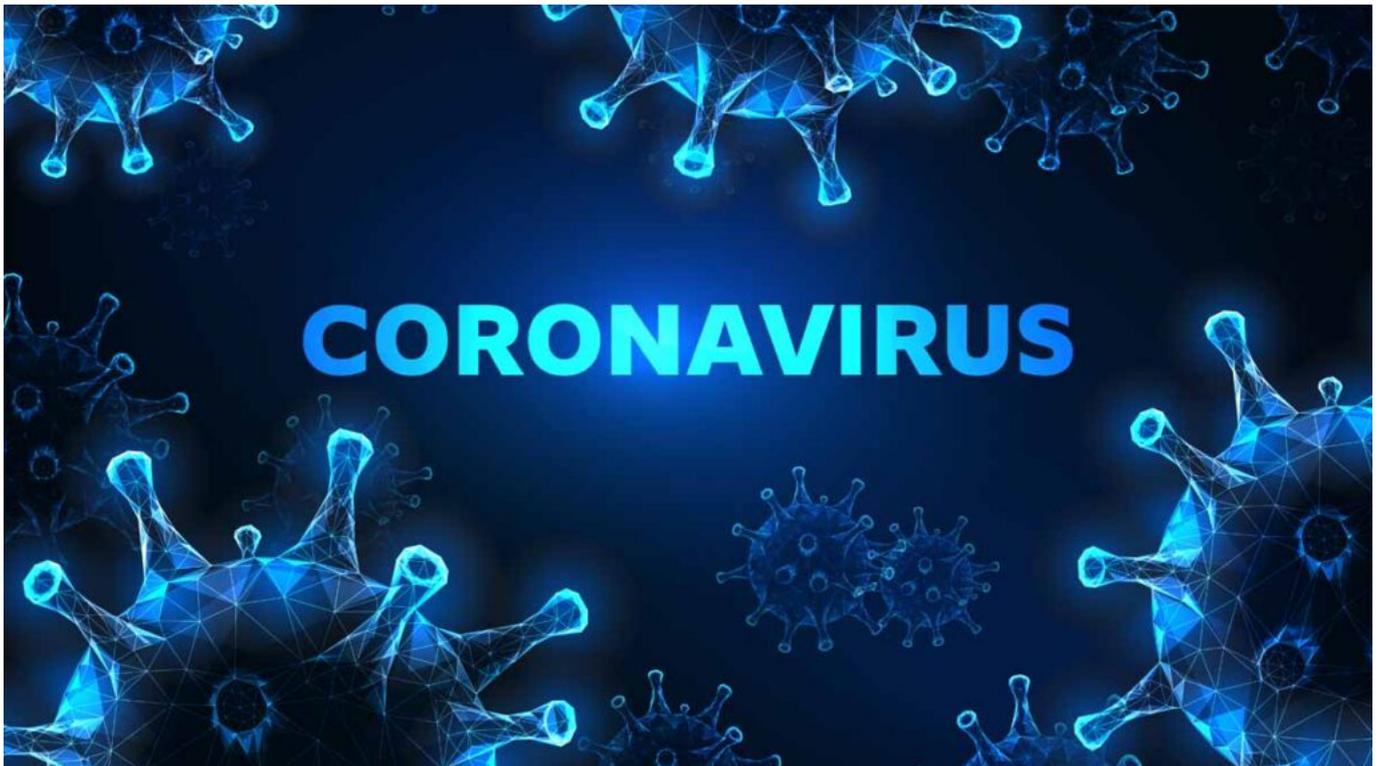


COVID-19-Herdenimmunität ohne Impfung? Dem modernen Impfstoffdogma alte Tricks lehren!

am 25. Juni 2020 von Andrew Bostom auf [Conservative Review](#) veröffentlicht, übersetzt von Alkione

Untenstehender Beitrag wurde von Cobra in seinem Artikel „[Sphärenmusik](#)“ am 21. Juli 2020 verlinkt.



Autor: Andrew Bostom

Andrew Bostom, M.D. (Doktor der Medizin), M.S. (Master in Naturwissenschaften), ist ausserordentlicher Professor für Familienmedizin (Forschung) an der Warren Alpert Medical School der Brown University. Dr. Bostom ist ausgebildeter [Kliniker](#), [Epidemiologe](#) und [klinischer Prüfer](#).

Dr. Anthony Fauci hat wiederholt die Impfstoffentwicklung zur Kontrolle von COVID-19 (Schweres Akutes Respiratorisches Syndrom Coronavirus-2 [SARS-Cov2]) [betont](#). Sein Kollege, der Direktor des National Institutes of Health, Dr. Francis Collins, der später vom Wall Street Journal interviewt wurde, [gab diesen Vorbehalt an](#): "Es wäre nicht besonders ermutigend, wenn wir einen Impfstoff hätten, der in der Lage ist, 20-Jährige zu schützen, die wahrscheinlich sowieso ein ziemlich geringes Risiko haben, krank zu werden, und der für Menschen über 65 überhaupt nicht funktioniert." Der Impfstoffforscher und Regius-Professor für Medizin an der Universität Oxford, Sir John Bell, [beklagte kürzlich](#) angesichts des rapiden Rückgangs der COVID-19-Fälle in Grossbritannien: "Sie würden jetzt sicher nicht in London (Versuche) beginnen." [Bell fügte hinzu](#), dass die Wissenschaftler das Virus möglicherweise

durch die ganze Nation “jagen” müssten, damit die Impfstoffversuche erfolgreich sein könnten.

Impfstoff-Enthusiast Fauci und der nüchternere Bell ignorieren bequemerweise jeweils die erfolglosen Impfstoff-Erfahrungen mit anderen Coronaviren in den vergangenen zwei Jahrzehnten: (Schweres Akutes Respiratorisches Syndrom) SARS-Cov1 und (Respiratorisches Syndrom des Nahen Ostens) MERS-Cov. Sie scheinen inmitten der COVID-19-Hysterie auch die beruhigenden, fast 100 Jahre alten Grundkonzepte der natürlich erworbenen Gemeinschaftsimmunisierung vergessen zu haben, die vor den Massenimpfkampagnen der Neuzeit klar zum Ausdruck kamen.

Seit ihrem Auftauchen in den Jahren 2003 bzw. 2012 wurden weder für SARS-Cov1 noch für MERS sichere und wirksame Humanimpfstoffe [entwickelt](#). Darüber hinaus ergaben experimentelle nicht-menschliche (Tiermodell-)Evaluierungen von vier SARS-Cov1-Impfstoffkandidaten, dass sie zwar einen gewissen Schutz vor einer Infektion mit SARS-Cov1 boten, aber jeweils auch schwere [Lungenschäden verursachten](#), die durch eine Überreaktion des Immunsystems auf eine virale Herausforderung verursacht wurden. Ein identischer Lungenschaden vom “hypersensitiven Typ” [trat auf](#), als Mäusen ein MERS-Cov-Impfstoffkandidat verabreicht wurde und sie dann von einem infektiösen Virus angegriffen wurden, wodurch der scheinbare Nutzen zunichte gemacht wurde, den sie durch die Entwicklung vielversprechender so genannter “Antikörper” (produziert von einer Klasse von Zellen, die im Blut zirkulieren können, den so genannten “B-Zellen”) erzielt hatten, die möglicherweise eine Immunität gegen MERS-Cov geschaffen hatten.

Diese enttäuschenden experimentellen Beobachtungen müssen als abschreckendes Beispiel für SARS-Cov2-Impfprogramme zur Kontrolle der epidemischen COVID-19-Krankheit dienen.

Welche alternative Strategie könnte in Ermangelung tragfähiger Impfprogramme eingesetzt werden, um den Vormarsch von COVID-19 abzuschwächen? Es ist das gleiche Ziel wie bei einem erfolgreichen Impfstoff – das Erreichen einer “Herdenimmunität”.

Obwohl der Begriff “Herdenimmunität” erstmals 1923 [geprägt wurde](#), wurde er erst durch den verstärkten Einsatz von Impfstoffen in den letzten fünf Jahrzehnten [breit verwendet](#), als es um die Ausrottung von Krankheiten ging. Im Gegensatz zum Impfparadigma der “Ausrottung” von Krankheiten wurde die Herdenimmunität, einschliesslich ihrer mathematischen Grundlagen (ein [Theorem](#) aus dem Jahr 1927, das von den Impfstoffmodellierern noch immer angewandt wird), ursprünglich konzipiert, um diese Frage [zu behandeln](#):

Angenommen, eine bestimmte Gesamtmenge an Resistenz gegen einen bestimmten (bakteriellen) Parasiten wäre in einer nicht unerheblichen Bevölkerungsgruppe vorhanden, auf welche Weise sollte diese Resistenz unter den gefährdeten Personen verteilt werden, um am besten gegen die epidemische Ausbreitung der Krankheit, deren Erreger der Parasit ist, vorzugehen?

Diese ursprünglichen Konzeptionen [erkannten](#) ausserdem den Einfluss von Unterschieden in der Krankheitsanfälligkeit auf die Herdenimmunität an: “Der Widerstand der Herde zu einem bestimmten Zeitpunkt wird durch die Häufigkeit (Verteilung) von Individuen unterschiedlicher Anfälligkeitsordnungen innerhalb der Herde bestimmt.”

Sogar die grundlegenden Modellierer, deren bahnbrechende [Arbeit von 1927](#) “auf den Fall beschränkt war, dass alle Mitglieder einer Gemeinschaft anfangs für die Krankheit gleichermaßen empfänglich sind” – eine Annahme, die immer noch von der Modellierung der impfstoffgetriebenen Krankheitsausrottung oder Beinahe-Ausrottung [verwendet](#) wird – [betonen](#):

Die Epidemie nimmt so lange zu, wie die Dichte der nicht betroffenen Population grösser ist als die Schwellendichte [die Schwelle der “Herdenimmunität” oder “Herdenimmunitätsschwelle”], aber wenn dieser kritische Punkt ungefähr erreicht ist, beginnt die Epidemie abzunehmen und schliesslich auszusterben. Dieser Punkt kann erreicht sein, wenn nur ein kleiner Teil der empfänglichen Mitglieder der Gemeinschaft betroffen ist.

Eine wichtige [zusätzliche](#) Beobachtung (aus dem Jahr 1929) erweiterte das Konzept der Herdenimmunität über die Prävention symptomatischer Infektionen hinaus auf den Schutz vor nicht-tödlichen und sicherlich weniger morbiden Krankheiten: “Diese Immunität kann latent und ohne Krankheit erworben werden und, auch wenn sie nicht immer ausreicht, um eine symptomatische Infektion zu verhindern, so kann sie doch so beschaffen sein, dass Schwere und Sterblichkeit abnehmen.

Die klassische [Theorie](#), die auf der Annahme der “Homogenität”, d.h. der gleichen Krankheitsanfälligkeit, basiert, wird immer noch [herangezogen](#), wenn es um die Schätzung der Herdenimmunitätsschwelle (HIT) geht, die für die Ausrottung oder Beinahe-Ausrottung einer Krankheit durch Massenimpfung erforderlich ist. Die HIT, d.h. [der Anteil der Immunität](#) (p) innerhalb einer bestimmten Population, bei dessen Überschreitung die effektive Reproduktionszahl (R_0) einer Infektion eins ist – d.h. wenn jede infizierte Person die Infektion im Durchschnitt auf nur eine andere Person überträgt – wird durch die Gleichung $p = \text{HIT} = (R_0 - 1) / R_0$ angegeben. Dies ist ein [übermässig vereinfachtes Modell](#) einer homogenen Population, in der ein infiziertes Individuum mit gleicher Wahrscheinlichkeit andere Individuen mit R_0 infiziert, die zu Beginn alle empfängliche Wirte sind, während weiter angenommen wird, dass die gesamte Population den gleichen R_0 -Wert hat. Eine solche übermässig vereinfachte HIT-Berechnungsmethode und das Ziel der Krankheitsausrottung/Beinahe-Ausrottung [umrahmt](#) nun die Diskussion der Herdenimmunität gegen COVID-19. Berechnungen, die auf diesen Annahmen basieren, [sagen voraus](#), dass die HIT “0,67 übersteigen muss”, bevor die Häufigkeit der SARS-CoV2-Infektion zu sinken beginnt.

[Mehrere Forscher](#) haben [jedoch](#) die Gültigkeit der reflexiven Anwendung dieses auf Impfstoffen basierenden Paradigmas in Frage gestellt – insbesondere die Annahmen der Homogenität, aber auch, zumindest indirekt, das damit verbundene Ziel der Ausrottung/Beinahe-Ausrottung von COVID-19. In Anerkennung der selbstverständlichen Variabilität sowohl der Anfälligkeit als auch von R_0 , der “Verbreitungsfähigkeit”, innerhalb von Populationen haben sie die HITs für COVID-19 deutlich unter dem angeblich [“axiomatischen”](#) Cutpoint von “> 0,67” neu berechnet. Ihre fundierten Modellierungsmethoden erfassen die Heterogenität der Wirts-Krankheits-Interaktion in der realen Welt und den gesunden Menschenverstand. Sie argumentieren, dass R_0 variieren muss, da einige Menschen aufgrund von Beruf, Umgebung, Lebensstil und anderen Faktoren eine Infektion mit grösserer Wahrscheinlichkeit übertragen als andere. So hat [zum Beispiel](#) ein infizierter, verheirateter Mitarbeiter im Gesundheitswesen mit einer Familie (und vielleicht einer Grossfamilie) ein viel grösseres Potenzial, andere zu infizieren, als eine einzelne Person, die allein von zu Hause aus arbeitet. In der Praxis sind

sowohl die R0- als auch die Wirtsanfälligkeit variabel, und diese Variation kann die HITs [erheblich senken](#).

[Zu diesem Schluss](#) kommt ein angesehenes Team von Epidemiologen für Infektionskrankheiten aus dem Vereinigten Königreich und den USA: “Eine natürlich erworbene Immunität gegen SARS-CoV-2 kann Populationen über die Schwelle der Herdenimmunität bringen, sobald nur 10-20% der Individuen immun sind. Getrennte Berechnungen von HITs im Bereich von ~[18%](#) bis [43%](#) – jeweils deutlich unter dem dogmatisch behaupteten Wert von ~[70%](#) – wurden kürzlich berichtet.

Es wurden zusätzliche Immunreaktionen beschrieben, die über die Entwicklung spezifischer SARS-Cov2-“B-Zellen-Antikörper” hinausgehen, die in der Lage sind, die HIT zu senken, indem sie die SARS-Cov2-Infektion verhindern und/oder den Schweregrad der COVID-19-Krankheit reduzieren. Diese umfassen:

- [Das Vorhandensein](#) kreuzreaktiver nicht-COVID-19 humaner Coronavirus-Antikörper, die von Coronaviren induziert werden, die für 15%-30% der saisonalen Erkältungen [verantwortlich sind](#), was den Schweregrad der COVID-19-Erkrankung verringern könnte.
- [Das Vorhandensein](#) einer bereits bestehenden Immunität, die durch andere Zellen vermittelt wird, die im Blut zirkulieren und “T-Zellen” genannt werden, wurde bei 34% der gesunden deutschen Berliner Blutspender festgestellt, die keine Anzeichen für spezifische “Antikörper” gegen COVID-19/SARS-Cov2 hatten.
- [Das Vorhandensein](#) solcher “T-Zellen” wurde bei ~40%-60% der nicht exponierten gesunden US-Blutspender von SARS-Cov2 nachgewiesen, was ebenfalls auf eine kreuzreaktive T-Zellen-Immunität zwischen zirkulierenden “Erkältungs”-Coronaviren und SARS-Cov2 hindeutet.
- [Beweise](#) von gesunden Blutspendern aus Singapur für eine T-Zellen-Immunität, die durch eine frühere Infektion nicht nur mit SARS-Cov1 – die wahrscheinlich auf den Ausbruch 2002-03 [zurückgeht](#) – sondern auch mit gewöhnlichen Erkältungskrankheiten verursachenden menschlichen Coronaviren und anderen “unbekannten Coronaviren, möglicherweise tierischen Ursprungs” bei Personen, die weder SARS-Cov1 noch SARS-Cov2 ausgesetzt waren.
- [Beweise](#) dafür, dass sechs von acht engen Haushaltskontakten von COVID-19 infizierten und genesenen Patienten, die ebenfalls leichte Symptome entwickelten, aber keine SARS-Cov2-Antikörper produzierten, dennoch eine spezifische T-Zellen-Immunität gegen SARS-Cov2 [zeigten](#): “Epidemiologische Daten, die sich nur auf den Nachweis von SARS-Cov2-Antikörpern stützen, können dazu führen, dass die vorherige Exposition gegenüber dem Virus erheblich unterschätzt wird.“

Die Zentren für Krankheitskontrolle und -prävention (Centers for Diseases Control and Prevention, CDC) [veröffentlichten](#) am 20. Mai 2020 eine “beste Schätzung” der Infektionstödlichkeitsrate (IFR) für COVID-19 in den USA. Eine IFR für jede Infektionskrankheit ist die Anzahl der tödlichen Infektionen geteilt durch die Summe aller Infektionen, einschliesslich asymptomatischer Infektionen. Die IFR für COVID-19 der CDC lag in den USA zwischen 0,20% und 0,27%, basierend auf asymptomatischen Infektionen, die schätzungsweise 50% bis 35% der Gesamtkrankheiten ausmachen. Diese Schätzung der CDC [stimmt](#) trotz eines versuchten Impfprogramms mit ihrer [Berechnung](#) eines US-IFR von 0,26% für die H2N2-Influenza-A-Pandemie 1957-58 überein. Die [Analyse](#) des Stanford-Professors für Epidemiologie John Ioannidis vom 19.5.20 über COVID-19-IFR aus 12 grossen

Bevölkerungsstudien, in denen das Vorhandensein von COVID-19-Antikörpern im Blut mit jeweils mindestens 500 Proben untersucht wurde, ergab: 7/12 mit einem korrigierten IFR-Bereich von 0,06%-0,16%, wie bei der saisonalen Grippe; 3/12 geringfügig höher, 0,25%-0,40%; und 2/12 geringfügig niedriger, 0,02%-0,03%.

Die COVID-19-Zusammenfassung der IFRs in diesen [weit weniger](#) als katastrophalen [Bereichen](#) sollte über [unbewiesene Sicherheit](#) und [Wirksamkeit](#) hinaus mehr Fragen über die Dringlichkeit der Impfstoffentwicklung und sicherlich des Masseneinsatzes aufwerfen. Eine unabhängige Bestätigung dieser IFR-Schätzungen wurde von der bevölkerungsreichsten Nation der Welt, Indien, vorgelegt. Wie Anfang Juni [berichtet wurde](#), hat der Indian Council of Medical Research "jetzt geschätzt, dass die Sterblichkeitsrate aufgrund der Infektion mit 0,08% sehr niedrig ist". Die im Vergleich zur saisonalen Grippe relativ harmlose Natur von COVID-19 bei Kindern sollte uns weiterhin zu denken geben. Legt man beispielsweise Sterblichkeitsdaten zugrunde, die bis zum 8. Mai 2020 verfügbar waren, so starben US-Kinder im Alter von 0-14 Jahren in diesem Jahr trotz Impfprogrammen [~7-mal häufiger](#) an Grippe als an COVID-19.

Eine natürlich erworbene [Herdenimmunität](#) gegen COVID-19 in Verbindung mit einem ernsthaften Schutz der gefährdeten älteren Menschen – insbesondere der Bewohner von [Pflegeheimen](#) und [betreuten Wohneinrichtungen](#) – ist eine äusserst vernünftige und praktische [Alternative zu dem zweifelhaften Allheilmittel](#) der Massen-[Zwangsimpfung](#) gegen das Virus. Diese Strategie wurde im schwedischen Malmö [erfolgreich umgesetzt](#), das durch den gewissenhaften Schutz seiner Altenpflegeheime nur wenige COVID-19-Tote zu beklagen hatte, während "die Schulen geöffnet blieben, die Bewohner weiterhin in Bars und Cafés tranken und die Türen von Friseuren und Fitnessstudios durchgehend offen standen".