

Pourquoi les vaccinations intramusculaires anti-COVID 19 ne peuvent qu'échouer

Anonyme*, Sucharit Bhakdi* et Michael Palmer* - le 7 Décembre 2021 (*: docteur en médecine ; la première version de ce texte a été rédigée par un médecin qui a souhaité conserver l'anonymat)

Résumé

De nombreux pays connaissent actuellement une vague d'«irruptions» de cas COVID malgré un haut taux de «vaccination». Dans cet article, nous expliquons la raison fondamentale pour laquelle de tels cas devaient être attendus : les anticorps induits par les injections intramusculaires ne circulent que dans le sang et n'atteignent pas la surface des muqueuses des voies aériennes supérieures. Nous discutons également brièvement les mécanismes potentiels de l'immunopathologie induite par ces «vaccins».

1 - Introduction : tous les anticorps ne sont pas égaux

Le système immunitaire humain utilise différents types d'anticorps. La plupart d'entre eux sont des IgM, IgG et IgA (Ig = immunoglobulines) [1]. Il existe deux autres classes, les IgD et IdE, mais il n'est pas nécessaire d'en discuter ici.

Les IgM sont générées au stade précoce d'une réponse immunitaire adaptative puis sont progressivement remplacées par les IgG. Les deux circulent principalement dans le sang. Les IgG sont les anticorps les plus abondants dans le sang. Par ailleurs, même si quelques IgA circulent également dans le sang, leur majeure partie est sécrétée par les muqueuses des voies aériennes et digestives [en contact avec l'extérieur], qu'elle recouvre et protège.

Lorsque le système immunitaire est confronté à un germe pathogène invasif, le type prédominant d'anticorps qu'il va produire dépend de l'emplacement de ce germe. S'il est rencontré dans le sang ou au sein d'un tissu (comme par exemple un muscle), alors le système immunitaire produira principalement des IgG, qui vont s'accumuler dans le sang.

Mais si le germe pénètre par les voies respiratoires (comme par exemple les narines), alors le système immunitaire produira principalement des IgA, plus précisément des IgA sécrétoires (IgAs). Alors que les IgA sécrétoires prédominent dans les voies aériennes supérieures (ORL, trachée), on trouve des IgG avec les IgA dans les voies aériennes inférieures (bronches et alvéoles).

En plus des IgA, une réponse immunitaire à une infection des voies respiratoires va également générer des IgG et des IgA dans la circulation sanguine, qui apportent une protection en cas de rupture de la barrière muqueuse et de passage du germe dans les tissus.

En bref, au niveau des voies aériennes supérieures, les IgAs sont les principaux anticorps que le système immunitaire met en œuvre et ils forment la première ligne de défense contre les germes pathogènes respiratoires.

2 - Pourquoi les anticorps IgA sécrétoires sont importants ?

La raison clé pour laquelle une réponse anticorps fondée sur des IgAs est souhaitable contre les pathogènes respiratoires est que les IgAs ne favorisent pas l'inflammation. La liaison des IgAs à un antigène (comme un virus ou une bactérie) conduit à une expulsion «tranquille» de ces pathogènes hors du corps sans induire de réaction immunitaire supplémentaire préjudiciable.

A l'inverse, la réponse fondée sur les IgG est suivie d'une réaction immunitaire inflammatoire. Celle-ci est déclenchée par le changement de forme de la portion Fc (l'extrémité libre qui ne se fixe pas sur l'antigène) de l'anticorps IgG, qui la rend alors capable d'activer les cellules inflammatoires

ainsi que le «système du complément» [groupe d'enzymes qui stimulent l'inflammation, la destruction des cellules pathogènes et recrutent les lymphocytes B et les macrophages (qui phagocytent les agents pathogènes)].

Étant donné que les voies aériennes rencontrent en permanence des virus et des bactéries dans l'air inhalé, les réponses immunitaires basées sur les IgA sécrétoires permettent d'éviter d'inutiles inflammations à répétition à ce niveau. Les IgAs dans les muqueuses respiratoires sont capables de réprimer l'infection et d'arrêter la transmission de ces germes en toute sécurité.

A la lumière de ces faits scientifiquement bien établis, il est vraiment étrange de constater que concernant la «vaccination» anti-COVID, on ne parle que des anticorps (principalement des IgG) circulants. Si un vaccin devait protéger d'un virus respiratoire et de sa transmission à d'autres personnes, il devrait induire une immunité basée sur les IgA dans les voies respiratoires, particulièrement supérieures (ORL et trachée).

3 - Qu'est-ce qui nous est vraiment préjudiciable : les virus ou notre propre système immunitaire ?

Les virus respiratoires causent rarement des lésions directes à notre corps. C'est typiquement une sur-réaction de notre système immunitaire contre ces virus qui créent des dégâts [2, 3]. Concernant le COVID-19, un article récent sur la causalité des formes cliniques graves en fait le résumé suivant [4] :

« Il est suggéré que la sévérité de la maladie COVID-19 n'est pas un effet direct de l'infection virale mais est plutôt causée par une sur-activation du système immunitaire en réponse à cette infection, car l'aggravation de la maladie coïncide avec l'activation de l'immunité adaptative. Cette réaction immunitaire excessive est souvent appelée «orage de cytokines»... L'association de cytokines très pro-inflammatoires, connues pour engendrer des lésions collatérales aux tissus, et de réponses antivirales réduites suggèrent que c'est une réponse immunitaire défavorable qui commande l'évolution de la maladie chez les patients atteints de formes graves de COVID-19.»

4 - La voie d'administration des vaccins compte

Un vaccin injecté par voie intra-musculaire (IM) induira principalement des anticorps IgG dans le sang, ce qui correspond à la réponse immunitaire à un pathogène introduit par la même voie. Il est bien connu que les vaccins IM génèrent très peu ou pas du tout d'IgA sécrétoires dans les voies aériennes. Par conséquent, une injection IM n'est pas une voie efficace pour préparer le système immunitaire contre les virus respiratoires.

Au cas où une pneumonie généralisée se développerait, les anticorps IgG circulants s'exfiltreraient des capillaires vers les alvéoles pulmonaires et y participeraient à l'élimination du virus. Il est donc concevable qu'une injection IM procure une certaine protection contre les formes graves de la maladie.

Mais d'un autre côté, les anticorps IgG induits par un vaccin peuvent aussi exacerber la maladie (voir plus loin). En tous cas, avant l'inflammation, pratiquement aucun IgG ne sera présent dans les muqueuses respiratoires, ce qui laisse celles-ci vulnérables à l'infection. Voilà pourquoi les actuels «vaccins» anti-COVID-19 ne peuvent pas prévenir l'infection ou la transmission du virus [5,6]

Citation extraite de l'article de McGhee et coll. [6] :

« Il est surprenant que malgré notre niveau actuel de compréhension du système immunitaire muqueux, presque tous les vaccins en cours de développement soient administrés par voie parentérale [c'est à dire le plus souvent injectable]. Une immunisation systémique [générale] est essentiellement inefficace pour induire des réponses immunes muqueuses. Dans la mesure où la majorité des microorganismes infectieux sont rencontrés au niveau des zones muqueuses, il est logique d'étudier l'induction d'anticorps protecteurs et de réponses des lymphocytes T au niveau des muqueuses. »

Il est à noter que cette affirmation a été faite il y a trois décennies. Pourtant, rien n'a changé, et la même approche, défectueuse et dépassée, d'injections intramusculaires a encore été choisie pour les vaccins «modernes» et «high-tech» anti-COVID-19.

Nous pouvons conclure que pour induire une immunité efficace contre les virus respiratoires, il faut soit une infection naturelle par les voies respiratoires, soit une vaccination par voie nasale.

Concernant le COVID-19, cette assertion est soutenue par une étude récente chez l'animal [7], qui confirme que le vaccin d'Astra-Zeneca administré par voie IM a échoué à protéger des hamsters d'une infection ultérieure par Sars-CoV-2 ou à prévenir la transmission du virus. Quand les animaux vaccinés par voie IM ont été mis en contact avec le virus par voie aérienne, ils ont été infectés et leurs poumons endommagés. En revanche, les animaux vaccinés par voie nasale ont été capables de se débarrasser du virus dans leurs voies aériennes supérieures et d'empêcher l'extension de l'infection dans les poumons.

Le manque de protection contre une infection des voies aériennes par les IgG dans le sang n'est pas spécifique au COVID-19. En 1984, Liew et coll. ont démontré que les IgG trouvés dans la circulation sanguine étaient absolument sans importance pour la protection contre le virus de la grippe. Ce sont les IgA sécrétoires situées sur la muqueuse respiratoire qui empêchent le virus de créer une infection.

En conclusion, les IgAs sur les muqueuses, en particulier des voies aériennes supérieures (VAS) sont nécessaires pour une immunité efficace et protectrice contre les virus respiratoires, et elles ne sont induites que lorsque l'antigène est introduit par la voie naturelle, dans les VAS elles-mêmes. Cette règle s'applique tant aux germes naturels qu'aux vaccins.

5 - Une réponse IgG peut être une mauvaise chose

Non seulement les IgG circulant dans le sang échouent à prévenir les infections par les virus respiratoires, mais une réponse immunitaire basée sur les IgG peut même provoquer des réponses inflammatoires nocives, causant des lésions tissulaires sérieuses dans les voies aériennes.

Dans leur récent article de synthèse sur l'immunité muqueuse au COVID-19, Russel et coll. déclarent [8] : «< La plus grande partie de l'attention s'est portée sur les anticorps neutralisants, en particulier les anticorps circulants. Cependant, ceux-ci ne peuvent être efficaces pour la prévention de l'infection ou de la maladie que s'ils atteignent les surfaces muqueuses où le virus est présent, et il faut noter que les IgA circulants, même sous forme polymérique, ne sont pas transportés efficacement dans les sécrétions.

Alors que des IgG en provenance du plasma se trouvent dans les voies aériennes supérieures et inférieures, les IgG sont inflammatoires dans leur mode d'action, par l'induction de mécanismes comme l'activation du Complément et le recrutement de cellules phagocytaires comme les macrophages et les neutrophiles ainsi que les cellules NK (natural killer).

Les lésions sévères du COVID-19 se produisent à l'extrémité distale des voies aériennes dans les poumons, où les IgG circulants sont les immunoglobulines prédominantes. L'intense inflammation qui en résulte implique de multiples facteurs moléculaires et cellulaires, en particulier des cellules recrutées par des molécules chimio-attractantes induites par le virus.

En pratique, cela signifie que l'immunisation intra-nasale devrait être un moyen efficace de générer surtout des réponses IgA dans les voies aériennes (supérieures et inférieures), où le Sars-CoV-2 pourrait être neutralisé et éliminé sans conséquences inflammatoires. De plus, cela implique que la mesure des anticorps IgA dans les sécrétions nasales ou la salive devrait être un moyen plus informatif pour évaluer l'efficacité des réponses immunitaires contre le Sars-CoV-2, que celles-ci aient été induites par l'infection naturelle ou par une immunisation intranasale.

Le dosage des IgA sériques, bien qu'ayant un intérêt complémentaire, ne peut pas être un substitut car les IgA sériques ont une origine différente (principalement la moelle osseuse) et sont surtout des monomères IgA1. A la différence des IgA sécrétées muqueuses, qui sont sécrétées localement par des cellules plasmiques pIgA situées dans les espaces sous-épithéliaux (lamina propria) des tissus muqueux et des glandes. De plus, les IgAs sont essentiellement NON- inflammatoires, et même ANTI-inflammatoires dans leur mode d'action. Les IgA n'activent pas le Complément... >>

Après une infection à Sars [9] ou Sars-CoV-2 [4, 10], une association a été observée entre des réponses immunitaires basées sur des IgG excessives et une évolution clinique négative. Les anticorps IgG vont d'abord se lier aux particules virales, puis via leur fragment Fc (voir plus haut le paragraphe 2) aux récepteurs Fc des cellules immunitaires. Le virus peut alors pénétrer dans ces cellules et ensuite s'y répliquer. Ce mécanisme est connu comme l'aggravation dépendante des anticorps (Antibody-dependant-enhancement ou ADE) et se produit aussi avec d'autres familles de virus [11].

En plus d'aggraver une maladie pulmonaire aigüe comme l'infection à Sars ou à Sars-CoV-2, des concentrations élevées d'IgG sont également associées à des maladies inflammatoires pulmonaires chroniques, comme la fibrose pulmonaire idiopathique, la pneumonie d'hypersensibilité chronique [12].

En résumé : trop peu d'IgG est une mauvaise chose mais trop d'IgG est tout autant une mauvaise chose.

6 - Vaccination et macrophages M1 /M2

Les macrophages sont un type important de cellules de l'immunité innée, dont le rôle est d'absorber et détruire les microbes pathogènes qu'elles rencontrent. Selon l'état inflammatoire du tissu, les macrophages peuvent se trouver sous le type M1 ou M2 : les macrophages M1 stimulent l'inflammation, tandis que les macrophages M2 favorisent la cicatrisation. Ainsi, l'équilibre entre les deux types est essentiel pour un bon système immunitaire.

Une étude récente chez le singe a démontré que l'injection intramusculaire d'un vaccin contre le Sars-CoV (le virus Sars original de 2003), qui est très proche du Sars-CoV-2 (à l'origine de la maladie COVID), favorisait l'élimination de particules virales injectées directement dans la trachée, mais provoquait aussi des lésions inflammatoires sévères dans le tissu pulmonaire. Cette inflammation était exacerbée par le basculement des macrophages du type M2 cicatrisant au type M1 inflammatoire [13]. Faire basculer les macrophages pulmonaires dans leur type M1 aboutit à une maladie inflammatoire et des lésions pulmonaires dangereuses, et selon les auteurs de cette étude, c'est ce que fait la vaccination intramusculaire.

7 - Vaccination et réponse immune de type Th2

Les lymphocytes T auxiliaires (T4 ou CD4+) jouent un rôle clé dans la stimulation et la régulation des réponses immunitaires. Là aussi il existe deux grands types de ces cellules, nommées Th1 et Th2. Les lymphocytes Th1 activent les réponses immunitaires contre les pathogènes intracellulaires (protozoaires, bactéries, virus) tandis que les Th2 aident à amplifier la défense contre les infections par des vers, mais favorisent également les maladies allergiques comme l'asthme, l'eczéma ou le rhume des foins [14].

Un signe typique des réponses Th2 est une élévation dans le sang et dans les tissus des granulocytes éosinophiles, qui sont utiles pour combattre les vers mais pas à grand chose d'autre, et dans les maladies allergiques, contribuent simplement aux lésions.

Il est par conséquent significatif que plusieurs vaccins expérimentés contre le virus Sars original, tout en inhibant à un certain degré la prolifération du virus dans les poumons, ont causé une pathologie pulmonaire de type Th2, caractérisée par une élévation des granulocytes éosinophiles et une aggravation des lésions au niveau des poumons [15-17]. Ces résultats indiquent que les vaccins expérimentaux contre le Sars-CoV

peuvent provoquer une maladie plus sévère lorsque la personne vaccinée rencontre par la suite le vrai virus.

Il faut rappeler à nouveau que le Sars-CoV et le Sars-CoV-2 sont très homologues [se ressemblent beaucoup], ce qui signifie que tout risque ou problème connu avec le premier doit aussi être pris en considération avec le second. Alors que les fabricants Pfizer, Moderna et Johnson&Johnson prétendent que leurs vaccins induisent préférentiellement des réponses Th1, les données chez les humains injectés sont rares ou complètement manquantes [18-20].

8 - Conclusion

Tous les vaccins anti-COVID couramment utilisés sont administrés par voie intramusculaire et sont par conséquent incapables de prévenir une infection des voies aériennes supérieures par le virus Sars-CoV-2. En fait, dans leurs essais cliniques, aucun des fabricants de ces vaccins n'a même essayé de démontrer l'efficacité contre l'infection ou la transmission [18-21], et dans la vraie vie, l'absence totale d'efficacité a depuis été documentée dans une vaste étude publiée par le CDC (Center of Disease Control) [22].

Cependant, ces vaccins peuvent conduire à une maladie respiratoire immune sévère, comprenant une réaction de type Th2 et une auto-immunité. Lorsqu'on prend en compte le grand nombre d'effets indésirables rapportés suite à ces vaccins et le faible taux de létalité [nombre de personnes décédées sur le nombre de personnes infectées, différent du taux de mortalité qui est le nombre de personnes décédées sur une population entière] de la maladie COVID-19, que nous avons discuté ailleurs [23], il est clairement plus scientifique et plus raisonnable de rechercher une immunité collective par l'infection naturelle plutôt que par la vaccination.

Commentaire du traducteur

En résumé, d'après ce que l'on sait depuis des décennies, les injections intramusculaires du gène de la protéine Spike (la plus toxique du virus) non seulement ne peuvent pas créer une protection contre une infection ultérieure par voie aérienne (par manque d'IgA sécrétées), mais peuvent en revanche engendrer une aggravation d'une telle infection (par des anticorps circulants facilitants).

Cantonné à ces aspects immunologiques, cet article ne traite pas d'autres questions importantes :

a) Sur l'inefficacité

- le choix de vouloir immuniser contre une seule protéine du virus (à la différence des virus entiers inactivés), la plus toxique même lorsqu'elle est seule (contrairement à une anatoxine), et qui plus est celle qui mute le plus... ;

- le choix de pratiquer ces injections en pleine période épidémique, alors que l'immunité qui se construit peu à peu n'abolit ni la réplication ni la transmission du virus ; ce qui est le meilleur moyen (connu depuis au moins Charles Darwin...) de sélectionner les variants résistants (échappement immunitaire).

b) Sur la toxicité

l'effet direct de la protéine Spike (synthétisée après infection virale ou après inoculation intramusculaire de son gène) :

- sur les récepteurs ECA2 (Enzyme de Conversion de l'Angiotensine 2), donc sur le tonus vasculaire (donc la pression artérielle), la fibrose, l'inflammation et l'activation des cellules immunitaires ;

- sur la réparation de l'ADN cellulaire ;

- sur les cellules du système nerveux central (effet prion, maladie neurodégénérative). Ainsi que les effets inconnus (?) des adjuvants (dont l'hydroxyde de graphène).

Au total, pour n'importe quel médecin ou biologiste, oser encore parler de «vaccins» à propos de ces inoculations géniques intramusculaires relève soit de la démence soit de la complicité de crime organisé.

En revanche, d'autres vrais vaccins ne sont pas impossibles :

1) Des vaccins à virus entier inactivé (par exemple de la société franco-autrichienne Valneva) dont le développement n'a guère été encouragé dans l'Union Européenne (il est vrai que le mari de Mme Von der Layen travaille plutôt avec ou pour Pfizer).

2) Un nouveau vaccin développé par l'armée US, qui semble être une poly-protéine recombinante présentant plusieurs formes de protéine Spike, dont on peut espérer qu'aucune d'entre elles ne sera capable de se fixer aux récepteurs ECA2.

3) Et surtout, la bonne nouvelle de cette fin d'année, comme le dit le Dr Robert Malone, inventeur de la technologie d'inoculation intra-cellulaire de portions d'ARNm (à des fins de thérapie génique), est que le variant Omicron se comporte de fait comme un vaccin vivant atténué ! Qui devrait générer une immunité à la fois cellulaire (lymphocytes T) et humorale (anticorps), systémique (IgG) et muqueuse (IgA), avec un minimum de conséquences cliniques (un simple rhume).

S'il se diffuse autant qu'on le dit (et à condition qu'aucun successeur plus méchant, stocké quelque part dans un laboratoire, ne soit lui aussi largué dans le monde), Omicron pourrait bien être l'Omega de l'Opération COVID ! La réponse cinglante de la nature à la cupidité criminelle de certains humains, la chute (hélas provisoire) des Icares hubriques (avec un «h») déguisés en médecins, qui au lieu d'avoir été des soignants ont été en 2020 des covi-tueurs en refusant de traiter les malades (voire en les euthanasiant activement), et en 2021 des vacci-tueurs en injectant des produits inutiles, inefficaces et toxiques. On ne peut que l'espérer.

Références de l'article :

- [1] Anonymous: Antibody. 2021 . url: <https://en.wikipedia.org/wiki/Antibody>.
- [2] A. H. Newton et al.: The host immune response in respiratory virus infection: balancing virus clearance and immunopathology. *Semin. Immunopathol.* 38 (2016), 471–482. doi: 10.1007/s00281-016-0558-0.
- [3] M. Z. Tay et al.: The trinity of COVID-19: immunity, inflammation and intervention. *Nat. Rev. Immunol.* 20 (2020), 363–374. doi: 10.1038/s41577-020-0311-8.
- [4] W. Hoepel et al.: High titers and low fucosylation of early human anti-SARS-CoV-2 IgG promote inflammation by alveolar macrophages. *Science translational medicine* 13 (2021). doi: 10.1126/scitranslmed.abf8654.
- [5] Y. Kurono: The mucosal immune system of the upper respiratory tract and recent progress in mucosal vaccines. *Auris, nasus, larynx* (2021). doi: 10.1016/j.anl.2021.07.003.
- [6] J. R. McGhee et al.: The mucosal immune system: from fundamental concepts to vaccine development. *Vaccine* 10 (1992), 75–88. doi: 10.1016/0264-410x(92)90021-b.
- [7] N. van Doremalen et al.: Intranasal ChAdOx1 nCoV-19/AZD1222 vaccination reduces viral shedding after SARS-CoV-2 D614G challenge in preclinical models. *Science translational medicine* 13 (2021). doi: 10.1126/scitranslmed.abh0755.
- [8] M. W. Russell et al.: Mucosal Immunity in COVID-19: A Neglected but Critical Aspect of SARS-CoV-2 Infection. *Front. Immunol.* 11 (2020). doi: 10.3389/fimmu.2020.611337.
- [9] N. Lee et al.: Anti-SARS-CoV IgG response in relation to disease severity of severe acute respiratory syndrome. *J Clin Virol* 35 (2006), 179–184. doi: 10.1016/j.jcv.2005.07.005.
- [10] W. Tan et al.: Viral Kinetics and Antibody Responses in Patients with COVID-19. *medRxiv* (2020). doi: 10.1101/2020.03.24.20042382.
- [11] H. Ulrich et al.: Dengue Fever, COVID-19 (SARS-CoV-2), and Antibody-Dependent Enhancement (ADE): A Perspective. *Cytometry A* 97 (2020), 662–667. PMID: 32506725.
- [12] H. Y. Reynolds et al.: Analysis of cellular and protein content of broncho-alveolar lavage fluid from pa-

tients with idiopathic pulmonary fibrosis and chronic hypersensitivity pneumonitis. *J. Clin. Invest.* 59 (1977), 165–175. doi: 10.1172/jci108615.

[13] L. Liu et al.: Anti-spike IgG causes severe acute lung injury by skewing macrophage responses during acute SARS-CoV infection. *JCI insight* 4 (2019). PMID: 30830861.

[14] M. J. Butcher and J. Zhu: Recent advances in understanding the Th1/Th2 effector choice. *Faculty reviews* 10 (2021), 30. PMID: 33817699.

[15] M. Bolles et al.: A double-inactivated severe acute respiratory syndrome coronavirus vaccine provides incomplete protection in mice and induces increased eosinophilic proinflammatory pulmonary response upon challenge. *J. Virol.* 85 (2011), 12201–12205. PMID: 21937658.

[16] C.-T. Tseng et al.: Immunization with SARS coronavirus vaccines leads to pulmonary immunopathology on challenge with the SARS virus. *PLoS One* 7 (2012), e35421. PMID: 22536382.

[17] N. Iwata-Yoshikawa et al.: Effects of Toll-like receptor stimulation on eosinophilic infiltration in lungs of BALB/c mice immunized with UV-inactivated severe acute respiratory syndrome-related coronavirus vaccine. *J. Virol.* 88 (2014), 8597–8604. PMID: 24850731.

[18] Anonymous: EMA Assessment report: COVID-19 Vaccine Janssen. 2021. url: https://www.ema.europa.eu/en/documents/assessment-report/covid-19-vaccine-janssen-epar-public-assessment-report_en.pdf.

[19] Anonymous: EMA Assessment report: COVID-19 Vaccine Moderna. 2021. url: https://www.ema.europa.eu/en/documents/assessment-report/spikevax-previously-covid-19-vaccine-moderna-epar-public-assessment-report_en.pdf.

[20] Anonymous: EMA Assessment report: Comirnaty. 2021. url: https://www.ema.europa.eu/en/documents/assessment-report/comirnaty-epar-public-assessment-report_en.pdf.

[21] Anonymous: EMA assessment report: COVID-19 Vaccine AstraZeneca. 2021. url: https://www.ema.europa.eu/en/documents/assessment-report/vaxzevria-previously-covid-19-vaccine-astrazeneca-epar-public-assessment-report_en.pdf.

[22] C. M. Brown et al.: Outbreak of SARS-CoV-2 Infections, Including COVID-19 Vaccine Breakthrough Infections, Associated with Large Public Gatherings—Barnstable County, Massachusetts, July 2021. *MMWR. Morbidity and mortality weekly report* 70 (2021), 1059–1062. PMID: 34351882.

[23] M. Palmer and S. Bhakdi: Expert statement regarding the use of Moderna COVID-19-mRNA Vaccine in children. 2021. url: <https://doctors4covidethics.org/expert-statement-regarding-the-use-of-moderna-covid-19-mrna-vaccine-in-children/>