

Ansteckender? Nein! – b.1.1.7, die “britische Mutation” widersetzt sich den professionellen Panikverbreitern [Neue Forschung]

Es ist kein Aprilscherz, dass man heute einmal mehr und [dieses Mal im ZDF](#) von der “besorgniserregenden britischen Corona-Variante” b.1.1.7 lesen kann, jener Variante, in die die professionellen Hysteriker und Verbreiter von Panik, die auf dem Rücken von SARS-CoV-2 anscheinend eine ganz eigene Agenda verfolgen, so viel Hoffnung gesetzt haben. Wir haben schon in der Vergangenheit auf Basis der neuesten verfügbaren Forschungsarbeiten versucht, den Enthusiasmus dieser Morbiden, die leuchtende Augen bei steigenden Fallzahlen und feuchte Hände bei steigenden Todeszahlen bekommen, zu dämpfen, denn die Arbeiten, die zeigen sollen, dass b.1.1.7 angeblich tödlicher ist als bisherige Varianten, sind statistisch dazu nicht in der Lage, und die Belege dafür, dass b.1.1.7 ansteckender sein soll als bisherige Varianten, als D614G zum Beispiel, sie sind mehr als dürftig.

- [Das “Wunder” von Südafrika, das die deutsche Lockdown-Manie ad absurdum führt](#)
- [ARD-Mutanten-Erkenntnis: Ist b.1.1.7 tatsächlich tödlicher? Drosten versteht nichts von Statistik](#)
- [ARD-Mutanten-Erkenntnis: Ist b.1.1.7 tatsächlich tödlicher? Drosten versteht nichts von Statistik](#)
- [COVID-19 als Todes-Inszenierung: \(b.1.1.7\)Mutation als Mittel, um Hysterie und Angst zu verbreiten](#)
- [b.1.1.7 – Die “britische Mutation”, die in Deutschland als Vorwand für \(fast\) alles missbraucht wird](#)
- [Was, wenn Impfen alles schlimmer macht? Warum die Bundesregierung einen miserablen Job macht](#)
- [b.1.1.7 – Hysteriebringer oder: Viel Lärm um Nichts](#)
- [Sie werden von Polit-Gangstern ver – schaukelt – Mutierter Lügenopportunismus](#)
- [Der Siebte Stamm COVIDS – Absurder Unfug über eine “neue SARS-CoV-2 Variante”](#)

Ein Indiz, das regelmäßig angeführt wird, um die Behauptung, b.1.1.7 sei ansteckender als bisherige Varianten, zu stützen, ist die sogenannte Virenladung, von der angenommen wird, dass sie in einem umgekehrten Verhältnis zum ct-Wert eines RT-PCR-Tests steht. Der ct-Wert gibt an, wie viele Zyklen durchlaufen werden müssen, um z.B. in einem Nasenabstrich genügend genetisches Material zu finden, um SARS-CoV-2 nachweisen zu können. Je geringer der ct-Wert, so der naheliegende Schluss, desto schneller es also möglich ist, genügend Material zu finden, desto mehr muss zu Beginn vorhanden gewesen sein, desto höher muss die Virenlast gewesen sein.

Die Virenlast, die ein Virus zu produzieren in der Lage ist, sie gilt wiederum als Indiz für die Ansteckungsgefahr, die damit verbunden ist. Je schneller und je mehr Virusreplikationen von einer SARS-CoV-2 Variante erstellt werden könnten, desto ansteckender sei die Variante und desto leichter könne sie sich in einer Bevölkerung verbreiten. **Tatsächlich ist eine ganze Reihe von Ursachen im Gespräch, wenn es darum geht, die erhöhte Ansteckungsgefahr, die von einer Variante im Vergleich zu einer anderen Variante eines Virus ausgeht, zu erklären:**



Folgen Sie uns auf [TELEGRAM](#)

- Eine verbesserte Fähigkeit, in menschliche Zellen einzudringen, um sich dort zu replizieren;
- Eine schnellere Replikation in menschlichen Zellen;
- Eine längere Phase, in der ein Virus in einem Organismus ansteckend bleiben kann;

Die ersten beiden Möglichkeiten haben eine erhöhte Virenlast in kürzerem zeitlichen Abstand zur Infektion zur Folge, und sie sind bislang die Basis, auf der die erhöhte Ansteckung von b.1.1.7 argumentiert wird. Als unterstützende Beobachtung dient dabei, dass eine mit SARS-CoV-2 belastete Probe, die einem PCR-Test unterzogen wird, im Durchschnitt weniger Zyklen als Proben anderer Varianten durchlaufen muss, um genügend genetisches Material für einen positiven Test herzustellen. Dieser geringere ct-Wert gilt als Indiz für eine höhere Virenlast, die wiederum als Indiz für eine ansteckendere Variante gilt.

So ist das bei b.1.1.7.

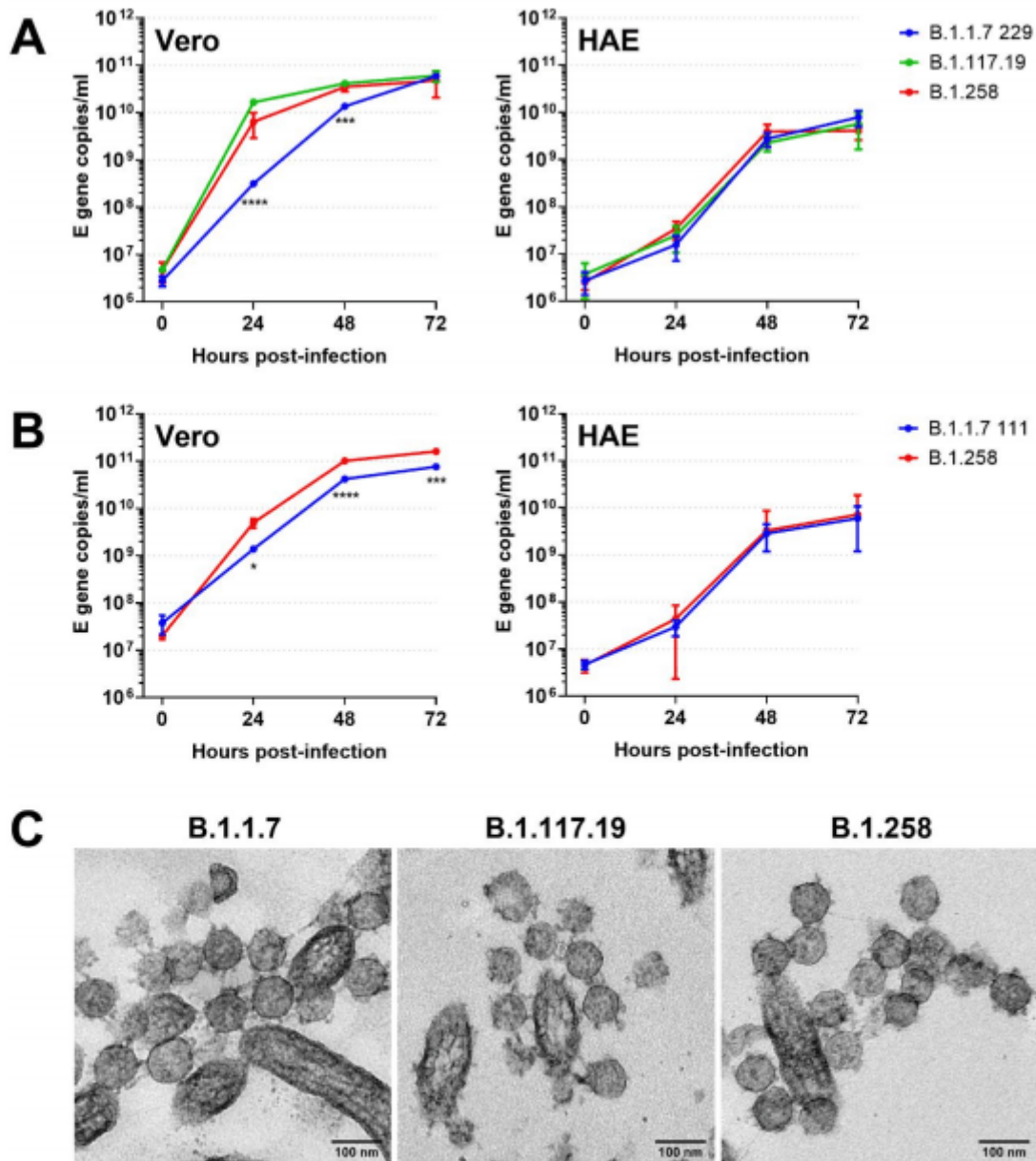
Bislang.

Aber nicht mehr länger, denn es gibt gleich zwei Studien, die zeigen, dass die Annahme, b.1.1.7 sei in der Lage, schneller menschliche Zellen zu infizieren und dort größere Mengen von Replikationen von sich selbst zu erstellen, falsch ist.

Brown, Jonathan C. et al. (2021). [Increased transmission of SARS-CoV-2 lineage B.1.1.7 \(VOC2020212/01\) is not accounted for by a replicative advantage in primary airway cells or antibody escape.](#) bioRxiv.

Prince, Tessa et al. (2021). [Sequence analysis of SARS-CoV-2 in nasopharyngeal samples from patients with COVID-19 illustrates population variation and diverse phenotypes, placing in vitro growth properties of B.1.1.7 and B.1.351 viruses in context.](#) bioRxiv.

Brown et al. (2021) haben unterschiedliche Varianten von SARS-CoV-2, darunter b.1.1.7 in menschlichen Zellen (epitheliale Zellen) gezüchtet und die Geschwindigkeit des Wachstums, also der Replikationen und die Anzahl der Replikationen von SARS-CoV-2 für die jeweilige Variante analysiert. Das Ergebnis findet sich in der folgenden Abbildung:



165

166 **Figure 2 – Comparative replication kinetics of SARS-CoV-2 lineage B.1.1.7 isolates in Vero and**
 167 **primary human airway epithelial (HAE) cells. Triplicate wells of Vero or primary human airway**
 168 **epithelial cells were infected with SARS-CoV-2 isolates at a multiplicity of 1×10^4 genomes/cell and**

Wie man sieht, sieht man nichts. Es gibt, was das Zellwachstum und was die Geschwindigkeit der Replikation angeht, keinen Unterschied zwischen den Varianten von SARS-CoV-2, die derzeit im Umlauf sind, darunter b.1.1.7. Der evolutionäre Vorteil, den b.1.1.7 haben muss, da sich die Variante weitgehend durchgesetzt hat, kann somit nicht auf eine verbesserte Fähigkeit, menschliche Zellen anzustecken, zurückgeführt werden und auch nicht auf eine schnellere Replikation in infizierten Zellen, die zu einer erhöhten Virenlast führt. **Tatsächlich ist es vor dem Hintergrund dieser Ergebnisse ein Rätsel, dass b.1.1.7 sich als SARS-CoV-2 Variante durchsetzen konnte (aber nur kurz, bleiben Sie am Ball).** Das Rätsel wird umso größer, wenn man die Ergebnisse für Vero-Zellen, die links dargestellt sind, hinzunimmt: **b.1.1.7 ist – wenn es um die Replikation geht – langsamer als andere Varianten, hat somit einen evolutionären Nachteil.**

In den Worten der Autoren:

“The more recent reports and our data suggest there is no clear replicative advantage for B.1.1.7 in vitro or at the population level.

[...] In contrast to the equivalent replication we saw in HAE cells, B.1.1.7 showed reduced replication and a corresponding smaller plaque size on Vero cells compared to other tested viral lineages (Figures 1 and 2)."



Wie kann eine Variante, die offenkundig evolutionäre Nachteile gegenüber anderen Varianten hat, dennoch zur vorherrschenden Variante werden? Die Arbeit von Prince et al. (2021) gibt hier Aufschluss. Die Autoren gehen ähnlich vor, wie wir das für Brown et al. (2021) berichtet haben. Sie züchten unterschiedliche SARS-CoV-2 Varianten in menschlichen HAE (human airway epithelial cells) und in Vero-Zellen und vergleichen deren Wachstum. Auch sie finden, dass b.1.1.7 nicht schneller als andere Varianten wächst, sich auch nicht schneller replizieren kann, sondern im Gegenteil, langsamer wächst und sich langsamer repliziert.

"The B.1.1.7 variant (...) had the lowest titre at 24hours post infection in growth assay in hACE2-A459 cells ..." [...] The growth of VOCs were within these limits. Extrapolating this observation to the perceived transmission advantage of B.1.1.7 in the human population, would suggest this is not down to the VOC growing in higher titres in cells in vivo compared with other variants".

"Die neueren Berichte und unsere Daten legen nahe, dass es keinen klaren replikativen Vorteil für B.1.1.7 in vitro oder auf Populationsebene gibt. [...] Im Gegensatz zu der äquivalenten Replikation, die wir in HAE-Zellen sahen, zeigte B.1.1.7 eine reduzierte Replikation und eine entsprechend kleinere Plaquegröße auf Vero-Zellen im Vergleich zu anderen getesteten viralen Linien

Das Ergebnis von Brown et al. (2021) ist somit durch die Arbeit von Prince et al. (2021) bestätigt, und Prince et al. (2021) finden zudem ein Indiz dafür, warum sich b.1.1.7 durchsetzen kann, obwohl es ganz offenkundig weder leichter übertragbar ist noch besser in der Lage ist, menschliche Zellen effizienter zu infizieren als andere SARS-CoV-2 Varianten.

Die Lösung des Rätsels scheint in dem zu finden sein, was als "stop codon" bezeichnet wird, eine genetische Information an ein sich replizierendes Virus, den Prozess der Replikation zu beenden. Aus vorhandener Forschung ist bekannt, dass mildere Varianten von RNA-Viren häufig vorzeitige stop codons enthalten, die dazu führen, dass der Replikationsprozess vorzeitig abgebrochen wird und daraus nicht funktionsfähige Proteine resultieren, Junk-Proteine, wie man sagen könnte. Prince et al. vermuten, dass der evolutionäre Vorteil, den b.1.1.7 vor anderen Varianten hat, ohne ansteckender oder effizienter in der Infektion menschlicher Zellen zu sein, darin besteht, dass in b.1.1.7 im Gegensatz zu anderen Varianten keine oder weniger Junk-Proteine vorhanden sind.

"Within an individual person with SARS-CoV-2, these mixtures of functioning and presumably non-functioning viral proteins will potentially influence viral load".

"Innerhalb einer einzelnen Person mit SARS-CoV-2 wird diese Mischung aus funktionierenden und vermutlich nicht funktionierenden viralen Proteinen möglicherweise die Viruslast beeinflussen".

Die Betonung liegt hier auf "within an individual", denn wie die Ergebnisse von Prince et al. (2021) zudem zeigen, ist ein und dasselbe Individuum in der Lage, gleich mehrere Varianten von SARS-CoV-2 auszubilden:

"Comparison of viruses isolated from the same patients at different time points revealed intriguing differences. [...] Notably, the ... virus hat picked up an additional mutation at 72 hours post infection – a change from A in the reference genome at position 1120 in NSP3 to a V. It is possible this may be responsible for the difference in growth of this virus to its founder, ..., and could reflect viral adaptation to the immune response in this individual over the course of infection".

"Der Vergleich von Viren, die von denselben Patienten zu verschiedenen Zeitpunkten isoliert wurden, ergab verblüffende Unterschiede. [...] Bemerkenswert ist, dass das ...-Virus 72 Stunden nach der Infektion eine zusätzliche Mutation aufnahm - eine Änderung von A im Referenzgenom an Position 1120 in NSP3 zu einem V. Es ist möglich, dass dies für den Unterschied im Wachstum dieses Virus zu seinem Gründer, ..., verantwortlich ist und die virale Anpassung an die Immunantwort in diesem Individuum im Verlauf der Infektion widerspiegeln könnte".

Wenn es SARS-CoV-2 möglich ist, im Verlauf einer Infektion in ein und demselben Patienten Mutationen auszubilden, die in der Lage sind, auf die Immunabwehr zu reagieren, welchen Wert haben dann Impfstoffe, die davon ausgehen, dass es möglich ist, eine Immunabwehr auf einen bestimmten Stamm von SARS-CoV-2 zur Grundlage der Neutralisierung auch nachfolgender Mutationen zu machen? Es scheint, dass es keine Alternative dazu gibt, dem menschlichen Immunsystem den Kampf gegen SARS-CoV-2 zu überlassen und das, was sich als Impf-Irrweg erweisen könnte, zu verlassen und durch medikamentöse Lösungen, wie Ivermectin etc zu ersetzen.

Quelle: <https://sciencefiles.org/2021/04/01/ansteckender-nein-b-1-1-7-die-britische-mutation-widersetzt-sich-den-professionellen-panikverbreitern-neue-forschung/>
20210402 DT (<https://stopreset.ch>)