



Нерешенные и замалчиваемые научные проблемы, оставленные пандемией COVID-19

М.В. Супотницкий✉

Федеральное государственное бюджетное учреждение «27 Научный центр имени академика Н.Д. Зелинского» Министерства обороны Российской Федерации,
111024, Российская Федерация, г. Москва, проезд Энтузиастов, д. 19
✉ e-mail: 27nc_1@mail.ru

Основные моменты

- противодействие пандемии COVID-19 в глобальном масштабе велось на основе сфальсифицированных представлений о вакцинах и сокрытии уже известных данных об иммунитете при коронавирусных инфекциях;
- глобальные меры против COVID-19, вопреки ожиданиям, часто применялись без учета известных иммунологических рисков, что требует пересмотра их стратегий для будущих пандемий;
- российская иммунология опасных инфекций, судя по публикациям ее лидеров, не извлекла для себя никаких уроков из ошибок, допущенных в ходе пандемии COVID-19.

Актуальность. Пандемия COVID-19 обнажила научные проблемы в эпидемиологии и инфекционной иммунологии, о которых ранее либо не знали, либо, что еще хуже – знали, но замалчивали по причинам, далеким от науки.

Цель исследования – выявить нерешенные и замалчиваемые научные проблемы, оставленные пандемией COVID-19.

Источниковая база исследования. Обзорные и проблемные статьи в рецензируемых англоязычных научных журналах, доступные через глобальную сеть Интернет.

Метод исследования. Аналитический. Использовались рекомендации Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA). Выявлено не менее 3 тыс. научных публикаций по особенностям эпидемического процесса, иммунологии болезни и осложнениям проводимой вакцинации. Из них отобрано и проанализировано 116 обзорных статей.

Обсуждение. Коронавирусные инфекции были хорошо изучены до пандемии COVID-19, однако в ходе глобальных мероприятий по ее ликвидации, накопленные ранее знания, не были использованы. Выявление механизмов развития эпидемии свелось к политическим обвинениям. Происхождение вируса осталось неизвестным. Вместо реальной иммунологии болезни врачам был навязан ее суррогат с фальсифицированной ролью антител. Иммунологические феномены, такие как антитело-зависимое усиление инфекции, патогенный прайминг, антигенный импринтинг, характерные для коронавирусных инфекций, замалчивались. Токсические и прионные свойства спайкового белка, использованного в качестве антигенного компонента, были скрыты от вакцинируемых векторными вакцинами на основе мРНК (Pfizer, Moderna и др.) и аденовирусов (Oxford-AstraZeneca, Johnson & Johnson и др.). По действующим документам регуляторных органов они являются препаратами для соматической генной терапии, а не вакцинами. Научно обоснованных противоэпидемических мероприятий для противодействия таким пандемиям разработано не было.

Заключение. Произошла не только пандемическая катастрофа, но и, что более опасно, произошел катастрофический обвал накопленных научных знаний. Они не использовались и не будут соответствовать будущим пандемиям из-за заикленности на вакцинации, ради обоснования которой шли на фальсификации и подлоги, нарушения законов и Конституции. Необходимо переосмысление ошибок, допущенных в ходе пандемии COVID-19, и формирование новой научной базы, которая могла бы быть использована для противодействия эпидемиям, пандемиям и биопреступлениям будущего.

Ключевые слова: COVID-19; антигенный импринтинг; антитело; антитело-зависимое усиление инфекции; биопреступление; патогенный прайминг; векторная вакцина; мРНК-вакцина; прионоподобный белок; спайковый белок; фальсификация

Для цитирования: Супотницкий М.В. Нерешенные и замалчиваемые научные проблемы, оставленные пандемией COVID-19. Вестник войск РХБ защиты. 2025;9(2):118–150. EDN:ehcise.
<https://doi.org/10.35825/2587-5728-2025-9-2-118-150>

© М.В. Супотницкий, 2025

Прозрачность финансовой деятельности: автор не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов: М.В. Супотницкий – заместитель главного редактора журнала (с 2017 г.). Это не повлияло на процесс рецензирования и окончательное решение.

Использование искусственного интеллекта: для сопоставления российских нормативных документов и проверки библиографии на соответствие ванкуверскому стилю использовалась языковая модель DeepSeek-V3.

Финансирование: без финансирования.

Поступила 12.03.2025 г. После доработки 20.05.2025 г. Принята к публикации 27.06.2025 г.

Unresolved and Suppressed Scientific Issues Left by the COVID-19 Pandemic

Mikhail V. Supotnitskiy✉

27 Scientific Centre Named after Academician N.D. Zelinsky
of the Ministry of Defence of the Russian Federation
Entuziastov Passage, 19, Moscow 111024, Russian Federation
✉ e-mail: 27nc_1@mil.ru

Highlights

- the global response to the COVID-19 pandemic was based on falsified assumptions about vaccines and the suppression of existing knowledge about immunity to coronavirus infections;
- global measures against COVID-19, contrary to expectations, were often implemented without accounting for known immunological risks, necessitating a revision of strategies for future pandemics;
- russian immunology of dangerous infections, judging by publications from its leading figures, has failed to learn any lessons from the mistakes made during the COVID-19 pandemic.

Relevance. The COVID-19 pandemic exposed systemic flaws in infectious disease epidemiology and immunology – issues that were either previously unknown or, more troublingly, deliberately suppressed for non-scientific reasons.

Purpose of the study is to identify unresolved and suppressed scientific issues left by the COVID-19 pandemic.

Study base sources. Review and problem-focused articles in peer-reviewed English-language scientific journals, accessible via the Internet.

Method. Analytical. The Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) guidelines were followed. Over 3,000 scientific publications on the features of the epidemic process, disease immunology, and vaccination complications were identified. Of these, 114 review articles were selected and analyzed.

Discussion. Coronavirus infections were well-studied prior to the COVID-19 pandemic. However, during global efforts to combat it, previously accumulated knowledge was disregarded. The investigation into the mechanisms of the epidemic was reduced to political blame-shifting. The origin of the virus remains unknown. Instead of genuine disease immunology, physicians were presented with a surrogate model that falsified the role of antibodies. Immunological phenomena characteristic of coronavirus infections—such as antibody-dependent enhancement (ADE), pathogenic priming, and antigenic imprinting—were deliberately ignored. The toxic and prion-like properties of the spike protein, used as the antigenic component in vector-based mRNA vaccines (Pfizer, Moderna, etc.) and adenoviral vaccines (Oxford–AstraZeneca, Johnson & Johnson, etc.), were concealed from recipients. Under current regulatory frameworks, these products are classified as somatic gene therapy drugs, not vaccines. No scientifically grounded public health measures were developed in advance to counter the pandemic.

Conclusions. The pandemic was not only a public health catastrophe but also—more dangerously—a catastrophic collapse of the scientific knowledge applied. This knowledge failed to align with the realities of COVID-19 and will remain inadequate for future pandemics due to an obsessive focus on vaccination, which was justified through falsification, fraud, and violations of laws and constitutional principles. A critical reassessment of the mistakes made during the COVID-19 pandemic is essential, along with the development of a new scientific foundation to address future pandemics and biocrimes.

Key words: COVID-19; antigenic imprinting; antibody; antibody-dependent enhancement (ADE); biocrime; falsification; pathogenic priming; prion-like protein; spike protein; vector vaccine

For citation: Supotnitskiy M.V. Unresolved and Suppressed Scientific Issues Left by the COVID-19 Pandemic. *Journal of NBC Protection Corps.* 2025;9(2):118–150. EDN:ehcise.
<https://doi.org/10.35825/2587-5728-2025-9-2-118-150>

Financial disclosure: The author has no financial interests in the submitted materials or methods.

Conflict of interest statement: M.V. Supotnitskiy has been the deputy Editor-in-Chief of this journal (since 2017). This fact hasn't affected review process and final decision.

AI use: The DeepSeek-V3 language model was employed to analyze Russian regulatory documents and check bibliography formatting for compliance with the Vancouver.

Funding: Without funding.

Received March 12, 2025. Revised May 20, 2025. Accepted June 27, 2025.

Пандемия COVID-19¹ обнажила научные проблемы в эпидемиологии и иммунологии инфекционных болезней, о которых ранее либо не знали, либо, что еще хуже – знали, но замалчивали по причинам, далеким от науки. Итог таков: пандемию, вызванную SARS-CoV-2, в научном мире не ожидали; ее распознали, когда она проявила себя массовой гибелью людей; научно обоснованных противоэпидемических мероприятий разработано не было, их импровизировали по ее ходу с разной степенью успешности и без каких-либо «пионерских прорывов». Собрав смертельную жатву, пандемия закончилась сама; и информационное поле затянулось, как болото после брошенного камня, но возможность повторения тех же ошибок, если не осознать совершенные, осталась.

Цель исследования – выявить нерешенные и замалчиваемые научные проблемы, оставленные пандемией COVID-19.

Источниковая база исследования. Обзорные и проблемные статьи в рецензируемых англоязычных научных журналах, доступные через глобальную сеть Интернет.

Метод исследования. Аналитический. Использовались рекомендации Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA). Выявлено не менее 3 тыс. научных публикаций по особенностям

эпидемического процесса, иммунологии болезни и осложнениям проводимой вакцинации. Из них отобрано и проанализировано 114 обзорных статей. Для сопоставления российских нормативных документов и проверки библиографии на соответствие ванкуверскому стилю использовалась языковая модель DeepSeek-V3.

Для достижения данной цели исследовались:

- версии происхождения SARS-CoV-2;
- реальная иммунология коронавирусных инфекций;
- объекты умолчания при конструировании вакцин и невакцин;
- токсические свойства спайкового белка коронавирусов – последствия, о которых не предупреждали.

При подготовке статьи автор использовал право на свободу научного поиска, гарантированную ст. 29 Конституции Российской Федерации.

1. Версии происхождения SARS-CoV-2

С начала пандемии не было понимания происхождения SARS-CoV-2, нет его и сегодня. Основной версией, блокировавшей все остальные, стала политическая – будто бы вирус искусственно создан в лаборатории (китайской, американской или совместно

¹ Название новой болезни и вызвавшего ее вируса было определено ВОЗ 11.02.2020 г. следующим образом: возбудитель болезни – коронавирус острого респираторного синдрома 2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2, SARS-CoV-2). Болезнь – коронавирусное заболевание 2019 (Coronavirus Disease 2019, COVID-19). До пандемии COVID-19 были известны два высокопатогенных для человека коронавируса: SARS-CoV – возбудитель атипичной пневмонии, и MERS-CoV – возбудитель ближневосточного респираторного синдрома. Они инфицируют нижние отделы легких и вызывают острый респираторный синдром со средней летальностью заболевших 10 и 35 % соответственно. Остальные четыре (HCoV-NL63, HCoV-229E, HCoV-OC43 и HKU1) становятся причиной легких болезней верхних дыхательных путей у иммунокомпетентных взрослых людей и тяжелых – у детей [1].

американцами и китайцами – нужное подчеркнуть) и распространился в результате «утечки» из лаборатории в китайском городе Ухань². Самый «ранний», прототипный штамм – Wuhan-Hu-1 (номер доступа в GenBank MN908947), действительно обнаружен в Китае 26.12.2019 г. благодаря существующей в этой стране эпидемической настороженности в отношении коронавирусных инфекций, но место его происхождения, эволюционные предки не установлены, и прототипным он считается условно. Версии «утечки» именно в Ухани и общепринятой даты начала пандемии, противоречат пропуски в ее хронологии и географии. Вот только некоторые из них:

- генетический материал SARS-CoV-2 обнаружен в образцах сточных вод испанского города Барселоны, отобранных в марте 2019 г.³;

- в сточных водах Милана (Ломбардия) и Турина (Пьемонт) он обнаружен в образцах, отобранных в декабре 2019 г.⁴;

- генетический анализ 86 полных или почти полных геномов SARS-CoV-2, проведенный в КНР в начале февраля 2020 г., выявил 42 миссенс-мутации⁵ в структурных и неструктурных белках [2], т.е. вирус в КНР циркулировал настолько давно, что успел полиморфизоваться даже в высококонсервативных участках генома – генах неструктурных белков;

- обнаружены антитела к субъединице S1 S-белка SARS-CoV-2 в стандартных донорских образцах крови, собранных Амери-

канским красным крестом с 13 по 17 декабря 2019 г. у жителей 9 штатов США (Калифорния, Коннектикут, Айова, Массачусетс, Мичиган, Орегон, Род-Айленд, Вашингтон и Висконсин). Антитела к белку S1 SARS-CoV-2 были обнаружены в 106 образцах из 7389, из них в 84 образцах антитела обладали нейтрализующей активностью [3]. Эти данные также свидетельствуют о том, что SARS-CoV-2 был глобально распространен до того, как его идентифицировали;

- в Российской Федерации со вспышками «сезонного гриппа» совпали вспышки тяжелой легочной инфекции с летальными исходами в Уральском регионе и на юге России в ноябре 2019 г.⁶, когда о SARS-CoV-2 еще не было известно и, соответственно, не существовало тест-систем, позволяющих его обнаружить;

- в Италии, особенно в ее северной части и в Сардинии, за несколько лет до пандемии COVID-19 обнаружены инфицированные SARS-подобными коронавирусам летучие мыши *Rhinolophus ferrumequinum*, *Plecotus auritus* и *Tadarida teniotis* [4], т.е. в этих регионах существуют экосистемы, вмещающие SARS-подобные вирусы. Не случайно в марте–апреле 2020 г. именно там вспышки COVID-19 достигла катастрофических размеров⁷. В центральной Италии и на юге страны эпидемии практически не было [5].

Пропуски в хронологии пандемии COVID-19 при широком географическом распространении вспышек болезни на момент ее обнаружения – это сигнал о наличии много-

² Представление о возможности развития эпидемии после какого-то одномоментного заражения, например, «выброса», «утечки», появления «нулевого пациента», в западной эпидемиологии происходит от средневекового учения о контагии, изложенного в 1546 г. Джироламо Фракасторо (1483–1553) в книге «О контагии, контагиозных болезнях и лечении». Оно очень простое. Контагий – это яд, который может образовываться в теле больного и долго сохраняться на его вещах: прикоснулся – заболел, передал следующему. По этой причине учение о природной очаговости возбудителей инфекционных болезней, развиваемое в России, а потом и в СССР Д.К. Заболотным (1866–1929), Е.Н. Павловским (1884–1965) и другими русскими учеными, на Западе долгое время не воспринималось серьезно.

³ См. Detectan el SARS-CoV-2 en aguas residuales recogidas en Barcelona el 12 marzo de 2019. URL: https://www.ub.edu/web/ub/es/menu_eines/noticies/2020/06/042.html (дата обращения: 02.05.2025).

Chavarria-Miró G, Anfruns-Estrada E, Guix S, Miquel Paraira M, Sánchez G, et al. Sentinel surveillance of SARS-CoV-2 in wastewater anticipates the occurrence of COVID-19 cases. medRxiv preprint. 2020. June 13. <https://doi.org/10.1101/2020.06.13.20129627> (дата обращения: 02.05.2025).

⁴ Kelland K. Italy sewage study suggests COVID-19 was there in December 2019. Reuters. Health News. June 19, 2020. URL: <https://www.reuters.com/article/us-health-coronavirus-italy-sewage/italy-sewage-study-suggests-covid-19-was-there-in-december-2019-idUSKBN23Q1J9> (дата обращения: 02.05.2025).

⁵ Миссенс-мутация – точечная мутация, в результате которой измененный кодон начинает кодировать другую аминокислоту.

⁶ «Первый канал» российского телевидения в ноябре 2019 г. сообщил о вспышках тяжелой пневмонии сразу во Владимирской, Самарской и Оренбургской областях, в Ростове-на-Дону, Ульяновске и Красноярске, из-за которых были закрыты школы на карантин. В представленном сюжете, по крайней мере, один пациент подключен к аппарату экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО). URL: https://www.1tv.ru/news/2019-11-19/375932-vspyshka_pnevmonii_zafiksirovana_v_orenburgskoy_oblasti (дата обращения: 03.05.2025).

⁷ См. карту. URL: https://en.wikipedia.org/wiki/COVID-19_pandemic_in_Italy (дата обращения: 01.09.2020).

численных природных очагов возбудителей коронавирусной инфекции, о которых неизвестно.

Особый интерес в контексте происхождения SARS-CoV-2 вызвали уникальные особенности S-белка (также известного как спайковый белок), отсутствующие у других коронавирусов. Под электронным микроскопом он выглядит как булабовидный шиповидный отросток, выступающий из липидной оболочки вируса. Это многофункциональная молекулярная машина, обеспечивающая проникновение нуклеокапсида вируса в клетку-мишень [6].

S-белок выполняет ключевую роль в инициации инфекционного процесса и обладает токсичностью при парентеральном введении [7, 8]. Его рецептор-связывающий домен (receptor binding domain, RBD) определяет *круг хозяев коронавируса и тканевой тропизм*; эффективность связывания RBD с рецептором хозяина⁸ определяет *контагиозность вируса* [6], т.е. все как у всех коронавирусов. Но есть отличия:

- наличие фуринового сайта расщепления между субъединицами S1 и S2 спайкового белка, что повышает инфекционность вируса в дыхательных путях [10, 11];

- присутствие сигнала ядерной локализации (nuclear localization signal, NLS) у S-белка, который обеспечивает транспорт как самого белка, так и его мРНК в ядро клетки [12, 13]. Это создает возможность обратной транскрипции мРНК в ДНК и ее интеграции в геном человека [14];

- наличие прионоподобных доменов (prion-like domains, PrDs) в рецептор-связывающем домене S1-субъединицы S-белка штамма Wuhan-Hu-1, которые могут вызывать прионные поражения мозга [15, 16]. Однако у варианта Омикрон эта область практически отсутствует, что свидетельствует против ее эволюционной значимости [17];

- структурное сходство RBD S1-субъединицы спайкового белка с нейротоксином NL-1 змеиного яда (*Bungarus spp.*), что может объяснять развитие «цитокинового шторма» и миастенических проявлений при COVID-19 [18–20].

Что касается происхождения вируса – является ли он результатом искусственного создания или «капризом природы»? Сторонники лабораторного происхождения SARS-CoV-2 рассматривают наличие фуринового сайта расщепления (отсутствующего у других коронавирусов) как аргумент в пользу целенаправленного «улучшения» вируса для повышения его заразности для человеческих клеток⁹. Современный уровень обратной генетики такую возможность ученым предоставляет. Но еще в 2006 г. К.Е. Follis с соавт. [10] обнаружили остатки фуринового сайта в гликопротеинах SARS-CoV, CoV 229E и NL63, исчезнувшего в результате спонтанных делеций. То есть такие вставки могут появляться и исчезать в результате эволюционных процессов в коронавирусных семействах, механизмы которых даже еще не пытались изучать.

SARS-CoV-2 действительно не имеет «ближайших родственников» среди известных коронавирусов. В отличие от него, гены рецепторов ACE, его кодирующие относительно неспецифические металл-зависимые пептидазы, наоборот, широко распространены в природе. Белки, связанные с ACE, биохимически охарактеризованы у насекомых (дрозофилы, домашние мухи, моль и комары), беспозвоночных (устрицы, мидии и раки), простейших (*Leishmania*) и бактерий [21]. То есть поддержание сердечно-сосудистой функции не является критическим эволюционным признаком для самих ACE и его гомологов. В течение миллионов лет конвергентной эволюции в природных экосистемах коронавирусы могли накопить множество молекулярных адаптаций, включая: 1) различные механизмы связывания с ACE2 (с разной аффинностью) у различных организмов; 2) проявление специфических функций, таких как нейротоксичность, которые могли случайным образом проявиться у человека.

2. Реальная и фальшивая иммунология коронавирусных инфекций

Многим запомнились длинные очереди жителей городов в диагностические центры,

⁸ Для SARS-CoV-2 – это рецептор ACE2 (мембранная экзопептидаза). Он позволяет SARS-CoV-2 и SARS-подобным коронавирусам (CoV-NL63, SARS-CoV) связаться с клеткой и инициировать проникновение нуклеокапсида в цитоплазму клетки. Обнаружен на поверхности многих клеток человека, включая клетки полости носа (обонятельный эпителий), легких (мерцательные клетки бронхального эпителия и пневмоциты), почек (клетки проксимальных канальцев почек), мочевого пузыря (уротелиальные клетки), поджелудочной железы (островки Лангерганса), кишечника (эпителиальные клетки подвздошной кишки и пищевода), мозга (нейроны и глиальные клетки), сердца (миокард), кровеносных сосудов (эндотелий) [9].

⁹ См. Deigin Y. Lab-Made? SARS-CoV-2 Genealogy through the Lens of Gain-of-Function Research. <https://dhushara.com/covid/yuri.pdf> (дата обращения: 16.04.2025).

где можно было получить справку о наличии «нейтрализующих антител»¹⁰ к SARS-CoV-2, якобы защищающих от заражения этим вирусом. Ниже мы рассмотрим свойства его основного антигена S-белка и знания в иммунологии, ставшими ненужными во время пандемии COVID-19.

Антигенные свойства внешней оболочки коронавирусов. Определяются S-белком – поверхностным белком коронавирусов. До начала пандемии COVID-19 имелись доказательства отсутствия протективного действия у антител¹¹ в отношении коронавирусной инфекции в условиях *in vivo* (человек, животное).

MERS-CoV, близкородственный SARS-CoV-2 вирус, продолжает циркулировать среди своих естественных хозяев, верблюдов-дромадеров, при серопозитивности стада >90 %, передача вируса между животными при этом не блокируется [25]. То же самое описано для антител к SARS-CoV-2 еще в самом начале пандемии [26]. Причина такого противоречия реальной иммунологии SARS-CoV-2 с отфильтрованными для «потребителя» иммунологическими знаниями заключается в антигенных свойствах семейства коронавирусов.

Еще в 1970-х гг. было установлено, что оптимальный иммунный ответ требует присутствия 12–16 эпитопов, расположенных на расстоянии 5–10 нм и организованных в пространственно непрерывный кластер – иммунон (immunon) [27]. Эта структурная организация представляет собой патоген-ассоциированный структурный шаблон (PASP), который распознается рецепторами распознавания образов (PRRs) иммунной системы позвоночных [28]. PASP характерны для типичных РНК-вирусов – вирусы гриппа, бешенства, Синдбис и везикулярного стоматита и др., демонстрирующих высокоиммунотогенные массивы антигенов, вызывающих мощные реакции антителообразования и производящие серотипы. Но они не могут создавать сложные поверхности из-за своего ограниченного генома. Их капсид обычно

состоит из множественных копий только одного или двух белков, часто расположенных в икосаэдрической симметрии (выпуклый многогранник), эффективно вызывающих ответы нейтрализующих антител. Коронавирусы обладают самым большим геномом среди РНК-вирусов – 27–32 тыс. т.п.н.; их размеры находятся в пределах 50–200 нм, форма сферическая. В отличие от других РНК-вирусов, коронавирусы могут создавать относительно сложные поверхности, которые позволяют уклоняться от иммунного распознавания через узнавание PASP. Как показано на рисунке 1, коронавирусы демонстрируют существенно меньшую плотность эпитопов, индуцирующих нейтрализующие антитела, по сравнению с типичными РНК-вирусами. Эта структурная особенность объясняет их способность уклоняться от полноценного иммунного распознавания.

Повторяющиеся жесткие структуры, расположенные на расстоянии 5–10 нм, оптимальны для активации комплемента через высокоавидные взаимодействия антител IgM с его компонентом Iq (C1q), что приводит к долговременным гуморальным и клеточным ответам. Напротив, коронавирусы представляют собой крупные частицы с длинными шипами (S-белок), встроенными в жидкую мембрану. Поэтому «нейтрализующие эпитопы» (т.е. эпитопы, на которые образуются антитела, нейтрализующие вирус *in vitro*) свободно «плавают» вместе с S-белком и широко разнесены в среднем примерно на 25 нм, PASP не формируется. Следовательно, рекрутинг комплемента неэффективен, что сказывается на опсонизации вируса антителами и запуске воспалительных клеточных реакций с анафилатоксинами C3a и C5a, тормозящих фагоцитоз вируса. Опсонизация также играет важную роль в формировании адаптивного иммунного ответа, включающего антигенпрезентирующие клетки: Т- и В-лимфоциты. При слабой опсонизации стимуляция В-клеток остается субоптимальной, что объясняет неэффективную и кратковременную выработку нейтрализующих антител.

¹⁰ «Нейтрализующие антитела» используются для диагностики, серотипирования вирусов и других научных целей, но не в качестве протективных [22]. Реакция нейтрализации коронавирусов специфическими антителами проводится не на животных, а на клетках Vero-E6 в луночных планшетах, т.е. в условиях *in vitro* – см. работу J.D. Berry с соавт. [23]. SARS-CoV-2 не используется в таких экспериментах по соображениям биобезопасности. Вместо него псевдотипированная модель вируса со встроенным S-белком, т.е. суррогат вируса – см. работу Y.S. Bong с соавт. [24]. Тем самым «научное сообщество» обходило «лишние знания» о поведении этих антител в условиях *in vivo*. О клеточном иммунитете или об активации клеточных сенсоров РНК, запускающих врожденный механизм клеточной защиты от РНК-вирусов, не упоминалось, поэтому в данной работе они не рассматриваются.

¹¹ То есть специфических антител, которые в условиях *in vitro*, например, в луночных планшетах, содержащих клетки Vero-E6, блокируют размножение вируса.

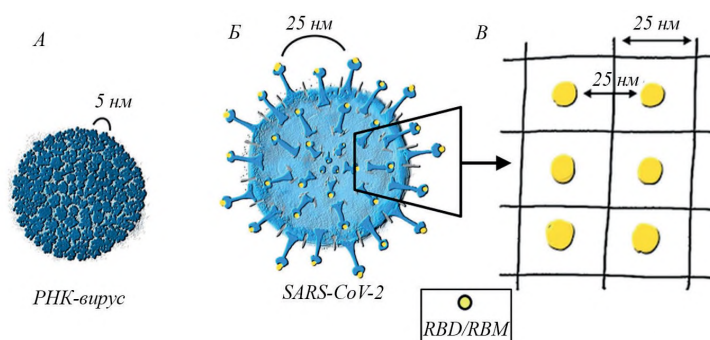


Рисунок 1 – Расстояния между нейтрализующими эпитопами РНК-вирусов с небольшим геномом и коронавирусами. А – пример типичного РНК-вируса с капсидом, состоящим из нескольких копий только одного белка, жестко структурированных и демонстрирующих высокоиммуногенные повторяющиеся «нейтрализующие эпитопы», расположенные на расстоянии 5–10 нм. Этот вирус построен из 180 мономеров и имеет общий диаметр 30 нм. Б и В – расположение S-белков коронавируса. Вирусная частица состоит примерно из 26 тримеров (т.е. 78 мономеров), диаметр 50–200 нм. Расстояние между «нейтрализующими эпитопами» около 25 нм, что является неблагоприятным фактором для формирования иммунного ответа, соответственно, запуска синтеза антител. Основной механизм нейтрализации вируса, показанный в условиях *in vitro* – блокирование антителами связывания RBD/RBM с рецептором ACE2 (рисунок адаптирован автором из [29])

Figure 1: Distances between neutralizing epitopes of small-genome RNA viruses and coronaviruses. A, Example of a typical RNA virus with a capsid composed of multiple copies of a single protein, rigidly structured and displaying highly immunogenic repetitive neutralizing epitopes spaced 5–10 nm apart. This virus is built from 180 monomers and has a total diameter of 30 nm. Б and В, Arrangement of coronavirus spike (S) proteins. The viral particle consists of approximately 26 trimers (i.e., 78 monomers), with a diameter of 50–200 nm. The distance between neutralizing epitopes is about 25 nm, which is suboptimal for immunon formation and subsequent antibody synthesis. The primary virus neutralization mechanism, demonstrated *in vitro*, involves antibody-mediated blockade of RBD/RBM binding to the ACE2 receptor (figure adapted by the author from [29])

ющих антител. Если сказать проще, коронавирусы маскируют массивы повторяющихся и высокоорганизованных структур типа PASP, обладающих антигенными свойствами, путем их «рассосредоточения» на своей поверхности – уникальная стратегия в мире РНК-вирусов [29].

Уникальные структурные особенности спайкового белка SARS-CoV-2 определяют не только его способность уклоняться от иммунного распознавания, но и формируют характерные эпидемические паттерны:

- пик репликации и контагиозности достигается в продромальном периоде (за 24–48 ч до манифестации симптомов);
- максимальная вирусная нагрузка в верхних дыхательных путях регистрируется в первые 3–5 сут после инфицирования;
- иммунитет после перенесенной болезни кратковременен, характеризуется узкой штаммоспецифичностью, люди заболевают повторно и по несколько раз;
- выработка нейтрализующих антител – случайный и трудно прогнозируемый процесс, происходящий на фоне образования

антител, не обладающих нейтрализующим вирус действием.

«Лишние знания» в иммунологии. Их замалчивают сразу после обнаружения, если они не попадают в пазлы уже сложившихся представлений о вакцинации. По сути, в основу такой «иммунопрофилактики» инфекционных болезней заложена фальшивая иммунология. Начинается она с непонимания роли антител в инфекционном процессе. В руководствах по иммунологии врачам дается физико-химическая классификация антител (IgM, IgG и т.д.), что создает у них иллюзию главенства специфических антител в защите от инфекции. Но у антител еще есть и функции, в такие представления не укладываемые, а поэтому замалчиваемые¹².

Массовая «ковид-вакцинация» в США началась 24.12.2020 г. «мРНК-вакцинами» Pfizer-BioNTech и Moderna. Все шло хорошо, население радовалось приобретенным антителам и ждало, что вот-вот пандемия прекратится. На заявления отдельных, как их тогда стали неправильно называть «антипрививочниками» или «антиваксерами»¹³, что у них

¹² Более подробно см. в работах А. Takada, Y. Kawaoka [30] и L.L. Lu с соавт. [31].

¹³ Неправильен этот термин из-за того, что «векторные вакцины» по документам регуляторных органов вакцинами не являются. См. раздел данной статьи: 3. Вакцины или не вакцины?

кто-то после «вакцинации» умер, отвечали: «После, не значит вследствие» и усиливали административное давление на населения и ученых. Знаменитых ученых вроде Люка Монтанье¹⁴, пошедших «против течения», неизвестные науке персонажи объявляли сумасшедшими, травили в СМИ и соцсетях.

Однако у страховых компаний и у военных накапливались другие сведения о полезности этих «вакцин». Программа министерства обороны США на базе искусственного интеллекта под названием «Project Salus»¹⁵, осуществляемая в сотрудничестве с Объединенным центром искусственного интеллекта (Joint Artificial Intelligence Center, JAIC)¹⁶ – подразделением ВС США, проанализировала данные о 5,6 млн участниках программы Medicare в возрасте 65 лет и старше. Данные были собраны из Humetrix – платформы данных и аналитики в реальном времени, отслеживающей результаты в области здравоохранения. Анализ, представленный 28 сентября 2021 г. (данные на 21 августа 2021 г.)¹⁷, показал, что подавляющее большинство госпитализаций в связи с COVID-19 происходит среди полностью «вакцинированных» лиц, и результаты среди них с каждой неделей, прошедшей после «вакцинации», ухудшаются. Т.е. «вакцинация» не предотвращает заражение SARS-CoV-2, а утяжеляет инфекционный процесс и приводит к частым госпитализациям со смертельными исходами среди заболевших. Что соответствует модели так называемого *антитело-зависимого усиления инфекции* (англ. antibody-dependent enhancement, ADE) – иммунологического феномена, известного с начала 1960-х гг. благодаря работам R.A. Hawkes [32], но не включаемого в руководства для врачей. Были пока-

заны удвоение количества случаев про-рывных инфекций и утяжеление (т.е. появление заболевших «вакцинированных») среди тех, кого вакцинировали 5–6 месяцев назад, по сравнению с вакцинированными 3–4 месяца назад. Обе «мРНК-вакцины» вызывали одинаковое увеличение количества случаев COVID-19 у полностью вакцинированных. Искусственный интеллект пришел к выводу, что «вакцинированные» люди гораздо более уязвимыми к последующим инфекциям.

Аналогичные последствия «вакцинации» обнаружены в Германии, Великобритании и Израиле. Ожидания, что высокие показатели принудительной «вакцинации» снизят передачу SARS-CoV-2 среди населения путем сокращения количества возможных источников передачи вируса и таким образом снизят бремя заболевания COVID-19, не сбылись¹⁸. К октябрю 2021 г. окончательно стала ясна эпидемическая значимость лиц, «вакцинированных» от COVID-19 в развитии самой пандемии¹⁹ [33, 34]. Фальшивая иммунология антител была перечеркнута эпидемическими реалиями. Ниже описаны три иммунологических феномена, которые скрывались от врачей и «вакцинируемых» во время пандемии COVID-19.

Антитело-зависимое усиление инфекции. Не менее 30 лет известно о роли этого иммунологического феномена в патогенезе коронавирусных инфекций. Все попытки создать вакцины против таких инфекций у животных, оканчивались неудачей. После заражения «вакцинированные» животные обычно погибали раньше, чем контрольная группа (синдром ранней смерти) [35–37].

Проявления ADE при коронавирусных инфекциях человека и в ходе доклиниче-

¹⁴ Люк Монтанье (фр. Luc Antoine Montagnier; 1932–2022) – французский вирусолог, кавалер ордена Почетного легиона, лауреат Нобелевской премии в области медицины и физиологии 2008 г., вместе с коллегами открыл в 1983 г. вирус, вызывающий у человека ВИЧ-инфекцию. URL: https://fr.wikipedia.org/wiki/Luc_Montagnier (дата обращения: 02.01.2025).

¹⁵ Проект «Богиня здоровья».

¹⁶ Joint Artificial Intelligence Center. URL: https://en.wikipedia.org/wiki/Joint_Artificial_Intelligence_Center (дата обращения: 02.01.2025).

¹⁷ Adams M. AI-powered DoD data analysis program named “Project Salus” SHATTERS official vaccine narrative, shows A.D.E. accelerating in the fully vaccinated with each passing week. Natural News. 2021. October 01. URL: <https://www.naturalnews.com/2021-10-01-ai-powered-dod-data-analysis-program-project-salus-shows-ade-accelerating-fully-vaccinated.html> (дата обращения: 01.06.2025).

¹⁸ Но быстро нашли, что сказать – «... она нас защищает от тяжелого течения и защищает от смерти...». См. Попова заявила, что вакцины не защищают от проникновения вирусов. Interfax.ru. 2020. 24 ноября. URL: <https://www.interfax.ru/russia/738482> (дата обращения: 03.03.2025).

¹⁹ По данным Минздрава Монголии, на 17 августа 2021 г. в стране было «вакцинировано» 97,8 % взрослого населения страны. В сентябре Монголия побила собственный рекорд по ежедневному приросту количества заболевших COVID-19. См. Вирусолог разъяснил причины вспышки КОВИД-19 после тотальной вакцинации в Монголии. Мир 24. 2021. 14 сентября. URL: <https://news.rambler.ru/sociology/47200630-virusolog-razyasnil-prichiny-vspysyki-kovida-posle-totalnoy-vaktsinatsii-v-mongolii/> (дата обращения: 03.03.2025).

ского исследования вакцин, давно и хорошо изучены. В 2004 г. было установлено, что SARS-CoV способен напрямую инфицировать макрофаги человека в присутствии специфических антител к S-белку, несмотря на отсутствие у этих клеток рецептора ACE2 [38]. Репликационно-компетентный SARS-CoV инфицирует определенные иммунные клетки только в присутствии иммунной сыворотки против S-белка, а не в ее отсутствие, т.е. вирус в присутствии специфических антител инфицирует клетки иммунной системы, к которым изначально не обладал тропностью [39]. Так была обнаружена роль феномена ADE в патогенезе SARS.

Еще через три года была очерчена граница феномена: ADE стимулируется антителами против S-белка SARS-CoV, а не нуклеопротеидов вируса. В том же исследовании показано, что реакция ADE зависела от титров антител, поскольку сыворотки с высокой концентрацией антител нейтрализовали вирус, в то время как разбавленные сыворотки значительно усиливали инфекцию и вызывали апоптоз клеток [40].

В патогенезе MERS звено ADE обнаружено в 2017 г. В опытах на новозеландских белых кроликах установлена способность уже существующих антител к MERS-CoV усиливать течение болезни. Более того, и пассивный перенос сыворотки от инфицированных кроликов к наивным кроликам привел к усилению болезни после заражения [41].

Специфическая иммунная память на SARS-CoV, вызванная предшествующей инфекцией, усиливала воспаление легких после гомологичного заражения у африканских зеленых мартышек [42].

Феномен ADE широко распространен в природе инфекционных процессов, и надо было приложить значительные усилия, чтобы его так долго скрывать от врачей. Усиление заболевания после вакцинации описано в исследованиях атипичной кори и геморрагической лихорадки Денге, а также некоторых респираторных болезней, включая респираторно-синцитиальный вирус (respiratory syncytial virus, RSV) и пандемический грипп [43, 44]. На начальном этапе пандемии установлено, что не только вакцины, но и моноклональные антитела – касиривимаб

(casirivimab) и имдевимаб (imdevimab), используемые для лечения пациентов с COVID-19, обладают способностью вызывать ADE. Сыворотки людей, переболевших COVID-19, вызванной вариантом вируса Omicron, также показали ADE-активность [45]. Сходный результат получен при исследовании ADE-активности сывороток, взятых у людей, перенесших COVID-19, вызванный SARS-CoV-2 Delta [46].

ADE при COVID-19 преимущественно носит комплемент-опосредованный характер [47]. В клетках, коэкспрессирующих рецепторы ACE2 и FcγR, субнейтрализующие концентрации антител способствуют прикреплению вируса к клетке посредством взаимодействия Fc-FcγR, а также позволяют ненейтрализованному антителами S-белку связываться с ACE2 и инициировать процедуру входа вируса [48]. Таким образом ситуация с этим феноменом в патогенезе коронавирусной инфекции оказалась даже хуже той, что предполагали, когда его скрывали от врачей и пациентов.

Феномен антигенного импринтинга (antigenic imprinting, AI, АИ)²⁰. Открыт в начале 1950-х гг. при изучении ответов иммунной системы человека на массовые вакцинации от гриппа. Концепция AI выдвинута для объяснения, каким образом гуморальные и клеточные реакции иммунной памяти, генерируемые против одного набора антигенов (первичного), могут влиять на природу ее ответов при вторичном заражении возбудителями тех же инфекций или вакцинациях, содержащих похожий, но не идентичный набор антигенов [49].

AI возникает тогда, когда В-клетки памяти продуцируют антитела к антигенам, не тем, с которым в настоящее время взаимодействует иммунная система, а к тем, которые она запомнила во время предшествующих инфекций. В таком сценарии реакция иммунной памяти может быть не только неэффективной, но и значительно ослабить ответ вновь активированных В-клеток, которые могли эффективно отреагировать на новые антигены, отсутствующие в исходном событии прайминга [49]. Е.Л. Brown [50] рассмотрел два сценария, имеющих место после заражения SARS-CoV-2 в контексте предшествующего контакта с родственным коронавирусами:

²⁰ В западной научной литературе популярен термин «феномен первичного антигенного греха» («phenomenon of original antigenic sin», OAS). Для его образования Thomas Francis, Jr. (1900–1969) использовал библейское выражение «original sin», означающее «первородный (прародительский, первичный) грех» Адама, отразившийся на всех его потомках [51]. В работе J. Ma с соавт. [52] используется более релевантный термин – «антигенный импринтинг» («antigenic imprinting»), т.е. «антигенный отпечаток».

1) для того, чтобы AI проявлялся протективным эффектом для заболевшего или вакцинированного, воздействие антигенов должно быть одинаковым или сходным при первичном и вторичном воздействии и позже;

2) наихудший вариант в контексте иммунитета против инфекции SARS-CoV-2, когда антитела, продуцируемые В-клетками памяти, реактивными к антигену SARS-CoV-2, не являются защитными; сила ответа памяти, стимулированного таким антигеном препятствует выработке потенциально протективных антител к SARS-CoV-2.

Предшествующее развитию COVID-19 взаимодействие иммунной системы человека с антигенами сезонных коронавирусов человека (hCoV), включающих бета-коронавирусы (HCoV-OC43 и HCoV-NKUI) и альфа-коронавирусы (HCoV-NL63 и HCoV-NKUI), оставляет в его иммунной памяти свой «отпечаток» – появление долгоживущих В-клеток памяти со специфичностью к этим антигенам соответственно. То же самое происходит в популяциях людей, вакцинированных против первого эпидемического штамма SARS-CoV-2 Wuhan-Hu-1 при смене циркулирующих штаммов (Omicron BA.1, BA.2, BA.4/5, BQ.1.1, XBB.1.5 и EG.5), незначительно различающихся по антигенному составу. Эти различия обеспечивают вирусам преимущества в иммунных (вакцинированных) популяциях и усиливают тяжесть инфекционного процесса по механизму AI. Феномен дает о себе знать даже после многократного заражения новыми штаммами SARS-CoV-2 и ревакцинации, и что с этим делать, пока неясно [53]. Осталось одно – скрывать его как можно дольше.

Патогенный прайминг. Проблема перекрестной реактивности в течении COVID-19 уже с самого начала пандемии обозначила себя клиническими проявлениями системного характера с полиорганными прогрессирующими расстройствами за пределами дыхательных путей, которые нельзя объяснить исключительно связыванием S-белка SARS-CoV-2 с клеточными мембранами тканей, содержащими рецептор ACE2.

В апреле 2020 г., еще до запуска программ принудительной «вакцинации» и введения жесткой цензуры на публикации, была опубликована статья J. Lyons-Weiler [54] о возможности образования аутореактивных антител после взаимодействия иммунной системы пациента со спайковым белком SARS-CoV-2. В условиях *in silico* он сравнил эпитопы антигенного белка SARS-CoV-2, отмеченные в базе данных SVMTriP (<http://sysbio.unl.edu/SVMTriP/>), и провел поиск в базе данных

p-BLAST (<https://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi>) на предмет гомологии между этими эпитопами и эндогенными белками человека. Из 37 проанализированных белков SARS-CoV-2, 29 имели общие антигенные области. Все, кроме одного, из этих 29 имели гомологию с человеческими белками (предполагаемыми аутоантигенами) и были предсказаны как аутореактогенные. Наибольшее количество гомологий было связано с S-белком и белком Nsp3. Функциональный анализ эндогенных белков человека, гомологичных вирусным белкам, показал связь более 1/3 из них с адаптивной иммунной системой и ЦНС. J. Lyons-Weiler [54] предположил, что предшествующее заражение вирусом или предшествующая вакцинация, могут инициировать выработку антител, нацеленных на эти эндогенные белки и способствовать развитию более тяжелого заболевания человека, особенно в пожилом возрасте. Он же предложил название этому уже известному не менее 50 лет иммунологическому феномену – *патогенный прайминг* (*pathogenic priming*).

A. Vojdani с соавт. [55], используя метод ELISA, обнаружили, что человеческая сыворотка от здорового субъекта и сыворотка неиммунизированных кроликов не реагировали с белком-спайком, нуклеопротеином, белком оболочки, мембранным белком и с 55 различными тканевыми белками и пептидами человека. В опытах с использованием человеческих МАТ к S-белку SARS-CoV-2, они установили их способность реагировать с 28 из 55 протестированных антигенов человека. Эти 28 антигенов представляли собой разнообразный набор групп тканей, который включал белки кишечника и барьерные белки, клетки желудочно-кишечного тракта, щитовидной железы, нервной системы, сердца, суставов, кожи, митохондрии и ткани печени, а также антигены, используемые для скрининга аутоиммунных болезней. Человеческое МАТ к *нуклеопротеину* показало реактивность от слабой до очень высокой с 24 из 55 протестированных антигенов. Это были 24 из тех же 28 антигенов, с которыми реагировало антитело к спайковому белку, и, хотя были некоторые вариации, в целом реакции антитела на нуклеопротеин были сравнимы с реакциями на спайковый белок. Антитело к нуклеопротеину имело самые сильные реакции с митохондриальным антигеном M2 и инсулином-R, и сильную реакцию с интегральными белками – окклюдином и зонулином, определяющими плотные контакты между клетками. Перекрестная реактивность SARS-CoV-2 также была идентифицирована с белками-мишенями как для поперечнопо-

лосатых, так и для гладких мышц, включая актин и альфа-миозин. Актин является основным компонентом мышц, который способствует сократительным свойствам ткани. Альфа-миозин – специфический белок сокращения сердечной мышцы.

Обширная гомология между эпитопами спайкового белка SARS-CoV-2 и эндогенными белками человека, выявленная еще до «вакцинации», предполагала возможность развития у миллионов людей разнообразных патологических процессов аутоиммунной природы, что в итоге и произошло. P.I. Parry с соавт. [56] в обобщающей работе со ссылками на рецензируемые источники сообщает о следующей патологии, ставшей следствием патогенного прайминга: IgA-нефропатия, IgA-пузырчатка, аутоиммунный панкреатит, болезнь Грейвса, васкулит, воспалительный артрит, гепатит-ассоциированная апластическая анемия, гипопизит, гранулематозный передний увеит, дакриoadенит, иммуноиндуцированный тромбоз и тромбоэмболия, колит, лимфаденопатия, медиастиальный фиброз, миокардит, орхит, периаортит/ретроперитонеальный фиброз, простатит, псориаз, ретроперитонеальный фиброз/аортит, сиалоаденит, синдром Гийена-Барре, синдром Микулича, синдром Шегрена, синусит, системная красная волчанка, склерозирующий тиреоидит, склерозирующий холангит, тромбоцитопения, тромбоэмболия легочной артерии, узелковый полиартериит.

3. Вакцины или не вакцины?

С началом пандемии COVID-19 в научный обиход стал входить термин «векторная вакцина». По-своему происхождение он – по-настоящему расширенная версия терминов – «генная терапия» и «вакцинация мРНК», считавшихся почти четверть века синонимами [57]. Теперь термин охватывал кроме генотерапевтических векторов на основе мРНК, еще и векторы такого же назначения на основе аденовирусов (Ad), заработавшие плохую репутацию в конце 1990-х гг. при лечении наследственных болезней²¹.

«**Векторная вакцина**». Оба типа векторов имеют оболочку, защищающую нуклеиновую

кислоту трансгена от деградации факторами крови (липидная для мРНК, вирусный капсид у аденовирусного вектора), и предназначались для ее доставки в клетку-мишень, где должна произойти экспрессия трансгена [59]. До 2021 г. такие конструкции считались экспериментальными и для массовой вакцинации не использовались [60].

Общими недостатками обеих векторных систем, о которых не могли не знать их разработчики, являются следующие:

- низкая специфичность экспрессии трансгена. Липидная оболочка позволяет мРНК проникнуть из участка введения в любой орган или ткань [61], через гематоэнцефалический барьер в мозг [62–64], через плаценту передаться плоду [65, 66]. Аденовирусы изначально обладают широким тканевым тропизмом (интегрины, рецепторы-мусорщики, тромбоциты и факторы свертывания крови, зависящие от витамина К и др.) [67]. Отсутствие селективных тканеспецифических промоторов у трансгенов обеих систем позволяет им экспрессироваться в той ткани, куда их доставил вектор [61];

- в качестве индуктора антителообразования использовался обладающий свойствами приона высокотоксичный полно-размерный спайковый белок, кодируемый геном, взятым из штамма SARS-CoV-2 Wuhan-Hu-1 [16, 18];

- невозможность контролировать продолжительность и силу экспрессии трансгена [68–70].

Особенности векторов на основе мРНК-технологий и нерешенные разработчиками технические противоречия, заложенные в их конструкции («родовые травмы»), показаны в нашей предыдущей работе [71].

Векторы на основе Ad, использованные для разработки «антиковидных вакцин» – репликативно-дефицитные векторы первого поколения генотерапевтических векторов. Их проникновение в клетку-мишень не приводит к продуктивной инфекции Ad. Свою генетическую нагрузку они доставляют в ядро клетки, где происходит экспрессия гена и синтез антигенного белка. В ходе пандемии COVID-19 для конструирования «вакцин»

²¹ S.E. Raper с соавт. [58] описали случай летального исхода при лечении пациента с врожденным дефицитом орнитинтранскарбамилазы (ornithine transcarbamylase, OTC), произошедший в 1999 г. Пациенту был введен вектор на основе человеческого аденовируса 5 типа (Ad5), включающий клонированную кДНК гена OTC человека. Приблизительно через 18 ч у него были замечены изменения в психике и развитие желтухи. Развилась диссеминированная внутрисосудистая коагуляция, синдром системного воспалительного ответа (systemic inflammatory response syndrome), респираторный дистресс-синдром взрослых (adult respiratory distress syndrome, ARDS) и множественная органная недостаточность (multiple organ failure, MOF), приведшие к смерти через 98 ч после введения аденовирусного вектора с клонированным геном OTC человека. Тогда эта смерть подавила первоначальный энтузиазм по поводу использования аденовирусных векторов в генной терапии [72].

в основном использовались две ранее созданные для целей генной терапии аденовирусные платформы с низкой серопревалентностью:

- ChAdOx1 – впервые представлена в 2012 г. [73];

- Ad26.COV2.S – создана в 2007 г. [74].

Платформа ChAdOx1 основана на изоляте AdY25 шимпанзе, который был амплифицирован в субклоне клеток HEK293A. У AdY25 удалены полные области E1 и E3 – генов, ответственных за репликацию вируса, а области E4 ORF4, ORF6 и ORF6/7 заменены на эквивалентные области вирусного генома Ad5. Платформа использовалась Оксфордским университетом и британо-шведской компанией AstraZeneca для разработки «вакцины» Oxford–AstraZeneca. Продавалась под торговыми марками Covishield и Vaxzevria [75].

Платформа Ad26.COV2.S основана на человеческом Ad типа 26 (Ad26) и создана путем гомологичной рекомбинации в упаковочной клеточной линии PER.C6. Делеции в областях E1 и E3. Наиболее известная «антиковидная вакцина», созданная на этой платформе – Johnson & Johnson. Разработана компанией Johnson & Johnson совместно с Janssen-Cilag International N.V. [75]. Платформа использует ген рекомбинантного S-белка (PP-Spike). Он отличается от природного (wt-Spike) двойной заменой аминокислот в положениях 986 и 987 (K986P и V987P), т.е. аминокислоты лизин и валин заменены аминокислотой пролином, тем самым стабилизирована конформация S-белка в неактивном состоянии до слияния (в предслитой конформации), и устранен участок переваривания протеазой фурином [76].

Однако и у Ad-векторов имеются свои «родовые травмы». Они находятся в структуре капсида, т.е. не устранимы в принципе, что делает такие векторы непригодными для массового применения. К концу 1990-х гг. в экспериментах на животных было показано, что Ad-вектор может вызывать воспалительную реакцию в головном мозге, включая активацию микроглии, астроглиоз и демиелинизацию [77, 78].

Контакт капсидных белков Ad-вектора и клеток крови стимулирует образование комплексов «антиген–антитело», способных вы-

зывать воспалительные реакции посредством активации системы комплемента, в частности C3a, вызывающего широкий спектр воспалительных реакций. Среди них высвобождение интерлейкина-1 и фактора некроза опухолей, активацию нейтрофильных гранулоцитов и макрофагов, сокращение легочных сосудов, изменение проницаемости сосудов и агрегация тромбоцитов [79, 80].

Введенный в кровь Ad-вектор связывается с циркулирующими тромбоцитами, что вызывает их активацию/агрегацию и последующее застревание в синусоидальных капиллярах печени. Агрегаты вируса и тромбоцитов захватываются клетками Купфера²² и деградируют, что проявляется *тромбоцитопенией*. Секвестрация Ad-векторов в печени включает либо прямое, либо опосредованное взаимодействие между фибриллярными белками (волокон) Ad и факторами крови (факторы свертывания IX и X, белком комплемента C4BP), и клеточными гепарансульфатными протеогликанами [81].

Вроде бы все ясно. Структура капсида Ad-векторов делает их непригодными для массового применения из-за риска повышения свертываемости крови у реципиента. Но знания, накопленные в течение предыдущих двадцати лет экспериментов с Ad-векторами, не понадобились, опыты на животных не потребовались. Но и обмануть природу не удалось. Сообщения об осложнении, сходном с тем, что описали S.E. Raper с соавт. в 2003 г. [58], появились почти сразу с использованием Ad-векторов для «вакцинации». Его назвали *вакцино-индуцированной тромбоцитарной тромбоцитопенией* (Vaccine-induced thrombotic thrombocytopenia, VITT) или *тромбоз с тромбоцитопенией синдромом* (thrombosis with thrombocytopenia syndrome, TTS)²³. Такое название синдрому дано из-за того, что его отличительной чертой является развитие тромбоцитопении и/или тромбоза в период от 4 до 42 суток после введения «вакцины» на основе аденовируса [82, 83].

Клиническая картина VITT напоминает гепарин-индуцированную тромбоцитопению (heparin-induced thrombocytopenia, HIT)²⁴, при которой тромбоцитарный фактор 4 (platelet factor 4, PF4) формирует ком-

²² Купфера клетки – клетки ретикуло-эндотелиальной системы, расположенные на внутренней поверхности капилляроподобных сосудов (синусоидов) печени.

²³ Первое сообщение о случаях VITT после «вакцинации», насколько мне известно, опубликовано 8 апреля 2021 г. V.D'Agostino с соавт. [86], затем последовало множество других подобных сообщений, но реакции со стороны регуляторных органов не было.

²⁴ Часто первым и весьма неожиданным проявлением HIT является тромбоз, ассоциированный с уменьшением количества тромбоцитов более чем на 50 % от исходного. Четкой корреляции между тромбозом и степенью падения тромбоцитов нет. Преимущественно поражаются глубокие вены нижних конечностей, встречаются и артериальные тромбозы, последние проявляются ишемией нижних конечностей, наруше-

плексы с гепарином и гепариноподобными молекулами на эндотелиальной поверхности кровеносных сосудов, тем самым ингибируя местную антитромбиновую активность, способствуя по разным механизмам свертыванию крови и образованию неоантигенов, еще более утяжеляющих внутрисосудистую коагуляцию [84]. Для обоих заболеваний характерно тромбоцитопеническое состояние. Однако медианное количество тромбоцитов в случае VITT составило 34 тыс., при HIT тромбоциты обычно остаются выше 50 тыс., что указывает на более интенсивный процесс истощения тромбоцитов после введения Ad-вектора [85].

До разработки «вакцин» против SARS-CoV-2 не было зарегистрировано повышенного тромбоэмболического риска ни при одной вакцинации, включая массово используемую вакцину против вируса гриппа [87].

Причины VITT до сих пор обсуждаются. Была выдвинута гипотеза, что эндогенные факторы, приобретенные или генетические, могут предрасполагать к развитию VITT. Например, у пациентов с VITT обнаружены высокие уровни антител против PF4, хотя их никогда не лечили гепарином. Показано, что PF4 может связываться с Ad-вектором и индуцировать антитела против PF4 путем образования комплексов Ad-PF4, аналогично ме-

ханизмам HIT. Молекулярное моделирование показало, что положительно заряженный белок PF4 связывается с отрицательно заряженными межгексонными пространствами вектора, которые, следовательно, могут функционировать как молекулы гепарина. Одновременно происходят конформационные изменения молекулы PF4, приводящие к образованию неоантигена и, соответственно, антител против PF4 [83, 88]. Также предполагается, что могут вырабатываться вакцино-ассоциированные антитромбоцитарные аутоантитела, вызывающие активацию тромбоцитов и свертывание крови [87]. На рисунке 2 приведены данные о частоте и локализации тромбозов при использовании «вакцин» основных аденовирусных платформ.

И закономерный итог пренебрежения научными знаниями – ситуация с осложнениями постоянно ухудшалась и Управление по контролю за качеством продуктов питания и лекарственных средств США (Food and Drug Administration, FDA) 5 июня 2023 г. своим решением ограничило использование «вакцины» Johnson & Johnson от COVID-19 в Соединенных Штатах из-за риска образования тромбов²⁵.

Европейское агентство по лекарственным средствам (European Medicines Agency, EMA)

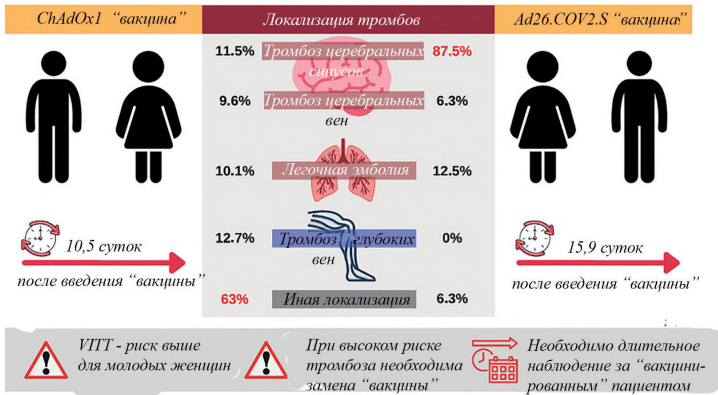


Рисунок 2 – Распределение частоты и локализации тромбозов при использовании «вакцин» основных аденовирусных платформ. Данные обобщены на основе 159 опубликованных случаев, 145 из которых произошли с «вакциной ChAdOx1 nCoV-19» (умерли 25 человек), а 14 – с «вакциной Ad26.COVS.2.S» (умерли 3 человека) (рисунок адаптирован автором из [85])

Figure 2: Frequency and localization of thromboses associated with major adenoviral vector 'vaccine' platforms. Data are summarized from 159 published cases, including 145 events with the 'ChAdOx1 nCoV-19 vaccine' (25 fatalities) and 14 with the 'Ad26.COVS.2.S vaccine' (3 fatalities) (figure adapted by the author from [85])

нием мозгового кровообращения и инфарктом миокарда См. Heparin-induced thrombocytopenia. URL: https://en.wikipedia.org/wiki/Heparin-induced_thrombocytopenia (дата обращения: 21.01.2025).

²⁵ США ограничили применение вакцины J&J от COVID из-за риска тромбоза. Rbc.ru. 2022. 06 мая. URL: <https://www.rbc.ru/rbcfreenews/627475dc9a7947434d6ea6fa> (дата обращения: 07.07.2024).

7 мая 2024 г. опубликовало уведомление о том, что такие «вакцины» больше не разрешены к использованию. Причина – побочный эффект, известный как VITT. Синдром наблюдался примерно у двух-трех человек из 100 тыс. «вакцинированных» вакциной Vaxzevria (AstraZeneca)²⁶, но это минимальная оценка.

Правовые основания для использования термина «вакцина». Ответ на вопрос, поставленный в заглавии этого раздела статьи: «Вакцины или не вакцины?», уже ясен из его содержания – векторные вакцины вакцинами не являются. А были ли хоть какие-то правовые основания для использования термина «вакцина» в ходе антиковидных мероприятий 2021–2023 гг.? Обратимся к документам регуляторных органов, в частности к действующей в то время Государственной фармакопее Российской Федерации (ГФ РФ). XIV изд. Т. 2; 2018. Общая фармакопейная статья²⁷ 1.7.1.0004.15 «Вакцины и анатоксины». Она устанавливает официальное определение вакцин, как «иммунобиологические лекарственные препараты – вакцины и анатоксины, содержащие компоненты, вызывающие при введении человеку активный специфический иммунный ответ к антигенам микроорганизмов, включая микробные токсины. Активными компонентами могут являться: живые микроорганизмы (авирулентные или аттенуированные); микроорганизмы, инаktivированные физическим или

химическим способом; антигены, выделяемые микроорганизмами или извлеченные из них, а также полученные по технологии синтеза или методами генной инженерии»²⁸. Речь идет не о гене, его регуляторных последовательностях, векторах и пр., а об антигене – т.е. белке, обладающем антигенными свойствами. Далее дается определение «антигена». Там же указано, что «вирусные вакцины представляют собой инаktivированные или живые вирусы или *антигенные компоненты вирусов*». Там нет ни слова о *генах вирусов* или *генетических последовательностях* (!), включенных в специальные векторы²⁹ [71].

ФЗ РФ от 12.04.2010 № 61-ФЗ «Об обращении лекарственных средств»³⁰ дает недвусмысленное определение генотерапевтическим лекарственным препаратам – это лекарственные препараты, фармацевтическая субстанция которых является рекомбинантной нуклеиновой кислотой или включает в себя рекомбинантную нуклеиновую кислоту, позволяющую осуществлять регулирование, репарацию, замену, добавление или удаление генетической последовательности. В Европейской фармакопее³¹ и у FDA³² определения аналогичные [71].

С помощью ИИ (языковая модель DeepSeek-V3) сопоставим оба документа. Результаты приведены в *таблице 1*.

Ошибочное (либо умышленное) отнесение таких препаратов к «вакцинам» при-

²⁶ Davey M. AstraZeneca withdraws Covid-19 vaccine worldwide, citing surplus of newer vaccines. The Guardian. 2024. 8 May. URL: <https://www.theguardian.com/business/article/2024/may/08/astrazeneca-withdraws-covid-19-vaccine-worldwide-citing-surplus-of-newer-vaccines> (дата обращения: 07.07.2024).

²⁷ Фармакопейная статья – документ, утвержденный уполномоченным федеральным органом исполнительной власти (Министерство здравоохранения РФ) и содержащий перечень показателей качества и методов контроля качества лекарственного средства.

²⁸ А вот еще интересный документ – Приложение № 1 к приказу Минздрава Российской Федерации от 6 декабря 2021 г. № 1122н. Называется «Национальный календарь профилактических прививок», п. 6 «При проведении вакцинации и ревакцинации населения используются вакцины, содержащие актуальные для Российской Федерации *антигены* ...», т.е. антигены, а не гены.

²⁹ См. URL: https://pharmacopoeia.ru/ofs-1-7-1-0004-15-vaktsiny-i-anatoksiny/#%D0%9E%D0%A4%D0%A1171000415_%D0%92%D0%B0%D0%BA%D1%86%D0%B8%D0%BD%D1%8B_%D0%B8_%D0%B0%D0%BD%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BD%D1%8B (дата обращения: 10.05.2024).

³⁰ Федеральный закон Российской Федерации от 12.04.2010 № 61-ФЗ «Об обращении лекарственных средств». URL: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_99350/baabe5b69a3c031bfb8d485891bf8077d6809a94/ (дата обращения: 10.05.2024).

³¹ Vaccines for Human Use. European Pharmacopoeia 11.6 ed; 2024. URL: https://www.bfarm.de/SharedDocs/Downloads/DE/Arzneimittel/Zulassung/ZuRelThemen/azbuch/10azBuecher/Gesamtregister.pdf?__blob=publicationFile (дата обращения: 10.05.2024).

³² «... as products: That mediate their effects by transcription and/or translation of transferred genetic material and/or by integrating into the host genome and that are administered as nucleic acids, viruses, or genetically engineered microorganisms. The products may be used to modify cells in vivo or transferred to cells ex vivo prior to administration to the recipient». FDA. Guidance for industry, gene therapy clinical trials – observing subjects for delayed adverse events; 2006 Nov. URL: <https://www.fda.gov/BiologicsBloodVaccines/GuidanceComplianceRegulatoryInformation/Guidances/CellularandGeneTherapy/ucm072957.htm> (дата обращения: 10.05.2024).

Таблица 1 – Сопоставительный анализ терминов, сделанный ИИ по российским
нормативным документам
Table 1. Comparative Analysis of Terms Conducted by AI Based on Russian Regulatory Documents

Критерий / Criterion	Требования к вакцинам (ГФ РФ) / Requirements for Vaccines (RF State Pharmacopoeia)	Векторные (аденовирусные) / Vector-based (Adenoviral)	мРНК-препараты / mRNA-based Preparations
Содержит готовый антиген? / Contains a ready-made antigen?	Да (белок/полисахарид/вирус) / Yes (protein/polysaccharide/virus)	Нет (только ДНК для его производства) / No (only DNA for production)	Нет (только мРНК) / No (only mRNA)
Соответствует ОФС 1.7.1.0004.15? / Complies with OFS 1.7.1.0004.15?	Да / Yes	Нет / No	Нет / No
Подпадает под определение «генотерапия» (ФЗ № 61-ФЗ)? / Falls under the definition of "gene therapy" (Federal Law No. 61-FZ)?	Нет / No	Да / Yes	Да / Yes
Вызывает истинный иммунитет? / Induces true immunity?	Да (по определению) / Yes (by definition)	Не всегда (возможен ADE) / Not always (possible ADE)	Не всегда (возможен ADE) / Not always (possible ADE)
Можно ли называть «вакциной»? / Can it be called a "vaccine"?	Да / Yes	Нет (юридически) / No (legally)	Нет (юридически) / No (legally)
Вывод ИИ: 1. С точки зрения российского законодательства (ГФ РФ + ФЗ № 61-ФЗ) векторные и мРНК-препараты не являются вакцинами – это генотерапевтические средства. 2. Их регистрация как «вакцин» – нарушение фармакопейных норм, поскольку: - они не содержат антиген (только код для его синтеза); - их механизм ближе к генной терапии; - термин «вакцина» вводит в заблуждение, так как не гарантирует защиту (возможен ADE) и маскирует принципиально иной механизм действия препарата. Это либо юридическая некорректность, либо сознательная подмена понятий. AI Conclusion: 1. From the perspective of Russian legislation (the State Pharmacopoeia of the Russian Federation + Federal Law No. 61-FZ), vector-based and mRNA-based preparations are not vaccines—they are gene therapy products. 2. Their registration as "vaccines" violates pharmacopoeial standards because: o They do not contain an antigen (only a code for its synthesis). o Their mechanism is closer to gene therapy. o The term "vaccine" is misleading, as it does not guarantee protection (possible ADE) and obscures the fundamentally different mechanism of action of these drugs. This is either a legal inaccuracy or a deliberate misrepresentation of terms.			

вело к тому, что их реальная опасность выявлена не была³³. Ограничились информационными манипуляциями с «нейтрализующими антителами», сомнительной статистикой иммунной прослойки – оказывается количество инъекций равно иммунной прослойке и т.п. Как заметил Н. Vanoun [89], даже если применить к «векторным вакцинам» современный контроль генотерапевтических препаратов, то и здесь мы видим их несоответствие масштабу возникшей проблемы биобезопасности. Тот контроль касался дорогостоящего лечения нескольких тщательно обследованных пациентов, страдающих редким генетическим заболеванием или раком, но не миллиардов людей.

4. Токсичность спайкового белка – нам не нужно это было знать?

О том, что спайковый белок коронавируса токсичен было известно почти за 20 лет до разработки на его основе «вакцин». Данные о способности S-белка SARS-CoV специфически связываться с клеточными рецепторами ACE2 для инфицирования клеток, и образование многоядерного синцития клетками, синтезирующими S-белок, опубликованы в Nature в 2003 г. [90]. Через два года К. Kuba с соавт. [91] подробно описали токсические свойства S-белка SARS-CoV. В частности, они обнаружили и, даже, составили схему, показывающую, как S-белок специфически снижает экспрессию ACE2 и

³³ И не могла быть выявлена. Средний срок исследования безопасности вакцин десять и более лет. См. United States Government Accountability Office. Operation warp speed-accelerated COVID-19 vaccine development status and efforts to address manufacturing challenges. URL: <https://www.gao.gov/assets/gao-21-319.pdf> (дата обращения: 19.08.2024).

это приводит к отеку легких, и к острой легочной недостаточности из-за дерегуляции ренин-ангиотензиновой системы³⁴. О способности антител к S-белку SARS-CoV утяжелять инфекцию по механизму ADE, а не тормозить ее, стало известно в 2011 г. [39]. P.I. Parry с соавт. [56] предложили все патологические эффекты, вызванные введением в организм человека спайкового белка SARS-CoV-2 или экспрессирующего его трансгена, объединить под одним термином – *спайкопатия*.

Персистенция спайкового белка и вектора после «вакцинации». Липидная наночастица (ЛНЧ) с мРНК-трансгеном после проникновения в клетку, высвобождает мРНК и S-белок синтезируется в ее цитоплазме. После введения гена S-белка Ad-векторами, его транскрипты генерируются в ядре клетки и транспортируются в цитоплазму, где запускают белоксинтезирующую машину. Схема

экспрессии спайкового белка после трансфекции клеток ЛНЧ показана на рисунке 3.

Циркулирующие в крови экзосомы, содержащие спайковый белок на внешней поверхности, были обнаружены у пациентов через 4 месяца после «вакцинации» BNT162b2 [93].

«Векторные вакцины» могут неопределенно долго вырабатывать значительные количества S-белка, иногда превышающие те, которые циркулируют у людей с тяжелой формой COVID-19³⁵. С. Brogna с соавт. [68] с помощью масс-спектрометрического исследования образцов крови обнаружили примерно у 50 % субъектов, получивших «вакцины» на основе мРНК, специфические фрагменты рекомбинантного S-белка. Ими установлено, что минимальное время нахождения такого белка составило 69 суток после «вакцинации», а максимальное – 187 суток

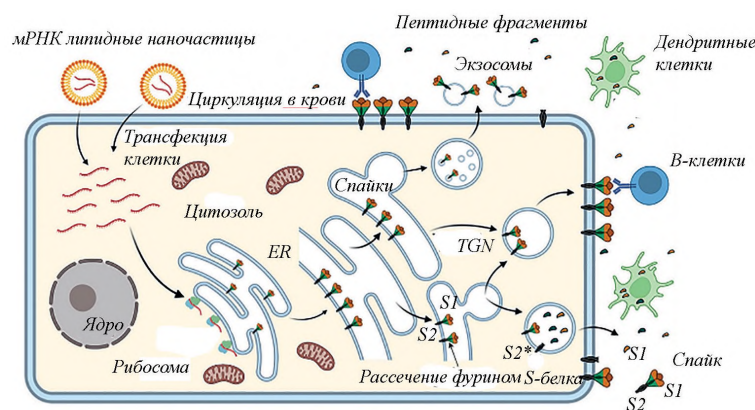


Рисунок 3 – Схема экспрессии спайкового белка (S1+S2) в клетке после трансфекции ЛНЧ с мРНК-трансгеном. Белоксинтезирующая машина клетки запускает продукцию S-белка в просвете эндоплазматического ретикулума (ER), где он принимает трансмембранную локализацию посредством закрепления S2 на мембране ER. Далее в транс-сети Гольджи (trans Golgi network, TGN) происходит протеолитическое расщепление спайкового белка на S1- и S2-субъединицы, опосредованное фурином (как на начальной стадии инфекции SARS-CoV-2). S2-субъединица преобразуется в структуру с открытыми пептидами слияния, называемую постфузионной (postfusion structure, S2*). После сортировки в TGN часть образовавшихся S1-субъединиц встраивается в мембрану клетки, другая – либо проникает в кровеносное русло самостоятельно, либо в составе экзосом. Возможна самосборка в структуру S1+S2 (рисунок адаптирован автором из [92])

Figure 3: Schematic of spike protein (S1+S2) expression in cells following LNP-mediated mRNA transfection. The cellular protein synthesis machinery initiates spike (S) protein production in the endoplasmic reticulum (ER) lumen, where it achieves transmembrane localization through S2 anchoring to the ER membrane. Subsequently, in the trans-Golgi network (TGN), the spike protein undergoes furin-mediated proteolytic cleavage into S1 and S2 subunits (as occurs during initial SARS-CoV-2 infection). The S2 subunit transforms into a fusion-peptide-exposed structure termed postfusion conformation (S2*). Following TGN sorting, some S1 subunits incorporate into the cell membrane, while others enter circulation either freely or via exosomal transport. Self-assembly into S1+S2 structures may occur (figure adapted by the author from [92])

³⁴ Ренин-ангиотензиновая система (РАС) – гормональная система, регулирующая кровяное давление и объем крови в организме.

³⁵ Имеются данные, что S-белок и его субъединицы обнаруживают в организме человека и через два года после «вакцинации». См. Renner V. Befunde von Impfopfern: Impf-mRNA und Spike-Protein noch 2 Jahre nach Impfung im Körper nachweisbar. Report 24. 2023. 26 Mai. URL: <https://report24.news/befunde-von-impfopfern-impf-mrna-und-spike-protein-noch-2-jahre-nach-impfung-im-koerper-nachweisbar/> (дата обращения: 28.03.2025).

(срок наблюдения). Все контрольные образцы (образцы от «непривитых» лиц) были отрицательными. Присутствие в крови S-белка не зависело от титра IgG к SARS-CoV-2.

S-белок проникает во все органы и ткани, где экспрессируются ACE2. Его обнаружили в мозге и сердце человека, умершего через 3 недели после «вакцинации» [82]. В аутопсийном исследовании A.J. Krauson с соавт. [94] с помощью полимеразной цепной реакции в реальном времени (RT-qPCR) выявлена мРНК «вакцины» в подмышечных лимфатических узлах через 30 суток после «вакцинации». Этими же исследователями мРНК «вакцины» была обнаружена в миокарде у части умерших пациентов, «вакцинированных» 30 суток назад.

Имеется сообщение о 86-летней японке с жалобами на сливающуюся макулопапулезную эритему, развившуюся после второй дозы «вакцины BNT162b2». Иммуногистохимическое окрашивание ткани из участка поражения, взятой через 100 суток после начала болезни, выявило спайковый белок SARS-CoV-2, экспрессируемый эндотелиальными клетками сосудов и эккринными потовыми железами в глубоких слоях дермы. Поражения удалось купировать назначением преднизолона перорально [95].

T.P. Buzhdygana с соавт. [96] обнаружили способность S1-субъединицы проявлять самостоятельную (т.е. без участия вируса) активность в ЦНС, обусловленную повсеместной экспрессией ACE2 в эндотелиальных клетках капилляров головного мозга. Свободный S-белок запускает провоспалительную реакцию в эндотелиальных клетках сосудов головного мозга, чем можно объяснить неврологические последствия COVID-19 у человека. В более поздней работе T.C. Theoharides и D. Kempuraj [97] подтверждена способность S-белка SARS-CoV-2 нарушать гематоэнцефалический барьер и вызывать нейронную дисфункцию либо напрямую, либо через активацию тучных клеток и микроглии мозга.

Нарушение фертильности и беременности. Несколько исследований показали, что S-белок получает доступ к клеткам в семенниках через рецептор ACE2 и это определяет его способность вызывать воспаление и нарушать мужскую репродуктивную функцию [47, 98]. В ходе двухцентрового проспективного исследования «случай-контроль», проведенного в Университете короля Абдулазиза (Королевство Саудовская Аравия), показана

способность выработанных в ответ на «вакцинацию» антител (IgA) к S-белку, образовывать стабильные комплексы с ключевыми белками спермы. Антиспермальные антитела способствуют снижению подвижности сперматозоидов, удлинению времени разжижения спермы (из жидкой спермы сперматозоиды вырываются, проходят шейку матки и продолжают свой путь к яйцеклетке) и аномальной морфологии сперматозоидов. «Вакцинация» привела к массовому бесплодию у мужчин королевства. Исследование выявило, что пик мужского бесплодия среди «вакцинированных» мужчин приходится на возраст 31–40 лет (50 %) ³⁶.

У женщин ЛНЧ с мРНК-трансгеном концентрировались в яичниках, подвергая яйцеклетки воздействию экспрессированного вектором спайкового белка, что объясняет, по крайней мере частично, бесплодие после «вакцинации» [70] и ранее установленные факты нарушения периодичности менструального цикла (мРНК-1273, BNT162b2, ChAdOx1 nCoV-19, Ad26.COV2.S) [99, 100].

Преодоление ЛНЧ с мРНК-трансгеном фетально-плацентарного барьера неизбежно приводит к ее вторжению в еще только формирующийся план новой человеческой жизни, всех ее основных систем и структур, и к катастрофическим эффектам со всеми мыслимыми акушерскими/неонатальными осложнениями. Сведения о них постепенно накапливаются в научной литературе. По данным J.A. Thorp с соавт. [70], собранных в Центрах по контролю и профилактике заболеваний США (CDC), FDA и базе данных VAERS, они включают: плацентарную кальцификацию, плацентарную недостаточность, плацентарный инфаркт, плацентарный тромбоз, плацентарное приращение и другие плацентарные нарушения, уменьшающие объем амниотической жидкости и ограничивающие рост плода.

Прионизация. Прионные болезни вызываются неправильной укладкой белков нейрональных клеток, быстрым распространением этой агрегации с последующим обширным повреждением нейронов головного мозга. Самыми известными прионными болезнями являются губчатая энцефалопатия крупного рогатого скота (Mad-cow disease) и болезнь Крейтцфельда-Якоба (Creutzfeldt-Jakob Disease, CJD) у человека. Для многих нейродегенеративных болезней, включая болезни Альцгеймера, Паркинсона и боковой

³⁶ Bergman F. Saudi Scientists Warn Covid 'Vaccines' Are Destroying Male Fertility. Slay News. 2025. February 7. URL: <https://slaynews.com/news/saudi-scientists-warn-covid-vaccines-destroying-male-fertility/> (дата обращения: 11.02.2025).

амиотрофический склероз, предполагается прионная этиология [101].

Термин «прионоподобный» отличает эти патогенные факторы от настоящих прионов, тем, что не доказана их передача между людьми³⁷. Концепция прионоподобности позволила идентифицировать различные белковые структуры, коррелирующие с токсичностью и склонностью к агрегации белков в нейронах [102].

G. Tetz и V. Tetz [16] в условиях *in silico* обнаружили присутствие прионоподобных доменов (prion-like domains, PrDs) в S-белке всех членов бета-коронавирусов (β -CoV)³⁸. По сравнению с другими β -CoV, у исходного штамма SARS-CoV-2 наблюдалась разительная разница в распределении прионоподобных доменов в спайковом белке. Штамм Wuhan-Hu-1 SARS-CoV-2 оказался единственным с PrDs, обнаруженным в рецептор-связывающем домене области S1-белка шипа. Присутствие и уникальное распределение PrDs в доменах S-белка, связывающих рецептор SARS-CoV-2, особенно интересно, поскольку, хотя S-белки SARS-CoV-2 и SARS-CoV имеют один и тот же рецептор клетки-хозяина – ACE2, но SARS-CoV-2 демонстрирует сродство к ACE2 в 10–20 раз выше, чем SARS-CoV. G. Tetz и V. Tetz [16] также идентифицировали PrDs в спирали $\alpha 1$ рецептора ACE2, которые взаимодействуют с вирусным рецептор-связывающим доменом SARS-CoV-2 и может говорить об обратном инжиниринге рецептор-связывающего домена S-белка.

J.C.P. Perez с соавт. [18] обнаружили существование прионной области у всех «вакцин», поскольку все они были созданы на основе исходной последовательности S-белка штамма Wuhan-Hu-1.

Предупреждение G. Tetz и V. Tetz [16] о риске развития прионных болезней в результате введения гена S-белка или самого белка, было проигнорировано – процесс прионизации населения был запущен. Первыми, кто не побоялся описать развитие CJD после введения «вакцины» стали турецкие ученые A. Kuvandık с соавт. [103]. В их случае это была химически инактивированная цельновирионная китайская вакцина CoronaVac, что говорит об опасности не только «мРНК-

вакцин», но и других, если они содержат в качестве антигена S-белок SARS-CoV-2 штамма Wuhan-Hu-1.

Французские исследователи J.C.P. Perez с соавт. [18] выявили 26 случаев CJD, диагностированных в 2021 г. после массовых инъекций «вакцин» Pfizer, Moderna или AstraZeneca. Согласно приведенным ими данными из VAERS, в период с 14 декабря 2020 г. по 1 апреля 2022 г. в США было зарегистрировано 19 случаев смерти из-за CJD, связанных с «вакцинами» от COVID. Большинство случаев произошло в возрасте от 65 до 75 лет. На май 2024 г. в США, по данным VAERS, зарегистрировано 42 доказанных случая, когда «вакцина» против COVID привела к развитию CJD – в основном у молодых людей³⁹. Мы остановимся на этой патологии более подробно, так как она может оказаться неожиданной для российских врачей и поэтому нераспознанной.

Первый случай CJD, описанный A. Kuvandık с соавт. [103], приведен ниже.

У 82-летней пациентки с диагнозом гипертонии и деменции через день после введения первой дозы «вакцины» (CoronaVac, Sinovac Life Sciences, Пекин, Китай) начались тремор и слабость в правой стороне тела. Она поступила в неврологическое отделение больницы с добавлением таких симптомов, как регресс сознания, неспособность узнавать людей вокруг нее, нарушение зрения, нарушение ориентации в пространстве и времени и бессмысленные крики. Диагноз при поступлении – энцефалит и субдуральная гематома.

У пациентки наблюдались миоклонические сокращения и дезориентация в правых конечностях. Клонус, ригидность и гиперрефлексия присутствовали в правой половине тела. Шкала комы Глазго (Glasgow coma scale, GCS) при неврологическом осмотре составила 10/15. Никаких отклонений от нормы в лабораторных анализах крови обнаружено не было. Панели аутоиммунной энцефалопатии были отрицательными. Электроэнцефалография (Electroencephalography, ЭЭГ) показала пароксизмальные смешанные острые и резко медленные пароксизмы, диффузное замедление церебральной биоэлектрической активности без латерализации и локализации. В неврологическом отделении пациентка получила пульс-стероидную и внутривенную иммуногло-

³⁷ Пандемия COVID-19 показала, что серьезной проблемой для прионизации населения это не является – людей можно заставить ввести себе ген прионоподобного белка.

³⁸ Здесь можно проверить белковые последовательности на «прионность». URL: <http://plaac.wi.mit.edu/> (дата обращения: 23.01.2025).

³⁹ Fray D. Creutzfeldt-Jakob Disease (CJD) – NIH Used Your Taxes to Fund Wuhan Research. DCS AZ POC. 2024. May 22. URL: <https://dcsazfdpoc.deloitte.com/creutzfeldt-jakob-disease-cjd-nih-used-your-taxes-to-fund-wuhan-research/> (дата обращения: 26.05.2024).

булиновую G (IVIG) терапию. Когда GCS упал до 4, ее интубировали и госпитализировали в отделение интенсивной терапии. В результате обследований вирусный энцефалит, аутоиммунный энцефалит и субдуральная гематома были исключены. Диффузионно-взвешенная МРТ выявила ограничение кортикальной диффузии в левой теменной, затылочной, височной долях и правой затылочной доле. При исследовании с подавлением жидкости методом инверсии-восстановления (fluid-attenuated inversion recovery, FLAIR) гиперинтенсивность наблюдалась в тех же областях (рисунок 4).

После обнаружения в спинномозговой жидкости белка 14-3-3, специфичного для CJD даже на ранней стадии болезни, анализа результатов МРТ, физического осмотра и оценки клинического анамнеза пациентке был поставлен диагноз спорадической CJD. Больная умерла в результате прогрессирующего течения болезни через месяц от начала симптомов.

Интересна интерпретация авторами статьи данных инструментального исследования. Биопсия мозга может быть выполнена при неопределенных диагнозах после выполнения всех неинвазивных диагностических

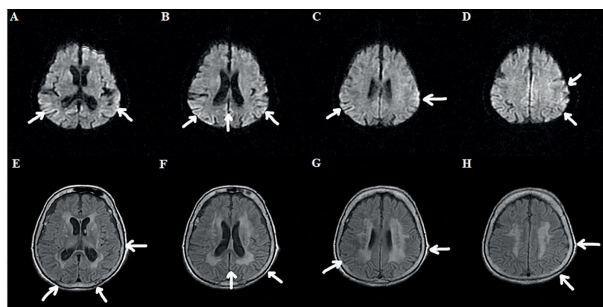


Рисунок 4 – Результаты магнитно-резонансной томографии (МРТ) мозга пациентки. А, В, С, D – диффузионно-взвешенная МРТ показывает ограничение кортикальной диффузии в левой теменной, затылочной, височной долях и правой затылочной доле. Е, F, G, H – FLAIR-обследование показывает гиперинтенсивность в тех же областях (рисунок адаптирован автором из [103])

Figure 4: Brain magnetic resonance imaging (MRI) findings in a female patient. A, B, C, D, Diffusion-weighted imaging (DWI) reveals restricted cortical diffusion in the left parietal, occipital, and temporal lobes, as well as the right occipital lobe. E, F, G, H, FLAIR (Fluid-Attenuated Inversion Recovery) sequences demonstrate hyperintensity in the same regions (figure adapted by the author from [103])

методов. Обнаружение белка 14-3-3 в спинномозговой жидкости важна для диагностики спорадического CJD как маркера нейрональной деструкции. Его концентрация увеличивается на поздних стадиях болезни. Белок 14-3-3 – высокочувствительный (97 %) и специфичный (87 %) маркер CJD. При отсутствии клинических признаков белок 14-3-3 не имеет диагностического значения и не является специфичным для CJD. У их пациентки наличие в спинномозговой жидкости белка 14-3-3 сочеталось с неврологическими симптомами и когнитивной дисфункцией. Периодические острые волновые комплексы (Periodic sharp wave complexes, PSWC) на ЭЭГ обнаруживаются у 2/3 пациентов со спорадической CJD и являются одним из диагностических критериев. «Шипы» на ЭЭГ не зависят от типичных признаков миоклонических припадков и связаны со слитием дендритных мембран в нейронах. Хотя PSWC изначально латерализованы, при прогрессирующем заболевании они наблюдаются в двусторонней фронтальной локализации. В данном случае смешанные и медленные острые волны, наблюдаемые на ЭЭГ, не были латерализованы. На МРТ высокоинтенсивный паттерн сигнала в последовательностях T2/FLAIR совместим с астроглиозом и гиперинтенсивностью в диффузионно-взвешенной визуализации с образованием вакуолей и прионного белка в ткани мозга. МРТ-изображения коррелируют с симптомами и клиническими данными, но гиперинтенсивность уменьшается на поздних стадиях болезни, и кортикальная атрофия может быть единственной находкой, говорящей о прионизации мозга. Таким образом, при отсутствии конкретных результатов визуализации, если CJD рассматривается в дифференциальной диагностике, следует обратить внимание на то, когда начинаются клинические проявления [104]. В рассматриваемом случае ограничение кортикальной диффузии было обнаружено в левой теменной, затылочной, височной долях и правой затылочной доле на МРТ. Гиперинтенсивность наблюдалась в тех же областях при исследовании методом FLAIR⁴⁰ [103].

Ж.С.Р. Perez с соавт. [18] обратили внимание на официально зарегистрированные случаи CJD во Франции в период с 1992 г. по 2019 г. – всего 28. Последний известный пациент с CJD умер в 2019 г. После начала «вакцинации» за

⁴⁰ Исследование с подавлением жидкости методом инверсии-восстановления (англ. Fluid-attenuated inversion recovery, FLAIR) – это последовательность магнитно-резонансной томографии с инверсионным восстановлением, настроенным на нулевое подавление сигнала от жидкости. Например, она может использоваться при визуализации головного мозга для подавления сигнала от спинномозговой жидкости на изображении, чтобы выявить перивентрикулярные гиперинтенсивные очаги, такие как бляшки рассеянного склероза.

несколько недель во Франции диагностировано более 50 случаев возникновения CJD после инъекции первой или второй дозы вакцин Pfizer или Moderna. Они исследовали 26 случаев. К концу 2021 г. 20 человек умерли в течение 4,8 месяцев после инъекции. Из них 8 умерли внезапно в течение 2,5 месяцев, что подтверждает быстрое прогрессирование этой ускоренной формы CJD. До конца июня 2022 г. умерли все пациенты.

Средний инкубационный период болезни по 26 зарегистрированным случаям CJD между датой «прививки» от COVID-19 и датой первых симптомов составляет всего 11,4 суток. Наиболее длительно (30, 30 и 17 суток – 3 случая) CJD развивалась после введения аденовирусной «вакцины» AstraZeneca, тогда как все остальные (т.е. с «мРНК-вакцинами») – приходится на самое позднее 15 суток. Эти временные интервалы подтверждают радикально иную природу новой формы CJD, тогда как классическая форма требует нескольких десятилетий. Самый длительный случай – пациент прожил ровно год от начала симптомов.

Ускоренную форму CJD можно предположить по сочетанию следующих данных:

- анамнез – введение пациенту «векторной вакцины» за 1–3 недели до появления симптомов болезни;

- симптоматические проявления – регресс сознания, когнитивная дисфункция, нарушения речи, депрессия, нарушения равновесия с повторными падениями, нарушения зрения, нарушение ориентации в пространстве и времени, миоклонические судороги и др.;

- из инструментальных методов информативны МРТ – кортикальная атрофия; и электроэнцефалография – периодические острые волновые комплексы;

- из биохимических методов – обнаружение белка 14-3-3 в спинномозговой жидкости при наличии клинических признаков поражения мозга;

- из генетических методов – отсутствие подтверждения генетической формы CJD.

Возможно описанные случаи – «первая волна» прионных болезней у людей, имеющих врожденную или приобретенную склонность к развитию такой патологии. Следующая «волна» проявит себе через десятилетия типичной CJD. В Сеуле (Республика Корея), в ходе популяционного ретроспективного когортного исследования 1,72 млн «вакцини-

рованных» и 0,31 млн «невакцинированных», обнаружен рост психиатрических побочных эффектов после «вакцинации» (депрессия, тревожность, бессонница, сексуальные расстройства). Пока исследователи связывают их со стрессом, пережитым во время пандемии и/или следствием проникновения в мозг липидной оболочки мРНК [105].

Интеграция вектора с геномом человека. М. Aldén с соавт. [106] показали способность «мРНК-вакцины» BNT162b2 (BioNTech-Pfizer) в условиях *in vitro* проникать в линию клеток карциномы печени человека Huh7 и транскрибироваться обратно в ДНК всего за 6 ч после проникновения в клетку. Возможный механизм обратной транскрипции осуществляется также как у РНК SARS-CoV-2 – через эндогенную обратную транскриптазу, синтезируемую ретроэлементом LINE-1. Данное направление исследований сулит неприятные сюрпризы для лидеров мирового здравоохранения времен ковидобесия.

5. Катастрофа знаний

По своим масштабам профанация медицинской науки в период пандемии COVID-19 не имеет себе равных в прошлом. Ее даже нельзя сравнивать со Средневековьем, так как в ту эпоху и врачи, и власти действовали на основе имевшихся знаний и законов, какими бы они не были. Результаты пренебрежения научными знаниями в иммунологии и смежных науках проявились разнообразной патологией, точную статистику которой невозможно узнать как из-за жесткой цензуры на такие сообщения⁴¹, так и из-за их сочетанности друг с другом. В таблице 2 приведены краткие описания патологических процессов, возникших в результате «вакцинации» от COVID-19 и их лечение, собранные по рецензируемым англоязычным журналам из базы PubMed.

Суммарным результатом перечисленных в таблице 2 патологий стало увеличение общей смертности населения планеты. По данным ВОЗ на 07.06.2023 г. коэффициент смертности на 1000 человек (case fatality rate per 1000) от COVID-19 за период «до вакцинации» и за период «после вакцинации» увеличился в наиболее «отвакцинированных» странах. Наибольший рост коэффициента смертности от COVID-19 был зарегистрирован в Северной и Южной Америке (49,9 %), и в Европе (27,6 %) несмотря на высокий уровень

⁴¹ Литература на эту тему представлена на веб-сайте: www.react19.org (Science-based support for people suffering from long-term COVID-19 vaccine effects). Опубликовано более 3,5 тыс. статей и отчетов о случаях осложнений систем органов и синдромов в более чем двадцати заголовках (дата обращения: 20.04.2025).

Таблица 2 – Краткие описания индикаторов патологических процессов, возникших после вакцинации против COVID-19, и подходы к их лечению
Table 2. COVID-19 vaccine-associated adverse effects and treatment strategies

Патологический процесс / Pathological Process	Индикаторы патологического процесса / Clinical Indicators	Лечение / Treatment Strategies
Аутоиммунные осложнения / Autoimmune complications		
Приобретенная гемофилия А	Синяки или экхимозы на коже, удлинение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), снижение уровня фактора свертывания крови FVIII, повышение уровня ингибитора FVIII. Вакцины мРНК SARS-CoV-2 в качестве возможного триггера. Предполагаемая причина – антигенная мимикрия SARS-CoV-2 и FVIII	Нормализация гомеостаза, восстановление полного каскада коагуляции с рекомбинантным активированным фактором VII (rFVIIa) и активированным концентратом протромбинового комплекса (APCC); кортикостероиды (в основном преднизон в высоких дозах), циклофосамид и ритуксимаб (в рефрактерных случаях)
Иммуноопосредованная тромбоцитопения	Петехии, пурпура, синяки и кровотечение из слизистых оболочек. Уровень тромбоцитов ниже 5000/мкл опасен для жизни, с высоким риском внутримозгового кровоизлияния. В основном после «вакцинации» ChAdOx1	Кортикостероиды, Внутривенный иммуноглобулин (IVIg), переливание тромбоцитов, ритуксимаб и тромбопоэтические агенты (например, ромиплостим, элтромбопаг). Кортикостероиды (например, дексаметазон, метилпреднизон) и IVIg
Анафилаксия	Возникает в первые 15 мин после «вакцинации». Спазм гортани, отек верхних дыхательных путей, тошнота/рвота, тахикардия, затрудненное дыхание без хрипов или стридора, ангионевротический отек, гипотония и сухой кашель	Адреналин в/м (0,01 мг/кг) с одновременной оценкой дыхательных путей, дыхания, кровообращения и психического состояния. Инъекции повторяют каждые 5–15 мин, если симптомы остаются устойчивыми до максимально допустимой дозы 0,5 мг у взрослых (0,3 мг у детей препубертатного возраста). Антигистаминные препараты и глюкокортикоиды – при реакциях кожи и слизистых оболочек
Синдром утечки капиллярной	Анасарка, гипотензивный шок. Интервал между введением «вакцины» и появлением симптомов составлял около 1–2 сут. Синдром носит системный характер. Утечка жидкости из сосудов в экстраваскулярное пространство. Гипоальбуминемия и повышение уровня креатинина, лактатдегидрогеназы, креатинкиназы, аспартатаминотрансферазы	Solnatide, FX06 и Bβ15-42, вазопресоры (норадреналин, вазопрессин и адреналин), антибиотики, замещение объема, высокая доза кортикостероидов и IVIg (1 г/кг). Может потребоваться фасциотомия, а в случае острого повреждения почек – заместительная почечная терапия. Профилактика с помощью IVIg
Васкулит IgA и лейкоцитокластический васкулит (гиперчувствительный васкулит)	Набухание и кровотечение из мелких кровеносных сосудов кожи, суставов, кишечника и почек, проявляющееся наличием пурпуры, особенно на ягодицах и голенях. Ощущение усталости, одышка и боль в груди. Повышенные уровни С-реактивного белка (СРБ), СОЭ, мочевины, креатинина, сывороточного амилоида А, IgM, IgA и анти-спайкового IgG. Гистопатологические оценки и прямой иммунофлуоресцентный анализ	Постепенное снижение дозы метилпреднизолона, дефлазакорта, парацетамола и преднизолона
Уртикарный васкулит	Выраженные зудящие красные высыпания на коже. Повышенный уровень СРБ и гистопатологические исследования, указывающие на васкулит	Перорально индометацин, левометиризин и местный лосьон каламина (точный подсушивающий эффект и восстановление кожи)
Кожный васкулит	Возникновение своеобразной макулопапулезной сыпи после вакцинации от COVID-19. Физическое обследование и биопсия кожи	Системная антигистаминная и местная стероидная терапия
Ревматоидный артрит и реактивный артрит	Симметричное поражение суставов (утренняя скованность и отечность суставов, которые становятся болезненными на ощупь и др.). Повышенные уровни СОЭ и СРБ с аномальными результатами ультразвукового исследования опухшей конечности и артроцентеза	Внутрисуставной стероид

Продолжение таблицы 2

Патологический процесс / Pathological Process	Индикаторы патологического процесса / Clinical Indicators	Лечение / Treatment Strategies
IgA-нефропатия	Макрогематурия, тупые боли и дискомфорт в поясничной области. Анализ мочи, УЗИ почек, оценка уровня иммуноглобулина А и биопсия почки	Лозартан и метилпреднизолон
Тиреоидит (тиреоидит Де Кервена)	Фарингит, умеренная лихорадка, диффузная миалгия и боль в шее, отдающая в челюсть и уши. Подавленный уровень тиреотропного гормона (ТТГ) сопровождается повышенным трийодтиронином (Т3) и тироксином (Т4), повышенным уровнем воспалительных маркеров (СОЭ, СРБ), результатами УЗИ (увеличение объема щитовидной железы, неоднородная структура, гипо- и гиперэхогенные участки, повышенный кровоток) и аутоантителами к щитовидной железе	Метилпреднизолон, пропранолол и ибупрофен
Системный склероз	Сосудистые аномалии, поражение органов и фиброз кожи, легких и легочная гипертензия. Развивается из-за повышенного уровня ФНО-α в сыворотке. Положительные антинуклеарные антитела (antinuclear antibodies, ANA)	Этанерцепт и инфликсимаб
Васкулит сосудов	Миалгия и полиартралгия, лихорадка и судороги. Повышенный СРБ, СОЭ, перинуклеарные антинейтрофильные цитоплазматические антитела (p-ANCA)	Пульс-терапия метилпреднизолоном, затем преднизолоном (можно использовать азатиоприн)
Активация герпеса и лепры	По характерным кожным симптомам болезни	Специфическое лечение
Поражение почек / Kidney damage		
Диффузное поражение почек, острый канальцевый некроз	Олигурия или анурия, отек или анасарка, гипертония, одышка из-за плеврального выпота. Повышены креатинин и азот мочевины, протеинурия, гипоальбуминемия. Повреждения почечной паренхимы, обнаруженные компьютерной томографией	Регулировка вводимой и выводимой жидкости, исключение нефротоксичных препаратов и мониторинг уровня креатинина. Ранняя иммуносупрессивная терапия или заместительная почечная терапия
Дерматологические осложнения / Dermatological complications		
Многоформная эритема	Акральные, мишеневидные папулы, состоящие из трех отдельных концентрических зон. Определяется визуально и с помощью биопсии кожи. Мазки берутся для HSV-PCR и исследованию по Цанку (выявление вируса Herpes simplex и Varicella-zoster) или других инфекций, вызывающих пузырьковые высыпания на коже и слизистых. Серологические тесты, прямая и не прямая иммунофлуоресценция	Противовирусная терапия, гидратация, анальгетики и системные стероиды
«Обморожения» (Chilblains)	Болезненные поражения пальцев ног, похожие на те, что возникают после обморожения	Антикоагулянтная терапия (апиксабан) и низкие дозы аспирина
Гематологические осложнения / Hematological complications		
Иммунная тромботическая тромбоцитопения, тромбоз церебральных вен	Появление мелкоточечной сыпи на коже, склонность к образованию синяков (экхимозов) без видимых причин	Введение IVIg, высокие дозы глюкокортикоидов, плазмаферез, негепариновые антикоагулянты, такие как прямые ингибиторы тромбина (Бивалирудин, Аргатробан), непрямые (антитромбинзависимые) ингибиторы фактора Ха (Фондапаринукс, Данапароид) и прямые пероральные ингибиторы фактора Ха (Ривароксабан, Апиксабан). У пациентов с полным восстановлением количества тромбоцитов, не имеющих других противопоказаний, рекомендуется использовать антагонисты витамина К или прямые пероральные антикоагулянты для хронического/подострого лечения

Продолжение таблицы 2

Патологический процесс / Pathological Process	Индикаторы патологического процесса / Clinical Indicators	Лечение / Treatment Strategies
Тромбоз глубоких вен и тромбоэмболия легочной артерии	Симптомы поражения глубоких вен ног или глубо- ких вен таза. Ультразвуковое исследование	Пероральный антикоагулянт (риварок- сабан)
Тромбоз спланхических вен	Сильная боль в животе или спине. Допплеровская ультрасонография, магнитно-резонансная ангио- графия и компьютерная томография	Такое же лечение, как и ВИТТ
Диссеминированное вну- трисосудистое свертывание	Множественные подострые внутриаксиальные кровоизлияния в нетипичных местах, таких как правая лобная и височная доли. Ангио-КТ и МРТ. КТ-сканирование	Альтернативные антикоагулянты, совместимые с гепарин-индуциро- ванной тромбоцитопенией (ГИТ). Альтернативные ГИТ-совместимые антикоагулянты назначают в случае острой тромбоцитопении/тромбоза
Лимфатическая система / Lymphatic System complications		
Лимфаденит	Увеличение подмышечных лимфатических уз- лов течение 4 недель после введения «вакцины». Оценка на наличие новообразований	Аспирационная пункция тонкой иглой
Осложнения со стороны глаз / Eye complications		
Артериальная передняя ишемическая оптическая нейропатия (Arteritic anterior ischemic optic neuropath, AAION) и двусторонняя острая зональная скры- тая наружная ретинопатия (bilateral acute zonal occult outer retinopathy, AZOOR)	Внезапное проявление фотопсии и скотом из-за повреждения наружных зон сетчатки. AAION: биопсия височной артерии, макуляр- ная оптическая когерентная томография (ОКТ), флюоресцентная ангиография (ФА), индоциани- новая зеленая ангиография (ИЦГ), фиксированная и мультитрассовая электроретинография (ЭРГ), мультитрассовая ЭРГ, а также изображения ком- плекса ганглиозных клеток и слоя нервных во- локон сетчатки. AZOOR: ОКТ, фиксированная и мультитрассовая электроретинография (ЭРГ), мультитрассовая ЭРГ, ФА и ИЦГ, а также ауто- флюоресценция глазного дна (ФАФ)	AAION: Кортикостероидный пульс (Corticosteroid pulse), преднизолон пе- рорально с последующим приемом тоцилизумаба. AZOOR: Интравитреальный имплант дексаметазона
Острая макулярная нейро- ретинопатия	Появление одной или нескольких парацентральных скотом, вызывающих временное или посто- янное нарушение зрения. Офтальмоскопия, ОКТ, оптическая ОКТ с колеблющимся источником и микропериметрия	Нет
Центральная серозная рети- нопатия/хориоретинопатия	Нечеткость зрения, метаморфопсия, микропсия, дисхроматопсия. ОКТ, ОКТ-ангиография и ФА	Спинолактон, 50 мг/сут
Двусторонняя отслойка сетчатки	Экстренное ультразвуковое исследование глаза	Двусторонняя витрэктомия
Увеит	Покраснение глаза, нечеткость зрения, плавающие помутнения и чувствительность к свету и боль в глазах Исследование глазного дна, спектральный домен-ОКТ, В-сканирование ультрасонографии	Глазные капли дексаметазон и атро- пин 1 % (циклоплегическое средство), местные стероиды, пероральный преднизолон и глазные капли дифлу- преднат
Поражения желудочно-кишечного тракта / Gastrointestinal tract lesions		
Аутоиммунный гепатит	Слабость, повышенная утомляемость и боли в суставах, желтуха, выраженная венозная сеть на передней брюшной стенке и др. Билирубин, аль- бумин и печеночные ферменты указывают на по- вреждение гепатоцеллюлярных клеток, антитела к двухцепочечной ДНК, антинуклеарные антитела и гистопатологические исследования	Глюкокортикоиды будесонид или преднизолон
Кардиоваскулярные поражения / Cardiovascular complications		
Миокардит и перикардит	Утомляемость, слабость, одышка, боли в сердце, стенокардические приступы. Развивается после второй «вакцинации». ЭКГ и лабораторные анали- зы, включая ОАК, электролиты, функцию почек и печени, уровень СРБ и тропонина, а также ОТ-ПЦР на SARS-CoV-2	Купирование боли и нестероидные противовоспалительные препараты, внутривенные иммуноглобулины и кортикостероиды

Продолжение таблицы 2

Патологический процесс / Pathological Process	Индикаторы патологического процесса / Clinical Indicators	Лечение / Treatment Strategies
Инфаркт миокарда	Боль в груди, одышка, потливость, тошнота, рвота, аномальное сердцебиение, беспокойство, усталость, слабость, стресс, депрессия. Неподъем ST и подъем ST, аномальное движение стенки при эхокардиографии, биомаркеры высокого уровня, такие как изоформа креатинкиназы-MB и сердечный тропонин.	Тромболизис и реперфузия миокарда, антиагреганты (аспирин), гепарин, антиангинальные (β -блокаторы, нитраты). Чрескожное коронарное вмешательство, внутривенная стрептокиназа
Поражения нервной системы / Neurological complications		
Синдром Гийена-Барре	Начинается с симметричной мышечной слабости. Физическое обследование, электромиография и исследования нервной проводимости (ЭМГ/НЦ), а также анализ спинномозговой жидкости	Внутривенный иммуноглобулин IVIG и плазмаферез
Инсульт	Оценка первого этапа включает КТ головного мозга с дополнительной венографией и лабораторными тестами, такими как ОАК, количество ретикулоцитов, мазок периферической крови, ПВ, АЧТВ, АЧТВ, фибриноген, тест на D-димер, уровень антифосфолипидного ЛДГ, пароксизмальный ночной скрининг и ADAMTS-13. Кроме того, образец сыворотки для антитела к PF4	Негепариновые препараты, такие как ПАПД (например, фондапаринукс, данапароид или аргатробан) или введение внутривенных иммуноглобулинов
Паралич Белла	Развитие прогрессирующей мышечной слабости. Устанавливается по клинической картине без дополнительных тестов	Высокие дозы кортикостероидов или противовирусных препаратов, таких как валацикловир или ацикловир
Поперечный миелит	Проявляется нарушением сенсорной, моторной и автономной функции (мочевой пузырь и кишечник) в областях, расположенных ниже области воспаления в спинном мозге Анамнез и физикальное обследование, МРТ, анализ спинномозговой жидкости	Терапия стероидами и плазмаферез
Мультифокальный некротизирующий энцефалит	Очевидные поведенческие и психологические изменения. Резкое ухудшение симптомов болезни Паркинсона после второй «вакцинации». Двигательные нарушения. На вскрытии диагноз устанавливается по иммуногистохимическим тестам на спайковый белок	Симптоматическое
Прионные болезни (новая форма)	См. «Прионизация»	Симптоматическое
Онкология / Oncology		
Инфильтративная базально-клеточная карцинома	Язвенное образование на поверхности кожи, некроз кожи и обширная инфильтрация сосудистой сети. Прогрессирующее истощение и потеря массы тела. Высокое значение D-димера. Характерная гистология	Оперативное. Химиотерапия.
Первичные лимфомы кожи	Появление розовых, эритематозных, четко очерченных узелков обычно после второй «вакцинации». Болезненные пальпируемые лимфатические узлы со стороны сделанной инъекции. Прогрессирование лимфаденопатий по данным ПЭТ/КТ 18F-ФДГ. Гистологическое и иммуногистохимическое исследование участков поражения	Метилпреднизолон, брентуксимаб вендотин в сочетании с циклофосфамидом и доксорубицином; ритуксимаб плюс циклофосфамид, доксорубицин, винкристин и преднизон; лучевая терапия
Нарушение беременности / Pregnancy disorder		
См. «Нарушение фертильности и беременности»	Клинические наблюдения, подтвержденные УЗИ-диагностикой	Запрет на вакцинацию любыми вакцинами на время беременности
Примечание. Таблица составлена автором в основном по работе Z. Afshar с соавт. [107]; мультифокальный некротизирующий энцефалит – см. M. Mörz [82] и P.I. Parry с соавт. [56]; прионные болезни – см. A. Kuvandik с соавт. [103] и J.C.P. Perez с соавт. [18]; онкология – см. S. Goldman с соавт. [108]; M. Mizutani с соавт. [109]; L. Cavanna с соавт. [100]; A. Kyriakopoulos с соавт. [111]; F.J. De la Torre-Gomar с соавт. [112]; нарушение беременности – см. J.A. Thorp с соавт. [70].		

БИОЛОГИЧЕСКАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ И ЗАЩИТА ОТ БИОЛОГИЧЕСКИХ УГРОЗ
BIOLOGICAL SECURITY AND PROTECTION AGAINST BIOLOGICAL THREATS

«вакцинации» [113]. Пик профанации медицина стала проходить, когда под предлогом образования антител, «которые и будут нейтрализовать вирус, пытающийся проникнуть в организм воздушно-капельным путем»⁴², начали отрабатывать введение «вакцины» в носовые ходы, т.е. туда, где наибольшее количество рецепторов ACE2. Тем самым открывая векторной конструкции, экспрессирующей токсичный и прионоподобный белок, прямой путь в мозг через периваскулярные или периневральные пространства обонятельных и тройничных нервов, и затем диффузию по всему мозгу [114].

Для понимания вынесенных из пандемии COVID-19 уроков, были изучены следующие руководства и учебные пособия по иммунологии для студентов, изданных уже после ее завершения:

Иммунология (для студентов медицинских вузов). Под ред. А.М. Земского. М.: «КноРус»; 2024.

Петряков ВВ. Иммунология: методические указания и рекомендации. Самара: СамГАУ; 2025.

Госманов РГ, Колычев НМ, Равилов РХ, Галиуллин АК, Волков АХ, Нургалиев ФМ. Иммунология. Учебное пособие для вузов. 4-е издание. СПб.: «Лань»; 2025.

Ляликов СА, Тихон НМ. Клиническая иммунология и аллергология: учебное пособие. Гродно: ГрГМУ; 2024.

Левкова ЕА. Иммунология и клиническая иммунология. Аутоиммунные заболевания: учебное пособие для вузов. СПб.: «Лань»; 2024.

Госманов РГ, Ибрагимова АИ, Галиуллин АК. Микробиология и иммунология: учебное пособие для вузов. 3-е изд., стер. СПб.: «Лань»; 2025.

В этих работах нет понимания авторами «смены эпох» и реалий современной биологической войны. У нее нет военных целей сегодня, ее цель – депопуляция населения. Поэтому знания должны быть управляемыми и не «выплескиваться» через край, определенный глобалистскими силами. Авторы этих изданий, хотели они этого или нет, законсервировали низкий уровень знаний в отечественной иммунологии. Только в руководстве, вышедшем под ред. А.М. Земского (2024), упоминается пандемия COVID-19, и вперемешку, «политкорректно», без всякого критического анализа эффективности и правомерности их применения, перечисляются вакцины и псевдовакцины, использова-

вшиеся во время пандемии для получения антител у людей. Остальные руководства и учебные пособия мало отличаются от тех, по которым я учился в конце 1970-х гг. В целом это весьма шаблонные труды, предназначенные для подготовки специалистов прошлого в рамках навязанной академическим истеблишментом в период пандемии парадигмы об иммунитете, как о спасительных антителах. Реалии пандемии COVID-19 они не объясняют, к новым эпидемическим вызовам российских врачей не готовят.

Заключение

Основной нерешенной проблемой закончившейся пандемии COVID-19 стало происхождение вызвавшего ее SARS-CoV-2. Попытки найти его в природном резервуаре приводили к обнаружению других SARS-подобных вирусов, но его не нашли [115]. Однако сама база поиска была до удивления непредставительной – несколько видов позвоночных животных. Попыток найти SARS-CoV-2 среди беспозвоночных, составляющих большинство видов животных на Земле, не было, хотя их виром⁴³ более разнообразны по сравнению с позвоночными [116]. Упор был сделан на искусственное происхождение вируса с политическими предпочтениями, мешающими установлению истины. В результате – нулевой результат. По проигнорированным данным пандемия уже шла неопределенно долгое время, когда ее обнаружили в Китае. Но являлась ли она искусственной? Для достоверного подтверждения искусственного происхождения патогенов требуется разработка и сертификация специализированных криминалистических методов, способных:

- выявлять маркеры искусственной сборки вируса – генетические, биохимические или структурные признаки, указывающие на лабораторное вмешательство (например, следы обратной генетики, неестественные рекомбинации, нуклеотидные вставки, признаки сборки из отдельных строительных блоков кДНК, «водяные знаки» в межгенных участках и др.);

- отличать искусственные эпидемии от природных – анализировать эпидемические паттерны (скорость распространения, географическую локализацию, необычные мутаци-

⁴² «Назальная вакцина от коронавируса». Комсомольская правда. 2022. URL: <https://www.kp.ru/doctor/bolezni/nazalnaya-vakczina-ot-koronavirusa/> (дата обращения: 20.04.2025).

⁴³ *Вирум* – это совокупность вирусов, которая исследуется и описывается с помощью метагеномного секвенирования вирусных нуклеиновых кислот, связанных с определенной экосистемой, организмом или голобионтом. См. URL: <https://en.wikipedia.org/wiki/Virome>

онные профили, локализацию поражений), которые могут свидетельствовать о преднамеренном распространении, т.е. необходимо в дополнение к общим и частным разделам эпидемиологии создание третьего раздела – эпидемиологии искусственных эпидемических процессов и биологических поражений;
- идентифицировать ответственных – устанавливать причастность конкретных лиц или организаций на основе агентурной работы, анализа биоданных, публикаций, закупок оборудования, мониторинга закладок в лекарственные препараты (вакцины) и других цифровых или материальных следов.

Но ничего из этого не создано.

Детально изученная до пандемии иммунология коронавирусных инфекций стала основным объектом умолчания. Преобладали интересы коммерческих и официально не заявивших о себе глобальных структур, ставивших в основание борьбы с пандемией то, что они называли «векторными вакцинами». Борьба с пандемией заключалась в принуждении миллиардов людей к введению этих препаратов под предлогом, что они образуют «нейтрализующие антитела», законы не действовали, регуляторные органы молчали, о никаком информированном согласии речь даже не шла (см. ст. 43 Конституции РФ –

право на достоверную информацию; и ст. 20 ФЗ «Об охране здоровья» – информированное согласие). Объектами умолчания были уже описанные в научной литературе токсические и прионные свойства спайкового белка коронавирусов – основного антигенного компонента «вакцин»; и опасные ответы на него иммунной системы человека. Ни в одном из отечественных руководств по иммунологии, изданных после пандемии, нет упоминания описанных выше иммунологических феноменов, функций антител и способов лечения патологических процессов, вызванных «вакцинами». Их описания широко представлены в западной научной литературе, доступной через PubMed. Но мы наблюдаем движение даже не по спирали, а по кругу, что говорит о кризисе, переживаемом отечественной иммунологией. Место научных знаний занял информационный террор. Все это требует переосмысления ошибок, допущенных в ходе пандемии COVID-19, разработки новых учебников и формирования новой научной базы, которая могла бы быть использована для противодействия пандемиям и биопреступлениям будущего. Ученым, не сделавшим выводов из произошедшего, хорошо бы подумать о будущем своих детей и внуков – в каком мире они будут жить и как долго?

Ограничения исследования / Limitations of the study

Могут быть обусловлены: 1) жесткой глобальной цензурой на научные знания, противоречащие политике ВОЗ на глобальную вакцинацию населения планеты, действующей с 2021 г. по 2023 г.; 2) анализом только англоязычных статей из полнотекстовых англоязычных научных журналов, доступных через сеть Интернет / Potential limitations may include: (1) global restrictions on disseminating scientific findings that contradict WHO's mass vaccination policies implemented between 2021–2023; (2) exclusive analysis of English-language articles from full-text scientific journals available online.

Список источников / References

1. Ghai RR, Carpenter A, Liew AY, Martin KB, Herring MK, Gerber SI, et al. Animal Reservoirs and Hosts for Emerging Alphacoronaviruses and Betacoronaviruses. *Emerg Infect Dis.* 2021;27(4):1015–22. <https://doi.org/10.3201/eid2704.203945>
2. Phan T. Genetic diversity and evolution of SARS-CoV-2. *Infect Genet Evol.* 2020;81:104260. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2020.104260>
3. Basavaraju SV, Patton ME, Grimm K, Rasheed MAU, Lester S, Mills L, et al. Serologic Testing of US Blood Donations to Identify Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2)-Reactive Antibodies: December 2019–January 2020. *Clin Infect Dis.* 2021;72(12):e1004–9. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa1785>
4. Lecis R, Mucedda M, Pidinchedda E, Pittau M, Alberti A. Correction to: Molecular identification of Betacoronavirus in bats from Sardinia (Italy): first detection and phylogeny. *Virus Genes.* 2021;57(5):474. <https://doi.org/10.1007/s11262-021-01856-7>
5. Blangiardo M, Cameletti M, Pirani M, Corsetti G, Battaglini M, Baio G. Estimating weekly excess mortality at sub-national level in Italy during the COVID-19 pandemic. *PLoS One.* 2020;15(10):e0240286. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0240286>
6. Li F. Structure, Function, and Evolution of Coronavirus Spike Proteins. *Annu Rev Virol.* 2016;3(1):237–61. <https://doi.org/10.1146/annurev-virology-110615-042301>

7. Machhi J, Herskovitz J, Senan AM, Dutta D, Nath B, Oleynikov MD, et al. The Natural History, Pathobiology, and Clinical Manifestations of SARS-CoV-2 Infections. *J Neuroimmune Pharmacol.* 2020;15(3):359-86. <https://doi.org/10.1007/s11481-020-09944-5>
8. Yadav R, Chaudhary JK, Jain N, Chaudhary PK, Khanra S et al. Role of Structural and Non-Structural Proteins and Therapeutic Targets of SARS-CoV-2 for COVID-19. *Cells.* 2021;10(4):821. <https://doi.org/10.3390/cells10040821>
9. Kabbani N, Olds JL. Does COVID19 Infect the Brain? If So, Smokers Might Be at a Higher Risk. *Mol Pharmacol.* 2020;97(5):351-53. <https://doi.org/10.1124/molpharm.120.000014>
10. Follis KE, York J, Nunberg JH. Furin cleavage of the SARS coronavirus spike glycoprotein enhances cell-cell fusion but does not affect virion entry. *Virology.* 2006;350(2):358-69. <https://doi.org/10.1016/j.virol.2006.02.003>
11. Guruprasad L. Human coronavirus spike protein-host receptor recognition. *Prog Biophys Mol Biol.* 2021;161:39-53. <https://doi.org/10.1016/j.pbiomolbio.2020.10.006>
12. Zhang B, Zhou X, Zhu C, Song Y, Feng F, Qiu Y, et al. Immune Phenotyping Based on the Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio and IgG Level Predicts Disease Severity and Outcome for Patients With COVID-19. *Front Mol Biosci.* 2020;7:157. <https://doi.org/10.3389/fmolb.2020.00157>
13. Sattar S, Kabat J, Jerome K, Feldmann F, Bailey K, Mehedi M. Nuclear translocation of spike mRNA and protein is a novel feature of SARS-CoV-2. *Front Microbiol.* 2023;14:1073789. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1073789>
14. Igyártó BZ, Qin Z. The mRNA-LNP vaccines – the good, the bad and the ugly? *Front Immunol.* 2024;15:1336906. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1336906>
15. Tetz G, Tetz V. Prion-like Domains in Spike Protein of SARS-CoV-2 Differ across Its Variants and Enable Changes in Affinity to ACE2. *Microorganisms.* 2022;10(2):280. <https://doi.org/10.3390/microorganisms10020280>
16. Seneff S, Kyriakopoulos AM, Nigh G, McCullough PA. A Potential Role of the Spike Protein in Neurodegenerative Diseases: A Narrative Review. *Cureus.* 2023;15(2):e34872. <https://doi.org/10.7759/cureus.34872>
17. Perez JCP, Chalmin CM, Montagnier L. Towards the emergence of a new form of the neurodegenerative Creutzfeldt-Jakob disease: Twenty six cases of CJD declared a few days after a COVID-19 vaccine Jab. *International Journal of Vaccine Theory, Practice, and Research.* 2023;3(1):727-53. URL:<https://www.researchgate.net/publication/367167725> (дата обращения: 21.01.2025).
18. Farsalinos K, Eliopoulos E, Leonidas DD, Papadopoulos GE, Tzartos S, Poulas K. Nicotinic Cholinergic System and COVID-19: In Silico Identification of an Interaction between SARS-CoV-2 and Nicotinic Receptors with Potential Therapeutic Targeting Implications. *Int J Mol Sci.* 2020;21(16):5807. <https://doi.org/10.3390/ijms21165807>
19. Farsalinos K, Niaura R, Le Houezec J, Barbouni A, Tsatsakis A, Kouretas D, et al. Editorial: Nicotine and SARS-CoV-2: COVID-19 may be a disease of the nicotinic cholinergic system. *Toxicol Rep.* 2020;7:658-63. <https://doi.org/10.1016/j.toxrep.2020.04.012>
20. Kopańska M, Batoryna M, Bartman P, Szczygielski J, Banaś-Ząbczyk A. Disorders of the Cholinergic System in COVID-19 Era—A Review of the Latest Research. *Int J Mol Sci.* 2022;23(2):672. <https://doi.org/10.3390/ijms23020672>
21. Bernstein KE, Ong FS, Blackwell WL, Shah KH, Giani JF, Gonzalez-Villalobos RA, et al. A modern understanding of the traditional and nontraditional biological functions of angiotensin-converting enzyme. *Pharmacol Rev.* 2012;65(1):1-46. <https://doi.org/10.1124/pr.112.006809>
22. Лурия С, Дарнелл Дж. *Общая вирусология.* М.: Изд. «Мир»; 1970.
Luria SE, Darnell JE. [General Virology]. Moscow: Mir; 1970 (In Russian).
23. Berry JD, Hay K, Rini JM, Yu M, Wang L, Plummer FA, et al. Neutralizing epitopes of the SARS-CoV S-protein cluster independent of repertoire, antigen structure or mAb technology. *MAbs.* 2010;2(1):53-66. <https://doi.org/10.4161/mabs.2.1.10788>
24. Bong YS, Brown D, Chung E, Ananthaswamy N, Chen R, Lewoczko E, et al. S6P mutation in Delta and Omicron variant spike protein significantly enhances the efficacy of mRNA COVID-19 vaccines. *Front Immunol.* 2025;15:1495561. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1495561>

25. Hemida MG, Alnaeem A, Chu DK, Perera RA, Chan SM, Almathen F, et al. Longitudinal study of Middle East Respiratory Syndrome coronavirus infection in dromedary camel herds in Saudi Arabia, 2014–2015. *Emerg Microbes Infect.* 2017;6(6):e56.
<https://doi.org/10.1038/emi.2017.44>
26. Bachmann MF, Mohsen MO, Zha L, Vogel M, Speiser DE. SARS-CoV-2 structural features may explain limited neutralizing-antibody responses. *NPJ Vaccines.* 2021;6(1):2.
<https://doi.org/10.1038/s41541-020-00264-6>
27. Dintzis HM, Dintzis RZ, Vogelstein B. Molecular determinants of immunogenicity: the immunon model of immune response. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1976;73(10):3671-5.
<https://doi.org/10.1073/pnas.73.10.3671>
28. Bachmann MF, Zinkernagel RM. Neutralizing antiviral B cell responses. *Annu Rev Immunol.* 1997;15:235-70.
<https://doi.org/10.1146/annurev.immunol.15.1.235>
29. Bachmann MF, Mohsen MO, Zha L, Vogel M, Speiser DE. SARS-CoV-2 structural features may explain limited neutralizing-antibody responses. *NPJ Vaccines.* 2021;6(1):2.
<https://doi.org/10.1038/s41541-020-00264-6>
30. Takada A, Kawaoka Y. Antibody-dependent enhancement of viral infection: molecular mechanisms and in vivo implications. *Rev Med Virol.* 2003;13(6):387-98.
<https://doi.org/10.1002/rmv.405>
31. Lu LL, Suscovich TJ, Fortune SM, Alter G. Beyond binding: antibody effector functions in infectious diseases. *Nat Rev Immunol.* 2018;18(1):46-61.
<https://doi.org/10.1038/nri.2017.106>
32. Hawkes RA. Enhancement of the infectivity of arboviruses by specific antisera produced in domestic fowls. *Aust J Exp Biol Med Sci.* 1964;42:465-82.
<https://doi.org/10.1038/icb.1964.44>
33. Kampf G, Todt D, Pfaender S, Steinmann E. Persistence of coronaviruses on inanimate surfaces and their inactivation with biocidal agents. *J Hosp Infect.* 2020;104(3):246-251.
<https://doi.org/10.1016/j.jhin.2020.01.022>
34. Shitrit P, Zuckerman NS, Mor O, Gottesman BS, Chowers M. Nosocomial outbreak caused by the SARS-CoV-2 Delta variant in a highly vaccinated population, Israel, July 2021. *Euro Surveill.* 2021;26(39):2100822.
<https://doi.org/10.2807/1560-7917.es.2021.26.39.2100822>
35. Vennema H, de Groot RJ, Harbour DA, Dalderup M, Gruffydd-Jones T, Horzinek MC, et al. Early death after feline infectious peritonitis virus challenge due to recombinant vaccinia virus immunization. *J Virol.* 1990;64(3):1407-9.
<https://doi.org/10.1128/JVI.64.3.1407-1409.1990>
36. Klepfer S, Reed AP, Martinez M, Bhogal B, Jones E, Miller TJ. Cloning and expression of FECV spike gene in vaccinia virus. Immunization with FECV S causes early death after FIPV challenge. *Adv Exp Med Biol.* 1995;380:235-41.
https://doi.org/10.1007/978-1-4615-1899-0_38
37. Padron-Regalado E. Vaccines for SARS-CoV-2: Lessons from Other Coronavirus Strains. *Infect Dis Ther.* 2020;9(2):255-74.
<https://doi.org/10.1007/s40121-020-00371-w>
38. Li L, Wo J, Shao J, Zhu H, Wu N, Li M, et al. SARS-coronavirus replicates in mononuclear cells of peripheral blood (PBMCs) from SARS patients. *J Clin Virol.* 2003;28(3):239-44.
[https://doi.org/10.1016/S1386-6532\(03\)00195-1](https://doi.org/10.1016/S1386-6532(03)00195-1)
39. Gaume M, Yip MS, Cheung CY, Leung HL, Li PH, Kien F, et al. Anti-severe acute respiratory syndrome coronavirus spike antibodies trigger infection of human immune cells via a pH- and cysteine protease-independent FcγR pathway. *J Virol.* 2011;85(20):10582-97.
<https://doi.org/doi:10.1128/JVI.00671-11>
40. Wang SF, Tseng SP, Yen CH, Yang JY, Tsao CH, Shen CW, et al. Antibody-dependent SARS coronavirus infection is mediated by antibodies against spike proteins. *Biochem Biophys Res Commun.* 2014;451(2):208-14.
<https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2014.07.090>
41. Houser KV, Broadbent AJ, Gretebeck L, Vogel L, Lamirande EW, Sutton T, et al. Enhanced inflammation in New Zealand white rabbits when MERS-CoV reinfection occurs in the absence of neutralizing antibody. *PLoS Pathog.* 2017;13(8):e1006565.
<https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1006565>

42. Clay C, Donart N, Fomukong N, Knight JB, Lei W, Price L, et al. Primary severe acute respiratory syndrome coronavirus infection limits replication but not lung inflammation upon homologous rechallenge. *J Virol*. 2012;86(8):4234-44.
<https://doi.org/10.1128/JVI.06791-11>
43. Monsalvo AC, Batalle JP, Lopez MF, Krause JC, Klemenc J, Hernandez JZ, et al. Severe pandemic 2009 H1N1 influenza disease due to pathogenic immune complexes. *Nat Med*. 2011;17(2):195-9.
<https://doi.org/10.1038/nm.2262>
44. Openshaw PJ, Tregoning JS. Immune responses and disease enhancement during respiratory syncytial virus infection. *Clin Microbiol Rev*. 2005;18(3):541-55.
<https://doi.org/10.1128/CMR.18.3.541-555.2005>
45. Shimizu J, Sasaki T, Koketsu R, Morita R, Yoshimura Y, Murakami A, et al. Reevaluation of antibody-dependent enhancement of infection in anti-SARS-CoV-2 therapeutic antibodies and mRNA-vaccine antisera using FcR- and ACE2-positive cells. *Sci Rep*. 2022;12(1):15612.
<https://doi.org/10.1038/s41598-022-19993-w>
46. Yahi N, Chahinian H, Fantini J. Infection-enhancing anti-SARS-CoV-2 antibodies recognize both the original Wuhan/D614G strain and Delta variants. A potential risk for mass vaccination? *J Infect*. 2021;83(5):607-35.
<https://doi.org/10.1016/j.jinf.2021.08.010>
47. Thomas S, Smatti MK, Ouhtit A, Cyprian FS, Almaslamani MA, Thani AA, et al. Antibody-Dependent Enhancement (ADE) and the role of complement system in disease pathogenesis. *Mol Immunol*. 2022;152:172-82.
<https://doi.org/10.1016/j.molimm.2022.11.010>
48. Wang Z, Deng T, Zhang Y, Niu W, Nie Q, Yang S, et al. ACE2 can act as the secondary receptor in the FcγR-dependent ADE of SARS-CoV-2 infection. *iScience*. 2022;25(1):103720.
<https://doi.org/10.1016/j.isci.2021.103720>
49. Zhang A, Stacey HD, Mullarkey CE, Miller MS. Original Antigenic Sin: How First Exposure Shapes Lifelong Anti-Influenza Virus Immune Responses. *J Immunol*. 2019;202(2):335-40.
<https://doi.org/10.4049/jimmunol.1801149>
50. Brown EL, Essigmann HT. Original Antigenic Sin: the Downside of Immunological Memory and Implications for COVID-19. *mSphere*. 2021;6(2):e00056-21.
<https://doi.org/10.1128/mSphere.00056-21>
51. Francis TJr. Influenza: the new acquaintance. *Ann Intern Med*. 1953;39(2):203-21.
<https://doi.org/10.7326/0003-4819-39-2-203>
52. Ma J, Dushoff J, Earn DJ. Age-specific mortality risk from pandemic influenza. *J Theor Biol*. 2011;288:29-34.
<https://doi.org/10.1016/j.jtbi.2011.08.003>
53. Forresi J, Edeling MA. Immune imprinting of SARS-CoV-2 responses: changing first immune impressions. *mSphere*. 2024;9(4):e0075823.
<https://doi.org/10.1128/msphere.00758-23>
54. Lyons-Weiler J. Pathogenic priming likely contributes to serious and critical illness and mortality in COVID-19 via autoimmunity. *J Transl Autoimmun*. 2020;3:100051.
<https://doi.org/10.1016/j.jtauto.2020.100051>
55. Vojdani A, Vojdani E, Kharrazian D. Reaction of Human Monoclonal Antibodies to SARS-CoV-2 Proteins With Tissue Antigens: Implications for Autoimmune Diseases. *Front Immunol*. 2021;11:617089.
<https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.617089>
56. Parry PI, Lefringhausen A, Turni C, Neil CJ, Cosford R, Hudson NJ, et al. «Spikeopathy»: COVID-19 Spike Protein Is Pathogenic, from Both Virus and Vaccine mRNA. *Biomedicines*. 2023;11(8):2287.
<https://doi.org/10.3390/biomedicines11082287>
57. Van Lint S, Renmans D, Broos K, Dewitte H, Lentacker I, Heirman C, et al. The ReNAissanCe of mRNA-based cancer therapy. *Expert Rev Vaccines*. 2015;14(2):235-51.
<https://doi.org/10.1586/14760584.2015.957685>
58. Raper SE, Chirmule N, Lee FS, Wivel NA, Bagg A, Gao GP, et al. Fatal systemic inflammatory response syndrome in a ornithine transcarbamylase deficient patient following adenoviral gene transfer. *Mol Genet Metab*. 2003;80(1-2):148-58.
<https://doi.org/10.1016/j.ymgme.2003.08.016>
59. Yang L, Gong L, Wang P, Zhao X, Zhao F, Zhang Z, et al. Recent Advances in Lipid Nanoparticles for Delivery of mRNA. *Pharmaceutics*. 2022;14(12):2682.
<https://doi.org/10.3390/pharmaceutics14122682>
60. Dolgin E. The tangled history of mRNA vaccines. *Nature*. 2021;597(7876):318-24.
<https://doi.org/10.1038/d41586-021-02483-w>

61. Sparmann A, Vogel J. RNA-based medicine: from molecular mechanisms to therapy. *EMBO J*. 2023;42(21):e114760.
<https://doi.org/10.15252/embj.2023114760>
62. Tenchov R, Bird R, Curtze AE, Zhou Q. Lipid Nanoparticles–From Liposomes to mRNA Vaccine Delivery, a Landscape of Research Diversity and Advancement. *ACS Nano*. 2021;15(11):16982-17015.
<https://doi.org/10.1021/acsnano.1c04996>
63. Nuovo GJ, Magro C, Shaffer T, Awad H, Suster D, Mikhail S, et al. Endothelial cell damage is the central part of COVID-19 and a mouse model induced by injection of the S1 subunit of the spike protein. *Ann Diagn Pathol*. 2021;51:151682.
<https://doi.org/10.1016/j.anndiagpath.2020.151682>
64. Olszewska B, Zaryczńska A, Nowicki RJ, Sokołowska-Wojdyło M. Rare COVID-19 vaccine side effects got lost in the shuffle. Primary cutaneous lymphomas following COVID-19 vaccination: a systematic review. *Front Med (Lausanne)*. 2024;11:1325478.
<https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1325478>
65. Hanna N, Heffes-Doon A, Lin X, Manzano De Mejia C, Botros B, Gurzenda E, et al. Detection of Messenger RNA COVID-19 Vaccines in Human Breast Milk. *JAMA Pediatr*. 2022;176(12):1268-70.
<https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2022.3581>
66. Lin X, Botros B, Hanna M, Gurzenda E, De Mejia CM, Chavez M, et al. Transplacental transmission of the COVID-19 vaccine messenger RNA: evidence from placental, maternal, and cord blood analyses postvaccination. *Am J Obstet Gynecol*. 2024;230(6):e113-e116.22.
<https://doi.org/10.1016/j.ajog.2024.01.022>
67. Xu Z, Tian J, Smith JS, Byrnes AP. Clearance of adenovirus by Kupffer cells is mediated by scavenger receptors, natural antibodies, and complement. *J Virol*. 2008;82(23):11705-13.
<https://doi.org/10.1128/JVI.01320-08>
68. Brogna C, Cristoni S, Marino G, Montano L, Viduto V, Fabrowski M, et al. Detection of recombinant Spike protein in the blood of individuals vaccinated against SARS-CoV-2: Possible molecular mechanisms. *Proteomics Clin Appl*. 2023;17(6):e2300048.
<https://doi.org/10.1002/prca.202300048>
69. Castruita JAS, Schneider UV, Mollerup S, Leineweber TD, Weis N, Bukh J, et al. SARS-CoV-2 spike mRNA vaccine sequences circulate in blood up to 28 days after COVID-19 vaccination. *APMIS*. 2023;131(3):128-32.
<https://doi.org/10.1111/apm.13294>
70. Thorp JA, Benavides A, Thorp MM, Biss K, Threet J, Mccullough P. Are COVID-19 Vaccines in Pregnancy as Safe and Effective as the Medical Industrial Complex Claim? Part I. *Science, Public Health Policy, and the Law*. 2025;6:2019-25. URL:<https://publichealthpolicyjournal.com/are-covid-19-vaccines-in-pregnancy-as-safe-and-effective-as-the-medical-industrial-complex-claim-part-i/> (дата обращения: 13.02.2025).
71. Супотницкий МВ. Опасность мРНК-технологий. *Вестник войск РХБ защиты*. 2024;8(3):205-31. EDN:ifdujf.
<https://doi.org/10.35825/2587-5728-2024-8-3-205-231>
- Supotnitskiy MV. [mRNA Technologies Danger]. *Vestnik voysk RKhB zashchity*. 2024;8(3):205-31. (In Russian). English version: Supotnitskiy MV. mRNA Technologies Danger. *Journal of NBC Protection Corps*. 2024;8(3):205-31.
<https://doi.org/10.35825/2587-5728-2024-8-3-205-2310>
72. Pardridge WM. A Historical Review of Brain Drug Delivery. *Pharmaceutics*. 2022;14(6):1283.
<https://doi.org/10.3390/pharmaceutics14061283>
73. Dicks MD, Spencer AJ, Edwards NJ, Wadell G, Bojang K, Gilbert SC, et al. A novel chimpanzee adenovirus vector with low human seroprevalence: improved systems for vector derivation and comparative immunogenicity. *PLoS One*. 2012;7(7):e40385.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0040385>
74. Abbink P, Lemckert AA, Ewald BA, Lynch DM, Denholtz M, Smits S, et al. Comparative seroprevalence and immunogenicity of six rare serotype recombinant adenovirus vaccine vectors from subgroups B and D. *J Virol*. 2007;81(9):4654-63.
<https://doi.org/10.1128/jvi.02696-06>
75. Sallard E, Zhang W, Aydin M, Schröer K, Ehrhardt A. The Adenovirus Vector Platform: Novel Insights into Rational Vector Design and Lessons Learned from the COVID-19 Vaccine. *Viruses*. 2023;15(1):204.
<https://doi.org/10.3390/v15010204>
76. Bos R, Rutten L, van der Lubbe JEM, Bakkers MJG, Hardenberg G, Wegmann F, et al. Ad26 vector-based COVID-19 vaccine encoding a prefusion-stabilized SARS-CoV-2 Spike immunogen induces potent humoral and cellular immune responses. *NPJ Vaccines*. 2020;5:91.
<https://doi.org/10.1038/s41541-020-00243-x>

77. Byrnes AP, Rusby JE, Wood MJ, Charlton HM. Adenovirus gene transfer causes inflammation in the brain. *Neuroscience*. 1995;66(4):1015-24.
[https://doi.org/10.1016/0306-4522\(95\)00068-t](https://doi.org/10.1016/0306-4522(95)00068-t)
78. Lawrence MS, Foellmer HG, Elsworth JD, Kim JH, Leranath C, Kozlowski DA, et al. Inflammatory responses and their impact on beta-galactosidase transgene expression following adenovirus vector delivery to the primate caudate nucleus. *Gene Ther*. 1999;6(8):1368-79.
<https://doi.org/10.1038/sj.gt.3300958>
79. Cichon G, Boeckh-Herwig S, Schmidt HH, Wehnes E, Müller T, Pring-Akerblom P, et al. Complement activation by recombinant adenoviruses. *Gene Ther*. 2001;8(23):1794-800.
<https://doi.org/10.1038/sj.gt.3301611>
80. Varnavski AN, Calcedo R, Bove M, Gao G, Wilson JM. Evaluation of toxicity from high-dose systemic administration of recombinant adenovirus vector in vector-naive and pre-immunized mice. *Gene Ther*. 2005;12(5):427-36.
<https://doi.org/10.1038/sj.gt.3302347>
81. Stone D, Liu Y, Shayakhmetov D, Li ZY, Ni S, Lieber A. Adenovirus-platelet interaction in blood causes virus sequestration to the reticuloendothelial system of the liver. *J Virol*. 2007;81(9):4866-71.
<https://doi.org/10.1128/JVI.02819-06>
82. Mörz M. A Case Report: Multifocal Necrotizing Encephalitis and Myocarditis after BNT162b2 mRNA Vaccination against COVID-19. *Vaccines (Basel)*. 2022;10(10):1651.
<https://doi.org/10.3390/vaccines10101651>
83. Iba T, Levy JH. Thrombosis and thrombocytopenia in COVID-19 and after COVID-19 vaccination. *Trends Cardiovasc Med*. 2022;32(5):249-56.
<https://doi.org/10.1016/j.tcm.2022.02.008>
84. Warkentin TE. Autoimmune Heparin-Induced Thrombocytopenia. *J Clin Med*. 2023;12(21):6921.
<https://doi.org/10.3390/jcm12216921>
85. Elberry MH, Abdelgawad HAH, Hamdallah A, Abdella WS, Ahmed AS, Ghaith HS, et al. A systematic review of vaccine-induced thrombotic thrombocytopenia in individuals who received COVID-19 adenoviral-vector-based vaccines. *J Thromb Thrombolysis*. 2022;53(4):798-823.
<https://doi.org/10.1007/s11239-021-02626-w>
86. D'Agostino V, Caranci F, Negro A, Piscitelli V, Tuccillo B, Fasano F, et al. A Rare Case of Cerebral Venous Thrombosis and Disseminated Intravascular Coagulation Temporally Associated to the COVID-19 Vaccine Administration. *J Pers Med*. 2021;11(4):285.
<https://doi.org/10.3390/jpm11040285>
87. Marietta M, Coluccio V, Luppi M. Potential mechanisms of vaccine-induced thrombosis. *Eur J Intern Med*. 2022;105:1-7.
<https://doi.org/10.1016/j.ejim.2022.08.002>
88. Baker AT, Boyd RJ, Sarkar D, Teixeira-Crespo A, Chan CK, Bates E, et al. ChAdOx1 interacts with CAR and PF4 with implications for thrombosis with thrombocytopenia syndrome. *Sci Adv*. 2021;7(49):eabl8213.
<https://doi.org/10.1126/sciadv.abl8213>
89. Banoun H. mRNA: Vaccine or Gene Therapy? The Safety Regulatory Issues. *Int J Mol Sci*. 2023;24(13):10514.
<https://doi.org/10.3390/ijms241310514>
90. Kuhn JH, Li W, Choe H, Farzan M. Angiotensin-converting enzyme 2: a functional receptor for SARS coronavirus. *Cell Mol Life Sci*. 2004;61(21):2738-43.
<https://doi.org/10.1007/s00018-004-4242-5>
91. Kuba K, Imai Y, Rao S, Gao H, Guo F, Guan B, et al. A crucial role of angiotensin converting enzyme 2 (ACE2) in SARS coronavirus-induced lung injury. *Nat Med*. 2005;11(8):875-9.
<https://doi.org/10.1038%2Fnm1267>
92. Trougakos IP, Terpos E, Alexopoulos H, Politou M, Paraskevis D, Scorilas A, et al. Adverse effects of COVID-19 mRNA vaccines: the spike hypothesis. *Trends Mol Med*. 2022;28(7):542-54.
<https://doi.org/10.1016/j.molmed.2022.04.007>
93. Bansal S, Perincheri S, Fleming T, Poulson C, Tiffany B, Bremner RM, et al. Cutting Edge: Circulating Exosomes with COVID Spike Protein Are Induced by BNT162b2 (Pfizer-BioNTech) Vaccination prior to Development of Antibodies: A Novel Mechanism for Immune Activation by mRNA Vaccines. *J Immunol*. 2021;207(10):2405-10.
<https://doi.org/10.4049%2Fjimmunol.2100637>
94. Krauson AJ, Casimero FVC, Siddiquee Z, Stone JR. Duration of SARS-CoV-2 mRNA vaccine persistence and factors associated with cardiac involvement in recently vaccinated patients. *NPJ Vaccines*. 2023;8(1):141.
<https://doi.org/10.1038/s41541-023-00742-7>

95. Sano H, Kase M, Aoyama Y, Sano S. A case of persistent, confluent maculopapular erythema following a COVID-19 mRNA vaccination is possibly associated with the intralesional spike protein expressed by vascular endothelial cells and eccrine glands in the deep dermis. *J Dermatol.* 2023;50(9):1208-12.
<https://doi.org/10.1111/1346-8138.16816>
96. Buzhdygan TP, DeOre BJ, Baldwin-Leclair A, McGary H, Razmpour R, Galie PA, et al. The SARS-CoV-2 spike protein alters barrier function in 2D static and 3D microfluidic *in vitro* models of the human blood-brain barrier. *bioRxiv* [Preprint]. 2020:2020.06.15.150912.
<https://doi.org/10.1101/2020.06.15.150912>
97. Theoharides TC, Kempuraj D. Role of SARS-CoV-2 Spike-Protein-Induced Activation of Microglia and Mast Cells in the Pathogenesis of Neuro-COVID. *Cells.* 2023;12(5):688.
<https://doi.org/10.3390/cells12050688>
98. Navarra A, Albani E, Castellano S, Arruzzolo L, Levi-Setti PE. Coronavirus Disease-19 Infection: Implications on Male Fertility and Reproduction. *Front Physiol.* 2020;11:574761.
<https://www.doi.org/10.3389/fphys.2020.574761>
99. Edelman A, Boniface ER, Male V, Cameron ST, Benhar E, Han L, et al. Association between menstrual cycle length and Covid-19 vaccination: global, retrospective cohort study of prospectively collected data. *BMJ Med.* 2022;1(1):e000297.
<https://doi.org/10.1136/bmjmed-2022-000297>
100. Lessans N, Rottenstreich A, Stern S, Gilan A, Saar TD, Porat S, et al. The effect of BNT162b2 SARS-CoV-2 mRNA vaccine on menstrual cycle symptoms in healthy women. *Int J Gynaecol Obstet.* 2023;160(1):313-8.
<https://doi.org/10.1002/ijgo.14356>
101. Weickenmeier J, Jucker M, Goriely A, Kuhl E. A Physics-based Model Explains the Prion-like Features of Neurodegeneration in Alzheimer's Disease, Parkinson's Disease, and Amyotrophic Lateral Sclerosis. *J of the Mechanics and Physics of Solids.* 2019;124:264-81.
<https://doi.org/10.1016/j.jmps.2018.10.013>
102. Wilson DM 3rd, Cookson MR, Van Den Bosch L, Zetterberg H, Holtzman DM, Dewachter I. Hallmarks of neurodegenerative diseases. *Cell.* 2023;186(4):693-714.
<https://doi.org/10.1016/j.cell.2022.12.032>
103. Kuvandık A, Özcan E, Karaduman S, Sungurtekin H. Creutzfeldt-Jakob Disease After the Coronavirus Disease-2019 Vaccination. *Turk J Intensive Care.* 2022;20:61-4.
<https://doi.org/10.4274/tybd.galenos.2021.91885>
104. Na DL, Suh CK, Choi SH, Moon HS, Seo DW, Kim SE, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in probable Creutzfeldt-Jakob disease: a clinical-anatomic correlation. *Arch Neurol.* 1999;56(8):951-7.
<https://doi.org/10.1001/archneur.56.8.951>
105. Kim HW, Canchola JG, Brandt CD, Pyles G, Chanock RM, Jensen K, et al. Respiratory syncytial virus disease in infants despite prior administration of antigenic inactivated vaccine. *Am J Epidemiol.* 1969;89(4):422-34.
<https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a120955>
106. Aldén M, Olofsson Falla F, Yang D, Barghouth M, Luan C, Rasmussen M, et al. Intracellular Reverse Transcription of Pfizer BioNTech COVID-19 mRNA Vaccine BNT162b2 *In Vitro* in Human Liver Cell Line. *Curr Issues Mol Biol.* 2022;44(3):1115-26.
<https://doi.org/10.3390/cimb44030073>
107. Afshar MZ, Pirzaman TA, Liang JJ, Sharma A, Pirzadeh M, Babazadeh A, et al. Do we miss rare adverse events induced by COVID-19 vaccination? *Front Med (Lausanne).* 2022;9:933914.
<https://doi.org/10.3389/fmed.2022.933914>
108. Goldman S, Bron D, Tousseyn T, Vierasu I, Dewispelaere L, Heimann P, et al. Rapid Progression of Angioimmunoblastic T Cell Lymphoma Following BNT162b2 mRNA Vaccine Booster Shot: A Case Report. *Front Med (Lausanne).* 2021;8:798095.
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8846585/>
109. Mizutani M, Mitsui H, Amano T, Ogawa Y, Deguchi N, Shimada S, et al. Two cases of axillary lymphadenopathy diagnosed as diffuse large B-cell lymphoma developed shortly after BNT162b2 COVID-19 vaccination. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2022;36(8):e613-e615.
<https://doi.org/10.1111/jdv.18136>
110. Cavanna L, Grassi SO, Ruffini L, Michieletti E, Carella E, Palli D, et al. Non-Hodgkin Lymphoma Developed Shortly after mRNA COVID-19 Vaccination: Report of a Case and Review of the Literature. *Medicina (Kaunas).* 2023;59(1):157.
<https://doi.org/10.3390/medicina59010157>

111. Kyriakopoulos AM, Nigh G, McCullough PA, Olivier MD, Seneff S. Bell's palsy or an aggressive infiltrating basaloid carcinoma post-mRNA vaccination for COVID-19? A case report and review of the literature. *EXCLI J.* 2023;22:992-1011.

<https://dx.doi.org/10.17179/excli2023-6145>

112. De la Torre-Gomar FJ, Llamas-Molina JM, Pegalajar-García MD, Pérez-Valencia C, Carrero-Castaño A, Ruiz-Villaverde R. Primary Cutaneous CD4 Small/Medium T-Cell Lymphoproliferative Disorder Following COVID-19 Vaccination-What Do We Know about Lymphoproliferative Disorders and Cutaneous Lymphomas after COVID-19 Vaccination? A Report of an Atypical Case and a Review of the Literature. *Life (Basel).* 2024;14(3):386.

<https://doi.org/10.3390/life14030386>

113. Okoro EO, Ikoba NA, Okoro BE, Akpila AS, Salihu MO. Paradoxical increase in global COVID-19 deaths with vaccination coverage: World Health Organization estimates (2020–2023). *International Journal of Risk & Safety in Medicine.* 2025;0(0).

<https://doi.org/10.1177/09246479251336610>

114. Marcello E, Chiono V. Biomaterials-Enhanced Intranasal Delivery of Drugs as a Direct Route for Brain Targeting. *Int J Mol Sci.* 2023;24(4):3390.

<https://doi.org/10.3390/ijms24043390>

115. Zhou H, Ji J, Chen X, Bi Y, Li J, Wang Q, et al. Identification of novel bat coronaviruses sheds light on the evolutionary origins of SARS-CoV-2 and related viruses. *Cell.* 2021;184(17):4380-91.e14.

<https://doi.org/10.1016/j.cell.2021.06.008>

116. Alfonso P, Butković A, Fernández R, Riesgo A, Elena SF. Unveiling the hidden viromes across the animal tree of life: insights from a taxonomic classification pipeline applied to invertebrates of 31 metazoan phyla. *mSystems.* 2024;9(5):e0012424.

<https://doi.org/10.1128/msystems.00124-24>

Вклад автора / Authors' contribution

Разработка концепции статьи; сбор, анализ и систематизация научной литературы; написание статьи / Elaboration of the concept of the paper; collection, analysis, and systematization of scientific literature; writing and edition of paper.

Сведения о рецензировании / Peer review information

Статья прошла двустороннее анонимное «слепое» рецензирование двумя рецензентами, специалистами в данной области. Рецензии находятся в редакции журнала и в РИНЦе / The article has been doubleblind peer reviewed by two experts in the respective field. Peer reviews are available from the Editorial Board and from Russian Science Citation Index database.

Об авторе / Author

Федеральное государственное бюджетное учреждение «27 Научный центр имени академика Н.Д. Зелинского» Министерства обороны Российской Федерации, 111024, Российская Федерация, г. Москва, проезд Энтузиастов, д. 19.

Супотницкий Михаил Васильевич. Главный специалист, канд. биол. наук, ст. науч. сотр.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-3193-1032>

Контактная информация автора: 27nc_l@mil.ru

27 Scientific Centre Named after Academician N.D. Zelinsky of the Ministry of Defence of the Russian Federation. Entuziastov Passage, 19, Moscow 111024, Russian Federation.

Mikhail V. Supotnitskiy. Senior Researcher. Cand. Sci. (Biol.). Chief Specialist.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-3193-1032>

Contact information for author: 27nc_l@mil.ru