

Amyloid-Bildung durch das Spike-Protein: Die Probleme werden größer

Was sind Amyloide - und will ich welche haben?

Mit was man sich als Nicht-Mediziner inzwischen alles beschäftigen muss. Viele von uns machen seit 2 Jahren einen Crashkurs in Immunologie und Pathophysiologie. Nun müssen wir (leider) wieder einmal unseren Wissensschatz erweitern – um das Thema [Amyloide](#). Was sind Amyloide? Kurz gesagt: fehlgefaltete Proteinbestandteile („Proteins gone wild“), die sich zusammen- und ablagern können. Während ihre Bildung bis zu einem gewissen Grad normal ist, führt ein Übermaß an Amyloiden (sei es durch überschießende Produktion und/oder ihren verminderten Abbau) zu teils erheblichen Problemen. Durch ihr Ablagern in Organen kann deren Gewebe nachhaltig zerstört werden. Das bekannteste Beispiel ist wahrscheinlich Alzheimer, die mit Abstand häufigste Demenzerkrankung unserer Tage. Kennzeichnend ist hier das vermehrte Auftreten von β -Amyloiden im Hirngewebe, darauffolgend dessen progressive entzündliche Schädigung und letztlich Zerstörung:

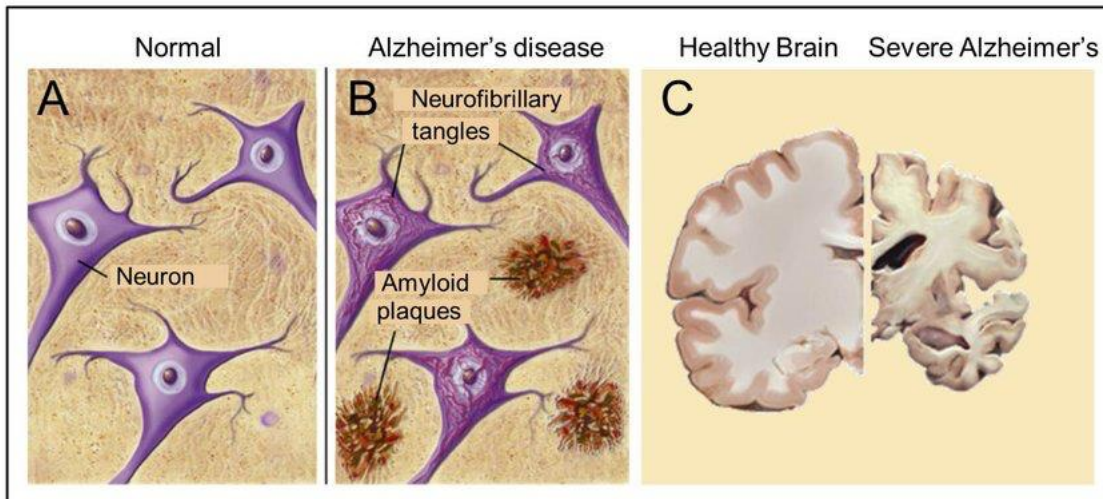


Abbildung 1: Schematische Darstellung von Hirnveränderungen bei Alzheimer; Gesundes Hirngewebe (A), Einlagerung von Amyloiden (B) und Zerstörung des Hirngewebes im weiteren Verlauf (C). de Loof & Schoofs, 2019

Amyloide und Gerinnselbildung

Seit Jahrzehnten wird an Wirkstoffen geforscht, um die Bildung dieser Amyloide zu *unterdrücken*, bzw. deren *Abbau* einzuleiten. Nun ist eine Art Durchbruch in der Pharmakologie zum Thema Amyloide gelungen – allerdings nicht bezüglich deren Verhinderung oder Entsorgung, sondern in Form der erfolgreichen vermehrten Bildung von Amyloiden. Die *Amyloid-Booster* um die es geht sind die Corona-Impfstoffe. Bereits seit einiger Zeit war bekannt (zumindest für diejenigen die es wissen wollten), dass das Spike-Protein zur Bildung von Fibrin-Amyloiden führen kann¹ – die sich dann zu atypischen Mikrogerinnseln zusammenlagern und mit klassischen Laboruntersuchungen oder bildgebenden Verfahren nicht nachweisbar sind.

(<https://www.florianschillingscience.org/post/mikrogerinnsel-unterm-radar>).

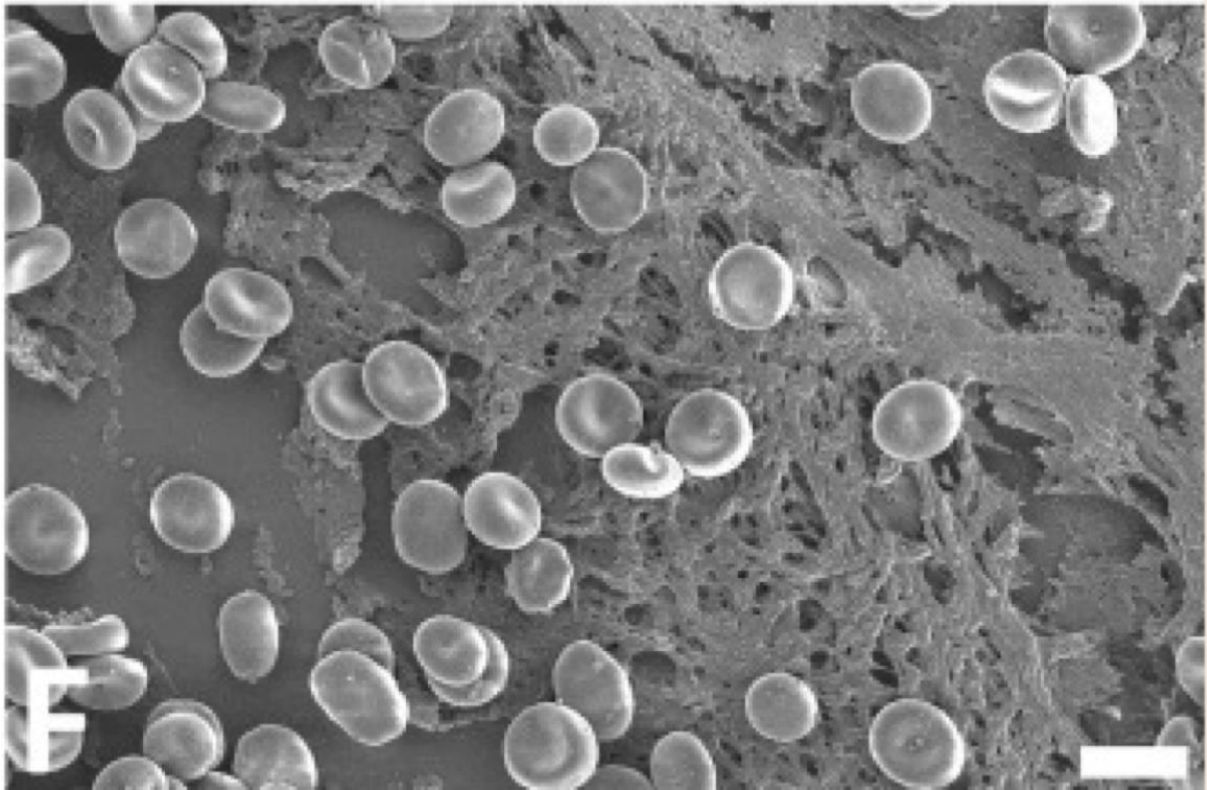


Abbildung 2: Fibrin-Amyloide bilden Gerinnsel; Blutausstrich eines gesunden Menschen nach Zugabe von Spike-Proteinen.
Quelle: Laubscher et al., 2021

Bereits diese Fibrin-Amyloide waren extrem gefährlich und unangenehm, u.a. da sie gegenüber den körpereigenen Abbaumechanismen resistent sind². Zumindest aber kann man sie mittels der Einnahme von Nattokinase wieder loswerden. Zur Bildung dieser Amyloide sind zwei Komponenten erforderlich: Das Spike-Protein und Fibrinogen, ein Gerinnungseiweiß. Bedenklich in diesem Zusammenhang: Die Konzentration von Spike-Protein in der Blutbahn nach Impfung liegt deutlich über der während einer akuten Infektion und es ist noch nach Monaten nachweisbar – ebenso wie die Impf-RNA³.

Amyloid-Bildung 2.0

Nun ist ein neuer Pre-Print erschienen, in dem das Spike in vitro auf Amyloidbildung untersucht wurde⁴. Die Ergebnisse sind mindestens alarmierend. Die Forscher fanden heraus, dass 7 Abschnitte des Spikes amyloidogen sind, d.h. sich in Amyloide umwandeln können:

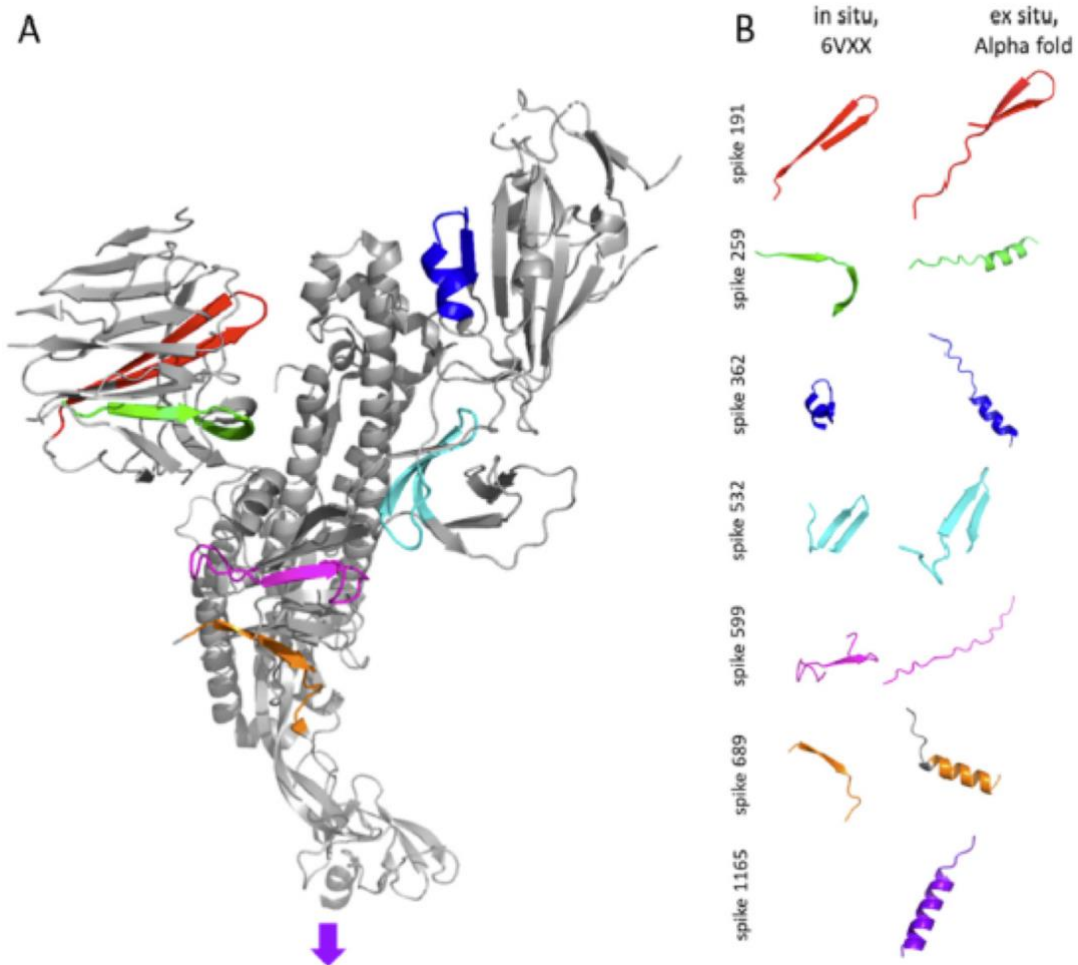


Abbildung 3: Amyloidbildende Peptide im Spike-Protein; Nyström et al., 2022

Werden diese Bestandteile des Spikes freigesetzt, wandeln sie sich spontan in Amyloide um. Voraussetzung ist also die Spaltung des Spike-Proteins. Dies geschieht u.a. durch ein Enzym unseres Immunsystems, die Neutrophile Elastase. Das wiederum bedeutet, unser Organismus hat die Qual der Wahl, zwischen Pest und Cholera: Wird das Spike nicht abgebaut, fördert es die Bildung von Fibrin-Amyloiden und Mikrogerinnseln. Wird es abgebaut, entstehen aus den Bruchstücken Amyloide. Eine Loose-Loose-Situation. Die Aktivität der Neutrophilen Elastase ist dabei umso höher, je ausgeprägter eine unspezifische Entzündungsreaktion vorliegt. Hier kommen nun die Nanopartikel ins Spiel, von denen bekannt ist, dass sie extrem inflammatorisch wirken – insbesondere auf neutrophile Granulozyten⁵. Die entstehenden Amyloide weisen dabei Charakteristika auf, die denen von β -Amyloiden entsprechen. Das sind genau die, die wir bei Alzheimer vorfinden und die dort zentraler Bestandteil der Pathophysiologie sind. Mittlerweile konnte bildgebend - per PET-Scan - die Entstehung dieser β -Amyloide in lokalen Lymphknoten nach Impfung nachgewiesen werden⁶.

Amyloide & Spike: Ein dynamisches Duo

Es gibt auch bereits Erkenntnisse, über Interaktionen zwischen Amyloiden und dem Spike-Protein – wie zu erwarten sind diese wenig beruhigend⁷: Amyloide können an das Spike-Protein binden und dessen Affinität für den ACE2-Rezeptor erhöhen. Im Falle einer Infektion bedeutet dies die beschleunigte Aufnahme des Virus in unsere Zellen und damit eine schneller steigende Viruslast. Im Falle der Impfung bedeutet es eine massivere ACE2-

Schädigung mit Depletion dieses Rezeptors. Folgen sind u.a. Blutdruckregulationsstörungen, Mitochondrienschädigung und onkogene epigenetische Effekte. Das Duo Spike-Amyloid erhöht zudem die Produktion von Interleukin 6 und wirkt damit stark pro-entzündlich. Um diese Probleme abzurufen, hemmt das Spike den Abbau der Amyloide. Diese werden also vermehrt gebildet und weniger eliminiert. Wie immer wird das SARS-CoV2-Spike seinem Ruf als Protein direkt aus der Hölle gerecht.

Peripheres oder zentrales Problem?

Aber es kommt, wie überraschend, noch schlimmer. Bislang beobachten die Forscher diese Effekte in der Peripherie. Was viele noch nicht auf dem Schirm haben: Das Spike taucht auch lokal im Gehirn auf, aus mehreren Gründen:

1. Das Spike zerstört die Bluthirnschranke, eine Passage peripherer Spike-Proteine und zirkulierender Viren wird damit erheblich erleichtert⁸
2. Bei dieser Gelegenheit werden massiv inflammatorische Botenstoffe freigesetzt, was zur Einwanderung von Abwehrzellen führt⁹. Wir erinnern uns: Neutrophile Elastase.
3. Das Spike kann zudem direkt durch die Bluthirnschranke ins ZNS diffundieren¹⁰
4. Die Impfstoffe gelangen dank der Nanopartikel innerhalb weniger Stunden ins Gehirn¹¹. Folge: Gliazellen und Neurone exprimieren Spike.

Das sind keine theoretischen Gedankenspiele, Prof. Dr. Arne Burkhardt konnte im Rahmen pathologischer Untersuchungen bei Personen, die nach Impfung verstarben, Spike-Proteine immunhistochemisch im Gehirngewebe nachweisen. Amyloid-technisch bedeutet dies: Wird das Spike im ZNS nicht abgebaut drohen lokal Mikrogerinnsel. Wird es abgebaut, entstehen β -Amyloide. Deren Abbau wiederum wird durch das Spike gehemmt. Damit stehen aufgrund der Datenlage gewichtige und drängende Fragen im Raum:

- (1) Wie wirkt sich das Spiken auf eine bestehende Alzheimer-Erkrankung aus? Wird diese dadurch beschleunigt/verschlechtert?
- (2) Bestehen Risiken für die Entwicklung einer vorher nicht existenten Alzheimer-Erkrankung?
- (3) Lagern sich die Amyloide auch in anderen Organen ab?

Luft nach unten: Das Thema Prionen

Leider sind wir damit noch nicht am Ende der Problembeschreibung angelangt. Seit Jahren ist bekannt, dass β -Amyloide Prionen-Eigenschaften besitzen¹². Was sind nun Prionen? Vereinfacht formuliert, Amyloide, die die Bildung weiterer Amyloide auslösen – also eine Kettenreaktion. Allgemein einer breiteren Öffentlichkeit bekannt wurden Prionen im Rahmen der BSE-Krise, da sie die Creutzfeld-Jacob-Krankheit auslösen können. Sollten die Spike-induzierten Amyloide ähnliche Eigenschaften besitzen, wäre das Desaster komplett. Es gibt bereits erste Hinweise darauf, dass das Spike selbst durchaus Prionen-Eigenschaften aufweist und in unseren Zellen die Prionenbildung fördert – durch die Induktion spezieller RNA-Strukturen, sogenannter G-Quadruplexe¹³. Letztere enthemmen darüber hinaus auch Onkogene, also Gene, deren Fehlregulation zu Krebsprozessen führen kann.

Wie man es auch dreht und wendet – das Risikoprofil der genetisch induzierten, systemischen und unregulierten Spikebildung wird stetig größer. Nimmt man die enorme Persistenz sowohl der Impfstoff-RNA als auch der induzierten Spike-Proteine (erstere mindestens

Monate, letzteres sogar über 1 Jahr) in das Bild mit auf ergibt sich eine äußerst düstere Prognose. Notwendig wäre es jetzt, Amyloidbildung bei Geimpften durch entsprechende Kohortenstudien zu analysieren. Auch sollte bei nach Impfung Verstorbenen eine minutiöse, immunhistochemische und molekularbiologische Untersuchung des Gehirngewebes auf Amyloide und Prionen erfolgen. Ein frommer Wunsch, aber die Hoffnung stirbt zuletzt.¹⁴

- BUZHDYGAN, T. P., DEORE, B. J., BALDWIN-LECLAIR, A., BULLOCK, T. A., MCGARY, H. M., KHAN, J. A., RAZMPOUR, R., HALE, J. F., GALIE, P. A., POTULA, R., ANDREWS, A. M. & RAMIREZ, S. H. 2020. The SARS-CoV-2 spike protein alters barrier function in 2D static and 3D microfluidic in-vitro models of the human blood–brain barrier. *Neurobiology of Disease*, 146, 105131.
- CAVALERI, M., ENZMANN, H., STRAUS, S. & COOKE, E. 2021. The European Medicines Agency's EU conditional marketing authorisations for COVID-19 vaccines. *The Lancet*, 397, 355-357.
- GROBBELAAR, L. M., VENTER, C., VLOK, M., NGOEPE, M., LAUBSCHER, G. J., LOURENS, P. J., STEENKAMP, J., KELL, D. B. & PRETORIUS, E. 2021. SARS-CoV-2 spike protein S1 induces fibrin(ogen) resistant to fibrinolysis: implications for microclot formation in COVID-19. *Bioscience reports*, 41, BSR20210611.
- LAUBSCHER, G. J., LOURENS, P. J., VENTER, C., KELL, D. B. & PRETORIUS, E. 2021. TEG(®), Microclot and Platelet Mapping for Guiding Early Management of Severe COVID-19 Coagulopathy. *Journal of clinical medicine*, 10, 5381.
- LAUDICELLA, R., BURGER, I. A., PANASITI, F., LONGO, C., SCALISI, S., MINUTOLI, F., BALDARI, S., GRIMALDI, L. M. E. & ALONGI, P. 2021. Subcutaneous Uptake on [18F]Florbetaben PET/CT: a Case Report of Possible Amyloid-Beta Immune-Reactivity After COVID-19 Vaccination. *SN comprehensive clinical medicine*, 1-3.
- NDEUPEN, S., QIN, Z., JACOBSEN, S., ESTANBOULI, H., BOUTEAU, A. & IGYÁRTÓ, B. Z. 2021. The mRNA-LNP platform's lipid nanoparticle component used in preclinical vaccine studies is highly inflammatory. *bioRxiv*, 2021.03.04.430128.
- NYSTRÖM, S. & HAMMARSTRÖM, P. 2021. Amyloidogenesis of SARS-CoV-2 Spike Protein. *bioRxiv*, 2021.12.16.472920.
- REYNOLDS, J. L. & MAHAJAN, S. D. 2021. SARS-COV2 Alters Blood Brain Barrier Integrity Contributing to Neuro-Inflammation. *Journal of Neuroimmune Pharmacology*, 16, 4-6.
- RHEA, E. M., LOGSDON, A. F., HANSEN, K. M., WILLIAMS, L. M., REED, M. J., BAUMANN, K. K., HOLDEN, S. J., RABER, J., BANKS, W. A. & ERICKSON, M. A. 2021. The S1 protein of SARS-CoV-2 crosses the blood–brain barrier in mice. *Nature Neuroscience*, 24, 368-378.
- RÖLTGEN, K., NIELSEN, S. C. A., SILVA, O., YOUNES, S. F., ZASLAVSKY, M., COSTALES, C., YANG, F., WIRZ, O. F., SOLIS, D., HOH, R. A., WANG, A., ARUNACHALAM, P. S., COLBURG, D., ZHAO, S., HARAGUCHI, E., LEE, A. S., SHAH, M. M., MANOHAR, M., CHANG, I., GAO, F., MALLAJOSYULA, V., LI, C., LIU, J., SHOURA, M. J., SINDHER, S. B., PARSONS, E., DASHDORJ, N. J., DASHDORJ, N. D., MONROE, R., SERRANO, G. E., BEACH, T. G., CHINTHRAJAH, R. S., CHARVILLE, G. W., WILBUR, J. L., WOHLSTADTER, J. N., DAVIS, M. M., PULENDRAN, B., TROXELL, M. L., SIGAL, G. B., NATKUNAM, Y., PINSKY, B. A., NADEAU, K. C. & BOYD, S. D. Immune imprinting, breadth of variant recognition, and germinal center response in human SARS-CoV-2 infection and vaccination. *Cell*.

SENEFF, S. & NIGH, G. 2021. Worse Than the Disease? Reviewing Some Possible Unintended Consequences of the mRNA Vaccines Against COVID-19. *International Journal of Vaccine Theory, Practice, and Research*, 2, 38-79.

WATTS, J. C. & PRUSINER, S. B. 2018. β -amyloid prions and the pathobiology of Alzheimer's disease. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*, 8, a023507.

¹ LAUBSCHER, G. J., LOURENS, P. J., VENTER, C., KELL, D. B. & PRETORIUS, E. 2021. TEG([®]), Microclot and Platelet Mapping for Guiding Early Management of Severe COVID-19 Coagulopathy. *Journal of clinical medicine*, 10, 5381.

² GROBBELAAR, L. M., VENTER, C., VLOK, M., NGOEPE, M., LAUBSCHER, G. J., LOURENS, P. J., STEENKAMP, J., KELL, D. B. & PRETORIUS, E. 2021. SARS-CoV-2 spike protein S1 induces fibrin(ogen) resistant to fibrinolysis: implications for microclot formation in COVID-19. *Bioscience reports*, 41, BSR20210611.

³ RÖLTGEN, K., NIELSEN, S. C. A., SILVA, O., YOUNES, S. F., ZASLAVSKY, M., COSTALES, C., YANG, F., WIRZ, O. F., SOLIS, D., HOH, R. A., WANG, A., ARUNACHALAM, P. S., COLBURG, D., ZHAO, S., HARAGUCHI, E., LEE, A. S., SHAH, M. M., MANOHAR, M., CHANG, I., GAO, F., MALLAJOSYULA, V., LI, C., LIU, J., SHOURA, M. J., SINDHER, S. B., PARSONS, E., DASHDORJ, N. J., DASHDORJ, N. D., MONROE, R., SERRANO, G. E., BEACH, T. G., CHINTHRAJAH, R. S., CHARVILLE, G. W., WILBUR, J. L., WOHLSTADTER, J. N., DAVIS, M. M., PULENDRAN, B., TROXELL, M. L., SIGAL, G. B., NATKUNAM, Y., PINSKY, B. A., NADEAU, K. C. & BOYD, S. D. Immune imprinting, breadth of variant recognition, and germinal center response in human SARS-CoV-2 infection and vaccination. *Cell*.

⁴ NYSTRÖM, S. & HAMMARSTRÖM, P. 2021. Amyloidogenesis of SARS-CoV-2 Spike Protein. *bioRxiv*, 2021.12.16.472920.

⁵ NDEUPEN, S., QIN, Z., JACOBSEN, S., ESTANBOULI, H., BOUTEAU, A. & IGYÁRTÓ, B. Z. Ibid. The mRNA-LNP platform's lipid nanoparticle component used in preclinical vaccine studies is highly inflammatory. 2021.03.04.430128.

⁶ LAUDICELLA, R., BURGER, I. A., PANASITI, F., LONGO, C., SCALISI, S., MINUTOLI, F., BALDARI, S., GRIMALDI, L. M. E. & ALONGI, P. 2021. Subcutaneous Uptake on [18F]Florbetaben PET/CT: a Case Report of Possible Amyloid-Beta Immune-Reactivity After COVID-19 Vaccination. *SN comprehensive clinical medicine*, 1-3.

⁷ Ibid.

⁸ REYNOLDS, J. L. & MAHAJAN, S. D. 2021. SARS-COV2 Alters Blood Brain Barrier Integrity Contributing to Neuro-Inflammation. *Journal of Neuroimmune Pharmacology*, 16, 4-6.

⁹ BUZHDIYGAN, T. P., DEORE, B. J., BALDWIN-LECLAIR, A., BULLOCK, T. A., MCGARY, H. M., KHAN, J. A., RAZMPOUR, R., HALE, J. F., GALIE, P. A., POTULA, R., ANDREWS, A. M. & RAMIREZ, S. H. 2020. The SARS-CoV-2 spike protein alters barrier function in 2D static and 3D microfluidic in-vitro models of the human blood-brain barrier. *Neurobiology of Disease*, 146, 105131.

¹⁰ RHEA, E. M., LOGSDON, A. F., HANSEN, K. M., WILLIAMS, L. M., REED, M. J., BAUMANN, K. K., HOLDEN, S. J., RABER, J., BANKS, W. A. & ERICKSON, M. A. 2021. The S1 protein of SARS-CoV-2 crosses the blood-brain barrier in mice. *Nature Neuroscience*, 24, 368-378.

¹¹ CAVALERI, M., ENZMANN, H., STRAUS, S. & COOKE, E. 2021. The European Medicines Agency's EU conditional marketing authorisations for COVID-19 vaccines. *The Lancet*, 397, 355-357.

¹² WATTS, J. C. & PRUSINER, S. B. 2018. β -amyloid prions and the pathobiology of Alzheimer's disease. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*, 8, a023507.

¹³ SENEFF, S. & NIGH, G. 2021. Worse Than the Disease? Reviewing Some Possible Unintended Consequences of the mRNA Vaccines Against COVID-19. *International Journal of Vaccine Theory, Practice, and Research*, 2, 38-79.