

## Einmal Spikes - für immer Spikes

Mich hat ein gesundes Misstrauen als Pharmakologe nie verlassen. Insbesondere erstaunten mich Aussagen von Politikern und Kollegen über nicht vorhandene Risiken und Nebenwirkungen der mRNA Injektionen, zur angeblichen hohen Gefährlichkeit einer COVID-19 Infektion für Jugendliche unter 18-19 Jahren, das Fehlen jeglicher Hinweise, wie man sich vor viralen Infektionen schützen kann (Gurgeln mit z.B. Povidon-Iod und Nasenspray mit z.B. Iota-Carrageen) und noch mehr. Insbesondere mangelte es an Aufklärung, was eigentlich im Organismus des Menschen nach Injektion mit transfizierenden mRNA Arzneimitteln passiert: wo und wieviel vom potentiell toxischen Spike-Protein („Spike“) produziert wird, wie lange es im Organismus verweilt und welche Folgen dies möglicherweise (z.B. Umwandlung in Erbsubstanz = DNA?) hat. Einige dieser Fragen habe ich in meinen „Öffentlichen Distanzierungen“ behandelt. Die Rolle der Spikes als Antigen zur Bildung von Antikörpern als Abwehr gegen SARS-CoV2 wird im Folgenden nicht diskutiert. Antikörper (soweit vorhanden oder gebildet) verringern die Konzentration von „freien“ (ungebundenen) Spikes. Jedoch stehen diese Komplexe im dynamischen Gleichgewicht. Zellen (z.B. Monozyten oder Endothelzellen), die einen hochaffinen Rezeptor haben, der Spikes sogar internalisiert, können auch von „Antikörper-Antigen-Komplexen“ Spikes erhalten und behalten.

### 1. Das Spike-Protein ist potentiell toxisch

Seit SARS-CoV (und später MERS) und insbesondere seit Auftreten von SARS-CoV 2 hat man sich mit den Mechanismen des „Andockens“, des „Eindringens“ und dem Auslösen der klinischen Symptomatik dieser Viren über „Rezeptoren“ in Zellen des Menschen beschäftigt. Es ist eindeutig bewiesen, dass die auf der Oberfläche des Virions herausragenden Spike-Proteine („Corona“) für das Eindringen und die klinische Symptomatik essentiell sind. Das Spike-Protein von SARS-CoV 2 lässt sich funktionell in zwei Abschnitte unterteilen: S1 (trägt die Bindedomäne, abgekürzt mit RBD = „receptor binding domain“) und S2. S2 ist für das Verschmelzen der Lipidmembran des Virions mit der jeweiligen Zelle (an die angedockt wurde) verantwortlich. Beide Domänen werden von der „berühmten“ Furin Domäne

überbrückt. Furin ist eine nahezu überall vorkommende Protease, die ebenso wie eine andere Protease nach Andocken S1 freisetzt. S1 schwimmt im Plasma und kann einen Teil der klinischen Symptomatik auslösen ebenso wie Spike-Proteine von „Pseudovirionen“. Pseudovirionen sind zirkulierende Virus Partikel ohne infektiöse mRNA.

Das Spike-Protein ist einzigartig konstruiert:

1. Untersucht man die Ähnlichkeit von „Epitopen“ (Abschnitte von jeweils 6-7 aufeinander folgenden Aminosäuren) mit Proteinen des Menschen, findet man eine nahezu 80 %ige Übereinstimmung. Damit fällt es dem „angeborenen“ Immunsystem schwer, sich gegen den „Eindringling“ zu wehren – andererseits verbirgt sich dahinter auch die mögliche Gefahr von Autoimmunerkrankungen.
2. Die RBD ist so gestaltet, dass diese optimal an ACE2 des Menschen bindet - Mäuse (soweit nicht humanisiert für ACE2) sind wenig empfindlich gegen toxische Wirkungen des Spikes, die über ACE2 vermittelt werden.
3. Verstreut über die Oberfläche des Spike-Proteins sind Bereiche (Aminosäure-Sequenzen), die stark positiv geladen sind und damit auch ein Andocken an andere „Rezeptoren“ (z.B. Riechrezeptoren der Nase) ermöglichen.

## **2. Der Rezeptor für die RBD: „Angiotensin Converting Enzyme 2“, ACE2.**

ACE2 ist eine fast ubiquitär auf Endothelzellen der kleinsten Blutgefäße vorkommende Protease (Peptidase), die eine essentielle Rolle in der Regulation des Blutdrucks sowie des Kalium- und Natrium-Haushaltes (Renin - Angiotensin- Aldosteron-System, RAAS) u.v.a. spielt. Interessanterweise findet sich ACE2 auch auf bestimmten - in der Immunabwehr fungierenden - Blutzellen (klassische Monozyten), auf der Zunge und auf Darmepithelien. Die Gewebs- (aber nicht Feingewebs-)Verteilung beim Menschen ist in Abb.5, Seite 5 in „Spitze des Eisbergs: Teil 1“ zu sehen. Bindet S1 an ACE2 so wird der Komplex in das Zellinnere transportiert, ACE2 „aus dem Verkehr“ gezogen und das existierende Gleichgewicht im RAAS im Organismus verschoben. Es kommt aber auch zu einer Aktivierung von intrazellulären Signalwegen der Endothelzellen und zu Folgeprozessen, Angriffen von

Immunzellen, etc. Dieses entzündliche Geschehen wird als „Endothelitis“ bezeichnet und geht einher mit erhöhter Blutgerinnung, die bis zur Thrombose führen kann.

Diese Schädigungen sind in Obduktionen von an COVID-19 Verstorbenen gut dokumentiert. Andere „Rezeptoren“ außer ACE2 werden diskutiert und sind experimentell (z.B. für Blutplättchen) gut belegt. Im Gegensatz zu ACE2 sollten diese besser als Co- oder Hilfs-Rezeptoren bezeichnet werden. Der Toll-like Rezeptor 4 (TLR4) ist ein wichtiger Angriffspunkt in Monozyten und in Herzmuskelzellen.

### **3. Was passiert nach mRNA Injektion im Tierversuch und im Menschen?**

Myopericarditis ist eine recht häufige (asymptomatisch geschätzt 1:1.000 bis symptomatisch belegt 1:3.000), rasch (1 bis wenige Tage nach Injektion) beobachtete Schädigung nach mRNA Impfstoffen bei vorwiegend (aber nicht nur) männlichen Jugendlichen. Der Zusammenhang ist kausal und nicht zufällig, weil er im Tierversuch reproduziert wurde.

#### **a) Tierversuche in der Maus zur Schädigung Myopericarditis**

Die laienhafte Vorstellung, dass nach mRNA Injektion in den Delta Muskel und Fusion der Lipid-Nano-Partikel (LNPs) mit den Muskelfasern diese Zellen Spikes produzieren, kann im Tierversuch nicht bestätigt werden.

Die LNPs haben einen Durchmesser von ca. 100 Nanometer, sind also etwa so groß wie ein SARS-Cov2 Virus. Injiziert man die Pfizer/BioNTech mRNA einer Maus intravenös, so können die LNPs in die während der Diastole (Erschlaffung) relativ weiten Einstülpungen der Membran der Kardiomyozyten (T-Tubuli) eindringen - aber bei der Kontraktion (Systole) diese nicht mehr verlassen. Es findet eine Anreicherung in den Muskelzellen statt: „Schwamm-Hypothese“. Auch der Herzbeutel und kleine Blutgefäße (Endothel) sind betroffen. Das dort gebildete Spike-Protein wird als „fremd“ erkannt und Zellen durch Mechanismen der „angeborenen“ Immun-Abwehr innerhalb von 24 Stunden vernichtet: Myopericarditis und Endothelitis.

Bemerkenswert ist, dass mRNA auch im Herzmuskel gefunden wird, wenn das Präparat intramuskulär (i.m.) injiziert wird. Offensichtlich bleiben die LNPs nicht im Skelettmuskel, sondern wandern über Lymphe und Venen in die allgemeine Zirkulation. Besonders interessant ist aber der Befund, dass Spike-Protein nach i.m. Injektion nicht in Skelettmuskelfasern, sondern nur in Zellen des Immunsystems beobachtet wird. Darunter könnten auch sogenannte dendritische Zellen des angeborenen Immunsystems sein, die Partikel (wie LNPs) durch Makropinozytose ins Zell-Innere aufnehmen und extrem aktiv sind, mRNA in Protein zu „übersetzen“.

### **b) Spikes im Blut und deren Verweildauer im Menschen**

Beim Menschen sind im Blut (Plasma oder Serum) nach mRNA Injektion zirkulierende freie Spikes, freie S1 Bruchstücke als auch „Partikel-gebundene“ Spikes, verpackt in extrazellulären Vesikeln („Exosomen“), nachgewiesen. Wird in noch unbekanntenen Regionen des Menschen die Spike Produktion aufrechterhalten? Möglicherweise werden Spikes aus einem Reservoir (zusammen mit Antikörpern?) als Exosomen (oder über einen Iccosomen Mechanismus<sup>1</sup>) freigesetzt. Bei einzelnen Probanden waren Spikes in Exosomen noch 4 Monate nach zweiter Injektion nachzuweisen. Ebenso wie die Herkunft („Absende-Adresse“) der Exosomen unbekannt ist, weiß man nicht, wo sie landen. Werden Exosomen aus dem Probanden-Plasma isoliert und in Mäuse injiziert, entwickeln die Versuchstiere Antikörper gegen das Spike-Protein. Es ist belegt, dass im Blut zirkulierende klassische Monozyten über ACE2 (und TLR4) toxische Spikes aufnehmen und als Folge ihr Sekretionsmuster von Interleukinen und Chemokinen in Richtung „Inflammation“ und „Endothelschädigung“ ändern. Persistierendes Spike-Protein in Monozyten mit vermehrter Sekretion von Entzündungs-Mediatoren findet man bei „Long-Covid“. Nahezu identische klinische Symptomatik wird nach „Überschwemmung“ mit Spike mRNA Injektion beobachtet. Dieses „Post-Vaccination- Syndrome“ (PVS) unterscheidet sich von „Long Covid“ durch zusätzliche Fragmente des Spike Proteins in zirkulierenden Monozyten.

---

<sup>1</sup> Iccosomen sind Komplexe aus Antigen (i.e., Spikes) + Antikörper +Komplement, umhüllt von Membranen, die in Lymphknoten von sog. folliculären dendritischen Zellen freigesetzt werden.

### **3. Die Mimikry Hypothese der unerwünschten Wirkungen von Spike-Protein Arzneimitteln**

Dermatologen, die ähnliche Haut -Symptome bei COVID-19 Erkrankten und mRNA Injizierten beobachteten, prägten den Begriff „COVID-19 Mimikry“. Auch PVS ähnelt frappierend „Long Covid“. Mit anderen Worten: Es wird der Teufel mit dem Beelzebub ausgetrieben. Gestützt auf experimentelle Daten könnte man (neben der Myopericarditis: Häufigkeit symptomatischer Fälle nach mRNA Pfizer z.B. in Hongkong 1:3.000 für männliche 12-17 Jährige) erwarten: Herzinfarkte, Schlaganfälle, Störungen der Blutgerinnung, Thrombosen, Zeichen einer chronischen Inflammation- mit Erhöhung von Interleukin 6 und TNF alpha, Sehstörungen („microvessel-disease“, Endothelitis) bis hin zur Blindheit, „Brain-Fog“ ,mangelnde körperliche Leistungsfähigkeit, Blutdruckveränderungen, gestörte Blutzucker-Regulation, gestörter Mineral-Haushalt, Autoimmun-Erkrankungen etc. etc. Die in den Pharmakovigilanz-Datenbanken auftauchenden „Signale“ der Schädigungen belegen bislang nur (Ausnahme Myopericarditis) zeitliche (aber keine ursächliche) Assoziation mit der Injektion von Spike mRNA, wurden aber weltweit bislang bei keiner anderen „Impfung“ in solch einzigartig bunter Vielfalt und in dieser absoluten Größenordnung beobachtet.

### **4. Einmal Spikes - für immer Spikes**

Bedenkt man die von Gesundheits-Politikern geforderten, in Abständen von (wie jetzt in UK) 3 Monaten empfohlenen „Booster“ Injektionen, kann man eine Schlussfolgerung für die Injizierten ziehen: „Einmal Spikes - für immer Spikes“.

Em. O. Univ. Prof. Dr. med. Hartmut Glossmann, FA für Pharmakologie (Klinische Pharmakologie), Institut für Biochemische Pharmakologie, Medizinische Universität Innsbruck.

hartmut.glossmann@i-med.ac.at

4. Dezember 2021, ergänzt am 14. Dezember 2021