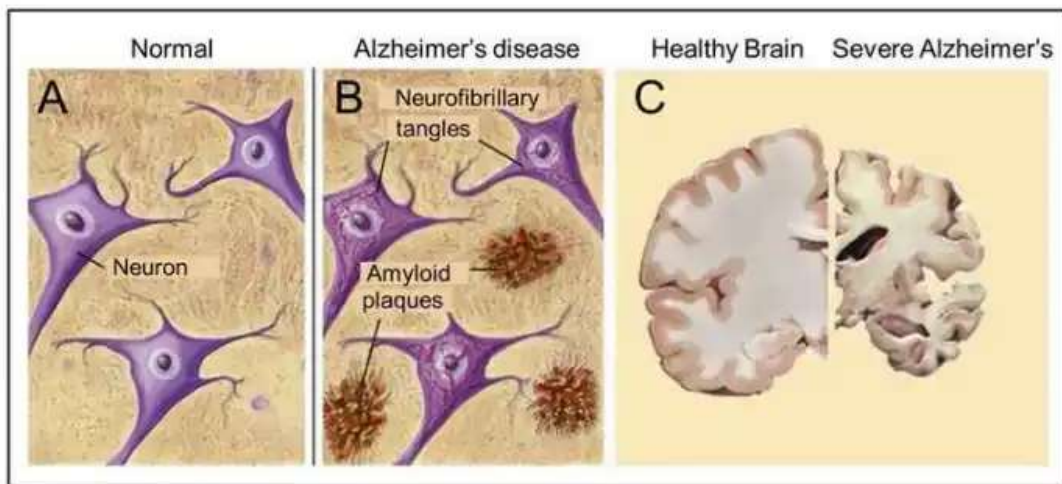


Stapelingsziekten van verkeerd gevouwen eiwitten door het vaccin spike-eiwit: De problemen worden groter

april 25, 2022

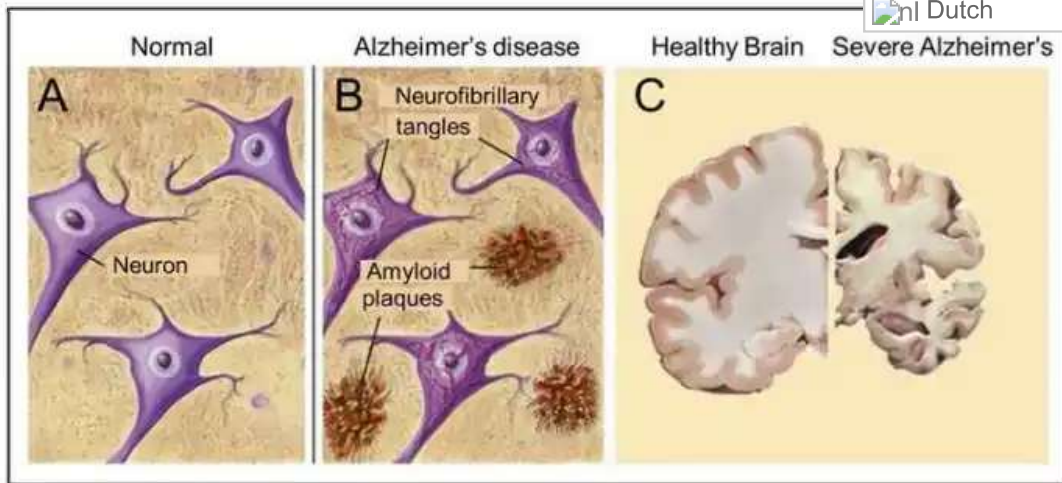


De dingen waar u als niet-medicus intussen mee te maken krijgt. Velen van ons hebben 2 jaar lang een spoedcursus immunologie en pathofysiologie gehad. Nu moeten wij (helaas) onze kennis weer uitbreiden – met het onderwerp amyloïden.

Wat zijn [amyloïden](#) – en wil ik er wel een?

In het kort: verkeerd gevouwen eiwitbestanddelen ("losgeslagen eiwitten") die kunnen samenklonteren en neerslaan. Hoewel de vorming ervan tot op zekere hoogte normaal is, leidt een teveel aan amyloïden (hetzij door een te grote productie en/of een verminderde afbraak ervan) soms tot aanzienlijke problemen. Hun afzetting in organen kan het weefsel ervan blijvend vernietigen. Het bekendste voorbeeld is waarschijnlijk de ziekte van Alzheimer, veruit de meest voorkomende dementieziekte van onze tijd, bericht [Tkp.at](#).

Kenmerkend is hier het toegenomen voorkomen van β -amyloïden in het hersenweefsel, gevolgd door de progressieve ontstekingschade en de uiteindelijke vernietiging:

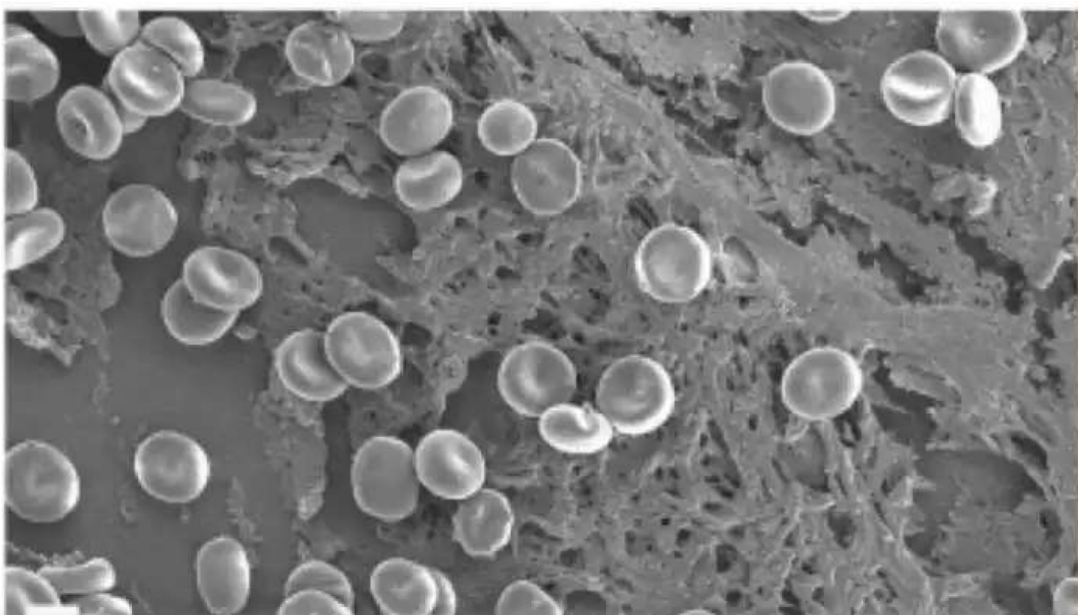


Figuur 1: Schematische voorstelling van de hersenveranderingen bij de ziekte van Alzheimer; gezond hersenweefsel (A), opslag van amyloïden (B) en vernietiging van het hersenweefsel in het verdere verloop (C). de Loof & Schoofs, 2019

Amyloïden en klontervorming

Al tientallen jaren wordt er onderzoek gedaan naar werkzame stoffen om de vorming van deze amyloïden te onderdrukken of om de afbraak ervan te induceren. Nu is er een soort doorbraak gekomen in de farmacologie op het gebied van amyloïden – zij het niet in de zin van het voorkomen of wegwerken ervan, maar in de zin van het met succes verhogen van de vorming ervan. De amyloïde boosters in kwestie zijn de Corona-vaccins.

Het is al enige tijd bekend (althans voor degenen die het wilden weten) dat het spike-eiwit kan leiden tot de vorming van fibrine-amyloïden – die zich dan aggregeren tot atypische microklonters en met klassieke laboratoriumtests of beeldvormingstechnieken niet op te sporen zijn.



Frontnieuws gebruikt cookies op de website om u de meest relevante ervaring te geven door het onthouden van uw voorkeuren en herhaalde bezoeken. Door op "Accepteer Alle" te klikken, stemt u in met het gebruik van ALLE cookies. U kunt echter ook naar "Cookie Settings" gaan om een gecontroleerde toestemming te geven.

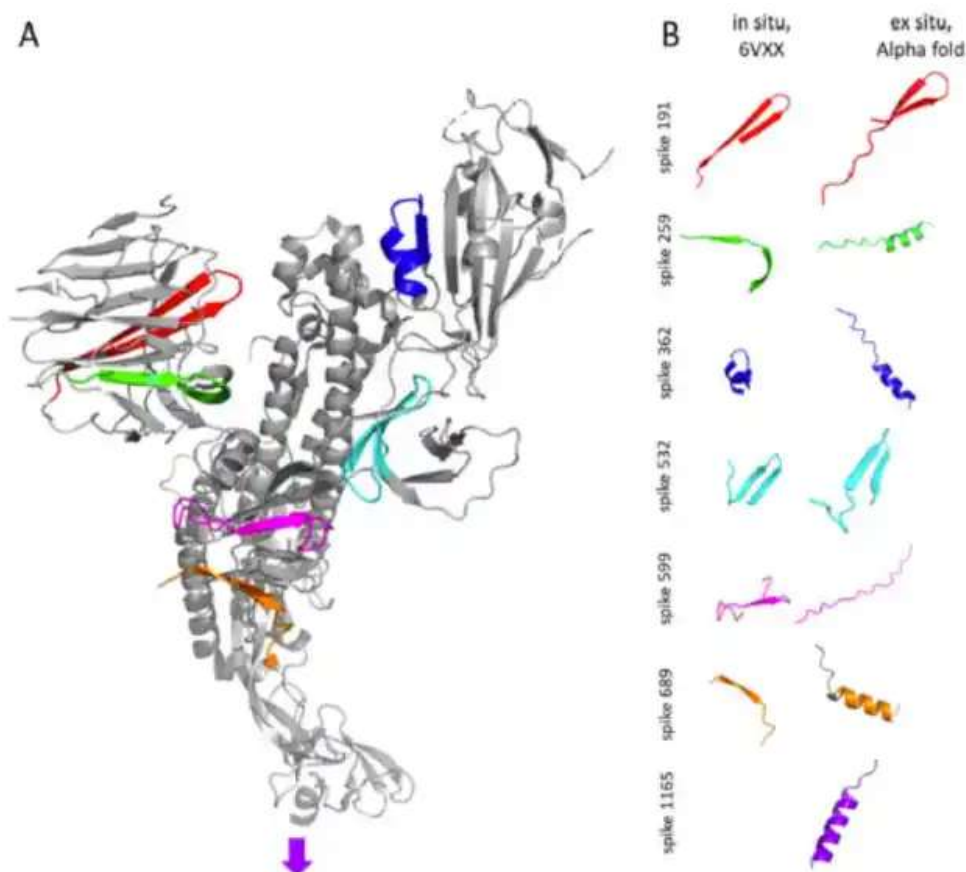
Deze fibrine amyloïden waren al uiterst gevaarlijk en onaangenaam, med  Dutch
resistent zijn tegen de eigen afbraakmechanismen van het lichaam. Maar men kan er
tenminste van af komen door nattokinase in te nemen.

Twee componenten zijn nodig voor de vorming van deze amyloïden: het spike-eiwit en
fibrinogeen, een stollingseiwit. De concentratie van spike-eiwit in de bloedbaan is na
vaccinatie aanzienlijk hoger dan tijdens een acute infectie, en het kan nog maanden later
worden opgespoord – net als het RNA van het vaccin.

**Dr. Vladimir Zelenko - Het Vaccin Doodsrapport "Wij
zijn getuige van de grootste georganiseerde
massamoord in de geschiedenis"**

Amyloïdevorming 2.0

Nu is er een nieuwe pre-print verschenen waarin de spike in vitro getest werd op
amyloïdvorming. De resultaten zijn op zijn zachtst gezegd alarmerend. De onderzoekers
vonden dat 7 secties van de spike amyloïdogen zijn, d.w.z. zich in amyloïd kunnen
omzetten:



Figuur 3: Amyloïde-vormende peptiden in het spike-eiwit; Nyström et al., 2022.

Frontnieuws gebruikt cookies op de website om u de meest relevante ervaring te geven door het onthouden van uw voorkeuren en herhaalde bezoeken. Door op "Accepteer Alle" te klikken, stemt u in met het gebruik van ALLE cookies. U kunt echter ook naar "Cookie Settings" gaan om een gecontroleerde toestemming te geven.

afgebroken wordt, bevordert hij de vorming van fibrine-amyloïden en mi
het afgebroken wordt, worden uit de fragmenten amyloïden gevormd. Een verlies-verlies situatie.



Hoe groter een niet-specifieke ontstekingsreactie is, hoe hoger de activiteit van neutrofiele elastase. Hier komen de nanodeeltjes in het spel, waarvan bekend is dat ze een uiterst ontstekingsbevorderend effect hebben – vooral op neutrofiele granulocyten.

De amyloïden die gevormd worden hebben kenmerken die overeenkomen met die van β -amyloïden. Dit zijn precies die welke wij bij de ziekte van Alzheimer aantreffen en die daar een centraal bestanddeel van de pathofysiologie vormen. Intussen kon de vorming van deze β -amyloïden in plaatselijke lymfeklieren na vaccinatie met beeldvorming – via PET-scan – worden aangetoond.

Amyloïden & spikes: een dynamisch duo

Er zijn ook al bevindingen over interacties tussen amyloïden en het spike-eiwit – zoals verwacht zijn die niet erg geruststellend: Amyloïden kunnen zich binden aan het spike-eiwit en zijn affiniteit voor de ACE2-receptor verhogen. In het geval van infectie betekent dit een versnelde opname van het virus in onze cellen en dus een sneller stijgende virale belasting. In het geval van vaccinatie betekent dat massaler schade aan ACE2 met uitputting van deze receptor. Gevolgen zijn onder meer bloeddrukregulatiestoornissen, mitochondriale schade en oncogene epigenetische effecten.

Israël overweegt over te stappen op Zweeds model en op kudde-immuniteit in te zetten

Het duo spike-amyloïde verhoogt ook de productie van interleukine 6 en heeft dus een sterk ontstekingsbevorderend effect. Om deze problemen af te ronden, remt de spike de afbraak van amyloïden. Deze worden dus meer geproduceerd en minder geëlimineerd. Zoals altijd maakt het SARS-CoV-2 spike-eiwit zijn reputatie waar als een eiwit recht uit de hel.

Randprobleem of centraal probleem?

Maar, verrassend genoeg, wordt het nog erger. Tot nu toe hebben de onderzoekers deze effecten in de periferie waargenomen. Wat velen nog niet op hun radar hebben: de spike verschijnt ook plaatselijk in de hersenen, om verschillende redenen:

1. De spike vernietigt de bloed-hersenbarrière, een doorgang van perifere en circulerende virussen wordt daardoor sterk vergemakkelijkt.
2. Bij die gelegenheid komen er massaal ontstekingsboodschapperstoffen vrij, die leiden tot de immigratie van afweercellen [9]. Wij herinneren ons: neutrofiële elastase.
3. De spike kan ook rechtstreeks door de bloed-hersenbarrière in het centrale zenuwstelsel (CZS) diffunderen.
4. Dankzij de nanodeeltjes bereiken de vaccins de hersenen binnen enkele uren. Gevolg: gliacellen en neuronen brengen spike tot expressie.

Dit zijn geen theoretische denkspelletjes, Prof. Dr. Arne Burkhardt kon spike-eiwitten immunohistochemisch opsporen in hersenweefsel bij pathologisch onderzoek van mensen die na vaccinatie gestorven waren. Amyloïde-technisch betekent dit: als de spike niet in het CZS wordt afgebroken, bestaat er een risico van plaatselijke microklonters. Als het afgebroken wordt, worden β -amyloïden gevormd. Hun afbraak wordt dan weer geremd door de spike. Op grond van de beschikbare gegevens roept dit gewichtige en dringende vragen op:

1. Wat is het effect van spikes op een bestaande ziekte van Alzheimer? Versnelt of verergert het de ziekte?
2. Zijn er risico's voor de ontwikkeling van een vroeger niet bestaande ziekte van Alzheimer?
3. Zetten de amyloïden zich ook in andere organen af?

Big Pharma ontwikkelt nieuw serum tegen bijwerkingen van COVID-19 'vaccins' ... omdat de waanzin nooit ophoudt

Het onderwerp prionen

Helaas is dit niet het einde van de probleembeschrijving. Het is al jaren bekend dat β -amyloïden prioneigenschappen hebben.

Dus wat zijn prionen? Eenvoudig gezegd zijn het amyloïden die de vorming van nog meer amyloïden op gang brengen – met andere woorden, een kettingreactie. Prionen zijn bij een breder publiek bekend geworden in het kader van de BSE-crisis, omdat zij de ziekte van Creutzfeld-Jacob kunnen uitlokken.

Mochten de door spikes veroorzaakte amyloïden soortgelijke eigenschappen hebben, dan zou de ramp compleet zijn. Er zijn al eerste aanwijzingen dat de spike zelf prioneigenschappen heeft en de vorming van prionen in onze cellen bevordert – door speciale RNA-structuren te induceren, de zogenaamde G-quadruplexen [13]. Deze laatste ontremmen ook oncogenen, d.w.z. genen waarvan de misregulering tot kankerprocessen