

Mechanizmy powikłań poszczepiennych COVID-19 i zagadnienie ich terapii.

Diana Wojtkowiak

Gdańsk 25 lipca 2022

www.torsionfield.eu

Streszczenie

W pracy wykazano, że najbardziej istotnym mechanizmem powikłań poszczepiennych, jak też infekcji SARS-CoV-2 jest oddziaływanie białka kolca (spike protein), inicjującego powstanie amyloidów w naczyniach krwionośnych, a w przypadku szczepionek dodatkowo oddziaływanie grafenu, aktywującego białka prionowe zaangażowane w część chorób cywilizacyjnych, prowadzące często do śmierci z powodu chorób towarzyszących.

Wprowadzenie

Powikłania po szczepionkach genetycznych COVID są skrzątnie ukrywane. Podczas gdy sama wiem o dziesięciu poszczepiennych przypadkach śmiertelnych w rodzinach znajomych, w tym uczestniczyłam w pogrzebie sąsiadki zza ściany, jedynie około jeden do pięciu procent przypadków śmiertelnych i ciężkich powikłań jest zgłaszane do baz danych w różnych krajach. Zbieżność skoku śmiertelności całych populacji z terminami szczepień, nie pozostawia miejsca na dyskusję. Jednak nawet ta okrojona obecność powikłań praktycznie nie istnieje w silnie cenzurowanym systemie recenzowanych publikacji naukowych. W bazie danych PUBMED znalazłam jedynie sześćdziesiąt publikacji dotyczących powikłań poszczepiennych COVID-19 znalezionych poprzez wyszukiwanie na hasło: vaccine side (effect). Oczekiwalibyśmy, że w tych najnowszych publikacjach znajdziemy doniesienia o próbach leczenia powikłań poszczepionkowych. Nic podobnego. Publikacje te skupiają się na jednym celu, wykazania, że powikłania szczepionkowe są lekkie, a ciężkich jest tak mało, że nie warto się nimi zajmować. Spośród tych publikacji jedynie w dwóch próbowano zastosować leki sterydowe, a w trzeciej zastanawiano się, czy na wysoką gorączkę stosować niesterydowe leki przeciwzapalne, ponieważ mogłyby one obniżyć poszczepionkowy efekt immunizacji. A więc dbałość o wyszczepienie populacji jest ważniejsza niż zdrowie pacjenta. W ten sposób lekarze, również ci czytani w publikacjach naukowych, pozbawieni są informacji o skuteczności leków w leczeniu powikłań. Oczywistym jest też, że nie dostarczono im procedur jak leczyć powikłania, co dla lekarzy w obecnym systemie proceduralnym jest niepodważalną sugestią, żeby nie podejmować żadnych działań. Część lekarzy podejmuje się oczywiście leczenia na podstawie samych objawów i swojego doświadczenia zawodowego z innymi chorobami. W ten sposób obowiązek moralny pomocy osobom poszkodowanym przez szczepionki spada w dużej części na praktyków medycyny alternatywnej, do których się osoby poszkodowane zwracają. Z tego powodu wraz ze współpracownikami wyszliśmy z inicjatywą dostarczenia wiedzy tym praktykom, w zakresie

jaka jest osiągalna od niezależnych naukowców i lekarzy na świecie i jaka została wypracowana przez nas samych.

W przypadku COVID-19 i szczepionek na COVID-19 mamy do czynienia z rozpoznaniem kilkoma ważnymi czynnikami toksycznymi: oddziaływaniem białka kolca na receptory, oddziaływaniem białka kolca na procesy tworzenia amyloidów i/lub aktywację aktywności prionowej^{1,2}, a w przypadku szczepionki dodatkowo z toksycznością grafenu, w tym aktywacją przez niego aktywności prionowej^{1,2} oraz wywoływaniem odpowiedzi zapalnej przez RNA i polimery dodane do szczepionki. Występują duże podobieństwa między powikłaniami spowodowanymi przez wirusa SARS-CoV2 i efektami ubocznymi szczepionek przeciwko temu wirusowi.

Priony - wprowadzenie

Tu od razu trzeba dostarczyć parę informacji o białkach prionowych, ze względu na pomieszanie pojęć w literaturze, wynikające z braku zrozumienia funkcji pełnionych przez te białka w zdrowym, a nawet nadwydolnym, organizmie. Klasyczne badania choroby szalonych krów i choroby Creutzfelda-Jacoba dostarczyły nam informacji, że białko prionowe PrP^c o podstawowej konformacji stosunkowo rozległej przestrzenie może zostać zaktywowane stając się bardziej płaskie z domeną składającą się z harmonijki beta. Taka konformacja może składać się z płaskimi powierzchniami w pseudokryształ. Białko to jednak może występować też w trochę zmienionej nienaturalnej konformacji płaskiej i też tworzyć pseudokryształy. Takie białko ze względu na jego właściwość wywoływania choroby prionowej zapisuje się jako PrP^{sc}. Konformacji tworzących pseudokryształy jest nawet więcej i są one określane jako szczepy białka prionowego. Mogą one zarażać inne cząsteczki białka prionowego swoją konformacją. Zdrowe białko prionowe samo z siebie nie utworzy chorobowej konformacji, musi się nią zarazić od białka o tej chorobowej konformacji czyli od cząsteczki białka prionowego PrP^{sc} (a więc już zmienionego), albo też od innego rodzaju białka o tej niewłaściwej konformacji tzw. prionopodobnego. To bardzo ważna właściwość przenoszenia patologii pomiędzy różnymi białkami prionopodobnymi. Te pierwsze zmienione białko może powstać na przykład wskutek mutacji. Następnie białka o zmienionej konformacji mogą być przenoszone do innego organizmu i jest to istota zaraźliwości choroby prionowej prowadzącej w końcu do degeneracji układu nerwowego. To wiedza bardzo wrywkowa, ponieważ białko prionowe, a szerzej mówiąc różne białka prionowe posiadają wiele unikalnych funkcji bardzo ważnych dla organizmu. Należą do grupy kilkudziesięciu białek miedziowo-cynkowych jakie znajdują się w ciele człowieka. Atomy miedzi pełnią tu rolę odbiornika sygnałów pól torsyjnych^{25, 26, 2} z organizmu i z otoczenia.

Sygnały z atomów miedzi synchronizują aktywność zegarową prionów, ujawniającą się w naprzemiennym cyklu utleniania i redukcji pod wpływem energii z NADH lub koenzymu Q. Powoduje to naprzemienne zrywanie i zawiązywanie mostków disiarczkowych w sztywnych białkach cytoszkieletu, dzięki czemu komórka może rosnąć. Typowy cykl trwa 24 minuty niezależnie od temperatury.¹³

Mimo ogromnej wrażliwości na subtelne oddziaływania pól torsyjnych, białka prionowe przeprowadzają biologiczną reakcję jądrową, w której uwalniane są cząstki elementarne, a także WIMP-y (cząstki ciemnej materii) mające decydujące znaczenie w morfogenezie organizmów, a także w wyjątkowych zdolnościach paranormalnych, takich jak zdolność przyciągania metali i niemetali do ciała obserwowana u osób zaszczepionych na COVID-19, ale też zdolność telekinezy czy wyginania łyżeczek u osób uzdolnionych.^{1,2}

W oficjalnych publikacjach naukowych znajdujemy jedynie informacje o wywoływaniu chorób neurodegeneracyjnych, czy o właściwości zegarowej¹³ prionów. Z

badan komputerowych sekwencji białek można określić, które białka mają domenę, która może utworzyć harmonijkę beta, dzięki której mogą powstawać pseudokryształy. Jednak nie każde białko utworzy takie pseudokryształy ze względu na pozostałe części białka przeszkadzające w utworzeniu płaskiej formy. W wyniku pocięcia takich białek na peptydy zawierające te domeny, peptydy te tworzą pseudokryształy. Zarówno w przypadku całych białek jak i mniejszych ich fragmentów (peptydów), pseudokryształy wydłużają się bardzo, tworząc tzw. włókna amyloidowe, albo złogi amyloidowe czy w skrócie amyloidy o wymiarach sięgających mikrometrów¹⁸. Charakterystyczne jest, że takie pseudokryształy nie są trawione przez proteazy i są odporne na temperatury ponad 60°C. Wąskospecjalistyczne myślenie doprowadziło do uznania równości między białkami prionowymi i złogami amyloidowymi, co może bardzo wprowadzać w błąd, jako że krótki peptyd tworzący włókno amyloidowe nie ma ani zdolności zegarowych ani zdolności prowadzenia biologicznej reakcji jądrowej, w wyniku której powstają też często szkodliwe, a w mniejszej ilości potrzebne dla proliferacji komórek, wolne rodniki tlenowe. W przypadku peptydów nie rozpatruje się też zwykle konformacji normalnej od zmienionej, tworzącej patologiczne włókna. Samo powstanie włókien uznawane jest jako efekt prionowy. Niemniej jednak patrząc od strony medycznej, same włókna mogą prowadzić do patologii, np w postaci zatoru naczyń krwionośnych.

Zachowanie chorobowe

Rozpoznanie specyficznych objawów choroby utrudnia wszędobylski zespół objawów sickness-behavior, w tłumaczeniu na polski z uwzględnieniem współczesnej wiedzy: zachowanie chorobowe związane z infekcją. To nie są uszkodzenia wywołane intruzami, ale reakcja obronna organizmu na wykrytą obecność wirusów, bakterii lub grzybów, albo też tylko ich fragmentów, która potencjalnie powinna skrócić czas zdrowienia. Do tego zespołu objawów wchodzi⁷: gorączka, wycofanie się kontaktów społecznych, brak motywacji do działania, apatia, zmęczenie, brak apetytu, zaburzenia snu.

Pod wpływem poszczególnych receptorów narządziowych (tool like receptors, te receptory mają kształt wideł, łopaty itp), rozpoznawana jest obecność różnych intruzów według rozpoznawanych cząstek biologicznych: TLR-2 - składniki ściany komórkowej bakterii Gram-dodatnich - peptydoglikany, TLR-3 - dwuniciowe wirusowe DNA, TLR-4 - lipopolisacharydy bakterii Gram ujemnych, TLR-5 - flagellina bakteryjna, TLR-7 - jednoniciowe wirusowe DNA, TLR-9 - niemetylowane DNA z motywami CpG pochodzące od bakterii i wirusów^{4,30}. Receptory te, ale też kilka innych białek, znajdujące się na komórkach „wartownikach”, takich jak komórki dendrytyczne, makrofagi czy komórki tuczne, uruchamiają wydzielanie cytokin prozapalnych.⁶ Najważniejsze z nich to: TNF- α , IL-1 α , IL-1 β , IL-6. Mają one krótki czas życia wobec czego działają lokalnie nie dalej niż na pobliskie komórki w granicach tej samej tkanki, wywołując stan zapalny. Interleukina-6 (IL-6) ma nieco większą żywotność, można ją znaleźć w krwioobiegu. Mimo wszystko oddziałują na mózg, w tym podwyższając poziom regulacyjny temperatury w podwzgórzu oddziałującym na wytwarzającą hormony przysadkę. Jak to się dzieje? Nerw błędny, jak też nerwy parasympatyczne, mają na obwodzie receptory tych cytokin i przekazują sygnał o infekcji do mózgu, gdzie wydzielana jest cytokina IL-1, oddziałująca na podwzgórze, wydzielające hormony regulujące następnie wydzielanie hormonów w przysadce. Ale cytokina ta oddziałuje też na kilka innych ośrodków mózgowych. Po drodze może następować korekcja tych sygnałów przez psychikę, a więc wytłumienie zachowania chorobowego, kiedy osoba lub zwierzę pełni misję, na przykład opieki nad dzieckiem, a jej sprawne działanie jest ważniejsze od dbania o swoje dobro.^{3,6}

Sens obniżenia przyjmowania pokarmów jest następujący: Zaktywowany system immunologiczny może wykorzystywać nawet 30% składników odżywczych w organizmie. Mimo tego zwiększonego zapotrzebowania na składniki odżywcze występuje niechęć do jedzenia i aktywnie obniżany jest dostęp do składników odżywczych, szczególnie glukozy z krwioobiegu w celu ograniczenia namnażania patogenów. Występuje sytuacja jak podczas głodu. Jednocześnie komórki immunologiczne optymalizują dostęp do czynników odżywczych. Aktywują transportery glukozy i przestawiając się na glikolizę, mają wystarczająco dużo glukozy. Wiele komórek immunologicznych wykorzystuje również kwasy tłuszczowe i ciała ketonowe. To przestawienie metabolizmu nie jest jednak korzystne w przypadku zespołu metabolicznego np. cukrzycy typu 2. Przy infekcji SARS-CoV-2 lub wirusa grypy występuje zwiększone ryzyko wystąpienia poważnych symptomów i występuje zwiększona śmiertelność. Ponadto niektóre wirusy wykorzystują te same sztuczki co komórki immunologiczne.⁵

Nieodłącznym elementem zachowania chorobowego jest poczucie zmęczenia, w wielu przypadkach infekcji zmęczenie może być odczuwane całymi miesiącami, nawet kiedy już dawno nie ma patogenu. Cytokiny prozapalne oddziałują na pętlę endokrynną (oś podwzgórze - przysadka - nadnercze). Hormony podwzgórza uwalniają hormony przysadkowe, które trafiają do krwioobiegu. Następuje uwolnienie hormonu uwalniającego kortykotropinę, kortyzolu i hormonów adrenokortykotropowych. Zostaje zaburzona homeostaza składników odżywczych w wątrobie, mięśniach, czy też tkance tłuszczowej. Wstrzyknięcie do krwioobiegu człowieka takich białek jak: TNF- α , IL-1 β , IL-6 wywołuje odczucie zmęczenia.⁵

Taką sytuację znamy z długiego COVID-u, kiedy to najłużej trwającym objawem przebytej choroby jest zmęczenie. Wynika ono z zaburzonej regulacji metabolizmu i być może trwającego nadal stanu zapalnego.

Pisząc o zachowaniu chorobowym, na razie nie zostało wspomniane zagadnienie lokalnego stanu zapalnego. Te same cytokiny powodują lokalnie zaktywowanie do działania komórek immunologicznych, np TNF- α w oddziaływaniu na leukocyty, w tym neutrofile, powoduje ich przyleganie migrację do miejsca inwazji mikroorganizmów i aktywację. Pod wpływem TNF- α następuje lokalne podwyższenie temperatury, opuchlizna, ból i zaczerwienienie.⁶

Oddziaływanie białka kolca na „receptor”ACE-2

W łagodnym przebiegu COVID-a, czy łagodnych objawach poszczepiennych, mamy do czynienia jedynie z objawami stanu zapalnego, dopiero w przypadku poważnych komplikacji występują bardziej charakterystyczne objawy. W przypadku COVID-a mamy więc zapalenie płuc z gromadzeniem płynu w płucach i niewydolnością oddechową, a ze strony układu nerwowego: utratę węchu i smaku, silne bóle głowy, zmęczenie związane z utratą sił, trudności z myśleniem (mgła mózowa), atak padaczkowy, udar, różnego stopnia paraliż, a poza tym bóle mięśniowe, czy biegunka. Symptomy neurologiczne wynikają z niedotlenienia, burzy cytokinowej i zatorów naczyń krwionośnych, ale też oddziaływania białka kolca jako toksycznego prionu przenoszącego defektywną konformację na inne białka prionowe.⁸

Z wcześniejszych badań wynikało, że głównym elementem toksycznym wirusa SARS-CoV2 jest białko kolca S, wiążące się do „receptora” ACE-2 (angiotensin converting enzyme 2, konwertaza angiotensyny typu 2; pojęcie receptora dotyczy tu miejsca wiązania wirusa w organizmie gospodarza, a nie receptora przekazującego sygnał). Jest to białko należące do układu angiotensynowo-reninowego regulującego ciśnienie krwi i równowagę płynów. Stąd

jego inhibicja związana ze związaniem białka kolca powoduje gromadzenie się płynu w płucach. Również w przypadku wcześniejszego wirusa SARS-CoV białko kolca wiąże się z ACE-2, ale nie jest tak w przypadku żadnego innego z poznanych sześciu koronawirusów atakujących człowieka. Jednocześnie objawy fizjologiczne ataku tych dwóch wirusów są bardzo podobne, co jest jednym ze wskaźników ważnej roli białka kolca w patogenezie COVID-19.

Oddziaływanie białka kolca przez tworzenie włókien amyloidowych

Na małpach sprawdzono, że SARS-CoV-2 powoduje powstawanie w ich mózгах ciałek Lewego złożonych z nieprawidłowo sfałdowanej synukleiny. Odpowiada to powstaniu choroby Parkinsona u człowieka, gdzie znajdujemy złogi nieprawidłowo sfałdowanej α -synukleiny⁸

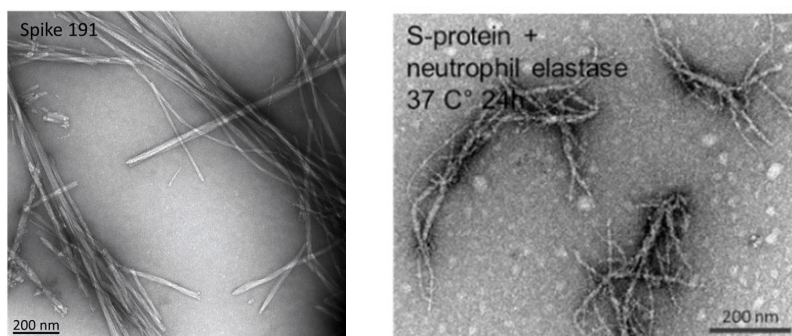
Z danych zgromadzonych w narodowej angielskiej bazie danych powikłań poszczepiennych Yellow Card, wynika, że na 746 000 zgłoszonych powikłań po szczepionce COVID firmy Astra Zeneca było 185 przypadków diagnozy poszczepiennej choroby Parkinsona, ale biorąc pod uwagę same objawy, które mogą wskazywać na chorobę Parkinsona, np. drżenie, to tych przypadków było 9288. Tu autorzy przyjęli, że tylko 5% powikłań jest zgłaszanych do bazy danych powikłań poszczepionkowych.⁹

Samo białko kolca jest w stanie spowodować odpowiedź prozapalną przez receptor narządziowy TLR-4. Natomiast oddziałując z ACE-2 na powierzchni płytek może regulować ich działanie, doprowadzając do powstania skrzepu. Jest więc oczywiste, że samo białko kolca powtarza kluczowe aspekty patogenezy po infekcji wirusa SARS-Cov-2.⁸

Od dwóch dekad naukowcy ze sfer bliskich zagadnieniom broni biologicznej rozważają wykorzystanie prionów do celów militarnych. Dopiero jednak od niedawna zainteresowanie wzbudził fakt, że powszechnie występujące cząsteczki białek np. TDP-43 FUS itp. mogą być zaktywowane do wywołania chorób, dziś już zaliczanych do chorób prionowych, takich jak choroba Alzheimera, stwardnienie zanikowe boczne, czy inne choroby neurodegeneracyjne. Takie badania są finansowane przez prywatne organizacje, w tym: Bill and Melinda Gates Foundation, czy też Ellison Medical Foundation. Związanie wyżej wymienionych białek, mających właściwość wiązania RNA, z określonymi sekwencjami RNA prowadzi do patologicznej agregacji prionowej. Analiza wykazała, że szczepionka RNA przeciw COVID-owi firmy Pfizer zawiera wiele sekwencji RNA z wysokim powinowactwem do białka TDP-43 lub FUS i potencjalnie może indukować chroniczne choroby neurodegeneracyjne.¹⁰

W białku kolca zarówno wirusa SARS-CoV2, jak i SARS-CoV występują sekwencje o właściwościach prionowych, a więc zdolne do tworzenia złogów amyloidowych. Z analizy komputerowej wynika, że wariant Delta ma najsilniej wyrażone właściwości prionowe, koreluje to z wysoką śmiertelnością i wysokim prawdopodobieństwem hospitalizacji.¹¹

Doświadczalnie wykazano, że wprowadzie całe białko kolca, takie jak znajduje się na powierzchni wirusa, nie tworzy złogów amyloidowych, ale jego fragmenty przycięte proteazami znajdującymi się w organizmie (np. elastaza neutrofilii), tworzą złogi w postaci długich włókien.¹² Na rysunku 1 przedstawione są zdjęcia z eksperymentów pokazujących tworzenie włókien amyloidowych przez fragmenty białka kolca, zaczerpnięte z publikacji¹².

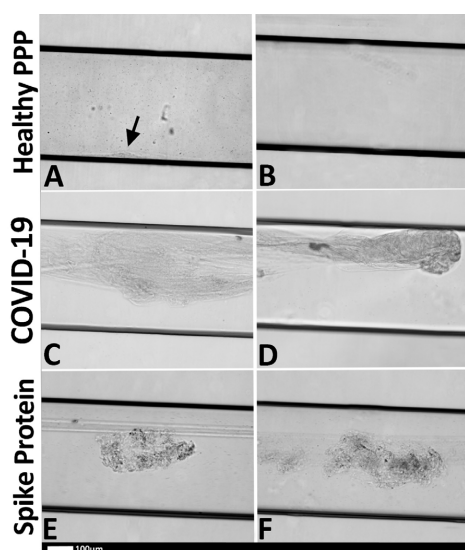


Rys. 1. Fotografie spod mikroskopu elektronowego złożeń amyloidowych utworzonych przez peptyd złożony z aminokwasów 191- 210 białka S (po lewej) oraz z białka S zdegradowanego elastazą neutrofilów - ze specyficzności cięcia wynika, że jest tam między innymi peptyd 193-212 (po prawej).¹²

Proteoliza białek prekursorowych jest dobrze znanym mechanizmem inicjacji amyloidozy np w przypadku choroby Alzheimera, brytyjskiej i duńskiej demencji, fińskiej rodzinnej amyloidozy.¹²

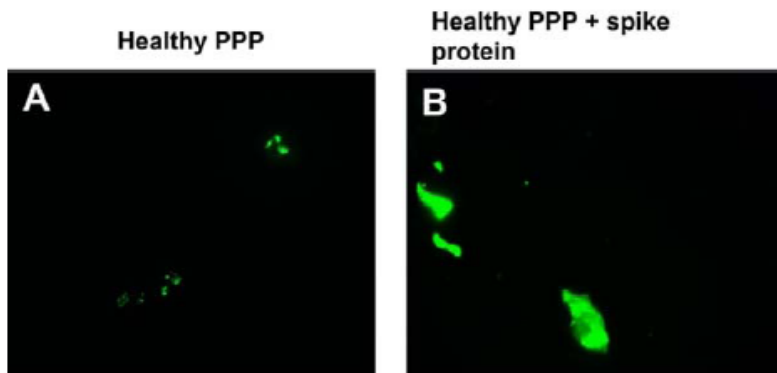
W przebiegu zakażenia SARS-CoV2, podobnie jak w przypadku SARS-CoV, dochodzi często do powstawania skrzepów w mikronaczyniach płucnych, z czego wynika niewydolność oddechowa.^{14, 15}

Liza Globberaal i wsp. przeprowadzili doświadczenia pokazujące powstawanie skrzepów w warunkach doświadczalnych pod wpływem białka kolca pochodzącego zarówno z zakażenia wirusem SARS CoV-2 jak i białka sprzedawanego komercyjnie. Na rys. 2 widzimy obecność skrzepów w naczyniach naśladujących naczynia kapilarne w osoczu pochodzącym od osoby chorej na COVID-19, jak też w osoczu od osoby zdrowej z dodanym białkiem kolca. Na rys. 3 z kolei mamy pokazane, że natura skrzepu jest amyloidowa. Wskazuje na to fluorescencja zastosowanego barwnika tioflawiny, który wiąże się specyficznym do złożeń amyloidowych. Te złoże nie są czystym białkiem kolca, ale tworzone są wraz z białkami osocza.¹⁴



Rys. 2. Mikrofotografia skrzepów w osoczu zubożoną zawartością płytek (PPP) w mikronaczyniach przepływowych pokrytych trombiną. A, B - osocze od zdrowej osoby z

niewielkim skrzepem pokazanym strzałką; C, D - skrzep w osoczu od osoby z COVID-19; E, F - skrzep w osoczu od zdrowej osoby z dodanym białkiem kolca. Zdjęcia zostały wykonane po 5 minutach od wprowadzenia płynów do naczyń. Zaczepnięte z ¹⁴.



Rys. 3. Mikrofotografia z mikroskopu fluorescencyjnego. A - osocze od zdrowej osoby w preparacie zubożoną zawartością płytek (PPP) z dodatkiem barwnika fluorescencyjnego tioflawiny. B - to samo ale z dodatkiem białka kolca. Zaczepnięte z ¹⁴

Przykłady systemowej amyloidozy znamy z literatury, należą tu na przykład: gruźlica płuc, bronchit, chroniczne infekcje płuc, trąd, infekcje wirusami wątroby B i C, sarkoidoza płucna, choroby reumatyczne, otyłość, czy celiakia. ¹⁶ W przypadku zespołu ostrej niewydolności oddechowej, która znana jest nie tylko w przypadku infekcji SARS-CoV2, już w 2002 roku wiadano o tworzeniu się, u części pacjentów, w pęcherzykach płucnych, złogów amyloidu barwiącego się barwnikiem selektywnym dla elastyny i czerwienią Kongo, wiążącą się z amyloidami. Złogi te nie były trawione przez proteazy, co jest charakterystyczne dla amyloidów. ¹⁷

Oddziaływanie złogów amyloidowych ze skomplikowanym systemem krzepnięcia krwi w zależności od rodzaju białek wchodzących w złogi może ułatwiać krzepnięcie, albo przeciwnie zmniejszać je prowadząc do krwawień. ¹⁸

Oddziaływanie białka kolca przez aktywację aktywności prionowej we współistniejących chorobach cywilizacyjnych

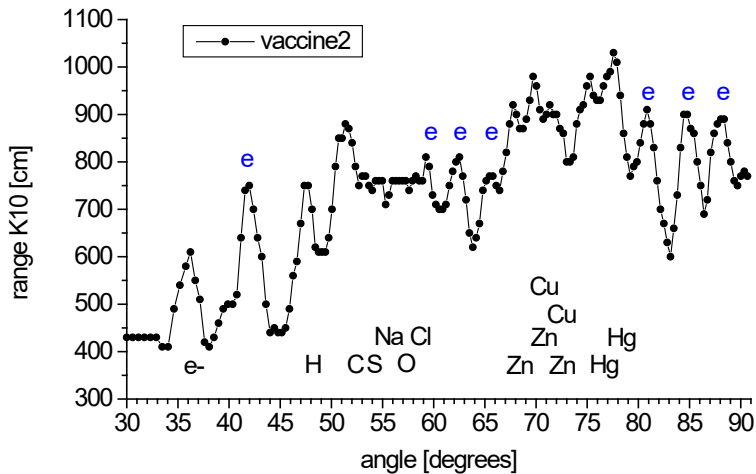
Wspólnym elementem powikłań wirusa SARS-CoV2 i efektów ubocznych szczepionek COVID-19 jest aktywność prionowa białek. Do tego, grafen obecny w szczepionkach ma właściwość zwiększania aktywności białek prionowych. Problemy z białkami prionowymi nie kończą się na powyższym wirusie i szczepionce przeciw niej, czy też chorobie Creutzfelda-Jakoba wywoływanej białkiem prionowym PrP^{sc}. Zjawisko przekazywania informacji prionowych, powodujące wytworzenie nieprawidłowej konformacji i prowadzące do powstania amyloidów występuje w wielu chorobach cywilizacyjnych np: cukrzycy, nowotworach, chorobie Alzheimera, Parkinsona czy Huntingtona. Zaktywowanie aktywności prionowej w organizmie oznacza zaostrzenie przebiegu tych chorób zarówno przy zakażeniu wirusem SARS-CoV2, jak też po podaniu szczepionki, czy też innych preparatów zawierających grafen. W ten sposób powikłaniem pocowidowym, jak też poszczepionkowym, może być dramatyczne zaostrzenie wyżej wymienionych chorób, które nie będzie kwalifikowane oficjalnie jako związane z wirusem czy szczepionką. Z informacji podanych przez noblistę Luca Montagniera w wywiadach internetowych wiemy, że przyczyną dużej

ilości opóźnionych przypadków śmiertelnych są i będą priony. W swych wypowiedziach opierał się na przeprowadzonych przez jego zespół szczegółowych badaniach 16 osób, które zachorowały na chorobę Creutzfeldta-Jakoba po jednym do trzydziestu dni od zaszczepienia. To nowa odmiana tej choroby atakująca tak szybko, a nie po wielu latach, jak w klasycznych przypadkach.³¹

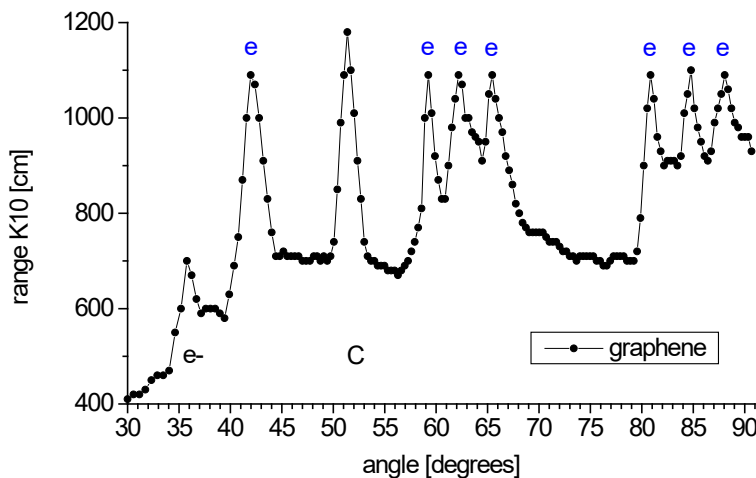
Jednym z głównych elementów udzielania pomocy będzie zmniejszanie aktywności zbyt silnie zaktywowanych białek prionowych. Wiemy na podstawie badań modelowych na prionie kapusty, o szerokim spektrum reagowania na różne czynniki, że wśród preparatów informacyjnych obniżających aktywność tego prionu, są leki na SARS-CoV2, takie jak: amantadyna, iwermektyna, chinina jako przedstawiciel grupy preparatów zmodyfikowanych i podobnie kwas salicylowy, jako przedstawiciel pochodnych kwasu salicylowego, witamina C, czosnek, ale też: mentol, kurkuma, czarna herbata, zielona herbata.² Na zasadzie analogii możliwe jest więc zastosowanie wielu środków potencjalnie obniżających nadmiernie rozbudzoną aktywność białek prionowych, takich jak: białko kolca, białko prionowe PrPc, którego podwyższona aktywność znaleziona została w przypadku szczepionek Pfizer i Moderna^{1,2}, czy białek prionowych odpowiedzialnych za choroby neurodegeneracyjne. Również jedno z wewnętrznych białek koronawirusów kwalifikowane jest jako prionowe. To oddziaływanie obniżyć będzie również nadmierną aktywację prionów przez grafen dodawany do szczepionek. Mimo, że znane jest wiele substancji chemicznych, które w hodowlach komórkowych obniżają aktywność różnych białek prionowych, te same substancje prawie nie działają w organizmie człowieka, ze względu na barierę krew mózg, której nie są w stanie przekroczyć. Stąd duże nadzieje pokładamy w preparatach informacyjnych uzyskanych z tych substancji, które nie mają takich ograniczeń z dotarciem do bardziej chronionych części organizmu. Nasze doświadczenia z preparatami informacyjnymi opisujemy w artykułach^{27,28,29}

Grafen

W szczepionkach COVID-19 obecny jest grafen. Nie jest on podawany w opisie szczepionek. Pierwotnie rozpoznany przez Pablo Campra Madrida z Hiszpanii metodą mikrospektroskopii ramanowskiej¹⁹. Metoda ta daje możliwość rozpoznania modyfikacji, które jednak nie są tak dokładnie zdefiniowane jak w przypadku zwykłych związków chemicznych.²⁰ Jego postać została rozpoznana jako tlenek grafenu. Występuje w ilości łatwo zauważalnej pod mikroskopem optycznym i są to cząsteczki mniej więcej wielkości 2µm. Obecność grafenu została przez mnie potwierdzona² metodą spektroskopii cząstek pola torsyjnego²¹, w której jednak nie ma możliwości określenia istniejącej modyfikacji. Pokazane jest to na rysunkach 4 i 5 zaczerpniętych z artykułu².



Rys. 4. Spektrum cząstek pola torsyjnego emitowanych przez szczepionkę Pfizer COVID19. Oznaczenia: e- - elektrony, H - wodór, C - węgiel, S - siarka, Na - sód, O - tlen, Cl - chlor, Cu - miedź, Zn - cynk, e - sygnał od pierścieni aminokwasów aromatycznych. Oś odciętych - kąt wiązki padającej względem płaszczyzny łamiącej mierzony w stopniach; oś rzędnych - zasięg promieniowania Kategorii K10 z próbek na wyjściu spektroskopu mierzony w centymetrach.²

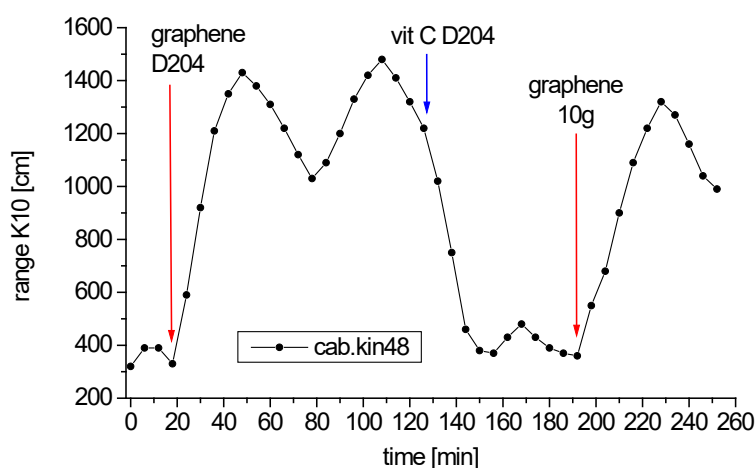


Rys. 5. Spektrum cząstek pola torsyjnego uzyskane z niemodyfikowanego grafenu. Oznaczenia jak na rys. 4.²

Sygnały podpisane jako e pochodzą od orbitali elektronów π w aromatycznej strukturze grafenu. Widzimy je zarówno na wykresie uzyskanym ze szczepionki Pfizer, jak i na wykresie z wzorcowego grafenu. W szczepionce widzimy też niepodane przez producenta sygnały miedzi, cynku i rtęci. Sód i chlor w szczepionce pochodzą od soli fizjologicznej.

Do czego w szczepionce służy grafen? Wiemy, że wiąże się do powierzchni harmonijki β białek prionopodobnych, tworzących pseudokryształ, czy struktury amyloidowe, podobnie jak to czynią nanorurki węglowe i fulereny, wpływając na konformację harmonijki β i ułatwiając tworzenie pseudokryształu.^{22, 23} Możemy się spodziewać, że niezależnie od białka kolca grafen jest odpowiedzialny za silne podbicie aktywności białek prionowych.

Zwiększanie aktywności białka prionowego na układzie modelowym w liściach kapusty wykazałam w pracy ², stamtąd zaczerpnięty jest rys. 6.



Rys. 6. Aktywacja prionu kapusty przez grafen. Kinetyka intensywności promieniowania cząstek pola torsyjnego z potłuczonego liścia kapusty. Sygnał przenoszony na próbki przez 10s. Strzałkami zaznaczone momenty, kiedy do kapusty zbliżano na 2min preparaty homeopatyczne grafenu D204, witaminy C D204, oraz grafenu w postaci chemicznej. Oś odciętych - czas liczony w minutach; oś rzędnych - zasięg promieniowania Kategorii K10 mierzony w centymetrach. ²

Wiele badań wykazało szkodliwość grafenu *in vivo* i *in vitro* na poziomie organów: na płuca, wątrobę, śledzionę i inne, na poziomie komórkowym: toksyczność, cytotoxycywność, immunotoksyczność neurotoksyczność oraz toksyczność reprodukcyjną i rozwojową. Na poziomie molekularnym mamy do czynienia z fizyczną destrukcją, stresem oksydacyjnym, odpowiedzią zapalną, apoptozą.²⁴ Bardziej konkretnie mamy do czynienia z uszkodzeniami DNA, hemolizą krwinek czerwonych, koagulacją krwi, aktywacją szlaków kinazowych np MAPK i PI3K/AKT/mTOR oraz oddziaływanie na receptory narzędziowe, powodujące wytwarzanie cytokin np TNF- α , TGF β 1, IL-6. Zagadnienie szkodliwości grafenu opisane jest dokładniej w artykule ²⁰. Przytoczone przykłady oddziaływania grafenu są częściowo zbieżne z efektami białka kolca, co będzie utrudniać rozstrzygnięcie w trakcie terapii poszczepionkowej, która toksyna jeszcze zalega w organizmie: białko kolca, czy grafen. Grafen usuwany jest w ciągu wielu tygodni przez makrofagi. Jako, że jest cząsteczką stosunkowo bierną chemicznie na razie nie mamy specyficznej metody jego usuwania, oprócz ogólnej stymulacji procesów oczyszczania organizmu.

Literatura

1. D. Wojtkowiak; WIMPy i biologiczna reakcja jądrowa w organizmie człowieka; Gdańsk, 18 sierpnia 2021; www.torsionfield.eu, NEXUS listopad-gudzień 2021, NEXUS styczeń-luty 2022, wersja angielska: WIMPs and biological nuclear reaction in the human body; <https://piotrbein.net/2021/08/19/whence-magnetism-at-vax-sites-wimps-and-cold-synthesis-in-the-human-body/>; www.torsionfield.eu,

2. D. Wojtkowiak; Jak przegrzać priony? Aktywacja i inhibicja białek prionowych; Gdańsk, 19 marca 2022; NEXUS maj-czerwiec 2022, NEXUS lipiec-sierpień 2022, www.torsionfield.eu
3. R. Dantzer; Cytokine, Sickness Behavior, and Depression; *Immunol. Allergy Clin. North. Am.* (2009) 29(2): 247–264; doi:10.1016/j.iac.2009.02.002.
4. N. McGarry, C. L. Murray, S. Garvey, A. Wilkinson, L. Tortorelli, L. Ryan, L. Hayden, D. Healy, E. W. Griffin, E. Hennessy, M. Arumugam, D. T. Skelly, K. J. Mitchell, C. Cunningham; Double stranded RNA drives anti-viral innate immune responses, sickness behavior and cognitive dysfunction dependent on dsRNA length, IFNAR1 expression and age; *Brain Behavior and Immunity* (2021) 95: 413-428
5. M. Krapic, I. Kavazovic, F. M. Wensveen; Immunological mechanisms of sickness behavior in viral infection; *Viruses* (2021) 13, 2245; <https://doi.org/10.3390/v13112245>
6. I. Tizard; Sickness behavior, its mechanisms and significance; *Animal Health Research Reviews* (2008) 9(1): 87-99; doi:10.1017/S1466252308001448
7. J. Lasselina, M. Schedlowski, B. Karshikoffa, H. Englerc, M. Lekandera, J. P. Konsman; Comparison of bacterial lipopolysaccharide-induced sickness behavior in rodents and humans: Relevance for symptoms of anxiety and depression; *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (2020) 115: 15-24; <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2020.05.001>
8. P. R. Oldfield, J. Hibberd, B. W. Bridle; How does severe acute respiratory syndrome-coronavirus-2 affect the brain and its implications for the vaccines currently in use; *Vaccines* (2022) 10, 1; <https://doi.org/10.3390/vaccines10010001>
9. J. B. Classen; COVID-19 vaccine associated parkinson’s disease, a prion disease signal in the UK Yellow Card adverse event database; *Journal of Medical - Clinical Research & Reviews* (2021) 5(7): 1-6.
10. J. B. Classen; COVID-19 RNA Based vaccines and the risk of prion disease; *microbiology & infectious diseases* (2021) 5(1): 1-3.
11. G. Tetz, V. Tetz; Prion-like domains in spike protein of SARS-CoV-2 differ across its variants and enable changes in affinity to ACE2; *Microorganisms* (2022) 10, 280; <https://doi.org/10.3390/microorganisms10020280>
12. S. Nystrom, P. Hammarstrom; Amyloidogenesis of SARS-CoV-2 Spike Protein; *bioRxiv preprint* doi: <https://doi.org/10.1101/2021.12.16.472920>; (2021) December 17.
13. D. J. Morre, D. M. Morre; Cell Surface NADH oxidases (ECTO-NOX proteins) with roles in cancer, cellular time-keeping, growth, aging and neurodegenerative diseases; *Free Radical Research* (2003) 37(8): 795-808.
14. L. M. Grobbelaar, C. Venter, M. Vlok, M. Ngoepe, G. J. Laubscher, P. J. Lourens, J. Steenkamp, D. B. Kell, E. Pretorius; SARS-CoV-2 spike protein S1 induces fibrin(ogen) resistant to fibrinolysis: Implications for microclot formation in COVID-19; *medRxiv preprint* doi: <https://doi.org/10.1101/2021.03.05.21252960>; March 8, 2021.
15. Sunil K. Lal; *Molecular biology of the SARS-coronavirus*; Springer-Verlag, Berlin Heidelberg 2010.
16. N. Sinha, A. K. Thakur; Likelihood of amyloid formation in COVID-19-induced ARDS; *Trends in Microbiology* (2021) 29(11): 967-969.
17. K. Fan, W. A. Nagle; Amyloid associated with elastin-staining laminar aggregates in the lungs of patients diagnosed with acute respiratory distress syndrome; *BMC Pulmonary Medicine* (2002) 2: 5.
18. P. Hammarstrom; The bloody path of amyloids and prions; *Journal of Thrombosis and Haemostasis* (2007) 5: 1136–1138.
19. Pablo Campra Madrid; Detection of graphene in covid19 vaccines by micro-raman spectroscopy: technical report; Almeria, Spain, November 2, 2021; <https://www.laquentacolumna.net/>

20. D. Wojtkowiak; Szkodliwość grafenu; Gdańsk 2022; www.torsionfield.eu
21. D. Wojtkowiak, K. Raduszkiewicz, M. Wojtkowiak, A. Frydrychowski; Spektroskopia pól torsyjnych Gdańsk, kwiecień 2019; <http://www.torsionfield.eu/> ; artykuł opublikowany w wersji skróconej: Д. Войтковяк, К. Радушкевич, М. Войтковяк, А. Фрыдрыховски; Спектроскопия частиц торсионного поля; Журнал Формирующихся Направлений Науки (2018) номер 19-20 том 6, стр. 10-18.
22. Y. Zhua, J. Guoa, A. Zhanga, L. Lib, X. Liua, H. Liua, X. Yaob; How graphene affects the misfolding of human prion protein: A combined experimental and molecular dynamics simulation study; Environmental Research (2019) 171: 1-10; <https://doi.org/10.1016/j.envres.2018.12.057>
23. S. Zhou, Y. Zhu, X. Yao, H. Liu; Carbon nanoparticles inhibit the aggregation of prion protein as revealed by experiments and atomistic simulations; Journal of Chemical Information and Modeling (2019) 59: 1909-1918; DOI: 10.1021/acs.jcim.8b00725
24. K. Wu, Q. Zhou, S. Ouyang; Direct and indirect genotoxicity of graphene family nanomaterials on DNA - A review; Nanomaterials (2021) 11, 2889. <https://doi.org/10.3390/nano11112889>
25. D. J. Morre, S. M. Heald, J. Coleman, J. Orczyk, Z. Jiang, D. M. Morre; Structural observations of time dependent oscillatory behavior of $\text{Cu}^{\text{II}}\text{Cl}_2$ solutions measured via extended X-ray absorption fine structure; Journal of Inorganic Biochemistry (2007) **101**: 715-726.
26. 69. Д. Войтковяк, Э. Малярчик, К. Радушкевич, М. Скурковска, М. Войтковяк, А. Фрыдрыховски; Корпускулярно-волновые свойства торсионных полей - итоги собственных экспериментов; Торсионные поля и информационные взаимодействия – 2014: Материалы IV-й международной научно-практической конференции. Москва, 20-21 сентября 2014 г. с. 185-197 <http://www.second-physics.ru/node/30> ; wersja polska: D. Wojtkowiak, E. Malarczyk, K. Raduszkiewicz, M. Skórkowska, M. Wojtkowiak, A. Frydrychowski; Właściwości korpuskularno-falowe pól torsyjnych - podsumowanie eksperymentów własnych; www.torsionfield.eu
27. D. Wojtkowiak, M. Skórkowska, W. Misztal, K. Raduszkiewicz, A. Frydrychowski; Badania informacyjne leków homeopatycznych; Homeopatia Praktyczna (2018) 1-4: 95-112.
28. D. Wojtkowiak, B. Głębička, W. Misztal, M. Skórkowska, A. Frydrychowski; Infekujące leki homeopatyczne oparte o struktury aromatyczne, Gdańsk 21.06.2020; www.torsionfield.eu
29. D. Wojtkowiak, W. Misztal, A. Frydrychowski, P. Winklewski; Wysokiej jakości wzmacniacze cząstek pola torsyjnego; Gdańsk 2018r.
30. G. Y. Chen, H. J. Yang, C. H. Lu, Y. C. Chao, S. M. Hwang, C. L. Chen, K. W. Lo, L. Y. Sung, W. Y. Luo, H. Y. Tuan, Y. C. Hu; Simultaneous induction of autophagy and toll-like receptor signaling pathways by graphene oxide; Biomaterials (2012) 33: 6559-6569; doi:10.1016/j.biomaterials.2012.05.064
31. J. C. Perez, C. Moret-Chalmin, L. Montagnier; Towards the emergence of a new form of the neurodegenerative Creutzfeldt-Jakob disease: Sixteen cases of CJD declared a few days after a COVID-19 “vaccine” Jab; ResearchGate (2022); DOI: 10.13140/RG.2.2.14427.03366