



modRNA-„Impfungen“ gegen SARS-CoV2 verändern die Empfindlichkeit des Immunsystems:

Description

Die Entzündungsbereitschaft steigt – das könnte die Anzahl der Nebenwirkungen und Folgeerkrankungen erklären

Eine neue Studie geisterte unlängst durch die Presse: Es sei nun belegt, dass die SARS-CoV2-modRNA-„Impfung“ gut ist für das Immunsystem. Denn das Immunsystem würde dadurch nachhaltig trainiert und würde viel rascher auf alle möglichen Reize unterschiedlicher Art reagieren. Vor allem habe es ein dauerhaftes Gedächtnis für diese entzündliche Erstreaktion und das sei vielversprechend. [Diese Studie](#) aus der Arbeitsgruppe von Prof. Jan Rybniker aus Köln [1] will ich einmal etwas detaillierter betrachten und diese Betrachtung in einem zweiten Blog mit einem Werkstattbericht meiner Auswertung der Nebenwirkungsdatenbank des Paul-Ehrlich-Instituts zu eben diesen „Impfstoffen“ verbinden. Zunächst heute zur Studie.

Die Diskussion wage ich deswegen, weil mir kompetente Kollegen aus den Kreisen der [MWGFD](#) mit der nötigen Sachkenntnis den Boden bereitet haben. Sie haben auf der MWGFD-Seite [einen sehr aufschlussreichen Artikel](#) publiziert, auf den ich mich beziehe und der die entsprechenden Literaturhinweise enthält; ich empfehle allen Interessierten, sich diesen Artikel genauer anzusehen.

Die Studie aus Köln ist ein gutes Beispiel sehr kluger und kompetenter molekularbiologisch-genetischer Arbeit. Der Kern dieser Arbeit ist der Nachweis, dass sowohl das Spike-Protein des SARS-CoV2-Virus, als auch aus den sog. genetischen „Impfstoffen“ eine identische Aktivierung der Makrophagen bewirken, also der ersten Linie unserer Immunabwehr. Da ja das Spike-Protein des Virus als auch das aus den genetisch modifizierten Therapiestoffen, der „Impfung“, identisch sind, ist das auch nicht weiter verwunderlich. Das Spike-Protein aktiviert ein sog. „Inflammasom“, also ein ganzes Netzwerk von Genen und dazugehörigen Proteinen, die mit der Hochregulierung entzündlicher Prozesse in den Makrophagen assoziiert sind. Diese schütten dann pro-entzündliche Zytokine aus, also hormonähnliche Botenstoffe, mit denen das Immunsystem in seinen diversen Elementen mit sich selbst kommuniziert, aber auch mit anderen Organen, wie z. B. dem Gehirn. Vor allem Interleukin (IL) 1beta, aber auch Tumor Nekrose Faktor (TNF) alpha oder IL36 wurden von den aktivierten Makrophagen abgegeben. Interessant daran: diese Aktivierung ist stärker nach einer Auffrischung, vom Deutschen liebevoll „Booster“ genannt, die nach 6 Monaten erfolgt.

Die Autoren konnten aber auch zeigen, dass diese Aktivierung mit einer nachgewiesenen Zunahme von genetischer Aktivität einhergeht. Wenn man das Blut von Ungeimpften mit einem Spike-Protein konfrontiert, ändert sich die Aktivität von 50 Genen. Nach einer „Impfung“ sind es 268 Gene, und nach einer zweiten sind es 2.518 Gene.

Ist das nun gut oder schlecht? Das ist genau die Frage, an der sich die Geister scheiden (werden). Die Autoren interpretieren und analysieren dieses Ergebnis als eindeutig positiv. Denn sie haben eine ganze Reihe zusätzlicher Provokationstests gemacht, mit anderen Viren, Bakterien, Signalkaskaden und sehen, dass diese Sensibilisierung des Inflammasoms sich auf andere Reize und Situationen überträgt.

Den Kern dieser generalisierten Entzündungsantwort macht ein zentraler genetischer Regulator aus: das H3K27-Protein. Das Kürzel steht für „Histon 3 Lysin 27“ und stellt einen Marker für epigenetische Veränderung dar.

Epigenetische Veränderungen

Ich muss ein bisschen ausholen, um das zu erklären. Im Bilderbuchverständnis der Genetik werden einfach Genbuchstaben abgelesen und in Proteine übersetzt, die dann Bausteine für alle möglichen komplexeren Eiweißketten abgeben. So einfach war das biologische Leben allenfalls in den frühen 60er Jahren und in simplen Biologieschulbüchern. De facto ist es sehr viel komplizierter. Die Gene, genauer gesagt die DNA-Stränge, sind mehr oder weniger dicht um Eiweißkerne wie Fäden um Spindeln gewickelt. Diese Eiweißkerne, Histone genannt, haben selber wiederum unterschiedliche dreidimensionale Faltungs- und Formungsstrukturen. Außerdem ragen aus ihnen in unterschiedlichen Abständen eigene Proteinfäden hinaus wie Antennen. An diese Proteinfäden – und auch an andere Strukturen – können sich nun Methylgruppen oder Acetylgruppen anlagern. Wenn sich Methylgruppen anlagern, spricht man von Methylierung. Wenn sich Acetylgruppen anlagern, von Acetylierung. Grundsätzlich und sehr grob gesprochen gilt: Eine Methylierung führt zu einer Deaktivierung des assoziierten Gens, eine Acetylierung zu einer Aktivierung eines Gens [2].

Diese ganze Maschinerie dient dazu, bestimmte Gene in bestimmten Zellen oder auch für eine bestimmte Zeit zu aktivieren oder zu deaktivieren. Das ist z.B. der Grund dafür, dass die Muskelzellen meiner Finger, während ich schreibe, eben keine Leberenzyme bilden und meine Leberzellen während derselben Zeit die Nährstoffe des Brötchens verstoffwechseln können, das ich vor zwei Stunden gegessen habe. Sie führt auch dazu, dass manche Menschen sehr viel schneller dick werden als andere, oder dass Eskimos in ihren Fingern und Händen sehr viel mehr Kapillaren haben als wir Mitteleuropäer.

Man nennt diese Maschinerie das „Epigenom“ [3-5]. Es ist der Sammelname für alle Prozesse und Strukturen,

die zu einer Veränderung der Ausprägung von Genaktivität führen. Es gibt davon eine ganze Reihe. Die Acetylierung und die Methylierung von Genen bzw. Histonproteinen ist nur ein kleiner Teil davon. Aber das Besondere daran ist: Das Epigenom erlaubt eine erfahrungsbhängige Modifizierung genetischer Aktivität. Es hat sich auch herausgestellt, dass solche epigenetischen Modifizierungen u. U. lange anhalten können, manchmal ein Leben lang, und dass manche sogar an die nächste Generation weitergegeben werden.

Die Kölner Forscher haben nun also gezeigt, dass der wiederholte Kontakt mit Spike-Protein zu einer Acetylierung dieses H3K27-Proteins (H3K27ac) führt und damit zu einer epigenetischen Veränderung des Ausdrucks einer ganzen Reihe von Genen, die mit einer Aktivierung von Entzündungsprozessen zu tun haben. Diese epigenetische Veränderung hält relativ lange an, mindestens 6 Monate, und sie kann sogar nach weiteren „Boostern“ zunehmen. Damit haben sie einen wichtigen Baustein für den Mechanismus isoliert, warum es überhaupt immunologisches Gedächtnis gibt. Denn die Makrophagen selbst, die z. B. mit dem Spike-Protein in Kontakt kamen, sterben längstens nach einigen Tagen ab. Aber diese epigenetische Veränderung, die hier induziert wurde, sie ist sozusagen der substratlose Träger der entsprechenden Information. Das ist zweifellos eine extrem wichtige Erkenntnis und ein großer wissenschaftlicher Fortschritt.

Nun aber die Frage der Interpretation. Ist so etwas wünschenswert und in Zukunft positiv? Die Forscher (und mit ihnen die Berliner Morgenpost und Co) sagen: ja. Meine Kollegen und ich mit ihnen sagen: nein.

Warum sagen die einen ja, die anderen nein? It's the perspective, stupid! Es kommt auf die Perspektive an und vor allem auf den Horizont, auf den wir blicken. Blickt man lediglich auf infektiologische Parameter und auf eine Generalisierung der Immunantwort auf alle möglichen Erreger, dann haben die Kölner Autoren um [Jan Rybniker](#) vermutlich durchaus recht. Man sollte dabei bedenken: All diese Parameter stammen aus in-vitro Modellen bzw. aus der Grundlagenforschung.

Wir kennen das Phänomen der Generalisierung einer Immunantwort durchaus auch aus der Epidemiologie und der Klinik. Aaby hat beispielsweise gezeigt, dass durch große Impfkampagnen in Afrika wesentlich mehr Menschen vor dem Tod bewahrt wurden, als man durch die reduzierte Mortalität aufgrund dieses einen Erregers erwarten könnte [6, 7]. Das ist eine klinisch belegte Generalisierung. Hier jedoch handelt es sich lediglich um eine infektiologisch-grundlagenforscherische Beweisführung.

Legt man einen weiteren Horizont an, so haben vermutlich meine Kollegen recht. Denn das H3K27ac-Protein ist ein sog. „Super-Enhancer“. Enhancer sind Proteine oder Moleküle, die zur Aktivierung aller möglichen Gene beitragen. Meine Kollegen führen in ihrem Text eine ganze Reihe von Beispielen an, wo Forschung die Aktivität von H3K27ac mit entsprechenden Krankheiten in Verbindung gebracht hat: vor allem mit onkologischen Erkrankungen und damit auch mit Turbokrebs, der in dieser Form erst seit der „Impfung“ beobachtet wird, wie ich von vielen Praktikern gehört habe.

Entzündung und Mitochondrienstörung

Außerdem führt das Inflammasom, also die Kaskadenkette der Entzündung, die durch das Spike-Protein in den Makrophagen ausgelöst wird, zu all den bereits aus der Covid-19-Pathologie bekannten Erkrankungen, von neurologischen bis hin zu Lungen, Leber- und Herzerkrankungen. Dieses spezielle Inflammasom ist auch mit einer Beeinträchtigung der Mitochondrienaktivität assoziiert und kann die häufig beobachtete Erschöpfung erklären, sowohl nach der Infektion, als auch nach der „Impfung“. 1.200 Artikel weist die wissenschaftliche Literatur zu diesem Thema aus, wie meine Kollegen berichten. Mitochondrien sind ja bekanntlich die Energiezentren unseres Organismus. In ihnen wird der „Brennstoff“ Adenosintriphosphat (ATP) gebildet, das unserem Organismus die nötige Energie liefert. Jede Zelle hat viele Tausende solcher Mitochondrien. Werden sie in Mitleidenschaft gezogen, geht es uns schlecht und wir leiden unter Erschöpfung. Genau das aber ist offenbar

eine der Konsequenzen der Aktivierung des NLRP3-Inflammasoms.

Der Unterschied ist: Bei Covid-19 wurden nur wenige Menschen wirklich systemisch krank, d. h. der Angriff des Virus konnte die Schleimhautbarriere durchbrechen und den Organismus selbst attackieren. Bei der „Impfung“ hingegen sind es sehr viele, bei denen die spikeproteinbildende modRNA mithilfe der Nanopartikel in die Blutbahn und damit an alle möglichen Organe gelangt. Dass dies geschieht, das haben die Pathologen Arne Burkhardt und Walter Lang eindeutig belegt [8]. Denn, ich wiederhole mich, dass die Spikebildung auf die Muskelzellen beschränkt bleibt, war ein Märchen für Dumme, von Anfang an.

Was man nun tun müsste, wäre eine sehr sorgfältige Weiterbeobachtung einer großen Kohorte „Geimpfter“ und „Ungeimpfter“, die es ja gibt. Man müsste sie sehr gut ausbalancieren in den wichtigsten Parametern (Alter, Geschlecht, Sozialstatus, Bildung, Vorerkrankungen) und dann über längere Zeit beobachten: sind die „Geimpften“ wirklich weniger anfällig gegen andere Virusinfektionen wie Grippe etc. oder SARS-CoV2 Infektionen? Tauchen bei ihnen weniger häufig Erschöpfung, Krebs und andere chronische Erkrankungen auf? Die reine, unsystematische Beobachtung spricht hier eine andere Sprache: Noch nie, scheint mir, war soviel Zugpersonal krank und sind so viele Züge wegen Krankheit ausgefallen, wie in den Jahren nach 2021. Noch nie sind auch sonst so hohe Krankenstände zu verzeichnen gewesen, kommt mir vor. Und von Turbokrebs habe ich das erste Mal 2021 gehört, obwohl ich in anderen Zusammenhängen immer wieder mit Onkologen und Krebstherapien zu tun hatte. Wir haben eine solche systematische Beobachtung schon 2021 gefordert [9]. Ich wüsste nicht, dass eine solche seither durchgeführt worden wäre. Warum wohl?

Quellen und Literatur

1. Simonis A, Theobald SJ, Koch AE, Mummadavarapu R, Mudler JM, Pouikli A, et al. Persistent epigenetic memory of SARS-CoV-2 mRNA vaccination in monocyte-derived macrophages. *Molecular Systems Biology*. 2025;21(4):341-60-60. doi: <https://doi.org/10.1038/s44320-025-00093-6>.
2. Gibson G. *A Primer of Human Genetics*. Sunderland, MA: Sinauer; 2015.
3. Kegel B. *Epigenetik: Wie unsere Erfahrungen vererbt werden [Epigenetics: How our experiences are passed on]*. Köln: Dumont; 2023, orig. 2009.
4. Carlberg C. *Epigenetik des Menschen*. Cham: Springer; 2023.
5. Jablonka E, Lamb M. *Inheritance systems and the extended synthesis*. Cambridge: Cambridge University Press; 2020.
6. Aaby P, Benn CS. Developing the concept of beneficial non-specific effect of live vaccines with epidemiological studies. *Clinical Microbiology and Infection*. 2019;25(12):1459-67. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2019.08.011>. PubMed Central PMCID: PMC31449870.
7. Aaby P, Bhuiya A, Nahar L, Knudsen K, de Francisco A, Strong M. The survival benefit of measles immunization may not be explained entirely by the prevention of measles disease: a community study from rural Bangladesh. *International Journal of Epidemiology*. 2003;32:106-15. PubMed Central PMCID: PMC12690020.
8. Krüger U, Lang W. *Geimpft – gestorben: Histopathologischer Atlas der Corona-Impfschäden. Gedenkschrift für Prof. Arne Burkhardt*. Berlin: Verlag Martin Z. Schröder; 2024.
9. Walach H, Klement RJ, Aukema W. The Safety of COVID-19 Vaccinations — Should We Rethink the Policy? *Science, Public Health Policy, and the Law*. 2021;3:87-99. doi: <https://www.publichealthpolicyjournal.com/general-5>.

Date Created
30.04.2025