

# A Covid-19 tüskefehérjéi erős idegméreg hatást fejtenek ki súlyos következményekkel

Erre jutottak brazil kutatók ebihalakat vizsgálva. Egyrészt a tüskefehérjét felépítő fehérje darabok fokozták az oxidatív stresszt, másrészt több száz %- al fokozták az un. acetylcholinesteráz aktivitást, ami így fokozottabban lebontja az acetylcholint az idegrendszerből és más sejtekből. (1) Ennek az utóbbinak súlyos következményei vannak. Ha a szívben csökken az acetylcholin, annak maradandóan szívkárosító hatása, elősegítheti a szívelégtelenség kialakulását. Jele lehet ennek a pulzusszám növekedés, ami meglehetősen gyakori az enyhe lefolyású covidosoknál is. Az acetylcholin csökkenése a szívben a paraszimpatikus idegrendszer gyengülésével és a pulzusszám kiugrásával járhat. (2) (3) Az acetylcholin csökkenése és az acetylcholin jelzőrendszer sérülése a központi idegrendszerben is súlyos következményekkel jár. Csökkenti az idegi gyulladásgátló pálya, a cholinergic gyulladásgátló pálya működését és elősegíti a citokin vihar kialakulását és az életveszélyes állapot kialakulását. (4) Azoknál, akiknél az agyban eleve sérült az acetylcholin jelzőrendszer, mint pl. az Alzheimer's-ben szenvedő betegeknél, a meggyengült szívfrekvencia variabilitás is jelzi a gyulladásgátló cholinerg rendszer funkciózavarát és így a koronavírus fokozottan hajlamosít a citokin vihar kialakulására. (5) Tudósok ezért a vagus ideg aktiválást és a cholinerg gyulladásgátló pálya erősítését javasolják a koronavírus elleni küzdelemben. (6)(7) Nem véletlen, hogy azoknál fordul válságosra a fertőzés és indul be a citokin vihar, akiknél előzőleg a szívfrekvencia variabilitás (HRV) jelentős mértékű zuhanást mutat, hiszen az előre jelzi, hogy meggyengült a cholinerg gyulladásgátló pálya.(8)

Véleményem szerint megdöbbentő, hogy a koronavírus elleni elsődleges gyógyszeres védekezésnek olyan immunizáló terápiákat vezetnek be és engedélyeznek, amik a tüskefehérje mérgező fehérjéin alapulnak, azokat juttatják be a vérkeringésbe. Ez minden bizonnyal a létező tüskefehérjére vonatkozó szakirodalom figyelmen kívül hagyásán alapul. A tüskefehérje neurotoxikus hatását jelentősen fokozhatja az oltások esetleges alumínium tartalma, mint pl. a 100%-os határfokúnak értékelt EpiVacCorona esetében. (13)

Ígéretes terápiás beavatkozás lehet a proinsulin c peptid alkalmazása több okból. Egyrészt képes általában csökkenteni az oxidatív stresszt. (9)(10)(11) Másrészt hatékonyan erősítheti HRV-t és így a cholinerg gyulladásgátló pályát. (12)

## Szerző

Gábor Varga  
cpeptideresearch.com

## Referenciák

(1) Ives Charlie-Silva, Amanda P. C. Araújo, Abraão T. B. Guimarães, Flávio P Veras, Helyson L. B. Braz, Letícia G. de Pontes, Roberta J. B. Jorge, Marco A. A. Belo, Bianca H V. Fernandes, View ORCID ProfileRafael H. Nóbrega, Giovane Galdino, Antônio Condino-Neto, Jorge Galindo-Villegas, Glaucia M. Machado-Santelli, Paulo R. S. Sanches, Rafael M. Rezende, Eduardo M. Cilli, Guilherme Malafaia

An insight into neurotoxic and toxicity of spike fragments SARS-CoV-2 by exposure environment: A threat to aquatic health?

<https://www.biorxiv.org/.../10.1101/2021.01.11.425914v1.full>

(2) Roy A, Dakroub M, Tezini GC, et al. Cardiac acetylcholine inhibits ventricular remodeling and dysfunction under pathologic conditions. *FASEB J.* 2016;30(2):688-701. doi:10.1096/fj.15-277046

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6188225/>

(3) Roy A, Fields WC, Rocha-Resende C, et al. Cardiomyocyte-secreted acetylcholine is required for maintenance of homeostasis in the heart. *FASEB J.* 2013;27(12):5072-5082. doi:10.1096/fj.13-238279

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3834786/>

(4) Lehner KR, Silverman HA, Addorisio ME, et al. Forebrain Cholinergic Signaling Regulates Innate Immune Responses and Inflammation. *Front Immunol.* 2019;10:585. Published 2019 Apr 2. doi:10.3389/fimmu.2019.00585

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6455130/>

(5) Pomara N, Imbimbo BP. Impairment of the cholinergic anti-inflammatory pathway in older subjects with severe COVID-19. *Med Hypotheses.* 2020;144:110274. doi:10.1016/j.mehy.2020.110274

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7493726/>

(6) Bonaz B, Sinniger V, Pellissier S. Targeting the cholinergic anti-inflammatory pathway with vagus nerve stimulation in patients with Covid-19? *Bioelectron Med.* 2020 Jul 29;6:15. doi: 10.1186/s42234-020-00051-7. PMID: 32743022; PMCID: PMC7387121. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32743022/>

(7) Mazloom R. Feasibility of Therapeutic Effects of the Cholinergic Anti-Inflammatory Pathway on COVID-19 Symptoms. *J Neuroimmune Pharmacol.* 2020;15(2):165-166. doi:10.1007/s11481-020-09919-6

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7202901/>

(8) Frederick Hasty, MD, Guillermo García, MD, Col Héctor Dávila, MD, MSS, MC, USAR (Ret.), S Howard Wittels, MD, Stephanie Hendricks, BA, Stephanie Chong, DNP, CRNA, ARNP, Heart Rate Variability as a Possible Predictive Marker for Acute Inflammatory Response in COVID-19 Patients, *Military Medicine*, 2020; usaa405, <https://doi.org/10.1093/milmed/usaa405>

(9) Essid SM, Bevington A, Brunskill NJ. Proinsulin C-Peptide Enhances Cell Survival and Protects against Simvastatin-Induced Myotoxicity in L6 Rat Myoblasts. *Int J Mol Sci*. 2019;20(7):1654. Published 2019 Apr 3. doi:10.3390/ijms20071654 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6479794/>

(10) Cifarelli V, Geng X, Styche A, Lakomy R, Trucco M, Luppi P. C-peptide reduces high-glucose-induced apoptosis of endothelial cells and decreases NAD(P)H-oxidase reactive oxygen species generation in human aortic endothelial cells. *Diabetologia*. 2011 Oct;54(10):2702-12. doi: 10.1007/s00125-011-2251-0. Epub 2011 Jul 20. PMID: 21773684. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21773684/>

(11) Bhatt MP, Lim YC, Hwang J, Na S, Kim YM, Ha KS. C-peptide prevents hyperglycemia-induced endothelial apoptosis through inhibition of reactive oxygen species-mediated transglutaminase 2 activation. *Diabetes*. 2013;62(1):243-253. doi:10.2337/db12-0293 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3526059/>

(12) Johansson BL, Borg K, Fernqvist-Forbes E, Odergren T, Remahl S, Wahren J. C-peptide improves autonomic nerve function in IDDM patients. *Diabetologia*. 1996 Jun;39(6):687-95. doi: 10.1007/BF00418540. PMID: 8781764. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8781764/>

(13) <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04527575>

S protein is the primary target to produce vaccines 148 against COVID-19, as reported in different studies

These data are exciting since they corroborate previous studies that describe the critical role the SARS-CoV-2 Spike protein in inducing oxidative stress in COVID-19 infection [see the review of Suhail et al. (2020)] while demonstrating that the peptides evaluated, even in a non-host organism, can cause metabolic disorders related to the increase in reactive species.

the increase in antioxidant defenses does not seem to have been sufficient to reduce oxidative stress

, at a concentration of 500 ng/mL, all the peptides evaluated exerted an effect in the cholinergic system, causing an increase in the activity of AChE (Figure 7) While the peptides PSPD2001 and PSPD2002 induced increases of 219 and 553.8% in relation to AChE activity in the control group's animals, respectively; the PSPD2003 peptide impressively induced an even more significant increase (697.3%). Therefore, these data confirmed the initial hypothesis that the SARS-CoV-2 Spike fragments induce neurotoxic effects, inferred by the stimulatory effect of the cholinergic system of the animals evaluated, especially in those exposed to the highest concentration (500 ng/mL) of the peptides.

<https://www.biorxiv.org/.../2021.01.11.425914v1.full.pdf>