



Arbeitskreis ganzheitliche Gastroenterologie
und mitochondriale Dysfunktion e.V.

25. + 26. APRIL 2026

13. agmid Fortbildung

Biotop Mensch: Longevity –
Das Thema der Medizin des
21. Jahrhunderts

HOLIDAY INN MÜNCHEN



WILLKOMMEN

Wissen aus dem Netzwerk

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

im Rahmen unseres agmid Netzwerks stellen wir Ihnen in dieser Ausgabe ein Thema vor, das zunehmend an Relevanz gewinnt: die Rolle des Spike-Proteins in der Entstehung oxidativen Stresses und therapeutische Ansätze, die sich daraus ableiten lassen. **Kyberg Vital GmbH** teilt dazu aktuelle Erkenntnisse und passende Produkte, die sich in der Praxis bewährt haben. Wir wünschen eine anregende Lektüre.

SPIKE PROTEIN

Spike-Protein natürlich begegnen: NRF2-Aktivatoren und Antioxidantien

Spike-Proteine im Kontext einer SARS-CoV-2-Infektion und/oder Impfung stellen Behandler bei Auftreten von Symptomen vor Herausforderungen. Studien zeigen: Schuld an oxidativem Stress und Hyperinflammation, die zu den pleiotropen pulmonalen- und extrapulmonalen Manifestationen führen, scheint die Hemmung von NRF2 durch das Spike-Protein zu sein.

Hintergrundwissen: Das Spike-Protein von SARS-CoV-2 ist als Oberflächenprotein ein zentraler Faktor sowohl für die Symptomatik als auch auftretende Komplikationen. Es bindet an den ACE2-Rezeptor auf der Oberfläche von Epithelzellen, insbesondere in den Atemwegen, dem Herz-Kreislaufsystem sowie im Nervensystem. Die Interaktion des Spike-Proteins mit ACE2-Rezeptoren führt zur Infektion von Zellen und aktiviert eine entzündliche Kaskade, die in der Regel mit Symptomen wie Fieber, Husten, Myalgien, Müdigkeit und Dyspnoe einhergeht. Impfstoffe gegen COVID-19, wie die mRNA-Impfstoffe (z. B. Pfizer-BioNTech und Moderna), nutzen das Spike-Protein als Zielstruktur, indem der Körper durch mRNA oder Vektor angewiesen wird, eine Kopie dieses Oberflächenproteins zu produzieren. Das Immunsystem erkennt dieses Spike-Protein als fremd und beginnt, Antikörper und T-Zellen zu bilden, die speziell gegen das Spike-Protein gerichtet sind.

Was passiert nun während einer Infektion? Durch Toll-Like-Rezeptoren (=TLR) aktiviert SARS-CoV-2 bestimmte Signalwege (NF- κ B und NADPH-Oxidase), wodurch oxidativer Stress und eine entzündliche Reaktion ausgelöst wird. Studien der letzten zwei Jahre zeigen, dass im Rahmen einer Infektion gleichzeitig NRF2 hochgradig dysreguliert ist. Doch was bedeutet das konkret?

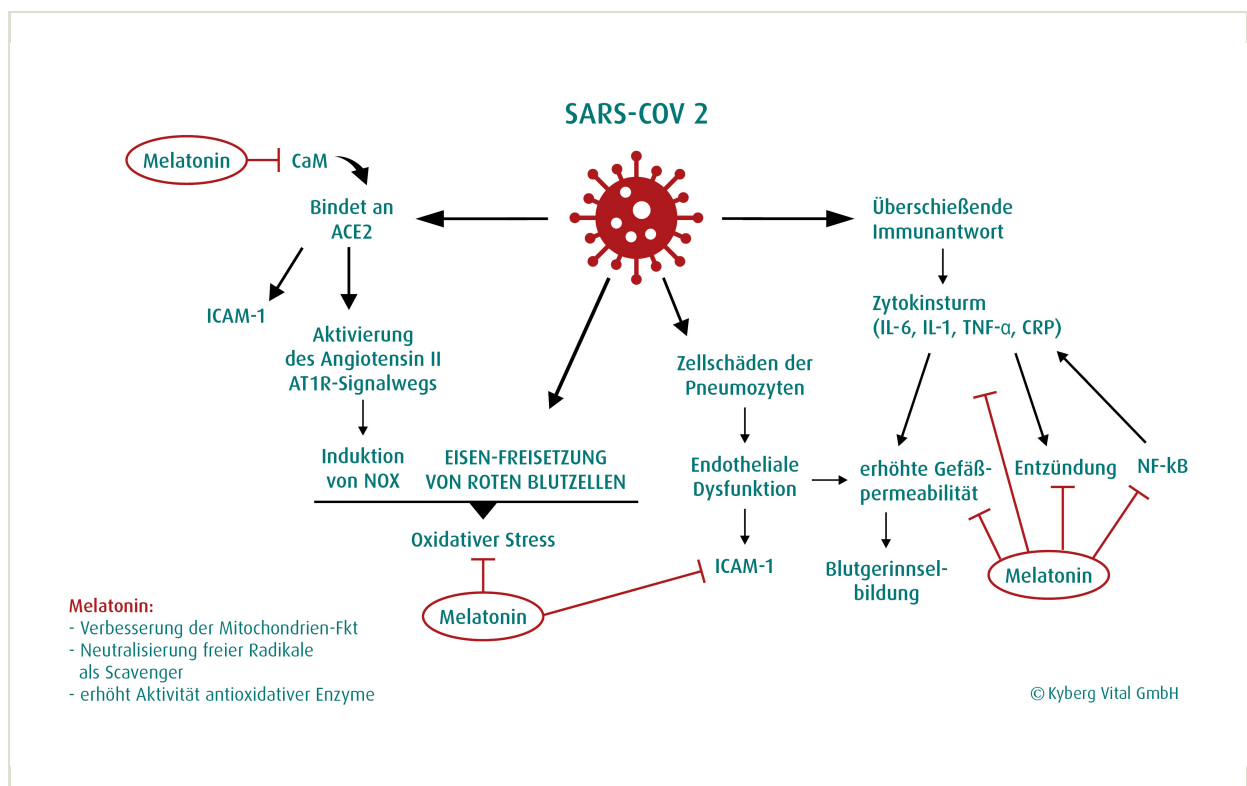
NRF2 ist ein Transkriptionsfaktor und gilt als Master-Regulator der antioxidativen Antwort, indem es die Expression antioxidativer Enzyme und antioxidativer Response-Elemente als Antwort auf oxidativen Stress und entzündlichen Reaktionen reguliert. Darüber hinaus hat NRF2 pleiotrope Effekte in Bezug auf die Immunantwort, Hemmung antiinflammatorischer Signalwege und Phase-II-Enzymen des Metabolismus. NRF2 ist also unser körpereigenes antioxidatives Schutzsystem. Aktivierung von NRF2 führt zum Beispiel zu einer reduzierten Expression pro-inflammatorischer Zytokine wie TNF-alpha, IL-6, IL-1beta und ist in der Lage, die Expression von NF-kappaB zu blockieren.

Interessanterweise konnten Forscher feststellen, dass das Spike-Protein des SARS-CoV-2-Virus nicht nur Toll-Like-Rezeptoren und ACE-Rezeptoren bindet, sondern auch den Protein-Kinase-Rezeptor aktiviert, welches NRF2 degradiert und hemmt. Dieser Effekt betrifft damit auch Impfungen. Durch Spike-Proteine wird somit nicht nur

Transkription antioxidativer Proteine und Enzyme gehemmt, sondern auch der hemmende Effekt von NRF2 auf NF-kappaB blockiert, was die proinflammatorische Situation verschärft und reaktive Sauerstoffspezies erhöht. Die Depletion der NRF2-Signalkaskade führt entsprechend zu einer verstärkten LPS-induzierten Lungenentzündung durch erhöhte Aktivität von NF-kappaB/Tumor-Nekrose-Faktor-alpha. Auch Neuroinflammation mit erhöhter Aktivierung der Mikroglia, eine Aktivierung des Gerinnungssystems, Endotheldysfunktion und negative Beeinflussung zahlreicher weiterer Organsysteme sind die Folge.

Zusammengefasst führt das Spike-Protein also einerseits zu verstärkter Entzündung und oxidativem Stress, während gleichzeitig die antioxidative Antwort des Körpers durch NRF2 blockiert wird.

Ein therapeutischer Ansatz besteht daher in der gezielten Aktivierung von NRF2 und dem Einsatz antioxidativer Substanzen. Verschiedene Pflanzenstoffe, wie Sulforaphan aus Brokkolisprossenextrakt, Grünteeextrakt, Granatapfelextrakt und viele mehr, wirken als NRF2-Aktivator und können so das pathologisch-dysregulierte System zurück in die Balance bringen. Außerdem bewährt sich der breite Einsatz von antioxidativen und antiinflammatorisch wirkenden Vitaminen und Vitaminoiden, wie beispielsweise Coenzym Q10, reduziertes Glutathion, Vitamin C und OPC, um einen erhöhten Bedarf auszugleichen. Interessanterweise ist auch Melatonin in der Lage, als Antioxidans auf pleiotropen Wegen positiv in das Entzündungsgeschehen einzugreifen (siehe Grafik). Es verbessert zudem die Mitochondrienfunktion. Ist die endogene Melatonin-Synthese durch Inflammation und konsekutiv hochregulierteIDO gestört, können Therapeuten bei Schlafstörungen auf das pflanzliche Mittel 5-Hydroxytryptophan als Vorstufe von Melatonin zurückgreifen.



Zudem ist hochdosiertes Hydroxocobalamin (Vitamin B12) in der Lage, nitrosativen Stress im Gehirn durch einen sogenannten Quenching-Effekt abzufangen und wird gerne bei Neuroinflammation eingesetzt. Ergänzend stellt eine Mitbehandlung des Darms einen sinnvollen antiinflammatorischen Ansatz dar, um über Optimierung der Butyrat-Bildung sowie Förderung der Darmbarriere eine zusätzlich proinflammatorische Aktivierung durch LPS zu reduzieren.



Produkte: NRF2, Vitamin C1000, OPC, Q10, Ubiquinol, Orthodoc Mucosa

Quellen:

[SARS-CoV-2 infection and dysregulation of nuclear factor erythroid-2-related factor 2 \(Nrf2\) pathway.](#)

[SARS-CoV-2 Spike Protein Induces Oxidative Stress and Senescence in Mouse and Human Lung - PMC](#)

AUSBLICK

13. agmid Kongress

Liebe agmid Mitglieder, und nun freuen wir uns, Ihnen schon jetzt einen Ausblick auf den 13. agmid Kongress zu geben: **Mit dem Thema „Biotop Mensch: Longevity – Das Thema der Medizin im 21. Jahrhundert“ findet der 13. agmid Kongress am 25. und 26. April 2026 im Holiday Inn Hotel Unterhaching statt.**

Am Programm wird fleißig gearbeitet, doch einige Highlights möchten wir Ihnen bereits heute verraten. Neben unseren „Stamm-Referenten“ Frau Prof. Mag. Anita Frauwallner, Herr Dr. Svent Haufe, Dr. Heiko Hofmann, haben als Gast-Referenten u. a. bisher Herr Prof. Jörg Spitz, Frau Dr. Hildegard Faust-Albrecht und Herr Dr. Mortesa Rasawieh jr. zugesagt.

Ebenso erwarten und freuen sich ausgewählte Unternehmen auf Sie, die diesen Kongress mit unterstützen und Sie über Produkt- und Technik-Neuheiten rund um die mitochondriale, orthomolekulare und Mikrobiom-Medizin informieren.

Selbstverständlich werden wir wieder bei allen berufsrelevanten Kammern (BLAEK, BLAK, BDH und kzVB) Akkreditierungsanträge einreichen.

Wie gewohnt bieten wir einen großzügigen Frühbucherrabatt: Bei Anmeldung bis zum 31. Dezember 2025 erhalten Sie 25 % Rabatt, bis zum 28. Februar 2026 immerhin noch 10 % – zusätzlich zu Ihrer agmid Mitgliederermäßigung. Also: fix das hier beigefügte Anmeldeformular ausfüllen und an **info@agmid.com** mailen. Erzählen Sie gerne in Ihrem Kollegenkreis und Fachumfeld von uns – wir freuen uns über jedes neue Mitglied! Auch Ihre Anregungen, Kritik und Themenwünsche sind herzlich willkommen.

Wir wünschen Ihnen allen nun noch einen schönen November.

Mit freundlichen Grüßen
Ihr Team des agmid e. V.

agmid

Arbeitskreis ganzheitliche Gastroenterologie
und mitochondriale Dysfunktion e. V.

[Newsletter abbestellen](#)