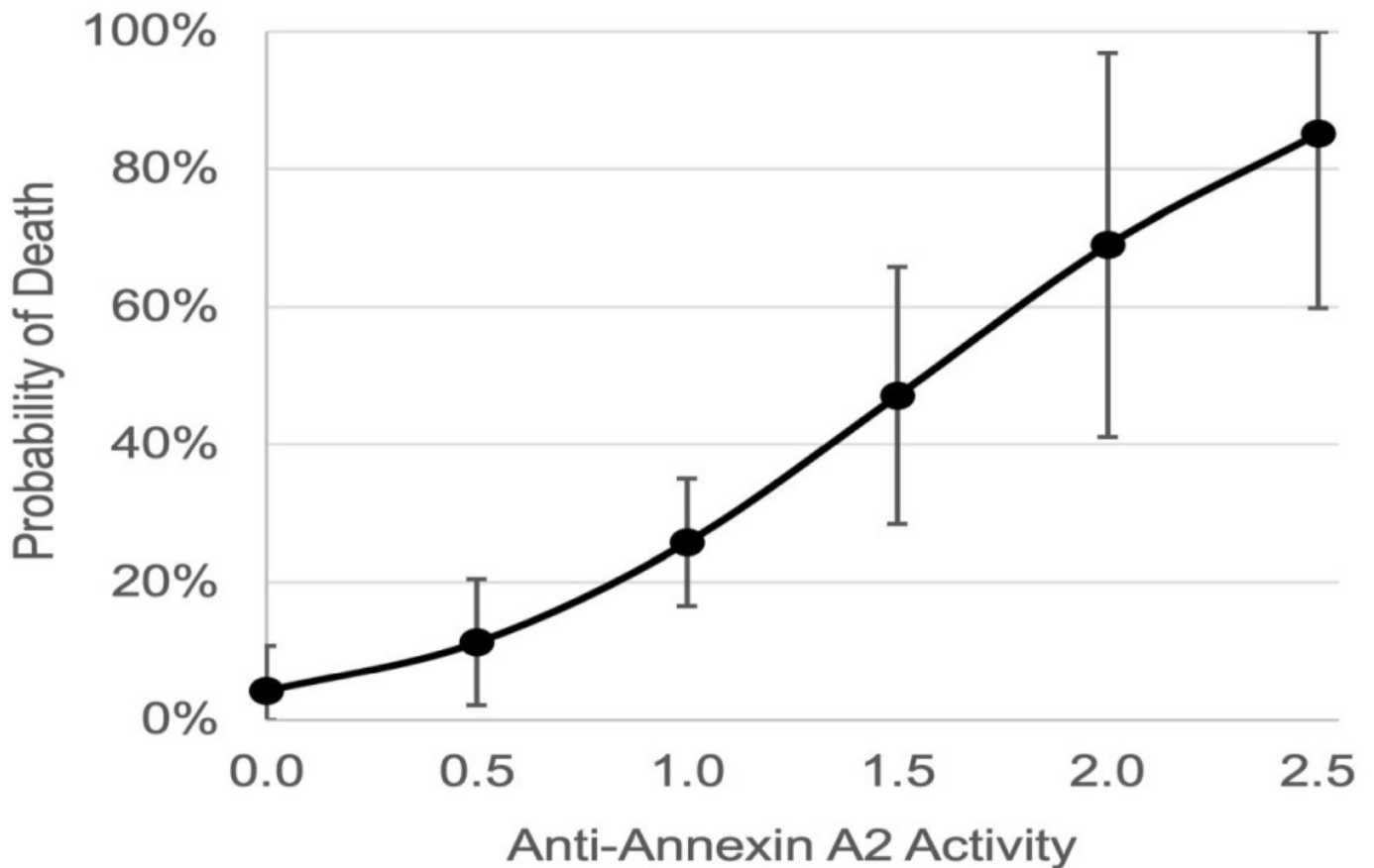




Schwerer Covid: Ein postviraler Autoimmunangriff



Autoimmunität gegen Annexin A2 sagt die Sterblichkeit von Rindern stark voraus ([Zuniga et al.](#))

Veröffentlicht: Juli 15, 2021

Teilen auf: [TG](#) / [TW](#) / [FB](#)

"Schwere COVID-19 ist keine virale Lungenentzündung, sondern ein postviraler Autoimmunangriff auf die Lunge."

Hinweis: Die Patienten werden gebeten, einen Arzt zu konsultieren.

Bereits im Jahr 2020 [deuteten](#) mehrere Studien [darauf hin, dass es sich bei](#) schwerer Koviszidose nicht nur um eine virale Lungenentzündung handelt, sondern möglicherweise um ein so genanntes [Anti-Phospholipid-Antikörper-Syndrom](#) (APS), d. h. einen Autoimmunangriff auf Phospholipide in Endothelzellen, der Hyperkoagulation, Thrombose und Atemstillstand verursacht.

Eine neue Studie, die im European Respiratory Journal veröffentlicht wurde, [scheint](#) diese Hypothese nun zu [bestätigen](#). Der Hauptautor Dr. David Lee [kommt zu dem Schluss](#): "Schwere COVID-19 ist keine virale Lungenentzündung, sondern ein postviraler Autoimmunangriff auf die Lunge. Das Ziel dieses Autoimmunangriffs ist Annexin A2, ein phospholipidbindendes Protein, das die Integrität des Lungengefäßsystems gewährleistet und die Elastizität der Lunge fördert. Ein Antagonismus von Annexin A2 würde zu Blutgerinnseln in der Lunge, Lungenödemen und ARDS führen."

Die obige Grafik zeigt, dass Anti-Annexin-A2-Autoantikörper bei hospitalisierten Hustenpatienten die Sterblichkeit stark vorhersagen. Dr. Lee [schlussfolgert](#): "Es ist an der Zeit, dass wir die Definition der Pathophysiologie von COVID-19 völlig neu überdenken und alternative Erklärungen in Betracht ziehen." In der Tat könnte die Antiphospholipid-Theorie eine Erklärung dafür sein, warum die meisten Versuche, Kovid-Patienten im Krankenhaus zu behandeln, gescheitert sind.

Das Anti-Phospholipid-Syndrom (APS) ist bereits von chronischen Autoimmunerkrankungen bekannt, vor allem von rheumatoider Arthritis und Lupus (SLE). Eines der [Standardmedikamente](#) zur Vorbeugung von APS ist natürlich **Hydroxychloroquin (HCQ)**. HCQ hemmt thrombotische Ereignisse bei APS, [indem es](#) die Anti-Phospholipid-Autoimmunreaktion (die immunmodulatorische Wirkung von HCQ) und die Aktivierung der Blutplättchen (ähnlich wie Aspirin) [hemmt](#). Bei Patienten mit chronischen Autoimmunkrankheiten werden HCQ und Aspirin häufig [in Kombination eingesetzt](#), um optimale Ergebnisse zu erzielen.

In der hochpolitisierten Covid-Debatte gingen sowohl die Befürworter als auch die Gegner von HCQ fälschlicherweise davon aus, dass HCQ als antivirales Medikament wirken würde, [was nicht der Fall ist](#) (es wirkt auch nicht als Zinkionophor, wie eine [spanische Studie](#) zeigte). Infolgedessen war das Design der meisten HCQ-Covid-Studien falsch

(oder [einfach gefälscht](#), wie im Fall der Lancet-"Studie" von Surgisphere, die die Welt zum Narren hielt).

Wenn HCQ nicht als antivirales Medikament wirkt, kann es weder eine Kuhpest-Infektion noch allgemeine Kuhpest-Symptome (wie Fieber oder Anosmie) oder eine Kuhpest-Pneumonie und somit nicht einmal einen Krankenhausaufenthalt aufgrund einer Pneumonie verhindern. Die einzige Wirkung, auf die man hoffen kann, ist die Verhinderung des Anti-Phospholipid-Syndroms und des Todes, wenn HCQ früh genug (oder als Prophylaxe) verabreicht wird. Bei Patienten mit niedrigem Risiko, die kein APS entwickeln, hat HCQ überhaupt keine messbare Wirkung.

Es ist bei weitem nicht sicher, dass HCQ tatsächlich gegen kovidales APS wirksam ist, aber einige der größten frühen Behandlungsstudien haben tatsächlich eine Schutzwirkung festgestellt. So wurde beispielsweise in einer kürzlich im Journal of International Immunopharmacology veröffentlichten [retrospektiven iranischen Studie](#) mit fast 30 000 Teilnehmern eine Verringerung der Krankenhausaufenthalte um 38 % und eine Verringerung der Todesfälle um 73 % festgestellt. (1)

Außerdem wurde in den meisten Covid-Studien jeweils nur ein einziges Medikament untersucht, wobei im Grunde nach einem "Wundermittel" gesucht wurde, während bei vielen Virus- und Autoimmunerkrankungen mehrere Medikamente eingesetzt werden müssen, um optimale Ergebnisse zu erzielen. Im Falle von Covid ist es offensichtlich, dass man versuchen sollte, sowohl die Virusreplikation als auch die hyperinflammatorische, autoimmune und prothrombotische Reaktion zu hemmen. Dies ist in der Tat das, was die meisten [frühen Behandlungsprotokolle](#) zu erreichen versuchen. Wenn der Schaden erst einmal da ist, ist es für eine Behandlung oft zu spät.

Schließlich ist hinzuzufügen, dass thrombotische und thrombozytopenische Ereignisse nach Covid-Impfungen (z. B. Blutgerinnsel, Schlaganfälle oder Blutungen) auch auf eine [durch den Impfstoff ausgelöste APS-Reaktion](#) zurückzuführen sein können.

Anmerkungen

1) Die irrtümliche Behauptung, HCQ verursache bei Covid-Patienten Herzversagen, [ist seit langem widerlegt](#), es sei denn, die Patienten erhielten [toxische Überdosen](#), wie in den schrecklichen Oxford Recovery und WHO Solidarity Studien. Außerdem [verursacht](#) HCQ

im Gegensatz zu dem älteren Chloroquin auch [keine Anämie](#) bei Menschen mit Favismus.

Siehe auch

- [Behandlung von Hühneraugen](#)
- [Tödliche Wirkung von Covid](#)
- [Fakten über Covid](#)

Teilen auf: [TG](#) / [TW](#) / [FB](#)

SCHWEIZER POLITIKFORSCHUNG

- [Kontakt](#)
- [Übersicht](#)
- [Spenden](#)
- [Haftungsausschluss](#)

ENGLISCH

- [Über uns / Kontakt](#)
- [Fakten über Covid-19](#)
- [Der Mediennavigator](#)
- [Spenden an SPR](#)

PER E-MAIL FOLGEN

E-Mail Adresse

Folgen Sie

WORDPRESS.COM.

UP ↑