

Zum Unterschied zwischen Sars-Cov2-Infektion und mRNA-Impfung

Vorwort:

Diese Schrift ist sowohl für medizinisch ausgebildete Menschen verfasst als auch für solche, die nicht gewohnt sind, medizinische Texte zu lesen. Für die letzteren sind alle eventuell nicht gleich verständlichen Begriffe und Zusammenhänge in jeweiligen Fußnoten erläutert.

Nichts desto weniger sind die extrem komplexen Zusammenhänge der Funktionen des Immunsystems stark vereinfacht, freilich ohne die inhaltliche Stimmigkeit zu verlieren. Die Vereinfachung ist unumgänglich, wenn ein Leser sich bislang nicht mit spezifischen immunologischen Fragestellungen befasst hat, unabhängig davon, ob er Arzt ist oder nicht.

Der häufigste Fall – die eher banale Infektion:

Bei der Infektion eines vorher Gesunden entsteht in der Regel keine Virämie, d. h. Antigene kreisen nicht im Blut, sondern verharren intrazellulär. Das ist ja auch Zielprojektion des Virus, nämlich intrazellulär die dortige zelluläre Proteinbiosynthese zu manipulieren¹. Das gesunde Immunsystem neutralisiert die Viruspartikel und löst die befallenen Zellen auf und ersetzt sie mit gesunden. Das ist ein normaler Heilungsvorgang, den der Körper in der Regel einschlägt, wenn seine Selbstheilungskräfte² nicht geschwächt sind oder geschwächt werden.

Die Immunreaktion eines Gesunden, der nicht bereits durch frühere Überimpfungen und andere iatrogene³ pathogene⁴ Veränderungen der komplexen Immunregulation in seiner immunologischen Kompetenz vorgeschädigt ist, lösen die antigenpräsentierenden Zellen⁵ gleich primär bei der Infektion eine Th1-T4-Dominanz aus, in deren Folge neutralisierende Antikörper entstehen, die es den Fresszellen des Immunsystems ermöglichen, die von diesen Antikörpern neutralisierten Antigene aufzulösen und auszuscheiden.

Um es – weil das so wichtig ist – nochmals zu betonen: Bei der Infektion gelangen Coronaviren und ihre Spikes meistens nicht ins Blut, sondern bleiben zellständig. In diesem Fall entstehen primär „neutralisierende“⁶ Antikörper, mit denen, wenn der Körper im Prinzip gesund ist, eine Auflösung durch die Fresszellen und damit eine wirkliche Überwindung der Krankheit gelingt.

¹ So kommt es zu keiner überbordenden Überschwemmung der ACE Rezeptoren, von denen nachstehend die Rede sein wird

² diese sind ein Teil dessen, was man als Resilienz bezeichnet

³ durch medizinische Maßnahmen entstandene

⁴ krank machende

⁵ das sind die Immunzellen, die als erste den Kontakt zu einem eingedrungenen Erreger aufnehmen und die Information darüber an die weiteren an der Infektabwehr beteiligten Zellen weiterleiten

⁶ dies sind die benötigten, die erwünschten

Der Fall einer Komplikation:

Nur bei den eher seltenen Fällen von Komplikationen und Langzeitschäden selbst kommt es zur Virämie⁷ und zu der Umgehung der zellulären Immunabwehr. In diesem Falle, also bei der Antigen-Aussaat ins Blut, bildet das Immunsystem (ähnlich wie bei der Impfung) überwiegend nur „bindende“, nicht aber „neutralisierende“ Antikörper. Diese werden dann zum „trojanischen Pferd“ der Viren und ermöglichen den Angriff der Antigen-Antikörper-Komplexe (die dann wie ein neues aggressives Antigen wirken) auf andere körpereigene Strukturen: Blutplättchen, Nervenfasern, Herz, Lungengewebe, Muskeln, Gehirn). Das Ergebnis ist ein „Post-Covid-Syndrom“ als erhebliche Heilungsverzögerung oder gar ein Dauerschaden und selten (ca. 0,3 % aller Erkrankten) ein Todesfall.

Die Ursache für diese Komplikation liegt meistens in einer vorbestehenden Schwäche der körpereigenen Immunkompetenz, die auf Begleiterkrankungen oder immunologische Vorschädigungen zurückzuführen ist. Auch chronifizierter Stress und noch mehr Panikgefühle wirken sich immunologisch zum Beispiel derart fatal aus. Inwieweit auch unwirksame, ja kontraproduktive Behandlungen eine Rolle spielen, muss zumindest diskutiert werden.

Auch hier als betonende Wiederholung: Bei einer unvollständigen Immunreaktion⁸ und eben auch bei einer Impfung, die den Spikeproteinen den Weg ins Blut statt an die Zellbindung ebnet, reifen die Th0-T4-Zellen nicht in die erforderliche Th1-T4-Dominanz aus, sondern in Th2-T4-Zellen und bilden damit Antikörper, die nicht zellgebunden sind, sondern nur im Blut kreisen⁹, und die Antigene nur binden, nicht aber neutralisieren können.

Diese Verbindungen zwischen Antigenen und nicht-neutralisierenden Antikörpern¹⁰ koppeln an sog. ACE-Enzyme an. Es ist sogar möglich, dass dann der im Blut zirkulierende ACE-gebundene Antigen-Antikörper-Komplex seinerseits ein solch starker Reiz für das Immunsystem ist¹¹, dass ein regelrechter Zytokinsturm¹² entsteht. Die Verstärkung der Wirkung des Antigens¹³ wird als ADE¹⁴-Phänomen bezeichnet, eine bedrohliche Entwicklung und Infekt-Komplikation.

Durch ihren Bezug zu verschiedenen Organen¹⁵ heften sich die Komplexe zwischen Spikeproteinen und (nur) bindenden Antikörpern an die ACE-Rezeptoren¹⁶ dortiger Zellen an und können diese somit viral befallen, weil ihnen die nun an ihrem Rezeptor angedockten ACE-Enzyme die Zellen öffnen.

So ist es nun zu einem Multiorganbefall des Sars-Cov-2-Virus gekommen: Muskeln, Herz, Blutgefäßwände, Gelenke, Nieren, Lungen, Nerven, Gehirn sind infiziert und werden zum Teil auch dauerhaft geschädigt.

⁷ Aussaat von Viruspartikeln in die freie Blutbahn

⁸ z.B. wegen Vorschädigung des Immunsystems, wegen Stress oder anderen die gesunden Körperreaktion behindernden Einflüssen

⁹ humorale Antikörper

¹⁰ bindende Antikörper

¹¹ die ans Antigen gebundenen inkompetenten Antikörper werden dabei selbst zum Pseudo Antigen

¹² Ein Aufwühlen aller Entzündungsaktivatoren mit der Folge, dass das Immunsystem nicht mehr zwischen Fremd und Selbst unterscheidet und auch körpereigene Zellen und Organe angreift, um diese zu zerstören.

¹³ eines neuen Kontaktes zum Virus oder der Kontakt zu einer Wiederholungsimpfung

¹⁴ ADE = Antibody-dependent-Enhancement = Antikörperabhängige Immunverstärkungsreaktion

¹⁵ Muskeln, Nieren, Lungen, Nerven, Gehirn

¹⁶ die Ankopplungsstellen

Impfung:

Auf die Gefahr einer Virämie – Ausschwemmen der Antigene ins Blut – weist auch eine große chinesische Studie¹⁷ von 16 Autoren aus 4 Universitäten und Forschungsinstituten hin. In dieser wurde nachgewiesen, dass die Spikes der Coronaviren, wenn sie in die Blutbahn gelangen¹⁸, einen großen Schaden anrichten können.

Dass sie in die Blutbahn geschleust werden¹⁹, geschieht bei der Sars-Cov-2-Impfung (im Gegensatz zur Infektion) routinemäßig:

Durch die Impfung werden die Zellen unkontrollierbar veranlasst, über die induzierte Proteinbiosynthese so lange Spike Proteine zu produzieren und zu exprimieren, bis die eingebrachte mRNA abgebaut ist. Das dauert Stunden bis hin zu mehreren Tagen. Und diese Spike-Proteine werden ins Blut abgegeben und eben nicht, wie bei der Infektion, durch neutralisierende Antikörper zellulär gebunden und unschädlich gemacht. Die intrazelluläre Modifikation des Proteinbiosyntheseprozesses mit dem Ziel, Spike-Protein zu erzeugen und von der Zelle loszulösen, führt also zu einer Pseudo-Virämie²⁰.

Die Exkretion²¹ bedingt zunächst eine Provokation bloß humoraler²² Th2-T4-dominanter Antikörper²³ und die umgeht die für die gesunde Überwindung einer Infektion eigentlich wichtige zelluläre Th1-T4-dominante²⁴ Antikörperproduktion. So entstehen dann bloß „bindende“ (nicht-neutralisierende)²⁵ Spike-Protein-Antikörper, die als hochbrisante Antigen-Antikörper-Komplexe bestehen bleiben und beim nächsten Kontakt zum Virus eine extrem überschießende Immunreaktion (ADE²⁶-Phänomen) auslösen können.

In vielen wissenschaftlichen Arbeiten wird als Schauplatz der pathologischen Antigen-Antikörper-Reaktion das Enzym Angiotensin-converting-enzyme-2 (ACE2) und seine zellulären Rezeptoren, die sich auf sehr vielen Körperzellen finden, identifiziert. Spike-Proteine des SarsCov2-Virus haben eine besondere Bindungs-Affinität zu diesem Enzym, mit dem sie dann als Komplex den ACE-2-Rezeptor besetzen.

Über diese Bindung aber ist die Eingangspforte der im Blut frei kreisenden AG-AK-Komplexe²⁷ in die Organzellen geöffnet, die sich fernab der ursprünglichen Nasen-Rachen-Raum-Schleimhäute fernab bis hin ins Gehirn und die Blutgefäße in Organen befinden.

¹⁷ die am 4.9.2020 im „Journal of Hematology & Oncology“ publiziert wurde:
<https://jhoonline.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13045-020-00954-7>

¹⁸ und dieser konditionale Hinweis ist sehr wichtig!

¹⁹ wie auch oben für den Fall der Infektions-Komplikation erläutert

²⁰ d.h. zu einer Aussaat des Spikeproteine in die freie Blutbahn

²¹ das Aussondern des Produkts aus der Zelle und Abgabe ins Blut

²² nicht an Immunzellen fixiert, sondern frei im Blutwasser schwimmend

²³ auch als „unspezifische Antikörper“ zu bezeichnen

²⁴ auch als „spezifische Antikörper“ zu bezeichnen

²⁵ nicht erwünschte

²⁶ Antibody-dependent-Enhancement = Antikörperabhängige Immunverstärkungsreaktion

²⁷ der Verbindungen zwischen den Virus-Teilen und den Antikörpern des Immunsystems

Zum Risiko von Thromben, Embolien und Gerinnungsstörungen:

Der Hintergrund für die jetzt zunehmend beobachtete thrombozytäre Induktion²⁸ von Gerinnungsstörungen bei Sars-Cov-2-Impfungen lässt sich wie folgt zusammenfassen:

Thrombozyten²⁹ haben eine besondere Bindungsbereitschaft an Covid19-Virus-Antigene³⁰. Dies wird natürlich nur in den Fällen relevant, in denen Virus-Antigene im Blut zirkulieren. Dabei können Thrombocyten das Virus auch unabhängig von ACE₂- Rezeptoren aufnehmen.

Die „Covid-19-Koagulopathie“³¹ und deren thrombo-embolische Komplikationen ist Gegenstand zahlreicher Publikationen; insofern verwundert die Diskussion über die thromboembolischen Risiken der Vektorimpfung, in deren Verlauf immer wieder betont wird, es gäbe keine Hinweise für einen Zusammenhang mit der Impfung.

Verantwortlich für die Zunahme der Thrombocytenaggregation mit der Bildung von Thrombosen und Embolien und der konsekutiven Thrombopenie³² wird eine immunologisch-bedingte Aktivierung des Gerinnungssystems gemacht, die natürlich erst beginnen kann, wenn es zum Kontakt zwischen im Blut zirkulierenden und eben nicht mehr zellständigen Virus-Antigenen kommt.

Zusätzlich erzeugt die erwähnte Pseudo-Virämie³³ in den Blutbahnen eine Endothelitis und NETosis³⁴, was fast zwangsläufig eine "Immun-Thrombozytose"³⁵ nach sich zieht, weil die entzündlich aufgeweichten inneren Auskleidungen der Blutgefäße selbst Mikrothromben festhalten und wachsen lassen.

²⁸ durch die an der Blutgerinnung beteiligten Blutplättchen ausgelöste Störung der Gerinnung, sei es als Zusammenballung der Blutplättchen zu Blutgerinnseln oder als Spontanblutungen wegen der Bindung der Thrombocyten, die dann im Blutgerinnungsvorgang fehlen

²⁹ die für die Blutgerinnung und Thromben- und Embolie-Bildung bedeutsamen Blutplättchen

³⁰ Thrombozytenreagibilität unter COVID-19 gesteigert, in: Manne BK et al. Platelet Gene Expression and Function in COVID-19 Patients. Blood 2020 Jun 23;blood.2020007214. doi: 10.1182/blood.2020007214.

³¹ Gerinnungsstörung

³² dem in der Folge der Blutplättchenzusammenballung eintretenden Mangel frei verfügbarer Blutplättchen für die Blutgerinnung

³³ die wegen unvollständiger Antikörperproduktion (bindende AK statt neutralisierende AK) im Blut kreisenden Virusbestandteile

³⁴ Entzündung der inneren Auskleidung der Blutgefäße (Endothelitis) und ein (NETosis) Angriff weißer Blutkörperchen (Neutrophile) gegen Blutgefäßwände, gewissermaßen eine Sonderform des ADE

³⁵ das Immunsystem ist durch im Blut zirkulierenden Virus-Antigene gereizt, führt so zur Verklumpung von Thrombocyten und zur Thromben-Bildung, die sich in den ebenfalls wegen der beschriebenen Umstände angegriffene Auskleidung der Blutgefäßwände festsetzen