



Influenza- oder Coronavirus Infektion: Kurzzeitige Salicylat (ASS, Aspirin) Stoßtherapie mit Lungenhilus Hyperthermie zur Verhinderung des Krankheitsausbruchs während der Inkubationszeit *)

[Günter Valet](#)

-  [< Gesundheit](#) [< back](#) ([pdf](#))

Zusammenfassung: Acetylsalicylsäure (ASS, Aspirin) hilft Influenza- und COVID-19 Patienten während der Inkubationszeit entsprechend einer Kleingruppenstudie (2010- [März 2020](#)) mittels **kurzer Hochdosis** Aspirin Stoßtherapie (0,4g Aspirin alle 12h für 1,5 Tage) in Verbindung mit zeitweiser Lungenhilushyperthermie (500ml Heißgetränk alle 8h für 4 Tage), den Krankheitsausbruch zu **blockieren**, während die **Krankheitsverläufe** hospitalisierter COVID-19 Patienten, die zum Infektionszeitpunkt **niedrig dosiertes** Aspirin (50-100mg/d) zur Kreislaufprophylaxe (Herzinfarkt und Schlaganfallrisiko) eingenommen hatten ([N4](#)(Oct 2020), [N9](#), [N10](#)(Nov/Dec 2021) lediglich **milder waren**. Die kurzzeitige Aspirin Stoßtherapie hat das Potential, die Anzahl der erkrankten und hospitalisierten COVID-19 Patienten auf vergleichsweise **inoffensive** Weise zu senken, indem sie dem Patienten ermöglicht, seine Gesundheit mittels allgemein erhältlicher, kostengünstigster Medikation **selbst** zu erhalten.

Hintergrund: SARS-CoV-2 infizierte Patienten können im Krankheitsverlauf an erheblichen Atemwegsproblemen leiden, von denen sie auch auf der Intensivstation nicht mehr genesen (**1**). Trockener Reizhusten bei verändertem Luftröhren- und Atemgefühl, temporäre Anosmie, unerklärliche Abgeschlagenheit sowie Muskel- und Gelenkschmerzen oder Haut- und Lichtreizhypersensitivität u.a. sowie gering erhöhte (37,3-37,9C) rektaler Körpertemperatur (KT) werden häufig während der 2-10 tägigen Inkubationszeit beobachtet.

Therapie: Beim Erkennen solcher Symptome, wird die KT zur Unterscheidung von nicht infektiösen Unpässlichkeiten (<37,3C) bestimmt, und zunächst eine 400mg Aspirinbrausetablette (nur Erwachsene ohne Salicylatunverträglichkeit) eingenommen, dann mit jeweils 12h Abstand 3 weitere Tabletten (0-36h, 0,8g/d), d.h. 1,6g Gesamtdosis (**Aspirin Stoßtherapie**). Zum Entdeckungszeitpunkt wird zusätzlich eine Hyperthermie der Lymphknoten im Lungenhilusbereich durch Trinken von 4 Tassen (4x150=600ml) **55-60C** Grad heißen Schwarz- oder Kräutertees in *kontinuierlich getrunkenen* Schlucken von jeweils 10-20ml (halber/ganzer Esslöffel) erzeugt, was zu einem *zeitweisen Wärmegefühl* hinter den Brustbein führt. Kleinere Schlucke heißeren oder größere Schlucke kälteren Tees führen nicht zum gewünschten Resultat. Es wird empfohlen, zunächst bei ungefähr 50C zu beginnen und die Temperatur je nach individueller Toleranz, anfänglich schrittweise zu steigern, um eine wärmeinduzierte Irritation des

Speiseröhrengewebes zu vermeiden. Das Teetrinken wird bei den nächsten Zeitpunkten (morgens, mittags oder abends) wiederholt, ebenso dreimal täglich (m, m, a) während der nächsten 3-4 Tage, bei gleichzeitig warmgehaltenem Hals- und Kopfbereich (Schal, Mütze). Nach einem Training zur Erkennung der COVID-19 Frühsymptome während der Inkubationszeit (siehe oben) können Patienten erhöhte **Körpertemperaturen** mit einem kostengünstigen Infrarothandthermometer selbst bestimmen, indem sie 0,4C zum angezeigten Stirnhauttemperatur zum Vergleich mit Rektaltemperaturen dazuzählen. Die kurzzeitige Aspirin Intensivtherapie wird zwischen 37,3-38,0C Körpertemperatur begonnen. Die **Heißgetränktemperaturen** werden mittels der Hochtemperatureinstellung des Thermometers bestimmt.

Diese **Frühsymptomtherapie** vermindert Husten sowie Bronchial- oder Pharygealsymptome, ebenso wie die Körpertemperatur, innerhalb 3-4h nach der ersten Behandlung deutlich, und die Grippe bricht typischerweise nicht aus. Der Husten verschwindet innerhalb einiger Tage, ebenso wie eine gewisse Kreislaufschwäche bei körperlicher Arbeit. Salicylat-, Paracetamol- oder Ibuprofengaben nach Krankheitsausbruch (typischerweise >38C KT) können zwar die Symptome, *nicht* aber signifikant den Krankheitsfortschritt beeinflussen. Die **Anwendung** der beschriebenen Therapie ist für SARS-COV2 positive Personen in **Quarantäne** bei einsetzendem Körpertemperaturanstieg über 37.3C von besonderem Interesse.

Therapieentwicklung: Die beschriebene Therapie wurde durch Beobachtung der Grippeepisoden des Authors während der vergangenen Jahre (2010-2020) entwickelt und betraf die Identifizierung früher Interventionspunkte während der Inkubationszeit der Virusinfektion, um ein mögliches Fortschreiten der Krankheit in eine Lungenentzündung oder ein schweres akutes Ateminsuffizienzsyndrom (SARS, ARDS) zu verhindern. *Salicylatgaben* (ASS, Aspirin) in Verbindung mit zeitweise *Hyperthermie* zur Konditionierung der *Lungenhiluslymphknoten* während der Inkubationszeit haben die typische Entwicklung von Influenzavirusgrippen im Familienumfeld während der vergangenen 3 Jahre sowie zusätzlich im März 2020 in zwei Fällen mit beginnender Corona Symptomatologie (trockener Husten, Trockenheit Kehlkopf und obere Luftröhre) sowie räumlich distant und ohne direkten Kontakt in den vier Wochen vor dem Krankheitsausbruch zwei zusätzliche Fälle mit zeitweisem Geruchs- und Geschmacksverlust, zuverlässig verhindert. Trotz geringer Fallzahl, scheint die breitere Nutzung dieses *inoffensiven Behandlungskonzepts* angesichts der aktuellen COVID-19 Pandemie *bedenkenswert*.

Mögliche Mechanismen: Angesichts anfänglicher Abwesenheit humoraler und zellulärer Immunität (Lympho-/Monozyten, Makrophagen) gegen das SARS-CoV-2 Virus beim Menschen, wird die Körperverteidigung weitgehend von Granulozyten und Gewebsmakrophagen übernommen. Granulozyten wandern typischer durch die Wände von Blutkapillaren ins Gewebe, um Viren oder Bakterien im Lungengewebe oder den Alveolen zu phagozytieren und sie durch diffusible reaktive Sauerstoffmoleküle, wie molekularen Sauerstoff, H₂O₂ oder unterchlorige Säure (HClO) sowie Enzyme, wie Myeloperoxidase oder Elastase zu zerstören. Diese Effektmoleküle schädigen mit Wahrscheinlichkeit umgebendes Lungengewebe und bereiten so den Boden für seine nachfolgende Superinfektion durch eingeatmete Bakterien, Viren oder Pilzsporen vor. Salicylate behindern den Granulozytenübertritt aus den Kapillaren ins Gewebe (2) womit sich das Gewebeerstörungspotential reduziert. Gleichzeitig wird die Granulozytenlebenszeit durch Beschleunigung der Apoptose (3) verkürzt und gewisse Virusinfektionen werden verhindert (4). Bei Mäusen wird eine primäre Virämie beobachtet (5) aber nicht bei menschlichen Blutspendern (6). Die überwiegend in den Blutgefäßen verbleibenden Granulozyten können zu einer höheren Phagozytoseleistung für Viren führen und auf diese Weise die primären Virämie mindern.

Salicylate weisen bei erreichbaren Serumkonzentrationen eine gewisse antivirale Aktivität auf (7) und vermindern die Thrombozytenaggregation durch irreversible Cyclooxygenaseblockierung, was der bei COVID-19 Patienten häufig beobachtete Thromboseneigung (8) entgegenwirkt. Hyperthermie führt zu einer niedrigeren Virusreplikation in Zellen, hauptsächlich wegen effizienterer antiviraler Aktivität (9), und Fieber wird von niedrigeren Bakterienspiegeln im Patientenblut begleitet (10). Als versuchsweise Erklärung führen wiederholte zeitweise Lungenhilus Hyperthermien zu ausreichender Mikroorganismenreduktion in einer strukturell weitgehend intakten Lunge, die weniger für bakterielle Superinfektionen empfindlich ist, trotz Salicylat induzierter niedrigerer Granulozyteneinwanderung ins Lungengewebe und reduzierter Granulozytenlebenszeit infolge beschleunigte Apoptose. Bei

Influenzagrippen scheint die vermutete Ereignissequenz trotz Existenz partieller humoraler und zellulärer Immunität grundsätzlich ähnlich zu verlaufen.

Intensivere Anstrengungen zur Vorhersage des individuellen Krankheitsfortschritts ([11 table 4](#)) könnten im Erkrankungsfall zur früheren Identifizierung von Risikopatienten und geeigneten Therapieanpassungen beitragen, solange der Körper den *Wiedergenesungspunkt* nicht überschritten hat. Ab einer gewissen bakteriellen Superinfektion stirbt der Patient bei therapeutischer Inaktivität z.B. an Bakterien, bei intensiven Antibiotikagaben an der freigesetzten Toxizität abgestorbener Mikroorganismen.

Neuere Entwicklungen: Nach früher Wahrnehmung durch Webcrawler (**N1**) in April 2020, wird das dargestellte Behandlungskonzept zur COVID-19 Ausbruchsverhinderung tendenziell durch die Ausschreibung diesbezüglicher kontrollierter klinischer Studien (**N2,N3**), die Beobachtung veränderten Granulozyten- (**N5**), Monozyten-, Makrophagen- und Thrombozyteneigenschaften (**N6**), einschließlich Pressemitteilungen (**N7**) und Kommentaren (**N8**) sowie klinische Studien mit Niedrigdosen Aspirineinnahme zur kardiovaskulären Prophylaxe unterstützt (**N4,N9,N10**), während Patienten mit präexistenter coronarer Herzerkrankung (**N11**) nach augenblicklichem Studienstand offenbar nicht von einer Niedrigdosenm Aspirintherapie im COVID-19 Vorfeld profitieren.

Referenzen:

- [1.](#) *Thomas-Rüddel D, Winning J, Dickmann P, Quart D, Kortgen A, Janssens U, Bauer M.* "Coronavirus disease 2019" (COVID-19): update for anesthesiologists and intensivists March 2020. *Der Anaesthesist* (2020) **69**:225-235.
- [2.](#) *Spagnuolo PJ, Ellner JJ.* Salicylate blockade of granulocyte adherence and the inflammatory response to experimental peritonitis. *Blood* (1979) **53**:1018-22.
- [3.](#) *Milot E, Filep JG.* Regulation of neutrophil survival/apoptosis by mcl-1. *TSWIJ* (2011) **11**:1948-62.
- [4.](#) *CJ Chen, SL Raung, MD Kuo, YM Wang.* Suppression of Japanese encephalitis virus infection by non-steroidal anti inflammatory drugs. *J Gen Virol* (2002) **83**:1897-1905.
- [5.](#) *Mori I, Komatsu T, Takeuchi K, Nakakuki K, Sudo M, Kimura Y.* Viremia induced by influenza virus. *Microb Pathol* (1995) **19**:237-44.
- [6.](#) *Stramer SL, Collins C, Nugent Th, Wang X, Fuschino M et al.* Sensitive detection assays for influenza RNA do not reveal viremia in US blood donors. *JID* (2012) **205**:886-94.
- [7.](#) *Müller C, Karl N, Ziebuhr J, Pleschka S. D.* L-lysine acetylsalicylate + glycine Impairs Coronavirus Replication. *J Antivir Antiretrovir* (2016) **8**:142-150.
- [8.](#) *Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM, Arbous MS, Gommerse DJ, Kant KM, Kaptein FHJ, van Paassen J, Stalsa MAM, Huisman MV, Endeman H.* Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res* 2020 in press
- [9.](#) *Foxman EF, Storer JA, Fitzgerald ME, Wasik BR, Hou L, Hongyu Zh., Tirner PE, Pyle AM, Iwasaki A.* Temperature-dependent innate defense against the common cold virus limits viral replication at warm temperature in mouse airway cells. *PNAS* (2015) **112**:827-32.
- [10.](#) *Weinstein MP, Towns ML, Quartey SM, Mirrett S, Reimer LG, Parmigiani G, Rell LB.* The clinical significance of positive blood cultures in the 1990s: A prospective comprehensive evaluation of the microbiology, epidemiology, and outcome of bacteremia and fungemia in adults. *CID* (1997) **24**:584-602.
- [11.](#) *Valet GK, Roth G, Kellermann* Risk assessment for intensive care patients by automated classification of flow cytometric data. In: *Phagocyte Function*, Eds. JP Robinson, GF Babcock, Wiley-Liss Inc, New York 1998, p 289-306.

Neue Entwicklungen:

- [N1.](#) *Valet G* Prioritätsdatum 02.04.2020 für corona3.html Auffindung durch Webcrawler
- [N2.](#) NIH clinical trial NCT04363840 (Apr.27,2020).
- [N3.](#) NIH clinical trial NCT04365309 (Apr.28,2020).
- [N4.](#) *Chow JH et al.* Aspirin Use is Associated with Decreased Mechanical Ventilation, ICU Admission, and In-Hospital Mortality in Hospitalized Patients with COVID-19. *Anesth Analg.* (2020) doi: 10.1213/ANE.0000000000005292
- [N5.](#) *Vitte J et al.* A Granulocytic Signature Identifies COVID-19 and Its Severity. *JID* (2020) **222**:1985-1996.
- [N6.](#) *Stephenson E.* Single-cell multi-omics analysis of the immune response in COVID-19. *Nat Med*

(2021) <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01329-2>

N7. *Kekatos M, Chalmers V.* Could ASPIRIN be the first over the counter treatment for coronavirus ? Hospitalized patients already taking the drug daily were 47% less likely to die of COVID-19 (*MailOnline*, Oct.26,2020)

N8. Comment Shisan(Bob) Bao, Dep.Pathology, Univ.Sydney (Australia, Dec.28,2020).

N9. *Sisinni A, et al.* Pre-admission acetylsalicylic acid therapy and impact on in-hospital outcome in COVID-19 patients: The ASA-CARE study. *Int.J.Cardiol.* (2021) **344** :240-245. (doi: 10.1016/j.ijcard.2021.09.058. Epub 2021 Oct 4.)

N10. *Tantry US, Bliden KP, Gurbel PA.* Further evidence for the use of aspirin in COVID-19. (2021) *Int.J.Cardiol* Nov 11;S0167-5273(21)01790-3

N11. *Yuan S, Chen P, Li H, Chen C, Wang F, Wang DW.* Mortality and pre-hospitalization use of low-dose aspirin in COVID-19 patients with coronary artery disease *J Cell Mol Med.* (2021) **25**: 1263–1273.

*) Die vorstehende Therapie wurde zum Familiengebrauch entwickelt, wegen zunehmender Schwere der gegenwärtigen Corona Pandemie aber am 30.März 2020 mit der Hoffnung ins Internet gestellt, die Schwere der Erkrankung und die Anzahl der Intensivpatienten bei verbreiteterer Anwendung zu vermindern.

- [< Zellbiochemie](#) [< Prädiktive Medizin](#) [< Konzepte](#) ([pdf](#))

Impressum

© 2024 [G.Valet](#)

Mail

Internet: <https://www.classimed.de/corona3g.html>

Letzte Aufdatierung: 26.01.2024

[Erste Darstellung](#): 30.03.2020
