

## First followers...

25-2

(10)(2e)

“Zeer sterk verhaal. De mogelijke oplossing is bovendien elegant in zijn eenvoud, dit zou geweldig zijn.”

25-2

(10)(2e)

“Hmm, I can see why this will take some time to come off the ground. Still, the idea sounds good to me (10)(2e)”

20-2

(10)(2e)

“Your idea sounds logical. The question is how to test it. The Chinese scientists I know can not be reached, presumably because they are staying at home away from the virus. When I learn more, I will let you know.”

19-2

(10)(2e)

“Het is niet mijn gebied maar het klinkt aannemelijk. Lijkt me onschuldig om uit te testen. Zou wel een stunt zijn als dit werkt!”

## Ondersteunend bewijs

### 3 Chinese artsen opperen hetzelfde (16-2)

Drie dagen nadat wij onze theorie naar een aantal wetenschappers in Nederland en VS hadden gestuurd verscheen een voorpublicatie op Pubmed van drie Chinese specialisten, twee oncologen en een cardioloog, met daarin exact hetzelfde voorstel:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32061198/>

Ook hier kwam het idee van relatieve outsiders, het zijn geen virologen. Ze volgen dezelfde redenering als dokter Offringa. Het lijkt er alleen op dat ook zij niet zo maar de handen op elkaar krijgen. De wetenschappelijke wereld geeft nog geen respons. Wij ontdekten hun voorpublicatie 19-2, het is ons nog niet gelukt contact te leggen.

### België: Chloroquine geeft enig resultaat

Deze week vernomen via TNO. Verklaring kan zijn dat anti-malaria middel Chloroquine de AT1 receptor remt. Het is aannemelijk dat dit in het RAS ook op indirecte wijze het ACE2 (iets) naar beneden brengt. Van ACE remmers in combinatie met AT-II antagonisten zou je echter meer mogen verwachten (zie de theorie en literatuurverwijzingen). Het zijn bovendien prettiger middelen, veel minder toxisch. Nu ik dit schrijf hoor ik dat dokter Offringa contact heeft gezocht met nefroloog Dr. Louis Reichert. Het RAS is bij uitstek hun vakgebied. We zijn benieuwd hoe hij de mogelijke werking van Chloroquine via down regulatie van de AT1 receptor op het RAS interpreteert.

### “How the coronavirus can kill people”, Washington Post, Carolyn Y. Johnson (19-2)

Als doodsoorzaak wordt het ontstaan van een cytokine storm opgegeven. Dat is conform onze theorie: ‘AngII induces synthese of cytokines, ACE2 reduces cytokine release’.

*Zie bijlage How Corona Kills*

## How Corona Kills

### Is this how Coronavirus kills?

This is the comment of (10)(2e) in the LinkedIn discussion on the Washington Post article (Feb 19) about how Coronavirus kills people through a cytokine storm on Linked

**\*\* AngII induces syntheses of cytokines. ACE2 reduces cytokine release. \*\***

Covid19 enters the cell through the ACE2 receptor. Once inside, Corona causes disease and oxidative stress. Oxidative stress induces increased expression of ACE2 receptors, increasing the amount of entrance sites for covid19.

#### **Covid19 induces death by AngII intoxication:**

- When Covid19 occupies the ACE2 receptor, ACE2 is no longer available for its endogenous functions.

- In the lungs, ACE2 regulates angiotensin II levels.

- AngII induces pulmonary vasoconstriction during hypoxia, and increases vascular permeability, facilitating pulmonary edema.

- Vasoconstriction and vascular permeability eventually cause respiratory distress. Therefore, they have to be strictly regulated and end as soon as possible, which is the task of ACE2.

- During pulmonary infection, ATII is crucial in maintaining oxygenation and ACE2 is essential in regulating ATII (Tikellis, 2012).

- Increased ATII is a poor prognostic factor for severe pneumonia (Sun, 2020).

This sequence of events would mean that Covid19 morbidity and mortality are caused by ATII toxicity by lack of regulatory ACE2