

# Mikrogerinnsel unterm Radar

[Wissenschaft](#)

## Spike und Gerinnung: Es ist schlimmer als gedacht

23. März 2022 von [Florian Schilling](#) 6.7 Minuten Lesezeit

Anfangs galten Gerinnsel im Anschluss an die Impfung als Verschwörungstheorie, schlicht weil in den Zulassungsstudien der Hersteller offiziell keine aufgetreten waren. **Dass die Zulassung radikal verkürzt wurde, die Studienteilnehmer zu wenige, zu jung und gesund statt älter und vorerkrankt waren – geschenkt. Ebenso wie die Tatsache, dass die Hersteller in den Studien gar keine Gerinnungsparameter gemessen haben.**

**Wenig überraschend: Wer nicht nach einem Problem sucht, wird auch keines finden.** Realistisch diskutiert wurde das Phänomen erst, als im Anschluss an Impfungen mit AstraZeneca Gerinnsel auftraten, die im natürlichen Vorkommen so extrem selten sind, dass man sich nicht mehr auf „Hintergrund-Aktivität“ berufen konnte. **Die Sinusvenenthrombose wurde als Impfkomplication anerkannt,** AstraZeneca hatte seinen schlechten Ruf weg und (fast) alle waren froh, den sichereren Stoff von Pfizer bzw. Moderna zu bekommen.

Aufmerksamen Medizinern fiel es aber auch hier recht schnell auf, **dass Symptome auftraten, die mit Mikrozirkulationsstörungen erklärt werden konnten – und die Patienten häufig erhöhte D-Dimere aufwiesen.** Häufig, aber nicht immer. Wie kann es also um Mikrozirkulationsstörungen durch Mikrogerinnsel gehen, wenn die eine Gruppe der betroffenen D-Dimer-positiv ist (d.h. vermutlich Gerinnselbildung stattfindet), die andere Gruppe mit den gleichen Symptomen aber nicht? **Mittlerweile können wir diese Frage beantworten, und mehr als das. Wir können eine der wahrscheinlichen Hauptsäulen der Pathophysiologie von Long-Covid bzw. Post-Vakzin-Syndrom benennen: Mikrogerinnsel.**

Diese unterscheiden sich von klassischen Gerinnseln durch ihre Bildung sowie durch ihre Größe. Wir werden die Bildung im Folgenden diskutieren, sie ist entscheidend, aber ziemlich kompliziert.

**[@StopReset: Impfwarnungen / Spike-Protein von SARS-CoV-2 löst Zellfusionen auch bei nicht-infizierten Zellen aus.](#)**

## Size matters: Warum die Größe wichtig ist

Der Größenunterschied führt dazu, dass nicht wie bei klassischen Gerinnseln größere Arterien verstopft werden, sondern kleinste Arteriolen und Kapillaren. Während ersteres mehrheitlich akute Symptome erzeugt (Herzinfarkt, Schlaganfall, Lungenembolie, etc.) und bildgebend dargestellt werden kann (Minimalauflösung liegt bei etwa 1,5mm), sind die Gefäßverschlüsse bei Mikrogerinnseln zu klein und subtil um akut aufzufallen. Sie behindern vielmehr die Mikrozirkulation, legen aber nicht ein gesamtes Organ oder signifikante Teile eines Organs lahm. Vielmehr induzieren sie Mikrozirkulationsstörungen in der Endstrombahn.

Folge: Es kommt zu diffusen, wechselnden Beschwerden, die nicht klar zugeordnet werden können. An einem Tag kann das Innenohr betroffen sein (Tinnitus oder Schwindel), am nächsten ein peripherer Nerv (Sensibilitätsstörungen, Missempfindungen, Schmerzen bis hin zu Lähmungserscheinungen). Ob und warum sich diese Probleme zurückbilden werden wir verstehen, wenn wir uns mit der Natur und der Bildung dieser Mikrogerinnsel beschäftigen.

## Klassische Gerinnselbildung

Gerinnsel bilden sich natürlicherweise nur unter drei Bedingungen:

1. Der Verletzung der Gefäßinnenhaut,
2. dem Kontakt von Blut mit Kollagen – also einer Gewebeerletzung und
3. durch Störungen im Blutstrom – z.B. bei Vorhofflimmern oder Blutstase.

Es kommt zur Aktivierung der Gerinnungskaskade und der Blutplättchen (Thrombozyten). Diese lagern sich zusammen und bilden mit eingeschlossenen Roten Blutkörperchen einen Zellhaufen, der abschließend durch einen Kleber (Fibrin) verschnürt und fixiert wird. Wir halten fest: Der Thrombus enthält zumindest drei Zutaten, Thrombozyten, Rote Blutkörperchen und Fibrin (der Kleber). Jetzt kommt das Spikeprotein ins Spiel. Es ist ein Meister der Gerinnselbildung, und arbeitet hier auf mehreren Wegen.

1. Es kann direkt die Thrombozyten aktivieren, so dass diese sich zusammenlagern (Aggregation) und Fibrin aktivieren. Folge: Es bildet sich ein Thrombus. [1]
2. Es kann das Komplementsystem aktivieren, das dann wiederum zur Thrombozytenaggregation führt. [2]
3. Es hemmt die Gerinnungshemmung durch Heparan/Heparin – wodurch die Gerinnselbildung enthemmt und gefördert wird. [3]

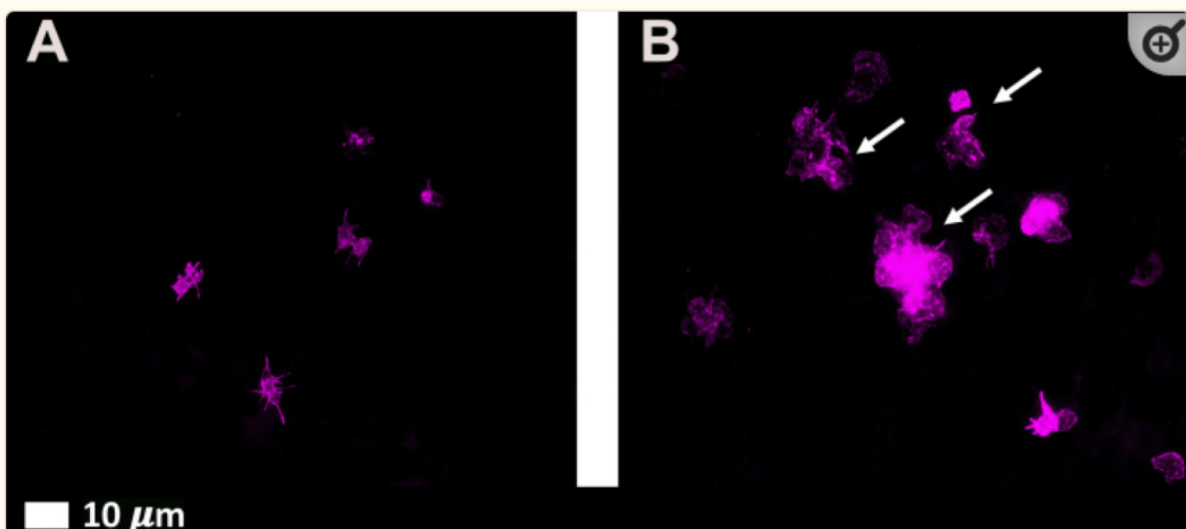


Figure 5

Fluorescence microscopy micrographs of platelets, before and after exposure to spike protein

## Abbildung 1: Plättchenaktivierung durch das Spikeprotein

Stimulation der Gerinnung, bei gleichzeitiger Ausschaltung der Gerinnungshemmung. Das klingt nicht gut, aber es kommt noch schlimmer.

### Atypische Gerinnungsbildung

Die bisher angesprochenen, klassischen Gerinnungen haben eine eminent wichtige Eigenschaft: Unser Organismus kann sie wieder abbauen. Nachdem der auslösende Schaden beseitigt ist, wäre es ja bedauerlich, wenn der temporäre Verschluss mittels Thrombus bestehen bliebe – und mit ihm eine verminderte Durchblutung der Region. Deswegen können Gerinnungen wieder zerlegt und eliminiert werden.

Die Schere mit der hier geschnitten und zerkleinert wird ist das Plasmin. Beim Kleinschneiden von Fibrin entstehen kleine Schnipsel, die wir als D-Dimer bezeichnen. Unglücklicherweise und wie so oft macht uns das Spikeprotein hier einen Strich durch die Rechnung: Es kann nämlich abbauresistente Gerinnungen induzieren.

Wie das geht? Nun, wir wissen aus der Analyse von schweren Covid-Fällen, dass sich Fibrinogen (die Vorstufe von Fibrin) durch Kontakt mit SARS-CoV2 chemisch verändert: Es wird zu einem Amyloid. Mit diesem Begriff bezeichnet man fehlgefaltete, deformierte und afunktionale Proteine im Körper.

Wir kennen Amyloide in einem anderen Kontext: Ihre Ablagerung im Gehirn ist ein zentraler Aspekt bei Alzheimer. Nun entstehen als bei Covid-19 Fibrinamyloide. Mittlerweile ist auch klar, dass hierfür gar nicht das Virus benötigt wird – dessen Spikeprotein genügt. Spike plus Fibrinogen gleich Fibrinamyloide.

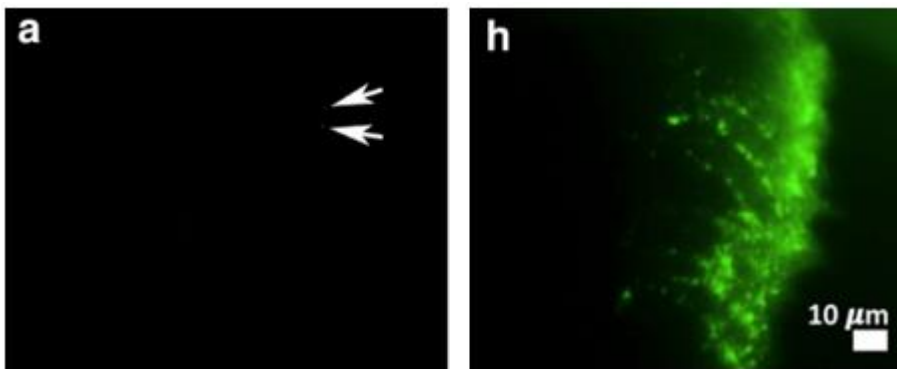


Abbildung 2: Fibrinogen-Amyloide in gesundem Plasma ohne (a) und nach Kontakt mit Spikeprotein

Und was tun diese? Nun, sie verklumpen und bilden Gerinnungen. Allerdings atypische. Atypisch, weil zum einen für diese Gerinnungen gar keine Blutplättchen mehr benötigt werden. Atypisch zum anderen, weil die Plasminschere diese Gerinnungen nicht mehr auflösen kann. Das impliziert gleich mehrere Folgen:

1. Diese Gerinnungen lassen sich mit klassischen Methoden nicht nachweisen. D-Dimere im Labor steigen nicht an, aufgrund ihrer minimalen Größe sind sie bildgebend nicht darstellbar
2. Da ihr Abbau massiv erschwert ist, sind die von verursachten Mikrozirkulationsstörungen deutlich nachhaltiger
3. Klassische Gerinnungsprophylaxe in Form von Thrombozytenaggregationshemmern (z.B. ASS, Clopidogrel) werden ins Leere laufen
4. Heparin kann unter Umständen nicht ausreichend wirken (Hemmung durch das Spike)

Für die Betroffenen ist dies eine katastrophale Situation. Die Heterogenität und zeitliche Variabilität ihrer Beschwerden machen eine klinische Diagnose nachgerade unmöglich. Selbst wenn sich ein Arzt findet, der hier Mikrozirkulationsstörungen in Betracht zieht – in der Abklärung (Labor + Imaging) wird häufig nichts zu sehen sein.

Was also tun, als natürlich oder vom Arzt gespikter Mensch? Nun, die Amyloid-Clots (Gerinnungen) ließen sich durch eine Thromboelastometrie und Fluoreszenzmikroskopie nachweisen. Nicht ganz einfach zu bekommen. Alternativ könnten betroffene Nattokinase einnehmen. Dieses pflanzliche Enzym ist in der Lage, sowohl

typische als auch atypische Gerinnsel aufzulösen. Am wirksamsten ist die Nattokinase in der Form NSK-SD, die man käuflich erwerben kann, zum Beispiel von Pure Encapsulation.

Bessern sich die Beschwerden durch Nattokinase liegen Mikrozirkulationsstörungen durch Mikrogerinnsel vor. Nun sollte (unter Kontrolle) mit einer umfassenden antikoagulativen Therapie begonnen werden. Bewährt hat sich die sogenannte Tripeltherapie mit ASS, Clopidogrel und Apixaban, in Kombination mit Nattokinase.

Die Erklärungen auch im Video:



Mehr zu diesem Thema und vielen anderen, die bei Post-Vakzin-Syndrom wichtig sind und beachtet werden sollten, in meinem bald erscheinenden Buch „Post-Vakzin-Syndrom: Handbuch für geschädigte der Corona-Impfung“ (Voraussichtlich April 2022 bei Tredition).



Mehr dazu auch in diesem Video:

## Referenzen

- [1] GROBBELAAR, L. M., VENTER, C., VLOK, M., NGOEPE, M., LAUBSCHER, G. J., LOURENS, P. J., STEENKAMP, J., KELL, D. B. & PRETORIUS, E. 2021. SARS-CoV-2 spike protein S1 induces fibrin(ogen) resistant to fibrinolysis: implications for microclot formation in COVID-19. Bioscience reports, 41, BSR20210611.
- [2] PERICO, L., MORIGI, M., GALBUSERA, M., PEZZOTTA, A., GASTOLDI, S., IMBERTI, B., PERNA, A., RUGGENENTI, P., DONADELLI, R., BENIGNI, A. & REMUZZI, G. 2022. SARS-CoV-2 Spike Protein 1 Activates Microvascular Endothelial Cells and Complement System Leading to Platelet Aggregation. Frontiers in Immunology, 13.
- [3] ZHENG, Y., ZHAO, J., LI, J., GUO, Z., SHENG, J., YE, X., JIN, G., WANG, C., CHAI, W. & YAN, J. 2021. SARS-CoV-2 spike protein causes blood coagulation and thrombosis by competitive binding to heparan sulfate. International Journal of Biological Macromolecules, 193, 1124-1129.

Gastbeiträge geben immer die Meinung des Autors wieder, nicht meine. Ich veröffentliche sie aber gerne, um eine vielfältigeres Bild zu geben. Die Leserinnen und Leser dieses Blogs sind auch in der Lage sich selbst ein Bild zu machen.

Florian Schilling betreibt [hier einen eigenen Blog](#).

---

[So erzeugen mRNA-Spike-Impfungen Vakzin-AIDS – Video](#)

[Abrechnungsdaten der Krankenkassen belegen Sicherheitsdesaster der Gen-Impfstoffe](#)

[Gentechnische Covid-Impfstoffe: Selbstgefährdung statt Selbstschutz](#)

[Public Health Scotland Daten zeigen Schädigung des naiven Immunsystems durch Gen-Spike-Impfung](#)

Quelle: <https://tkp.at/2022/03/23/spike-und-gerinnung-es-ist-schlimmer-als-gedacht/20220323> DT (<https://stopreset.ch>)