

ZUR SOFORTIGEN FREIGABE

Orthomolekularer Medizinischer Informationsdienst, 5. Januar 2023

Myokarditis: Früher selten, heute häufig

Kommentar von Thomas E. Levy, MD, JD

OMNS (5. Januar 2023) Als klinisch tätiger Kardiologe, der viele Jahre lang in drei verschiedenen Gemeinden tätig war, wusste ich über Myokarditis Bescheid. Ich habe sie nur nie gesehen. Ich erinnere mich an EINE junge Frau, die sich mit dem Bild einer akuten Herzinsuffizienz vorstellte, und deren Echokardiogramm ein großes und schlecht kontrahierendes Herz zeigte. Ein solcher Zustand wird als idiopathische (*ohne bekannte Ursache*) kongestive Kardiomyopathie diagnostiziert, was im Grunde bedeutet, dass das Herz vergrößert ist und sehr schlecht funktioniert, und man hat keine Ahnung, warum. Nachdem ich sie mit den üblichen Maßnahmen gegen Herzinsuffizienz behandelt hatte, ging es ihr langsam besser. Zu meiner großen Überraschung war ihr Echokardiogramm nach sechs bis neun Monaten Nachuntersuchung wieder normal.

Im Nachhinein wurde klar, dass sie sich wahrscheinlich ein Virus zugezogen hatte, der sich auf ihr Herz konzentrierte. Die durch das Virus ausgelöste Entzündung in ihren Herzmuskelzellen verringerte dann die Stärke ihrer Herzkontraktionen bis hin zu einer klinischen Herzinsuffizienz mit Herzvergrößerung. Vermutlich hat ihr junges Immunsystem schließlich "zugeschlagen" und den viralen Übeltäter beseitigt. Selbst als Kliniker, der auch viele Patienten von anderen Ärzten konsultiert hat, stellte sie die **Gesamtheit** meiner Fälle von Myokarditis dar. Und dabei war die Diagnose nur eine nachträgliche Schlussfolgerung.

COVID und Myokarditis

Heute hat der aktive klinische Kardiologe regelmäßig mit Myokarditis-Patienten zu tun. Aus der wissenschaftlichen Literatur geht hervor, dass Myokarditis bei Patienten mit chronischem Vorhandensein des COVID-bezogenen Spike-Proteins recht häufig auftritt. Dies wird bei vielen Personen mit persistierendem chronischem COVID beobachtet, von denen viele geimpft wurden, aber auch bei einer beträchtlichen Anzahl von Personen, die geimpft wurden und nie an COVID erkrankt sind. [1-4] Eine Studie an Mäusen zeigte, dass die Injektion des mRNA-Impfstoffs (der das Spike-Protein produziert) zuverlässig eine Myoperikarditis auslöst. [5] Unabhängig von der ursprünglichen Quelle der Exposition gegenüber dem Spike-Protein scheint es der Grund für die Pathologie und die Symptome zu sein, die bei chronischer COVID auftreten. [6]

Obwohl noch keine gut konzipierten Studien in der medizinischen Fachliteratur vorliegen, deuten zahlreiche anekdotische Informationen darauf hin, dass es zu einem Shedding von Impfstoff-mRNA kommen kann. Und sobald die mRNA übertragen wurde, führt sie direkt zur Produktion von Spike-Protein. [7] Ein solches mRNA-Shedding bedeutet, dass das Spike-Protein indirekt, wenn nicht sogar direkt, durch Einatmen oder verschiedene Formen des Hautkontakts von einer Person zur anderen übertragen werden kann. In der Tat wird in internen Dokumenten von Pfizer auf die

Möglichkeit einer "Umweltexposition" durch "Einatmen oder Hautkontakt" der mRNA im Impfstoff hingewiesen, die von einer geimpften Person auf eine andere übertragen werden kann. [8] Auch wenn viele versuchen, eine solche "Exposition" als zu geringfügig abzutun, um klinische Folgen zu haben, kann eine solche Behauptung nicht als zutreffend angesehen werden, wenn es sich um einen Erreger (Spike-Protein) handelt, der offenbar in der Lage ist, sich zu replizieren, sobald er in den Körper gelangt. Die mit dem Spike-Protein verbundene Toxizität wäre nicht auf eine einmalige Exposition zurückzuführen, sondern könnte aufgrund dieser Replikationsfähigkeit auf unbestimmte Zeit bestehen bleiben. Ein Toxin mit einer solchen Fähigkeit ist ein wahrer klinischer Albtraum. Es ist nie eine gute Idee, die Integrität der pharmazeutischen Industrie überzubewerten. [9]

Das Spike-Protein ist der Teil des Covid-Erregers, der sein Eindringen in verschiedene Körperzellen ermöglicht. [10] Dieser Zelleintritt erfolgt nach der Bindung des Spike-Proteins an ACE2-Rezeptoren, die sich auf den Zellmembranen in einer Vielzahl von Geweben und Organen befinden. Die Bindung des Spike-Proteins an ACE2-Rezeptoren in der Lunge, im Herzen und in den Blutgefäßen hat sich als besonders wichtig erwiesen, wenn es darum geht, den Schweregrad vieler Covid-Infektionen sowie die Art der Nebenwirkungen nach einer Spike-Protein-Impfung zu bestimmen. Todesfälle und schwere Komplikationen sind auch durch impfstoffbedingte Thrombosen im zerebrovaskulären Kreislauf aufgetreten. [11,12] Die Autopsie mehrerer geimpfter Personen, die kurz nach der Impfung starben, ergab eine akute Myokarditis als einzige logische Todesursache. [13]

Eine ausreichende Bindung des Spike-Proteins an die ACE2-Rezeptoren auf den Endothelzellen, die die Blutgefäße auskleiden, hat durchweg zu einer erhöhten Blutgerinnung geführt. Solche Gerinnsel sind bei manchen Menschen winzig klein, was dann zu verschiedenen Graden von Gewebe- und Organschäden führen kann, je nachdem, wie stark der Blutfluss zu diesen Bereichen insgesamt beeinträchtigt ist. [14,15] Andere Gerinnsel können sich schnell vergrößern und zum plötzlichen Tod führen. [16] Das Spike-Protein kann die Blutgerinnung aktivieren, indem es direkt an die ACE2-Rezeptoren der Blutplättchen im Blut bindet. [17,18] Auch zirkulierendes Spike-Protein, das noch nicht gebunden wurde, scheint die Hyperkoagulation zu stimulieren. [19] Sowohl Pfizer als auch Moderna scheinen stolz darauf zu sein, dass ihre endgültigen Darreichungsformen das Spike-Protein in "voller Länge" in die Injektionen einbringen.

Myokarditis, d. h. eine Entzündung einiger oder aller Muskelzellen des Herzens, kann auftreten, wenn sich das Spike-Protein an die Blutgefäße des Herzens, an die Muskelzellen selbst oder an beides bindet. [20] Selbst wenn die Blutgefäße des Herzmuskels selektiver angegriffen werden, kommt es schließlich zu einer Entzündung des Herzmuskels selbst, da die Durchblutung des Herzens durch die Blutgerinnung und/oder den erhöhten Widerstand gegen den Blutfluss infolge der entzündungsbedingten Vasokonstriktion zunehmend beeinträchtigt wird. Bei der präpandemischen Myokarditis (Fälle, die nicht mit dem Vorhandensein eines Spike-Proteins zusammenhängen) bestand im Allgemeinen neben der Entzündung der betroffenen Herzmuskelzellen keine Veranlagung zur Blutgerinnung.

Die Myokarditis stellt keine diagnostische Herausforderung dar, wenn sie in ihrer klassischen Form auftritt. Schmerzen in der Brust und Herzrasen sind oft die ersten Symptome. Wenn sich die Herzmuskelentzündung rasch entwickelt, können auch Symptome einer Herzinsuffizienz, einschließlich Kurzatmigkeit und Schwellung der Unterschenkel, auftreten. Nicht selten liegt eine Virusinfektion der oberen Atemwege vor oder eine solche Infektion ist vor kurzem abgeklungen. Röntgenaufnahmen des Brustkorbs, ein Elektrokardiogramm (EKG) und ein Echokardiogramm können zur Diagnosestellung herangezogen werden. Ein erhöhter Troponinspiegel im Bluttest ist äußerst empfindlich, wenn es darum geht, eine fortschreitende Schädigung der Herzmuskelzellen festzustellen, und ein gewisser Anstieg dieses Tests ist immer dann zu beobachten, wenn in diesen Muskelzellen eine erhebliche Entzündung vorliegt.

Jede anhaltende Erhöhung des Troponinspiegels im Blut, **und sei sie noch so gering**, muss mit großer Sorge betrachtet werden, selbst wenn die Myokarditis klinisch vollständig abgeklungen zu sein scheint. Jeder sollte diesen Test durchführen lassen, auch wenn er sich völlig gesund fühlt, um einen Ausgangswert im Normalbereich zu ermitteln oder um eine unvermutete geringgradige Herzmuskelentzündung zu entdecken.

Die sehr hohe Empfindlichkeit des Troponin-Tests hat gezeigt, dass es unzählige Menschen gibt, die nach einer COVID-Infektion und/oder nach einer Impfung weiterhin subklinische Entzündungen des Herzmuskels aufweisen. Unabhängig davon, wie minimal der Anstieg des Tests ist, bedeutet jede Erhöhung, dass es im Laufe der Zeit zu einem allmählichen und anhaltenden Verlust der Herzmuskelfunktion kommt. Es bedeutet auch, dass das Herz sehr anfällig für eine akute und potenziell schwerwiegende Verschlechterung der Herzfunktion ist, wenn es einer zusätzlichen Exposition gegenüber mehr Spike-Protein ausgesetzt wird, wie dies bei den Auffrischungsimpfungen der Fall ist, für die jetzt so intensiv geworben wird. Ein Herz mit einem minimalen Troponinanstieg ist buchstäblich die perfekte Umgebung für eine katastrophale klinische Reaktion, wenn eine zusätzliche, mit Spike-Protein beladene Injektion verabreicht wird, ähnlich dem, was Benzin mit glühenden Kohlen machen würde. Es überrascht nicht, dass sich gezeigt hat, dass COVID-Patienten mit höheren Troponinwerten ein höheres Sterberisiko aufwiesen als solche mit niedrigeren Werten. [21]

Viele abnormale Troponinwerte klingen schließlich vollständig ab, **viele aber auch nicht**. Die Qualität der Ernährung, die Stärke des Immunsystems und die Qualität der eingenommenen Nährstoff-/Vitamin-/Mineralienpräparate sind entscheidende Faktoren dafür, ob ein minimaler, subklinischer Entzündungsgrad im Herzen mit einer Rückkehr des Troponinspiegels in den Referenz- oder Normalbereich vollständig abklingen kann. Da sich ein Großteil der Welt schlecht ernährt und keinerlei Nahrungsergänzungsmittel zu sich nimmt, ist das Spike-Protein bei **sehr vielen** Menschen auf der ganzen Welt ständig vorhanden. Bei der klinischen Myokarditis handelt es sich einfach um einen **fortgeschrittenen** Entzündungszustand des Herzens, bei dem viel höhere Troponinwerte ins Blut abgegeben werden. Bei 20 % bis 40 % der Patienten, die mit COVID ins Krankenhaus eingeliefert wurden, wurde eine Herzschiädigung festgestellt. [22,23] Jede Troponinerhöhung bei hospitalisierten COVID-Patienten war mit einer erhöhten Sterblichkeit verbunden. [24]

Der Troponintest ist derzeit die wichtigste und am weitesten akzeptierte Methode, um festzustellen, ob der Verdacht auf einen Herzinfarkt besteht, wobei das Troponin beim Absterben der Herzmuskelzellen in den Kreislauf freigesetzt wird. [25] Es wird davon ausgegangen, dass ein gewisses Maß an Herzmuskelschädigung vorliegt, wenn ein Troponinwert oberhalb der 99. Perzentile der oberen Referenzgrenze festgestellt wird, sei es im Zusammenhang mit dem Verdacht auf einen Herzinfarkt oder dem möglichen Vorliegen einer Entzündung im Herzen. [26,27] Selbst ein Anstieg der Ausgangstroponinwerte, der unter den festgelegten oberen Grenzwerten bleibt, ist nachweislich mit einer erhöhten Sterblichkeit nach nicht herzchirurgischen Eingriffen verbunden. [28] Ein Baseline-Troponin-Test ist für alle Patienten sinnvoll, da die Normalbereiche von Labor zu Labor variieren können und eine Herzmuskelschädigung auch dann vorliegen kann, wenn der Troponinspiegel gegenüber dem Ausgangswert deutlich ansteigt, aber unterhalb der oberen Referenzgrenze bleibt. [29]

Die Bedeutung der minimalsten Troponinerhöhung wurde in mehreren Studien nachgewiesen, in denen der Zusammenhang zwischen präoperativen Troponinwerten und der Langzeitmortalität nach nicht herzchirurgischen Eingriffen untersucht wurde. Im Vergleich zu Patienten ohne Troponinerhöhung wurde bei Patienten mit geringfügigen Troponinerhöhungen nach nicht herzchirurgischen Eingriffen ein signifikanter Anstieg der 30-Tage-Mortalität festgestellt. [30,31] In einer anderen ähnlichen Studie wurde eine mehr als doppelt so hohe Sterblichkeitsrate festgestellt, als die beiden Patientengruppen drei Jahre nach der nicht herzchirurgischen Operation untersucht wurden. [32]

In einer neueren Schweizer Studie, die bei Redaktionsschluss noch nicht veröffentlicht war, wurden die Troponinwerte bei 777 Krankenhausmitarbeitern gemessen, die eine Auffrischungsimpfung nach zwei früheren Impfungen erhielten. Am dritten Tag nach der Auffrischungsimpfung wurden bei 2,8 % der Probanden Troponinwerte oberhalb der oberen Normgrenze festgestellt. Am nächsten Tag war die Hälfte der erhöhten Troponinwerte wieder in den Normalbereich zurückgekehrt. [33] Längerfristige Verlaufsdaten waren nicht verfügbar. Diese Studie wirft mehr Fragen auf als sie beantwortet. Wie hoch wären die Troponinwerte einen Tag nach der Injektion gewesen? Haben sich die Troponinwerte, die am vierten Tag nach der Injektion noch erhöht waren, vollständig zurückgebildet? Wenn ja, wie lange dauerte es, bis dies der Fall war? Anstatt sich darüber Gedanken zu machen, dass der Impfstoff das Herz geschädigt hat, was in der Studie offen zugegeben wird, wird dies als unwichtig abgetan, da die Hälfte der erhöhten Troponinwerte 24 Stunden später wieder verschwunden war. Und wie bei allen aktuellen Arbeiten, in denen die Bedeutung jeder noch so bedeutenden Nebenwirkung des Impfstoffs heruntergespielt wird, kommen die Autoren immer zu dem Schluss, dass der Impfstoff mehr nützt als schadet, ohne näher zu erläutern, warum diese Schlussfolgerung gültig ist.

Ein auch nur minimaler Troponinanstieg gibt nicht nur Anlass zur Sorge über kollektive Langzeitschäden des Herzens oder über ein leichtes "Wiederaufflammen" der Entzündung bei einer erneuten Exposition mit Spike-Proteinen, wie bei einer Auffrischungsimpfung, sondern auch über eine elektrische Instabilität in einigen der entzündeten Herzmuskelzellen. Es besteht immer die Möglichkeit einer elektrischen Instabilität in entzündeten Herzmuskelzellen, da es zu ihrer normalen physiologischen Natur gehört, elektrische Impulse von einer Zelle zur nächsten zu übertragen. Aus diesem Grund können Stressereignisse, bei denen Adrenalin und Katecholamine im Kreislauf freigesetzt werden, wie dies bei körperlicher Höchstleistung der Fall ist, solche elektrisch instabilen Zellen leicht dazu bringen, einen abnormalen Herzrhythmus zu beginnen und aufrechtzuerhalten. In den letzten zwei Jahren sind buchstäblich Hunderte von europäischen Fußballspielern auf dem Spielfeld gestorben oder kollabiert. Es ist bemerkenswert, dass sie nicht kollabierten, während sie am Spielfeldrand standen oder saßen. In ähnlicher Weise kann jeder Pilot mit einem minimalen, aber ansonsten symptomfreien Troponinanstieg potenziell eine lebensbedrohliche Arrhythmie erleiden, wenn im Cockpit ein erheblicher stressauslösender Notfall eintritt.

Unabhängig von den Vorteilen, die ein COVID-Impfstoff für die Gesamtmorbidität und Mortalität der Betroffenen haben könnte, wird jedoch völlig außer Acht gelassen, dass es VIELE wirksame Behandlungen gibt, die entweder die meisten COVID-Fälle verhindern oder sie bei ordnungsgemäßer Anwendung nach der Infektion problemlos heilen. [34-38]

Angesichts der Verfügbarkeit wirksamer Behandlungen sollte **keine** Nebenwirkung eines Impfstoffs, insbesondere keine, die bereits zu vielen Todesfällen geführt hat, toleriert werden, es sei denn, der Impfstoffkandidat ist sich aller möglichen Nebenwirkungen bewusst und entscheidet sich dafür, sich nicht mit Maßnahmen zu befassen, die nachweislich die Infektion verhindern und/oder behandeln.

Bislang hatte jeder Impfstoff, den es jemals gab, ein erhebliches Nebenwirkungsprofil. Diese Informationen sowie die vollständige Offenlegung wirksamer nicht-pharmazeutischer Therapien für die Erkrankung, der der Impfstoff vorbeugen soll, sollten sowohl Ärzten als auch ihren Patienten **stets** zur Verfügung gestellt werden.

Es ist wichtig zu wissen, dass es für die meisten Gewebe und Organe im Körper keine zuverlässigen Labormarker gibt, die das Vorhandensein und den Grad einer fortlaufenden Schädigung durch das Spike-Protein anzeigen. Da ACE2-Rezeptoren in den meisten Organen und Geweben vorhanden sind, kann ein anhaltender Troponinanstieg auch als zuverlässiger Indikator dafür angesehen werden, dass Spike-Protein-Schäden in Organen und Geweben außerhalb des Herzens auftreten. Es

ist davon auszugehen, dass das Spike-Protein überall dort, wo es ACE2-Rezeptoren vorfindet, an diese bindet, und eine solche Bindung dürfte immer zu einer Zellentzündung und -schädigung führen. Bluttests auf natriuretische Peptide spiegeln ebenfalls eine Schädigung des Herzmuskels wider, aber das Hauptaugenmerk sollte weiterhin auf Troponin-Tests liegen und darauf, alles Notwendige zu tun, um diesen Test wieder in den Normalbereich zu bringen. [39-45]

COVID, Herzrhythmusstörungen, Herzblock und Piloten

Wie logischerweise zu erwarten wäre, würde jeder Erreger, der eine Entzündung im Herzen verursachen kann, auch die Zellen im Herzen betreffen, die jeden elektrischen Impuls erzeugen und weiterleiten, der jede Kontraktion des Herzens auslöst. Da die Myokarditis lückenhaft sein kann und nicht alle Herzmuskelzellen gleichmäßig betrifft, sind Herzrhythmusstörungen nicht immer Teil des klinischen Bildes einer Myokarditis. Es wurde jedoch über Herzblockaden unterschiedlichen Grades berichtet, die auf die COVID-19-Infektion und/oder die COVID-19-Impfung zurückzuführen sind. [46-51]

Seit Beginn der COVID-Pandemie ist ein neues Krankheitsbild aufgetreten, das als Multisystem-Entzündungssyndrom bei Kindern (MIS-C, *multisystem inflammatory syndrome in children*) bekannt ist und hauptsächlich bei fortgeschrittenen COVID-Infektionen auftritt. [52,53] MIS-C bedeutet ebenso wie MIS bei Erwachsenen einfach, dass die COVID-Infektion zu einer weit verbreiteten Entzündung im Körper geführt hat, die häufig auch Herz und Lunge betrifft. Als Folge von MIS-C sind minimale bis fortgeschrittene Erregungsleitungsstörungen des Herzens aufgetreten, die von dem oft auffälligen verlängerten PR-Intervall (siehe unten) auf dem EKG bis zu fortgeschrittenen und potenziell lebensbedrohlichen AV-Blocks reichen. [54,55] Bei normaler Herzfunktion ermöglicht der AV-Knoten eine schnelle Weiterleitung des Herzschlags durch alle Herzmuskelzellen, so dass die Kontraktion des Herzmuskels synchronisiert und optimal effizient ist. Ein AV-Block führt zu einer abnormalen Verlangsamung der Herzfrequenz und manchmal zu tödlichen sekundären Arrhythmien bis hin zum vollständigen Stillstand des Herzschlags (Asystolie). Es ist wahrscheinlich, dass das Spike-Protein das Herz in jedem Alter schädigen kann, und dass das Spike-Protein aufgrund der Infektion selbst und/oder der auf die Infektion abzielenden Impfung vorhanden sein kann.

Das PR-Intervall ist die Zeit, die der Herzschlag benötigt, um die Vorhofkammern des Herzens zu durchlaufen, bevor er den leitungsbeschleunigenden AV-Knoten erreicht. Das normale PR-Intervall liegt zwischen 0,12 und 0,2 Sekunden. Bei jüngeren Menschen, insbesondere bei gut trainierten Sportlern, ist ein PR-Intervall von mehr als 0,2 Sekunden in der Regel völlig normal. Wenn die Messungen des PR-Intervalls jedoch immer 0,2 oder weniger betragen und sich **dann** bei älteren Erwachsenen zu verlängern beginnen, sollte die Besorgnis groß sein, dass das alternde Reizleitungssystem in Zukunft schwerwiegendere Reizleitungsanomalien aufweisen könnte.

Vor dem Hintergrund der Pandemie ist es besonders bedeutsam, wenn eine PR-Intervall-Verlängerung zum ersten Mal nach einer COVID-Erkrankung und/oder nach einer Impfung auftritt. Dies ist ein **deutlicher Hinweis** auf eine neue Entzündung in zumindest einigen Herzzellen, wie minimal sie auch sein mag. Trotzdem sollte man nicht einfach davon ausgehen, dass sie keine Bedeutung hat. Jede Krankheit hat ein pathologisches Spektrum, und die frühesten Stadien der Pathologie sollten niemals bagatellisiert werden. [56] In einer Harvard-Studie, die sich über einen Zeitraum von 30 bis 40 Jahren erstreckte, wurde festgestellt, dass Personen mit einem PR-Intervall von mehr als 0,2 Sekunden ein **doppelt** so hohes Risiko für Vorhofflimmern, ein **dreifach** höheres Risiko für die Notwendigkeit eines Herzschrittmachers (d. h. das Vorhandensein eines fortgeschrittenen Herzblocks) und eine fast **eineinhalbfach** höhere Gesamtmortalität aufwiesen. Darüber hinaus führte ein höherer Grad der PR-Intervall-Verlängerung zu einem noch höheren Risiko. [57]

Das Ignorieren der inhärenten Pathologie in einem pandemiebedingten verlängerten PR-Intervall ist jedoch genau das, was die Federal Aviation Administration (FAA) getan zu haben scheint. Angesichts des Pilotenmangels aufgrund der während der Pandemie eingeführten Impfpflicht für Piloten und der daraus resultierenden zahlreichen Frühpensionierungen beschloss die FAA, die Regeln zu ändern und die seit langem geltenden Parameter der Normalität zu missachten, die auf medizinischer Wissenschaft und nicht auf Bequemlichkeit beruhen. Die FAA hat nun im FAA-Leitfaden für flugmedizinische Sachverständige ab Oktober 2022 ein PR-Intervall von 0,3 Sekunden zur "neuen Norm" **erklärt**. In den Standards vom Oktober 2021 wurde das PR-Intervall erst bei 0,2 Sekunden oder weniger als normal bezeichnet. Wenn der Pilot "keine Symptome" hat, kann er jetzt eine Fluggenehmigung mit einem PR-Intervall von 0,3 oder weniger erhalten. Bei einem PR-Intervall von mehr als 0,3 ist eine "aktuelle Holter- und Herzuntersuchung" erforderlich. Wenn man bedenkt, dass das normale PR-Intervall zwischen 0,12 und 0,20 Sekunden liegt, bedeutet ein Intervall von 0,3 Sekunden eine "zulässige" Vergrößerung dieses Intervalls um **über 100 %** im Vergleich zum niedrigen normalen Intervall von 0,12 Sekunden. Dies ist keine nominale Erhöhung des PR-Intervalls, sondern eine sehr große.

Selbst heute noch ist ein Belastungstest auf dem Laufband nicht erforderlich, um eine ärztliche Fluggenehmigung zu erhalten, nicht einmal für Berufspiloten. Dies ist einfach keine sichere Politik der FAA und wohl auch **schokkierend**, da viele Piloten in einem Alter sind, in dem Herzinfarkte ohne Frühsymptome, aber mit einem normalen EKG auftreten, wobei das EKG der einzige obligatorische herzbezogene Test ist. Etwa ein Drittel aller Todesfälle in der Welt sind auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen zurückzuführen. Und in den westlichen Ländern tritt der plötzliche Herztod bei etwa der Hälfte aller Patienten mit koronarer Herzkrankheit auf. [58,59] Bei künftigen Piloten sollten wesentlich gründlichere Herzuntersuchungen durchgeführt und in angemessenen Abständen wiederholt werden. Ein normales EKG bedeutet, dass kein Herzinfarkt aufgetreten ist, **mehr nicht**. Ein tödlicher Herzinfarkt bei sehr fortgeschrittener koronarer Herzkrankheit kann 10 Minuten nach der Aufzeichnung eines normalen EKGs auftreten. Bei anhaltend erhöhten Troponin- **und/oder** D-Dimer-Werten (siehe unten) sollte kein Pilot jemals fliegen. Dabei ist es unerheblich, ob sich der Pilot gut fühlt, ein normales EKG hat und keine klinischen Anzeichen einer Myokarditis aufweist.

COVID, Blutgerinnsel und D-Dimer-Werte

Ein D-Dimer-Bluttest ist ein Maß für das Ausmaß, in dem sich bereits gebildete Blutgerinnsel auflösen (Lyse) und diese Abbauprodukte ins Blut freisetzen. Er ist kein Maß für die Neigung des Blutes, überhaupt zu gerinnen (erhöhte Gerinnungsfähigkeit). Es handelt sich jedoch um einen sehr empfindlichen Test, der immer dann erhöht ist, wenn eine verstärkte Blutgerinnung stattfindet, da diese Gerinnsel noch abgebaut werden müssen, damit der Kreislauf nicht zusammenbricht. Außer bei einer sehr geringen Anzahl chronischer Erkrankungen bedeutet ein erhöhter D-Dimer-Test sehr zuverlässig, dass sich Blutgerinnsel auflösen, weil weiterhin zu viele neue Blutgerinnsel gebildet werden. Nur selten wird eine signifikante Thrombose ohne einen erhöhten D-Dimer-Wert beobachtet. [60]

Vor dem Hintergrund der Pandemie mit einer aktiven oder chronischen COVID-Infektion in der Anamnese sowie einer oder mehreren Impfungen in der Anamnese ist ein erhöhter D-Dimer-Test immer ein Grund zu GROSSER Sorge. Es ist ein eindeutiger Beweis dafür, dass es eine ständige Präsenz von Spike-Proteinen gibt, die ACE2-Rezeptoren in der Innenauskleidung (Endothel) der Blutgefäße im Körper binden, was zu einer Aktivierung der Blutplättchen und der anschließenden Blutgerinnung führt. [61] Blutgerinnsel können von mikroskopisch klein bis massiv reichen. Eine solche Gerinnung kann auch Teil einer Myokarditis sein, muss es aber nicht. Ein erhöhter Troponinspiegel und ein erhöhter D-Dimer-Spiegel sind natürlich besonders besorgniserregend und

erfordern eine sofortige Behandlung, um die verursachende Pathologie zu normalisieren.

Sowohl der COVID-Impfstoff als auch die COVID-Infektion können nachweislich eine erhöhte Blutgerinnung und Thrombose verursachen. [62,63] Es wurde auch festgestellt, dass Virusinfektionen im Allgemeinen eine abnorme Blutgerinnung verursachen. [64] Bei schwerkranken, hospitalisierten COVID-Patienten wurden in etwa 60 % der Fälle erhöhte D-Dimer-Werte festgestellt. [65] Es überrascht nicht, dass die Morbidität und Mortalität bei COVID-Patienten umso höher ist, je länger die D-Dimer-Werte erhöht bleiben. [66-68] Je höher der D-Dimer-Spiegel bei der Krankenhausaufnahme wegen COVID ist, desto höher ist auch die Sterbewahrscheinlichkeit im Krankenhaus. [69]

Wenn die zugrundeliegende Infektion oder andere Pathologie behoben werden kann, klingen auch die D-Dimer-Werte im Allgemeinen ab. Wenn ein thrombotisches Ereignis auftritt, das sich auflöst und keine weitere zugrunde liegende Pathologie aufweist, bleiben die D-Dimer-Erhöhungen in der Regel nur wenige Tage bestehen, bevor sie sich wieder normalisieren. Bei chronischen COVID-Infektionen treten häufig anhaltende Blutgerinnungsprobleme auf. In einer Studie wiesen 25 % einer sich erholenden Gruppe von COVID-Patienten, die die akute klinische Phase ihrer Infektion bereits vier Monate hinter sich hatten, erhöhte D-Dimer-Werte auf. Bemerkenswert ist auch, dass sich die anderen gängigen Laborparameter der Blutgerinnung bei über 90 % der Patienten bereits wieder normalisiert hatten, was auf die Empfindlichkeit des D-Dimer-Tests beim Nachweis der Blutgerinnungspathologie hinweist. Zu diesen anderen Tests gehörten die Prothrombinzeit, die partielle Thromboplastinzeit, Fibrinogen und Blutplättchen. Auch C-reaktives Protein und Interleukin-6, Tests, die Entzündungen aufspüren, waren in der Regel wieder normal. [70]

Der Thrombozytenspiegel im Blut sinkt in der Regel gleichzeitig mit dem Anstieg der D-Dimere, die bei der Bildung der Blutgerinnsel verbraucht werden. [71] Ein Syndrom nach der COVID-Impfung, das als impfstoffinduzierte prothrombotische Immunthrombozytopenie (VIPIT) bezeichnet wird und diese Laborbefunde aufweist, wurde beschrieben. [72-75]

Während die Pandemie dem D-Dimer-Test mehr Aufmerksamkeit als je zuvor geschenkt hat, können auch andere Erkrankungen einen D-Dimer-Anstieg verursachen. [76] Wer heute jedoch nicht akut erkrankt ist, aber einen erhöhten D-Dimer-Wert aufweist, leidet wahrscheinlich an den Folgen einer anhaltenden Präsenz von Spike-Protein in seinem Gefäßsystem, sei es aufgrund einer anhaltenden COVID-Infektion und/oder aufgrund einer oder mehrerer COVID-Impfungen. Und selbst wenn eine solche Person nie an COVID erkrankt war oder eine Impfung erhalten hat, ist eine umfassende medizinische Untersuchung gerechtfertigt, da ein erhöhter D-Dimer-Wert niemals normal ist. Ein anhaltend erhöhter D-Dimer-Wert sollte niemals als unbedeutend abgetan werden, nur weil der Patient sich gut fühlt.

Therapeutische Empfehlungen

Das Ziel besteht ganz einfach darin, sowohl die Troponin- als auch die D-Dimer-Werte bei allen behandelten Patienten zu normalisieren. Dies kann bei älteren Patienten mit chronischen Erkrankungen, die klinisch behandelt werden, schwieriger zu erreichen sein. Dennoch sollte zu Beginn der Behandlung eine konzertierte Anstrengung unternommen werden, um diese Tests zu normalisieren.

Nahezu alle erhöhten Troponin- und D-Dimer-Werte zu diesem Zeitpunkt der Pandemie sind auf das anhaltende Vorhandensein von Spike-Protein im Körper nach einer COVID-Infektion, einer oder mehreren COVID-Impfungen oder beidem zurückzuführen. Da Spike-Proteine wahrscheinlich leicht übertragen werden können, wird es auch einige Personen mit erhöhten Testwerten geben,

ohne dass sie wissen, dass sie jemals infiziert waren, und ohne dass sie jemals geimpft wurden. Mit anderen Worten: Diese Tests sollten zum jetzigen Zeitpunkt **bei allen Personen durchgeführt werden**, und alle erhöhten Werte sollten aggressiv behandelt werden. Und wenn diese Tests völlig normal sind, dienen sie immer noch als hervorragende Ausgangsdaten für die Behandlung künftiger Erkrankungen oder Infektionen, ob im Zusammenhang mit COVID oder anderen Krankheiten.

Es gibt kein einheitliches Protokoll für den Umgang mit einem persistierenden Spike-Protein-Syndrom mit erhöhten Troponin- und/oder D-Dimer-Werten. Einige Personen reagieren schnell und erlangen nach relativ minimalen Maßnahmen wieder einen normalen Gesundheitszustand. Bei anderen sind sehr aggressive und langwierige Behandlungen erforderlich, und wieder andere werden sich einfach nicht normalisieren, egal was unternommen wird. Bei jüngeren Patienten dürfte es äußerst selten sein, einen normalen Gesundheitszustand nicht wiederzuerlangen, vor allem dann, wenn zum ersten Mal eine hochwertige Versorgung mit Nährstoffen, Vitaminen und Mineralien eingeführt wird.

Die folgenden Empfehlungen gelten für Personen mit erhöhten Troponin- und D-Dimer-Werten bzw. für Patienten, bei denen einer der beiden Werte erhöht und der andere normal ist. Spezifische Referenzbereiche oder Normalbereiche für diese Tests sollten von dem Labor, das die Tests durchführt, angegeben werden, da diese Bereiche von einer Testquelle zur anderen erheblich variieren können. Diese Empfehlungen gelten sowohl für klinisch normale Personen als auch für Personen, die an chronischer COVID oder an einer Vielzahl von unspezifischen Symptomen leiden. Dieses Protokoll und alle Variationen davon sollten unter Anleitung eines zugelassenen medizinischen Fachmanns durchgeführt werden.

1. Intravenöses Vitamin C in einer Dosierung von etwa 50 bis 150 Gramm (1 Gramm/Kilogramm Körpergewicht), infundiert über 60 bis 120 Minuten. Zu jeder Infusion 25 mg Hydrocortison hinzufügen. Falls nicht verfügbar, nehmen Sie 50 mg Hydrocortison oral etwa eine Stunde vor Beginn der Infusion ein. Geben Sie außerdem 500 bis 1.500 mg Magnesiumchlorid in jeden Infusionsbeutel. Weitere Informationen über die Verabreichung von Vitamin C: [77]

Alternativ können Sie auch dreimal täglich 5 Päckchen liposomal verkapseltes Vitamin C von LivOn Labs oral einnehmen. [78] Falls verfügbar, nehmen Sie 10 bis 20 mg Hydrocortison oral mit jeder Dosis.

Alternativ können dreimal täglich 2 bis 4 Gramm Natriumascorbat in Saft mit jeweils 10 bis 20 mg Hydrocortison eingenommen werden.

2. Nach jeder Vitamin-C-Infusion sollte eine separate Infusion mit Methylenblau erfolgen [MB, ein starkes Antipathogen, das sich selbst in den fortgeschrittensten Stadien der COVID als sehr nützlich erwiesen hat]. [79-84]:

50 mg MB in 250 ml 5%iger Dextroselösung können über 30 bis 45 Minuten infundiert werden.

Alternativ können 50 mg MB an jedem Tag der Vitamin-C-Gabe oral eingenommen werden. 5 ml einer 1%igen MB-Lösung in Saft (z. B. Tomate). Die Einnahme durch einen Strohhalm vermeidet vorübergehende Zahn- und Zungenverfärbungen. Die sofortige Verabreichung von 3%igem Wasserstoffperoxid entfernt Hautverfärbungen.

3. Vernebelungen von Wasserstoffperoxid, wenn dies toleriert wird, um geringgradige Besiedelungen von COVID und anderen Erregern im Aerodigestiv- und unteren Verdauungstrakt zu beseitigen. [85]

Jede oder alle der folgenden Nährstoff-/Vitamin-/Mineralienergänzungen zur allgemeinen Unterstützung der langfristigen Gesundheit: [86]

- Vitamin C
- Magnesiumchlorid
- Zink und Quercetin
- Vitamin D
- Vitamin K2
- Olivenblattextrakt
- Multivitamin- und Multimineralpräparat ohne Zusatz von Kalzium, Eisen oder Kupfer
- Nattokinase, Lumbrokinase und/oder Serrapeptase zur Minimierung künftiger Blutgerinnungsprobleme

Nach Ermessen der medizinischen Fachkraft kann eine der folgenden Maßnahmen hinzugefügt werden:

- Ozonisiertes Blut oder Infusionen mit ozonisierter Kochsalzlösung
- Ultraviolette Bestrahlung des Blutes
- Intravenöse Infusionen mit Wasserstoffperoxid
- Hyperbare Sauerstoffbehandlungen
- Behandlungen mit Chlordioxid
- Hydroxychloroquin oder Chloroquin
- Ivermectin

Jede Änderung dieser Behandlungen sowie die Entscheidung, wie lange sie fortgesetzt werden sollen, muss individuell mit Hilfe des gewählten medizinischen Fachpersonals, das mit dem Patienten zusammenarbeitet, festgelegt werden.

Rekapitulation

Myokarditis war früher selten. Durch die COVID-Impfstoffe und COVID selbst ist die Myokarditis wirklich häufig geworden. Der Troponin-Test hat gezeigt, dass bei vielen Menschen nach einer Rückkehr zur klinischen Normalität weiterhin eine geringgradige Herzmuskelentzündung besteht. Dies macht diese Personen zu tickenden Zeitbomben, die bei einer Auffrischungsimpfung oder einem erneuten Auftreten von COVID oder einer seiner Varianten zu einer ernsthaften Verschlimmerung der zugrunde liegenden Pathologie führen können. Die anhaltende Entzündung im Herzen bedeutet, dass das Spike-Protein in diesem Organ und höchstwahrscheinlich in einem Großteil des Körpers persistiert. Dies schafft die Voraussetzungen für eine plötzliche und dramatische Verschlechterung des Gesundheitszustands, wenn mehr Spike-Protein verabreicht wird oder sich im Körper vermehren kann.

Erhöhte D-Dimer-Werte weisen auf eine überaktive Blutgerinnung im Körper hin, und wenn diese Werte erhöht bleiben, ist die Langzeitprognose in Bezug auf Morbidität und frühe Mortalität wahrscheinlich sehr schlecht.

Bleiben die Troponinwerte erhöht, können Herzrhythmusstörungen und Herzblock auftreten. Die FAA ändert derzeit ihre Vorschriften, um mehr Piloten mit einem PR-Intervall von mehr als 0,3 Sekunden zum Fliegen zuzulassen, eine Entwicklung, die für alle am Fliegen Beteiligten sehr besorgniserregend sein sollte. PR-Intervalle, die sich in der älteren Bevölkerung verlängern, können

erhebliche Herzprobleme bis hin zum frühen Tod vorhersagen. Die Wissenschaft sollte niemals durch politische Zweckmäßigkeit und die Notwendigkeit, immer mehr Geld zu verdienen, verdrängt werden.

Alle anhaltenden Erhöhungen der Troponin- und D-Dimer-Tests müssen mit dem Ziel behandelt werden, sie vollständig zu normalisieren. Dies ist natürlich bei Pilotinnen und Piloten besonders wichtig. Es werden Maßnahmen zur Erreichung dieses Ziels und die empfohlenen Arten der langfristigen Supplementierung erörtert.

(Der Kardiologe und Rechtsanwalt Thomas E. Levy ist Mitwirkender Redakteur für den Orthomolecular Medicine News Service. Dr. Levy ist als Berater für LivOn Labs tätig. Er kann unter televymd@yahoo.com kontaktiert werden).

Referenzen:

1. Bozkurt B, Kamat I, Hotez P (2021) Myocarditis with COVID-19 mRNA vaccines. *Circulation* 144:471-484. PMID: [34281357](#)
2. Fazlollahi A, Zahmatyar M, Noori M et al. (2022) Cardiac complications following mRNA COVID-19 vaccines: a systematic review of case reports and case series. *Reviews in Medical Virology* 32:e2318. PMID: [34921468](#)
3. Kyaw H, Shajahan S, Gulati A et al. (2022) COVID-19 mRNA vaccine-associated myocarditis. *Cureus* 14:e21009. PMID: [35154981](#)
4. Lai F, Li X, Peng K et al. (2022) Carditis after COVID-19 vaccination with a messenger RNA vaccine and an inactivated virus vaccine: a case-control study. *Annals of Internal Medicine* 175:362-370. PMID: [35073155](#)
5. Li C, Chen Y, Zhao Y et al. (2022) Intravenous injection of coronavirus disease 2019 (COVID-19) mRNA vaccine can induce acute myopericarditis in mouse model. *Clinical Infectious Diseases* 74:1933-1950. PMID: [34406358](#)
6. Theoharides T (2022) Could SARS-CoV-2 spike protein be responsible for long-COVID syndrome? *Molecular Neurobiology* 59:1850-1861. PMID: [35028901](#)
7. Theoharides T, Conti P (2021) Be aware of SARS-CoV-2 spike protein: there is more than meets the eye. *Journal of Biological Regulators and Homeostatic Agents* 35:833-838. PMID: [34100279](#)
8. Pfizer (2021) A phase 1/2/3, placebo-controlled, randomized, observer-blind, dose-finding study to evaluate the safety, tolerability, immunogenicity, and efficacy of SARS-CoV-2 RNA vaccine candidates against COVID-19 in healthy individuals.
9. Deruelle F (2022) The pharmaceutical industry is dangerous to health. Further proof with COVID-19. *Surgical Neurology International* 13:475. PMID: [36324959](#)
10. Levy T (2021) Canceling the spike protein: striking visual evidence. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v17n24.shtml>
11. Chatterjee A, Chakravarty A (2022) Neurological complications following COVID-19 vaccination. *Current Neurology and Neuroscience Reports* Nov 29. Online ahead of print. PMID: [36445631](#)
12. De Michele M, Kahan J, Berto I et al. (2022) Cerebrovascular complications of COVID-19 and COVID-19 vaccination. *Circulation Research* 130:1187-1203. PMID: [35420916](#)
13. Schwab C, Domke L, Hartmann L et al. (2022) Autopsy-based histopathological

- characterization of myocarditis after anti-SARS-CoV-2-vaccination. *Clinical Research in Cardiology* Nov 27. Online ahead of print. PMID: [36436002](#)
14. Robles J, Zamora M, Adan-Castro E et al. (2022) The spike protein of SARS-CoV-2 induces endothelial inflammation through integrin $\alpha 5\beta 1$ and NF- κ B signaling. *The Journal of Biological Chemistry* 298:101695. PMID: [35143839](#)
 15. Rossouw T, Anderson R, Manga P, Feldman C (2022) Emerging role of platelet-endothelium interactions in the pathogenesis of severe SARS-CoV-2 infection-associated myocardial injury. *Frontiers in Immunology* 13:776861. PMID: [35185878](#)
 16. Saei A, Sharifi S, Mahmoudi M (2020) COVID-19: nanomedicine uncovers blood-clot mystery. *Journal of Proteome Research* 19:4364-4373. PMID: [32790309](#)
 17. Zhang S, Liu Y, Wang X et al. (2020) SARS-CoV-2 binds platelet ACE2 to enhance thrombosis in COVID-19. *Journal of Hematology & Oncology* 13:120. PMID: [32887634](#)
 18. De Michele M, d'Amati G, Leopizzi M et al. (2022a) Evidence of SARS-CoV-2 spike protein on retrieved thrombi from COVID-19 patients. *Journal of Hematology & Oncology* 15:108. PMID: [35974404](#)
 19. Grobbelaar L, Venter C, Vlok M et al. (2021) SARS-CoV-2 spike protein S1 induces fibrin(ogen) resistant to fibrinolysis: implications for microclot formation in COVID-19. *Bioscience Reports* 41:BSR20210611. PMID: [34328172](#)
 20. Imazio M, Klingel K, Kindermann I et al. (2020) COVID-19 pandemic and troponin: indirect myocardial injury, myocardial inflammation or myocarditis? *Heart* 106:1127-1131. PMID: [32499236](#)
 21. Chen T, Wu D, Chen H et al. (2020) Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. *BMJ* 368:m1091. PMID: [32217556](#)
 22. Shi S, Qin M, Shen B et al. (2020) Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiology* 5:802-810. PMID: [32211816](#)
 23. Chilazi M, Duffy E, Thakkar A, Michos E (2021) COVID and cardiovascular disease: what we know in 2021. *Current Atherosclerosis Reports* 23:37. PMID: [33983522](#)
 24. Lala A, Johnson K, Januzzi J et al. (2020) Prevalence and impact of myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 infection. *Journal of the American College of Cardiology* 76:533-546. PMID: [32517963](#)
 25. Park K, Gaze D, Collinson P, Marber M (2017) Cardiac troponins: from myocardial infarction to chronic disease. *Cardiovascular Research* 113:1708-1718. PMID: [29016754](#)
 26. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A et al. (2018) Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Journal of the American College of Cardiology* 72:2231-2264. PMID: [30153967](#)
 27. Sandoval Y, Januzzi Jr J, Jaffe A (2020) Cardiac troponin for assessment of myocardial injury in COVID-19: JACC review topic of the week. *Journal of the American College of Cardiology* 76:1244-1258. PMID: [32652195](#)
 28. Cho S (2020) Subclinical and tiny myocardial injury within upper reference limit of cardiac troponin should not be ignored after noncardiac surgery. *Korean Circulation Journal* 50:938-939. PMID: [32969209](#)
 29. Agirbasli M (2019) Universal definition of MI: above 99 percentile of upper reference limit (URL) for hs-cTn: yes, but which URL? *The American Journal of Emergency Medicine* 37:510. PMID: [30600186](#)
 30. Park J, Hyeon C, Lee S et al. (2020) Mildly elevated cardiac troponin below the 99th-percentile

upper reference limit after noncardiac surgery. Korean Circulation Journal 50:925-937. PMID: [32812403](#)

31. Park J, Hyeon C, Lee S et al. (2020) Preoperative cardiac troponin below the 99th-percentile upper reference limit and 30-day mortality after noncardiac surgery. Scientific Reports 10:17007. PMID: [33046756](#)

32. Nagele P, Brown F, Gage B et al. (2013) High-sensitivity cardiac troponin T in prediction and diagnosis of myocardial infarction and long-term mortality after noncardiac surgery. American Heart Journal 166:325-332. PMID: [23895816](#)

33. Muller C et al. (2022) Not yet published: <https://www.unibas.ch/de/Aktuell/News/Uni-Research/Voruebergende-milde-Herzmuskelzellschaeden-nach-Booster-Impfung.html>

34. Saul A (2020) Vitamin C treatment of COVID-19. Case reports. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v16n47.shtml>

35. Levy T (2020) COVID-19: How can I cure thee? Let me count the ways. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v16n37.shtml>

36. Levy T (2021) Hydrogen peroxide nebulization and COVID resolution: Impressive anecdotal results. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v16n37.shtml>

37. Levy T (2021) Resolving "Long-Haul COVID" and vaccine toxicity. Neutralizing the spike protein. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v17n15.shtml>

38. Amaoh et al. (2022) Hospital study shows that COVID-19 can be prevented with hydrogen peroxide. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v18n18.shtml>

39. Fish-Trotter H, Ferguson J, Patel N et al. (2020) Inflammation and circulating natriuretic peptide levels. Circulation. Heart Failure 13:e006570. PMID: [32507024](#)

40. Liu P, Blet A, Smyth D, Li H (2020) The science underlying COVID-19: implications for the cardiovascular system. Circulation 142:68-78. PMID: [32293910](#)

41. Putschogl A, Auerbach S (2020) Diagnosis, evaluation, and treatment of myocarditis in children. Pediatric Clinics of North America 67:855-874. PMID: [32888686](#)

42. Kuwahara K (2021) The natriuretic peptide system in heart failure: diagnostic and therapeutic implications. Pharmacology & Therapeutics 227:107863. PMID: [33894277](#)

43. Yu S, Zhang C, Xiong W et al. (2021) An hypothesis: disproportion between cardiac troponin and B-type natriuretic peptide levels-a high risk and poor prognostic biomarker in patients with fulminant myocarditis? Heart, Lung & Circulation 30:837-842. PMID: [33582021](#)

44. Moady G, Perlmutter S, Atar S (2022) The prognostic value of natriuretic peptides in stable patients with suspected acute myocarditis: a retrospective study. Journal of Clinical Medicine 11:2472. PMID: [35566598](#)

45. Zhao Y, Lyu N, Zhang W et al. (2022) Prognosis implication of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in adult patients with acute myocarditis. Frontiers in Cardiovascular Medicine 9:839763. PMID: [35433855](#)

46. Mahdawi T, Wang H, Haddadin F et al. (2020) Heart block in patients with coronavirus disease 2019: a case series of 3 patients infected with SARS-CoV-2. HeartRhythm Case Reports 6:652-656. PMID: [32837907](#)

47. Chen J, Robinson B, Patel P et al. (2021) Transient complete heart block in a patient with COVID-19. Cureus 13:e15796. PMID: [34295600](#)

48. Aryanti R, Hermanto D, Yuniadi Y (2022) Dynamic changes of atrioventricular conduction

- during COVID-19 infection: does inflammation matter? *International Journal of Arrhythmia* 23:20. PMID: [35937564](#)
49. Etienne H, Charles P, Pierre T (2022) Transient but recurrent complete heart block in a patient after COVID-19 vaccination-a case report. *Annals of Medicine and Surgery* 78:103694. PMID: [35530368](#)
50. Lee K, Rahimi O, Gupta N, Ahsan C (2022) Complete AV block in vaccinated COVID-19 patient. *Case Reports in Cardiology* 2022:9371818. PMID: [35371571](#)
51. Kimball E, Buchwalder K, Upchurch C, Kea B (2022) Intermittent complete heart block with ventricular standstill after Pfizer COVID-19 booster vaccination: a case report. *Journal of the American College of Emergency Physicians Open* 3:e12723. PMID: [35475120](#)
52. Nakra N, Blumberg D, Herrera-Guerra A, Lakshminrusimha S (2020) Multi-system inflammatory syndrome in children (MIS-C) following SARS-CoV-2 infection: review of clinical presentation, hypothetical pathogenesis, and proposed management. *Children* 7:69. PMID: [32630212](#)
53. Radia T, Williams N, Agrawal P et al. (2021) Multi-system inflammatory syndrome in children & adolescents (MIS-C): a systematic review of clinical features and presentation. *Paediatric Respiratory Reviews* 38:51-57. PMID: [32891582](#)
54. Choi N, Fremed M, Starc T et al. (2020) MIS-C and cardiac conduction abnormalities. *Pediatrics* 146:e2020009738. PMID: [33184170](#)
55. Dionne A, Mah D, Son M et al. (2020) Atrioventricular block in children with multisystem inflammatory syndrome. *Pediatrics* 146:e2020009704
56. Holmqvist F, Daubert J (2013) First-degree AV block-an entirely benign finding or a potentially curable cause of cardiac disease? *Annals of Noninvasive Electrocardiology* 18:215-224. PMID: [23714079](#)
57. Cheng S, Keyes M, Larson M et al. (2009) Long-term outcomes in individuals with prolonged PR interval or first-degree atrioventricular block. *JAMA* 301:2571-2577. PMID: [19549974](#)
58. Kuriachan V, Sumner G, Mitchell L (2015) Sudden cardiac death. *Current Problems in Cardiology* 40:133-200. PMID: [25813838](#)
59. Kumar A, Avishay D, Jones C et al. (2021) Sudden cardiac death: epidemiology, pathogenesis and management. *Reviews in Cardiovascular Medicine* 22:147-158. PMID: [33792256](#)
60. Carli G, Nichele I, Ruggeri M et al. (2021) Deep vein thrombosis (DVT) occurring shortly after the second dose of mRNA SARS-CoV-2 vaccine. *Internal and Emergency Medicine* 16:803-804. PMID: [33687691](#)
61. Iba T, Connors J, Levy J (2020) The coagulopathy, endotheliopathy, and vasculitis of COVID-19. *Inflammation Research* 69:1181-1189. PMID: [32918567](#)
62. Biswas S, Thakur V, Kaur P et al. (2021) Blood clots in COVID-19 patients: simplifying the curious mystery. *Medical Hypotheses* 146:110371. PMID: [33223324](#)
63. Lundstrom K, Barh D, Uhal B et al (2021) COVID-19 vaccines and thrombosis-roadblock or dead-end street? *Biomolecules* 11:1020. PMID: [34356644](#)
64. Subramaniam S, Scharrer I (2018) Procoagulant activity during viral infections. *Frontiers in Bioscience* 23:1060-1081. PMID: [28930589](#)
65. Iba T, Levy J, Levi M et al. (2020) Coagulopathy of coronavirus disease 2019. *Critical Care Medicine* 48:1358-1364. PMID: [32467443](#)

66. Naymagon L, Zubizarreta N, Feld J et al. (2020) Admission D-dimer levels, D-dimer trends, and outcomes in COVID-19. *Thrombosis Research* 196:99-105. PMID: [32853982](#)
67. Paliogiannis P, Mangoni A, Dettori P et al. (2020) D-dimer concentrations and COVID-19 severity: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Public Health* 8:432. PMID: [32903841](#)
68. Rostami M, Mansouritorghabeh H (2020) D-dimer level in COVID-19 infection: a systematic review. *Expert Review of Hematology* 13:1265-1275. PMID: [32997543](#)
69. Zhang L, Yan X, Fan Q et al. (2020) D-dimer levels on admission to predict in-hospital mortality in patients with COVID-19. *Journal of Thrombosis and Hemostasis* 18:1324-1329. PMID: [32306492](#)
70. Townsend L, Fogarty H, Dyer A et al. (2021) Prolonged elevation of D-dimer levels in convalescent COVID-19 patients is independent of the acute phase response. *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 19:1064-1070. PMID: [33587810](#)
71. Wool G, Miller J (2021) The impact of COVID-19 disease on platelets and coagulation. *Pathobiology* 88:15-27. PMID: [33049751](#)
72. Favalaro E (2021) Laboratory testing for suspected COVID-19 vaccine-induced (immune) thrombotic thrombocytopenia. *International Journal of Laboratory Hematology* 43:559-570. PMID: [34138513](#)
73. Iba T, Levy J, Warkentin T (2021) Recognizing vaccine-induced immune thrombotic thrombocytopenia. *Critical Care Medicine* 50:e80-e86. PMID: [34259661](#)
74. Scully M, Singh D, Lown R et al. (2021) Pathologic antibodies to platelet factor 4 after ChAdOx1 nCoV-19 vaccination. *The New England Journal of Medicine* 384:2202-2211. PMID: [33861525](#)
75. Thaler J, Ay C, Gleixner K et al. (2021) Successful treatment of vaccine-induced prothrombotic immune thrombocytopenia (VIPIT). *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 19:1819-1822. PMID: [33877735](#)
76. Lippi G, Bonfanti L, Saccenti C, Cervellin G (2014) Causes of elevated D-dimer in patients admitted to a large urban emergency department. *European Journal of Internal Medicine* 25:45-48. PMID: [23948628](#)
77. Levy T (2019) *Magnesium, Reversing Disease*. Henderson, NV: MedFox Publishing. See Chapter 16. To download free copy of book (English or Spanish): <https://mag.medfoxpub.com/>
78. <https://www.peakenergy.com/articles/nh20140411/Exposing-the-truth-about-liposomal-nutrients/>
79. Wainwright M, Crossley K (2002) Methylene blue-a therapeutic dye for all seasons? *Journal of Chemotherapy* 14:431-443. PMID: [12462423](#)
80. Kwok E, Howes D (2006) Use of methylene blue in sepsis: a systematic review. *Journal of Intensive Care Medicine* 21:359-363. PMID: [17095500](#)
81. Oz M, Lorke D, Hasan M, Petroianu G (2011) Cellular and molecular actions of methylene blue in the nervous system. *Medicinal Research Reviews* 31:93-117. PMID: [19760660](#)
82. Hamidi-Alamdari D, Hafizi-Lotfabadi S, Bagheri-Moghaddam A et al. (2021) Methylene blue for treatment of hospitalized COVID-19 patients: a randomized, controlled, open-label clinical trial, phase 2. *Revista de Investigacion Clinica* 73:190-198. PMID: [34019535](#)
83. Mahale N, Godavarthy P, Marreddy S et al. (2021) Intravenous methylene blue as a rescue therapy in the management of refractory hypoxia in COVID-19 ARDS patients: a case series. *Indian Journal of Critical Care Medicine* 25:934-938. PMID: [34733037](#)

84. Xue H, Thaivalappil A, Cao K (2021) The potentials of methylene blue as an anti-aging drug. Cells 10:3379. PMID: [34943887](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34943887/)

85. Levy T (2021) Rapid Virus Recovery: No need to live in fear! Henderson, NV: MedFox Publishing. See Chapter 3. To download free copy of book (English or Spanish): <https://rvr.medfoxpub.com/>

86. Levy T (2019) Magnesium, Reversing Disease. Henderson, NV: MedFox Publishing. See Chapter 17. To download free copy of book (English or Spanish): <https://mag.medfoxpub.com/>

Ernährungsmedizin ist orthomolekulare Medizin

Die orthomolekulare Medizin setzt eine sichere und wirksame Ernährungstherapie zur Bekämpfung von Krankheiten ein. Für weitere Informationen: <http://www.orthomolecular.org>

Der von Experten begutachtete Orthomolecular Medicine News Service ist eine gemeinnützige und nicht-kommerzielle Informationsquelle.

Redaktioneller Prüfungsausschuss:

(please see at end of the original english version)
(bitte sehen Sie am Ende der engl. Originalversion nach).

(übersetzt mit DeepL.com, v19n01, GD)