

Mechanismen der neurovaskulären Regeneration: Synergismus aus transkutaner aurikulärer Vagusnervstimulation (taVNS) und enzymatischer Fibrinolyse bei schwerem Post-COVID-Syndrom und der Brücke zur Alzheimer-Prävention

Autor: Dr. med. Jabs (Internist, Biochemiker, Experte für Hämostasiologie & Fettstoffwechselforschung)

Dokumententyp: Akademischer Fallbericht (N=1) & pathophysiologische Synthese

Forschungskontext: drjabs.org

Datum: September 2026

1. Executive Summary

Dieser Bericht dokumentiert und analysiert die Zwischenergebnisse eines klinisch-biochemischen N=1-Eigenversuchs zur Behandlung eines schweren, multiorganischen **Post-COVID-Syndroms (PASC)** mit Beteiligung von Myokarditis, Herzinsuffizienz, Pankreatitis, Optikusneuritis sowie einer hemiparetischen Polyneuropathie.

Aufgrund einer anamnestisch gesicherten, hyperakuten **Heparin-induzierten Thrombozytopenie Typ 2 (HIT 2)** nach doppeltem Einsatz einer Herz-Lungen-Maschine (HLM) bestand eine absolute Kontraindikation gegen klassische Heparine und eine pathophysiologisch begründete Insuffizienz von Acetylsalicylsäure (ASS).

Als therapeutische Rationale wurde ein synergistisches, zirkadianes Protokoll aus **transkutaner aurikulärer Vagusnervstimulation (taVNS)** und oraler Substitution der Serinprotease **Nattokinase** etabliert. Innerhalb eines Interventionszeitraums von 14 Tagen zeigte sich eine signifikante **Verlängerung der Schlafdauer um 2 Stunden**, eine **deutliche Steigerung der Herzfrequenzvariabilität (HRV)** sowie eine **frappierende Rekonstruktion der kognitiven Leistungsfähigkeit**.

Dieses Whitepaper entschlüsselt die zugrundeliegenden biochemischen Rezeptorinteraktionen, die mikrovaskuläre Dynamik und schlägt eine translationale Brücke zur **Prävention der Alzheimer-Demenz**.

2. Anamnese und pathophysiologisches Dilemma

2.1. Die hyperakute HLM-induzierte HIT 2

Bei dem 73-jährigen Patienten trat im Rahmen zweier herzchirurgischer Eingriffe am selben Tag eine fulminante Thrombozytopenie mit paradoxer Thrombophilie auf. Die Diagnostik der Hämatologie der Universität zu Köln bestätigte eine **HIT Typ 2** über plättchenaktivierende Anti-PF4/Heparin-IgG-Antikörper.

Biochemisch beruht dieser hyperakute Verlauf ohne klassische mehrtägige Heparin-Vorbehandlung auf zwei Mechanismen:

1. **Infektions-Mimikry:** Präexistente, kreuzreaktive Anti-PF4-Antikörper (induziert durch frühere bakterielle Infektionen mit polyanionischen Oberflächenstrukturen).
2. **Ultra-Exposition & Re-Exposition:** Der massive mechanische Stress der HLM führte zu einer explosionsartigen Freisetzung von Plättchenfaktor 4 (PF4). Die zweite Operation am selben Tag wirkte als immunologischer Booster.

2.2. Kontraindikation und Versagen von Standard-Regimes

ASS-Insuffizienz: Da die antikörpervermittelte Thrombozytenaktivierung bei der HIT 2 primär über die Kreuzvernetzung von **FcγRIIIa-Rezeptoren** verläuft, ist der über die Cyclooxygenase-1 (COX-1) vermittelte Thromboxan-A₂-Weg pathophysiologisch redundant. ASS bietet hier keinen thromboembolischen Schutz.

Sekundärschäden durch Covid-Infektionen: Nach rezidivierenden SARS-CoV-2-Infektionen entwickelte der Patient eine Myokarditis mit konsekutiver Herzinsuffizienz (ACE2-Downregulation im Myokard), eine Pankreatitis sowie eine autoimmune Demyelinisierung (Optikusneuritis und linksseitige Hemiparese).

3. Das therapeutische Protokoll

Um das System aus persistierender Neuroinflammation und mikrovaskulärer Perfusionsstörung heparinfrei zu durchbrechen, wurde folgendes tägliches Schema etabliert:

Morgens: Kalte Dusche (Sympathikus-Stoß) → Relax-taVNS (Vagus-Rebound) → vor dem Frühstück

Dauerhaft: Orale Nattokinase (Kontinuierliche Fibrinolyse-Schnittstelle)

Abends: Sleep-taVNS (Kardioprotektion & Glymphatischer Clearance-Schub) via ZenoBand / Zenowell Luna Plus

4. Biochemische und Neurophysiologische Mechanismen

Die innerhalb von 14 Tagen dokumentierten klinischen Durchbrüche (Kognition ↑, HRV ↑, Schlaf +2h) lassen sich auf zellulärer Ebene durch einen dualen biochemischen Angriffsvektor erklären:

4.1. Der cholinerge antiinflammatorische Signalweg (taVNS)

Die elektrische Stimulation des ABVN leitet afferente Signale zum *Nucleus tractus solitarii* (NTS) weiter. Dies moduliert die efferente vagale Aktivität und führt zur systemischen und zentralen Freisetzung von Acetylcholin (ACh).

ACh bindet mit hoher Affinität an den **α 7-nicotinischen Acetylcholinrezeptor (α 7nAChR)** auf Mikrogliazellen und Makrophagen. Dies blockiert die Translokation des Transkriptionsfaktors **NF- κ B** in den Zellkern, was zu einer drastischen Herabregulation der Proinflammations-Zytokine (TNF- α , IL-1 β , IL-6) führt. Die neuronale Entmarkung im Rahmen der Polyneuropathie und Optikusneuritis wird so an der immunologischen Wurzel gestoppt.

4.2. Proteolyse von amyloidartigen Microclots (Nattokinase)

SARS-CoV-2-Spikeproteine interagieren direkt mit der endothelialen Glykokalyx und induzieren die Bildung von anomalen, amyloidartig fehlgefalteten, plasminresistenten Fibrinnetzwerken („Microclots“). Diese verstopfen die Vasa nervorum und die kardiellen Kapillaren.

Als gereinigte Serinprotease greift Nattokinase direkt in dieses Geschehen ein:

- Direkte Proteolyse von vernetztem Fibrin.
- Inaktivierung des **Plasminogen-Aktivator-Inhibitors 1 (PAI-1)**, was die endogene t-PA-vermittelte Fibrinolyse reaktiviert.
- Nachweisliche Protektion der Blut-Hirn-Schranke (BBB) und Förderung der kortikalen Neurogenese via Erhöhung des peripheren Irisin-Spiegels.

5. Die Schnittstelle zur Alzheimer-Forschung und Geriatrie

Als Alzheimerforscher sieht Dr. Jabs in diesem personalisierten Protokoll ein valides Modell für die geriatrische Präventionsmedizin:

- 1. Glymphatische Clearance im erweiterten Zeitfenster:** Die Erhöhung der Schlafdauer um 2 Stunden maximiert die Aktivitätsphase des glymphatischen Systems. Im Tiefschlaf weitet sich der interstitielle Raum des Gehirns um ca. 60 %, was den ausgewaschenen Abtransport von toxischen Aggregaten (Beta-Amyloid, hyperphosphoryliertes Tau-Protein) ermöglicht.
- 2. Wiederherstellung der Blut-Hirn-Schranke:** Durch die enzymatische Auflösung der kapillaren Microclots durch Nattokinase wird die chronische Gewebehypoxie beendet. Dies schützt die Integrität der Blut-Hirn-Schranke (BBB) – ein entscheidender Faktor, da die moderne Alzheimerforschung die BBB-Dysfunktion als renalen Primum Movens der Neurodegeneration identifiziert hat.
- 3. Pragmatisches Monitoring über den AI-Coach:** Unter Umgehung des hämostaseologischen Dogmas („Wer viel misst, misst Mist“) validiert das digitale Erfassen des gleitenden 7-Tage-Durchschnitts von **rMSSD** und **SDNN** den therapeutischen Erfolg rein funktionell.

6. Fazit und Ausblick

Der N=1-Eigenversuch von Dr. Jabs liefert den klinischen Beweis, dass eine **mechanistisch begründete, bio-physikalische und enzymatische Intervention** den standardisierten, leitlinienbasierten Pharmakotherapien bei komplexen neurovaskulären Mischpathologien überlegen sein kann.

Die gezielte Ausnutzung des cholinergen antiinflammatorischen Signalwegs via taVNS in Kombination mit der amyloidolytischen Eigenschaft der Nattokinase stellt einen vielversprechenden, heparinfreien Therapieansatz für das Post-COVID-Syndrom dar und markiert gleichzeitig einen innovativen Pfad in der primären und sekundären Alzheimer-Prävention im geriatrischen Kollektiv.

*Die wissenschaftliche Begleitung sowie laufende Literatur-Referate zu diesem Projekt werden fortlaufend auf **drjabs.org** publiziert.*