

## Long-/Post-COVID-Syndrom

Mit unserem **COVID-Basis-Profil** sind bereits einige relevante Parameter abgedeckt.

	Untersuchung	Preis
Blutbild	Großes Blutbild	
Leber	GOT, GPT, Gamma-GT, Gesamteiweiß, LDH	
Blutzucker	Glukose	
Niere	Cystatin C (GFR), Harnstoff, Natrium, Kalium	
Herzgesundheit	Creatinkinase gesamt, Creatinkinase-MB, Troponin, NT-pro-BNP	
Schilddrüse	TSH	
Hormone	Kortisol	
Entzündungsmarker	High Sensitive CRP	
Autoantikörper	ANA	
Sonstiges	BSG, Ferritin	
<b>Paketpreis</b>		<b>€ 199,93</b>

zzgl. € 9,36 für Blutentnahme und Auslagen

Weitere Untersuchungen aus den Diagnostikbereichen **Immunsregulation, Autoimmunität, Endokrinologie, postvirales Müdigkeitssyndrom, Vitalstoffdiagnostik und Gerinnung** können Sie optional hinzubuchen oder auch als einzelne Untersuchungen auswählen.

Besuchen Sie gerne unsere Homepage unter [www.mvzlb.de](http://www.mvzlb.de)

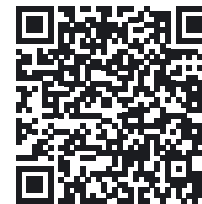
## Ablauf

1. Terminvereinbarung **online** oder unter **07141 / 966-0**
2. Vorbereitung auf die Blutentnahme (nüchtern sein, früh morgens)
3. Sie erhalten Ihr Ergebnis nach ca. 5 Werktagen je nach Umfang der Untersuchung per App auf Ihr Handy oder per Post.
4. Fragen hierzu?  
Rufen Sie gerne die Kolleginnen direkt in unserer Ambulanz unter **07141 / 966-400** an.

## Terminvereinbarung

Besuchen Sie gerne unsere Homepage unter <https://www.mvz-labor-lb.de/fuer-patienten/> oder senden Sie uns eine E-Mail an [ambulanz@mvzlb.de](mailto:ambulanz@mvzlb.de)

Scannen Sie den QR-Code ein, um einen Termin zu vereinbaren!



**MVZ Labor**  
LUDWIGSBURG

Medizinisches Versorgungszentrum  
Labor Ludwigsburg GbR  
Wernerstr. 33 | 71636 Ludwigsburg  
[www.mvz-labor-lb.de](http://www.mvz-labor-lb.de)

LIMBACH  GRUPPE

## Post-/Long-COVID

Symptome nach einer COVID-Infektion



## Long-/Post-COVID-Syndrom

SARS-CoV-2 hat tiefgreifende Auswirkungen auf das Leben und die Gesundheit der Menschen weltweit. Symptome können nicht nur nach einer akuten Infektion mit schwerem Verlauf, sondern auch nach sehr mildem Verlauf persistieren. Long-COVID (bis 12 Wochen) / Post-COVID (ab 12 Wochen) betrifft – so wie akutes COVID-19 – verschiedene Organe wie zum Beispiel die Atemwege, Herz, Gefäße, Gehirn, Nerven, Magen-Darm-Trakt, Muskeln, Milz, Niere, Leber, Bauchspeicheldrüse oder Organe mit endokrinen Funktionen und kann auch zu Haarausfall und Hautveränderungen führen.

Die häufigsten Symptome sind Fatigue, Luftnot, Herzbeschwerden, Kognitionsstörungen (Brain Fog), Schlafstörungen, Symptome einer posttraumatischen Belastungsstörung, Muskelschmerzen, Konzentrationsprobleme und Kopfschmerzen.



SARS-CoV-2 tritt in Zellen über den ACE2-Rezeptor (Angiotensin Converting Enzyme 2) ein. Intrazellulär reift und vermehrt sich das Virus. Dabei löst es eine Entzündungsreaktion aus und lockt aktivierte Immunzellen durch Zytokine an. Der ACE2-Rezeptor ist nicht nur auf den Schleimhäuten von Rachen, Nase und Atemwegen präsent, sondern auch in Lunge, Herz, Magen-Darm-Trakt, Leber, Nieren, Milz, Gehirn sowie ubiquitär auf Endothelzellen von Arterien und Venen. Aufgrund dessen ist COVID-19 als Multiorganerkrankung zu verstehen.

Laut Studien ist Fatigue eines der häufigsten, wenn nicht das häufigste Syndrom. Es umschreibt eine „signifikante Müdigkeit“, erschöpfte Kraftreserven oder ein erhöhtes Ruhebedürfnis, wobei die Symptome disproportional zu allen kürzlich vorangegangenen Anstrengungen stehen. Bisher konnte kein messbarer Zusammenhang zwischen proinflammatorischen Entzündungsmarkern und Fatigue-Syndrom beobachtet werden, sodass nicht die Zytokinquantität, sondern eher eine **Imbalance** ursächlich zu sein scheint.

Die Abwehrreaktion bei SARS-CoV-2 kann überschießend sein, kann in multiplen Geweben und Organen stattfinden. Sie scheint bei manchen Patienten sehr lange anzudauern und kann nachfolgende, noch nicht eindeutig identifizierte Prozesse triggern. Mechanismen, ähnlich einer Hypersensitivitäts- oder Autoimmunreaktion, sind potenziell möglich. Vorbestehende Schädigungen, altersbedingte Insuffizienzen und ein schwerer akuter COVID-19-Verlauf könnten dazu prädisponieren.

Aktuelle Studien weisen darauf hin, dass durch die Virusinfektion induzierte **Autoimmunprozesse** grundlegend sowohl an der Entstehung des Long-/Post-COVID-Syndroms als auch von ME/CFS beteiligt sind. Bei beiden Erkrankungen lassen sich **erhöhte Mengen an Autoantikörpern im Blut** nachweisen<sup>1</sup>, welche körpereigene Zielstrukturen binden und auf diese Weise immunologische oder neurologische Fehlinformationen an die Körperzellen weiterleiten können.

Dies betrifft klassische Autoantikörpergruppen aus dem Bereich der Rheumatologie wie die antinukleären Antikörper (ANA), die antineutrophilen zytoplasmatischen Antikörper (ANCA) oder gegen doppelsträngige DNA (dsDNA) gerichtete Antikörper, aber auch Autoantikörper gegen die Gruppe der sogenannten **G-Protein-gekoppelten Rezeptoren (GPCR-AAK)**, Schlüsselstrukturen in der zellulären Signalvermittlung des Gefäß-, Immun- und Nervensystems.<sup>2-4</sup>

Dabei handelt es sich z. B. um Stressrezeptoren, die Hauptsymptome wie Erschöpfung oder Muskelschmerzen kontrollieren, oder Rezeptoren, deren Aktivierung mit verminderten kognitiven Fähigkeiten in Verbindung steht.

Im Fall von ME/CFS konnte nachgewiesen werden, dass Existenz und Konzentration dieser GPCR-AAK im Blut von Patienten mit der Schwere der Symptome korreliert.<sup>5</sup> Auch bei Long-/Post-COVID-Patienten wurden signifikante Veränderungen der Konzentration an GPCR-AAK im Blut nachgewiesen.<sup>6,7</sup>

Autor: PD Dr. Stephan Sudowe

Literatur:

1. Renz-Polster H, Scheibenbogen C: Post-COVID-Syndrom mit Fatigue und Belastungsintoleranz: Myalgische Enzephalomyelitis bzw. Chronisches Fatigue-Syndrom. *Inn Med (Heidelberg)* 2022; 63 (8): 830839.
2. Loebel M et al.: Antibodies to  $\beta$  adrenergic and muscarinic cholinergic receptors in patients with Chronic Fatigue Syndrome. *Brain Behav Immun* 2016; 52: 3239.
3. Gravelina S et al.: Biomarkers in the diagnostic algorithm of myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome. *Front Immunol* 2022; 13: 928945.
4. Wirth K, Scheibenbogen C: A unifying hypothesis of the pathophysiology of Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome (ME/CFS): recognitions from the finding of autoantibodies against  $\beta$ 2-adrenergic receptors. *Autoimmun Rev* 2020; 19 (6): 102527.
5. Freitag H et al.: Autoantibodies to vasoregulative G-protein-coupled receptors correlate with symptom severity, autonomic dysfunction and disability in Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome. *J Clin Med* 2021; 10 (16): 3675.6. Wallukat G et al.: Functional autoantibodies against G-protein coupled receptors in patients with persistent Long-COVID-19 symptoms. *J Transl Autoimmun* 2021; 4: 100100.
7. Sotzny F et al.: Dysregulated autoantibodies targeting vaso- and immuno- regulatory receptors in Post COVID Syndrome correlate with symptom severity. *Front Immunol* 2022; 13: 981532