

Mikroimmuntherapie



Themenschwerpunkt:

Genesen und trotzdem krank: Wege zurück in die Gesundheit beim Long-/Post-COVID-Syndrom

- ➔ Long-/Post-COVID-Syndrom: Ein facettenreiches, multikausales Krankheitsbild
- ➔ Case Report: Long COVID mit Herzbeschwerden
- ➔ Case Report: Long COVID mit Fatigue und weiteren Beschwerden



Inhalt

- S. 2** Vorwort
- S. 3** **Long-/Post-COVID-Syndrom: Ein facettenreiches, multikausales Krankheitsbild**
Dipl.-Biol. Ingrid Frank (München, Deutschland)
- S. 9** **Case Report: Long COVID mit Herzbeschwerden**
Dr. Ina Chammah (Braunschweig, Deutschland)
- S. 13** **Case Report: Long COVID mit Fatigue und weiteren Beschwerden**
Dr. Eleni Kavelara Lodge (München, Deutschland)
- S. 20** **Forschung aktuell**
- S. 21** **Aufzeichnungen unserer Seminare**
- S. 22** **Ausbildungs- und Fortbildungsseminare 2023**

Vorwort

Liebe Freundinnen und Freunde der Mikroimmuntherapie,

Das Long-/Post-COVID-Syndrom beschäftigt uns in zunehmendem Maße. So komplex die Symptome sich zeigen, so divers scheinen die Ursachen zu sein. Viele Hypothesen zur Pathogenese wurden bereits diskutiert und zum Teil bestätigt und dennoch kommen immer wieder neue Faktoren hinzu. Multikausal und facettenreich – diese zwei Adjektive beschreiben das Long-/Post-COVID-Syndrom besonders gut.

Frau Dipl.-Biol. Ingrid Frank stellt uns in ihrem einleitenden Artikel die möglichen Ursachen des Long-/Post-COVID-Syndroms vor und erläutert, welche diagnostischen Laboruntersuchen durchgeführt werden können, um die Ursachen aufzudecken und sie entsprechend kausal behandeln zu können.

Herzbeschwerden werden sowohl nach der Corona-Impfung als auch nach Corona-Infektionen immer wieder festgestellt. So auch bei einer Patientin von Frau Dr. Ina Chammah, deren Fall sie uns freundlicherweise beschrieben und zur Verfügung gestellt hat. Auch hier wird deutlich, wie multikausal oftmals vorgegangen werden muss, um die Symptome in den Griff zu bekommen.

Frau Dr. Eleni Kavelara Lodge schildert uns den Fall einer 34-jährigen Patientin, die nach der zweiten Corona-Impfung unter extremer Erschöpfung, Muskelschmerzen und Gedächtnisproblemen leidet. Durch die Anwendung der Mikroimmuntherapie als Teil eines integrativen Ansatzes verbessert sich ihr klinischer Status, bis es 8 Monate später durch eine Corona-Infektion zu einem Rückfall kommt. Wieder ist Detektivarbeit gefragt.

Eine praktische Übersicht zum Einsatz der verschiedenen Mikroimmuntherapeutika bei dem Long-/Post-COVID-Syndrom finden Sie in unserer Broschüre, die wir dieser Zeitschrift für Sie beigelegt haben.

Zu guter Letzt möchte ich Sie darauf hinweisen, dass Mitgliedern der MeGeMIT die Aufzeichnung unseres Symposiums "Genesen und trotzdem krank?" kostenlos zur Verfügung steht (siehe auch S. 21).

Ich wünsche Ihnen eine aufschlussreiche Lektüre!

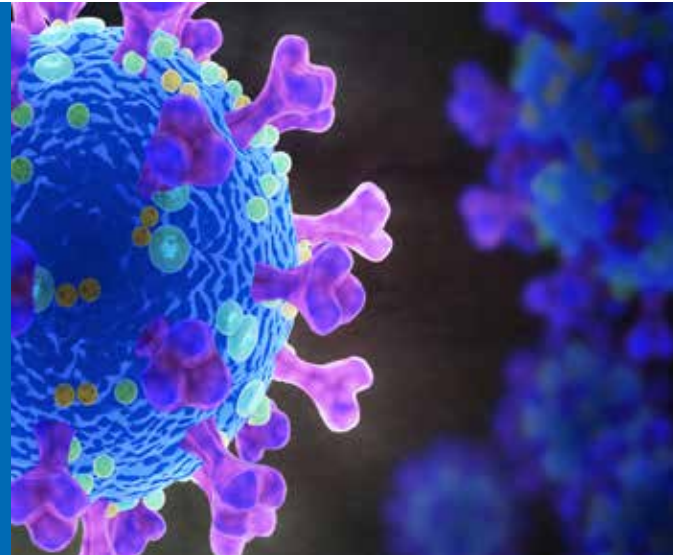


Katharina Krüger

Abteilungsleiterin

Förderung der Mikroimmuntherapie

Long-/Post-COVID-Syndrom: Ein facettenreiches, multikausales Krankheitsbild



Dipl.-Biol. Ingrid Frank (München, Deutschland)

Mittlerweile hat die Pandemie sowohl in der Politik als auch in der Bevölkerung ihren Schrecken verloren. Mehr und mehr gilt das Augenmerk „genesenen“ COVID-Patienten, die Wochen oder sogar Monate nach überstandener Infektion mit dem SARS-CoV-2 noch körperlich und psychisch krank sind und sich in ihrer Lebensqualität erheblich eingeschränkt fühlen. Definitionsgemäß spricht man bei anhaltenden oder wiederauftretenden Symptomen, die länger als 4 Wochen nach der akuten Infektion bestehen, von einem „Long-COVID-Syndrom“. Zeitlich davon abgegrenzt wird das „Post-COVID-Syndrom“, bei dem noch 12 Wochen nach initialer SARS-CoV-2-Infektion Beschwerden, die keiner anderen Ursache zugeordnet werden können, für mindestens 2 Monate vorliegen^{1,2}.

Häufigkeit des Long-/Post-COVID-Syndroms

Bisher gibt es keine verlässlichen Daten darüber, wie häufig Menschen unter Long-COVID-Symptomen leiden. Je nach Erhebung werden zur Erfassung der Zahlen unterschiedliche Kriterien herangezogen. Abhängig von der Datenbasis, Falldefinition und dem Studien-Design ergeben sich stark differierende Aussagen. Sie variieren in Abhängigkeit von der Dauer der Nachbeobachtungszeit, der Zusammensetzung des Patientenkollektivs, der Anzahl der erfassten Symptome, den angewendeten diagnostischen Kriterien u. a. m. Häufig sorgt allein das Fehlen einer Kontrollgruppe für wenig aussagekräftige Ergebnisse.

Laut dem Robert Koch-Institut liegt der Anteil der Patienten mit Long COVID zwischen 7,5 % und 41 %^{3,4}. Da sich diese Zahlen aber ausschließlich auf Erwachsene ohne Hospitalisierung beziehen, ist von einer wesentlich höheren Dunkelziffer

auszugehen. Kinder werden in diesen Studien oftmals nicht miterfasst, obwohl auch sie gesundheitliche Probleme nach einer Corona-Infektion entwickeln können. Hinzukommt, dass sich in den Statistiken aufgrund der unzureichenden Beobachtungszeit die Langzeitfolgen der Omikron-Varianten noch nicht widerspiegeln.

Langzeitfolgen einer Corona-Infektion

Das Krankheitsbild des Long-/Post-COVID-Syndroms ist komplex und individuell unterschiedlich bezüglich Art, Dauer und Ausprägung der Symptome. Im Krankheitsverlauf treten die Symptome akut, persistierend, rezidivierend oder undulierend im Wochen- oder Monatsrhythmus, sowohl singular als auch in Kombinationen auf. Eine Verschlimmerung der Beschwerden wird u. a. nach körperlicher Überanstrengung oder in Stresssituationen beobachtet. Mittlerweile wurden mehr als 200 verschiedene Langzeiteffekte für das Long-/Post-COVID-Syndrom beschrieben^{5,6,7}. Zu den häufigsten Beschwerden gehören eine dauerhafte Erschöpfung, eine eingeschränkte Belastbarkeit und ein erhöhtes Ruhebedürfnis. Circa 50 % der Betroffenen erfüllen die Kanadischen Konsensus-Kriterien des Chronischen Fatigue Syndroms (Myalgische Enzephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrom, ME/CFS)^{8,9}. Dabei handelt es sich um ein Krankheitsbild, das sich auch bei anderen Viruserkrankungen, wie beispielsweise nach einer Infektion mit dem Epstein-Barr-Virus (EBV) oder im Rahmen einer Grippe, ausbilden kann.

Ferner finden sich neurologische und psychische Symptome: Kopfschmerzen, Konzentrations- und Gedächtnisprobleme, Geruchs- und Geschmacksstörungen, erhöhtes Schmerzempfinden, Muskelschwäche und -schmerzen, depressive

Verstimmungen sowie Schlaf- und Angststörungen. Pulmonale Symptome umfassen u. a. Atemnot, Schlafapnoe und die Ausbildung einer Lungenfibrose. Kardiovaskuläre Krankheitszeichen sind Arrhythmie und Myokarditis. Betroffene weisen auch unspezifische Symptome, wie Haarausfall, Tinnitus oder Nachtschweiß, auf. Eine dänische Studie konnte bei Patienten 6 bis 12 Monate nach einer Corona-Infektion ein höheres Risiko für neurodegenerative oder zerebrovaskuläre Erkrankungen nachweisen. Doch auch hier lag das Risiko nicht höher als bei anderen respiratorischen Erkrankungen¹⁰.

Risikofaktoren für die Entwicklung eines Long-/Post-COVID-Syndroms

Grundsätzlich gilt: Menschen mit einem schweren COVID-19-Verlauf leiden häufiger an langanhaltenden Symptomen als diejenigen mit einem milden Verlauf. Dies trifft insbesondere auf Patienten zu, die beatmet werden mussten oder zum Zeitpunkt der Akutinfektion mehr als 5 initiale Symptome aufwiesen. Zurückzuführen ist dies auf Organschädigungen, die sich auf Grundlage einer Hyperinflammation ergeben. Auch ältere und/oder übergewichtige Menschen sowie Patienten mit pulmonaler oder kardiovaskulärer Vorerkrankung oder einer Autoimmunerkrankung sind für schwere Verläufe prädisponiert¹¹. Nicht zuletzt gibt es erste Hinweise darauf, dass sich die Häufigkeit von gesundheitlichen Langzeitfolgen je nach Virusvariante unterscheidet.

Überraschenderweise hat sich gezeigt, dass auch Personen ohne Risikofaktoren und mit einem vergleichsweise milden Krankheitsverlauf Langzeitsymptome entwickeln können. An den Hintergründen wird mittlerweile intensiv in alle Richtungen geforscht und es sieht so aus, als würden dafür verschiedenste Faktoren ursächlich verantwortlich sein. Frauen sind etwa doppelt so häufig vom Long-/Post-COVID-Syndrom betroffen wie Männer. Das lässt eine hormonelle Komponente vermuten, allerdings könnte auch die bei Frauen deutlich stärkere Prädisposition für Autoimmunstörungen das höhere Long-COVID-Risiko erklären¹².

Ursachen des Long-/Post-COVID-Syndroms

Bis heute ist es nicht gelungen, die Ursachen des Long-/Post-COVID-Syndroms zu entschlüsseln. Aufgrund der Vielfalt der Symptome geht man davon aus, dass mehrere Krankheitsprozesse an den Langzeitfolgen beteiligt sind, die bei den Betroffenen in unterschiedlichen Konstellationen vorliegen können. In Abbildung 1 sind die bisher in der Literatur postulierten Mechanismen zusammengefasst^{13,14,15,16}.

Organschädigung

Offenkundig besteht die Gefahr, dass Organ- oder Gewebeschäden, die während der akuten SARS-CoV-2-Infektion auftreten und die mit Gerinnungs- oder Entzündungspro-

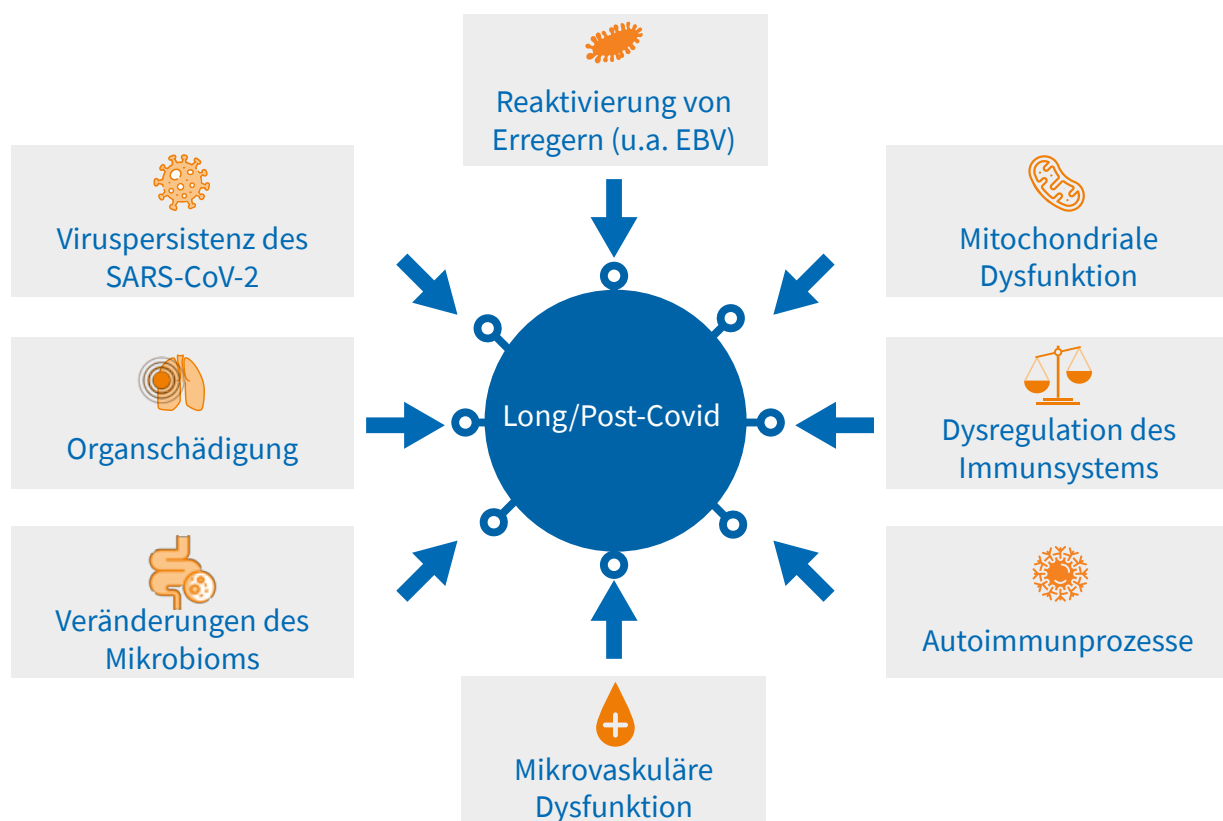


Abb. 1: Mögliche Ursachen des Long-/Post-COVID-Syndroms

zessen einhergehen, langfristige Symptome begünstigen. Das kann zur Verschlechterung der Lungenfunktion, Einschränkung der Nierenfunktion und zu myokardialen Veränderungen sowie Diabetes mellitus führen. Auch neurologische Manifestationen bzw. Komplikationen einer COVID-19-Erkrankung können sich in unterschiedlichem Ausmaß über die akute Phase hinaus erstrecken (sog. „Neuro-COVID“).

Viruspersistenz des SARS-CoV-2

Untersuchungen konnten aufzeigen, dass SARS-CoV-2-Viruspartikel nach einer Infektion in verschiedenen Geweben persistieren. Die Folge ist eine Daueraktivierung und Dysregulation des Immunsystems und eine persistierende Entzündungsantwort¹⁷.

Reaktivierung von Erregern (u. a. EBV)

Darüber hinaus wurde beobachtet, dass es durch eine Infektion bzw. Persistenz des SARS-CoV-2 zur Reaktivierung anderer bereits im Körper schlummernder Viren kommen kann. So konnte in einer retrospektiven Untersuchung ein Zusammenhang zwischen Long COVID und der Reaktivierung des Epstein-Barr-Virus (EBV) hergestellt werden. In dieser Untersuchung zeigten Patienten mit Long COVID im Vergleich zur Kontrollgruppe erhöhte Spiegel an EBV-spezifischen Antikörpern, was auf eine Beteiligung dieses Virus bei Long COVID hindeutet¹⁸. Eigene laborinterne Untersuchungen untermauern, dass Reaktivierungen von Herpesviren wie das EBV und das Varizella-Zoster-Virus (VZV) – gemessen am Vorhandensein von Antikörpern gegen das EBV Early Antigen bzw. spezifischer VZV IgA-Antikörper – während der Pandemie wesentlich häufiger zu finden waren. Somit könnten die Long-/Post-COVID-Symptome nicht nur auf den direkten Effekten des SARS-CoV-2 beruhen, sondern auch die Konsequenz einer durch dieses Virus induzierten Reaktivierung anderer latenter Viren sein.

Mitochondriale Dysfunktion

Viren sind in der Lage, Mitochondrien zu manipulieren und Störungen in ihrer Funktionsweise zu induzieren. Im Fokus steht hier das Humane Herpesvirus 6 (HHV-6), welches integriert in Körperzellen durch (immunsuppressive) Medikamente, durch ein geschwächtes Immunsystem oder zusätzliche Infektionen, u. a. durch Coronaviren, erneut aktiviert werden kann¹⁹. Folgen einer mitochondrialen Dysfunktion sind nicht nur eine geringere ATP-Produktion und ein gestörter Kalzium-Haushalt, sondern daraus kann auch eine Schwächung der antiviralen Immunantwort, eine erhöhte Produktion an reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) sowie ein unkontrolliertes Entzündungsgeschehen resultie-

ren. Mitochondriale Dysfunktionen hängen somit eng mit der Pathogenese von COVID-19 bzw. Long/Post-COVID zusammen²⁰.

Dysregulation des Immunsystems

Patienten mit COVID-19 bzw. Long/Post-COVID weisen diverse Immunstörungen auf zellulärer und molekularer Ebene auf. Dabei wird in der Literatur sowohl von einer erhöhten Aktivierung bestimmter Zellen und von entgleisten Entzündungen als auch von Störungen in der Immunabwehr bzw. sogar von einer antiinflammatorischen Signatur berichtet.

Eine der Ursachen für die Langzeiteffekte von SARS-CoV-2 wird in einer vermehrten Aktivierung von Mastzellen gesehen. Mastzellen sind Komponenten des angeborenen Immunsystems, die in allen Geweben und Organen zu finden sind und als erste Abwehr- bzw. Verteidigungslinien unseres Körpers („first line of defence“) gelten. Über ihre zahlreichen Botenstoffe, die sie selbst synthetisieren und in Granula speichern, kommunizieren sie mit nahezu allen Immunzellen unseres Körpers. Sie sind in der Lage, Entzündungsreaktionen auszulösen und tragen damit zum Erhalt der Homöostase bei. Kommt es allerdings bedingt durch eine Virusinfektion zu einer Dysregulation der Mastzellen, findet eine mastzellübergreifende, unkontrollierte Entzündungsreaktion statt, die als sogenannter „Zytokinsturm“ bezeichnet wird und die zu besonders schwer verlaufenden SARS-CoV-2-Infektionen führt. Studien zeigen, dass es auch bei Patienten mit Long COVID zu einer unkontrollierten Mastzellaktivierung (Mastzellaktivierungssyndrom) kommt. Die Ähnlichkeiten zwischen beiden Erkrankungen bezogen auf die Symptome und das Entzündungsmuster sowie die Ansprechbarkeit von Long-COVID-Patienten auf mastzellspezifische Therapien legen nahe, dass daueraktivierte Mastzellen grundsätzlich im Krankheitsverlauf mitberücksichtigt werden sollten. Betroffene, die bereits vor initialer Infektion unter einem Mastzellaktivierungssyndrom leiden, sind wesentlich anfälliger für eine Hyperaktivierung der Mastzellen^{21,22}. Dies trifft umso mehr zu, wenn die Mastzellerkrankung noch undiagnostiziert und damit unbehandelt geblieben ist.

Bei Patienten mit schweren Verläufen von COVID-19 werden häufig neben der Hyperinflammation weitere Immunstörungen wie z.B. eine Lymphopenie, eine Erschöpfung der T- und NK-Zellen bzw. Erhöhung der seneszenten T-Zellen sowie eine reduzierte zytotoxische Funktion festgestellt²³. Das wiederum könnte in direkter Verbindung zur Viruspersistenz, der fortbestehenden (Silent) Inflammation und den langfristigen Beschwerden nach durchgemachter SARS-CoV-2-Infektion stehen¹³.



Aber nicht immer scheint eine Hyperinflammation bei Long/Post-Covid eine Rolle zu spielen. Eine aktuelle Studie zeigt, dass bei einem Teil der Patienten überschießende anti-entzündliche Reaktionen wesentliche Treiber für das Long/Post-COVID zu sein scheinen. In diesem Sinne wurden erhöhte Blutwerte von anti-entzündlichen Metaboliten, wie Oxylipinen einschließlich Omega-3-Fettsäuren, Taurin und Hypaphorin nachgewiesen, die auf eine Polarisation hin zu den antiinflammatorischen M2-Makrophagen hindeuten²⁴.

Daraus lässt sich ableiten, dass nicht grundsätzlich eine anti-entzündliche und antioxidative Behandlung zielführend ist, sondern dass bei Patienten ohne Nachweis proinflammatorischer Parameter bzw. ohne Nachweis einer T-Zellaktivierung diese sogar kontraindiziert sind.

Autoimmunprozesse

Bekannt ist seit Langem, dass bestimmte Infektionserkrankungen mit einer Reaktivität des Immunsystems gegen körpereigene Antigene einhergehen. Das SARS-CoV-2 scheint solche Fehlreaktionen des Immunsystems, d.h. die Induktion von Autoimmunphänomenen, besonders zu begünstigen. Zahlreiche klassische Autoimmunerkrankungen und deren diagnostisch relevante Autoantikörper konnten mit dem Long-/Post-COVID-Syndrom in Verbindung gebracht werden²⁵. Eine Ursache ist die strukturelle Ähnlichkeit von mikrobiellen und körpereigenen Peptiden („molekulares Mimikry“). Dies führt zu einer Aktivierung autoreaktiver T-Zellen und zum Verlust der Selbsttoleranz. Computerunterstützte Analysen konnten eindrücklich zeigen, dass zwischen SARS-CoV-2 Spikeproteinen und menschlichen Proteinen eine sehr hohe Sequenz- und Strukturähnlichkeit besteht²⁶. Durch die Produktion proinflammatorischer Zytokine durch antigenpräsentierende Zellen im Zuge der Virusinfektion kommt es zwangsläufig zu einem Gewebeschaden, bei dem Gewebeantigene freigesetzt werden. Neben viruspezifischen T-Zellen werden damit auch autoreaktive T-Zellen aktiviert, die an der ursprünglichen Infektion eigentlich gar nicht beteiligt waren („Bystander-Aktivierung“). Ist die Immunantwort gegen körpereigene Strukturen erst einmal in Gang gesetzt, kommt es durch Epitop-Spreading darüber hinaus zu einer Diversifikation des Autoantigenrepertoires. In einer Übersichtsarbeit von 2021 wurden 10 verschiedene Autoimmunerkrankungen und mehr als 15 verschiedene klassische Autoantikörper mit SARS-CoV-2 in Verbindung gebracht²⁵.

Mittlerweile hat sich gezeigt, dass bestimmte Autoantikörper, die u.a. bei ME/CFS nachzuweisen sind, auch bei dem Long-/Post-COVID-Syndrom hochreguliert vorliegen.

Dabei handelt es sich um Antikörper, die gegen Neurotransmitter-Rezeptoren, den sogenannten G-Protein-gekoppelten Rezeptoren (GPCRs), gerichtet sind²⁷.

Exkurs: Rolle der GPCRs

Lokalisiert in den Zellmembranen spielen diese Rezeptoren bei der Übertragung extrazellulärer Signale in das Zellinnere eine wesentliche Rolle. Mehr als hundert Rezeptoren werden inzwischen zur Superfamilie der GPCRs gezählt. Adrenerge Rezeptoren vom Subtyp α oder β regulieren die Aktivität des sympathischen Nervensystems. Ihre natürlichen Liganden sind die im Nebennierenmark produzierten Neurotransmitter Adrenalin und Noradrenalin. Das parasympathische Nervensystem verfügt hingegen über Acetylcholinrezeptoren, die auch als muskarinerge Rezeptoren bezeichnet werden und von denen 5 Subtypen M1 bis M5 existieren.

In den letzten Jahren konnte gezeigt werden, dass die Aktivität der verschiedenen GPCRs nicht nur durch ihre endogenen Liganden, sondern auch durch Autoantikörper gesteuert wird. Durch Anbindung der Autoantikörper an die jeweiligen Rezeptoren sind sie in der Lage, die Rezeptorwirkung zu modulieren und diese entweder abzuschwächen (antagonistische Antikörper) oder zu verstärken (agonistische Antikörper). Damit gehören sie einem regulatorischen Netzwerk an und sind fester Bestandteil der menschlichen Physiologie. Bei Gesunden werden diese Antikörper nur bei einem geringen Prozentsatz gefunden. Eine unphysiologische Daueraktivierung der Rezeptoren, bedingt durch agonistische GPCR-Antikörper, führt hingegen zwangsläufig zu einer Dysregulation innerhalb der Zielzellen. Zwar lösen sie dieselben intrazellulären Effekte wie der natürliche Ligand selbst aus, wirken aber wesentlich länger und unter Ausschaltung zellulärer Schutzmechanismen. Die strukturellen und funktionellen Veränderungen in der Zelle führen schließlich zu einer überschießenden Wirkung auf die Zielzellen.

Die GPCRs sind überwiegend aus dem Bereich der kardiovaskulären und neurodegenerativen Erkrankungen bekannt. β -adrenerge Rezeptoren sind beispielsweise zentral für die allgemeine Regulierung der Herzfunktion²⁸. Entsprechend gelten Antikörper als Verursacher bzw. Risikofaktor der dilatativen Kardiomyopathie und diverser anderer chronischer Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Auch drängt sich die Vermutung auf, dass diese speziellen Antikörper in Kombination mit proinflammatorischen Botenstoffen eine Rolle in der Pathogenese des Long-/Post-COVID-Syndroms spielen könnten.

Mikrovaskuläre Dysfunktion

Die bei ME/CFS bekannte verringerte Verformbarkeit roter Blutkörperchen wurde inzwischen auch bei Patienten mit Long COVID nachgewiesen²⁹. Dies wirkt sich negativ auf die mikrovaskuläre Durchblutung und die Sauerstoffversorgung des Gewebes aus. Aber auch GPCR-Autoantikörper scheinen die Durchblutung der feinsten Blutgefäße zu reduzieren. Forschende der Augenklinik des Universitätsklinikums Erlangen konnten zeigen, dass die Neutralisierung der Antikörper zu einer Verbesserung der Mikrozirkulation führt. Weitere Studien werden zeigen, ob ein Zusammenhang zwischen den induzierten Autoantikörpern, der Gesamtdurchblutung des Organismus und den typischen Long-COVID-Symptomen besteht³⁰.

Veränderungen des Mikrobioms

Interessanterweise kann auch die Zusammensetzung des Darmmikrobioms für den Krankheitsverlauf eine entscheidende Rolle spielen. Beobachtet wurde ein Anstieg pathogener Keime, eine Reduktion kommensaler Bakterien mit anti-entzündlicher Wirkung und eine im Vergleich zu gesunden Probanden niedrige Diversität³¹. Diese Veränderungen treten nicht nur zu Anfang einer Infektion auf, sondern bleiben auch dann bestehen, wenn der Patient bereits virusfrei ist.

Diagnostische Möglichkeiten

Die Diagnose des Long-/Post-COVID-Syndroms gestaltet sich schwierig. Spezifische Biomarker fehlen. Im Mittelpunkt der Diagnosestellung steht daher eine symptomorientierte, interdisziplinäre Herangehensweise, wobei in erster Linie der Ausschluss von Erkrankungen ähnlicher Symptomatik erfolgen sollte. In Abbildung 2 (Seite 8) werden einige hilfreiche Laboruntersuchungen aufgeführt. Um das Ausmaß der Organbeteiligung abzuklären, sind diagnostische Basisuntersuchungen notwendig. Neben einem Differenzialblutbild kommen Nieren-, Leber- und Schilddrüsenfunktions-tests zum Einsatz. Etabliert hat sich bereits die Messung der D-Dimere, des Ferritins und des hochsensitiven C-reaktiven Proteins (hs-CRP).

Zusätzlich sind Veränderungen weiterer Entzündungsparameter hilfreich (z. B. Differentialblutbild, Messung proinflammatorischer Zytokine wie Interleukin 1, Interleukin 6, Interleukin 8 und Tumornekrosefaktor alpha).

Der Ausschluss autoimmunologischer Prozesse wird auf der Grundlage antinukleärer Antikörper/ANA, ANCA, Phospholipid- und CCP-Antikörpern geführt. Bei neurologischer

Manifestation sollte neben dem Nachweis von Gangliosid-Antikörpern auch Untersuchungen auf funktionelle Antikörper gegen GPCRs und NMDAR-Antikörper erfolgen. Neben den aufgeführten adrenergen und muskarinergen Rezeptorantikörpern ist auch der Antikörper-Nachweis auf Endothelin- und Angiotensin II Typ1-Rezeptoren (ETAR bzw. AT1R) hilfreich.

Besteht der Verdacht auf ein Mastzellaktivierungssyndrom, ist die Bestimmung des Gesamt-Histamins, der Tryptase, der Cysteinyl-Leukotriene und Chromogranin A angezeigt.

Zusätzlich sollte eine Reaktivierung von Herpesviren (insbesondere EBV und VZV) zur Abklärung kommen. Hier stehen sowohl Enzymimmunoassays als auch Immunfluoreszenztests zur Verfügung.

Mitochondriale Dysfunktionen sollten ebenfalls bei Verdacht ausgeschlossen werden. Auch ein Blick auf die Zusammensetzung des Darmmikrobioms kann hilfreich sein.

Grundsätzlich gilt: Normalwerte sind kein Ausschluss für ein Long-/Post-COVID-Syndrom.

Fazit

Heute steht außer Frage, dass das Long-/Post-COVID-Syndrom ein ebenso häufiges wie komplexes Krankheitsbild ist und als Folge einer SARS-CoV-2-Infektion mit völlig unterschiedlichen klinischen Schweregraden in allen Altersgruppen auftreten kann. Neben einer persistierenden Inflammation, die mitunter durch hyperaktive, dysregulierte Mastzellen unterhalten wird, scheinen die Viruspersistenz, eine induzierte Autoimmunität und die Reaktivierung latenter Virusinfektionen, vor allem von Viren der Herpes-Gruppe, zu den entscheidenden pathologischen Vorbedingungen für Long/Post-COVID zu gehören.

Da eine kausale Diagnose nicht möglich ist, steht die Ausschluss-Diagnostik im Vordergrund. Diese sollte auf die individuell vorherrschenden Symptome des Patienten mit Long/Post-COVID fokussiert sein.

Therapiestrategien müssen vor dem Hintergrund der komplexen Ursachen und der unterschiedlichen Disposition der Patienten individuell angepasst werden. Als Folge zunehmender Kenntnis zur Pathogenese und zu den verschiedenen individuellen Manifestationen des Long-/Post-COVID-Syndroms wird es möglich sein, Betroffene entsprechend ihrer Bedürfnisse unterstützen zu können.



Basisuntersuchungen	<ul style="list-style-type: none"> Differentialblutbild Nieren-, Leber- und Schilddrüsenfunktionstests
Gerinnungsstörung	<ul style="list-style-type: none"> D-Dimer, Fibrinogen, Thrombozyten
Entzündung	<ul style="list-style-type: none"> Ferritin, hs-CRP Interleukin (IL)-1, IL-6, IL-8, Tumornekrosefaktor alpha (TNF-α)
Immunstörung	<ul style="list-style-type: none"> Lymphozyten, NK-Zellen, regulatorische T-Zellen (Tregs), TH17-Zellen, zytotoxische T8-Zellen (T8z), T4-Zellen
Autoimmundiagnostik	<ul style="list-style-type: none"> ANA, ANCA, Phospholipid- und CCP-AAK Neurologische Manifestation: Gangliosid-AAK, GPCRs und NMDAR-AAK Pulmonale Manifestation: Sklerodermie- und/oder Myositis-spezifische AAK
Mastzellaktivierung	<ul style="list-style-type: none"> Gesamt-Histamin, Tryptase, Cysteinyl-Leukotriene, Chromogranin A
Reaktivierungen	<ul style="list-style-type: none"> EBV, VZV, CMV und viele andere Erreger mehr
Mitochondriale Dysfunktion	<ul style="list-style-type: none"> ATP-Check, Laktat/Pyruvat, Q10/ LDL-Quotient, Mineralstoffe (Ca, K, Mg)
Darmmikrobiom/ Leaky Gut	<ul style="list-style-type: none"> Ökogramm, 16S Mikrobiomanalyse (NGS, "next generation sequencing"), I-FABP

Literatur

- National Institute for Health and Care Excellence (NICE). COVID-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19. 2020.
- WHO. A clinical case definition of post COVID-19 condition by a Delphi consensus. 2021.
- Robert Koch-Institut. Long COVID. 2022.
- Nittas V et al. Long COVID Through a Public Health Lens: An Umbrella Review. *Public Health Rev.* 2022;43:1604501.
- Lopez-Leon S et al. More than 50 long-term effects of COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 2021;11(1):16144.
- Hayes LD, Ingram J, Sculthorpe NF. More Than 100 Persistent Symptoms of SARS-CoV-2 (Long COVID): A Scoping Review. *Front Med (Lausanne).* 2021;8:750378.
- Ortona E, Malorni W. Long COVID: to investigate immunological mechanisms and sex/gender related aspects as fundamental steps for tailored therapy. *Eur Respir J.* 2022;59(2):2102245.
- Kedor C et al. A prospective observational study of post-COVID-19 chronic fatigue syndrome following the first pandemic wave in Germany and biomarkers associated with symptom severity. *Nat Commun.* 2022;13(1):5104.
- Mancini DM et al. Use of Cardiopulmonary Stress Testing for Patients With Unexplained Dyspnea Post-Coronavirus Disease. *JACC Heart Fail.* 2021;9(12):927-937.
- Zarifkar P et al. Frequency of Neurological Diseases After COVID-19, Influenza A/B and Bacterial Pneumonia. *Front Neurol.* 2022;13:904796.
- Thompson EJ et al. Long COVID burden and risk factors in 10 UK longitudinal studies and electronic health records. *Nat Commun.* 2022;13(1):3528.
- Lenzen-Schulte M. Multiple vorbestehende Risikofaktoren: Long COVID ist nicht nur Schicksal. *Dtsch Arztebl* 2022; 119(10): A-438 / B-359
- Battha GE, Al-Kuraishy HM, Al-Gareeb AI, Welson NN. Pathophysiology of Post-COVID syndromes: a new perspective. *Virology.* 2022;19(1):158.
- Peluso MJ, Deeks SG. Early clues regarding the pathogenesis of long-COVID. *Trends Immunol.* 2022;43(4):268-270.
- Munipalli B, Seim L, Dawson NL, Knight D, Dabrh AMA. Post-acute sequelae of COVID-19 (PASC): a meta-narrative review of pathophysiology, prevalence, and management. *SN Compr Clin Med.* 2022;4(1):90
- Proal AD, VanElzakker MB. Long COVID or Post-acute Sequelae of COVID-19 (PASC): An Overview of Biological Factors That May Contribute to Persistent Symptoms. *Front Microbiol.* 2021;12:698169.
- Mantovani A et al. Long Covid: where we stand and challenges ahead. *Cell Death Differ.* 2022;29(10):1891-1900.
- Gold JE, Okyay RA, Licht WE, Hurley DJ. Investigation of Long COVID Prevalence and Its Relationship to Epstein-Barr Virus Reactivation. *Pathogens.* 2021;10(6):763.
- Medical News. Reactivation of herpes HHV-6 and EBV is associated with myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome. Implications for Long Covid! *Medical News.* 2022.
- Burtscher J, Cappellano G, Omori A, Koshiba T, Millet GP. Mitochondria: In the Cross Fire of SARS-CoV-2 and Immunity. *iScience.* 2020;23(10):101631.
- Afrin LB, Weinstock LB, Molderings GJ. Covid-19 hyperinflammation and post-Covid-19 illness may be rooted in mast cell activation syndrome. *Int J Infect Dis.* 2020;100:327-332.
- Weinstock LB et al. Mast cell activation symptoms are prevalent in Long-COVID. *Int J Infect Dis.* 2021;112:217-226.
- Yang L, Liu S, Liu J, Zhang Z, Wan X, Huang B, Chen Y, Zhang Y. COVID-19: immunopathogenesis and Immunotherapeutics. *Signal Transduct Target Ther.* 2020 Jul 25;5(1):128.
- Kovarik JJ et al. A multi-omics based anti-inflammatory immune signature characterizes long COVID-19 syndrome. *iScience.* 2023;26(1):105717.
- Dotan A, Muller S, Kanduc D, David P, Halpert G, Shoenfeld Y. The SARS-CoV-2 as an instrumental trigger of autoimmunity. *Autoimmun Rev.* 2021;20(4):102792.
- Nunez-Castilla J et al. Potential Autoimmunity Resulting from Molecular Mimicry between SARS-CoV-2 Spike and Human Proteins. *Viruses.* 2022;14(7):1415.
- 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.
- Wachter SB, Gilbert EM. Beta-adrenergic receptors, from their discovery and characterization through their manipulation to beneficial clinical application. *Cardiology.* 2012;122(2):104-12.
- Kubánková M et al. Physical phenotype of blood cells is altered in COVID-19. *Biophys J.* 2021;120(14):2838-2847.
- Forschungsvorhaben reCOVer, gefördert vom Bundesministerium für Bildung und Forschung/ BMBF.
- Yeoh YK et al. Gut microbiota composition reflects disease severity and dysfunctional immune responses in patients with COVID-19. *Gut.* 2021;70(4):698-706.

Abb. 2: Laboruntersuchungen beim Long-/Post-COVID-Syndrom – eine Übersicht

Case Report: Long COVID mit Herzbeschwerden

Dr. Ina Chammah (Braunschweig, Deutschland)



Einleitung

Die Therapie der akuten Infektion mit SARS-CoV-2 tritt mittlerweile in den Hintergrund des Praxisalltags, wobei der Fokus zunehmend auf Patienten mit Long/Post-COVID und dem Post-Vakzinations-Syndrom liegt. Um die langfristigen Folgen der Erkrankung und der Impfungen gut behandeln zu können, bedarf es eines grundlegenden Verständnisses der Pathogenese dieser Leiden. In der Literatur werden verschiedene ursächliche Mechanismen wie u. a. eine Persistenz des SARS-CoV-2, persistierende Hyperinflammation, Autoimmunphänomene oder Reaktivierungen von Herpesviren postuliert¹⁻³.

In meiner Praxis konnte ich bei zahlreichen Patienten mit Long/Post-COVID eine Virusreaktivierung – insbesondere des Epstein-Barr-Virus (EBV) – nachweisen. Die Detektion reaktiver Erreger und die Einleitung einer Mikroimmuntherapie ist ein wesentliches Standbein meiner Vorgehensweise bei diesem komplexen Krankheitsbild, wie im folgenden Case Report gut zum Vorschein kommt.

Patientenfall

Vorgeschichte

Es handelt sich um eine 48-jährige Patientin mit Multipler Sklerose (MS), bei der ein Polymorphismus auf das Entgiftungsgen GST-M1 in Phase 2 der Entgiftung festgestellt wurde.

Sie wurde bisher bei einem anderen Kollegen mit dem Coimbra-Protokoll behandelt, durch das jedoch keine deut-

liche Besserung erzielt werden konnte. Die Vitamin-D-Werte sind weiterhin sehr hoch und sie weist auch auffällige Nierenwerte auf. Die Patientin möchte das Vitamin D ausschleichen. Sie wurde seit Herbst 2021 mit den Mikroimmuntherapie-Formeln SEP und EBV sowie mit diversen Mitteln zur Unterstützung der Entgiftung behandelt.

Anamnese (Januar 2022)

Im Januar 2022 macht sie eine akute SARS-CoV-2-Infektion durch. Am 10. Tag der Infektion erfährt die Patientin eine starke Pulsbeschleunigung (auf bis zu 115 S/Minute) bei leichter Anstrengung. Sie weist sich selbst in die Klinik ein, wo folgende Befunde festgestellt werden:

- ▶ Normale EKG- und CRP-Werte
- ▶ Leicht erhöhte D-Dimere
- ▶ Temperatur von 37 Grad

Sie wird in die ambulante Betreuung entlassen und sucht daraufhin meine Praxis auf. Sie ist nicht gegen das Coronavirus geimpft und mittlerweile PCR-negativ.

Therapie (Februar 2022)

Ich verschreibe ihr Phosphorus C200 in mehreren Einzeldosen.

Verlauf

Unter dieser Behandlung erfährt die Patientin eine sofortige Besserung, die 2 Monate lang anhält. Ende April 2022 erfährt sie erneut eine Pulsbeschleunigung nach leichter Anstren-

gung, wobei Phosphorus C200 Beruhigung bringt. Im Juni 2022 wird der Patientin nach erneuter Pulsbeschleunigung Phosphorus C1000 empfohlen, was zur Besserung führt. Allerdings verstärken sich die MS-Symptome: Sie leidet unter Parästhesien an den Beinen und hat morgens das Gefühl, dass ihre Beine sie nicht halten können.

Diagnostische Vorgehensweise (Juli 2022)

Es werden:

- ▶ eine Serologie für das Epstein-Barr-Virus (EBV) und das Varizella-Zoster-Virus (VZV) veranlasst (Abb. 1),
- ▶ die Histaminabbau-Kapazität überprüft (Abb. 2),
- ▶ Parameter für ein Mastzellaktivierungssyndrom kontrolliert (Abb. 3) sowie
- ▶ Autoantikörper gegen G-Protein-gekoppelte Rezeptoren gesucht (Abb. 4).

EBV-Antikörper IFT

VCA-IgG	▲ 1:1280		< 1:80	Titer
VCA-IgM	< 1:10		< 1:10	Titer
Early IgG	▲ 1:40		< 1:20	Titer
EBNA IgG	▲ 1:160		< 1:20	Titer

VZV-Antikörper IFT

VZV IgG	▲ 1:1280		< 1:40	Titer
VZV IgA	1:40		< 1:40	Titer

Abb. 1: EBV- und VZV-Serologie (Juli 2022)

Die Diaminoxidase (DAO) wird erniedrigt nachgewiesen: **8,6 U/ml [Ref. >10 U/ml].**

Die totale Histaminabbau-Kapazität (THAK) ist erniedrigt: **12,9 % [Ref. >40 %].**

Die Tryptase befindet sich im Normbereich: **3,99 µg/l [<11,4 µg/l]**

Abb. 2: Histaminabbau-Kapazität und weitere Parameter (Juli 2022)

Mastzellenaktivierungssyndrom

MCAS-Profil

Histamin gesamt (Hep.)	87,9		20 - 100	µg/l
Tryptase (Serum)	4,0		< 11,4	µg/l
Cysteinyl-Leukotrien	▲ 983,4		< 960	ng/gKrea
ChromograninA (CgA)	87,8		27 - 94	ng/ml

Abb. 3: Parameter für ein Mastzellaktivierungssyndrom (Juli 2022)

Long Covid Neuro Profil

Autoantikörper gegen G-Protein-gekoppelte Rezeptoren

β1-adrenerger Rezeptor Antikörper	7,5		< 15	U/ml
β2-adrenerger Rezeptor Antikörper	5,3		< 8	U/ml
M2 Muskarinerner Cholin Rezeptor Antikörper	8,5		< 16	U/ml
M3 Muskarinerner Cholin Rezeptor Antikörper	5,6		< 6	U/ml

Abb. 4: Autoantikörper gegen G-Protein-gekoppelte Rezeptoren (Juli 2022)

Befunde der Laboruntersuchungen (Juli 2022)

- ▶ Sowohl das EBV als auch das VZV sind reaktiviert. Es finden sich sowohl sehr hohe IgG-Antikörper gegen beide Viren als auch Antikörper gegen Early-Antigene des EBV. Dieser Befund entspricht der Befundkonstellation vor 1 Jahr.
- ▶ Insgesamt sprechen die Befunde für ein Mastzellaktivierungssyndrom bei einer Mastzellaktivierung.
- ▶ Es finden sich keine Autoantikörper gegen G-Proteingekoppelte Rezeptoren.

Hinweis: Durch die erhöhte Entzündungslage bedingt durch den reaktivierten EBV und VZV scheinen die Mastzellen übermäßig aktiviert zu sein, sodass eine große Histaminlast freigesetzt wird. Wenn die Personen eine erniedrigte Histaminabbau-Kapazität aufweisen, können sich Histamin und andere biogene Amine anreichern und vielfältige Beschwerden wie Bluthochdruck und uncharakteristische Herzbeschwerden hervorrufen.

Therapie (Juli 2022)

Deshalb wird folgende ursachenorientierte Behandlung für 3 Monate eingeleitet:

- ▶ Mikroimmuntherapie-Formel EBV (1 Kapselinhalt täglich / Immununterstützung bei EBV-Infektion bzw. -reaktivierung)

- ▶ Mikroimmuntherapie-Formel ZONA (1 Kapselinhalt täglich / Immununterstützung bei VZV-Infektion bzw. -reaktivierung)

Die Hoffnung ist, dass mit der Wiedererlangung der Kontrolle über die beiden Viren die Mastzellenaktivität wieder herabreguliert wird.

Da bei dieser Patientin eine erniedrigte Aktivität der DAO diagnostiziert wurde und sie somit eine Flut an Histamin sehr langsam abbaut, wird ihr auch bis auf Weiteres eine histaminarme Ernährung empfohlen. Sollte sie dennoch eine histaminreiche Mahlzeit zu sich nehmen, rate ich ihr an, das Mittel Daosin zusätzlich einzunehmen.

Sollten sich die Beschwerden im Rahmen der Histaminlast unter der Behandlung des EBV und des VZV nicht bessern, plane ich die Einleitung weiterer Therapiemöglichkeiten aus dem Portofolio in Tabelle 1.

Hinweis: Wichtig ist zu wissen, dass das Ansprechen auf diese therapeutischen Maßnahmen sehr unterschiedlich ist und manchmal der therapeutische Erfolg mit der Zeit nachlässt. In diesem Fall kann ein Wechsel des Mastzellstabilisators oder des Antihistaminikums sinnvoll sein. Ein erneuter Therapieversuch mit dem unwirksam gewordenen Therapeutikum kann nach weiteren Interventionen wieder erfolgreich sein. In der Regel reguliert sich allerdings oft die Mastzellaktivität, wenn Trigger wie chronische Infektionen oder Stress nachlassen.

Stabilisierung der Mastzellen und Hemmung der Wirkung von Histamin



Histaminarme Ernährung; bei Diätfehlern evtl. Daosin einnehmen

Beseitigung der Trigger

Kontrolle von Infektionen (z. B. Mikroimmuntherapie-Formeln EBV / VZV / etc.)

Kontrolle der erhöhten Entzündungsaktivität (z. B. Formeln ARTH / INFLAM)

Stressmanagement (z. B. Bewältigung familiärer Konflikte, Meditation)

Vermeidung starker Hitze- bzw. Kältereize

Mastzellstabilisatoren

z. B. Quercetin, Luteolin, Vitamin C, Cromoglicinsäure

Antihistaminika (Rezeptorantagonisten)

H1-Blocker: z. B. Azelastin, Cetirizin, Loratadin, Rupatadin

H2-Blocker: z. B. Famotidin

Leukotrienantagonist

z. B. Montelukast

Tab. 1: Therapiemöglichkeiten bei einem Mastzellaktivierungssyndrom



Verlauf und aktueller klinischer Status

Die Gefühlsstörungen in den Beinen sind nach einigen Tagen verschwunden. Im Sommerurlaub kann sie sich gut erholen. Im September 2022 treten im Rahmen eines kleinen Infekts erneut kurzfristig Herzbeschwerden auf. Seit der 3-monatigen Behandlung mit der EBV-Formel geht es ihr jedoch insgesamt gut und sie hat keinen MS-Schub. Auch kommt es in den Folgemonaten nicht mehr zu Pulsbeschleunigungen und Atembeschwerden – auch wenn sie histaminhaltige Nahrungsmittel zu sich nimmt.

Im Januar 2023 (zum Zeitpunkt der Verfassung dieses Beitrags) macht sie ein zweites Mal eine SARS-COV-2-Infektion durch. Sie hat einen halben Tag Fieber bis 38°C, leichte Halsschmerzen und nur eine leichte Schwäche. Momentan sind keine Herzbeschwerden im Rahmen der COVID-Infektion aufgetaucht.

Ich empfehle die sofortige Einnahme der Formel EBV (1 Kapselinhalt täglich) und Vitamin C (1x 500 mg), um einer Reaktivierung des EBV entgegenzuwirken. Normalerweise empfehle ich höhere Dosierungen an Vitamin C. Wegen des hohen Vitamin-D-Wertes und des hohen Calciumspiegels unter dem Coimbra-Protokoll, verzichte ich allerdings darauf.

Geplant ist im Frühling der Beginn des Therapieschemas bei Autoimmunerkrankungen mit der HLA-Nosode und der Eigenblutnosode.

Fazit

Sowohl nach der Infektion mit SARS-CoV-2 als auch nach der Impfung mit COVID-19-Impfstoffen kann es zu langanhaltenden immunologischen Fehlregulationen und Virusreaktivierungen kommen, die beim Long/Post-COVID und dem Post-Vakzinations-Syndrom eine wichtige Rolle zu spielen scheinen. Diese komplexen Krankheitsbilder bedürfen einer differenzierten immunologisch basierten Labordiagnostik und einer ebenso differenzierten, individuell ausgerichteten Behandlungsstrategie. Die gezielte Regulation des Immunsystems mit mikroimmuntherapeutischen Formeln stellt in meinem Praxisalltag eine unverzichtbare Therapieoption dar.

Literatur

1. Batiha GE, Al-Kuraishy HM, Al-Gareeb AI, Welson NN. Pathophysiology of Post-COVID syndromes: a new perspective. *Virology*. 2022;19(1):158.
2. Munipalli B, Seim L, Dawson NL, Knight D, Dabrh AMA. Post-acute sequelae of COVID-19 (PASC): a meta-narrative review of pathophysiology, prevalence, and management. *SN Compr Clin Med*. 2022;4(1):90
3. Proal AD, VanElzakker MB. Long COVID or Post-acute Sequelae of COVID-19 (PASC): An Overview of Biological Factors That May Contribute to Persistent Symptoms. *Front Microbiol*. 2021;12:698169.

Kongress für Integrative Medizin – „Medizin in der Zeitenwende“

03.-10. Mai 2023 // Kos – Insel des Hippokrates



Die MeGeMIT ist mit folgendem Vortrag vor Ort:

Therapiemöglichkeiten der Mikroimmuntherapie bei ME/CFS bzw. Chronic Fatigue bei Long/Post-COVID



Freitag, 05.05.23



15:00 – 16:30 Teil 1
17:00 – 18:30 Teil 2



Hier geht es zu Ihrer Anmeldung!



Case Report: Long COVID mit Fatigue und weiteren Beschwerden

Dr. Eleni Kavelara Lodge (München, Deutschland)



Einleitung

Patienten mit Long/Post-COVID können einige der Symptome teilen, die bei folgenden Krankheitsbildern auftreten¹:

- ▶ Myalgische Enzephalomyelitis / chronisches Erschöpfungssyndrom (ME/CFS)
- ▶ Fibromyalgie
- ▶ Post-Lyme-Borreliose
- ▶ Dysautonomie
- ▶ Mastzellaktivierungssyndrom

Zu diesen Beschwerden zählen Fatigue, Belastungsintoleranz (sogenannte „post-exertional malaise“ [PEM]), Schmerzen, Schlafstörungen, neurokognitive Beschwerden und vieles mehr². Insbesondere die Ähnlichkeiten mit dem ME/CFS liegen auf der Hand³. Ein erheblicher Teil der Patienten mit dem Post-COVID-Syndrom erfüllen die Diagnosekriterien für ME/CFS und in den nächsten Jahren wird mit einer Verdopplung der Zahl der von ME/CFS Betroffenen gerechnet². Wie bei ME/CFS handelt es sich auch bei dem Long-/Post-COVID-Syndrom um ein komplexes Krankheitsbild mit Störungen auf mehreren Ebenen, das einer differenzierten diagnostischen und therapeutischen Vorgehensweise bedarf, wie in dem folgenden Case Report gut zum Vorschein kommt.

Case Report

Patientenfall

Es handelt sich um eine 34-jährige Patientin, die mich telefonisch kontaktiert, da sie nach der zweiten Impfung im Juni 2021 folgende Symptomatik entwickelt hat:

- ▶ Muskelschmerzen
- ▶ Erschöpfung
- ▶ Gedächtnisstörungen

Sie kann das Haus kaum verlassen und ist auf die Hilfe der Familie für die Ausführung der alltäglichen Aktivitäten angewiesen. Die Patientin ist als Marketingfachfrau im mittelständischen Familienbetrieb tätig und ist Grenzgängerin zwischen Deutschland und Österreich. Momentan kann sie ihre Arbeit nicht ausführen.

Sie ist der Praxis seit der Kindheit bekannt, wobei ich sie u. a. wegen Verdauungsinsuffizienz/Obstipation im Kleinkindalter behandelt hatte.

Diagnostische Vorgehensweise (Juli 2021)

Es werden eine Lymphozytentypisierung, ein Proteinprofil und eine EBV-Serologie veranlasst, um den Immunstatus zu bestimmen und die Behandlung entsprechend anpassen zu können.

Lymphozytentypisierung

Die Lymphozytentypisierung (Abb. 1) zeigt eine Non-Adaptation des Immunsystems mit Lymphopenie. Die T8-Zellen und die zytotoxischen T8-Zellen, die eine wichtige Rolle bei der Abwehr von Viren spielen, sind ebenfalls erniedrigt. Die T4-Zellen hingegen sind erhöht.

Serumproteinprofil

Das Serumproteinprofil (Abb. 2) ist weitgehend unauffällig. Das saure Alpha-1-Glykoprotein befindet sich an der unteren Normgrenze.

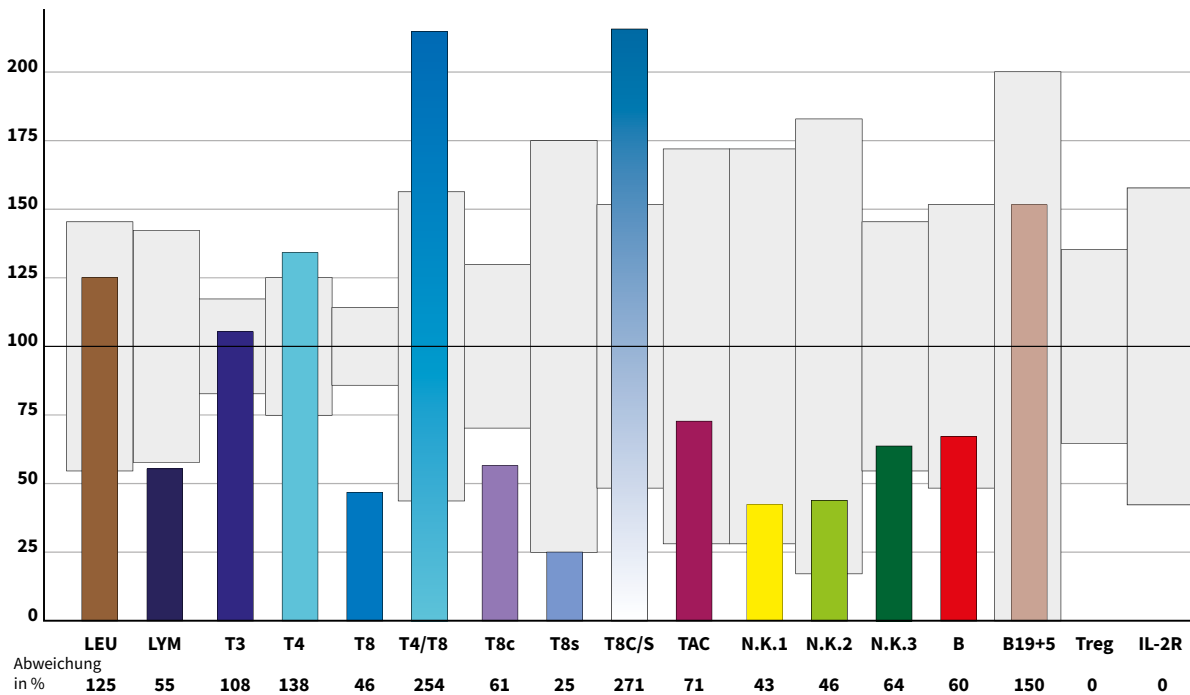


Abb. 1: Lymphozytentypisierung (Juli 2021)

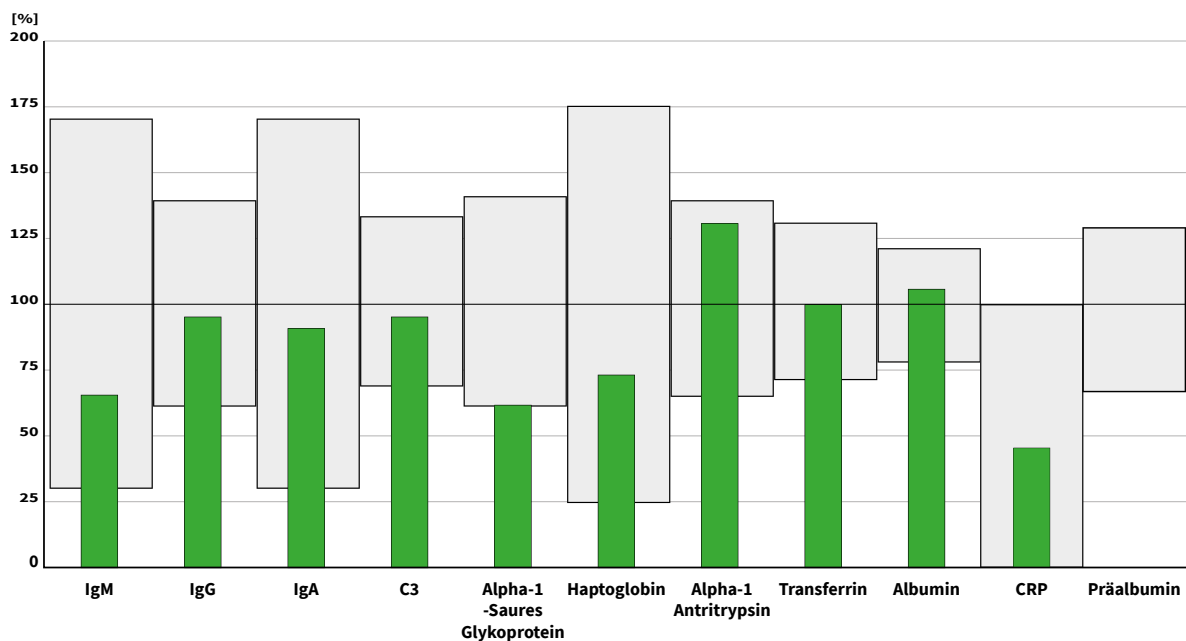


Abb. 2: Serumproteinprofil (Juli 2021)

EBV-Serologie

Die leicht erhöhten EBV VCA-IgG- und stark erhöhten EBNA1-IgG-Antikörper geben Hinweise auf eine EBV-Reaktivierung (Abb. 3).

EBV VCA IgG-AK	52	E/ml	< 20	(-)->
EBV VCA IgM-AK	< 10	E/ml	< 20	(*)
			Graubereich 20 - 40 E/ml	
EBNA 1 IgG	490	E/ml	< 5	(-)->
			Graubereich 5 - 20 E/ml	

Abb. 3: EBV-Serologie (Juli 2021)

Therapie (Juli 2021)

Folgende Therapie wird eingeleitet:

- ▶ Mikroimmuntherapie-Formel EID (1 Kapselinhalt täglich für 2 Monate / Allgemeine Immununterstützung)
- ▶ Mikroimmuntherapie-Formel EBV (1 Kapselinhalt täglich für 2 Monate / Immununterstützung bei EBV-Reaktivierung)
- ▶ Engystol (2 x 1 Tablette täglich)
- ▶ Vitamin D, Zink, Selen, reduziertes Glutathion (oral), Vitamin C

Verlauf

Nach 4 Wochen ist eine langsame Besserung der Erschöpfungssymptomatik und der Muskelschmerzen zu verzeichnen. Sie ist allerdings weiterhin arbeitsunfähig. Sie weist insbesondere nach Bewegung Muskelschmerzen auf, ist erschöpft und atemlos. Auch leidet sie weiterhin unter Gedächtnisstörungen.

Diagnostische Vorgehensweise (September 2021)

Körperliche Untersuchung

Im September 2021 kommt sie zur Kontrollvisite in meine Praxis. Die körperliche Untersuchung ergibt folgende Befunde:

- ▶ Gebeugte Haltung
- ▶ Lebhaftige Darmgeräusche

- ▶ Verlangsamte Reflexe
- ▶ Erhöhter Muskeltonus
- ▶ Teigige Hautbeschaffenheit
- ▶ Druckdolente Masseter, Iliosakralgelenk (ISG)-Schmerzen
- ▶ Gerötete und gereizte Tonsillen
- ▶ Orthostatische Tachykardie

Lymphozytentypisierung

Im Vergleich zu der im Juli 2021 durchgeführten Lymphozytentypisierung ist im September 2021 (Abb. 4) eine Normalisierung der Lymphozyten, der T8-Zellen und der zytotoxischen T8-Zellen zu verzeichnen. Die T4-Helferzellen sind allerdings weiterhin erhöht. Es ist auch eine leichte Erhöhung der B-Lymphozyten nachzuweisen.

Therapie (September 2021)

Die Therapie wird wie folgt angepasst:

- ▶ Mikroimmuntherapie-Formel MIREG (1 Kapselinhalt täglich für 2 Monate / Basisbehandlung bei chronischen Geschehen und Unterstützung bei mitochondrialer Dysfunktion)
- ▶ Mikroimmuntherapie-Formel EID (1 Kapselinhalt täglich / Allgemeine Immununterstützung) (*Hinweis: Die Patientin möchte weiterhin die Formel EID einnehmen, da sie das Gefühl hat, dass dieses Mittel eine große Hilfeleistung für sie darstellt.*)
- ▶ Mikroimmuntherapie-Formel MEM-SENIOR (1 Kapselinhalt täglich für 3 Monate / Immununterstützung bei kognitiven Beschwerden)

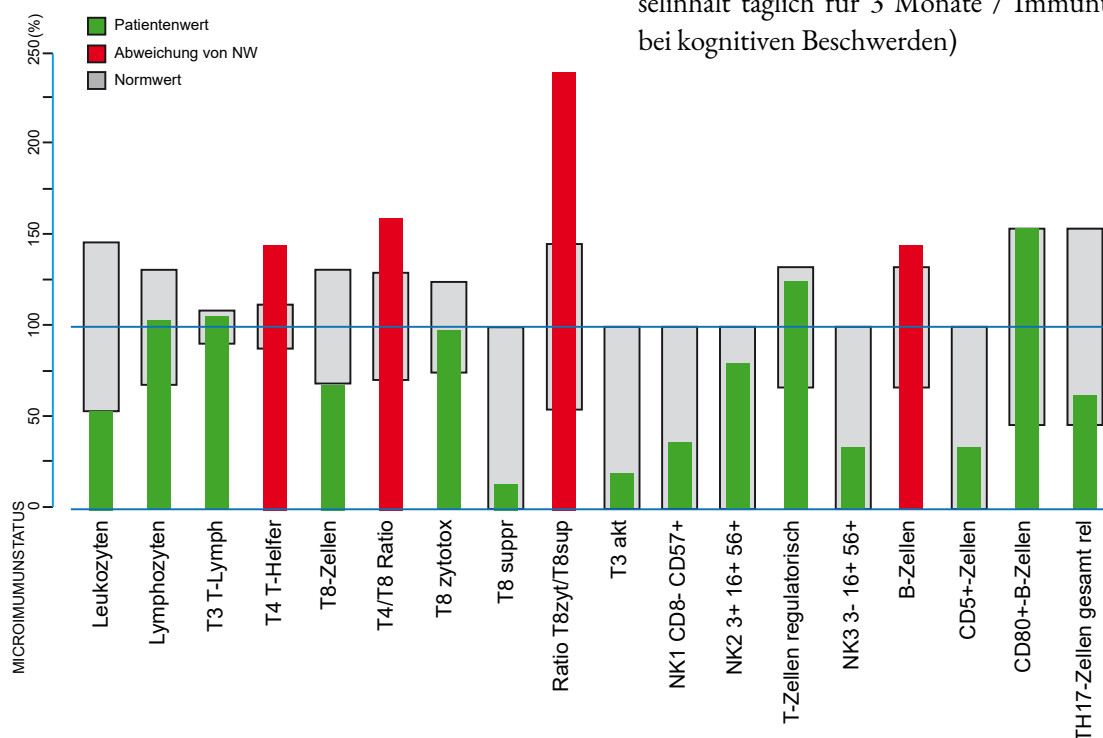


Abb. 4: Lymphozytentypisierung (September 2021)

Außerdem verschreibe ich ihr diverse homöopathische und anthroposophische Mittel für 2 Monate:

- ▶ Lien comp. (2 x 15 Globuli täglich / Unterstützung des Lymphsystems)
- ▶ Phytolacca D6 (2 x 10 Globuli täglich / Unterstützende Behandlung bei Schmerzen)
- ▶ Mucosa comp. (3 x 1 Ampulle wöchentlich / Unterstützung der Schleimhäute)
- ▶ Cor D 12 (3 x 1 Ampulle wöchentlich / Harmonisierung der rhythmisch-organischen Herzprozesse)

Verlauf

Bereits im November 2021 hat sich der klinische Zustand der Patientin, u. a. hinsichtlich der Schlafqualität, Verdauung und kognitiven Fähigkeiten, verbessert. Auch die Durchführung leichter sportlicher Aktivität (Langlauf, Pilates, Cardio) ist wieder ohne Muskelschmerzen möglich und sie kann ihre Arbeit erneut aufnehmen.

Ab Januar 2022 empfehle ich ihr, die Einnahme der Formeln MEM-SENIOR und MIREG in reduzierter Dosierung (10 Tage Einnahme, 20 Tage Pause) fortzuführen.

Klinischer Status (Juni 2022)

Die Patientin erfreut sich in den Folgemonaten eines guten Allgemeinzustands. Im Juni 2022 macht sie allerdings eine SARS-CoV-2-Infektion durch, wobei Husten, Fieber über 2 Tage und Halsschmerzen auftreten.

2 Wochen später weist sie folgende Beschwerden auf:

- ▶ Fatigue
- ▶ Schlafstörungen
- ▶ Leistungsabfall
- ▶ Durchfälle
- ▶ Haarausfall
- ▶ Entzündung ISG, M. piriformis

Nach 3 Wochen kommen folgende Beschwerden hinzu:

- ▶ Neuralgische lumbale Schmerzen mit vereinzelt Zosterbläschen
- ▶ Massive kognitive Störungen / Brain Fog (sie kann z. B. nicht mehr rechnen oder eine Telefonnummer wählen)

Die Patientin fühlt sich niedergeschlagen, machtlos und sieht keine Perspektive.

Es wird die Durchführung verschiedener Laboruntersuchungen veranlasst, um die Therapiestrategie entsprechend anpassen zu können. Vorerst wird jedoch aufgrund der akuten Zoster-Infektion die Formel ZONA (2 Kapselinhalte/Tag) verschrieben.

Diagnostische Vorgehensweise (Juli 2022)

Lymphozytentypisierung

Im Vergleich zu der im September 2021 durchgeführten Lymphozytentypisierung ist im Juli 2022 (Abb. 5) eine Erhöhung der seneszenten T-Zellen (T8s) und eine Erniedrigung der zytotoxischen T-Zellen (T8z) sowie deren Ratio (T8z/T8s) zu beobachten, was in der Mikroimmuntherapie als eine Blockade in der Auseinandersetzung des Immunsystems mit intrazellulären Erregern wie Viren interpretiert wird. Die NK1-Zellen sind kompensatorisch angestiegen. Die B-Lymphozyten befinden sich im Normbereich. Allerdings sind die TH17-Zellen stark erhöht, was auf inflammatorische Prozesse – insbesondere im Darmbereich – hindeutet.

Serologie

Die Serologie (Abb. 6) gibt Hinweise auf die Reaktivierung diverser Herpesviren: Epstein-Barr-Virus (EBV), Varizella-Zoster-Virus (VZV) und Herpes-simplex-Virus (HSV).

Entgiftungskapazität

Es sind normale Werte des Gesamtgehalts von Glutathion und der reduzierten Form festzustellen. Allerdings ist die oxidierte Form erhöht und allgemein weist die Patientin eine beeinträchtigte Entgiftungskapazität auf (Abb. 7).

Darmgesundheit

Es ist eine Histamin- (erhöhtes Histamin im Stuhl) und Glutenunverträglichkeit (erhöhte Anti-Gliadin sIgA) nachweisbar. Außerdem sind eine Entzündung der Darmschleimhäute (erhöhtes Alpha-1-Antitrypsin (ELISA) und Calprotectin im Stuhl) und eine Aktivierung des Darm-Immunsystems (erhöhtes sekretorisches IgA im Stuhl) festzustellen. Des Weiteren ist die intestinale Mikrobiota gestört (erhöhte hämolysierende Streptokokken und erniedrigte *Bifidobacterium species*, *Bacteroides species* und *Lactobacillus species*).

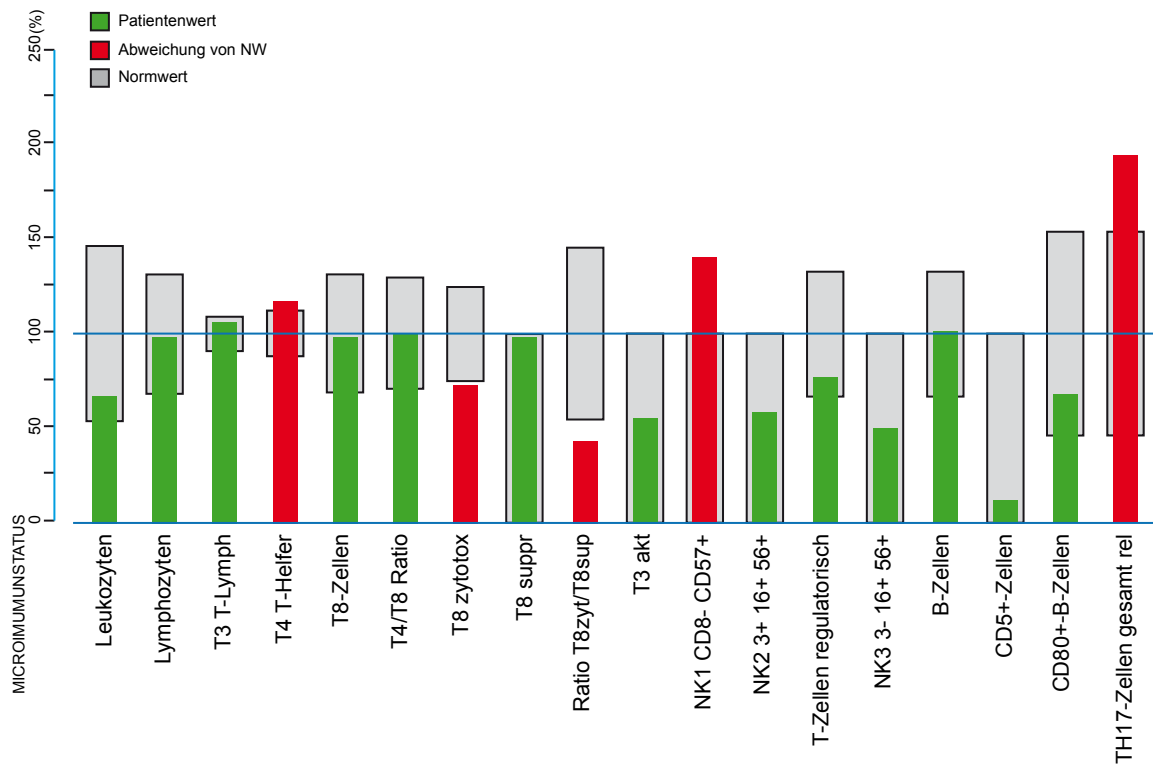


Abb. 5: Lymphozytentypisierung (Juli 2022)

EBV-Antikörper IFT

VCA-IgG	▲ 1:1280		< 1:80	Titer
VCA-IgM	< 1:10		< 1:10	Titer
Early IgG	< 1:20		< 1:20	Titer
EBNA IgG	▲ 1:160		< 1:20	Titer

VZV-Antikörper IFT

VZV-IgG	▲ 1:1280		< 1:40	Titer
VZV-IgA	▲ 1:160		< 1:40	Titer

HSV1/2-Antikörper IFT

HSV1/2-IgG	▲ 1:320		< 1:80	Titer
HSV1/2-IgA	1:10		< 1:10	Titer

Abb. 6: Serologie (Juli 2022)

Glutathion ox/red

Glutathion gesamt	1571		550 - 1800	µmol/l
Glutathion reduziert	1188		500 - 1500	µmol/l
Glutathion oxidiert	▲ 191		25 - 150	µmol/l
Ratio Glutathion red/gesamt	▼ 0,76		> 0,8	Ratio

Abb. 7: Entgiftungskapazität: Glutathion oxidiert/reduziert (Juli 2022)



Long COVID Neuro-Profil

Das Long COVID Neuro-Profil zeigt erhöhte Werte von Autoantikörpern gegen die β 1- und β 2-adrenergen Rezeptoren (Abb. 8).

Therapie (Juli 2022)

Folgende Therapie wird eingeleitet:

- ▶ Mikroimmuntherapie-Formel MIREG (1 Kapselinhalt täglich für 2 Monate / Basisbehandlung bei chronischen Geschehen und Unterstützung bei mitochondrialer Dysfunktion)
- ▶ Mikroimmuntherapie-Formel DEP (1 Kapselinhalt täglich für 3 Monate / Immununterstützung bei Neuroinflammation und depressiver Verstimmung)
- ▶ Mikroimmuntherapie-Formel ZONA (1 Kapselinhalt täglich für 3 Monate / Immununterstützung bei VZV-Reaktivierung)

Außerdem empfehle ich ihr eine histamin- und glutenfreie Ernährung. Zusätzlich werden folgende Mittel für 2 Monate verschrieben:

- ▶ Opsonat (2 x 5 Tropfen täglich / Unterstützende Behandlung von Entzündungen im Bereich der Schleimhäute)
- ▶ Infi-Myositis (täglich s.c., unterstützende Behandlung bei Entzündungen und Infektionen, die insbesondere mit Muskelschmerzen einhergehen)
- ▶ Quercetin und Fisetin (jeweils 1 x 1 Tablette täglich / natürliche Senolytika – Reduzierung der seneszenten Zellen) (*Hinweis: Normalerweise gebe ich entweder das eine oder das andere Präparat. Da es sich in diesem Fall um*

eine junge Patientin handelt, habe ich entschieden, beide Mittel gleichzeitig zu verabreichen, um so schnell wie möglich die Menge der seneszenten Zellen zu reduzieren).

- ▶ Acetylcholin Injeel (3 x 1 Ampulle wöchentlich, unterstützende Behandlung bei Neuroinflammation und Dysautonomie)
- ▶ Cholin D7 (Ampullen zu verabreichen als Mesotherapie an den KG 17 bis KG 8 und den Lebersegmenten / Unterstützende Behandlung bei Störungen des vegetativen Nervensystems)
- ▶ Allergobiotic (1 x 1 Kapsel täglich abends / Unterstützung der Darmgesundheit)
- ▶ Mucosa comp. (3 x 1 Trinkampulle wöchentlich / Unterstützung der Schleimhäute)

Kontrolluntersuchung (Oktober 2022)

Oxidativer Stress und Entgiftungskapazität

Die Werte von Glutathion und somit die Entgiftungskapazität der Patientin haben sich gebessert. Allerdings weist sie weiterhin eine starke oxidative Belastung auf.

EBV- und VZV-Serologie

Die EBV-Serologie ist unverändert geblieben. Was die VZV-Serologie betrifft, sind keine positiven VZV-IgA-Antikörper (Belastung der Schleimhäute) mehr nachweisbar.

Long COVID Neuro-Profil

Die Antikörper gegen die β 2-adrenergen Rezeptoren haben sich neutralisiert und die Spiegel der Antikörper gegen die β 1-adrenergen Rezeptoren sind gesunken (15.2 U/ml > Ref. < 15 U/ml).

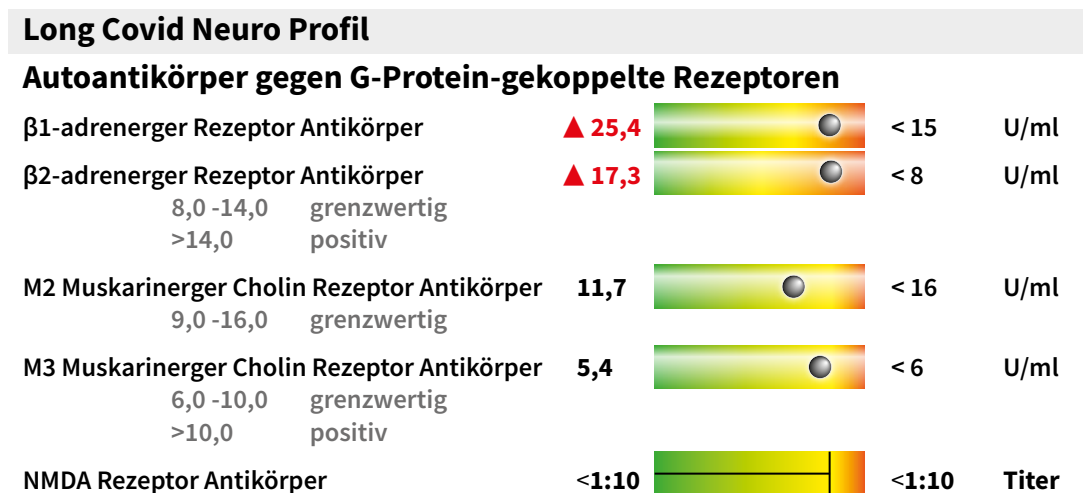


Abb. 8: Long COVID Neuro-Profil (Juli 2022)

Aktueller klinischer Status (Dezember 2022)

Die Patientin ist wieder arbeitsfähig. Ihre Konzentrationsfähigkeit hat sich gebessert und Rechnen ist erneut möglich. Sie weist keine ISG-Schmerzen und keine neuralgischen lumbalen Schmerzen mehr auf. Die Haare wachsen langsam wieder. Die Leistungsfähigkeit ist auch besser geworden – sie weist jedoch weiterhin Schweißausbrüche bei sportlicher Betätigung auf. Es ist auch eine leichte Besserung der Mitochondrienfunktion festzustellen (bioenergetischer Gesundheitsindex (BHI) von ursprünglich 1,60 auf 1,77).

Die Patientin wird weiterhin mit der Mikroimmuntherapie behandelt (Formel MISEN und MEM-SENIOR – nach Bedarf 10 Tage und danach 20 Pause). Außerdem werden eine Atemtherapie, ein intermittierendes Hypoxietraining (in diesem Fall mit Hypoxie/Normoxie) und eine Vagus-Reset-Therapie eingeleitet. Das Ziel ist, die Regulationsfähigkeit des Organismus nachhaltig zu verbessern.

Fazit

ME/CFS und Long/Post-COVID sind komplexe multifaktorielle Erkrankungen, die einer diagnostischen und therapeutischen Vorgehensweise auf mehreren Ebenen bedürfen, wobei das Immunsystem stets mitberücksichtigt werden sollte. Ein umfassender Managementplan, der sich

auf die Verbesserung des körperlichen, geistigen und sozialen Wohlbefindens konzentriert, kann für einige Patienten mit Long/Post-COVID hilfreich sein.

Die Mikroimmuntherapie bietet zahlreiche Möglichkeiten zur Regulation des Immunsystems im Rahmen eines multidimensionalen, individuell zugeschnittenen Therapieplans und stellt eine wertvolle Behandlung in meinem Praxisalltag dar.

Literatur

1. Centers for disease control and prevention (CDC). Post-COVID Conditions: Information for Healthcare Providers. 2022. Online: <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/hcp/clinical-care/post-covid-conditions.html>
2. Peter RS et al. EPILOC Phase 1 Study Group. Post-acute sequelae of covid-19 six to 12 months after infection: population based study. *BMJ*. 2022;379:e071050.
3. Renz-Polster H, Scheibenbogen C. Post-COVID-Syndrom mit Fatigue und Belastungsintoleranz: Myalgische Enzephalomyelitis bzw. Chronisches Fatigue-Syndrom [Post-COVID syndrome with fatigue and exercise intolerance: myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome]. *Inn Med (Heidelb)*. 2022;63(8):830-839.

Diagnosemethoden in der integrativen Medizin



20 Diagnosemethoden in Theorie und Praxis



Beiträge von 19 EU-Ärzten



Ein Leitfaden für den Praxisalltag

Bestellung über die MeGeMIT: <https://www.megemit.org/buecher/>

Forschung aktuell

Neue wissenschaftliche Erkenntnisse, analysiert von Dr. Mensah, wissenschaftlicher Leiter der Ärztegesellschaften für Mikroimmuntherapie

Entzündungsregulierende Wirkung diverser Mikroimmuntherapeutika in mehreren In-Vitro-Modellen

Es ist bekannt, dass chronische Entzündungen ein Risikofaktor für diverse chronische Erkrankungen darstellen. Eine im Dezember 2022 in der Fachzeitschrift „Journal of Inflammation Research“ veröffentlichte Studie weist in mehreren In-Vitro-Modellen die antiinflammatorische Wirkung verschiedener mikroimmuntherapeutischer Einzel- (in der Studie als u-MIM bezeichnet) und Komplexmittel (in der Studie als c-MIM bezeichnet) nach, die u. a. IL-1 β und TNF- α in ultra-low doses (ULD) enthalten. Die Ergebnisse dieser Publikation werden im Folgenden kurz zusammengefasst:

- ▶ Durch die Einzelmittel IL-1 β (u-MIM-1) bzw. TNF- α (u-MIM-2) in ULD (C27) konnte eine leichte Herunterregulation der mRNA-Spiegel dieser Zytokine in einem Zellmodell der intestinalen Entzündung (TNF- α -entzündete menschliche Kolonkarzinomzellen HT-29) beobachtet werden.
- ▶ Das Komplexmittel c-MIM-1* schützt vor intestinaler Permeabilität in einem Zellmodell der intestinalen Entzündung (TNF- α -entzündete menschliche Kolonkarzinomzellen HT-29). Dabei konnte der unter inflammatorischen Bedingungen veränderte transepitheliale elektrische Widerstand durch c-MIM-1 wiederhergestellt werden. Darüber hinaus erhöhte c-MIM-1 auch leicht die Expression des Proteins Claudin-1 – eine Komponente der epithelialen *Tight Junctions* – sowohl auf mRNA- als auch auf Proteinebene.
- ▶ Die immunmodulierende Wirkung der Komplexmittel c-MIM-2* und c-MIM-3* wurde ebenfalls in LPS-entzündeten primären humanen Monozyten und Makrophagen bestätigt, wobei eine Herunterregulation in unterschiedlichem Maße der Sekretion von proinflammatorischen Zytokinen wie TNF- α , PGE2 bzw. IL-6 nachgewiesen werden konnte.
- ▶ Zusätzlich wurde die antiinflammatorische und neuroprotektive Wirkung des Komplexmittels c-MIM-4* in einem Zellmodell der neuronalen Entzündung (LPS/IFN- γ -entzündete primäre kortikale

Neuronen und Gliazellen von Ratten) gezeigt. In diesem Modell konnte durch c-MIM-4 die neuronale Zytotoxizität unter entzündlichen Bedingungen verringert und ein besseres neuronales Überleben gewährleistet werden. Gleichzeitig konnte die Sekretion von TNF- α in reaktiven Rattengliazellen herunterreguliert werden.

Diese Publikation unterstreicht das entzündungsregulierende Potenzial diverser mikroimmuntherapeutischer Präparate im Rahmen chronischer Entzündungszustände auf intestinaler, neuronaler und systemischer Ebene. Die Autorinnen weisen darauf hin, dass die Mikroimmuntherapie ein hilfreicher Therapieansatz bei entzündungsbedingten Erkrankungen wie chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen oder Depression darstellen kann.

* Zusammensetzung der untersuchten Komplexmittel

c-MIM-1 =	IL-1 β (C27), TNF- α (C27), IL-8 (C17) und IL-10 (C5) > in der Zusammensetzung der Formel MICI enthalten
c-MIM-2 =	IL-1 β (C17), TNF- α (C17), IL-6 (C9), PGE2 (200K) und IL-10 (C4) > in der Zusammensetzung der Formel INFLAM enthalten
c-MIM-3 =	IL-1 β (C17), TNF- α (C17), IL-6 (C9), IL-13 (C9), OSM (C9), TGF- β (C5) und IL-1Ra (C3) > in der Zusammensetzung der Formel INFLAM enthalten
c-MIM-4 =	IL-1 β (C27), TNF- α (C27), IL-6 (C17), IL-12 (C17) und IL-4 (C5) > in der Zusammensetzung der Formel DEP enthalten

Abkürzungen:

IFN = Interferon; IL = Interleukin

IL-1Ra = Interleukin-1-Rezeptorantagonist;

LPS = Lipopolysaccharide; OSM = Onkostatin M

PGE2 = Prostaglandin E2; TGF- β = Transforming Growth

Factor beta; TNF- α = Tumornekrosefaktor alpha

Jacques C, Floris I. Special Focus on the Cellular Anti-Inflammatory Effects of Several Micro-Immunotherapy Formulations: Considerations Regarding Intestinal-, Immune-Axis-Related- and Neuronal-Inflammation Contexts. J Inflamm Res. 2022;15:6695-6717



Aufzeichnungen unserer Seminare

Sie möchten sich in Mikroimmuntherapie fortbilden und möchten nicht von fixen Terminen abhängig sein? Wir bieten Ihnen die Möglichkeit, verschiedene Seminare und Veranstaltungen auch als Webinar-Aufzeichnung zu erwerben. Bitte wenden Sie sich bei Interesse an info@megemit.org oder beziehen Sie die Aufzeichnungen direkt auf unserer Website (www.megemit.org).

AUFZEICHNUNG GRUNDLAGENSEMINAR

- ▶ 100,- EUR für MeGeMIT-Mitglieder
- ▶ 120,- EUR für Nicht-Mitglieder

AUFZEICHNUNG AUFBAUSEMINAR 2

- ▶ 135,- EUR für MeGeMIT-Mitglieder
- ▶ 150,- EUR für Nicht-Mitglieder

AUFZEICHNUNG AUFBAUSEMINAR 1

- ▶ 135,- EUR für MeGeMIT-Mitglieder
- ▶ 150,- EUR für Nicht-Mitglieder

AUFZEICHNUNG FACHSEMINAR ONKOLOGIE

- ▶ 158,- EUR für MeGeMIT-Mitglieder
- ▶ 175,- EUR für Nicht-Mitglieder

Gratis für Mitglieder der MeGeMIT - AUFZEICHNUNG WINTERSYMPOSIUM 2022 -

Genesen und trotzdem krank? Wege zurück in die Gesundheit bei Long-/Post-COVID



PA
Gunter
Schlegel



Dr.
Siddhartha
Popat



Dr.
Raimund
Struck



Dipl. biol.
Dorothee
Orgroske



Dr. Eleni
Kavelara
Lodge

5 Referenten - 5 Perspektiven // 5 Stunden Aufzeichnung - exklusiv für unsere Mitglieder

Ausbildungs- und Fortbildungsseminare 2023



GRUNDLAGENSEMINAR

Einführung in die Mikroimmuntherapie

- Das Immunsystem als Dreh- und Angelpunkt eines integrativen Ansatzes
- Grundprinzipien der Mikroimmuntherapie
- Anwendung der Mikroimmuntherapie in der Praxis
- Immunmonitoring-Tools – ein Einstieg in die Diagnostik
 - Serologie
 - Immunstatus
- Case Reports und Diskussion

Zeiten: Samstags von 09:00 - 18:00h

Preis: 162,- Euro **Nicht-Mitglieder 180,- Euro**

25. März 2023	Hamburg
25. März 2023	Wien
06. Mai 2023	Berlin
17. Juni 2023	München
01. Juli 2023	Düsseldorf
14. Oktober 2023	Frankfurt

AUFBAUSEMINAR A1

Immundiagnostik

- Wiederholung und Vertiefung – Mikroimmuntherapie
- Lymphozytentypisierung – eine Diagnosemethode als Wegbereiter
- Viralen Belastungen auf der Spur - Serologien
- Weitere Laborparameter & Untersuchungen
- Case Reports und Diskussion

Zeiten: Samstags von 09:00 - 18:00h

Preis: 216,- Euro **Nicht-Mitglieder 240,- Euro**

03. Juni 2023	Berlin
17. Juni 2023	Wien
07. Oktober 2023	München
25. November 2023	Heidelberg

Das Anmeldeformular bitte unter info@megemit.org anfordern oder direkt auf unserer Website (www.megemit.org) online ausfüllen.

AUFBAUSEMINAR A2

Chronische Pathologien

- Wiederholung und Vertiefung – Mikroimmuntherapie & Immundiagnostik
- Anwendung der Mikroimmuntherapie bei chronischen Krankheitsbildern
 - Chronische Infektionen
 - Chronische Entzündungen
 - Autoimmunerkrankungen
 - Onkologische Geschehen
- Case Reports und Diskussion

Zeiten: Samstags von 09:00 - 18:00h

Preis: 216,- Euro  Nicht-Mitglieder 240,- Euro

11. Februar 2023 **München**

22. April 2023 **Düsseldorf**

24. Juni 2023 **Hamburg**

23. September 2023 **Wien**

18. November 2023 **Berlin**

18. November 2023 **Zürich**

ONLINE

AUFBAUSEMINAR 1

18:00 bis 21:00

189,- € / 210,- €*

08.+ 09. März 2023

AUFBAUSEMINAR 2

18:00 bis 21:00

189,- € / 210,- €*

05.+ 06. Juli 2023

WEBINAR | MIKRO-EINFÜHRUNG

18:00 bis 20:00

Kostenlos

14. Juni 2023

Mitgliedschaft

Werden Sie Mitglied der MeGeMIT - es lohnt sich!

Für nur 100,- Euro im Jahr genießen Sie folgende Privilegien:



10 % Ermäßigung bei allen Präsenzseminaren



Aufnahme auf die Therapeutenliste, sofern die Mikroimmuntherapie nach der Ausbildung regelmäßig aktiv angewendet wird



Nach absolviertem Grundlagenseminar können Mitglieder unsere telefonische Therapeuten-Beratung nutzen.

Mehr zur Arbeit der MeGeMIT finden Sie auf unserer Website (www.megemit.org)

Diese Zeitschrift wurde hergestellt mit freundlicher Unterstützung von:



G R O S S H A N D E L

Mariahilfer Straße 110 · A-1070 Wien
Telefon: +43 (0) 1 526 26 46-111
Fax: +43 (0) 1 526 26 46-191
Email: ware@kaiserkrone.at
Web: www.kaiserkrone.at



Löwen Apotheke 24
Lichtentalerstr. 3
76530 Baden-Baden
Tel.: 07221- 395 374
Mail: info@loewen-apotheke24.de

MEGEMIT

Medizinische Gesellschaft für
Mikroimmuntherapie

MeGeMIT - Medizinische Gesellschaft für Mikroimmuntherapie

Kostenloses Info-Telefon: 00800 22 33 00 23

E-Mail: info@megemit.org

Weitere Informationen über die Mikroimmuntherapie
und ihre Anwendungsgebiete

www.mikroimmuntherapie.com

www.megemit.org

 @ mikro.immuntherapie

 @ Mikroimmuntherapie

 @ MeGeMIT