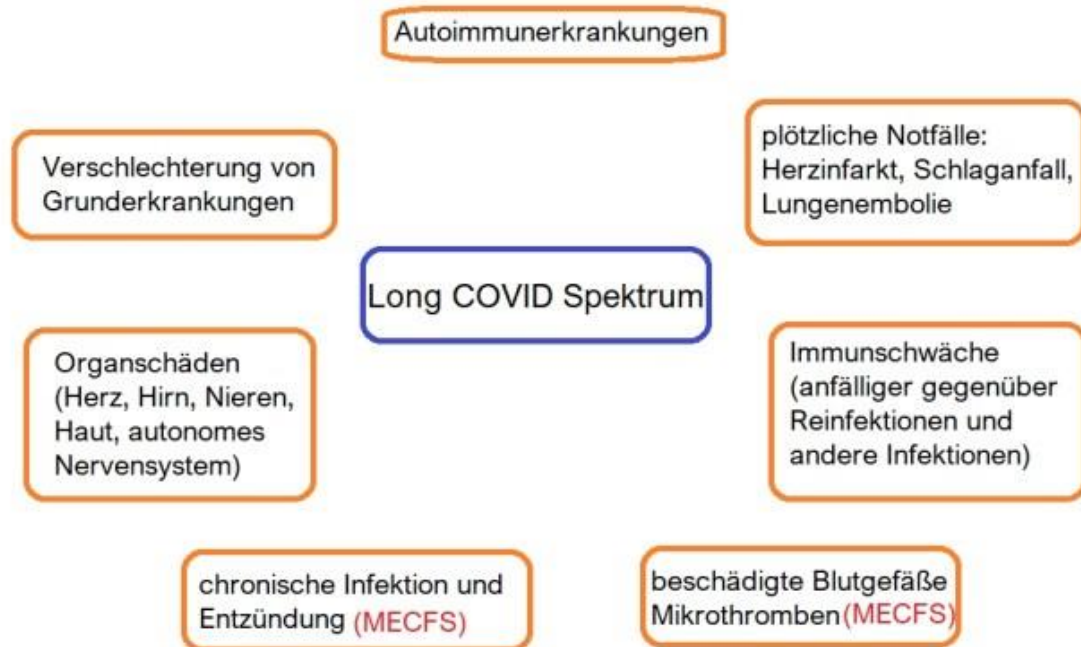


# Symptom-Cluster

(c) coronafakten.com, 21/08/2023

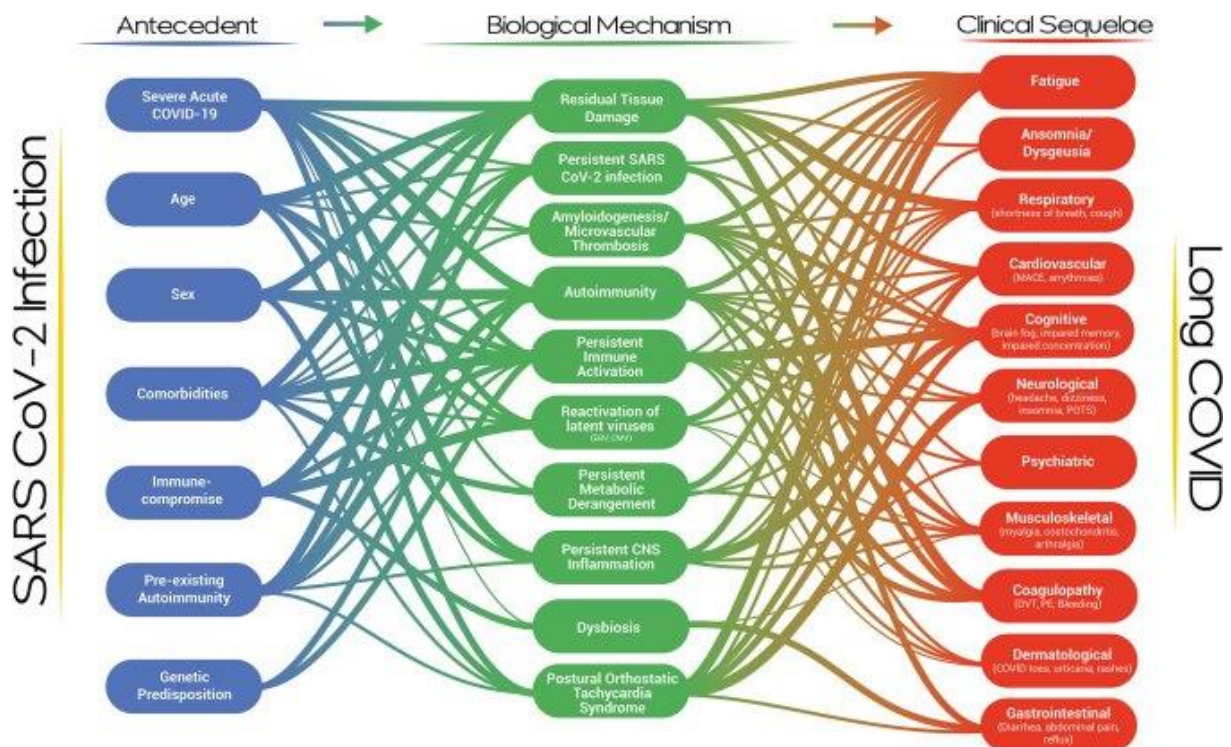


LongCOVID ist eine Erkrankung mit 1000 Gesichtern (eigene Grafik, kein Anspruch auf Vollständigkeit)

In der Übersicht hat die Grafik bereits gezeigt, welche Organe nach einer Covid19-Infektion betroffen sein können. Es gibt mittlerweile hunderte, eher tausende Studien, die entsprechende Schäden untermauern. Ich werde hier das präsentieren, was ich bisher dazu gesammelt habe – nach dem Schema **Prävalenz** (Follow-Up-Studien) – **Übersichtsarbeit** (Systematic Reviews) und **einzelne Studien**. Fachliteratur, die nirgends hineinpasst, wird dann am Ende aufgeführt. Für Kinder und Jugendliche plane ich vorerst einen [separaten Bereich](#).

Zur Struktur noch ein Wort: Ich hab auf coronawissen.com jahrelang Literatur gesammelt, was sehr sehr aufwendig ist. Die bis einschließlich 20. August 2023 gesammelte Fachliteratur ist in der [Download-Sektion](#) weiterhin als Liste verfügbar, wird aber nicht mehr aktualisiert oder berichtigt, ausgenommen in jenen Kapiteln, wo ich noch Listen pflege (z.B. Therapie, Biomarker oder Symptom-Cluster).

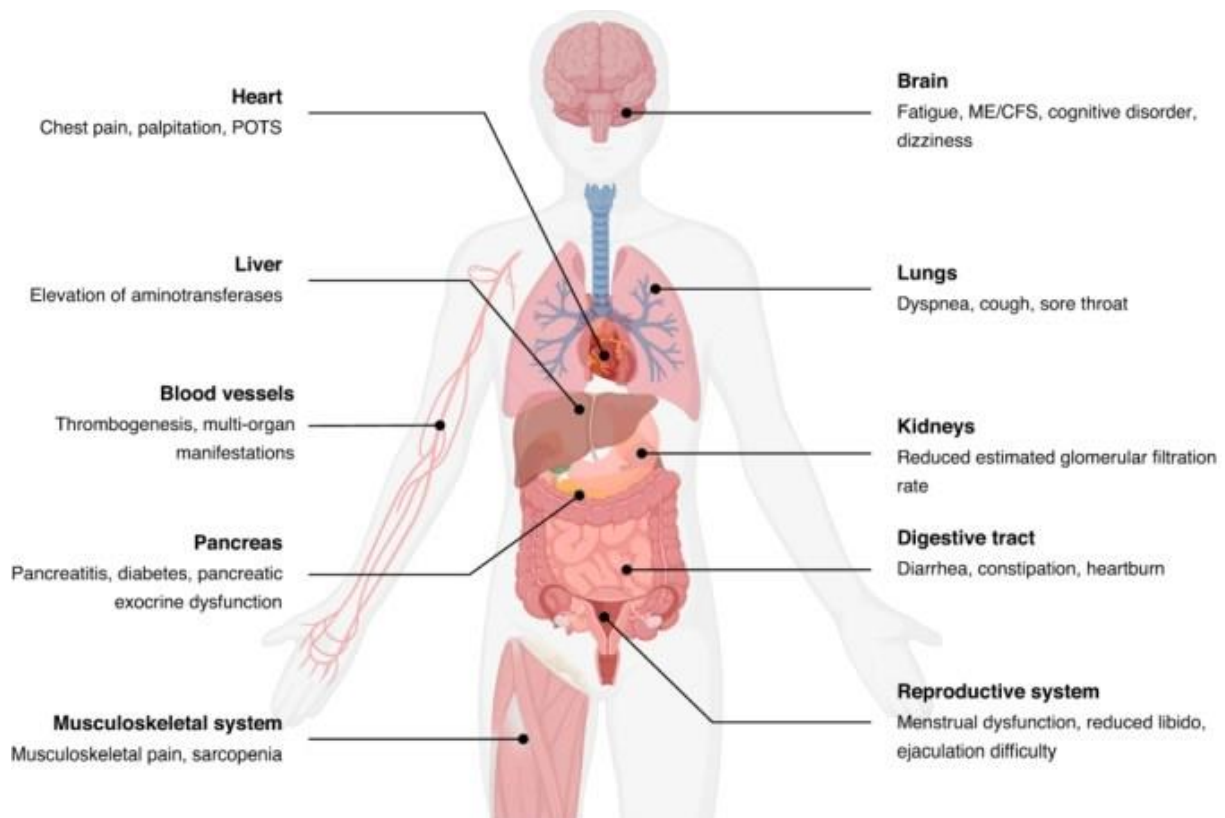
## Covid19 ist eine multisystemische Erkrankung



Risikofaktoren, biologische Mechanismen und Folgeerkrankung nach einer SARS-CoV2-Infektion, aus [Perumal et al. \(2023\)](#)

Übersichtsarbeit: [Parotto et al. \(2023\)](#)

Multi-Organ-Beteiligung wurde bei Menschen ohne Grunderkrankungen beobachtet ([Dennis et al. 2020](#)), sowie nach milden Verläufen ([Petersen et al. 2022](#)). Eine erste Übersichtsarbeit berichtete von mehr als 50 Langzeitauswirkungen ([Lopez-Leon et al. 2021](#)). Nach schweren Verläufen kommt es auch nach durchschnittlich fünf Monaten zu signifikanten Abnormalitäten bei mehreren Organen ([C-MORE/PHOSP-COVID Collaborative Group 09/2023](#)).



Übersicht über die beteiligten Organe – aus [Li et al. 11/2023](#)

Es treten inzwischen rund 200 Symptome in 10 Organsystemen auf, über 66 Symptome können nach 7 Monaten noch beobachtet werden, Herzerkrankungen neben bereits nach Erstinfektion zu, selbst bei Dreifachgeimpften steigt nach erneuter Infektion das LongCOVID-Risiko ([Davis et al. 2021](#)), nicht nur die Lunge ist betroffen ([Nalbandian et al. 2021](#), [Al-Aly et al. 2021](#)). Die Lebensqualität verschlechtert sich ([Logue et al. 2021](#)) und die größte Krankheitslast trifft Kinder und Frauen ([Smith 2021](#)). Frauen haben sogar ein doppelt so hohes Risiko ([Thompson et al. 2022](#)). Die Ergebnisse werden im wesentlichen durch eine große Meta-Analyse mit über 13 Mio. Individuen bestätigt, wovon 79% nicht im Krankenhaus waren. ([Luo et al. 2023](#))

Etwa ein Viertel aller älteren Post-Covid-Patienten erhält durch die Infektion eine neue Grunderkrankung ([Bull-Otterson et al. 2022](#)). Die Altersgruppe im produktivsten Alter, was Erwerbsfähigkeit betrifft (36-50 Jahre) hat das höchste Risiko ([FAIR White Paper, 2022](#)).

Nach [Zhang et al. \(2022\)](#) gibt es vier Symptom-Cluster:

- 1. Herz-, Nieren- und Kreislauf-Symptome. (34%)
- 2. Atem- und Schlafprobleme, Angstzustände, Kopf- und Brustschmerzen (33%)
- 3. Muskel-, Skelett- und Nervensymptome. (23%)
- 4. kombinierte Verdauungs- und Atemsymptome. (10%)

Die Forschung zu genetischen Risiken für bestimmte LongCOVID-Symptome steht erst am Anfang ([Das and Kumar 2023](#)).

## Herz

“COVID survivors should be monitored for at least a year after recovering from the acute illness to diagnose cardiovascular complications of the infection, which form part of LongCOVID” – [The European Society of Cardiology](#) (19.01.23)

### Übersichtsarbeiten:

- [Kole et al., Acute and Post-Acute COVID-19 Cardiovascular Complications: A Comprehensive Review](#) (20.05.23)
- [Guo et al., Long-term cardiac symptoms following COVID-19: a systematic review and meta-analysis](#) (17.01.23, preprint – Herzrhythmusstörungen und Schmerzen in der Brust am häufigsten)
- [Zuin et al., Risk of incident heart failure after COVID-19 recovery: a systematic review and meta-analysis](#) (27.12.22 – 90% Risiko über 9 Monate hinweg nach überstandener Infektion, steigendes Risiko mit Alter und Bluthochdruck)
- [Zuin et al., Increased risk of acute myocardial infarction after COVID-19 recovery: A systematic review and meta-analysis](#) (16.12.22 – 93% höher als in Normalbevölkerung)

### Einzelstudien:

- [Mitrofanova et al., High Risk of Heart Tumors after COVID-19](#) (17.10.23)
- [He et al., Myocardial injury and related mortality in hospitalized patients with COVID-19 during the Omicron pandemic: new perspectives and insights](#) (13.10.23 – **30% der Patienten mit Herzmuskelverletzung und damit verbunden höhere Sterblichkeit**, v.a. durch Entzündung und nicht Infarkt oder Mikrothromben, ACEI/ARB können Sterblichkeit reduzieren, Antiplatelet-Medikamente verringern diese nicht)
- [Eberhardt et al., SARS-CoV-2 infection triggers pro-atherogenic inflammatory responses in human coronary vessels](#) (28.09.23 – CoV infiziert koronale Arterien, verstärkt Entzündung)
- Zhang et al., [Incidence of New-Onset Hypertension Post-COVID-19: Comparison With Influenza](#) (21.08.23 – Bluthochdruck häufiger Folge von Covid als von Influenza)
- [Stefani et al., Echocardiographic Assessment in Patients Recovered from Acute COVID-19 Illness](#) (15.08.23)
- [Zhang et al., Ectopic expression of SARS-CoV-2 S and ORF-9B proteins alters metabolic profiles and impairs contractile function in cardiomyocytes](#) (22.02.23 – **Covid19 beeinträchtigt die Herzmuskelzellen und macht das Herz weniger leistungsfähig**)
- [Puzyrenko et al., Collagen-Specific HSP47<sup>+</sup> Myofibroblasts and CD163<sup>+</sup> Macrophages Identify Profibrotic Phenotypes in Deceased Hearts With SARS-CoV-2 Infections](#) (15.02.23 – **Herzfibrose führt zu Herzinsuffizienz und unerwarteten Herztod auch bei jungen Menschen, Lebenserwartung 5-10 Jahre**)
- [Raisi-Estabragh et al., Cardiovascular disease and mortality sequelae of COVID-19 in the UK Biobank](#) (24.10.22 – **milde Infektionen führen zu 2,7x höheren Risiko von Blutgerinnseln und 10,2x höheren Sterblichkeit als Kontrollgruppe**)
- [Puntmann et al., Long-term cardiac pathology in individuals with mild initial COVID-19 illness](#) (05.09.22 – **höhere Herzfrequenzen, höhere Bildgebungswerte oder Kontrastmittelakkumulation**)
- [Roca-Fernández et al., Cardiac impairment in Long Covid 1-year post-SARS-CoV-2 infection](#) (04.04.22, n > 500, 20% von Herzproblemen betroffen, die bis ein Jahr

anhielten, MRI-Diagnostik, nicht erkennbar mit Blutbild (Troponin), 4/5 der Kohorte mit mildem Verlauf)

- [Jennifer Abbasi, The COVID Heart—One Year After SARS-CoV-2 Infection, Patients Have an Array of Increased Cardiovascular Risks](#) (02.03.22)
- [Xie et al., Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19](#) (07.02.22)
- [Tereshchenko et al., Risk of Cardiovascular Events after Covid-19: a double-cohort study](#) (29.12.21 – n = 1355, erhöhtes Risiko nach symptomatischen/asymptomatischen Verläufen)
- [Al-Aly et al., One-year Risks and Burdens of Incident Cardiovascular Disease in COVID-19: Cardiovascular Manifestations of Long COVID](#) (05.10.21, n = 151 195)
- [Singh et al., Persistent Exertional Intolerance after COVID-19: Insights from Invasive Cardiopulmonary Exercise Testing](#) (10.08.21)
- [Marfella et al., SARS-COV-2 colonizes coronary thrombus and impairs heart microcirculation bed in asymptomatic SARS-CoV-2 positive subjects with acute myocardial infarction](#) (24.06.21 – **asymptomatische Patienten!**)
- [Rubin et al., Cardiac Corrected QT Interval Changes Among Patients Treated for COVID-19 Infection During the Early Phase of the Pandemic](#) (23.04.21)
- [McVaney et al., The relationship of large city out-of-hospital cardiac arrests and the prevalence of COVID-19](#) (07.04.21)
- [Sultanian et al., Cardiac arrest in COVID-19: characteristics and outcomes of in- and out-of-hospital cardiac arrest. A report from the Swedish Registry for Cardiopulmonary Resuscitation](#) (05.02.21)
- [Prezant et al., System impacts of the COVID-19 pandemic on New York City's emergency medical services](#) (09.11.20)
- [Puntmann et al., Anhaltende Herzmuskelentzündung und Herzprobleme bei genesenen Patienten mit überwiegend milden Verläufen](#) (27.07.20) – [Zusammenfassung auf Deutsch](#) (BR)
- [Lai et al., Characteristics Associated With Out-of-Hospital Cardiac Arrests and Resuscitations During the Novel Coronavirus Disease 2019 Pandemic in New York City](#) (19.06.20)
- [Zheng et al., COVID-19 and the cardiovascular system](#) (05.03.20)

## Lunge

- [Eizaguiere et al., Long-term respiratory consequences of COVID-19 related pneumonia: a cohort study](#) (11.11.23 – irreversible Lungenschäden beobachtet ein Jahr nach der Infektion)
- [Van Willigen et al., One-fourth of COVID-19 patients have an impaired pulmonary function after 12 months of disease onset](#) (11.09.23)
- [Wild et al., Review of Hyperpolarized Pulmonary Functional <sup>129</sup>Xe MR for Long-COVID](#) (07.08.23 – „Longitudinal improvements were observed in long-term follow-up of long-COVID patients but mean <sup>129</sup>Xe gas-exchange, ventilation heterogeneity values and symptoms remained abnormal, 1-year post-infection“ – nicht nur Kinder, sondern auch Erwachsene betroffen)
- [Kramer et al., Pulmonary Fibrosis and COVID-19](#) (20.07.23)
- [Bellini et al., Long COVID in Young Patients: Impact on Lung Volume Evaluated Using Multidetector CT](#) (30.06.23 – **10% kleinere Lunge bei jungen Post-Covid-Patienten**)
- [Van Willigen et al., One-Fourth of COVID-19 Patients Have an Impaired Pulmonary Function after 12 Months of Illness Onset](#) (24.02.23) – ([Zusammenfassung](#))

- [Gagiannis et al., Clinical, imaging, serological, and histopathological features of pulmonary post-acute sequelae after mild COVID-19 \(PASC\)](#) (30.11.22, preprint – T-Zellen-Bronchiolitis und Narbenbildung)
- [Rendeiro et al., Persistent alveolar type 2 dysfunction and lung structural derangement in post-acute COVID-19](#) (29.11.22, preprint)

## Magen-Darm

- [Ma et al., Risks of digestive diseases in long COVID: Evidence from a large-scale cohort study](#) (25.04.23, preprint)
- [Almeida et al., Gut microbiota from patients with mild COVID-19 cause alterations in mice that resemble post-COVID syndrome](#) (22.06.22 – **Darmflora bei LongCOVID-Patienten verursacht Verlust an kognitiven Funktionen und beeinträchtigt die Lunge**)
- [Zollner et al., Post-acute COVID-19 is characterized by gut viral antigen persistence in inflammatory bowel diseases](#) (28.04.22)
- [Meringer and Mehandru et al., Gastrointestinal post-acute COVID-19 syndrome](#) (05.04.22)
- [Gaebler et al., Evolution of Antibody Immunity to SARS-CoV-2](#) (05.11.20) – „Analysis of GI biopsies from asymptomatic individuals 3 months after COVID19...revealed persistence of SARSCoV2 in the small bowel in 7 out of 14 volunteers“ – **evtl. relevant für LongCovid!** ==> [bestätigt durch Studie an der Uni-Klinik Innsbruck](#) (01.05.22)

## Niere und Blase

- [Ebner et al., The COVID-19 pandemic — what have urologists learned?](#) (13.04.22)

## Schilddrüse

- [Yanachkova et al., Thyroid dysfunction as a long-term post-COVID-19 complication in mild-to-moderate COVID-19](#) (31.01.23)
- [The Coronavirus May Mess With Thyroid Levels, Too](#) (10.08.20)

## Bauchspeicheldrüse

### Übersichtsarbeiten:

- [Ssentongo et al., Association of COVID-19 with diabetes: a systematic review and meta-analysis](#) (23.11.22 – COVID-19 was associated with a 66% higher risk of incident diabetes, Glukosedysregulierung nach Infektion überwachen!)
- [Zhang et al., Risk for newly diagnosed diabetes after COVID-19: a systematic review and meta-analysis](#) (15.11.22 – über alle Altersgruppen hinweg erhöhtes Diabetes-Risiko, am höchsten 3 Monate nach Infektion, [bereits bekannt bei Influenza](#) und [anderen Viruserkrankungen](#) vermutet)

### Einzelstudien:

- [Butt et al., COVID-19 and acute pancreatitis clinical outcomes among hospitalized patients in the United States: A propensity matched analysis of national inpatient sample](#) (10/2023 – häufiger septischer Schock und akutes Nierenversagen mit Covid, Sterblichkeit nicht erhöht)
- [Taylor et al., Diabetes following SARS-CoV-2 infection: Incidence, persistence, and implications of COVID-19 vaccination. A cohort study of fifteen million people](#) (09.08.23, preprint – Diabetes häufiger nach schweren Verläufen, Impfung reduziert Risiko erheblich)
- [Naveed et al., Association of COVID-19 Infection With Incident Diabetes](#) (18.04.23)
- [Xu et al., Risks and burdens of incident dyslipidaemia in long COVID: a cohort study](#) (06.01.23 – “Our findings suggest increased risks and 1-year burdens of **incident dyslipidaemia** and incident lipid-lowering medications use in the post-acute phase of COVID-19 infection.”)
- [Barreto et al., Metabolic disorders and post-acute hospitalization in black/mixed-race patients with long COVID in Brazil: A cross-sectional analysis](#) (31.10.22 – **LongCOVID kann Diabetes auslösen, unabhängig von der Schwere vom Anfangsverlauf**)
- [Xie et al., Risks and burdens of incident diabetes in long COVID: a cohort study](#) (21.03.22)
- [Reiterer et al., Hyperglycemia in acute COVID-19 is characterized by insulin resistance and adipose tissue infectivity by SARS-CoV-2](#) (15.09.21)
- [Montefusco et al., Acute and long-term disruption of glycometabolic control after SARS-CoV-2 infection](#) (25.05.21)
- [Müller et al, SARS-CoV-2 infects and replicates in cells of the human endocrine and exocrine pancreas](#) (->Insulinstörung, Diabetes) – (03.02.21)

## Fortpflanzung

- [Liu et al., SARS-CoV-2 infection correlates with male benign prostatic hyperplasia deterioration](#) (10/2023 – unabhängig von Schwere der Akutinfektion kommt es zu Harnwegserkrankungen)
- [Kandemir et al., Evaluation of long-COVID symptoms in women infected with SARS-CoV-2 during pregnancy](#) (30.06.23 – n = 99, **74% mit mindestens einem LongCOVID-Symptom, Hospitalisierung erhöht LongCOVID-Risiko**)
- [Li et al., Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 \(SARS-CoV-2\) infections by intranasal or testicular inoculation induces testicular damage preventable by vaccination in golden Syrian hamsters](#) (18.02.22 – SARS-CoV2 kann Mumps-ähnliche Schäden an den Hoden machen und Unfruchtbarkeit hervorrufen)
- [Duel et al., Persistence, prevalence, and polymorphism of sequelae after COVID-19 in young adults](#) (13.02.22 – **signifikant niedrigere Testosteronwerte bei zuvor gesunden jungen Männern**)
- [Kresch et al., COVID-19 Endothelial Dysfunction Can Cause Erectile Dysfunction: Histopathological, Immunohistochemical, and Ultrastructural Study of the Human Penis](#) (07.05.21)
- [Sansone et al., „Mask up to keep it up“: Preliminary evidence of the association between erectile dysfunction and COVID-19](#) (30.03.21)
- [Ma et al., Pathological and molecular examinations of postmortem testis biopsies reveal SARS-CoV-2 infection in the testis and \*\*spermatogenesis damage\*\* in COVID-19 patients](#) (14.12.20)

# Gehirn (kognitiv, Demenz, etc.)

## Prävalenz:

- Unabhängig vom Akutverlauf zunehmende Angsterkrankungen, Depressionen, Schlafstörungen und Schmerzmittelabhängigkeit ([Xie et al. 2022](#))
- Auch nach ein bis zwei Jahren anhaltend kognitive Probleme bei jungen Erwachsenen ([Nehme et al. 2022](#), [Holsworth et al. 2022](#))
- 

## Übersichten:

- [Sanjay Mishra: Why does COVID-19 cause brain fog? Scientists may finally have an answer](#) (13.11.23)
- [Velichkovsky et al., Attention and memory after COVID-19 as measured by neuropsychological tests: Systematic review and meta-analysis](#) (12.01.23)
- [Houben et al., The Impact of COVID-19 Infection on Cognitive Function and the Implication for Rehabilitation: A Systematic Review and Meta-Analysis](#) (24.06.22 – 27 Studien, n = 90317)
- [Ceban et al., Fatigue and Cognitive Impairment in Post-COVID-19 Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis](#) (29.12.21)

## Studien:

- [Novel MRI reveals brain changes in long-COVID patients](#) (22.11.23)
- [Sekendiz et al., ASSESSMENT AND CHARACTERIZATION OF COVID-19 RELATED COGNITIVE DECLINE: RESULTS FROM A NATURAL EXPERIMENT](#) (07.11.23 preprint – leichte kognitive Belastungen um 60% gestiegen, über 10 Jahre „Alterung“ durch Covid-Infektion)
- [Clemente et al., Prefrontal dysfunction in post-COVID-19 hyposmia: an EEG/fNIRS study](#) (27.07.23 – Verlust von Geruchssinn geht mit Einschränkung kognitiver Funktionen einher, auch 21 Wochen nach der Infektion)
- [Besteher et al., Cortical thickness alterations and systemic inflammation define long-COVID patients with cognitive impairment](#) (23.07.23, preprint)
- [Pandharipande et al., Mitigating neurological, cognitive, and psychiatric sequelae of COVID-19-related critical illness](#) (17.07.23)
- [Louise Cummings, Long COVID: The impact on language and cognition](#) (22.06.23)
- [Gesundheitsreport der Techniker Krankenkasse \(Deutschland\), Konzentrationsprobleme von 21 auf 53% bei Studenten gestiegen](#) (Juni 2023)
- [Martinez-Marmol et al., SARS-CoV-2 infection and viral fusogens cause neuronal and glial fusion that compromises neuronal activity](#) (07.06.23)
- [Sen et al., Cerebral blood flow in patients recovered from mild COVID-19](#) (02.06.23)
- [Ali Nouraeinejad, The functional and structural changes in the hippocampus of COVID-19 patients](#) (25.05.23)
- [Covid19 erhöht das Gürtelrose-Risiko \(Herpes Zoster\), Herpes Zooster-Impfung verhindert viele Alzheimerfälle](#) (25.05.23, preprint; Conclusio: unbedingt weiter gegen Covid impfen UND gegen Gürtelrose)
- [Herrera et al., Cognitive impairment in young adults with post COVID-19 syndrome](#) (19.04.23, n = 214, bei 85% Einschränkungen, stärkere Einschränkungen bei jüngeren Patienten)



- [Ajčević et al., Cerebral hypoperfusion in post-COVID-19 cognitively impaired subjects revealed by arterial spin labeling MRI](#) (10.04.23 – **deutlich reduzierter Blutfluss ins Gehirn bei LongCOVID**)
- [Kase et al., The original strain of SARS-CoV-2, the Delta variant, and the Omicron variant infect microglia efficiently, in contrast to their inability to infect neurons: Analysis using 2D and 3D cultures](#) (14.03.23)
- [Bhowmik et al., Persistent olfactory learning deficits during and post-COVID-19 infection](#) (05.03.23 – **rund 80% der Patienten mit kognitiven Beeinträchtigungen 4-18 Monate nach der Genesung**)
- [Fontes-Dantas et al., SARS-CoV-2 Spike protein induces TLR4-mediated long-term cognitive dysfunction recapitulating post-COVID-19 syndrome in mice](#) (16.02.23 – **Gedächtnisverlust**)
- [Zhou et al., Causal Effects of COVID-19 on Structural Changes in Specific Brain Regions: A Mendelian Randomization Study](#) (16.02.23)
- [Greene et al., Blood-brain barrier disruption in Long COVID-associated cognitive impairment](#) (23.01.23)
- [Antar et al., Long COVID brain fog and muscle pain are associated with longer time to clearance of SARS-CoV-2 RNA from the upper respiratory tract during acute infection](#) (19.01.23, preprint – könnte Paxlovid helfen?)
- [Stein et al., SARS-CoV-2 infection and persistence in the human body and brain at autopsy](#) (14.12.22)
- [Monje and Iwasaki, The Neurobiology of Long COVID](#) (06.10.22 – **Covid kann das Gehirn auf 6 verschiedene Arten schädigen**)
- [Crunfli et al., Morphological, cellular, and molecular basis of brain infection in COVID-19 patients](#) (11.08.22)
- [Dan Hurley: Persistent Anosmia due to COVI-19 linked to cognitive impairment](#) (06.08.22)
- [Tana et al., Long COVID headache](#) (01.08.22)
- [Stephanie Pappas, COVID Virus May Tunnel through Nanotubes from Nose to Brain](#) (20.07.22)
- [Lee et al., Neurovascular injury with complement activation and inflammation in COVID-19](#) (05.07.22 – LongCOVID ähnelt Alzheimer bei Gehirnbeteiligung)
- [Charnley et al., Neurotoxic amyloidogenic peptides in the proteome of SARS-COV2: potential implications for neurological symptoms in COVID-19](#) (13.06.22 – LongCOVIDs neurologische Symptome ähneln Alzheimer)
- [Douaud et al., SARS-CoV-2 is associated with changes in brain structure in UK Biobank](#) (07.03.22)
- [Bauer et al., The neuroinvasiveness, neurotropism, and neurovirulence of SARS-CoV-2](#) (02.03.22 – Gehirn wird direkt und indirekt attackiert)
- [Reiken et al., Alzheimer's-like signaling in brains of COVID-19 patients](#) (03.02.22)
- [Shen et al., SARS-CoV-2 invades cognitive centers of the brain and induces Alzheimer's-like neuropathology](#) (31.01.22, n = 5)
- [Zhao et al., Rapid vigilance and episodic memory decrements in COVID-19 survivors](#) (19.01.22 – auch nach milden Verläufen **ohne** klassische LongCOVID-Symptome nach 6-9 Monaten noch verringerte Konzentration und Gedächtnisstörungen)
- [Fernandez-Castaneda et al., Mild respiratory SARS-CoV-2 infection can cause multi-lineage cellular dysregulation and myelin loss in the brain](#) (10.01.22, preprint -> **12.06.22 peer-reviewed**)
- [Chertow et al., SARS-CoV-2 infection and persistence throughout the human body and brain](#) (20.12.21)

- [Islam et al., Neurotoxic Amyloidogenic Peptides Identified in the Proteome of SARS-CoV-2: Potential Implications for Neurological Symptoms in COVID-19](#) (24.11.21, preprint Amyloid ist an Demenz beteiligt)
- [Becker et al., Assessment of Cognitive Function in Patients after COVID-19 infection](#) (22.10.21 – 7 Monate nach Infektion 15% Processing deficits, 12% Memory deficits, nach Hospitalisierung 2-3x so häufig)
- [Wenzel et al., The SARS-CoV-2 main protease M<sup>pro</sup> causes microvascular brain pathology by cleaving NEMO in brain endothelial cells](#) (21.10.21 – Hypothese bestätigt, dass Covid19 kleine Blutgefäße im Gehirn zerstört, erhöhtes Demenzrisiko denkbar)
- [Douaud et al., Brain imaging before and after COVID-19 in UK Biobank](#) (18.08.21 – „Auch nach milden Covid Verläufen, ohne Krankenhaus, hatten die Covid Patienten graue Substanz im Gehirn verloren. Auch Hirnbereiche die für Gedächtnis wichtig sind und Riechzentrum betroffen. Wie kommt das? Man vermutet, dass Virus und Entzündung über Nase ins Gehirn dringen. Das würde auch erklären, weshalb harmlose Durchbruchinfektion nach Impfung Long COVID und solche Veränderungen im Gehirn machen kann.“ (Karl Lauterbach)
- [Graham et al. Persistent neurologic symptoms and cognitive dysfunction in non-hospitalized COVID-19 „long haulers“](#) (23.03.21)
- [Philippens et al., SARS-CoV2 causes brain inflammation and induces Lewy body formation in macaques](#) (23.02.21 – Form von Alzheimer)
- [De Melo et al., COVID-19-associated olfactory dysfunction reveals SARS-CoV-2 neuroinvasion and persistence in the olfactory system](#) (Preprint, 19.11.20)
- [Yiping et al., Cerebral Micro-Structural Changes in COVID-19 Patients – An MRI-based 3-month Follow-up Study](#) (03.08.20)

## Persönlichkeitsveränderungen

Ähnlich wie bei [Tollwut](#) könnte es auch bei SARS-CoV2 einen Prozess namens Toxoplasmose geben, der zu Verhaltensänderungen nach der Infektion führt ([Barton et al. 2020](#), [Stefano et al. 2021](#) und [Massey 2021](#)), d.h., jene mit leichtem Verlauf werden risikofreudiger und schützen sich weniger vor einer weiteren Infektion. Ich hab den Film nicht gesehen (und will ihn auch nicht mehr sehen), aber das ist offenbar sehr vorausschauend in [“Idiocracy”](#) dargestellt worden, wo die Menschheit immer dümmter wurde.

## Nervensystem und Muskeln

### Prävalenz:

- Bereits im November 2020 hatte mehr als die Hälfte der Studienteilnehmerinnen anhaltende **Fatigue-Symptome** über 10 Wochen lang ([Townsend et al. 2020](#)), auch nach einem Jahr hatten zahlreiche Patienten noch diese Beschwerden ([Tran et al. 2022](#)), auch sensomotorische Probleme ([Ali et al. 2022](#))
- Nach einem Jahr haben etwa 7% neurologische Beschwerden ([Xiu et al. 2022](#))

### Übersichtsarbeiten:

### Studien:

- [Bishara et al., Association Between Guillain-Barré Syndrome and COVID-19 Infection and Vaccination: A Population-Based Nested Case-Control Study](#) (10/2023 – Covid erhöht Risiko von GBS, Impfung senkt Risiko um 50%)
- [Brown et al., Pathophysiology, diagnosis, and management of neuroinflammation in covid-19](#) (18.08.23)
- [Abrams et al., Persistent post-COVID-19 neuromuscular symptoms](#) (19.07.23)
- [Woo et al., Vagus nerve inflammation contributes to dysautonomia in COVID-19](#) (20.06.23 – preprint)
- [Kovanen and Vuorio, SARS-CoV-2 reinfection: Adding insult to dysfunctional endothelium in patients with atherosclerotic cardiovascular disease](#) (07.06.23)
- [Sadiq et al., Myasthenia Gravis Associated With COVID-19 Infection](#) (25.05.23)
- [Sun et al., Urine proteomic characterization of active and recovered COVID-19 patients](#) (13.03.23, preprint – **Gerinnungsstörungen und Veränderungen im Zentralnervensystem bei genesenen Patienten**)
- [Aschman et al., Post-COVID syndrome is associated with capillary alterations, macrophage infiltration and distinct transcriptomic signatures in skeletal muscles](#) (16.02.23, preprint)
- [Spatola et al., Neurologic sequelae of COVID-19 are determined by immunologic imprinting from previous Coronaviruses](#) (10.11.22, preprint)
- [Cao et al., Accelerated biological aging in COVID-19 patients](#) (19.04.22)
- [Odozor et al., Post-acute sensory neurological sequelae in patients with SARS-CoV-2 infection: the COVID-PN observational cohort study](#) (24.03.22 – periphere Nervenschäden 3 Monate nach Infektion als in der Kontrollgruppe)
- [Advani et al., Transverse myelitis after SARS-CoV-2 infection: Report of two cases with COVID-19](#) (18.12.21)
- [Rory et al., Small fiber neuropathy associated with SARS-CoV-2 infection](#) (12.11.21)
- [Mongelli et al., Evidence for Biological Age Acceleration and Telomere Shortening in Covid-19 survivors](#) (7.6.21)
- [Song et al., Divergent and self-reactive immune responses in the CNS of COVID-19 patients with neurological symptoms](#) (27.04.21)
- [Heidbreder et al., Video-polysomnographic findings after acute COVID-19: REM sleep without atonia as sign of CNS pathology?](#) (Feb 21, Anzeichen für Parkinson, n = 11)
- [Ramani et al., Musculoskeletal involvement of COVID-19: review of imaging](#) (18.02.21)
- [Nath and Smith, Neurological issues during COVID-19: An Overview](#) (25.11.20) ~ **10-35% LongCovid**
- [Wildwing and Holt: The Neurological Symptoms of ‘Long’ COVID-19: A Comparison with other Neurological Conditions and Implications for Healthcare Services](#) (18.09.20)
- [Ellul et al., Neurological associations of COVID-19](#) (02.07.20)

## Gefäße

### Übersichtsarbeiten:

- [Turner et al., Long COVID: pathophysiological factors and abnormalities of coagulation](#) (19.04.23 – LongCOVID als Folge von Mikrozirkulationsstörungen)
- [Massoud et al., Risk of thromboembolic events in non-hospitalized COVID-19 patients: A systematic review](#) (15.02.23 – “Our meta-analyses support the **increase in risk of DVT and PE, and likely increase of MI**, in non-hospitalized COVID-19

patients. The risk of stroke appears significant **in the first week following infection** but drops to insignificance two weeks later.”)

- [Malas et al., Thromboembolism risk of COVID-19 is high and associated with a higher risk of mortality: A systematic review and meta-analysis](#) (11.11.20)

### Einzelstudien:

- [Lim et al., Long-term Cardiovascular, Cerebrovascular, and Other Thrombotic Complications in Coronavirus Disease 2019 Survivors: A Retrospective Cohort Study](#) (25.09.23 – 10-11% erhöhtes Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen nach Infektion und Impfung, gegenüber 56% bei Ungeimpften)
- [Kuchler et al., Persistent endothelial dysfunction in post-COVID-19 syndrome and its associations with symptom severity and chronic inflammation](#) (28.07.23)
- [Kalaw et al., Retinal tissue and microvasculature loss in COVID-19 infection](#) (29.03.23)
- [Nunes et al., Cardiovascular and haematological pathology in myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome \(ME/CFS\): A role for viruses](#) (20.03.23)
- [Podrug et al., Long-Term Adverse Effects of Mild COVID-19 Disease on Arterial Stiffness, and Systemic and Central Hemodynamics: A Pre-Post Study](#) (08.03.23)
- [Knight et al., Association of COVID-19 With Major Arterial and Venous Thrombotic Diseases: A Population-Wide Cohort Study of 48 Million Adults in England and Wales](#) (19.09.22 – **Herzattacke, Schlaganfall, Thrombosen, Lungenembolie, Hochrisiko sinkt rasch ab nach der Infektion, bleibt aber für 26-49 Wochen erhöht, v.a. für venöse Komplikationen – generell höhere Risiken nach schwerem Verlauf**)
- [Ahamed and Laurence, Long COVID endotheliopathy: hypothesized mechanisms and potential therapeutic approaches](#) (01.08.22)
- [Wagner and Heger, Thromboinflammation: From Atherosclerosis to COVID-19](#) (08.07.22)
- [Burn et al., Venous or arterial thrombosis and deaths among COVID-19 cases: a European network cohort study](#) (13.05.22)
- [Prasanna et al., Impaired exercise capacity in post-COVID syndrome: the role of VWF-ADAMTS13 axis](#) (11.05.22 – Hinweise auf endotheliale Dysfunktion, prothrombotischer Zustand bei LongCOVID, auch in Verbindung mit eingeschränkter Belastbarkeit)
- [Pretorius et al., Prevalence of symptoms, comorbidities, fibrin amyloid microclots and platelet pathology in individuals with Long COVID/ Post-Acute Sequelae of COVID-19 \(PASC\)](#) (09.05., preprint)
- [Katsoularis et al., Risks of deep vein thrombosis, pulmonary embolism, and bleeding after covid-19: nationwide self-controlled cases series and matched cohort study](#) (06.04.22)
- [Wang et al., Long COVID: The Nature of Thrombotic Sequelae Determines the Necessity of Early Anticoagulation](#) (05.04.22)
- [Fogarty et al., Persistent Endotheliopathy in the Pathogenesis of Long COVID Syndrome](#) (10.08.21)

### Augen

- [Sümer et al., COVID-19 Related Changes in Corneal Curvature and Endothelium after Mild Infection](#) (26.11.23- auch ein Jahr nach der Erkrankung signifikante

Veränderungen in allen Werten, auffallende Abnahme der Endothelzellzahl, n = 56 milde Verläufe)

- [Canadas et al., Neuroinflammatory Findings of Corneal Confocal Microscopy in Long COVID-19 Patients, 2 Years after Acute SARS-CoV-2 Infection](#) (10/2023 – signifikante Nervenschäden in den Augen 2 Jahre nach der Infektion)
- [Zhang et al., SARS-COV-2 spike protein promotes RPE cell senescence via the ROS/P53/P21 pathway](#) (04.02.23 – Covid beschleunigt Makuladegeneration des Auges (AMD), häufigste Ursache für Erblindung im höheren Alter, kann mit LongCOVID schon im Kindesalter beginnen)

## Stimme

- [Lin et al., COVID-related dysphonia and persistent long-COVID voice sequelae: A systematic review and meta-analysis](#) (22.06.23 – ein Viertel der Covid-Patienten, v.a. Frauen, leiden unter Stimmbeeinträchtigungen während der Infektion, bei 70% der Betroffenen bleiben diese länger bestehen – für Sänger relevant!)

## Haut

- [Martora et al., COVID-19 and cutaneous manifestations: A review of the published literature](#) (07/2022 – frühzeitige Erkennung von Hautläsionen kann bei sonst schwacher Symptomausprägung rascher zur Diagnose führen und damit Behandlungserfolge verbessern)

## LongCOVID als chronifizierte Infektion

LongCOVID führt zur T-Zellen-Dysregulation, Entzündungsprozesse und unkoordinierten adaptiver Immunantwort ([Yin et al. 2023, preprint](#))

## Reinfektionen und LongCOVID

Bei Betroffenen von LongCOVID führen Reinfektionen in 80% der Fälle zu einer Verschlechterung der Symptome, bei 60% können erneut Symptome auftreten (Quelle: [LongCOVIDKids](#)).

Bei Personen, die sich bereits einmal infiziert haben, zeigte bisher nur eine Studie eine (relative) Abnahme des LongCOVID-Risikos ([Bosworth et al. 2023, preprint](#)), einzelne Studien eine Zunahme ([Marra et al. 2023](#), [Hadley et al. 2023](#)), bzw. mit OMICRON eine Tendenz zu schwereren Verläufen ([Hendrix et al. 2023](#)).

LongCOVID-Forscher Al-Aly hält unmissverständlich fest, dass wiederholte Infektionen ein zusätzliches LongCOVID-Risiko darstellen ([Statnews, 20.09.23](#)).

Eine große Studie mit über 72000 Reinfektionen bestätigt das, was niedergelassene Ärzte und LongCOVID-Spezialisten im wesentlichen beobachten: Zwar nimmt der Anteil der Betroffenen mit LongCOVID insgesamt ab, allerdings tritt LongCOVID nach erneuter Infektion häufiger auf als nach der ersten Infektion ([Kostka et al. 11/2023](#)). Der Studienzeitraum umfasste den Wildtyp bis zur BA.2-Welle.

# LongCOVID-Inzidenz trotz Impfung

Nach zahlreichen Studien reduziert die **Impfung** variantenunabhängig das Risiko von LongCOVID etwa um die Hälfte ([Senjam et al. 2021](#), [Antonelli et al. 2022](#), [Kuodi et al. 2022](#), [Ayoubkhani et al. 2022](#), [Emecen et al. 2022](#)), manche Studien sehen eine stärkere Reduktion ([Simon et al. 2021](#), [Azzolini et al. 2022](#), [Lundberg-Morris et al. 2023](#)), andere eine geringere ([Al-Aly et al. 2022](#), [Perlis et al. 2022](#), [Richard et al. 2023](#)) oder gar keine ([Taquet et al. 2021](#)).

Nach drei Impfungen hat nach einer australischen Studie immer noch knapp ein Fünftel LongCOVID, wobei Frauen, ältere Menschen, Vorerkrankte und seltener Geimpfte häufiger betroffen sind ([Woldegiorgis et al. 2023, preprint](#)).

## Vergleiche mit früheren Varianten

Mit dem Auftreten der erstenOMICRON-Subvarianten stellte man ein ähnlich hohes LongCOVID-Risiko bei 3fach Geimpften zwischen DELTA und BA.1 fest (8%), bei BA.2 war es mit 8-11% etwas höher ([Ayoubkhani et al. 2022](#)), bei BA.1 und BA.2 wurde nach der Impfung weniger LongCOVID beobachtet als ohne Impfung ([Nehme et al. 2022](#)). Ein individuell verringertes Risiko wird bei BA.1 gezeigt ([Brannock et al. 2023](#)), sowie bei BA.2 ([Diexer et al. 2023](#)). Wer nach der ersten Infektion kein LongCOVID bekam, hatte ein geringeres Risiko für erstmaliges LongCOVID bei weiteren Infektionen.

Die Impfung schützt nur dann zuverlässig vor LongCOVID, wenn sie eine Ansteckung verhindert – und das kann sie nur bei niedriger Virusexposition. ([Lind et al. \(2023\)](#)). Diese ist beeinflussbar: Durch Primärprävention (Maske und saubere Luft).

## Anfälligkeit gegenüber anderen Infekten

- [Andrew Ewing \(World Health Network\): COVID-19 and Immune Dysregulation, a Summary and Resource](#) (05.03.23)
- [Frederik Jötten: Löst Corona eine Immunschwäche aus?](#) (17.02.23)
- [Tim Requarth: What Is COVID Actually Doing to Our Immune Systems? The research sounds scary. It's not bunk—but it's important to understand its purpose.](#) (31.01.23)

### Theorie

Diese Unterscheidung ist wichtig, denn es gibt dutzende Studien dazu, wie Covid19 das Immunsystem schädigen kann, etwa durch Zerstörung von bestimmten Zelltypen. Doch wie wirkt sich das im Alltag bei den Betroffenen aus? Kommt es tatsächlich zu einem Anstieg von viralen oder bakteriellen Infekten? Verlaufen diese schwerer als normal? Und kann ein direkter Zusammenhang mit einer kürzlichen Covid19-Infektion nachgewiesen werden? Es ist wichtig, hier sauber zu argumentieren – die Affenpocken-Pandemie ging etwa nicht auf Covid19 zurück. HIV oder Masern sind noch einmal eine ganz andere Größenordnung, was anhaltende Immunsuppression betrifft.

Kommt es zu einer relativen oder absoluten Zunahme von schweren Verläufen bei opportunistischen Infektionen (bakteriellen Superinfektionen)? Bei einer relativen Zunahme kommt es insgesamt zu mehr Infektionen, aber der Anteil schwerer Verläufe bleibt konstant.

Bei einer absoluten Zunahme nimmt der Anteil schwerer Verläufe zu, das würde veränderte Pathogenität des Erregers oder eben ein geschwächtes Immunsystem sprechen.

Lymphozyten sind ein Typ der weißen Blutzellen (Leukozyten) im Immunsystem der meisten Wirbeltiere. Die drei Haupttypen von Lymphozyten sind T-Zellen, B-Zellen und natürliche Killerzellen (NK). B-Zellen machen Antikörper, die dem Körper dabei helfen, Infektionen zu bekämpfen. T-Zellen attackieren fremde Zellen, Krebszellen und mit dem Virus infizierte Zellen. NK enthalten Substanzen, die Tumorzellen oder infizierte Zellen töten. SARS-CoV2 infiziert Lymphozyten ([Pontelli et al. 2022](#)), indem sich die Spike-Glykoproteine direkt an das CD4-Molekül binden, welches SARS-CoV2 in T-Helferzellen eindringen lässt ([Davanzo et al. 2023](#), [Brunetti et al. 2023](#)), und führt zu einer Erschöpfung der T-Zellen ([Bellese et al. 2022](#), [Vazquez-Alejo et al. 2023](#)). Die Funktion der CD4+-T-Zellen wird gestört, in der Folge auch der CD8+-T-Zellen ([Zheng et al. 2020](#), [Pedroso et al. 2023, preprint](#), [Omidvari et al. 2023](#)). SARS-CoV2 aktiviert Lymphozyten und Entzündungsreaktionen, die Multiple Sklerose ([Palao et al. 2020](#)) und Pilzinfektionen ([Moser et al. 2021](#)) verursachen können. Lymphozyten werden langfristig und tiefgreifend geschädigt/verändert ([Yang et al. 2021](#)). Das Immunsystem kann noch monatelang geschwächt bleiben, mindestens sechs Monate lang ([Perez-Gomez et al. 2021](#), [Phetsouphanh et al. 2022](#), [Ryan et al. 2022](#), [Govender et al. 2022](#)), auch epigenetische Veränderungen nach schweren Akutverläufen tragen zur langfristigen Schwächung des Immunsystems bei ([Cheong et al. 2023](#)).

Praxis

Covid19 vervierfacht das Risiko von weiteren Viruserkrankungen ([Al-Aly et al. 2021](#)) und führt zu gestörtem Stoffwechsel und chronischer Immunschwäche selbst zwei Jahre nach der Infektion ([López-Hernández et al. 2023](#)).

Lebensbedrohliche **Pilzinfektionen** haben seit der Pandemie zugenommen ([Najeeb et al. 2022](#), [Morton et al. 2022](#), [Emily Henderson 2023](#)), ebenso **Tuberkulose**-Fälle ([Alemu et al. 2022](#)),

Weltweit kommt es zu einem signifikanten Anstieg von **Tuberkulose und Syphilis**. Nicht, weil jetzt mehr Menschen damit infiziert werden, sondern weil beides persistierende Infektionen sind, von denen die meisten Menschen nicht wissen, dass sie sie haben. Sowohl Tuberkulose als auch Syphilis hat man unbehandelt lebenslang. Beides sind bakterielle Infektionen. Etwa 5% der Weltbevölkerung haben derzeit asymptomatische Tuberkulose und wissen nichts davon, alleine etwa 15 Millionen in den USA. Im tertiären Stadium werden sie erst dann deutlich symptomatisch, wenn das Immunsystem stark geschwächt ist. Dann gehen diese Menschen zum Arzt und erfahren erstmals von der Infektion. Bei HIV werden beide Krankheiten oft erst im Spätstadium erkannt, vor allem Tuberkulose ist dabei eine häufige Nebendiagnose ([S. Swaminathan 2016](#)). Asymptomatisch TB-Infizierte sind nicht infektiös, ab symptomatischer Aktivierung durch Immunschwäche aber sofort infektiös. Dadurch kann sich Tuberkulose besser verbreiten. Allerdings ist die Inzidenz der aktiven Tuberkulose vor allem wegen der Unterbrechung der Test- und Behandlungsprogramme gestiegen. ([WHO-Bericht](#)).

Die Durchseuchung der Kinder in den ersten Pandemie Jahren hat zur Entwicklung der starken **RSV-Welle** 2021 und 2022 beigetragen ([Wang et al. 2023](#)). **Streptokokken-Infektionen** sind deutlich angestiegen ([Mizrahi et al. 2023](#), [Nielsen et al. 2023](#)) – zuvor wurden in [Dänemark](#) und [Südengland](#) bereits enorme Anstiege von Streptokokken bei Kindern mit Todesfolge beobachtet.

In Dänemark wurde diese auf eine virulente Variante von *Streptococcus pyogenes* zurückgeführt. Die Autoren rätseln, ob es sich um Nachholeffekte handelt oder um eine virulentere Variante, beides könne aber die starke relative Zunahme nicht erklären. Überhaupt werden schwere Verläufe kaum und erst spät entdeckt, deren Ursache ist unklar. ([Johannesen et al. 2023](#)).

Bei gewöhnlichen Coronaviren weiß man schon länger, dass sie Streptokokken-Infektionen begünstigen ([Golda et al. 2011](#)).

**Sepsis** in Verbindung mit Covid19 trat zwischen März 2020 und November 2022 bei 1,5% aller Spitalsaufnahmen auf, die Sterblichkeit ging im Verlauf des Studienzeitraums zurück ([Shappell et al. 09/2023](#)), hingegen hat **virale Sepsis** bei Säuglingen zugenommen, in Europa haben sich [2022 bis Frühling 2023](#) mindestens 26 Kleinkinder mit einem **seltenen Enterovirus-Typ** infiziert, **Echovirus-11** genannt, 8 Babies starben nach Organversagen und Sepsis. Die meisten Enteroviren verursachen bei Kindern sehr milde Verläufe.

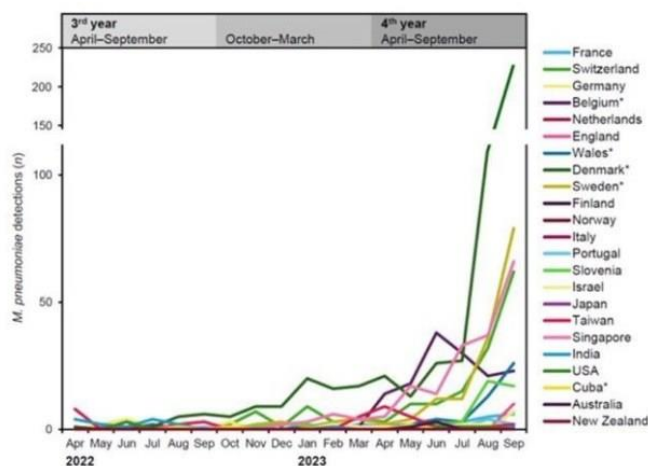


Figure legend: *M. pneumoniae* detections by PCR across the world since the start of the global prospective surveillance. Time in years and 6-month periods since the introduction of non-pharmaceutical interventions are indicated on top of the graph. \*National surveillances.

Mycoplasma-Anstiege gibt es vor allem in Ländern, die unterschiedliche Impfstoffe nutzen (China), unterschiedliche NPI verwenden, diese die letzten 1-2 Jahre abgeschafft haben. Größte Anstiege in USA, UK und Schweden. ([Grafikquelle](#))

Lungenentzündungen (*Mycoplasma pneumoniae*) bei Kindern haben zugenommen, in [Frankreich](#), [Niederlande](#), [Schweiz](#) – nicht nur in China. Besonders betroffen sind immungeschwächte Personen, deren CD4-T-Zellen stark abgenommen hat ([Shankar et al. 2005](#)) – was nicht nur HIV verursacht, sondern auch SARS-CoV2.

**Schlussfolgerungen? Stand 26.11.23**



Molekularbiologe Emanuel Wyler meinte einmal, wenn man sich eine Skala vorstellt vom Rhinovirus am einen Ende und HIV am anderen Ende, befindet sich SARS-CoV2 in Sachen Immuschäden etwa in der Mitte. Vergleiche mit HIV gab es seit Pandemiebeginn. Bisher wurden diese als extreme Randmeinung aus dem wissenschaftlichen Mehrheitskonsensus exkludiert.

„Als die ersten Forscher annahmen, dass Covid eine HIV-ähnliche Immunschwäche hervorruft, war einer der wichtigsten Gegenargumente, dass wir dann eine Zunahme an opportunistischen Infektionen und bakteriellen Lungenentzündungen sehen sollten, nachdem der Großteil der Bevölkerung bereits infiziert war. Jetzt haben Wellen von zuvor gut kontrollierten Krankheiten, Pilzinfektionen und bakterielle Lungenentzündungen.

Die Lungenentzündungsepidemie in China geht zwar nicht auf neue Erreger zurück, aber auf bekannte Erreger und das ist keine gute Nachricht. Bei einem neuen Erreger hätten wir uns möglicherweise bemüht, dessen Ausbreitung einzudämmen, aber Corona ist bereits durchgelaufen und wird auch nicht mehr gebremst.

Die AIDS-Epidemie begann ähnlich: Eine seltsame Häufung bekannter Erreger, die die Menschen deutlich härter traf als üblich (und junge Menschen, die eigentlich gesund sein sollten), und eine unerklärliche Welle an bakteriellen Lungenentzündungen. Tatsächlich begann die AIDS-Epidemie viel früher, mit den ersten HIV-Infektionen. Doch damals waren die einzigen Symptome einer Infektion bloß normale Erkältungen oder grippale Infekte. Bis zur AIDS-Diagnose hatte man keine Veranlassung zu glauben, es wäre mit den vergangenen Erkältungen verbunden. [Im März 2023 wurde eine NIH-Studie veröffentlicht](#), die sagte „**Die Ergebnisse legen nahe, dass SARS-CoV2-Infektionen die CD8+ T-Zellen-Antwort schädigt, ein Effekt, der in früheren Studien beobachtet wurde, die Langzeitschäden am Immunsystem nach Infektion mit Viren wie Hepatitis C oder HIV zeigten**„.

Dennoch glauben die meisten Leute, dass die einzigen, die Covid als künftige AIDS-ähnliche Erkrankung in Betracht ziehen, Außenseiter-Twitteraccounts seien, die wilde Vermutungen ohne reale Grundlage machen.

Der Umstand, dass wir jetzt eine Häufung vieler Erreger beobachten, ist also extrem besorgniserregend. Nichts davon ist normal, aber Medien tendieren dazu, jeden seltsamen Ausbruch als getrenntes Ereignis darzustellen. “ (Stephanie Tait, 24.11.23)

Die offiziell gängigste Hypothese sind derzeit „Nachholeffekte“ nach Wegfall der Maßnahmen. Viren zirkulieren vermehrt, weil die Menschen ihre Sozialkontakte nicht mehr einschränken (und in den Schulen keine Schutzmaßnahmen mehr stattfinden, aber das ist schon seit 2021 der Fall mit Ausnahmen). Dann kommt die Immunschuld-Hypothese, ein Begriff, den es vor der Pandemie nicht gegeben hat, dass das Immunsystem untrainiert sein würde, und Verläufe daher schwerer ausfallen würden. Eine weitere Hypothese geht in Richtung neuer Virusstränge, aber so richtig einig ist man sich nicht.

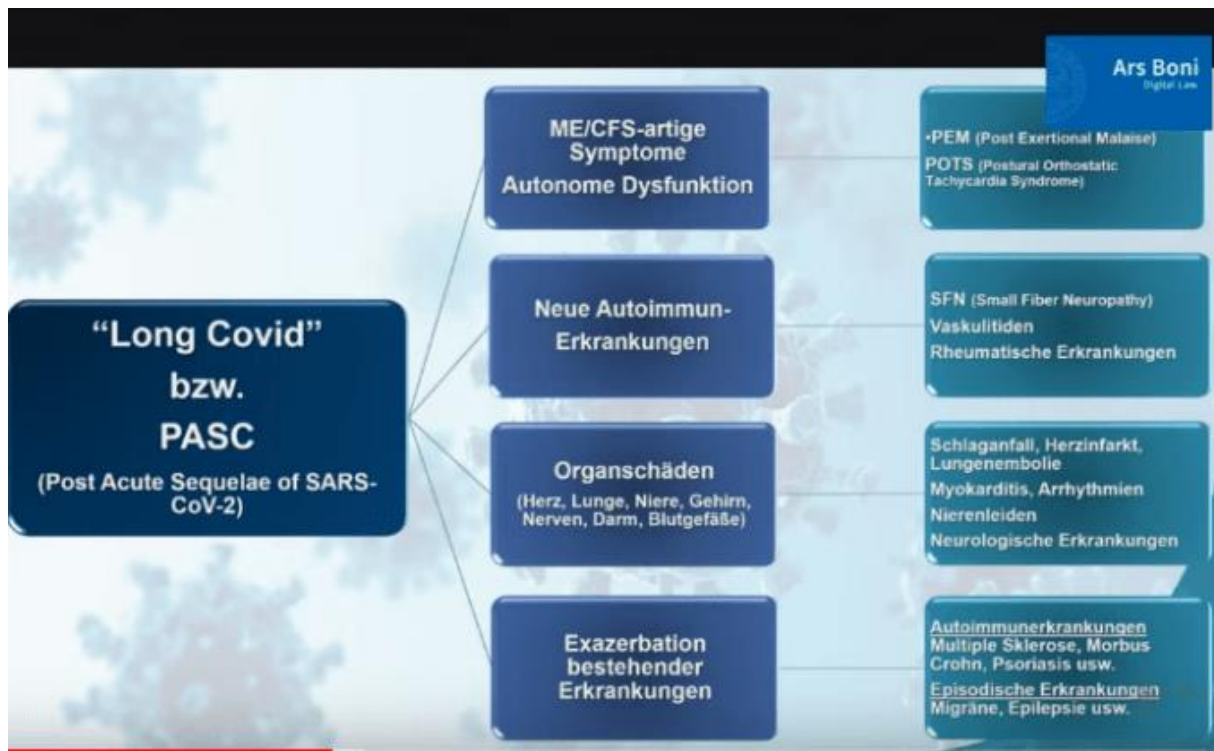
Ich bin nach wie vor am Standpunkt: **Better safe than sorry!** Und unabhängig von der Ursache, was warum wie stark zirkuliert – die allermeisten dieser Erreger lassen sich mit Maßnahmen gegen Aerosole killen, als Kollateralnutzen killt man SARS-CoV2 gleich mit, denn SARS-CoV2 alleine will man ja nicht mehr eindämmen.

## **Autoimmunreaktionen**

Einerseits erhöhen vorbestehende Autoimmunerkrankungen das Risiko für LongCOVID, andererseits können durch LongCOVID neue Autoimmunerkrankungen getriggert werden.

- [Peng et al., Risk of autoimmune diseases following COVID-19 and the potential protective effect from vaccination: a population-based cohort study](#) (16.08.23 – bereits 2 Impfungen verringerten das Risiko, betrachteter Zeitraum bis vor XBB-Varianten, 266% Risiko für MS)
- [Zhu et al., Dynamics of inflammatory responses after SARS-CoV-2 infection by vaccination status in the USA: a prospective cohort study](#) (07.08.23- Impfung verringert Entzündungsmarker)
- [Woodruff et al., Chronic inflammation, neutrophil activity, and autoreactivity splits long COVID](#) (14.07.23 – verschiedene Subtypen bei LongCOVID, unspezifische Marker, ANA beim entzündlichen Subtyp erhöht und persistierend (wie auch bei MECFS), erhöhte Autoreaktivität, aktivierte Gerinnung)
- [Sharma et al., High risk of autoimmune diseases after COVID-19](#) (12.04.23)
- [Tesch et al., Incident autoimmune diseases in association with a SARS-CoV-2 infection: A matched cohort study](#) (26.01.23, preprint – **erhöhtes Risiko für Rheuma, Diabetes, Hashimoto, Gefäßerkrankungen**)
- [Chang et al., Risk of autoimmune diseases in patients with COVID-19: A retrospective cohort study](#) (10.01.23, Risiko für rheumatoide Erkrankungen signifikant erhöht: Arthritis, Psoriasis, Vaskulitis, Mb. Bechterew)
- [Sweczyk-Dabrowska et al., Correlation between COVID-19 severity and previous exposure of patients to \*Borrelia\* spp.](#) (24.09.22 – **ein vorheriger Zeckenstich und Borreliose können auf erhöhtes Risiko für einen schweren Verlauf hinweisen: auf Borrelien-Antikörper screenen lassen, Einschränkung: nicht nach Alter stratifiziert – je älter, desto wahrscheinlicher Kontakt mit Borrelien und statistisch gesehen schwererer Verlauf**)
- [Peluso et al., Impact of Pre-Existing Chronic Viral Infection and Reactivation on the Development of Long COVID](#) (22.07.22, preprint)
- [Charvet et al., SARS-CoV-2 induces human endogenous retrovirus type W envelope protein expression in blood lymphocytes and in tissues of COVID-19 patients](#) (21.01.22)
- [Liu et al., Paradoxical sex-specific patterns of autoantibody response to SARS-CoV-2 infection](#) (30.12.21 – von 177 HCW hatten alle selbst-attackierende Antikörper 6 Monate nach der Infektion, unabhängig von der Schwere)
- [Kitsou et al., Upregulation of Human Endogenous Retroviruses in Bronchoalveolar Lavage Fluid of COVID-19 Patients](#) (06.10.21)
- [Long-COVID-Symptome als Folge einer EBV-Reaktivierung?](#) (12.08.21)
- [Gold et al., Investigation of Long COVID Prevalence and Its Relationship to Epstein-Barr Virus Reactivation](#) (17.06.21)
- [Wang et al., Diverse Functional Autoantibodies in Patients with COVID-19](#) (10.12.20) und [erläuternder Thread von Prof. Akiko Iwasaki](#) dazu

## Long COVID



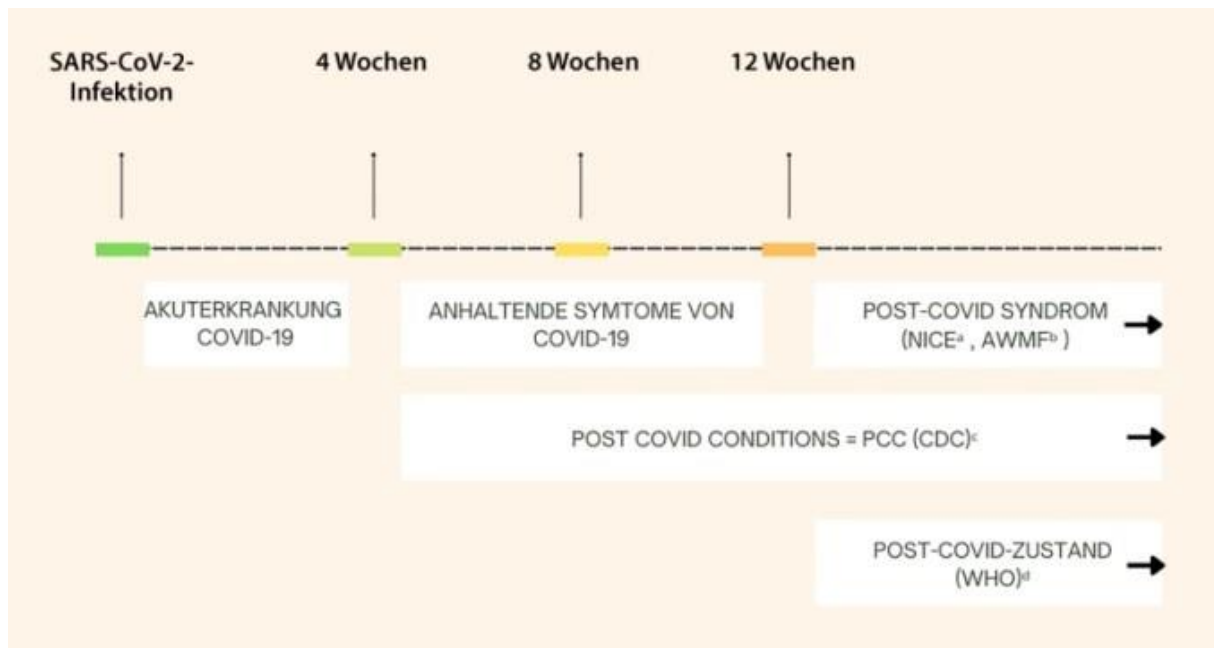
Übersicht zu LongCOVID-Folgen – öffentlich bekannt ist nur der rechte obere Teil (PEM und POTS) –  
[Screenshot aus Arsoni 444, 16.10.23](#)

*“long haulers,” “post-acute COVID-19,” “persistent COVID-19 symptoms,” “post COVID-19 manifestations,” “post COVID-19 syndrome,” “chronic COVID-19 syndrome,” “post-infectious COVID-19,” “post-acute sequelae of SARS-CoV-2 infection”, “post COVID-19 recovery syndrome”*

## Definition(en)

Der Begriff LongCOVID wurde von Patienten erfunden. Zu Pionieren zählt u.a. [Elisa Perego et al. \(2020\)](#). Epidemiologin und selbst Betroffene Nisreen Alwan plädierte frühzeitig dafür, dass die Schwere der Erkrankung nach der Dauer der Krankheit definiert wird, und nicht danach, ob jemand hospitalisiert werden muss ([Alwan 2020](#)).

Die erste WHO-Definition gab es am 13.02.21, die am 06.10.21 aktualisiert wurde.



Definitionen für LongCOVID von NICE, AWMF, CDC und WHO, [aus Rabady et al. \(2023\)](#)

Seit Oktober 2021 im ICD-10 unter **U09.9** („post COVID-19 condition“, nicht näher bezeichnet) deskriptiv erfasst.

In der Regel stellen sich die Symptome bis 3 Monate nach Beginn der Infektion ein, bestehen mindestens 2 Monate lang, sind nicht durch andere Diagnose erklärbar, schränken Alltagsfunktion der Betroffenen ein, fluktuieren oder kehren im Verlauf zurück und können auch als chronischer Verlauf der akuten Erkrankung existieren.

## Symptome (Übersicht)

# Organprobleme bei Long COVID

## Symptome

## Krankheitsbild

### Herz

- Brustschmerz
- Herzklopfen
- Herzinsuffizienz
- Myokardentzündung
- POTS



### Fortpflanzungsorgane

- Erektile Dysfunktion
- Verstärktes PMS
- Unregelmäßige Menstruation
- Reduzierte Spermienzahl



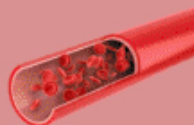
### Leber - Niere - Milz

- Organschäden an
- Leber
  - Niere &
  - Milz



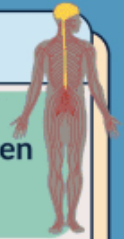
### Blutgefäße

- Müdigkeit
- Gerinnungsstörungen
- Tiefe Venenthrombose
- Schäden an Gefäßinnenwand
- Schäden an kleinen Arterien
- Mikrogerinnsel
- Lungenembolie
- Schlaganfall



### Nervensystem

- Denkschwierigkeiten
- Müdigkeit/Schlafstörungen
- Gedächtnisverlust
- Tinnitus
- Störungen vegetatives NS
- ME/CFS
- Nervenentzündungen
- Gestörte Gehirndurchblutung
- Small-Fiber-Neuropathien: periphere Nervenstörungen



### Bauchspeicheldrüse

- Diabetes
- Schäden an der Bauchspeicheldrüse



### Lunge

- Husten
- Kurzatmigkeit
- Probleme beim Gasaustausch



### Immunsystem

- Autoimmunerkrankungen
- Mastzellaktivierungssyndrom (MCAS)



### Magen & Darm

- Bauchschmerzen
- Übelkeit
- Darmfehlbesiedelung
- Virale Persistenz
- Virales Reservoir



Original <https://www.nature.com/articles/s41579-022-00846-2/figures/1> übersetzt von [www.igö.at](http://www.igö.at)

Überblick über Organprobleme bei Covid19, übersetzt aus [Davis et al. \(2023\)](#)

LongCOVID ist ein **Sammelbegriff** für alle Symptome und Schäden, in zeitlichem Zusammenhang mit einer akuten Infektion stehen, dazu zählen ...

- Symptome durch Organschäden der akuten Infektion
- Symptome durch die Behandlung der akuten Infektion (zB PICS)
- Verschlechterung einer bestehenden Grund oder residualen Erkrankung
- Organerkrankungen als Spätschaden wie zB Herzinfarkt, Schlaganfall
- und Neuauftreten von Symptomen ohne alternative Erklärung

Wenn es um Diagnostik und Therapie geht, sollten diese Gruppen differenziert betrachtet werden. LongCOVID nach schweren Verläufen kommt häufiger vor, weil akute Organschäden beteiligt sind. Impfungen und Paxlovid bewirken eine Risikoreduktion für LongCOVID, mitunter aber nur, weil schwere Verläufe verhindert werden.

Die vielzitierte Fatigue hat nichts mit normaler Müdigkeit oder Erschöpfung zu tun, die LongCOVID und MECFS-Patienten erleben. Darüber schrieb Ed Yong von „The Atlantic“ [in diesem packenden Text](#) (07/2023).

## Prävalenz

Da gibt es bis heute leider keine eindeutigen Zahlen, weil es von der LongCOVID-Definition und jeweiliger Datenbasis in den erhobenen Ländern abhängt bzw. wie oft die LongCOVID-Diagnose vergeben wird. Eine Übersichtsarbeit ([Woodrow et al. 2023](#)) ergab eine große Bandbreite, aber selbst bei konservativster Schätzung immer noch signifikante chronische Krankheitslast. Eine weitere Übersichtsarbeit ergab **unabhängig von der Schwere des Anfangsverlaufs** 45% mit anhaltenden Symptomen ([O'Mahoney et al. 2022](#)).

Eine Übersichtsarbeit von [Chen et al. \(2022\)](#) schätzte die globale Prävalenz auf 0,43%, was wenig klingt, aber bezogen auf die Weltbevölkerung enorm viele Betroffene sind. Die WHO schätzte Ende April, dass **jede zehnte Infektion zu LongCOVID** führt, womit hunderte Millionen weltweit Langzeitbehandlungen brauchen würden. (Tedros, 26.04.23). In Europa waren im Juni 2023 rund 36 Millionen Menschen betroffen. (Quelle: [DIE ZEIT, 27.06.23](#))

In den USA haben etwa 7,3% der erwachsenen Bevölkerung LongCOVID, rund 18,5 Millionen Menschen sind betroffen ([Robertson et al. 2022](#)), in Deutschland nach 15 Monaten rund 28% mit Fatigue und 10% mit Konzentrationsschwächen, überwiegend unter Ungeimpften ([Bernas et al. 2022](#)).

In Schweden sollen von jungen Erwachsenen 16,5% betroffen sein ([Morgensen et al. 2023](#)), die Zahl für Kinder ist ähnlich, Mädchen sind stärker betroffen ([Jiang et al. 2023](#)).

Die Häufigkeit hängt auch stark davon ab, welchen Zeitraum man betrachtet. Mit fortschreitender Dauer nehmen die Erkrankungen ab, wenngleich sich nur ein Teil vollständig erholen kann. Trotz dreifacher Impfung betrug die Prävalenz für LongCOVID nach einer OMICRON-Infektion in Australien immer noch 18% ([Woldegiorgis et al. 2022](#)).

Für Österreich ist von einer **deutlichen Untererfassung** auszugehen, nicht nur in Bezug auf LongCOVID, sondern auch akutes Covid in den **ÖGK**-Daten.

- » Bei den **Arbeitsunfähigkeit-Melddiagnosen** (Krankensätze) wird seit 2021 ebenfalls die ICD-10-Diagnose Post COVID erfasst und kann ausgewertet werden. Folgende Einschränkungen sind dabei zu beachten: Es liegen nur Daten der ÖGK vor. Erfasst sind nur Erwerbstätige (nicht erfasst sind u. a. Kinder/Jugendliche, Pensionistinnen/Pensionisten, Schüler:innen, Studierende, mitversicherte Angehörige). Die Übermittlung der Diagnosen durch die Vertragspartner:innen erfolgt mittels Freitext und wird dann in der ÖGK verschlüsselt, wodurch die Diagnosequalität nicht optimal ist. Auch ist davon auszugehen, dass statt Long COVID in manchen Fällen auch ME/CFS gemeldet wird. **Daher ist festzuhalten, dass sich diese Daten nicht für eine Prävalenzschätzung eignen!**

Mit Stichtag 8. 2. 2022 wurden ca. 20.600 Krankensätze mit der Diagnose Long COVID (bzw. multisystemisches Entzündungssyndrom) mit einer durchschnittlichen Dauer von ca. 14 Tagen registriert.

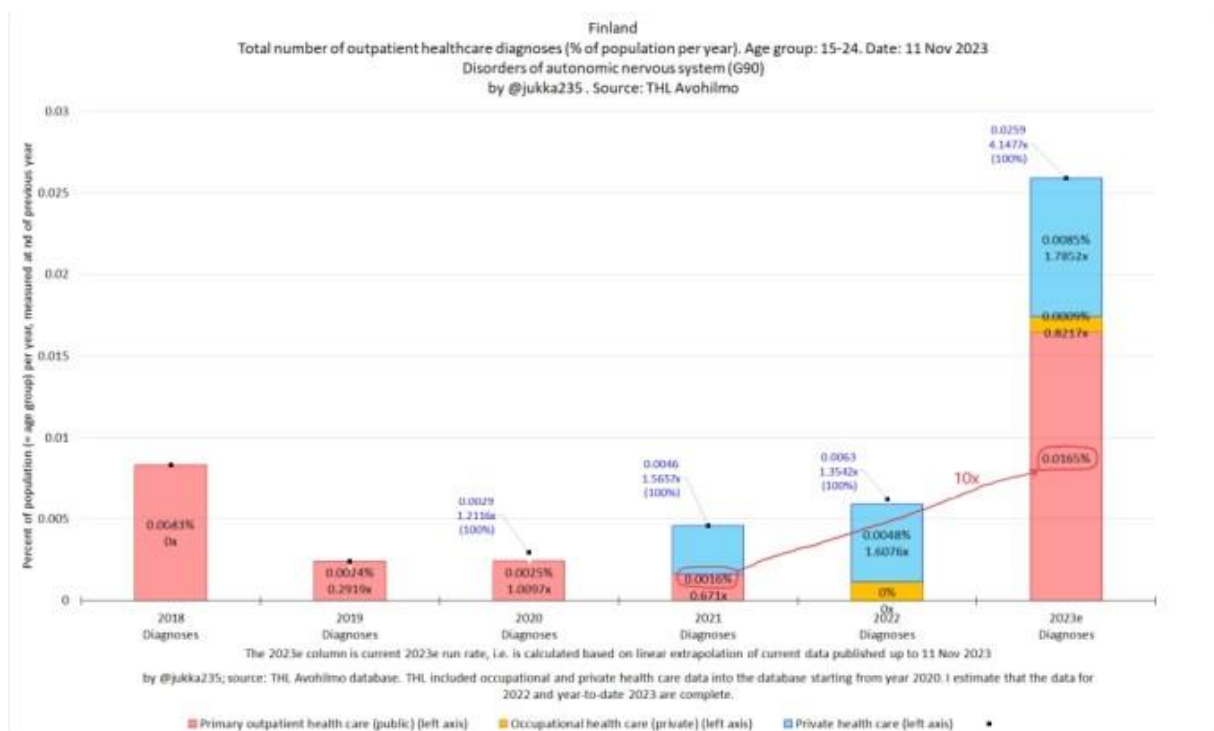
[aus Winkler et al., April 2022 – im Auftrag der GÖG](#)

LongCOVID-Spezialistin Kathryn Hoffmann betont auf Nachfrage, dass mit 10-20% LongCOVID-Anteil alle Schäden gemeint sind, die SARS-CoV2 **länger als 4 Wochen** im menschlichen Körper anrichtet (z.B. wenn Menschen gefragt werden, alle Symptome aufzuzählen).

Die **2-4%** sind die mit dem postakuten Infektionssyndrom postCOVID, das **länger als 3 Monate** andauert und nicht anderen LongCOVID-Diagnosen wie ...

- lang anhaltender akuter Verlauf
- Schäden durch akuten Verlauf
- Neuauftreten oder Verschlechterung von Erkrankungen

erklärt werden kann (z.B. aus Registerstudien, in denen U09.9. postCovid codiert wurde). Von diesen entwickeln etwa 30-50% MECFS.



In Finnland zählen Störungen des autonomen Nervensystems zu den am schnellsten wachsenden Krankheiten. **POTS zählt zu dieser Gruppe**. Am stärksten ist der Zuwachs bei den U50 ([Quelle](#))

## Prognose

Meine ersten Hinweise auf Langzeitsymptome bekam ich durch Paul Garner, der am 20. Mai 2020 seine [persönlichen Erfahrungen](#) schilderte und in Österreich gab es Ende April 2020 [Warnungen an Taucher](#) vor erhöhter Unfallgefahr nach einer Infektion.

Die Dauer der Erkrankung und mögliche Symptomveränderungen werden mithilfe von Follow-Up-Studien erfasst. Die meisten Studien umfassen einen Zeitraum von ein oder zwei Jahren. Hier wird noch einmal unterschieden zwischen Prävalenz unabhängig von Symptom-Art und Prävalenz von spezifischen Symptomen. In Summe kann man feststellen, dass sich bei einem kleinen Teil die Symptome deutlich bessern, bei einer großen Mehrheit gibt es nur eine langsame Verbesserung und bei einer signifikanten Minderheit eine weitere Verschlechterung bzw. einen fließenden Übergang zu MECFS.

Die ersten Studien zeigten bereits anhaltende Beschwerden sechs bis sieben Monate nach der Infektion ([Taquet et al 2021](#), [Augustin et al 2021](#), [Ballering et al. 2022](#)), dann 6-12 Monate nach der Infektion ([Sorensen et al. 2022](#), [Fan et al. 2022](#), [Peter et al. 2022](#), [Dennis et al. 2023](#)), aber auch nach 18 Monaten sind 6% nicht genesen und 42% nur teilweise ([Hastie et al. 2022](#)), nach zwei Jahren sieht es kaum besser aus ([Wahlgren et al. 2023](#), [Servier et al. 2023](#), [Ballouz et al. 2023](#), [Bowe et al. 2023](#)), weniger als 10% erholen sich vollständig, wobei Risikofaktoren für einen chronischen Verlauf Muskelschmerzen, Atemnot, beeinträchtigte Aufmerksamkeit, Herzrhythmusstörungen sind ([Mateu et al. 2023](#)). Bei jungen Studenten wurde sogar eine kontinuierliche Verschlechterung der mentalen Gesundheit und von Fatigue über einen Zeitraum von 2 Jahren beobachtet ([Latifi and Flegr 10/2023, preprint](#)). 70% der LongCOVID-Patienten, die nach 3 Monaten noch Beschwerden haben, behalten diese auch 1 Jahr nach der Infektion. In einer großen Studie betraf das immerhin 5% der Infizierten. ([Atchison et al. 10/2023](#)).

Streng genommen müsste man ab 6 Monaten anhaltender Symptome **mit Belastungsintoleranz** und bei Erfüllung der IOM/CCC-Kriterien bereits von MECFS sprechen, es wird also eine Subgruppe der angeführten Häufigkeiten bereits den MECFS-Typ haben ([siehe Legler et al. 2023](#)), bei einem hohen Anteil der Post-Covid-Patienten treten PEM und POTS auf ([Pagen et al. 2023, preprint](#)).

LongCOVID selbst führt zu beträchtlicher Inanspruchnahme des Gesundheitssystems ([Mu et al. 10/2023, preprint](#)).

## abhängig von Schwere des Anfangsverlaufs

Wir wissen inzwischen, dass LongCOVID-Symptome unabhängig von der Schwere des Anfangsverlaufs auftreten, das heißt, symptomfreie, milde und schwere Verläufe können LongCOVID nach sich ziehen. Eine infizierte Person hat es nicht überstanden, sobald die akuten Symptome abgeklungen sind, sondern erst dann, wenn auch mehrere Wochen oder Monate nach dem Ende der Symptome bzw. einem negativen Test keine (neuen) Beschwerden auftreten. Strenggenommen gilt aber auch das nicht, weil Covid19 auch subklinisch, das heißt, ohne Krankheitswert, für Veränderungen im Gewebe bzw. Organfunktionen sorgen kann. Wir werden erst in einigen Jahren wissen, ob sich diese Veränderungen einmal negativ auswirken, speziell wenn sie sich durch mehrfache Infektionen akkumulieren.



Hinweis: Die in den jeweiligen Kapiteln angegebenen Studien beziehen sich, sofern nicht anders angegeben, auf milde Anfangsverläufe. Sie erhöhen das Risiko für mehr als 60 verschiedene Symptome mehr als 3 Monate nach der Infektion ([Subramanian et al. 2022](#)).

### **asymptomatischer Anfangsverlauf**

Im Herbst 2020 fand man erstmals **persistierende Viren im Magen-Darm-Trakt** vier Monate nach einer asymptomatischen Infektion ([Gaebler et al. 2020](#)). Bei symptomfreien Kindern hat man **Mikrothromben** gefunden ([Diorio et al. 2020](#)), sowie **Herzfunktionsstörungen** ([Sabatino et al. 2022](#)) und eine **Zerstörung von dendritischen Zellen und Lymphozyten** in den Mandeln – der Ort, wo Streptokokken A attackieren ([Miura et al. 2022](#)). Covid19 schädigt allgemein die **Mikrozirkulation des Herzens** ([Marfella et al. 2021](#)) und erhöht das Risiko von **Herzkreislauf-Erkrankungen** unabhängig von der Symptomschwere ([Tereshchenko et al. 2021](#)). Die Blutgefäße werden durch winzige Blutgerinnsel geschädigt ([Ami et al. 2023](#)).

### **schwerer Anfangsverlauf (Hospitalisierung)**

*„Ein Spitalsaufenthalt wegen Covid sollte in jedem Fall verhindert werden, da stecken ja Schicksale dahinter.“* (Gesundheitsökonom Thomas Czypionka, [STANDARD, 21.09.20](#))

Es gehört zu einen der schwerwiegenden Sünden der Risikokommunikation so zu tun, als ob man wieder gesund aus dem Krankenhaus entlassen wird, wenn nur genügend freie Betten zur Verfügung stehen. Das ist mitnichten nach schweren Covid19-Verläufen der Fall.

Sowohl Schäden durch Langzeitbeatmung als auch Organschäden treten gehäuft auf mit langwieriger Rehabilitation ([Raman et al. 2020](#), [Evans et al. 2022](#)). LongCOVID ist deutlich wahrscheinlicher als nach milden Verläufen ([Carfi et al. 2020](#), [Munro et al. 2020](#), [Arnold et al. 2020](#), [Chou et al. 2021](#), [Daugherty et al. 2021](#)). Manche Patienten entwickeln nach der Hospitalisierung Atemwegssymptome, die Monate anhalten ([Vijayakumar et al. 2022](#)). Viele Betroffene müssen erneut ins Krankenhaus, die Sterblichkeit ist erhöht ([Chopra et al. 2020](#), [Ayoubkhani et al. 2021](#), [Günster et al. 2021](#)), auch kognitive Einschränkungen treten gehäuft auf ([Becker et al. 2021](#)). Ältere Menschen mit Grunderkrankungen werden durch einen schweren Covid19-Verlauf noch kränker ([Cohen et al. 2022](#)).

Nach 3 Jahren hat sich bei den meisten Patienten die Lungenfunktion nahezu normalisiert, es gibt ein höheres Reinfektionsrisiko als bei Personen ohne LongCOVID und bei der Hälfte bleiben weiterhin Symptome bestehen ([Zhang et al. 11/2023](#)).

Von schweren Verläufen sind tendenziell etwas häufiger Männer betroffen, rund ein Fünftel braucht mechanische Beatmung. Die Sterblichkeit liegt bei 14%. Zu den Risikofaktoren zählen neben 65+ Jahre erhöhte Kreatin/Troponinwerte, Lymphozytenmangel, Lungeninfiltrate. Hohe Viruslast und niedrige Antikörperwerte tragen zur Sterblichkeit bei. Ein Viertel der Überlebenden entwickelt Post-Covid-Symptome. Einzig bekannter Risikofaktor hier ist das weibliche Geschlecht ([Ozonoff et al. 2022](#)).

### **abhängig von Virusvarianten**

Untersuchungen zu Wildtyp, Alpha, Delta und Omicron Varianten (bis BA.5) haben ergeben, dass bei allen Varianten ähnliche Symptom-Muster und Schweregrade von LongCOVID aufgetreten sind. Mehr als 50% der Patienten zeigten auch nach 1,5 Jahren keine wesentliche

Verbesserung. Patienten, die sich mit Omicron-Varianten ansteckten, erfuhren tendenziell mehr schwere Langzeitverläufe ohne Verbesserung ([Agergaard et al. 10/2023](#)).

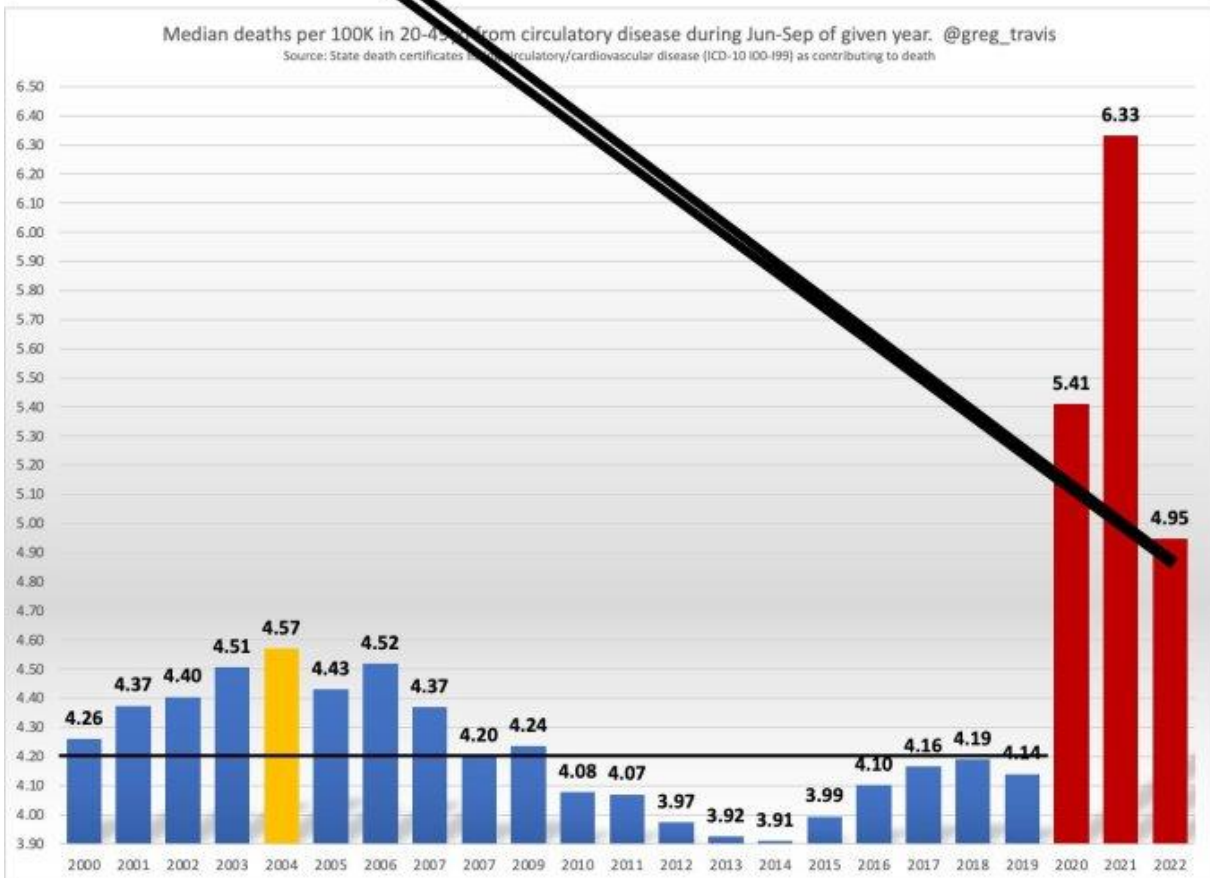
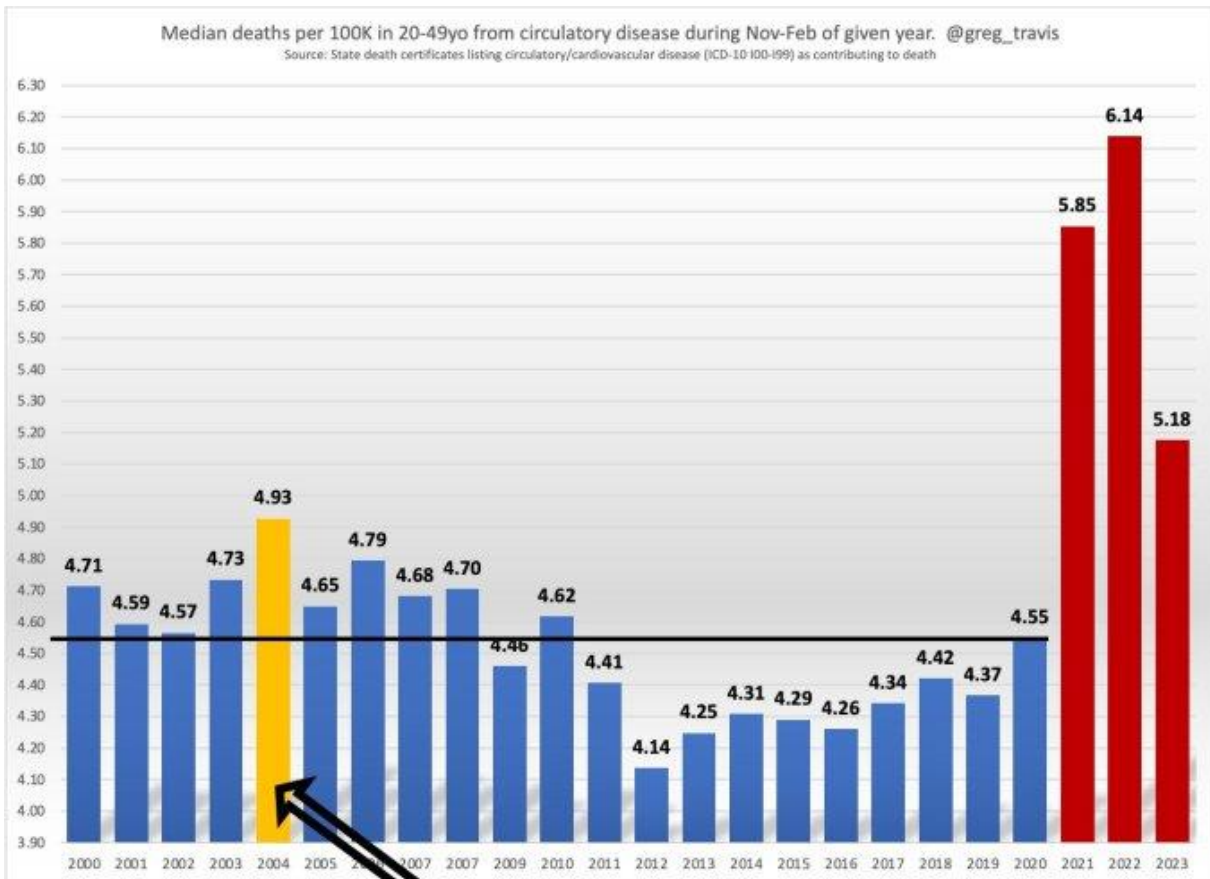
Wiederholt wird behauptet, mit Omicron würde es weniger LongCOVID geben, wenn man aber den **Impfstatus** berücksichtigt, verschwindet dieser Effekt ([Gottlieb et al. 2023](#), [Ballouz et al. 2023](#)) – sprich, wer ungeimpft ist oder längere Zeit nicht auffrischt, profitiert nicht von sinkendem LongCOVID-Risiko mit den derzeit herrschenden Omicron-Varianten. Eine andere Interpretation ist, dass zwar das individuelle Risiko mit Omicron gesunken sei, nicht aber auf Bevölkerungsebene, weil Omicron deutlich ansteckender ist ([Khanh et al. 11/2023](#)).

LongCOVID und Psyche

Es sollte niemanden überraschen, dass Menschen mit Long COVID angesichts ihrer Situation und der oft fehlenden medizinischen Hilfe häufiger zu Depressionen und Angsterkrankungen neigen. Das ist aber Folge und nicht Ursache der Erkrankung ([Rudenstine et al. 2022](#)).

Mortalität nach Long COVID

Bei plötzlichen und unerklärbaren Todesfällen wurde in allen Fällen Virus in der Lunge nachgewiesen, auch bei Kindern, bei den plötzlicher Kindstod (SIDS) klassifiziert wurde ([Lisman et al 2023](#)).



USA: Von 2000 bis 2020 lag die mittlere Todesrate von Herz-Kreislauferkrankungen bei jungen Menschen (20-49 Jahre) zwischen November und Februar bei 4,55 pro 100 000 (schwarze Linie), im Winter mehr Todesfälle durch Influenzaaktivität. Schockierend ist seit Pandemiebeginn nicht nur, wie

viel mehr Todesfälle es gibt, sondern dass selbst im Sommerhalbjahr viel mehr Todesfälle auftreten als in der schlechtesten Winter-Influenzasaison der letzten 20 Jahre.

Die Gesamtsterblichkeit bei LongCOVID-Patienten nach einem milden Covidverlauf war vor OMICRON um 24% höher. Geimpfte hatten ein geringeres Risiko als Ungeimpfte ([Xiang et al. 2022](#)). OMICRON hat die Sterblichkeit verringert, allerdings starb eine hohe Zahl älterer Erwachsener mit neurologischer bzw. psychiatrischer Diagnose ([Taquet et al. 2022](#)).