

Warum Long COVID den Körper aus dem Gleichgewicht bringt

Eine neue Studie der Universität Witten/Herdecke zeigt, wie das Immunsystem Herz und Kreislauf bei Long COVID beeinflusst.

Viele Menschen fühlen sich Monate nach einer Corona-Infektion noch immer erschöpft, kämpfen mit Herzrasen, Schwindel oder Blutdruckschwankungen. Diese Beschwerden werden heute unter Long COVID oder Post-COVID-Syndrom (PCS) zusammengefasst.

Eine neue Studie von Prof. Dr. Boris Schmitz, Prof. Dr. Frank C. Mooren und ihrem Team vom [Lehrstuhl für Rehabilitationswissenschaften](#) der Universität Witten/Herdecke (UW/H) bringt nun mehr Klarheit in eine der zentralen Fragen: Warum bleiben manche Menschen so lange krank? Die Ergebnisse der Studie zeigen, dass bestimmte Autoantikörper dabei eine wichtige Rolle spielen könnten.

Was sind Autoantikörper - und warum sind sie relevant?

Antikörper sind Eiweiße des Immunsystems, die Krankheitserreger erkennen und bekämpfen. Autoantikörper sind Antikörper, die sich irrtümlich gegen zelluläre Strukturen des eigenen Körpers richten. Sie treten bei verschiedenen Erkrankungen auf – etwa bei Rheuma oder Schilddrüsenstörungen.

In der neuen Studie haben die Forscher:innen der UW/H Autoantikörper untersucht, die sich gegen G-Protein-gekoppelte Rezeptoren (GPCR) richten. Diese Rezeptoren steuern wichtige Prozesse im Körper: Herzfrequenz, Blutdruck, Atmung, Stressreaktionen. Wenn Autoantikörper hier eingreifen, kann das schwerwiegende Folgen haben.

Ein Autoantikörper fällt besonders auf

Die Forschenden untersuchten 105 Personen mit Long COVID. Bei einem Teil der Untersuchten fiel ein bestimmter Autoantikörper besonders auf: CXCR3ab. Sein Vorkommen ist mit mehreren Symptomen verbunden, die viele Long-COVID-Betroffene kennen:

- **Verminderte parasymphatische Aktivität:** Der parasymphatische Teil des Nervensystems sorgt für Ruhe und Erholung. Hohe CXCR3ab-Werte schwächen diese „Bremsfunktion“ – besonders nachts.
- **Höherer 24-Stunden-Blutdruck** und stärkere Blutdruckanstiege unter Belastung.
- **Niedrigere Sauerstoffsättigung** während körperlicher Aktivität.

„Wir sehen Hinweise darauf, dass dieser Autoantikörper das Nervensystem aus dem Gleichgewicht bringt“, sagt Prof. Dr. Boris Schmitz. „Das könnte erklären, warum Long-COVID-Patient:innen sich oft fühlen, als würde ihr Körper dauerhaft im Stressmodus feststecken.“

Mehrere Autoantikörper, viele Effekte

Neben CXCR3ab fanden sich weitere Autoantikörper, die ebenfalls die Steuerung von Herz und Kreislauf beeinflussen.

Gleichzeitig gab es in der Studie keine Hinweise darauf, dass Long COVID zu einer klassischen, umfassenden Autoimmunerkrankung mit erhöhten Entzündungsfaktoren führt. Die gebildeten Autoantikörper scheinen vielmehr gezielt bestimmte Rezeptoren und Regulationsmechanismen zu beeinflussen – ohne dass das gesamte Immunsystem entgleist.

Ein wichtiger Baustein im Verständnis von Long COVID

Bei einem Teil der Long-COVID-Betroffenen tragen fehlgeleitete Immunreaktionen also dazu bei, dass das vegetative Nervensystem Herz, Kreislauf und Gefäße nicht mehr richtig ausbalanciert. Das erklärt viele typische Beschwerden – ohne dass das Herz selbst geschädigt ist.

„Unsere Ergebnisse erklären nicht alles“, sagt Prof. Dr. Frank C. Mooren. „Aber sie zeigen einen klaren biologischen Mechanismus, der Long COVID verständlicher macht – und möglicherweise auch neue Ansätze für zukünftige Therapien eröffnet.“

Weitere Informationen: Veröffentlicht wurde die Studie im Journal of Allergy and Clinical Immunology – einer der führenden Fachzeitschriften im Bereich Immunologie.