

**Ärztliches Attest und gutachterliche Erläuterungen
zur unerwünschten Arzneimittelwirkung nach Impfungen gegen Covid 19**

Dr. Erich Freisleben
www.erichfreisleben.de

Dr. Erich Freisleben

- Hausärztlicher Internist, 1986 in Berlin Wedding niedergelassen
- Von Mai 2021 bis Juni 2022 Behandlung von über 300 Fällen von schweren Impfnebenwirkungen

Meine bisherigen Kenntnisse habe ich im November 2022 in meinem Buch **„Sie wollten alles richtig machen“** im Cajus Verlag veröffentlicht

Auf meiner Homepage www.erichfreisleben.de habe ich 262 Fälle davon dokumentiert

Briefkopf der begutachtenden Praxis

Datum.....

Ärztliches Attest und gutachterliche Erläuterungen
zur unerwünschten Arzneimittelwirkung nach Impfungen gegen Covid-19

Patient/in

1. Allgemeine Hinweise zur Expertise des Post-Covid Syndroms (PCS) und des Post SARS CoV-19-Vakzin Syndroms (PVS)
2. Zusammenhänge zwischen leichter und schwerer Covid-19 Erkrankung, dem Post-Covid Syndrom und dem Post-Vakzin Syndrom
3. Symptomatologie und Pathophysiologie des Post-Covid Syndroms und des Post-Vakzin Syndroms
4. Labormarker für die einzelnen Störungen
5. Begutachtung der Erkrankung des/der Patienten/in
6. Quellen

Vorlage: Word Datei, patientenspezifische Eintragungen vom Patienten, Textvariation vom Gutachter

Dr. E. Freisleben Mai 2024

1. Allgemeine Hinweise zur Expertise des Post-Covid Syndroms (PCS) und des Post SARS CoV-19-Vakzin Syndroms (PVS)

Laut Frau Prof Scheibenbogen, Charité Berlin et. al. im Dt. Ärzteblatt, 2023:

- Kein allgemein anerkanntes und ätiologisch gefestigtes Fachwissen vorhanden
- Post-Covid und Post-Vakzin haben weitgehende Ähnlichkeiten
- Post-Covid Krankheitslast hoch, Prävalenz 10–15 % nach SARS-CoV-2-Infektion
- Betroffen: häufig junge, sozial aktive, im Erwerbsleben Stehende, besonders Frauen

Ref: <https://www.aerzteblatt.de/archiv/230502/Post-COVID-und-Post-Vakzin-Syndrom-Die-Pandemie-nach-der-Pandemie>

1. Allgemeine Hinweise zur Expertise des Post-Covid Syndroms (PCS) und des Post SARS CoV-19-Vakzin Syndroms (PVS)

Laut Frau Prof. Scheibenbogen:

- WHO empfiehlt den ICD-10 U09.9 für SARS-CoV-2-assoziierte Symptome, wenn sie länger als 3 Monate nach Infektion anhalten oder wiederkehren und den Alltag beeinträchtigen
- Es gibt mindestens 28 Symptome, die alle Organsysteme betreffenden können und zeitweilig sistieren und wieder neu auftreten
- Am häufigsten: Fatigue, Belastungsintoleranz, Dyspnoe, Schlafstörungen, Schmerzen und kognitive Dysfunktion sowie Anosmie und Dysgeusie

1. Allgemeine Hinweise zur Expertise des Post-Covid Syndroms (PCS) und des Post SARS CoV-19-Vakzin Syndroms (PVS)

- Eine große Unsicherheit bei Abgrenzung des PCS vom PVS
- Üblich: Bezeichnung Post-Covid Syndrom, auch bei unklarer Zuordnung
- Unterscheidung berührt Nutzen-Schadens Verhältnis der Impfkampagne
- Politischer Erfolgsdruck schlägt sich nationalen und internationalen Forschung nieder
- Freiheit der Wissenschaft gebietet von Politik und Ökonomie unabhängige Forschung

1. Allgemeine Hinweise zur Expertise des Post-Covid Syndroms (PCS) und des Post SARS CoV-19-Vakzin Syndroms (PVS)

- Bevölkerungsweites Impfen mit neuem Prinzip, im Bruchteil der üblichen Zeit entwickelt, erfordert trotz Pandemie zum Ausgleich des Mangels an Arzneimittelsicherheit eine umfangreiche, evidenzbasierte Begleitforschung
- Fehlen von Begleitforschung, Abrechnungsdatennutzung, Praxisbeobachtungen und Folge-Monitoring haben gravierende Sicherheitslücken hinterlassen
- Unter politisch-ökonomischem Erfolgsdruck reichen ausgewählte öffentlich oder Drittmittel finanzierte Studien nicht für eine unvoreingenommene Bewertung

1. Allgemeine Hinweise zur Expertise des Post-Covid Syndroms (PCS) und des Post SARS CoV-19-Vakzin Syndroms (PVS)

- Administrative Mängel dürfen nicht zulasten Nebenwirkungsbetroffener gehen
- Dieses Gutachten beruht auf eine weite Palette internationaler peer reviewed Studien, Praxiserfahrungen und Informationen aus Betroffenenengruppen

2. Zusammenhänge zwischen leichter und schwerer Covid-19 Erkrankung, dem Post-Covid Syndrom und dem Post-Vakzin Syndrom

- Vorbemerkung: schwere Störungen bei SARS CoV-2 Infektion im Wesentlichen durch neue, ungewöhnliche Kodierungen der Spike Proteine (besonders bei Varianten vor Omikron)
- Keine oder geringe Spike Protein induzierte Auswirkungen, wenn Erreger bei Schleimhautpassage vom angeborenen Immunsystem und/ oder mittels Kreuzimmunität erfolgreich eliminiert wurde
- Schwere Infektionen oft bei immungeschwächten Älteren (Gipfel der Todesrate bei 83 Jahren)
Fraglicher individueller Nutzen bei Jüngeren
- Schwere Krankheitsverläufe zeigten Gerinnungsstörungen und autoimmunologische Vorgänge, insbesondere einen Zytokin Sturm

2. Zusammenhänge zwischen leichter und schwerer Covid-19 Erkrankung, dem Post-Covid Syndrom und dem Post-Vakzin Syndrom

- Post-Covid- und Post-Vakzin Syndrome haben ebenfalls Gerinnungsstörungen, Autoimmunprozesse und Zytokin Aktivierungen in abgeschwächter, jedoch protrahierter Form
- Weitere Störungen von Organstrukturen und von Zellfunktionen. Es handelt sich um ein **komplexes Syndrom**, welches, wie in dem genannten Artikel im Deutschen Ärzteblatt beschrieben, in verschiedener Ausprägung seiner verschiedenen Pathomechanismen auftritt
- Typisch: Abschwächungen und Verschlimmerungen durch eine Vielzahl an Trigger Faktoren, wie Stress, unspezifische Infektionen, erneute Covid- Infektion sowie Booster Impfungen

2. Zusammenhänge zwischen leichter und schwerer Covid-19 Erkrankung, dem Post-Covid Syndrom und dem Post-Vakzin Syndrom

- Zu wenig erforscht: innere Zusammenhänge der verschiedenen Pathomechanismen
- Beim Monitoring unerwünschter Arzneimittelwirkungen vom PEI wurde der Komplexcharakter nicht beachtet
- Erfassung von Einzelsymptomen gibt wesentlich schwächere Risikosignale als vom Komplexsyndrom
- Klar definierte Krankheitsbilder wie Thrombosen, Embolien, Herzmuskelentzündungen und allgemein bekannte Impfnebenwirkungen wie das Guillain-Barre-Syndrom machen nur einen Bruchteil aus

2. Zusammenhänge zwischen leichter und schwerer Covid-19 Erkrankung, dem Post-Covid Syndrom und dem Post-Vakzin Syndrom

- Generelle Meldefrequenz von unerwünschten Arzneimittelwirkungen nahe 5 % (*Eine Übersicht über 37 Studien aus 12 Ländern ergab ein Untererfassung von 94%, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16689555/>)*
- Allgemeine Unkenntnis der spezifischen Laborveränderungen beim Komplexsyndrom
- Wer die Charakteristika des Komplexsyndroms kennt, findet sie auch bei scheinbarer Monosymptomatologie

2. Zusammenhänge zwischen leichter und schwerer Covid-19 Erkrankung, dem Post-Covid Syndrom und dem Post-Vakzin Syndrom

- Die Corona Impfungen haben weder die Übertragung noch die Erkrankung verhindert
- Geimpfte wie Ungeimpfte haben SARS CoV-2 Infektionen durchgemacht
- Fehlender Vergleichsbeobachtungen von Geimpften und Ungeimpften, schaffen unübersichtliche Bewertungslage bezüglich des Post-Covid und des Post-Vakzin Syndroms

2. Zusammenhänge zwischen leichter und schwerer Covid-19 Erkrankung, dem Post-Covid Syndrom und dem Post-Vakzin Syndrom

- Selbst im Jahr 2023, wie Prof. Scheibenbogen et.al. betonen, herrschen nur unzureichende Kenntnisse über die Pathomechanismen, somit ist die Zuordnung zum Post Covid Syndrom anstelle zum Post Vakzin Syndrom wegen großer Ähnlichkeit willkürlich
- **Ohne Kenntnis des Impfstatus, ohne Kenntnis der komplexen Symptomatologie und ohne eine diesbezüglich akribische Anamnese einschließlich einer Laboranalyse ist keine Unterscheidung zwischen Post-Covid Syndrom und Post-Vakzin Syndrom möglich**

2. Zusammenhänge zwischen leichter und schwerer Covid-19 Erkrankung, dem Post-Covid Syndrom und dem Post-Vakzin Syndrom

- Wesentliche Unterschiede bestehen bei Langzeitnebenwirkungen bezüglich Infektion und Impfung
- Das ursächliche toxische Spike Protein (Spikeopathie), unterscheidet sich diesbezüglich mindestens in zwei wesentlichen Merkmalen:
 - a) Durch den Ersatz der Aminosäure Uridin im Spike Protein des Virus durch N -Methylpseudouridin im Impfstoff entsteht ein effektiver Schutz vor dem körpereigenen Abbau (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26342664/>)
 - b) Weitere Stabilisierung der im Impfstoff enthaltenen Spike Proteine durch die Lipidnanoumhüllung

2. Zusammenhänge zwischen leichter und schwerer Covid-19 Erkrankung, dem Post-Covid Syndrom und dem Post-Vakzin Syndrom

- Bei Impfung werden deutlich stabileren toxischen Spike Proteine (ohne Schleimhautpassage) muskelzellnah eingebracht. Nach zelleigener Produktion und Antikörper Bildung erfolgt keine sichere Proteolyse. Über Blut oder Exosomen können sie in alle Organe wandern. Es ist nicht bekannt in wie weit dies nach einer Infektion möglich ist (<https://www.jimmunol.org/content/207/10/2405.long>)
- Keine definierte Dosis des Antigens. Spike Protein Nachweis in Blut und Immunzellen teils noch Monate bis Jahre später

2. Zusammenhänge zwischen leichter und schwerer Covid-19 Erkrankung, dem Post-Covid Syndrom und dem Post-Vakzin Syndrom

- In wieweit die Stabilisierung der Impfspikes hierbei eine nachteilige Rolle bei den Impfnebenwirkungen spielt, ist noch nicht gesichert
- Weiter beunruhigend:
 - a) Bei Geboosterten zunehmender Shift von IgG 1 und IgG 3 Antikörpern zur unwirksamen IgG 4 Fraktionen. Durch ihre Antigenbindung unterlaufen sie die Immunabwehr. Folge: Anfälligkeit für Krankheitserreger und für Zellentartung (*Class switch zu IgG 4* <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2022.07.05.22277189v1.full>)
 - b) Fund von lipidnanopartikelumhüllter DNA und SV 40 Promotor im Impfstoff. Folge: falsches Ablesen der mRNA (Frameshifting) Unsicherheit, ob Insertion ins Genom oder in Plasmide im Darm möglich ist (<https://www.cicero.de/kultur/dna-verunreinigungen-bei-moderna-covid-impfstoff>)

2. Zusammenhänge zwischen leichter und schwerer Covid-19 Erkrankung, dem Post-Covid Syndrom und dem Post-Vakzin Syndrom

- Impuls zur Aufklärung ist trotz vieler ungelösten Probleme schwach
- Die Spike Proteine sind methodisch seit kurzer Zeit bezüglich ihrer Herkunft nach infektionsbedingt und impfstoffbedingt zu differenzieren
- Es wäre ein kleiner Aufwand, im Rahmen einer exemplarischen Studie die so ähnliche Symptomatik nach Post-Covid versus Post- Vakzin ätiologisch sauber zu trennen. Dann wäre die jeweilige Dimension beider Krankheitsbilder auf gesicherten Boden zu stellen

2. Zusammenhänge zwischen leichter und schwerer Covid-19 Erkrankung, dem Post-Covid Syndrom und dem Post-Vakzin Syndrom

- Blick auf das mögliche Ausmaß einer fehlerhaften Zuordnung des Post-Vakzin-Syndroms:
Laut Beobachtung eines mit dem komplexen Schädigungsbild vertrauten, niedergelassenen Internisten diagnostizierte dieser innerhalb von 1,5 Jahren 4 Fälle von Post-Covid- und 55 Fälle von Post-Vakzin Erkrankungen (Siehe www.erichfreisleben.de)
- Von dieser episodischen Beobachtung ausgehend, könnte die Fehldifferenzierung möglicherweise in der Größenordnung von 90 % liegen!

Aus all dem Gesagten folgt zwingend, dass eine als Post-Covid diagnostizierte Symptomatik solange als Post-Vakzin Syndrom angesehen werden muss, als entweder ein enger zeitlicher Zusammenhang zwischen Impfung und Auftreten der typischen Symptomatologie besteht oder im Falle von latenten Erstsymptomen nach einer Impfung, sich diese nach einer Covid Infektion verschlimmerten

3. Symptomatologie und Pathophysiologie des Post-Covid Syndroms und des Post-Vakzin Syndroms

In weitgehender Übereinstimmung mit den oben genannten komplexen Symptomen: Fatigue, Belastungsintoleranz, Dyspnoe, Schlafstörungen, Schmerzen und kognitive Dysfunktion sowie Anosmie und Dysgeusie, wurden in der Praxis folgende Symptome beobachtet:

- *Extrem schnelle und anhaltende Ermüdbarkeit,*
- *ausgeprägte Müdigkeit und Leistungseinbuße, teils mit Hauspflege oder Bettpflichtigkeit,*
- *Atembeschwerden, vor allem bei Belastung, Kreislaufinstabilität,*
- *ungewohnt heftige Kopfschmerzen, außergewöhnlicher Schwindel,*
- *kutane Schwellungen,*
- *Herzsensationen (Tachykardie, Herzklopfen, Herzstolpern),*
- *POTS Syndrom*

3. Symptomatologie und Pathophysiologie des Post-Covid Syndroms und des Post-Vakzin Syndroms

- *thorakales Druckgefühl,*
- *Übelkeit/ Magen-Darm Beschwerden,*
- *Muskelverkrampfungen,*
- *uncharakteristische somatosensible Phänomene: Brennen, Pieken, Taubheit, Schmerzen,*
- *Sehstörungen, Erblindung,*
- *Geschmacksverlust,*
- *Lichtempfindlichkeit,*
- *Geräuschempfindlichkeit, Tinnitus,*
- *Lähmungen, psychisch-mentale Veränderungen, Verwirrtheit, Schlafstörungen, innere Unruhe, Hauteffloreszenzen, Hautmarmorierungen, Hautschuppungen,*
- *ungewöhnliche Menstruationsbeschwerden*

(die Liste ist nicht vollständig)

Pathophysiologische Vorgänge:

Direkte Wirkung des Spike-Proteins:

- Bindung an ACE 2-Rezeptoren, GPCR-Rezeptoren und Neuropilin
- direkte Aktivierung des Gerinnungssystems und eine Mastzellaktivierung
- Läsion des Gefäßendothels und Mikrozirkulationsstörungen
- Induziert Bildung der Auto-Antikörper

Mastzellaktivierungssyndrom (MCAS):

- Auto-Antikörperbildung
- Aktivierung des Gerinnungs- und Komplementsystems

Auto-Antikörper:

- Vor allem Bildung der agonistischen Auto-Antikörpern, die eine Vielzahl von adrenergen Funktionsstörungen im vegetativen Nervensystem, am Herz- und Kreislauf und an den Muskeln auslösen.
- Häufig führt das POTS (Posturales Tachykardie Syndrom) zu Kapriolen der Herz-Kreislauf Tätigkeit

Pathophysiologische Vorgänge:

Störungen des angeborenen und des erworbenen Immunsystems:

- Störungen des angeborenen Immunsystems (Granulozyten, Makrophagen, natürliche Killerzellen (NK), Komplementsystem, Zytokine) und des erworbenen Immunsystems (T-Zellen, B-Zellen, humorale Antikörper) Gestörte TH1/TH2 Balance, meist mit TH2 Dominanz
- Persistenz von Spike Proteinen in PBMC (Peripheral Blood Mononuclear Cells). Gestörte Apoptose von Makrophagen, die Spike Proteine inkorporiert haben
- In etwa 300 Fällen erniedrigte CD-8-Zellen und eine Verminderung der Zentralen Memory Tc-Zellen teils auch der Naiven Tc-Zellen, der Terminalen Effektor Tc-Zellen und etwas seltener der Effektor Memory Tc-Zellen

Pathophysiologische Vorgänge:

Reaktivierung von bakteriellen und viralen Vorerkrankungen:

- Im Zusammenhang mit Störungen und einer Schwächung des Immunsystems kann es zu einem Wiederaufleben von bereits durchgemachten bakteriellen und viralen Krankheiten kommen. (z. B. Borreliose, Mykoplasmen, Herpes, Zoster-Varizellen, Epstein Barr, Cytomegalie)

Mitochondriale Dysfunktion:

- Zum einen können Spike-Proteine offensichtlich direkt die Mitochondrien schädigen. Zum anderen können einige der gebildeten Antikörper auch die Mitochondrien-Membran angreifen.
- Die mitochondriale Dysfunktion äußert sich vor allem in einer Schwächung von Organen und in einem allgemeinen Kräfte- und Leistungsdefizit. Mitochondrien haben je nach Zellart verschiedene Stoffwechseleigenarten. Schädigungsstatus kann diesbezüglich speziell untersucht werden. Die Beschwerden entsprechen überwiegend dem Fatigue-Syndrom und chronischem Erschöpfungssyndrom (CFS)

Pathophysiologische Vorgänge:

Neurokognitive Störungen:

- Direkte Eintrittspforte der Spike-Proteins über das Neuropilin und GPCR Rezeptoren ist ZNS
- Beta 2-Autoantikörper, Mikrozirkulationsstörungen, Mastzellaktivierung, Akkumulation von Spike Proteinen in der Schädel-Meningen-Hirn Achse

Small-Fiber Neuropathie:

- Diese periphere Nervenstörung der nicht ummantelten C- Fasern hat teilweise ihren Ursprung in der Mastzellaktivierung, teils vermutlich auch in einer Antikörperbildung.
- Insbesondere die typischen brennenden Schmerzen und die wechselnd einschießenden peripheren Sensationen sind darauf zurückzuführen

Primär organische sowie sekundäre psychische Störungen:

- Die organisch ausgelösten psychischen Störungen führen häufig zur Fehldiagnose einer psychosomatischen Erkrankung
- Hierbei ist zu beachten, dass über den psychoimmunologischen Weg ein Circulus vitiosus, ein Teufelskreis der Verschlimmerung auch bezüglich der immunologischen Lage entstehen kann

Labormarker für die einzelnen Störungen:

Spike-Protein:

- direkte Spike-Protein Nachweise im Blut (seit April 2023 möglich):
- Quantitative Bestimmung des SARS-CoV-2 Spike Protein im Plasma/Serum/Immunzellen (PBMC) und (seit 2023 möglich)
- Immunhistologischer Nachweis von Spike Proteinen in Gefäßendothelien (seit Frühjahr 2022 möglich)
- Die Differenzierung zwischen Infektion- und Impfspikes ist experimentell gelungen, Technik steht noch nicht zu Massenanwendung zur Verfügung

Indirekte Hinweise:

Es gibt jedoch den indirekten Hinweis in Form der **verminderten zytotoxischen Zellen**, welcher auf eine verstärkte und erschöpfende Elimination von Antigenen hinweist. Mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit kommt hierfür die anhaltende Spike-Anwesenheit als Ursache in Frage. Auch die **TH2 Dominanz und TH1 Schwächung** sind wohl der Spike-Einwirkung zuzurechnen

Labormarker für die einzelnen Störungen:

Mastzellaktivierungssyndrom:

- Histamin im Serum
- Diaminoxidase
- Interleukin 1 Beta (IL1b) in Makrophagen und Monozyten gebildetes Zytokin mit allgemein proinflammatorischer Wirkung
- Leukotrine im Urin

Auto Antikörper:

- Spezielle Autoantikörper sind bei definierten Autoimmunerkrankungen wie bei Rheumatischer Arthritis oder Guillain-Barré-Syndrom zu bestimmen.

Typisch für Post-Covid und Post-Vakzin Syndrome sind:

- die agonistischen Autoantikörper, die oft kombiniert vorkommen: M-2 (muskarinergerezeptor), AT-1 (Angiotensin II Typ 1 Rezeptor), alpha-1 (alpha-1 und /oder alpha-2 adrenerger Rezeptor), β -1 (Beta 1 Rezeptor), β -2 (beta-2 Rezeptor), ETA (Endothelin Rezeptor)

Labormarker für die einzelnen Störungen:

Immunsystem:

- Differenzialblutbild (zur Beurteilung des Bestands von Leukozyten, Lymphozyten, Monozyten und Eosinophile)
- Kompletter T-Zell-Status: auffällig sind niedrige T-Zellen, niedrige NK-Zellen und **CD 8 Zellen**, fast durchgehend fand sich eine Verminderung der **Zentralen Memory Tc Zellen** (nahezu pathognomonisch), der Naiven Tc-Zellen, der Terminalen Effektor Tc-Zellen und etwas seltener der Effektor Memory Tc-Zellen.

TH1/ TH2 Balance: Ausgewogenheit des sich gegenseitig regulierenden angeborenem und erworbenem Immunsystems.

TH 1: Helferzellen sind für die zelluläre Abwehr zuständig und gehört zum angeborenen Immunsystem, es wird reguliert über **IFN-gamma**. Ein erhöhter Wert ist selten bedeutsam, sehr problematisch ist jedoch die Verminderung. Sie weist auf eine Schwächung der Abwehr gegen Viren und gegen Krebs hin.

TH 2: Helferzellen werden über das Interleukin **IL-4** reguliert. Eine vorübergehende Dominanz findet sich bei akuten Infekten und Allergien. Eine dauerhafte bei Autoimmunerkrankungen

Labormarker für die einzelnen Störungen:

- **Krankheitstypisch** im Zusammenhand mit Impfnebenwirkungen sind **eine Schwächung von TH-1 und ein Überwiegen von TH-2, also eine relative oder absolute TH2-Dominanz über längere Zeit**. Folgenreich bezüglich Infektanfälligkeit und Krebsentstehung kann der anhaltende Interferonmangel sein. **Fatal ist die Verminderung beider Arme des Immunsystems**

- **Reaktivierung von überwundenen bakteriellen und viralen Erkrankungen:**

Sie sind nicht allein an den humoralen Antikörpertitern für die jeweilige Krankheit zu erkennen, weil es hier häufig zu unspezifischen Mitreaktionen kommt. Entweder kann ein Direktnachweis geführt werden oder es lassen sich Reaktivierungen durch LTT-Tests wahrscheinlich machen

Labormarker für die einzelnen Störungen:

Mitochondropathien:

- LDH 1-5
- Komplettes Mitochondrien Profil

Gerinnungsaktivität:

- D-Dimere
- Thrombozyten
- Fibrin
- PTT

Endothelitis:

- VEGF
- (RANTES) (Hinweis für stille chronische Entzündungen)
- (IL-6) (chronische Entzündungen)

Fallweise weitere Laborwerte:

- SARS-CoV-2 NC- und Spike-Antikörper geben Auskunft über den Status der humoralen Abwehr.

Die Spike-Antikörper können manchmal exzessiv erhöht sein. (zu beachten ist, dass sich Antikörper, insbesondere nach mehrfachen Impfungen, in ineffektive Subklassen (z. B. IgG1 zu unwirksamen IgG4) wandeln können)

- Troponin und NT-pro BNP bei kardialer Symptomatik

Stufendiagnostik bei Verdacht auf Post-Covid und Post SARS CoV-19-Vakzin Syndrom

Zusätzliche Untersuchungen zur allgemeinen Diagnostik (Diff.BB mit Thrombozyten, CRP, Transaminasen, Kreatinin, TSH basal)

- 1. Einfacher Vortest:** TH1/Th2 Balance (charakteristisch: Interferon gamma Mangel, oft IL 4 Erhöhung), DAO, Histamin, D-Dimere, Fibrinogen, (bei Herz-Kreislauf Beschwerden auch Troponin, NT-Pro BNP).
Orientierung: wo steht der Vit. D3 Spiegel?
- 2. Vertiefter Test:** zusätzlich agonistische AAK, gesamter Immunstatus einschließlich der Zentralen Memory Tc Zellen und der weiteren zytotoxischen Tc Zellen, SARS-Cov-2 Spike Proteine im Blut und in den Immunzellen, humorale Immunabwehr (Komplementsystem), VEGF, LTT SARS Cov-2 Differenzierung, Interleukin Beta, TNF alpha
- 3. Weiterführende Diagnostik:** IL 2, IL 17, LDH 1-5, ATP, eventuell Mikrobiom

Ärztliches Attest und gutachterliche Erläuterungen

zur unerwünschten Arzneimittelwirkung nach Impfungen gegen Covid 19

5. Zusammenfassende ärztliche Begutachtung

Ärztliche Begutachtung des/der Patienten/in.....

Begutachtung des / der Patient*in

bekannte Vorerkrankungen (vor der „Corona-Pandemie“):

bekannte Allergien/ Unverträglichkeit

Datum:

Charge:

1. Impfung gegen Covid-19:
2. Impfung gegen Covid-19
3. Impfung gegen Covid-19
4. Impfung gegen Covid-19

Impfgrund:

persönlicher Schutz:

Gemeinschaftsschutz:

beruflicher Grund:

anderer Grund:

Dr. E. Freisleben Mai 2024

Datum leicht mittelschwer schwer

1. Corona Erkrankung
2. Corona Erkrankung
3. Corona Erkrankung

Verlauf nach Impfung (Das Frageschema soll einen summarischen Überblick schaffen. Genaueres bitte ggf. in einem Verlaufsbericht beschreiben und beilegen):

Symptomverlauf:

- **Symptome nach einem Monat:**
- **Symptome nach einem halben Jahr: (ein ausführlicher Bericht kann angehängt werden)**
- **Inanspruchnahme ärztlicher oder stationärer Behandlung:**

• **Wurden Impfnebenwirkung angenommen?**

Zu Beginn: Ja: Nein:

Später: Ja: Nein:

- **Wurde der Fall als Impfnebenwirkung gemeldet?**

Therapie und Therapieerfolge:

Therapie: etwas Besserung? gute Besserung? keine Besserung?

- Kortison:
- H1 Antihistaminika:
- H2 Antihistaminika (Famotidin)
- Gerinnungshemmung: (ASS 100 mg)
- LDN:
- Nattokinase:
- Q10:
- NADH:
- Quercetin:
- Gluthation:
- Vitamin C:
- Vitamin D:
- Andere Vitamine:
- Andere Therapien:
- Blutwäschen: Praxis /Krankenhaus: spezielle Methodik?
- Apherese:
- Inuspherese:
- Immunabsorption:

Laborauffälligkeiten: Datum: Datum: Datum: Datum: Datum: Datum: Datum

Bedeutung der Markierungen: (a) niedrig , (b,) normal, (c) erhöht

Mastzellsystem Marker

Diamonooxydase:

Histamin:

Immunsystem Marker:

NK Zellen:

CD 8+CD28+ Zellen:

Naive MemoryTc-Zellen:

Zentrale MemoryTc_Zellen:

Effektor TC-Zellen:

Terminale Effektor Tc-Zellen:

TNF Alpha:

Interleukin 1 Beta:

IFN-g:

Il-2:

Il-4:

Il-6:

IL-17:

Dr. E. Freisleben Mai 2024

Antikörper gegen Autoimmunkrankheiten:

Agonistische Auto-Antikörper:

Beta1-AAK:

Beta 2-AAK:

M2-AAK:

Alpha1-AAK:

AT1-AAK:

ET-AAK:

PAR-AAK:

Weitere:

Lymphozyten:

TSH basal:

D-Dimere:

Fibrinogen:

VEGF:

LDH 1-5:

ATP:

Nachweise von mRNA und Spikes:

SARS-Cov-2 Spike Proteine im Plasma/Serum:

SARS CoV.2 Spike Proteine im den Immunzellen:

Impf-mRNA in den Immunzellen:

SARS-CoV-2 mRNA im Stuhl:

Nachweis von Spike Proteine in Geweben:

Weitere Laborauffälligkeiten:

Dr. E. Freisleben Mai 2024

- Auffällige gerätegestützte Diagnostik (z.B. MRT, Cardio MRT usw.)
- Sozialer Status, Partnerschaft, Kinder, Beruf:
- Persönliche Leidensbeurteilung:
- Körperliche Einschränkungen
- Seelisches Befinden:
- Persönliches Resümee:

BEISPIELTEXT als Hilfestellung

Ärztliche Gesamtbeurteilung:

Der/ Die Patient/in war vor derImpfung gegen SARS-Cov-2 körperlich, geistig und seelisch Er/Sie betriebSport? Er/Sie war beruflich?.....als...in Teilzeit? Vollschichtig? tätig.

... Tage nach der Impfung am begannen bisherunbekannte Symptome:

Alle Beschwerden, auch in ihrem gemeinsamen Auftreten sind als postvakzine unerwünschte Reaktion nach mRNA basierter Covid-19 Impfung bekannt und im oberen Teil des Gutachtens explizit ätiologisch erklärt.

Eventuell: Auch eine Verschlimmerung der Symptome nach einer Corona Infektion sind typisch dafür, da die pathologischen Vorgänge durch Infektionen, besonders aber durch Corona getriggert werden.

Vom ähnlichen Post Covid Syndrom ist es durchabzugrenzen.

Der/Die Patient/in wurde in der Folgezeit Z.B.von verschiedenen Haus- und Fachärzten ohne eine nachvollziehbare Diagnose und Therapie untersucht.

Nach Vorstellung in meiner Praxis/ in dem Krankenhausstellte sich Krankheitsbild wie folgt dar:

Ärztliche Gesamtbeurteilung:

Die Symptome korrelieren mit den genannten pathologischen Laborwerten:

agonistischen Autoantikörper?.....

neurologischen Phänomene?

kapillaren Durchblutungsstörungen?.....

Mastzellaktivierung?.....

Immunsystem?.....

Störungen der Mitochondrien Funktion?.....

Direkte Spike Protein Nachweise.....

.....sprechen für die genannten ätiologischen Zusammenhänge.

Es handelt, wie das Protokoll des/der Patienten/in zeigt, um die typischen Beschwerden für das komplexe Post-Vakzin Syndrom nach Covid-19 Impfungen. Das Missverhältnis zwischen den normalen üblichen Laborparametern und technischen Befunden einerseits und dem hohen Leidensdruck der Patientin ist geradezu typisch dafür. Dies ist ein wesentlicher Grund dafür, dass das Syndrom trotz vieler Arztkontakte zunächst nicht erkannt worden war. Erst die relevanten Laborparameter deckten den Zusammenhang zwischen den Beschwerden und dem Post-Vakzin Syndrom auf.

Ärztliche Gesamtbeurteilung:

- Das Versäumnis einer lückenlosen Begleitforschung und das Fehlen von offiziell anerkannten umfassenden evidenzbasierten Leitlinien der Diagnostik und Therapie des Post-Covid- und Post-Vakzin Syndroms hat zu einem sehr lückenhaften Kenntnisstand in der allgemeinen Gesundheitsversorgung geführt
- Die wenigen Anlaufstellen für das Post-Vakzin Syndrom widmeten sich hauptsächlich dem ähnlichen Post-Covid Syndrom und sind mit tausenden Betroffenen auf den Wartelisten bis auf Jahre ausgebucht
- Ein unzureichendes administratives Management, der Mangel an Begleitforschungen und die fehlenden Leitlinien dürfen keinesfalls zur Grundlage der Ablehnung berechtigter Ansprüche von Geschädigten herhalten

Ärztliche Gesamtbeurteilung:

- Dass ein *beruflich und sportlich aktive Mensch ohne Hinweis auf körperliche oder psychosoziale Defizite direkt **nach den Impfungen erhebliche lebensbeeinträchtigenden Beschwerden** verspürte, sich anschließend einer Vielzahl an Untersuchungen unterziehen musste und nach über zwei Jahren noch in seiner beruflichen Tätigkeit sehr stark eingeschränkt ist, **spricht in höchstem Maße für einen Kausalzusammenhang***
- Die Beschwerden des/der Patienten/in, die speziellen Laborwerte und der Krankheitsverlauf entsprechen eindeutig dem Symptombild einer **komplexen Schädigung** nach Covid-19 Impfung.
- **Dies drückt sich aus in den Symptomen neurokognitiver Störungen, einer komplexen Störung des Immunsystems, einer krankhaften Veränderung des Mastzellsystems, nachgewiesenen agonistischen AAK mit typischen Beschwerden, in einem Fatigue Syndrom und sehr ausgeprägten Mikrozirkulationsstörungen bei Endothelis und an den neurologischen Funktionen aus**

Ärztliche Gesamtbeurteilung:

Auf Grund dieser eindeutigen Sachlage und weil alle entscheidenden Studiennachweise vorliegen, kann nicht das „Fehlen einer anerkannten medizinischen Diagnose“ zur Versagung der Anerkennung als Impfschaden ins Feld geführt werden

- Wenn, wie in dem oben zitierten Artikel im Deutschen Ärzteblatt dargelegt, noch erhebliche Unkenntnisse bezüglich des Post-Covid- und Post-Vakzin Syndroms herrschen, was auf die hochgradig verkürzte Entwicklungszeit der Impfstoffe zurückzuführen ist, so kann von den Nebenwirkungsbetroffenen keine stichfeste Beweiskette verlangt werden
- Eine schlüssige Beweiskette wird jedoch hiermit vorgelegt

Ärztliche Gesamtbeurteilung:

- In Anbetracht der oben dargestellten wissenschaftlichen Erkenntnislage, den dazu passenden Befunden sowie der ebenfalls deutlich hinweisenden Anamnese, ist das Auftreten einer unerwünschten Arzneimittelwirkung nach Covid-19 Impfung bei dem /der Patienten/in unter den genannten Umständen bestmöglich dargelegt
- Die Ansprüche auf eine Beschädigtenversorgung nach dem IfSG, i.V.m. dem Bundesversorgungsgesetz, liegen bei Herrn/ Frau..... eindeutig vor. *Bei darüberhinausgehenden zivilrechtlichen Ansprüchen muss berücksichtigt werden, das nachDauer der Beschwerden des Impfschadens keine medizinisch begründbare Hoffnung auf Heilung in überschaubarer Zeit besteht*

Unterschrift/ Stempel

6. Quellen:

Neben den genannten Praxisbeobachtungen liegen den Aussagen folgende Quellen zu Grunde:

1. Buchhorn R, Meyer C, Schulze-Forster K, Junker J, Heidecke H. Autoantibody Release in Children after Corona Virus mRNA Vaccination: A Risk Factor of Multisystem Inflammatory Syndrome? *Vaccines (Basel)*. 2021 Nov 18;9(11):1353. doi: 10.3390/vaccines 9111353. PMID: 34835284; PMCID: PMC8618727.
2. Park JW, Yu SN, Chang SH, Ahn YH, Jeon MH. Multisystem Inflammatory Syndrome in an Adult after COVID-19 Vaccination: a Case Report and Literature Review. *J Korean Med Sci*. 2021 Nov 22;36(45):e312. doi: 10.3346/jkms.2021.36.e312. PMID: 34811978; PMCID: PMC8608920.
3. Poussaint TY, LaRovere KL, Newburger JW, Chou J, Nigrovic LE, Novak T, Randolph AG. Multisystem Inflammatory-like Syndrome in a Child Following COVID-19 mRNA Vaccination. *Vaccines (Basel)*. 2021 Dec 30;10(1):43. doi: 10.3390/vaccines10010043. PMID: 35062704; PMCID: PMC8781649.
4. Yousaf AR, Cortese MM, Taylor AW, Broder KR, Oster ME, Wong JM, Guh AY, McCormick DW, Kamidani S, Schlaudecker EP, Edwards KM, Creech CB, Staat MA, Belay ED, Marquez P, Su JR, Salzman MB, Thompson D, Campbell AP; MIS-C Investigation Authorship Group. Reported cases of multisystem inflammatory syndrome in children aged 12-20 years in the USA who received a COVID-19 vaccine, December, 2020, through August, 2021: a surveillance investigation. *Lancet Child Adolesc Health*. 2022 May;6(5):303-312. doi: 10.1016/S2352-4642(22)00028-1. Epub 2022 Feb 23. PMID: 35216660; PMCID: PMC8864018.
5. Yong SJ, Liu S. Proposed subtypes of post-COVID-19 syndrome (or long-COVID) and their respective potential therapies. *Rev Med Virol*. 2022 Jul;32(4):e2315. doi: 10.1002/rmv.2315. Epub 2021 Dec 9. PMID: 34888989.)
6. Davis HE, McCorkell L, Vogel JM, Topol EJ. Long COVID: major findings, mechanisms and recommendations. *Nat Rev Microbiol*. 2023 Jan 13:1–14. doi: 10.1038/s41579-022-00846-2. Epub ahead of print. PMID: 36639608; PMCID: PMC9839201.
7. Callard F, Perego E. How and why patients made Long Covid. *Soc Sci Med*. 2021 Jan;268:113426. doi: 10.1016/j.socscimed.2020.113426. Epub 2020 Oct 7. PMID: 33199035; PMCID: PMC7539940
8. Bkaily G, El-Bizri N, Bui M et al. Modulation of intracellular Ca²⁺ via L-type calcium channels in heart cells by the autoantibody directed against the second extracellular loop of the α 1-adrenoceptors. *Can J Physiol Pharmacol (2003)* 81, 234–246
9. Bimmler et al. Agonistic Autoantibodies, a Risk Factor in Patients with Type 2 Diabetes archive euromedica, 2019, vol. 9, num. 1, 98–102,, DOI 10.35630/2199-885X/2019/9/1/98
10. 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 Apr;20(4):102792. doi: 10.1016/j.autrev.2021.102792. Epub 2021 Feb 19. PMID: 33610751; PMCID: PMC7892316.
11. Dragun D, Müller DM, Bräsen JH et al. Angiotensin II type 1-receptor activating antibodies in renal-allograft rejection. *N Engl J Med (2005)* 352, 558–569
12. Liu Y., Sawalha A.H., Qianjin Lu Q. COVID-19 and autoimmune diseases. *Curr Opin Rheumatol*. 2021

13. Rosenbaum DM, Rasmussen SGF et al. The structure and function of G-proteincoupled receptors. *Nature* (2009) 459, 356–363
14. Wallukat G, Hohberger B, Wenzel K, Fürst J, Schulze-Rothe S, Wallukat A, Hönicke AS, Müller J. Functional autoantibodies against G-protein coupled receptors in patients with persistent Long-COVID-19 symptoms. *J Transl Autoimmun.* 2021;4:100100. doi: 10.1016/j.jtauto.2021.100100. Epub 2021 Apr 16. PMID: 33880442; PMCID: PMC8049853.
15. Wang, E.Y., Mao, T., Klein, J. et al. Diverse functional autoantibodies in patients with COVID-19. *Nature* 595, 283–288 (2021). <https://doi.org/10.1038/s41586-021-03631-y>
16. Wenzel K, Haase H, Wallukat G, Derer W, Bartel S, Homuth V, Herse F, Hubner N, Schulz H, Janczikowski M, Lindschau C, Schroeder C, Verlohren S, Morano I, Müller DN, Luft FC, Dietz R, Dechend R, Karczewski P. Potential Relevance of α 1-Adrenergic Receptor autoantibodies in refractory hypertension. *PLoS One* 3, e3742 (2008)DOI: 10.1371
17. Yazdanpanah N, Rezaei N. Autoimmune complications of COVID-19. *J Med Virol.* 2022; 94:54-62. <https://doi.org/10.1002/jmv.27292>
18. Angeli, F, Reboldi, Gianpaolo; Verdecchia, Paolod SARS-CoV-2 infection and ACE2 inhibition, *Journal of Hypertension: August 2021 - Volume 39 - Issue 8 - p 1555-1558* doi: 10.1097/HJH.0000000000002859
19. Ackermann, M., Verleden, S. E., Kuehnel, M., Haverich, A., Welte, T., Laenger, F., et al. (2020). Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in Covid-19. *N. Engl. J. Med.* 383, 120–128. doi:10.1056/NEJMoa2015432
20. Albin, A., Calabrone, L., Carlini, V., Benedetto, N., Lombardo, M., Bruno, A., et al. (2021). Preliminary Evidence for IL-10-Induced ACE2 mRNA Expression in Lung-Derived and Endothelial Cells: Implications for SARS-Cov-2 ARDS Pathogenesis. *Front. Immunol.* 12, 718136. doi:10.3389/fimmu.2021.718136
21. Ali M, Spinler S (2021) COVID-19 and thrombosis: from bench to bedside. *Trends in Cardiovascular Medicine*
22. Walls, A. C., Park, Y. J., Tortorici, M. A., Wall, A., McGuire, A. T., and Velesler, D. (2020). Structure, Function, and Antigenicity of the SARS-CoV-2 Spike Glycoprotein. *Cell* 181, 281–e6. e286. doi:10.1016/j.cell.2020.02.058
23. Nuovo, G. J., Magro, C., Sha'er, T., Awad, H., Suster, D., Mikhail, S., et al. (2021). Endothelial Cell Damage Is the central Part of COVID-19 and a Mouse Model Induced by Injection of the S1 Subunit of the Spike Protein. *Ann. Diagn. Pathol.* 51, 151682. doi:10.1016/j.anndiagpath.2020.151682
24. Raghavan, S., Kenchappa, D. B., and Leo, M. D. (2021). SARS-CoV-2 Spike Protein Induces Degradation of Junctional Proteins that Maintain Endothelial Barrier Integrity. *Front. Cardiovasc. Med.* 8, 687783. doi:10.3389/fcvm.2021.687783
25. Stavnezer J, Guikema JE, Schrader CE. Mechanism and regulation of class switch recombination. *Annu Rev Immunol.* 2008; 26:261-92. doi: 10.1146/annurev.immunol.26.021607.090248. PMID: 18370922; PMCID: PMC2707252.
26. Takhar P, Corrigan CJ, Smurthwaite L, O'Connor BJ, Durham SR, Lee TH, Gould HJ. Class switch recombination to IgE in the bronchial mucosa of atopic and nonatopic patients with asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2007 Jan;119(1):213-8. doi: 10.1016/j.jaci.2006.09.045. PMID: 17208604.
27. Afrin L.B., Weinstock L.B., Molderings G.J. COVID-19 hyperinflammation and postCOVID-19 illness may be rooted in mast cell activation syndrome. *Int J Infect Dis.* 2020;100:327–332.
28. Mast cell activation syndrome: Proposed diagnostic criteria. Akin C, Valent P, Metcalfe DD. *J Allergy Clin Immunol.* 2010 Dec;126(6):1099-104.e4. doi: 10.1016/j.jaci.2010.08.035. Epub 2010 Oct 28.

29. Conti, P., Cara" a, A., Tetè, G., Gallenga, C. E., Ross, R., Kritas, S. K., et al. (2020). Mast Cells Activated by SARS-CoV-2 Release Histamine Which Increases IL-1 Levels Causing Cytokine Storm and Inflammatory Reaction in COVID-19. *J. Biol. Regul. Homeost Agents* 34, 1629–1632. doi:10.23812/20-2EDIT
30. Elieh Ali Komi D, Shafaghat F, Kovanen PT, Meri S. Mast cells and complement system: Ancient interactions between components of innate immunity. *Allergy*. 2020 Nov;75(11):2818-2828. doi: 10.1111/all.14413. Epub 2020 Jun 15. PMID: 32446274.
31. Erdei A, Andrásfalvy M, Péterfy H, Tóth G, Pecht I. Regulation of mast cell activation by complement-derived peptides. *Immunol Lett*. 2004 Mar 29;92(1-2):39-42. doi: 10.1016/j.imlet.2003.11.019. PMID: 15081525.
32. Filcek M "Discovery of the Mechanism of COVID19, SIRS and SEPSIS, Defense and Treatment. Mast cells and Histamine Storm an Overlooked Aspects in COVID19 and in Ventilated Patients Potential Role of Antihistamine." *MAR Pulmonology* 3.5
33. Theoharides T.C, Conti P. COVID-19 and multisystem inflammatory syndrome, or is it mast cell activation syndrome? *J Biol Regul Homeost Agents*. 2020
34. Weinstock LB, Brook JB, Walters AS, Goris A, Afrin LB, Molderings GJ. Mast cell activation symptoms are prevalent in Long-COVID. *Int J Infect Dis*. 2021 Nov;112:217-226. doi: 10.1016/j.ijid.2021.09.043. Epub 2021 Sep 23. PMID: 34563706; PMCID: PMC8459548.
35. Chen T, Song J, Liu H et al. Positive Epstein-Barr virus detection in coronavirus disease 2019 (COVID-19) patients. *Scientific Reports* 2021; 11:10902.
36. Desai HD, Sharma K, Shah A, Patoliya J, Patil A, Hooshanginezhad Z, Grabbe S, Goldust M. Can SARS-CoV-2 vaccine increase the risk of reactivation of Varicella zoster? A systematic review. *J Cosmet Dermatol*. 2021 Nov;20(11):3350-3361. doi: 10.1111/jocd.14521. PMID: 34719084; PMCID: PMC8597588.
37. Gold JE, Okyay R, Licht WE et al. Investigation of Long COVID prevalence and its relationship to Epstein-Barr Virus reactivation. *Pathogens* 2021; 10:763.
38. Le Balch P, Pinceaux K, Pronier C et al. Herpes simplex virus and cytomegalovirus reactivations among severe COVID-19 patients. *Crit Care* 2020; 24:530.
39. Dr. med. Dieter Pöhlau, Prof. Dr. med. Martin Raithel, PD Dr. rer. nat. Britta Haenisch, Dipl.-Phys. Sabrina Harzer, Prof. Dr. med. Gerhard J. Molderings 2015: Neurologische und psychiatrische Symptome der systemischen MCAD. <https://www.springermedizin.de/de/neurotransmitter/9316054>
40. Freisleben E: Untersuchung des Immunstatus an 80 Patienten mit Impfnebenwirkungen oder Long- Covid
41. Visvabharathy L, Hanson B, Orban Z, Lim PH, Palacio NM, Jain R, Clark JR, Graham EL, Liotta EM, Penaloza-MacMaster P, Koralnik IJ. Neuro-COVID long-haulers exhibit broad dysfunction in T cell memory generation and responses to vaccination. *medRxiv [Preprint]*. 2021 Oct 29: 2021.08.08.21261763. doi: 10.1101/2021.08.08.21261763. PMID: 34401886; PMCID: PMC8366804./
42. von Baehr V (2016): Mastzellaktivierungssyndrom – Differentialdiagnostik zur Histaminintoleranz
43. Molderings GJ, Homann J, Brettner S, Raithel M, Frieling T. Systemische Mastzellaktivierungserkrankung: Ein praxisorientierter Leitfaden zu Diagnostik und Therapie [Mast cell activation disease: a concise practical guide for diagnostic workup and therapeutic options]. *Dtsch Med Wochenschr*. 2014 Jul;139(30):1523-34; quiz 1535-8. German. doi: 10.1055/s-0034-1370055. Epub 2014 May 6. PMID: 24801454.
44. Arthur JM, Forrest JC, Boehme KW et al. Development of ACE2 autoantibodies after SARS-CoV-2 infection. *PLoS ONE* 2021; 16:e0257016.

45. Cabral-Marques O, Halpert G, Schimke LF et al. Autoantibodies targeting GPCRs and RAS-related molecules associated with COVID-19 severity. *Nature Communications* 2022; 13:1220.
46. Dhawan R, Gopalan D, Howard L et al. (2021) Beyond the clot: perfusion imaging of the pulmonary vasculature after COVID-19. *The Lancet. Respiratory Medicine* 9:107-116. PMID: 33217366
47. Dianne M. Perez, α 1- Adrenergic Receptors in Neurotransmission Synaptic Plasticity, and Cognition, *Frontiers in Pharmacology* 2020 .
48. Huber 2013: Die Rolle FcepsilonR1-interagierender Proteine für die Allergen/Antigenvermittelte Aktivierung von Mastzellen
49. Jahns R, Boivin V, Hein L et al. Direct evidence for a β 1-adrenergic receptor directed autoimmune attack as a cause of idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Clin Invest* (2004) 113, 1419–1429
50. Karczewski P, Haase H, Hempel P et al. Agonistic antibody to the α 1-adrenergic receptor mobilizes intracellular calcium and induces phosphorylation of a cardiac 15-kDa protein. *Mol Cell Biochem* (2010) 333, 233–242
51. Karczewski P et al. Autoantibodies to the α 1-adrenergic receptor and the β 2-adrenergic receptor in Alzheimer's and vascular dementia. *Scandinavian Journal of Immunology* 2011
52. P Karczewski, A Pohlmann, B Wagenhaus, N Wisbrun, P Hempel, B Lemke, R Kunze, T Niendorf, M Bimmler: Antibodies to the alpha1-adrenergic receptor cause vascular impairments in rat brain as demonstrated by magnetic resonance angiography. *PLoS One* 7, e41602 (2012) DOI: 10.1371/journal.pone.0041602 Dementia and autoantibodies 2088 © 1996-2018
53. Karczewski P et al. Role of alpha1-adrenergic receptor antibodies in Alzheimer's diseases. *Frontiers In Bioscience, Landmark*, 23, 2082-2089, June 1, 2018, DOI No:102741/4691 PubMed No1
54. Klein-Weigel PF, Bimmler M, Hempel P et al. G-protein coupled receptor autoantibodies in thromboangiitis. A obliterans (Buerger's disease) and their removal by immunoabsorption. *Vasa* (2014) 43, 347–352
55. Patel A and Hernandez AF. Targeting anti-beta-1-adrenergic receptor antibodies for dilated cardiomyopathy Priyesh. *European Journal of Heart Failure* (2013) 15, 724–729 doi:10.1093/eurjhf/hft065
56. Wang EY, Mao T, Klein J et al. Diverse functional autoantibodies in patients with COVID-19. *Nature* 2021; 595:283-88.
57. Zuo Y, Estes SK, Ali RA et al. Prothrombotic autoantibodies in the serum from patients hospitalized with COVID-19. *Sci Transl Med* 2020.
58. <https://www.trillium.de/zeitschriften/trillium-diagnostik/ausgaben-2018/tdheft-22018/labormedizin/qualitaetssicherung-fuer-den-therapeutischen-einsatz-von-extrazellulaeren-vesikeln-forschungsgebiet-mit-groessem-zukunftspotenzial/funktionelle-autoantikoeerper-neue-spieler-im-orchester-der-autoimmunitaet.html>
59. <https://www.trillium.de/zeitschriften/trillium-immunologie/archiv/heft-1/2021-signalwege/die-g-protein-gekoppelte-signaltransduktion-im-immunsystem.html>

WEITERFÜHRENDE/ ERGÄNZENDE QUELLEN

1. AboTaleb H (2020) Neurological complications in COVID-19 patients and its implications for associated mortality. *Current Neurovascular Research* 17:522-530. PMID: 32718292
2. Alifano M, Alifano P, Forgez P, Iannelli A (2020) Renin-angiotensin system at the heart of COVID-19 pandemic. *Biochimie* 174:30-33. PMID: 32305506
3. Amraei, R., Xia, C., Olejnik, J., White, M. R., Napoleon, M. A., Lotfollahzadeh, S., et al. (2022). Extracellular Vimentin Is an Attachment Factor that Facilitates SARSCoV-2 Entry into Human Endothelial Cells. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 119, e2113874119. doi:10.1073/pnas.2113874119
4. Arun S, Storan A, Myers B. Mast cell activation syndrome and the link with long COVID. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2022 Jul 2;83(7):1-10. doi: 10.12968/hmed.2022.0123. Epub 2022 Jul 26. PMID: 35938771.
5. Asraf U, Abokor A, Edwards J et al. (2021) SARS-CoV-2, ACE2 expression, and systemic organ invasion. *Physiological Genomics* 53:51-60. PMID: 33275540
6. Ballout, R. A., Sviridov, D., Bukrinsky, M. I., and Remaley, A. T. (2020). The Lysosome: A Potential Juncture between SARS-CoV-2 Infectivity and Niemann-Pick Disease Type C, with Therapeutic Implications. *Faseb j* 34, 7253–7264. doi:10.1096/fj.202000654R
7. Bellavite P “Renin-Angiotensin System, SARS-CoV-2 and Hypotheses about Adverse Effects Following Vaccination”. *ECPharmacology and Toxicology* 9.4 (2021): 01-10.
8. Belouzard S, Millet J, Licitra B, Whittaker G (2012) Mechanisms of coronavirus cell entry mediated by the viral spike protein. *Viruses* 4:1011-1033. PMID: 22816037
9. Blaess, M., Kaiser, L., Sauer, M., Csuk, R., and Deigner, H. P. (2020). COVID-19/SARSCoV-2 Infection: Lysosomes and Lysosomotropism Implicate New Treatment Strategies and Personal Risks. *Int. J. Mol. Sci.* 21, 2020. doi:10.3390/ijms21144953
10. Chen L, Li X, Chen M et al. (2020) The ACE2 expression in human heart indicates new potential mechanism of heart injury among patients infected with SARSCoV-2. *Cardiovascular Research* 116:1097-1100. PMID: 32227090
11. Colunga Biancatelli R.M.L., Berrill M., Catravas J.D., Marik P.E. Quercetin and vitamin C: an experimental, synergistic therapy for the prevention and treatment of SARS-CoV-2 related disease (COVID-19) *Front Immunol.* 2020;11:1451. doi: 10.3389/fimmu.2020.01451. PMID: 32636851; PMCID: PMC7318306.

12. Crook, H., Raza, S., Nowell, J., Young, M., and Edison, P. (2021). Long Covid Mechanisms, Risk Factors, and Management. *BMJ* 374, n1648. doi:10.1136/bmj.n1648
13. Day CJ, Bailly B, Guillon P, Dirr L, Jen FE, Spillings BL, Mak J, von Itzstein M, Haselhorst T, Jennings MP. Multidisciplinary Approaches Identify Compounds that Bind to Human ACE2 or SARS-CoV-2 Spike Protein as Candidates to Block SARSCoV-2-ACE2 Receptor Interactions. *mBio*. 2021 Mar 30;12(2):e03681-20. doi: 10.1128/mBio.03681-20. PMID: 33785634; PMCID: PMC8092326.
14. Davenport, B. J., Morrison, T. E., Kedl, R. M., and Klarquist, J. (2021). Conserved and Novel Mouse CD8 T Cell Epitopes within SARS-CoV-2 Spike Receptor Binding Domain Protein Identified Following Subunit Vaccination. *J. Immunol.* 206, 2503–2507. doi:10.4049/jimmunol.2100195
15. Dianne M. Perez, Current Developments on the role of "1- Adrenergic Receptors in Cognition, Cardioprotection, and Metabolism, *Frontiers in Cell and Developmental Biology* 2021
16. Fantini J, Di Scala C, Chahinian H, Yahi N (2020) Structural and molecular modelling studies reveal a new mechanism of action of chloroquine and hydroxychloroquine against SARS-CoV-2 infection. *International Journal of Antimicrobial Agents* 55:105960. PMID: 32251731
17. Galli E, Cipriani F, Ricci G, Maiello N (2020) Cutaneous manifestation during COVID-19 pandemic. *Pediatric Allergy and Immunology* 31 Suppl 26:89-91. PMID: 33236439
18. Gavriilaki, E., Anyfanti, P., Gavriilaki, M., Lazaridis, A., Douma, S., and Gkaliagkousi, E. (2020). Endothelial Dysfunction in COVID-19: Lessons Learned from Coronaviruses. *Curr. Hypertens. Rep.* 22, 63. doi:10.1007/s11906-020-01078-6
19. Ghosh, R., Chatterjee, S., Dubey, S., and Lavie, C. J. (2020). Famotidine against SARS-CoV2: A Hope or Hype? *Mayo Clin. Proc.* 95, 1797–1799. doi:10.1016/j.mayocp.2020.05.027
20. Guo Q, Subramanian H, Gupta K, Ali H. Regulation of C3a receptor signaling in human mast cells by G protein coupled receptor kinases. *PLoS One*. 2011;6(7):e22559. doi: 10.1371/journal.pone.0022559. Epub 2011 Jul 25. PMID: 21799898; PMCID: PMC3143157.
21. Han x, Y Q (2021) Kidney involvement in COVID-19 and its treatments. *Journal of Medical Virology* 93:1387-1395. PMID: 33150973
22. Hamming, I., Timens, W., Bulthuis, M. L., Lely, A. T., Navis, G., and van Goor, H. (2004). Tissue Distribution of ACE2 Protein, the Functional Receptor for SARS Coronavirus. A First Step in Understanding SARS Pathogenesis. *J. Pathol.* 203, 631–637. doi:10.1002/path.1570

23. Hasan, R., Leo, M. D., Muralidharan, P., Mata-Daboin, A., Yin, W., Bulley, S., et al. (2019). SUMO1 Modification of PKD2 Channels Regulates Arterial Contractility. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.* 116, 27095–27104. doi:10.1073/pnas.1917264116
24. Hassett C, Gedansky A, Migdady I et al. (2020) Neurologic complications of COVID-19. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 87:729-734. PMID: 32847818
25. Hattori Y, Hattori K, Machida T, Matsuda N. Vascular endotheliitis associated with infections: Its pathogenetic role and therapeutic implication. *Biochem Pharmacol.* 2022 Mar;197:114909. doi: 10.1016/j.bcp.2022.114909. Epub 2022 Jan 10. PMID: 35021044; PMCID: PMC8743392.
26. Hess D, Eldahshan W, Rutkowski E (2020) COVID-19-related stroke. *Translational Stroke Research* 11:322-325. PMID: 32378030
27. Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S et al. (2020) SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell* 181:271-280. PMID: 32142651
28. Hu B, Huang S, Yin L (2021) The cytokine storm and COVID-19. *Journal of Medical Virology* 93:250-256. PMID: 32592501
29. Hu, B., Guo, H., Zhou, P., and Shi, Z-L. (2021). Characteristics of SARS-CoV-2 and COVID-19. *Nat. Rev. Microbiol.* 19 (3), 141–154. doi:10.1038/s41579-020-00459-7
30. Huang, Y., Yang, C., Xu, X. F., Xu, W., and Liu, S. W. (2020). Structural and Functional Properties of SARS-CoV-2 Spike Protein: Potential Antivirus Drug Development for COVID-19. *Acta Pharmacol. Sin* 41, 1141–1149. doi:10.1038/s41401-020-0485-4
31. Huber M. Activation/Inhibition of mast cells by supra-optimal antigen concentrations. *Cell Commun Signal.* 2013 Jan 22;11(1):7. doi: 10.1186/1478-811X-11-7. PMID: 23339289; PMCID: PMC3598417.
32. Hunt R, East J, Lanas A et al. (2021) COVID-19 and gastrointestinal disease: implications for the gastroenterologist. *Digestive Diseases* 39:119-139. PMID: 33040064
33. Ingraham NE, Barakat AG, Reilko" R, Bezdicek T, Schacker T, Chipman JG, Tignanelli CJ, Puskarich MA. Understanding the renin-angiotensin-aldosterone-SARS-CoV axis: a comprehensive review. *Eur Respir J.* 2020 Jul 9;56(1):2000912. doi: 10.1183/13993003.00912-2020. PMID: 32341103; PMCID: PMC7236830.
34. Nascimento Conde, J., Schutt, W. R., Gorbunova, E. E., and Mackow, E. R. (2020). Recombinant ACE2 Expression Is Required for SARS-CoV-2 to Infect Primary Human Endothelial Cells and Induce Inflammatory and Procoagulative Responses. *mBio* 11, e03185–20. doi:10.1128/mBio.03185-20
35. Noto CN, Hoft SG, DiPaolo RJ. Mast Cells as Important Regulators in Autoimmunity and Cancer Development. *Front Cell Dev Biol.* 2021 Oct 12;9:752350. doi: 10.3389/fcell.2021.752350. PMID: 34712668; PMCID: PMC8546116.
- 36 Mather J.F., Seip R.L., McKay R.G. Impact of famotidine use on clinical outcomes of hospitalized patients with COVID-19. *Am J Gastroenterol.* 2020
37. Maxwell A.J., Ding J., You Y., Dong Z., Chehade H., Alvero A., et al. Identification of key signaling pathways induced by SARS-CoV2 that underlie thrombosis and vascular injury in COVID-19 patients. *J Leukoc Biol.* 2021
38. Marshall, M. (2020). How COVID-19 Can Damage the Brain. *Nature* 585, 342–343. doi:10.1038/d41586-020-02599-5

39. Raghavan S and Leo MD (2022) Histamine Potentiates SARS-CoV-2 Spike Protein Entry Into Endothelial Cells. *Front. Pharmacol.* 13:872736. doi: 10.3389/fphar.2022.872736
40. Raveendran, A. V., Jayadevan, R., and Sashidharan, S. (2021). Long COVID: An Overview. *Diabetes Metab. Syndr.* 15, 869–875. doi:10.1016/j.dsx.2021.04.007
41. Rhea, E. M., Logsdon, A. F., Hansen, K. M., Williams, L. M., Reed, M. J., Baumann, K. K., et al. (2021). The S1 Protein of SARS-CoV-2 Crosses the Blood-Brain Barrier in Mice. *Nat. Neurosci.* 24, 368–378. doi:10.1038/s41593-020-00771-8
42. Schwabenland, M., Salié, H. et al., Thimme, R., Glatzel, M., Prinz, M., Bengsch, B. (2021): Deep spatial profiling of human COVID-19 brains reveals neuroinflammation with distinct microanatomical microglia-T cell interactions. In: *Immunity*. DOI: 10.1016/j.immuni.2021.06.002
43. Yanase Y, Takahagi S, Ozawa K, Hide M. The Role of Coagulation and Complement Factors for Mast Cell Activation in the Pathogenesis of Chronic Spontaneous Urticaria. *Cells.* 2021 Jul 12;10(7):1759. doi: 10.3390/cells10071759. PMID: 34359930; PMCID: PMC8306267.
44. Yong S.J. Long COVID or post-COVID-19 syndrome: putative pathophysiology, risk factors, and treatments. *Infect Dis (Lond)* 2021:1–18.
45. Yuyang Lei et al., SARS-CoV-2 Spike Protein Impairs Endothelial Function via Downregulation of ACE 2, *Circulation Research.* 2021; 128: 1323-1326. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA. 121.318902.
46. Kwan, A.C., Ebinger, J.E., Wei, J. et al. Apparent risks of postural orthostatic tachycardia syndrome diagnoses after COVID-19 vaccination and SARS-Cov-2 Infection. *Nat Cardiovasc Res* (2022). <https://doi.org/10.1038/s44161-022-00177-8>
47. Novak P, Giannetti MP, Weller E, Hamilton MJ, Castells M. Mast cell disorders are associated with decreased cerebral blood flow and small fiber neuropathy. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2022 Mar;128(3):299-306.e1. doi: 10.1016/j.anai.2021.10.006. Epub 2021 Oct 11. PMID: 34648976.
48. Finsterer J. Small fiber neuropathy underlying dysautonomia in COVID-19 and in Post-SARS-CoV-2 vaccination and long-COVID syndromes. *Muscle Nerve.* 2022 Jun;65(6):E31-E32. doi: 10.1002/mus.27554. Epub 2022 Apr 16. PMID: 35385125; PMCID: PMC9088382.
49. 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 Aug;63(8):830-839. German. doi: 10.1007/s00108-022-01369-x. Epub 2022 Jul 13. PMID: 35925074; PMCID:

50. <https://www.trillium.de/zeitschriften/trillium-diagnostik/ausgaben-2018/tdheft-22018/labormedizin/qualitaetssicherung-fuer-den-therapeutischen-einsatzvon-extrazellulaeren-vesikeln-forschungsgebiet-mit-grossem-zukunftspotenzial/funktionelle-autoantikoerper-neue-spieler-im-orchester-der-autoimmunitaet.html>
51. <https://www.trillium.de/zeitschriften/trillium-immunologie/archiv/heft-1/2021-signalwege/die-g-protein-gekoppelte-signaltransduktion-im-immunsystem.html>
52. Wallukat G, Hohberger B, Wenzel K, Fürst J, Schulze-Rothe S, Wallukat A, Hönicke AS, Müller J. Functional autoantibodies against G-protein coupled receptors in patients with persistent Long-COVID-19 symptoms. *J Transl Autoimmun.* 2021;4:100100. doi: 10.1016/j.jtauto.2021.100100. Epub 2021 Apr 16. PMID: 30442; PMCID: PMC8049853.
53. 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 Nov;100:327-332. doi: 10.1016/j.ijid.2020.09.016. Epub 2020 Sep 10. PMID: 32920235; PMCID: PMC7529115.
54. Weinstock LB, Brook JB, Walters AS, Goris A, Afrin LB, Molderings GJ. Mast cell activation symptoms are prevalent in Long-COVID. *Int J Infect Dis.* 2021 Nov;112:217-226. doi: 10.1016/j.ijid.2021.09.043. Epub 2021 Sep 23. PMID: 34563706; PMCID: PMC8459548.
55. Arun S, Storan A, Myers B. Mast cell activation syndrome and the link with long COVID. *Br J Hosp Med (Lond).* 2022 Jul 2;83(7):1-10. doi: 10.12968/hmed.2022.0123. Epub 2022 Jul 26. PMID: 35938771.
56. Erdei A, Andrásfalvy M, Péterfy H, Tóth G, Pecht I. Regulation of mast cell activation by complement-derived peptides. *Immunol Lett.* 2004 Mar 29;92(1-2):39-42. doi: 10.1016/j.imlet.2003.11.019. PMID: 15081525.
57. Filcek M "Discovery of the Mechanism of COVID19, SIRS and SEPSIS, Defense and Treatment. Mast cells and Histamine Storm an Overlooked Aspects in COVID19 and in Ventilated Patients Potential Role of Antihistamine." *MAR Pulmonology* 3.5
58. Theoharides T.C, Conti P. COVID-19 and multisystem inflammatory syndrome, or is it mast cell activation syndrome? *J Biol Regul Homeost Agents.* 2020
59. Weinstock LB, Brook JB, Walters AS, Goris A, Afrin LB, Molderings GJ. Mast cell activation symptoms are prevalent in Long-COVID. *Int J Infect Dis.* 2021 Nov;112:217-226. doi: 10.1016/j.ijid.2021.09.043. Epub 2021 Sep 23. PMID: 34563706; PMCID: PMC8459548.
60. Dr. med. Dieter Pöhlau, Prof. Dr. med. Martin Raithel, PD Dr. rer. nat. Britta Haenisch, Dipl.-Phys. Sabrina Harzer, Prof. Dr. med. Gerhard J. Molderings 2015: Neurologische und psychiatrische Symptome der systemischen MCAD. <https://www.springermedizin.de/de/neurotransmitter/9316054>
61. von Baehr V (2016): Mastzellaktivierungssyndrom – Differentialdiagnostik zur Histaminintoleranz

62. Molderings GJ, Homann J, Brettner S, Raithel M, Frieling T. Systemische Mastzellaktivierungserkrankung: Ein praxisorientierter Leitfaden zu Diagnostik und Therapie [Mast cell activation disease: a concise practical guide for diagnostic workup and therapeutic options]. *Dtsch Med Wochenschr.* 2014 Jul;139(30):1
63. Conti, P., Carala, A., Tetè, G., Gallenga, C. E., Ross, R., Kritas, S. K., et al. (2020). Mast Cells Activated by SARS-CoV-2 Release Histamine Which Increases IL-1 Levels Causing Cytokine Storm and Inflammatory Reaction in COVID-19. *J. Biol. Regul. Homeost Agents* 34, 1629–1632. doi:10.23812/20-2EDIT
64. Molderings GJ, Brettner S, Homann J, Afrin LB. Mast cell activation disease: a concise practical guide for diagnostic workup and therapeutic options. *J Hematol Oncol.* 2011 Mar 22;4:10. doi: 10.1186/1756-8722-4-10. PMID: 21418662; PMCID: PMC3069946.
65. Yanase Y, Takahagi S, Ozawa K, Hide M. The Role of Coagulation and Complement Factors for Mast Cell Activation in the Pathogenesis of Chronic Spontaneous Urticaria. *Cells.* 2021 Jul 12;10(7):1759. doi: 10.3390/cells10071759. PMID: 34359930; PMCID: PMC8306267.
66. Raghavan S and Leo MD (2022) Histamine Potentiates SARS-CoV-2 Spike Protein Entry Into Endothelial Cells. *Front. Pharmacol.* 13:872736. doi: 10.3389/fphar.2022.872736
67. Freisleben E: Untersuchung des Immunstatus an 80 Patienten mit Impfnebenwirkungen oder Long- Covid
68. Florian Schilling (2022): Das Post-Vakzin-Syndrom
69. Seneff S, Nigh G, Kyriakopoulos AM, McCullough PA. Innate immune suppression by SARS-CoV-2 mRNA vaccinations: The role of G-quadruplexes, exosomes, and MicroRNAs. *Food Chem Toxicol.* 2022 Jun;164:113008. doi: 10.1016/j.fct.2022.113008. Epub 2022 Apr 15. PMID: 35436552; PMCID: PMC9012513.
70. Desai HD, Sharma K, Shah A, Patoliya J, Patil A, Hooshanginezhad Z, Grabbe S, Goldust M. Can SARS-CoV-2 vaccine increase the risk of reactivation of Varicella zoster? A systematic review. *J Cosmet Dermatol.* 2021 Nov;20(11):3350-3361. doi: 10.1111/jocd.14521. PMID: 34719084; PMCID: PMC8597588.
71. Gold JE, Okyay R, Licht WE et al. Investigation of Long COVID prevalence and its relationship to Epstein-Barr Virus reactivation. *Pathogens* 2021; 10:763.
72. Le Balch P, Pinceaux K, Pronier C et al. Herpes simplex virus and cytomegalovirus reactivations among severe COVID-19 patients. *Crit Care* 2020; 24:530.
73. Buoite Stella A, Furlanis G, Frezza NA, Valentinotti R, Ajcevic M, Manganotti P. Autonomic dysfunction in post-COVID patients with and without neurological symptoms: a prospective multidomain observational study. *J Neurol.* 2022 Feb;269(2):587-596. doi: 10.1007/s00415-021-10735-y. Epub 2021 Aug 12. PMID: 34386903; PMCID: PMC8359764.

74. Blitshteyn S, Whitelaw S. Postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS) and other autonomic disorders after COVID-19 infection: a case series of 20 patients. *Immunol Res.* 2021 Apr;69(2):205-211. doi: 10.1007/s12026-021-09185-5. Epub 2021 Mar 30. Erratum in: *Immunol Res.* 2021 Apr 13;: PMID: 33786700; PMCID: PMC8009458.
75. Long-haul post-COVID-19 symptoms presenting as a variant of postural orthostatic tachycardia syndrome: the Swedish experience. Johansson M, Ståhlberg M, Runold M, et al. *JACC Case Rep.* 2021;3:573–580.
76. Blitshteyn, S., Fedorowski, A. The risks of POTS after COVID-19 vaccination and SARS-CoV-2 infection: it's worth a shot. *Nat Cardiovasc Res* 1, 1119–1120 (2022). <https://doi.org/10.1038/s44161-022-00180-z>
77. Reddy S, Reddy S, Arora M. A Case of Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome Secondary to the Messenger RNA COVID-19 Vaccine. *Cureus.* 2021 May 4;13(5):e14837. doi: 10.7759/cureus.14837. PMID: 33968543; PMCID: PMC8101507.
78. Kwan, A.C., Ebinger, J.E., Wei, J. et al. Apparent risks of postural orthostatic tachycardia syndrome diagnoses after COVID-19 vaccination and SARS-Cov-2 Infection. *Nat Cardiovasc Res* (2022). <https://doi.org/10.1038/s44161-022-00177-8>
79. Vernon SD, Funk S, Bateman L, Stoddard GJ, Hammer S, Sullivan K, Bell J, Abbaszadeh S, Lipkin WI, Komaro! AL. Orthostatic Challenge Causes Distinctive Symptomatic, Hemodynamic and Cognitive Responses in Long COVID and Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome. *Front Med (Lausanne).* 2022 Jun 23;9:917019. doi: 10.3389/fmed.2022.917019. PMID: 35847821; PMCID: PMC9285104.
80. Shiba C, Arzubiaga C, Roberts LJ 2nd, Raj S, Black B, Harris P, Biaggioni I. Hyperadrenergic postural tachycardia syndrome in mast cell activation disorders. *Hypertension.* 2005 Mar;45(3):385-90. doi: 10.1161/01.HYP.0000158259.68614.40. Epub 2005 Feb 14. PMID: 15710782.
81. Novak P, Giannetti MP, Weller E, Hamilton MJ, Castells M. Mast cell disorders are associated with decreased cerebral blood flow and small fiber neuropathy. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2022 Mar;128(3):299-306.e1. doi: 10.1016/j.anai.2021.10.006. Epub 2021 Oct 11. PMID: 34648976.
82. Agnihotri SP, Luis CVS, Kazamel M. Autonomic neuropathy as post-acute sequela of SARS-CoV-2 infection: a case report. *J Neurovirol.* 2022 Feb;28(1):158-161. doi: 10.1007/s13365-022-01056-5. Epub 2022 Feb 18. PMID: 35181863; PMCID: PMC88
83. Safavi F, Gustafson L, Walitt B, Lehky T, Dehbashi S, Wiebold A, Mina Y, Shin S, Pan B, Polydefkis M, Oaklander AL, Nath A. Neuropathic symptoms with SARS-CoV-2 vaccination. *medRxiv [Preprint].* 2022 May 17:2022.05.16.22274439. doi: 10.1101/2022.05.16.22274439. PMID: 35611338; PMCID: PMC9128783.
84. Finsterer J. Small fiber neuropathy underlying dysautonomia in COVID-19 and in post-SARS-CoV-2 vaccination and long-COVID syndromes. *Muscle Nerve.* 2022 Jun;65(6):E31-E32. doi: 10.1002/mus.27554. Epub 2022 Apr 16. PMID: 35385125; PMCID: PMC9088382.

85. Asraf U, Abokor A, Edwards J et al. (2021) SARS-CoV-2, ACE2 expression, and systemic organ invasion. *Physiological Genomics* 53:51-60. PMID: 33275540
86. Belouzard S, Millet J, Licitra B, Whittaker G (2012) Mechanisms of coronavirus cell entry mediated by the viral spike protein. *Viruses* 4:1011-1033. PMID: 22816037
87. Chen L, Li X, Chen M et al. (2020) The ACE2 expression in human heart indicates new potential mechanism of heart injury among patients infected with SARSCoV-2. *Cardiovascular Research* 116:1097-1100. PMID: 32227090
88. Day CJ, Bailly B, Guillon P, Dirr L, Jen FE, Spillings BL, Mak J, von Itzstein M, Haselhorst T, Jennings MP. Multidisciplinary Approaches Identify Compounds that Bind to Human ACE2 or SARS-CoV-2 Spike Protein as Candidates to Block SARSCoV-2-ACE2 Receptor Interactions. *mBio*. 2021 Mar 30;12(2):e03681-20. doi: 10.1128/mBio.03681-20. PMID: 33785634; PMCID: PMC8092326.
89. Davenport, B. J., Morrison, T. E., Kedl, R. M., and Klarquist, J. (2021). Conserved and Novel Mouse CD8 T Cell Epitopes within SARS-CoV-2 Spike Receptor Binding Domain Protein Identified Following Subunit Vaccination. *J. Immunol.* 206, 2503–2507. doi:10.4049/jimmunol.2100195
90. Guo Q, Subramanian H, Gupta K, Ali H. Regulation of C3a receptor signaling in human mast cells by G protein coupled receptor kinases. *PLoS One*. 2011;6(7):e22559. doi: 10.1371/journal.pone.0022559. Epub 2011 Jul 25. PMID: 21799898; PMCID: PMC3143157.
91. Hamming, I., Timens, W., Bulthuis, M. L., Lely, A. T., Navis, G., and van Goor, H. (2004). Tissue Distribution of ACE2 Protein, the Functional Receptor for SARS Coronavirus. A First Step in Understanding SARS Pathogenesis. *J. Pathol.* 203, 631–637. doi:10.1002/path.1570
92. Hassett C, Gedansky A, Migdady I et al. (2020) Neurologic complications of COVID-19. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 87:729-734. PMID: 32847818
93. Hattori Y, Hattori K, Machida T, Matsuda N. Vascular endotheliitis associated with infections: Its pathogenetic role and therapeutic implication. *Biochem Pharmacol.* 2022 Mar;197:114909. doi: 10.1016/j.bcp.2022.114909. Epub 2022 Jan 10. PMID: 35021044; PMCID: PMC8743392.
94. Hess D, Eldahshan W, Rutkowski E (2020) COVID-19-related stroke. *Translational Stroke Research* 11:322-325. PMID: 32378030

95. Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S et al. (2020) SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell* 181:271-280. PMID: 32142651
96. Hu B, Huang S, Yin L (2021) The cytokine storm and COVID-19. *Journal of Medical Virology* 93:250-256. PMID: 32592501
97. Hu, B., Guo, H., Zhou, P., and Shi, Z-L. (2021). Characteristics of SARS-CoV-2 and COVID-19. *Nat. Rev. Microbiol.* 19 (3), 141–154. doi:10.1038/s41579-020-00459-7
98. Hazell L, Shakir SA. Under-reporting of adverse drug reactions : a systematic review. *Drug Saf.* 2006;29(5):385-96. doi: 10.2165/00002018-200629050-00003. PMID: 16689555.
99. Cutting Edge: Circulating Exosomes with COVID Spike Protein Are Induced by BNT162b2 (Pfizer–BioNTech) Vaccination prior to Development of Antibodies: A Novel Mechanism for Immune Activation by mRNA Vaccines
[Sandhya Bansal](#) et al, *J Immunol* (2021) 207 (10): 2405–2410.
<https://doi.org/10.4049/jimmunol.2100637>
100. Andries O, Mc Cafferty S, De Smedt SC, Weiss R, Sanders NN, Kitada T. N(1)-methylpseudouridine-incorporated mRNA outperforms pseudouridine-incorporated mRNA by providing enhanced protein expression and reduced immunogenicity in mammalian cell lines and mice. *J Control Release.* 2015 Nov 10;217:337-44. doi: 10.1016/j.jconrel.2015.08.051. Epub 2015 Sep 3. PMID: 26342664.
101. Class switch towards non-inflammatory IgG isotypes after repeated SARS-CoV-2 mRNA vaccination Pascal Irrgang et al, doi:
<https://doi.org/10.1101/2022.07.05.22277189>
102. DNA-Verunreinigungen bei modRNA-Covid-Impfstoff, „Kein spezielles Sicherheitsrisiko beobachtet“ PAUL CULLEN, BRIGITTE KÖNIG, BRIGITTE RÖHRIG, JENS SCHWACHTJE, HENRIEKE STAHL UND HENRIK ULLRICH am 24. April 2024, <https://www.cicero.de/kultur/dna-verunreinigungen-bei-moderna-covid-impfstoff>
103. Post COVID und Post-Vakzin-Syndrom: Die Pandemie nach der Pandemie [Dtsch Arztebl 2023; 120\(13\): A-566 / B-485](#),
<https://www.aerzteblatt.de/archiv/230502/Post-COVID-und-Post-Vakzin-Syndrom-Die-Pandemie-nach-der-Pandemie>