

## Zu Ihrer Information

### COVID-19 und intensivmedizinischer Krankheitsverlauf

Monozyten ↑ ? (> 3x Normwert)	Vollblutstatus
Neutrophile ↑ ?	
Thrombozytopenie?	Thrombo ↓ ?
Hyperkoagulabilität?	D-Dimer ↑ ↑ ?
	Fibrinogen n/ ↑ ↑ ?
Plasminogenaktivator-Inhibitor-1 ↑ ?	PAI-1 ↑ ?
Therapieversuch/stützende Maßnahmen	
DHEA ↓ ?	DHEA
25-OH-Vitamin D ↓ ?	25-OH-Vitamin D <sub>3</sub>
Zink, Selen, Vitamin C	Zn ↓ ?
	Se ↓ ?
Totale antioxidative Kapazität ↓ ?	TAC ↓ ?

● Die Monozytenanzahl ist normalerweise streng reguliert. Bei schweren COVID-19 Verläufen ist diese Kontrolle offensichtlich nicht vorhanden und sie sind stark erhöht. Monozyten differenzieren bei mikrobieller Bedrohung in Makrophagen und Dentritische Zellen. Bei schlimmer COVID-19 Erkrankung infiltrieren Monozyten und Makrophagen in die Lunge.

● Erhöhte Neutrophilenzahl am ersten Tag der Krankenhausaufnahme weist zuverlässig auf spätere Aufnahme zur Intensivstation hin.

● NETs (Neutrophil extracellular traps): Neutrophile können spinnenähnliche Fasern ausbilden, die Viren (und andere pathogene Organismen) zerschneiden und entfernen. Bei der Corona-Erkrankung kann die übermäßige NET-Bildung zu Blutverklumpung und Schädigung der gesunden Lungenzellen (bei Neutrophilen-

Einwanderung in die Alveolen) führen. (NETs bauen Proteine ab, die die Blutgerinnung verhindern)

● T-Zellen nehmen ab. Ungeklärt ist ob sie einfach sterben oder zu wenige im Knochenmark gebildet werden. (Da T-Zellen DHEA benötigen, ist m. E. (!) möglicherweise eine Supplementierung förderlich)

● Das Gleichgewicht zwischen Gerinnung und Fibrinolyse ist gestört. Der PAI-1 (Plasminogenaktivator-Inhibitor) ist erhöht und führt zur Hypofibrinolyse mit Fibrinpersistenz. Die Hyperkoagulabilität erhöht das Risiko für venöse Thromboembolien (VTE); Therapie (bei stationären Patienten) mit niedermolekularem Heparin.

● Fibrinogen ↑ ↑: Erhöhung mit thrombotischen Komplikationen und schlechter Prognose assoziiert.

(↓): Fallende Werte sind hinweisend auf eine Progression Richtung Verbrauchskoagulopathie.

● Vitamin C ist Ko-Faktor für HIF-Abbau (HIF: Hypoxia inducible factor, Hypoxie-induzierter Faktor). Bei einem Vitamin C Mangel kommt es zur HIF-Anflutung und damit zur verstärkten Bildung von Furin. Damit das Virus an die Wirtszelle binden und in sie eindringen kann, muß das sog, Spike-Protein durch die wirtseigene Protease Furin gespalten werden, um an den ACE2-Rezeptor binden zu können. Normalerweise wird HIF enzymatisch abgebaut, hierfür wird jedoch Vitamin C benötigt.

#### Literatur:

- 1.) A. Iwasaki, P. Wong: The Immune Havoc of COVID-19, Scientific American 324 (Jan. 2021), 30–37
- 2.) C. Wallis: How to Boost your Immunity, Scientific American 323, July 2020, 17
- 3.) Z. Wolf: Gerinnungsdiagnostik und -therapie bei COVID-19, trillium diagnostik 18 (2020), Heft 4, 280–284