

Long-COVID – Eine Mitochondriopathie?

Autor: Uwe Gröber

ZUSAMMENFASSUNG

In Deutschland steigt die Impfquote wöchentlich, so dass ein Ende der kritischen Phase der Coronavirus-Pandemie absehbar scheint. Nach Schätzungen der WHO leidet etwa jeder 10. COVID-19-Patient noch 12 Wochen nach der Infektion unter lang anhaltenden Beschwerden, auch wenn er nicht in der Klinik behandelt werden musste. Das SARS-CoV-2-Virus kann zentrale mitochondriale Funktionen beeinflussen und damit eine Störung der angeborenen Immunität sowie der antiviralen Signalwege und mitochondrialen Dynamik auslösen. Dies spielt aller Wahrscheinlichkeit nach eine zentrale Rolle in der Pathogenese von COVID-19 als auch von Long-COVID. Der Beitrag geht auf die spezifische Zellinfektion sowie auf neue antivirale Strategien ein.

Schlüsselwörter

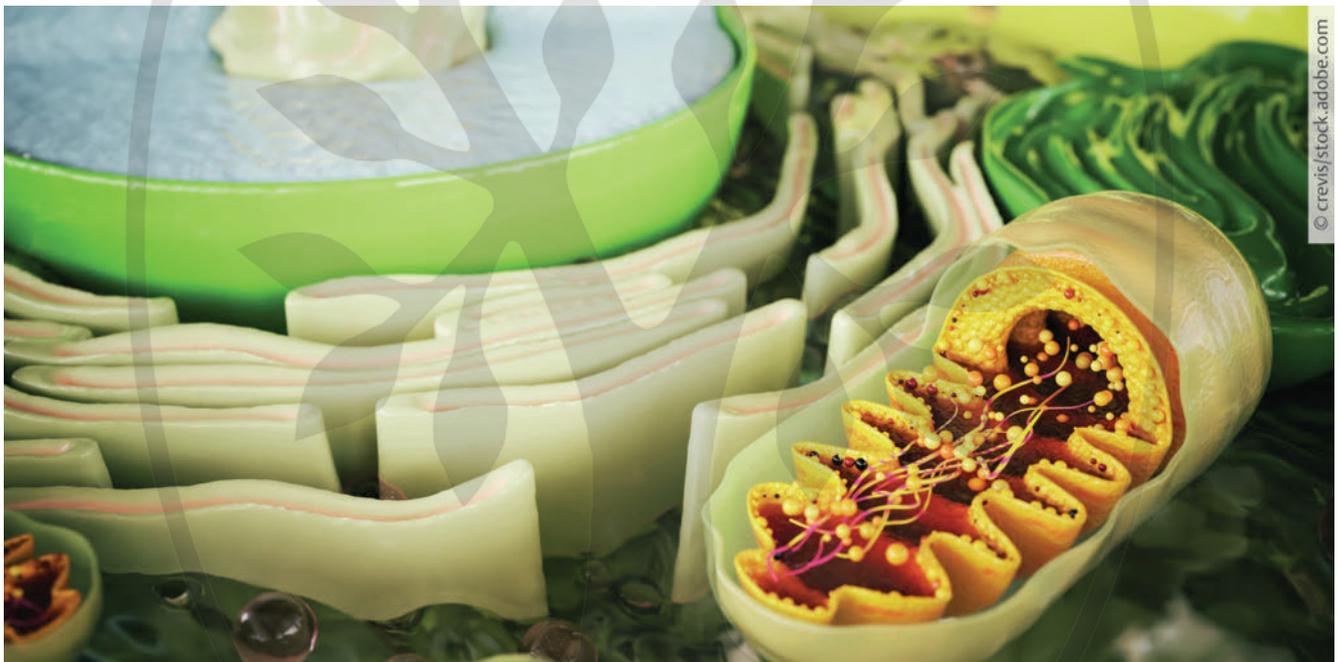
Long-COVID, Post-COVID-Syndrom, SARS-CoV-2, ACE2, mtROS, Mitochondriopathie

ABSTRACT

In Germany, the vaccination rate is increasing from week to week, so that an end of the critical phase of the coronavirus pandemic seems to be in sight. According to WHO estimates, about one in 10 COVID-19 patients still suffers from long-lasting symptoms 12 weeks after the infection, even if they did not require hospital treatment. The SARS-CoV-2 virus can affect central mitochondrial functions, thus causing a disorder of innate immunity as well as antiviral signaling pathways and mitochondrial dynamics. In all probability, this plays a central role in the pathogenesis of COVID-19 as well as long COVID. The article addresses specific cell infection as well as new antiviral strategies.

Keywords

Long COVID, post-COVID syndrome, SARS-CoV-2, ACE2, mtROS, mitochondriopathy



► **Abb. 1** © crevis/stock.adobe.com

Eine Infektion mit dem Multiorganvirus SARS-CoV-2 kann bei vielen Genesenen noch lange Schatten werfen. Selbst nach milden Verläufen kämpfen die Betroffenen noch Wochen und Monate mit persistierenden Beschwerden, die auch als „Long-COVID-“ oder „Post-COVID-Syndrom“ bezeichnet werden. Extreme Erschöpfung (Post-COVID-Fatigue), Abgeschlagenheit und ausgeprägte Müdigkeit sowie kognitive Einbußen, Lungen- und Herzprobleme sind nur einige Symptome, die auf ein Long-COVID hinweisen können.

Mitochondrien – Ursprung des Lebens

Nach der Endosymbiontentheorie sind Eukaryoten aus einer Endosymbiose prokaryotischer Vorläuferorganismen hervorgegangen. Dabei sind chemo- und phototrophe Bakterien von Urbakterien (Archaeobakterien) aufgenommen worden, in denen sie sich zu Zellorganellen ihrer Wirtszellen entwickelt haben, darunter auch die Mitochondrien. Demnach sollen die Zellorganellen der Mitochondrien von Bakterien der Gattung Rickettsia abstammen.

Reife Eizellen weisen mit 100 000–600 000 (1×10^5 – 6×10^5) die höchste Mitochondriendichte aller Körperzellen auf. Vor der Befruchtung befinden sich die Mitochondrien in einem Ruhestadium, um unmittelbar nach der Befruchtung den hohen Energiebedarf der schnell wachsenden Zellen zu decken. Mitochondrien sind aber nicht nur intrazelluläre Organellen, sondern es finden sich auch sehr viele zellfreie intakte Mitochondrien im Blutplasma. Vor kurzem konnte man erstmals nachweisen, dass sich in 1 ml Blutplasma von Gesunden zwischen 200 000–3,7 Mio. Mitochondrien befinden. Diese Tatsache lässt nur erahnen, welch enormes Ausmaß eine Störung der mitochondrialen Funktion für den menschlichen Körper und Immunmetabolismus hat.

Neben der fundamentalen Bedeutung bei der zellulären Energiebereitstellung in Form von Adenosintriphosphat (ATP) sind Mitochondrien auch äußerst dynamische Zellorganellen, die intrazellulär Netzwerkstrukturen ausbilden und permanent morphologischen Veränderungen (z. B. Fission, Fusion) unterliegen. Diese Prozesse spielen u. a. eine zentrale Rolle bei der Regulation des Immunsystems, der Apoptose sowie der Vervielfältigung von Nukleinsäuremolekülen (Reduplikation; ► **Infobox**).

INFO

Aufgabe der Mitochondrien (Auswahl)

Mitochondrien spielen neben der Produktion von ATP auch eine Schlüsselrolle bei:

- Regulierung der angeborenen und adaptiven Immunität
- Aufrechterhaltung der zellulären Kalzium-Homöostase (Ca^{2+})
- Bildung von Harnsäure, Phospholipiden und Pyrimidinen
- Temperaturregulation im Körper durch mitochondriale Entkopplung
- Synthese von
 - Neurotransmittern
 - Steroidhormonen
 - Aminosäuren
 - Vitamin B₉ (Folsäure)

Vulnerabilität des mitochondrialen Genoms

Das mitochondriale Genom ist etwa $10 \times$ anfälliger für Mutationen als das nukleäre Genom. Die *mtDNA* ist besonders vulnerabel für oxidative Schäden aufgrund der hohen Belastung mit ROS in den Mitochondrien und den ineffizienteren DNA-Reparaturmechanismen aufgrund fehlender Introns und schützender Histone. Oxidative Schäden an der *mtDNA* sind aus diesem Grund sehr viel stärker ausgeprägt als bei nukleärer DNA.

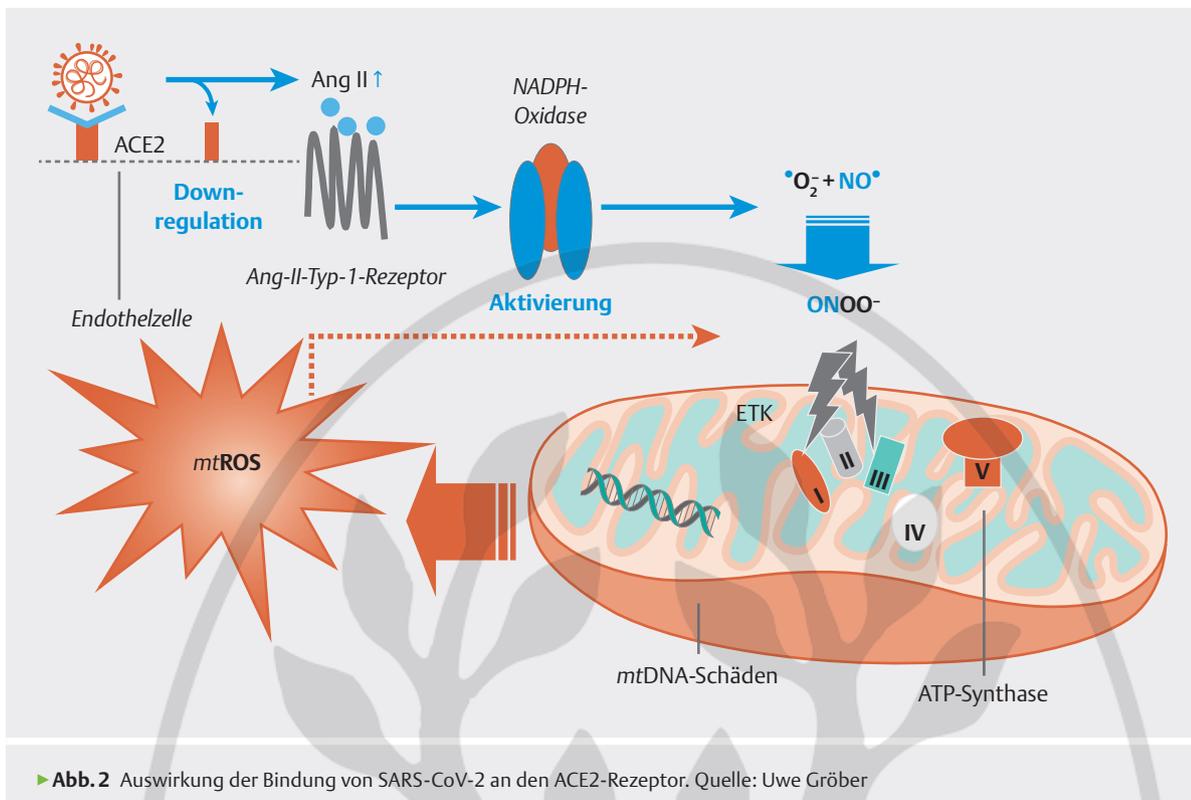
SARS-CoV-2-induzierte mitochondriale Dysfunktion

Für Wachstum und Ausübung ihrer Funktionen brauchen Immunzellen vor allem Energie. Seit den 1970er Jahren ist beispielsweise die metabolische Reprogrammierung von Makrophagen während einer Immunreaktion bekannt. Aktivierte Makrophagen nutzen dabei die aerobe Glykolyse zur Bildung von ATP (Warburg-Effekt). Die mitochondriale Integrität spielt insofern eine zentrale Rolle im Rahmen der antiviralen Immunantwort sowie bei der Regulierung metabolischer Stoffwechselwege von Immunzellen. Über spezielle Mechanismen können Mitochondrien die metabolische Aktivität und Funktion von Zellen der angeborenen und adaptiven Immunantwort modulieren. Die angeborene Immunität und die damit assoziierten Entzündungsreaktionen werden vor allem durch die mitochondriale Dynamik reguliert. Eine mitochondriale Dysfunktion kann beispielsweise die Aktivierung des NLRP3-Inflammasoms durch Immunzellen auslösen. Der durch SARS-CoV-2 induzierte Anstieg der *mtROS*-Bildung (mitochondriale Dysfunktion) wirkt pro-seneszent und proinflammatorisch mit seinen vielfältigen Auswirkungen auf Endothelzellen und Organe. In Bezug auf virale Infektionen wie COVID-19 und seinen Langzeitfolgen werden verschiedene Mechanismen diskutiert, die zur mitochondrialen Dysfunktion beitragen können.

Eine Störung der mitochondrialen Aktivität in Zellen des Endothels dürfte eine zentrale Rolle in der Pathogenese von COVID-19 als auch von Long-COVID spielen. Modifikationen in der Morphologie und Funktion der Mitochondrien führen zu zahlreichen Störungen und Erkrankungen. Aufmerksam wurde man auf diese Gruppe von Erkrankungen durch die Entdeckung von Myopathien mit morphologisch veränderten Mitochondrien.

Mitochondriale Erkrankungen, die sog. Mitochondriopathien, stellen i. d. R. heterogene Multisystemerkrankungen dar, die mit einer Störung der oxidativen Phosphorylierung assoziiert sind. Diese sind angeboren oder erworben. Ursächlich können sowohl Veränderungen in der mitochondrialen (*mtDNA*) wie auch nukleären DNA sein. Charakteristische Symptome sind u. a. endokrine, immunologische, metabolische, muskuläre, neurologische sowie kardiopulmonale und vaskuläre Beschwerden. Auch Riech-, Hör- und/oder Sehstörungen (z. B. Augenbewegungsstörungen) können auftreten. Meist sind mehrere Organsysteme betroffen, vor allem das Zentralnervensystem, die Sinnesorgane (z. B. Riechen), die Leber, die Nieren, das Pankreas sowie die Herz- und Skelettmuskulatur.

Unter den mitochondrialen Erkrankungen ist die krankheitsbedingte Störung der oxidativen Phosphorylierung als potenzieller Risikofaktor für einen schwereren Verlauf von COVID-19 zu diskutieren. Im Rahmen systemischer inflammatorischer Prozesse kann sich bei bereits beeinträchtigt



► **Abb. 2** Auswirkung der Bindung von SARS-CoV-2 an den ACE2-Rezeptor. Quelle: Uwe Gröber

ter Atmungskettenfunktion rasch eine metabolische Dekompensation entwickeln. Viren wie SARS-CoV-2 können zentrale mitochondriale Funktionen beeinflussen und die Zellmaschinerie zugunsten viraler Proliferation manipulieren – u. a. sind Effekte auf Autophagie, Mitophagie und diverse Regulationsstörungen mitochondrialer Proteine beschrieben. Das SARS-CoV-2-Virus kann durch spezifische Gensequenzen (z. B. ORF9) eine mitochondrial getriggerte Störung der angeborenen Immunität sowie der antiviralen Signalwege und mitochondrialen Dynamik auslösen. Nach den Ergebnissen von bioinformatischen Analysen ist eine Down-Regulation mitochondrialer Proteine durch SARS-CoV-2 wahrscheinlich. Ob eine Störung der oxidativen Phosphorylierung generell eine Prädisposition für einen schweren Krankheitsverlauf bei COVID-19 und Long-COVID darstellt, ist bisher noch nicht geklärt.

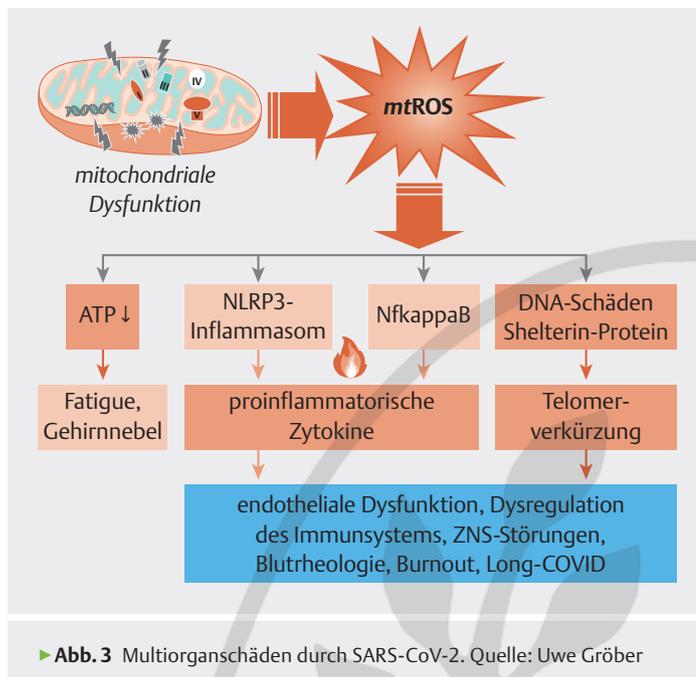
ACE2 und mtROS

Das Coronavirus SARS-CoV-2 nutzt den auf der Zellmembran der Endothelien und Epithelien lokalisierten Rezeptor für das angiotensinkonvertierende Enzym 2 (ACE2), um sich Zugang in die Wirtszelle zu verschaffen. Der ACE2-Rezeptor wird allerdings nicht nur von Epithelzellen des Respirationstrakts exprimiert, sondern auch von zahlreichen weiteren Organen, wie den Endothelzellen (EC) des Gefäßsystems, den Nieren, dem Gastrointestinaltrakt und zentralen Nervensystem (z. B. Gehirn). Das Gefäßendothel ist bekanntlich das größte Organ des menschlichen Körpers und hat durch seine strategische Lage zwischen Blut und glatter Gefäßmuskelschicht neben der Synthese von

Stickstoffmonoxid (*NO) eine zentrale Rolle bei der Regulation des Gefäßtonus, des Blutdrucks, der Blutrheologie sowie der Thrombozytenaggregation.

Nach der Bindung und Fusion von SARS-CoV-2 an die Zellmembran des Endothels erfolgt die Aufnahme in die betroffene Endothelzelle (EC) mittels Endozytose. Im Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) haben ACE und ACE2 unterschiedliche Funktionen. Während ACE die Bildung von Angiotensin II (Ang II) fördert, ist ACE2 ein negativer Regulator des RAAS und reduziert die Ang-II-Plasmaspiegel. Die Bindung des Coronavirus an den ACE2-Rezeptor führt zu einer Down-Regulation des ACE2, was dementsprechend einen Anstieg des vasokonstriktiv und gewebschädigenden Angiotensin II (Ang II) über ACE auslöst (► **Abb. 2**, ► **Abb. 3**).

Die Down-Regulation des Rezeptorproteins ACE2 scheint eine Schlüsselrolle in der COVID-19-Immunpathogenese zu spielen. In der Folge steigt der Spiegel von Angiotensin II (Ang II) an, welches an den Ang-II-Typ-1-Rezeptor (AT1R) bindet. Die Erhöhung der Ang-II-Konzentrationen und Stimulierung des AT1R führen zu einer Abnahme der Stabilität des pulmonalen Endothels und Exazerbation des respiratorischen Distress. Darüber hinaus führt die Bindung an AT1R zu gesteigerter Bildung von proinflammatorischen Zytokinen sowie vermehrter Sekretion von Aldosteron mit verstärkter Kaliurese (Hypokaliämie) und Rückresorption von Natrium. Dementsprechend konnte man im Vergleich zu Gesunden im Blutplasma von SARS-CoV-2-Infizierten deutlich erhöhte Spiegel an Angiotensin II nachweisen.



AT1R gehört in die Superfamilie von G-Protein-gekoppelten Rezeptoren und wird von zahlreichen Organen exprimiert, z. B. glatte Gefäßmuskelzellen und Endothelzellen in Herz, Lunge, Nieren, Leber und ZNS. Als Effektorpeptid des RAAS kann Ang II auch multiple pathophysiologische Prozesse initiieren, wie Vasokonstriktion, Hypertonie, Hypertrophie von Gefäß- und Herzmuskelzellen sowie Freisetzung von Noradrenalin.

Die Bindung von Ang II an AT1R aktiviert eine Reihe von Signalwegen, die u. a. die pathophysiologischen Effekte von Ang II steuern. Dabei aktiviert Ang II über die Bindung an den AT1R auch die NADPH-Oxidase (NOX), die hauptsächlich für die Generierung von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) verantwortlich ist.

Bekanntlich induziert Stickstoffmonoxid (*NO) eine Gefäßerweiterung. Allerdings wird *NO bei hohen Konzentrationen von Superoxid-Radikalen (*O_2^-) in das toxische Peroxynitrit (ONOO^-) umgewandelt. Reaktive Stickstoffverbindungen (RNS) wie Peroxynitrit (ONOO^-) können eisen-schwefelhaltige Enzyme aus dem Citratzyklus hemmen, wie die Isocitrat-Dehydrogenase (IDH), Aconitase und die Succinat-Dehydrogenase (SDH), deren Regulation maßgeblich an der immunologischen Antwort beteiligt ist. Unter stark proinflammatorischen Bedingungen kann die Produktion von ONOO^- -Ionen um das 10^6 -fache ansteigen. ONOO^- -Ionen können zahlreiche Schäden insbesondere an der mitochondrialen DNA (mtDNA) sowie in der mitochondrialen Elektronentransportkette (ETK) mit mitochondrialer Dysfunktion auslösen. Oxidative und nitrosative Schäden in der ETK (z. B. Kplx I, III) steigern die Belastung mit mtROS sowie die Ausprägung der mitochondrialen Dysfunktion (mtROS = von Mitochondrien gebildete reaktive Sauerstoffspezies). Darüber hinaus führen mi-

tochondriale Schäden zu einem Anstieg der intrazytoplasmatischen Spiegel an Kalzium (Ca^{2+}) und Ausschüttung proinflammatorischer Zytokine.

Die häufig beobachtete Anosmie in der Frühphase der SARS-CoV-2-Infektionen (aber teilweise auch 60 Tage nach der Erstmanifestation) steht in Assoziation mit der Schädigung des Bulbus olfactorius. Dabei wird der Befall von olfaktorischen Epithelzellen sowie ein Zusammenhang mit der hohen Expression von ACE2-Rezeptoren auf diesen Zellen diskutiert. Der Bulbus olfactorius weist zudem bekanntlich eine hohe Mitochondriendichte auf und ist bei vielen Mitochondriopathien (z. B. Morbus Parkinson) gestört.

Der Bulbus olfactorius bildet sozusagen die Eintrittspforte ins zentrale Nervensystem (ZNS) und könnte bei Infektionen mit SARS-CoV-2 die Entstehung einer enzephalitischen Entzündung und anderer Inflammationen begünstigen.

Neue antivirale Strategien

Die skizzierten Pathomechanismen der mitochondrialen Dysfunktion bilden die Rationale für neue antivirale Strategien, die den Einsatz von mitotropen und immunrelevanten Mikronährstoffen beinhaltet. Diese können die mitochondriale Bioenergetik und die Biodiversität der Darmmikrobiota modulieren und dadurch die Resilienz gegen Viren steigern. Als Beispiele gelten hierfür Coenzym Q10 (Ubiquinol/Ubiquinon), Vitamin B2 (FADH), Eisen (FeS) und Vitamin B3 (NADH), die als Bestandteile der Atmungskettenkomplexe dazu beitragen können, den Elektronentransfer zwischen den Komplexen I–IV zu verbessern.

Zudem sind diese mitotropen Mikronährstoffe antioxidativ wirksam und reduzieren die Belastung mit reaktiven Sauerstoffspezies (mtROS), die im Rahmen einer gestörten oxidativen Phosphorylierung gebildet werden. Darunter sind vor allem auch Antioxidantien wie L-Glutathion, N-Acetylcystein, alpha-Liponsäure oder Vitamin C von Bedeutung. Zur Verbesserung der häufig mit der mitochondrialen Dysfunktion assoziierten endothelialen Dysfunktion können für die Steigerung der *NO -Verfügbarkeit auch *NO -Donatoren wie L-Arginin und L-Citrullin eingesetzt werden. Auch die Steigerung der mitochondrialen Biogenese durch sekundäre Pflanzeninhaltsstoffe (wie Curcumin, Epigallocatechin oder Resveratrol) kann zur Verbesserung der mitochondrialen Bioenergetik beitragen.

Neben der gezielten Supplementierung von immunrelevanten und mitotropen Mikronährstoffen kann sich eine

fettreiche, aber kohlenhydratarme (z. B. auf 1 g pro kg Körpergewicht täglich reduzierten) Diät günstig auf die Funktion der Mitochondrien auswirken. Mitochondriopathien (z. B. Typ-2-Diabetes) scheinen die Ausprägung und Schwere des Krankheitsverlaufs von COVID-19 aber auch von Long-COVID zu verschlechtern. Während eine hohe Glukoseaufnahme das Wachstum von Viren unterstützt und bekanntlich die Insulinresistenz verschlechtert, hemmt die zu den Hexosen zählende Galactose die SARS-CoV-2-Replikation und verringert die Insulinresistenz. Auch die mitochondriale Atmung wird durch Galactose unter anderem über die vermehrte Aktivität von Cytochrom c und Steigerung der oxidativen Phosphorylierung verbessert.

Unter dem Aspekt der Lebensführung ist neben einer gesunden Ernährung ohne Mikronährstoffdefizite auch die regelmäßige körperliche Aktivität von Bedeutung. Sportmedizinische Aspekte haben demnach in der Therapie von mitochondrialen Störungen einen hohen Stellenwert. So kann medizinisch kontrolliertes Krafttraining die Aussprossung von Satellitenzellen (Muskelstammzellen) stimulieren und den Anteil an mutierter *mtDNA* reduzieren. Ausdauersport wiederum induziert die mitochondriale Proliferation und regt die mitochondriale Biogenese an.

FALLBEISPIEL

Patient mit Corona-Burnout

Langfristige gesundheitliche Folgen, auch als „Long-COVID“ bezeichnet, können auch nach milden SARS-CoV-2-Infektionen im ambulanten Umfeld auftreten, wie der Fall eines 48-jährigen Mannes zeigt. In der folgenden Falldarstellung wird der komplementäre Behandlungsverlauf mit Mikronährstoffen bei einem Patienten mit neuropsychiatrischen Spätfolgen (Corona-Burnout) nach einer SARS-CoV-2-Infektion Anfang Dezember 2020 beschrieben.

Mitte Februar 2021 stellte sich der Patient vor mit Symptomen wie Antriebslosigkeit, Fatigue, depressive Verstimmungen, Verlust der Konzentrationsfähigkeit, schnelle Erschöpfbarkeit nach körperlicher Belastung (z. B. Treppensteigen) sowie Muskel- und Gelenkschmerzen. Der sich bis dahin als aktiven, gesunden und lebensfrohen Menschen mit gesundem Lebensstil bezeichnende Patient hatte Anfang Dezember 2020 eine milde Infektion mit SARS-CoV-2. Die ärztlichen Behandlungsmaßnahmen durfte ich durch eine krankheitsbezogene nutritive Empfehlung unterstützen.

Labordiagnostik und Therapie

Neben Parametern der Inflammation (z. B. IL-6, TNF- α) wurde von ärztlicher Seite die Regenerationsfähigkeit des Patienten über den Tag und während der Nacht mit Hilfe der Herzratenvariabilität (HRV)

► **Tab. 1** Mikronährstoffbezogene Laborparameter (Auswahl).

| Parameter | Ist-Wert | Referenz |
|-------------------|----------|-------------------|
| 25(OH)D | 12 | 40–60 ng/ml |
| Omega-3-Index (%) | 5,8 | > 8–11 % |
| Homocystein | 19 | 5–9 μ mol/l |
| Ferritin | 18 | 40–140 μ g/l |
| Selen | 78 | 130–150 μ g/l |

erfasst. Unter ärztlicher Kontrolle erfolgte zudem ein Neurostress-Profil, bei dem u. a. ein Cortisol-Tagesprofil sowie die burnoutrelevanten Neurotransmitter objektiviert wurden (Speichel, 2. Morgenurin).

Im Neurostress-Profil war ein leicht erniedrigter Serotonin-, leicht erhöhter Dopaminspiegel sowie ein signifikant erhöhter Noradrenalin- und stark erniedrigter Adrenalinwert nachweisbar.

Im Fokus der komplementären Therapie mit Mikronährstoffen standen neuromodulatorische (S-AM, Eisen), mitotrope (Ubiquinol, Magnesium) und antiinflammatorische (EPA/DHA, Vitamin D) Aspekte.

Dabei wurde zunächst eine Auswahl mikronährstoffbezogener Laborparameter erfasst und durch parenterale und/oder orale Applikation kompensiert (► **Tab. 1**).

Daneben wurde das ATP bestimmt sowie biochemische Parameter (z. B. Lactat/Pyruvat) in Bezug auf eine mitochondriale Dysfunktion. Die intrazelluläre ATP-Bestimmung (aus Heparinblut) dient dem Nachweis einer mitochondrialen Dysfunktion, welche u. a. durch eine systemische Inflammation oder oxidative bzw. nitrosative Belastung (z. B. Peroxynitrit) sowie einem Mangel an Kofaktoren der mitochondrialen Atmungskette (z. B. Coenzym Q10) induziert ist. Als Zeichen für eine mitochondriale Dysfunktion war bei diesem Patienten ein signifikant erniedrigtes intrazelluläres ATP in den Leukozyten nachweisbar. Auch 3-Nitrotyrosin war als Zeichen für nitrosativen Stress deutlich erhöht. Zudem konnte eine schlechte Lactat-Pyruvat-Ratio im Sinne eines Citrat-Aufstaus und einer Übersäuerung nachgewiesen werden.

Nutritive Intervention mit Mikronährstoffen (Beginn: Mitte Februar 2021)

- Initial (Infusion): 2–3 \times /Woche, über 3 Wochen
 - S-Adenosyl-Methionin (SAM) 0,4 g (i. m.)
 - Eisen (als Carboxymaltose) 0,5 g (i. v.)
 - Vitamin C/GSH 7,5 g/1,2 g (i. v.)
 - Magnesium 1,0 g (i. v.)
 - L-Carnitin 1,0 g (i. v.)
 - Selen (als Na-Selenit) 1,0 mg (i. v.)

- Supplementierung (oral), Tagesdosierung:
 - SAM 800 mg
 - Ubiquinol 200 mg
 - EPA/DHA 4000 mg
 - Vitamin A/D 10 000 IE
 - MK-7 500 µg
 - Magnesium (z. B. -taurat) 4 × 200 mg
 - Selen (Na-selenit) 200 µg
 - B-Komplex (mit Me-Cbl, Me-THF) 20 mg
 - L-Carnitin 1,0 g

Effekte der Therapie und weiterer Verlauf

Bereits nach 2 Wochen zeigte der Patient deutliche Fortschritte, war weniger depressiv verstimmt, hatte einen deutlich besseren Antrieb und war vor allem körperlich und psychisch stabiler. Die Muskel- und Gelenkschmerzen sprachen sehr gut auf die Therapie mit SAM an. Nach 4 Wochen hatten sich die nährstoffbezogenen Laborparameter weitestgehend normalisiert. Seit Ende März hat der Patient auch die orale Supplementierung abgesetzt, bis auf die tägliche Einnahme von Vitamin D, Ubiquinol, Magnesium und EPA/DHA. Nach persönlicher Rücksprache ist der Patient in einem guten Zustand.

Interessenkonflikt

Der Autor erklärt, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autor



Uwe Gröber

ist Apotheker, Leiter der AMM (Akademie für Mikronährstoffmedizin) in Essen und Autor zahlreicher Publikationen, Fachbücher und Buchbeiträge. Zu seinen Spezialgebieten zählen die Mikronährstoffmedizin, Vitamin D, Interaktionen zwischen Arzneimitteln und

Mikronährstoffen, Metabolic Tuning, Ernährungs-, Sport- und Präventivmedizin sowie komplementäre Verfahren in der Diabetologie und Onkologie (z. B. Tumoranämie). Er ist aktives Mitglied der Arbeitsgemeinschaft Prävention und integrative Onkologie (PRIO) der deutschen Krebsgesellschaft (DKG).

Korrespondenzadresse

Uwe Gröber

AMM – Akademie für Mikronährstoffmedizin
Zweigertstr. 55
45130 Essen
Deutschland
E-Mail: uwegroeber@gmx.net
www.vitaminspur.de

Literatur

- [1] Gröber U. COVID-19 und Long-COVID. Bessere Resilienz durch immunrelevante Mikronährstoffe. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft; 2021
- [2] Gröber U, Holick MF. The coronavirus disease (COVID-19) – A supportive approach with selected micronutrients. Int J Vit Nutr Res 2021; 1–22
- [3] Gröber U, Holzhauer P, Kisters K. Immunrelevante Mikronährstoffe bei viralen Atemwegsinfektionen. Dt Z Onko 2020; 52(02): 51–56

Bibliografie

EHK 2021; 70: 225–230
DOI 10.1055/a-1528-4310
ISSN 0014-0082

© 2021. Thieme. All rights reserved.

Karl F. Haug Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG, Oswald-Hesse-Straße 50, 70469 Stuttgart Germany