

## Publikationshighlight April 2026

Chen, H.-J., Appelman, B., Willemsen, H. L. D. M., Bos, A., Prado, J., Mak, W. A., Keijzer, N., Santos Ribeiro, P. S., Goncalves, S. V., Versteeg, S., Geyer, C. E., Larsen, M., Schüchner, E., Bomers, M. K., Lavell, A. H. A., Charlton, B., Wüst, R., Wiersinga, W. J., van Vugt, M., Vidarsson, G., Eijkelkamp, N., & den Dunnen, J. Transfer of IgG from long COVID patients induces symptomatology in mice. *Cell Reports Medicine* (2026), <https://doi.org/10.1016/j.xcrm.2026.102693>

### **IgG-Transfer von Long-COVID-Patient:innen in ein Mausmodell zum Nachweis von Long COVID**

SARS-CoV-2-Infektionen können zu postinfektiösen Syndromen führen, welche im Falle dieser Publikation als Long COVID<sup>1</sup> bezeichnet werden. Bei diesem spielen (Auto-)Antikörper vermutlich eine pathogene Rolle. In dieser Studie wird diese Hypothese überprüft, indem Gesamt-Immunglobulin G (IgG) von Long COVID-Patient:innen auf Mäuse übertragen wird.

Die Studie umfasste Proben von 34 Long COVID-Patient:innen und 15 gesunden Kontrollpersonen, die mit SARS-CoV-2 infiziert waren, jedoch keine anhaltenden Symptome aufwiesen. Alle Proband:innen wurden in der ambulanten Post-Covid-Klinik des Amsterdam UMC behandelt. Alle Patient:innen der Kohorte hatten nur einen leichten akuten Krankheitsverlauf. Die Patient:innen wurden anhand ihrer Plasmaspiegel von glialem fibrillärem saurem Protein (GFAP), Neurofilament-Leichtkette (NFL) und Interferon- $\beta$  in drei Untergruppen eingeteilt. Mithilfe der Plasmaproteomik wurden untergruppenspezifische Signalwege identifiziert.

Die Auswirkungen variierten zwischen den Untergruppen, wobei untergruppenspezifische Autoantikörpersignaturen beobachtet wurden. Die Ergebnisse zeigen, dass das auf Mäuse übertragene IgG sensorische Überempfindlichkeit auslöste und deren Bewegungsaktivität beeinträchtigte. IgG, das von denselben Patient:innen entnommen wurde, führte selbst zwei Jahre nach deren Erstinfektion bei Mäusen zu ähnlichen Symptomen. Dies deutet darauf hin, dass die zugrunde liegende Immundysfunktion langanhaltend sein könnte. Dies stützt die Hypothese, dass die Langzeitfolgen einer SARS-CoV-2-Infektion bei Long COVID-Untergruppen eine autoimmune Komponente beinhalten könnten, bei der das Immunsystem fälschlicherweise den eigenen Körper angreift, was zu schmerzbezogenen Symptomen führt.

Zu den wichtigsten Ergebnissen der Studie gehört die Übertragung von gepooltem Gesamt-IgG von Long COVID-Patient:innen, welches bei Mäusen eine ausgeprägte und anhaltende mechanische Überempfindlichkeit auslöste. Ein weiteres wichtiges Ergebnis ist die Übertragung von IgG, welches zwei Jahre später von Patient:innen, die weiterhin symptomatisch waren, gewonnen wurde und bei Mäusen mechanische Allodynie reproduzierte.

---

<sup>1</sup> Normalerweise werden postakute Infektionssyndrome nach SARS-CoV-2 als Post-COVID Syndrom bezeichnet, in manchen Publikationen aber auch als das "eigentliche" Long COVID (Peluso et al. 2024), wobei dann das "eigentlich" weggelassen wird. Es ist bei Publikationen im Methodenabschnitt jeweils genau zu prüfen, um welche Definition es sich handelt, um Missinterpretationen zu vermeiden.

Diese Ergebnisse deuten auf eine ursächliche Rolle von Autoantikörpern bei den Langzeitfolgen des Virus hin und könnten ein Mausmodell für die Entwicklung von Therapien etablieren. Die Studie unterstreicht zudem die Bedeutung der longitudinalen Immunphänotypisierung. Sie könnte als Grundlage für weitere Forschungen zu Behandlungsoptionen dienen, die sich auf Antikörper konzentrieren.

Allerdings ist die Studie durch ihre relativ geringe Stichprobengröße und die Verwendung eines Mausmodells, das die Komplexität der Erkrankung beim Menschen möglicherweise nicht vollständig erfasst, eingeschränkt.