

Antikörper gegen Blutplättchen fördern Thrombosen bei COVID-19 Infektionen

Bereits zu Beginn der Coronavirus-Pandemie wurde bei Patienten mit einer COVID-19 [Infektion](#) eine verstärkte Aktivierung der [Blutgerinnung](#) festgestellt.

Gerinnungsuntersuchungen am Universitätsklinikum Tübingen zeigen nun, dass [Blutplättchen](#) von schwer erkrankten COVID-19 Patienten in einem pro-thrombotischen Zustand versetzt sind, der vermutlich eine der Ursachen darstellt, warum gerade mit SARS-CoV-2 infizierte Patienten so häufig thromboembolische Ereignisse haben.

Die Ergebnisse der Arbeitsgruppe um Professor Dr. Tamam Bakchoul, Ärztlicher Direktor des Zentrums für Klinische Transfusionsmedizin gemeinnützige GmbH (ZKT) in Tübingen und Prof. Dr. Peter Rosenberger, Ärztlicher Direktor der Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, wurden aktuell in der renommierten Fachzeitschrift „Blood“ veröffentlicht und liefern wertvolle Hinweise für die Verbesserung der Gerinnungstherapie (antikoagulatorischen Therapie) bei COVID-19 Patienten.

Die verstärkte Aktivierung der [Blutplättchen](#) lässt sich nicht durch Standardtherapieverfahren wie die Einnahme von Aspirin hemmen. Bei näherer Betrachtung zeigten die Blutplättchen Zeichen von [Apoptose](#) (Zelltod) und gerinnungsfördernden Oberflächenveränderungen. Die Bindung von Abwehrstoffen (Antikörpern) an die Blutplättchen löst den gerinnungsfördernden Zustand aus. „Dies ist einer der zentralen zellulären Vorgänge, so genannt der Pathomechanismen, bei einem durch SARS-CoV-2 verursachten Organversagen“, betont Prof. Dr. Peter Rosenberger.

Nun ist es den Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftlern erstmalig gelungen, einen über [Antikörper](#) vermittelten Weg zu identifizieren, der diesen pro-thrombotischen Signalweg bei SARS-CoV-2 infizierten Intensivpatienten verursacht. Hierbei binden [Antikörper](#) direkt an die Blutplättchen und lösen in den Blutplättchen komplexe Veränderungen aus. Zum einen stirbt ein geringer Anteil an Blutplättchen ab, ein anderer Teil verändert seine Oberfläche so, dass sie Thrombosen weiter fördern. Auch wenn die Aktivierungswege in dieser Arbeit aufgeklärt wurden, bleibt weiterhin unklar, wogegen genau sich diese Antikörper richten. „Mit unseren Erkenntnissen erhoffen wir uns, neue therapeutische Optionen bei der [Prävention](#) von thromboembolischen Ereignissen besonders bei den intensivpflichtigen Patienten aufzuzeigen“, bestätigt Prof. Dr. Tamam Bakchoul. In einem zweiten Schritt sollen nun die Pathomechanismen weiter aufgeklärt werden: „Durch eine gezieltere Antikoagulation hoffen wir darauf aufbauend, das thromboembolische Risiko von SARS-CoV-2 infizierten Patienten auf der Intensivstation senken zu können“, bestätigt die Erstautorin Dr. Karina Althaus.

Originalpublikation:

DOI: <https://doi.org/10.1182/blood.2020008762>

Antibody-induced procoagulant platelets in severe COVID-19 infection

Karina Althaus, Irene Marini, Jan Zlamal, Lisann Pelzl, Anurag Singh, Helene Häberle, Martin Mehrländer, Stefanie Hammer, Harald Schulze, Michael Bitzer, Nisar Malek, Dominik Rath, Hans Bösmüller, Bernhard Nieswandt, Meinrad Gawaz, Tamam Bakchoul, Peter Rosenberger