

Blutgefäßschädigung als Schlüssel zu COVID-19 / Neuer Ansatz für Behandlung denkbar

Das SARS-CoV-2 Virus befällt im Gegensatz zu den Grippeviren vornehmlich Blutgefäßstrukturen (Endothelzellen) und führt zu einer gesteigerten Entzündungsreaktion, vergleichbar mit einer Abstoßungsreaktion nach Organtransplantation. Das ist das wichtigste Ergebnis einer internationalen Studie der Unikliniken Wuppertal, Harvard, Basel, Leuven und Hannover. Die Studie wird heute (Freitag, 22.5.2020) mit einem Editorial in der renommierten Fachzeitschrift New England Journal of Medicine veröffentlicht DOI: [10.1056/NEJMoa2015432](https://doi.org/10.1056/NEJMoa2015432), <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2015432> Editorial: DOI: [10.1056/NEJMe2018629](https://doi.org/10.1056/NEJMe2018629), <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMe2018629>

„Wir konnten erstmals die ausgeprägten und großflächigen Schädigungen der Blutgefäße zeigen, die die Blutzufuhr zu den Endorganen wie etwa Lunge, Herz, Niere oder Gehirn vermindern“, erklärt PD Dr. Maximilian Ackermann, Wissenschaftler am Institut für Pathologie und Molekularpathologie, die Ursache für die klinisch beobachteten Komplikationen (Mikroembolien) bei den COVID-19 Patienten. Besonders in der Lunge ist ein intaktes Gefäßsystem wesentlich für die Aufrechterhaltung der Sauerstoffaufnahme, da über 80% des Lungengewebes aus kleinsten Blutgefäßen besteht. Kleinste Schädigungen und Einschränkungen des Blutflusses können daher in kürzester Zeit zu lebensbedrohlichen Konsequenzen führen.

Im Einzelnen konnten die Forscher belegen, dass es aufgrund des SARS-CoV-2-induzierten Blutgefäßschadens besonders in den kleinen und kleinsten Gefäßen der Lunge die T-Zellen eine Entzündung auslösen, die mit einer starken Abstoßungsreaktion wie z.B. nach Organtransplantation vergleichbar ist. Weiterhin konnte hier erstmals dargestellt werden, dass durch die Störung des Blutflusses eine spezielle Form der Blutgefäßneubildung (intussuszeptive Angiogenese) ausgelöst wird, die zu einer weiteren Steigerung der T-Zell vermittelten Entzündungsreaktion führt.

„Dieser erstmals beschriebene Mechanismus aus Blutgefäßneubildung und Entzündung bei COVID-19 ist für den Schweregrad der Erkrankung verantwortlich und demonstriert, dass ein Lungenversagen bei COVID-19 maßgeblich auf den Gefäßschaden zurückzuführen ist“, so Prof. Dr. med. Hans Michael Kvasnicka, der Direktor des Instituts für Pathologie und Molekularpathologie am Helios Universitätsklinikum Wuppertal und Lehrstuhlinhaber für Pathologie der Universität Witten/Herdecke. Im Rahmen laufender internationaler Studien dieser Forschergruppe wird der beschriebene Mechanismus auch an anderen Organen von COVID-19 Patienten untersucht.

Auf Grundlage dieser Forschungsergebnisse können sich auch neue Ansätze für die Behandlung der Krankheitskomplikationen ergeben. „Wir sehen COVID-19 jetzt weniger als alleinige Lungenkrankheit, insofern könnte die beobachtete Einschränkung des Blutflusses sowie der Blutgefäßneubildung zukünftig ein neues Ziel therapeutischer Maßnahmen darstellen“, ergänzt Prof. Kvasnicka. Daher erscheinen auch erweiterte immunmodulatorische Therapieansätze sinnvoll, welche helfen die SARS-CoV-2-induzierte Entzündungskaskade einzudämmen.

Über uns:

Die Universität Witten/Herdecke (UW/H) nimmt seit ihrer Gründung 1982 eine Vorreiterrolle in der deutschen Bildungslandschaft ein: Als Modelluniversität mit rund 2.600 Studierenden in den Bereichen Gesundheit, Wirtschaft und Kultur steht die UW/H für eine Reform der klassischen Alma Mater. Wissensvermittlung geht an der UW/H immer Hand in Hand mit Werteorientierung und Persönlichkeitsentwicklung.

Witten wirkt. In Forschung, Lehre und Gesellschaft.

www.uni-wh.de / #UniWH / @UniWH