

Gibt es einen Zusammenhang zwischen Thromboinflammation und Long Covid?

Weltweit suchen Forschungsteams nach den Ursachen von Long Covid. Eine Gruppe um Dr. Leo Nicolai vom Standort München des Deutschen Zentrums für Herz-Kreislauf-Forschung hat nun die Thromboinflammation als möglichen Mechanismus unter die Lupe genommen, ein Zusammenspiel von überschießender Immunreaktion und gestörtem Gerinnungssystem. Dies näher zu verstehen, könnte helfen, die Krankheit besser zu behandeln. Allerdings fehlt es derzeit noch an gesicherten Daten.

Erst vor wenigen Wochen hat die Weltgesundheitsorganisation den globalen Corona-Notstand für beendet erklärt. Doch noch immer leiden weltweit Millionen Menschen an den Folgen einer Covid-19-Erkrankung, viele von ihnen monate- oder jahrelang. „Long Covid ist eine neue Krankheit, die viele Menschen betrifft. Uns fehlen noch Erkenntnisse darüber, wie sie zustande kommt und wie man sie behandeln kann“, sagt Dr. Leo Nicolai, Forscher und Arzt in der Medizinischen Klinik und Poliklinik I des LMU Klinikums München. Er und zwei weitere Kollegen haben Daten aus bereits vorliegenden Studien analysiert, um den Zusammenhang zwischen Long Covid und Thromboinflammation genauer zu untersuchen.

Thromboinflammation ist ein krankhafter Prozess, bei dem normale Mechanismen von Blutgerinnung und Entzündung außer Kontrolle geraten. Das Immunsystem und die Gerinnungskaskade werden aktiviert und verstärken sich gegenseitig, was zu einer erhöhten Gerinnungsneigung führt.

Geschädigte Gefäßwand-Zellen weisen auf Thromboinflammation hin

Im Mittelpunkt der Publikation standen zwei Fragen: Erstens, hat die Thromboinflammation möglicherweise einen wichtigen Einfluss auf Long Covid, zweitens, ergeben sich daraus vielversprechende Therapieansätze? Das Team fand Hinweise darauf, dass Bestandteile der Thromboinflammation bei manchen Patienten mit Long Covid verändert sind. So lassen sich Funktionsstörungen des Gefäßsystems beobachten: Ein Anstieg der entsprechenden Marker im Blut deutet darauf hin, dass die Endothelzellen (Gefäßwand-Zellen) bei einigen Long Covid-Patienten geschädigt sind.

„Zum Gerinnungssystem selbst gibt es nur wenige Daten, aber es sieht so aus, als ob die Auflösung von Thromben vermindert ist, also schlechter funktioniert“, berichtet Dr. Leo Nicolai. Die neutrophilen Granulozyten (spezialisierte Immunzellen) sind bei einigen Long-Covid-Patienten stärker aktiviert, ebenso die Thrombozyten (Blutplättchen), die sowohl bei der Blutgerinnung als auch bei Immunprozessen eine zentrale Rolle spielen. Außerdem binden beide Zelltypen stärker aneinander. Auch dies kann zu einer erhöhten Thromboinflammation beitragen.

Die Gefahr für Thrombosen steigt an

Laut der Analyse führt erhöhte Thromboinflammation bei Long-Covid-Patienten auch vermehrt zu Thrombosen. Dies betrifft sowohl kleinste als auch große Gefäße, was zu Schlaganfall, Herzinfarkt oder Lungenembolie führen kann. Ob ein Risiko für mikrovaskuläre Thrombosen besteht, lässt sich

mit einem Marker im Blut nachweisen, einem Abbauprodukt von Fibrin. Dieser „Klebstoff“ hält Blutgerinnsel in den Gefäßen zusammen. Bei 20 Prozent der Patienten bleibt dieses Abbauprodukt nach Abklingen von Covid-19 erhöht. Auch das Risiko für Thrombosen in den großen Gefäßen steigt – für venöse Thrombosen um das 1,8-fache und für arterielle Thrombosen um das 1,3-fache.

Wie entsteht nun Thromboinflammation bei Long Covid? Das Team diskutiert in der Studie drei Hypothesen. Erstens kann es während der akuten Covid-Erkrankung zu einer Schädigung des Gefäßsystems kommen, die sich nicht vollständig zurückbildet. Zweitens konnte bei einigen Patienten SARS-CoV-2-Erbgut in verschiedenen Organen nachgewiesen werden, zum Beispiel im Darm. Das könnte bedeuten, dass das Virus nach der akuten Infektion im Körper verbleibt und immer wieder Reaktionen auslöst, was auch zu Thromboinflammation führen kann. „Allerdings kann man nur die RNA des Virus nachweisen, ob es auch funktionsfähig ist, weiß man nicht“, gibt Dr. Leo Nicolai zu bedenken. Eine dritte Hypothese zur Entstehung von Thromboinflammation lautet: Die Infektion mit SARS-CoV-2 löst eine fehlregulierte Immunantwort aus, die sich nicht mehr zurückbildet und den Körper schädigt.

Studien zu Gerinnungshemmern und antiviralen Medikamenten sollen Klarheit bringen

Wie kann man Thromboinflammation und die Bildung von Thrombosen verhindern? Die Datenlage ist bislang zu dünn, um diese Frage zufriedenstellend zu beantworten. Gerinnungshemmer werden bisher nicht empfohlen, aber eine Studie untersucht derzeit, ob ihre Einnahme positive Effekte haben könnte. Untersucht wird auch, ob bereits verfügbare antivirale Medikamente Thromboinflammation verhindern können. Hilfreich könnte auch eine Impfung gegen SARS-CoV-2 sein, aber auch dazu gibt es noch zu wenig Daten.

Das Fazit der Forscher: Thromboinflammation könnte zumindest bei einer Untergruppe von Long-Covid-Patienten eine Rolle bei der Krankheitsentstehung spielen. Über Ursache und Wirkung ist aber noch zu wenig bekannt. Ebenso ist unklar, wie viele Patienten letztlich tatsächlich betroffen sind. So fehlt der Zusammenhang zwischen der Exposition gegenüber Thromboinflammation und der tatsächlichen Erkrankung und auch das Wissen darüber, welche Behandlung etwas bringt. „Thromboinflammation ist eine sehr heterogene und komplexe Erkrankung. Es gibt noch zu wenige groß angelegte Studien und damit zu wenig Daten, um die Situation sicher beurteilen zu können“, sagt Dr. Leo Nicolai. Die bereits laufenden großen Studien zur Wirksamkeit von Gerinnungshemmern und antiviralen Medikamenten sollen mehr Licht ins Dunkel bringen.