

Wo das Coronavirus im Darm andockt

Erlanger Wissenschaftler untersuchen die Auswirkungen von Sars-CoV-2 auf den Darm

Weltweit haben sich bereits mehr als 55 Millionen Menschen mit dem Coronavirus infiziert, das bislang 1,3 Millionen Todesopfer gefordert hat. Bei den meisten an COVID-19 erkrankten Patienten stehen zwar respiratorische Symptome im Vordergrund, das [Virus](#) breitet sich allerdings nicht nur in den Atemwegen aus, sondern kann auch andere Organe in Mitleidenschaft ziehen. Häufig handelt es sich dabei um den Magen-Darm-Trakt. Ein Team um Prof. Dr. Christoph Becker von der Medizinischen Klinik 1 - [Gastroenterologie](#), [Pneumologie](#) und Endokrinologie (Direktor: Prof. Dr. Markus F. Neurath) des Universitätsklinikums Erlangen hat nun gemeinsam mit Kollegen der Charité - Universitätsmedizin Berlin herausgefunden, dass sich die Andockstellen des Coronavirus in besonders hoher Dichte auf der Darmschleimhaut befinden. Die Ergebnisse der Studie wurden in der renommierten Fachzeitschrift „Gastroenterology“ veröffentlicht. *

Bei einer [Infektion](#) mit Sars-CoV-2 heften sich die Viren an die Oberfläche der Wirtszellen an. Dies geschieht über bestimmte Oberflächenmerkmale, sogenannte [Rezeptoren](#). Nach der Bindung der Virushülle an den ACE2-Rezeptor spaltet das körpereigene Enzym TMPRSS2 ein virales [Protein](#), wodurch der Eintritt in die Wirtszelle erfolgen kann. Diese wird daraufhin vom [Virus](#) dazu verwendet, die Bestandteile für weitere Viren zu produzieren. Sind sie in ausreichender Menge hergestellt worden, können die Viren aus der Wirtszelle ausbrechen und wiederum andere Zellen infizieren. Aufgrund der Bedeutung von ACE2 und TMPRSS2 für das Eindringen von Sars-CoV-2 in die [Zelle](#) stellen die beiden Moleküle potenzielle Ansatzpunkte für ein wirksames Medikament gegen das Coronavirus dar.

Darmschleimhaut als Zielscheibe

Die Erlanger und Berliner Forscher haben nun entdeckt, dass bestimmte Zellen der Darmschleimhaut, sogenannte Enterozyten, bei gesunden Menschen hohe Konzentrationen von ACE2 und TMPRSS2 aufweisen und somit Zielzellen des Coronavirus sein können. Die Wissenschaftler fanden außerdem heraus, dass Patienten mit Darmentzündungen weniger ACE2-[Rezeptoren](#) besitzen und dass sowohl ACE2 als auch TMPRSS2 ihre Lokalisation in den Enterozyten verändern. Das könnte bedeuten, dass der Darm von Patienten mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen wie [Morbus Crohn](#) resistenter gegenüber Sars-CoV-2 ist als der Darm gesunder Menschen. „Allerdings stehen groß angelegte Studien zur Bedeutung der [Infektion](#) des Darms mit dem Coronavirus noch aus“, sagt Prof. Becker.

Die Forschungen ergaben zudem, dass die Bildung von ACE2 und TMPRSS2 auf der Zelloberfläche von außen beeinflusst werden kann. So führt etwa eine Stimulation der Zellen über bestimmte mikrobielle Signale und Botenstoffe des Immunsystems zu einer geringeren Ausschüttung von ACE2 im Darmepithel. „Unsere Erkenntnisse zeigen, dass die für eine Infektion mit Sars-CoV-2 notwendigen Moleküle auf der Zelloberfläche möglicherweise therapeutisch beeinflussbar sind“, so Dr. Jay Patankar, Erlanger Mitautor der Studie. Als Nächstes planen die Forscher Infektionsexperimente an Zellen, um diese These zu überprüfen.

Möglich wurde die Studie durch ein Forschungsnetzwerk zwischen der Friedrich-Alexander-

Universität Erlangen-Nürnberg und der Charité – Universitätsmedizin Berlin. Beide Standorte sind deutschlandweit führend auf dem Gebiet der Darmforschung. In einem Sonderforschungsbereich untersuchen Wissenschaftler beider Städte gemeinsam entzündliche Erkrankungen des Darms. Herzstück des Sonderforschungsbereichs ist die gemeinsame Gewebebank „IBDome“, in der Proben des Darms von gesunden Probanden und Patienten mit Darmentzündungen gesammelt und analysiert werden. „Dank IBDome konnten wir in kürzester Zeit auf eine sehr große Zahl biologischer Proben zugreifen“, freut sich Prof. Becker. Die Forscher wollen nun gemeinsam herausfinden, welchen Einfluss das Coronavirus konkret auf den Darm und die Funktionen der dort vorhandenen Zellen hat.

*[doi: 10.1053/j.gastro.2020.10.021](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.10.021)