

Mediengattung: Online News

Visits (VpD): 0,835 (in Mio.)¹

Nummer: 5593406451

Weblink: <https://www.nzz.ch/wissenschaft/corona-was-long-covid-im-gehirn-anrichten-kann-ld.1670161>¹ von PMG gewichtet 12-2020

Was Sars-CoV-2 im Gehirn anrichten kann

Long Covid ist für Forscher wie ein grosses Puzzle mit fehlenden Teilen. Doch die wenigen Ergebnisse aus der Forschung zeigen: Sars-CoV-2 geht am Gehirn oft nicht spurlos vorüber.

Berichte über das postvirale Syndrom nach einer Sars-CoV-2-Infektion, auch Long Covid genannt, sind dramatisch. Patienten erholen sich nur langsam von einer Infektion und berichten noch Monate später von ausgeprägter Erschöpfung. Dazu kommen: Störungen des Geruchsinns, kognitive Beeinträchtigungen, Nebel im Gehirn und – immer wieder – die Erschöpfung. Bei 30 bis 70 Prozent der Patienten sollen Symptome von Long Covid auftreten – bisweilen auch dann, wenn die eigentliche Infektion mild verlaufen ist.

Was Patienten als Nebel im Gehirn bezeichnen, ist eine eingeschränkte Denkfähigkeit, die sich oft auch objektiv messen lässt. Sogar unabhängig davon, ob sie jemals an Long Covid gelitten haben, kann die Infektion die Aufmerksamkeit der Patienten verschlechtern. Dies berichten Forscher der Universität Oxford. Sie analysierten Messungen der kognitiven Leistungsfähigkeit von Menschen im Alter von über 50 Jahren aus der UK-Biobank. 401 der freiwilligen Teilnehmer hatten sich zwischen zwei Messungen mit Sars-CoV-2 infiziert. Nach der Infektion konnten sie sich weniger gut konzentrieren als vor der Infektion. Bei der Kontrollgruppe liess die Aufmerksamkeit weniger stark nach. Für die einzelnen Teilnehmer dürfte die minimale Verschlechterung kaum wahrnehmbar gewesen sein, und nicht jeder war davon betroffen. Doch die Daten zeigen, dass eine Infektion manchmal nicht spurlos am Gehirn vorbeigeht. Die Studie aus Oxford ist nicht der einzige Beleg dafür. Dieser Tage erscheint eine weitere Studie i m Journal

«Frontiers in Aging Research». Über die einzelnen Patienten hinweg zeigte sie, dass auch das Gedächtnis durch eine Covid-19-Erkrankung schlechter werden kann: Je schwerer der Krankheitsverlauf, desto mehr leidet das Erinnerungsvermögen.

Erhöhtes Risiko für Depressionen und Schlafstörungen

Mindestens zwei grossangelegte Studien zeigen nun, dass eine Sars-CoV-2-Infektion auch psychiatrische Erkrankungen nach sich ziehen könnte. Im Dezember berichteten Forscher im «British Medical Journal» von einer Untersuchung bei Angehörigen des US-Militärs im Alter von über 60 Jahren. 200 000 hatten sich mit Sars-CoV-2 infiziert. Im Vergleich zu einer Kontrollgruppe hatten diese nach der Infektion ein höheres Risiko, zum ersten Mal im Leben depressiv, angst- oder suchtkrank zu werden. Dies ist bemerkenswert, da gerade Depressionen oft schon im jungen Erwachsenenalter erstmals diagnostiziert werden. Gleichwohl könnten die Veteranen schon vor der Infektion besonders anfällig für psychische Leiden gewesen sein. Denn epidemiologische Studien liessen keine ursächlichen Schlüsse zu, sagt der Forschungsleiter gegenüber der NZZ. Doch sollte sich diese Beobachtung auch in anderen Bevölkerungsgruppen bestätigen, würden im Zuge der Pandemie weltweit Millionen von Menschen psychisch erkranken.

Tatsächlich zeigt sich ein ähnliches Bild auch bei jüngeren Menschen, wie Daten aus sechs europäischen Ländern zeigen. Eineinhalb Jahre nach einer Covid-19-Infektion litten

Patienten häufiger an Depressionen, Angst- oder Schlafstörungen. Nur wer aufgrund von Covid gar nie bettlägerig geworden war, scheint davon ausgenommen zu sein. Dann war das Risiko, an einer Depression zu erkranken, statistisch sogar geringer als bei der nicht infizierten Kontrollgruppe. Die Ergebnisse der Studie wurden kürzlich in der Zeitschrift «The Lancet» publiziert. Programmierter Zelltod im Gehirn
Längst ist bekannt, dass das Virus nicht nur die Lunge schwächt. Zwar gelangt Sars-CoV-2 über die Atemwege in den Körper und führt im schlimmsten Fall zu einer Lungenentzündung. Doch manchmal verschlechtert sich auch die Funktion von Herz, Nieren, Verdauung – oder dem Gehirn.

«Ob das Virus selber auch ins Gehirn gelangen kann, wurde in der Vergangenheit unterschiedlich dargestellt», sagt Markus Schwaninger von der Universität Lübeck, der die Wirkungsweise des Virus untersucht. Klar sei, dass das Gehirn weniger stark vom Virus betroffen sei als beispielsweise die Lunge. Nun gebe es aber unstrittige Befunde. Das Virus sei im Gehirn von verstorbenen Covid-19-Patienten und auch in der Gehirnflüssigkeit nachgewiesen worden. Schwaninger und seine Kollegen berichteten im Journal «Nature Neuroscience», wie das Virus über die Blutbahn und nicht nur – wie zuvor vermutet – über die Nervenbahnen ins Gehirn gelangen kann.

Die Forscher untersuchten im Mausmodell, wie sich das Virus in den Blutgefässen des Gehirns verhält. Tatsächlich kann es sich an die Wand der Blutgefässe, die soge-

nannten Endothelzellen, anheften. Dann wird eine Kaskade von Ereignissen eingeleitet, die mit dem programmierten Tod der Endothelzelle endet. Genauer gesagt: Kann sich das Virus an einen sogenannten ACE2-Rezeptor an der Zelloberfläche anheften, so wird der Weg ins Zellinnere frei. Dort zerschneidet das Virus ein Protein namens Nemo. Endothelzellen des Gehirns sind besonders auf dieses Protein angewiesen. Ohne Nemo zerstört sich die Zelle selbst.

Dieser Mechanismus erklärt, warum im Gehirn von verstorbenen Covid-19-Patienten eine grosse Zahl von leeren Gefässkanälen zu finden ist. Es sind die Überreste von Blutgefässen, die einst mit den Endothelzellen ausgekleidet waren. Da Blutgefässe dem Gehirn Sauerstoff und Glucose zuführen, kann das Absterben von Gefässen das Gehirn schädigen.

Die Blut-Hirn-Schranke wird durchlässig

Auch wenn Blutgefässe erhalten bleiben, beeinflusst der Verlust von einzelnen Endothelzellen das Gehirn: Denn die Endothelzellen wirken wie Türsteher zwischen dem Blutkreislauf und den Zellen des Gehirns. Sind diese Zellen beschädigt, so sind Neuronen und andere Gehirnzellen auch weniger gut vor Schadstoffen geschützt. Die sogenannte Blut-Hirn-Schranke wird durchlässiger.

Bei einer Sars-CoV-2-Infektion können beispielsweise Immunzellen sowie sogenannte Zytokine ins Gehirn gelangen und im Gehirn wei-

teren Schaden anrichten. Anzeichen dafür sind die aktivierten Mikrogliazellen, die bei Covid-19-Patienten gefunden werden. Im Ruhezustand stützen diese Zellen die umliegenden Neuronen. Doch im aktivierten Zustand wandern sie durch das Gehirn und bauen totes Gewebe ab. Neuronen sterben nicht unbedingt

Verkümmern nun Neuronen im Gehirn der Sars-CoV-2-Patienten? Möglich wäre es, gezeitigt wurde es bisher noch nicht. Tatsächlich berichteten Forscher im Februar im Fachmagazin «Nature», dass bei Patienten nach einer Corona-Infektion im Vergleich zu einer Kontrollgruppe Teile des Gehirns weniger graue Hirnsubstanz aufwiesen.

Die Interpretation dieser Beobachtung ist aber nicht eindeutig. Denn weniger graue Hirnsubstanz bedeutet nicht unbedingt, dass Neuronen zerstört wurden. Auch möglich ist, dass sich die Anzahl Verbindungsstellen zwischen den Neuronen zurückgebildet hat. Die Forscher der Universität Oxford bevorzugen diese Interpretation. Denn nur ein kleiner Teil der grauen Substanz war betroffen: derjenige, der Gerüche verarbeitet beispielsweise. Wahrscheinlich ist, dass sich das Gehirn der Patienten an das vorübergehende Fehlen des Geruchssinns angepasst hatte. Das wäre eine gute Nachricht. Denn wenn Neuronen wieder Geruchssignale erhalten, können wieder neue Synapsen entstehen.

Rückgängig machen lässt sich theoretisch auch der Verlust der kleinen Blutgefässe, der Kapillaren im Gehirn. Denn durch die sogenannte

Angiogenese können Blutgefässe wieder wachsen, wenn das umliegende Gewebe nicht zu sehr geschädigt wurde. Doch besser wäre es, wenn ein Medikament zum Erhalt des Proteins Nemo beitragen könnte und die Blutgefässe im Gehirn gar nicht erst beschädigt würden. Erste Studien dazu werden bereits durchgeführt.

Ob ein solches Medikament die Symptome von Long Covid verringern könnte, weiss man bis jetzt nicht. Helge Müller-Fielitz, der ebenfalls an der Universität Lübeck forscht, formuliert es pointiert: «Long Covid lässt sich im Tiermodell schlecht untersuchen.»

Postvirales Syndrom bekommt mehr Aufmerksamkeit

Veränderungen im Gehirn sind nicht die einzige Erklärung für die Symptome wie Nebel im Gehirn. Auch das Immunsystem könnte beteiligt sein: indem es damit beginnt, körpereigene Zellen anzugreifen. Noch fehlen den Forschern viele Puzzle-teilchen, um sich ein Bild von Long Covid machen zu können.

Dass Long Covid erforscht wird, ist ein Silberstreifen am Horizont – auch für andere Patienten. Denn postvirale Syndrome gab es auch schon vor der Sars-CoV-2-Pandemie. Das chronische Erschöpfungssyndrom könnte eines davon sein. Wissenschaftlich untersucht wurde es bisher nur ungenügend. Long Covid befeuert diesen Forschungszweig. Die Gruppe in Lübeck etwa untersucht nun, ob Influenzaviren ähnlich wie Sars-CoV-2 die Blutgefässe verändern können.

Abbildung:

Viele Long-Covid-Patienten berichten von mentalem Nebel: Müdigkeit und Schwierigkeiten, sich zu konzentrieren und sich an Dinge zu erinnern. Susana Vera / Reuters

Wörter:

1230