Zytokine und COVID-19

Corona-Schutz durch Immunsuppressiva?

Nicht jeder Patient mit chronisch entzündlicher Erkrankung muss wohl als besonders anfällig für SARS-CoV-2 gelten. Im Gegenteil: Bestimmte Zytokinhemmer, wie sie etwa Rheumapatienten einnehmen, könnten protektiv wirken.

— Menschen mit rheumatischen Erkrankungen, chronisch entzündlichen Darmerkrankungen oder Psoriasis müssen nicht generell als Risikogruppe für COVID-19 betrachtet werden, meinen Wissenschaftler von der Friedrich-Alexander-Universität (FAU) Erlangen-Nürnberg. Denn bestimmte Immunsuppressiva, die solche Patienten einnehmen, neutralisieren Mediatoren der Entzündungskaskade bei COVID-19, so Prof. Dr. Georg Schett und seine Mitarbeiter [1].

Zytokinsturm bei schwerem Verlauf

Schwere Verläufe von COVID-19 sind mit einem Zytokinsturm assoziiert, der vor allem durch die T-Helferzellen ausgelöst wird und in eine überschießende Entzündungsreaktion mündet. Ein Großteil der Zytokine scheinen aber für die Virusclearance überhaupt keine Rolle zu spielen, so die Wissenschaftler.

» Ein Großteil der Zytokine scheinen für die Virusclearance keine Rolle zu spielen

Medikamente, die zum Beispiel hemmend auf Interleukin (IL)-23 und IL-4/IL-13 wirken, erhöhten nicht das Risiko für virale, bakterielle oder Pilzinfektionen. Schett und seine Kollegen verweisen außerdem darauf, dass Patienten mit Rheumatoider Arthritis (RA) oder mit Morbus Crohn normale Reaktionen auf Influenza-Impfungen zeigen, auch wenn sie mit TNF-Inhibitoren behandelt werden.

Immunsuppressiva könnten Verlauf abschwächen

Das heißt, Effektorzytokine, wie sie bei einer SARS-CoV-2-Infektion induziert

werden, könnten zwar bedeutend für die inflammatorische Reaktion des Körpers sein, aber nicht die Viruslast beeinflussen. Letztere hängt vor allem von Zytokinen wie IL-15, Typ-I-Interferonen und Interferon gamma ab.

» JAK1/JAK3-Inhibitoren könnten theoretisch die Clearance von SARS-CoV-2 hemmen

Wenn also Zytokine gehemmt werden, die gar nicht für die Bewältigung der Krankheit benötigt werden, wohl aber im Rahmen der Hyperinflammation schädliche Wirkungen haben können, könnten sich Immunsuppressiva mit entsprechenden Zielmolekülen wahrscheinlich günstig auf den Verlauf einer COVID-19-Erkrankung auswirken, diskutieren die Forscher um Schett.

» JAK2-Inhibition könnte vor SARS-CoV-2-Infektion und T-Zell-induzierter Zytokinfreisetzung schützen

Mehr noch: „Es scheint, dass die Zytokinhemmer die Infektion mit SARS-CoV-2-Viren von Anfang an einschränken, sodass keine Antikörper gebildet werden“, wird Schett in einer Mitteilung der FAU zitiert. Dort sind in den vergangenen Wochen 1000 Probanden auf Antikörper gegen SARS-CoV-2 untersucht worden, darunter Patienten mit Immunerkrankungen, die Zytokinhemmer einnehmen, sowie Kontrollpersonen aus dem medizinischen Bereich. Vier Prozent des Medizinpersonals und zwei Prozent der nicht medizinisch tätigen Kontrollpersonen wiesen Antikörper auf, aber niemand, der an Rheuma, chronisch entzündlicher Darmerkrankung oder Psoriasis leidenden Patienten.

Entscheidend ist der Wirkmechanismus

Es kommt also auf den konkreten Wirkmechanismus an: JAK1/JAK3-Inhibitoren, wie sie zum Beispiel bei RA und Morbus Crohn eingesetzt werden, sind vermehrt mit Herpes-zoster-Infektionen assoziiert und könnten theoretisch die Clearance von SARS-CoV-2 hemmen, so Schett und Kollegen. Dagegen scheint die medikamentöse JAK2-Inhibition sogar vor der SARS-CoV-2-Infektion und einer T-Zell-induzierten Zytokinfreisetzung zu schützen.

Derzeit (Stand 27. April 2020) werden Zytokinhemmer für die Behandlung bei COVID-19 geprüft.

Literatur

1. Schett G et al (2020) COVID-19: risk for cytokine targeting in chronic inflammatory diseases? Nature Rev Immunol

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

rheuma plus 2020 · 19:100
<https://doi.org/10.1007/s12688-020-00331-9>
 © Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von Springer Nature 2020

Quelle: Dr. Thomas
 Meißner, Ärzte
 Zeitung