



„Kein mit RAS-Blockern eingestellter Patient braucht eine vermehrte Ansteckungsgefahr mit SARS-CoV-2 zu fürchten.“

Prof. Dr. Walter Zidek  
MEOCLINIC GmbH, Berlin

## Hypertonie und COVID-19

Der diesjährige Hypertonie-Schwerpunkt wäre unvollständig ohne einige Worte zur Coronavirus-Infektion. Das Coronavirus hat auch auf die Hypertoniebehandlung des Jahres 2020 seine Schatten geworfen. Das Angiotensin converting Enzym 2 (ACE2) dient als ein Co-Rezeptor zur Aufnahme des Coronavirus in die Zellen. Diese Tatsache gab schon früh während der Corona-Pandemie Anlass, die Hypertoniebehandlung in dieser Hinsicht kritisch unter die Lupe zu nehmen. Bereits zu einem frühen Zeitpunkt war aufgefallen, dass Hypertoniepatienten ein erhöhtes Risiko haben, einen schweren Verlauf der Coronavirus-Infektion zu erleiden. In diesem frühen Stadium der Coronavirus-Forschung hatte man noch nicht zwischen den Ef-

fekten der Hypertonie selbst und der Blutdruckbehandlung differenziert.

Dementsprechend erschien zunächst folgender Zusammenhang logisch: Ein Großteil der Hypertoniepatienten erhält RAS-Blocker. Diese erhöhen die Expression von ACE2 an den Zelloberflächen. Eine erhöhte Expression von ACE2 wiederum könnte entsprechend der Funktion als Co-Rezeptor die Aufnahme des Coronavirus in die Zellen begünstigen. Als diese Hypothese die Runde machte, erreichten viele von uns besorgte Anfragen, ob die bislang erfolgreiche Hypertoniebehandlung nunmehr nicht umgestellt werden müsse.

Die Pathophysiologie ist allerdings nicht so einfach, wie das oben genannte Postulat suggeriert. Die **Abb. 1** zeigt, warum die RAS-Blockade eine Coronavirus-Infektion günstig beeinflussen kann: Wesentlich ist der Antagonismus der Angiotensin-II-vermittelten und der Angiotensin(1-7)-vermittelten Wirkungen. Angiotensin II vermittelt über den AT1-Rezeptor pro-entzündliche, pro-fibrotische und vasokonstriktive Effekte. Umgekehrt vermittelt Angiotensin(1-7) über den MAS-Rezeptor antientzündliche, antifibrotische und vasodilatatorische Effekte. RAS-Blocker blockieren bekanntlich die Angiotensin-II-vermittelten Wirkungen. Das durch die RAS-Blockade hochregulierte ACE2 erhöht die Angiotensin(1-7)-Spiegel und steigert so die günstigen Effekte.

Der Antagonismus zwischen Angiotensin II und Angiotensin(1-7) bestimmt offenbar auch die Abläufe in der Mikrozirkulation der Lunge während einer Coronavirus-Infektion. Die Blockade der ungünstigen Angiotensin-II-Wirkungen und die Verschiebung hin zu den vorteilhaften Wirkungen des Angiotensin(1-7) wirken sich offenbar auch in der Lunge aus. In der Tat haben mittlerweile eine Reihe von Studien gezeigt, dass bei Patienten unter RAS-Blockern die Coronavirus-Infektion weniger schwer verläuft. Kein mit RAS-Blockern eingestellter Patient braucht daher eine vermehrte Ansteckungsgefahr oder einen schweren Verlauf der Coronavirus-Infektion zu fürchten.

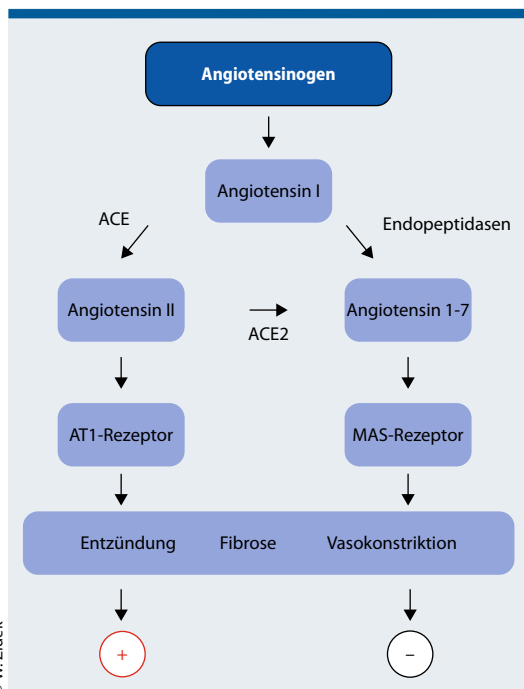


Abb. 1: Gegensätzliche Effekte von Angiotensin II und Angiotensin (1-7).