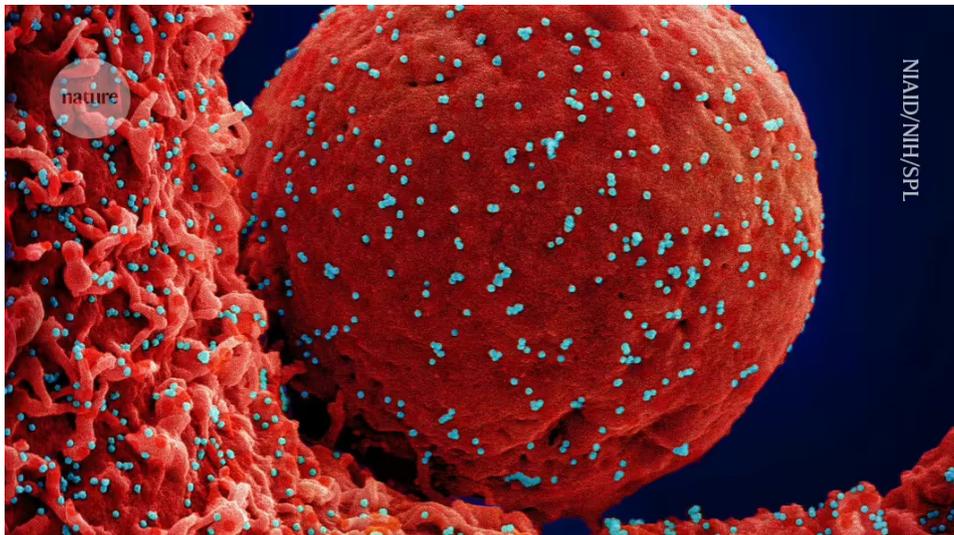


## Langfristige Schäden an der Lunge durch Long COVID mit Immunsystemreaktion verbunden

„Eine neue Studie hat gezeigt, dass ein Signalmolekül, das Entzündungen in den Lungen auslöst, eine entscheidende Rolle bei der Verschlimmerung einiger Langzeit-COVID-Symptome spielen könnte. Erfahren Sie mehr über die potenzielle Entdeckung von wirksameren Behandlungen für Langzeit-COVID.“



Ein Signalmolekül, das hilft, Entzündungen in den Lungen anzukurbeln, könnte eine wichtige Rolle bei der Verschlimmerung einiger Symptome von **Long-COVID**-Symptome spielen, wie eine Studie zeigt, die Lungengewebsproben von Menschen mit dieser Erkrankung analysiert hat.

Die Ergebnisse, veröffentlicht am 17. Juli in *Science Translational Medicine*<sup>1</sup>, könnten Wissenschaftlern helfen, **effektivere Behandlungen für Long-COVID** zu entwickeln, die Symptome

wie „Gehirnnebel“, Müdigkeit, Atemnot und Lungenschäden verursacht und monatelang oder jahrelang nach einer Infektion mit SARS-CoV-2, dem Virus hinter COVID-19, bestehen bleiben kann.

Indem sie das Molekül — namens Interferon-Gamma (IFN- $\gamma$ ) — bei Mäusen mit COVID-19 hemmten, „konnten wir die chronischen Bedingungen nach der Infektion abschwächen“, sagt Studien-Mitverfasser Jie Sun, ein Immunologe an der Universität von Virginia in Charlottesville. „In der Zukunft könnten wir diesen Weg als potenzielle Behandlung von Long-COVID ins Visier nehmen.“

## Entzündungsprotein

IFN- $\gamma$  ist eines von vielen Proteinen, die der Körper freisetzt, um Infektionen zu bekämpfen. Wenn es von weißen Blutzellen, sogenannten T-Zellen, freigesetzt wird, sendet es Signale an andere Immunzellen und fördert **Entzündungen**. Kurzfristig erhöht dies den Blutfluss in den infizierten Bereich, um den Heilungsprozess zu unterstützen — aber chronische Entzündungen können zu Schäden an Zellen und Geweben führen.

Frühere Untersuchungen haben gezeigt, dass **Menschen mit Long-COVID** erhöhte Spiegel von IFN- $\gamma$  haben<sup>2</sup>, und es gibt auch Hinweise darauf, dass das Protein zu Verletzungen in den Lungenbläschen<sup>3</sup> beitragen kann — den empfindlichen Lufträumen in den Lungen, die Gase in und aus dem Blutkreislauf transportieren. Diese Studien konnten jedoch nicht feststellen, ob IFN- $\gamma$  eine Ursache für die mit Long-COVID verbundenen Lungenverletzungen ist oder nur ein Hinweis auf einen anderen Mechanismus.

Um dies zu untersuchen, gingen Sun und seine Kollegen in zwei Schritten vor. Zuerst rekrutierten sie Menschen mit Long-COVID und verglichen Zellproben ihrer Lungen mit denen von Menschen, die ein paar Wochen vor der Studie von COVID-19

genesen waren, sowie mit Kontrollpersonen, die nicht infiziert waren. Sie verwendeten eine Technik namens Einzelzell-RNA-Sequenzierung, um die Zusammensetzung der Lungenzellproben zu analysieren. Dabei entdeckten sie, dass Proben von Menschen mit Long-COVID höhere Spiegel von IFN- $\gamma$ -produzierenden T-Zellen aufwiesen als Proben von Menschen ohne COVID-19 oder solchen, die sich von der Infektion erholt hatten.

Dann infizierten die Forscher Mäuse mit SARS-CoV-2. Einundzwanzig Tage nach der Infektion hatten die Mäuse eine zelluläre Reaktion in ihren Lungen, die der bei Menschen mit Long-COVID ähnelt, einschließlich erhöhter Spiegel von IFN- $\gamma$ -produzierenden T-Zellen.

Die Forscher behandelten einige der infizierten Mäuse mit einem Stoff, der IFN- $\gamma$  hemmt. Sie bemerkten eine deutliche Verbesserung des Gesundheitszustands der Tiere — eine insgesamt verringerte Entzündung in den Lungen, niedrigere Spiegel von Immunzellen, die Entzündungen fördern, und weniger Ablagerungen von Kollagen, einem Stoff, der das Lungengewebe schädigen und vernarben kann.

## **Zukünftige Behandlungen**

Das Team hofft, dass das Ziel von IFN- $\gamma$  ähnliche Vorteile für Menschen mit Long-COVID haben könnte. „Der nächste Schritt wäre zu sehen, ob wir eine Behandlung verwenden können, die diesen Weg beeinflusst, um zu prüfen, ob die Symptome bei Patienten verbessert werden“, sagt Stéphanie Longet, eine Immunologin am Internationalen Zentrum für Infektionsforschung in Lyon, Frankreich, die selbst an Long-COVID leidet. Sie fügt hinzu, dass es bereits IFN- $\gamma$ -hemmende Medikamente auf dem Markt gibt, wie Baricitinib, das derzeit zur Behandlung von schwerem COVID-19 und zur Reduzierung von Entzündungen durch rheumatoide Arthritis eingesetzt wird.

Die Forscher betonen auch die Bedeutung der Untersuchung von

**anderen potenziellen Treibern von Long-COVID**, von dem angenommen wird, dass es Millionen von Menschen weltweit betrifft. „Was wir hier gefunden haben, ist wahrscheinlich ein Faktor bei einem Long-COVID-Zustand“, sagt Sun. „Wir wollen mehr Mechanismen untersuchen, um in Zukunft mehr Ziele zu identifizieren.“

1. Li, C. *et al. Sci. Transl. Med.* **16**, eadn0136 (2024).

**Article**  
**Google Scholar**

2. Krishna, B. A. *et al. Sci. Adv.* **10**, eadi9379 (2024).

**Article**  
**PubMed**  
**Google Scholar**

3. Bain, C. C., Lucas, C. D. and Rossi, A. G. *Int. Rev. Cell Mol. Biol.* **367**: 1-28 (2022).

**Article**  
**PubMed**  
**Google Scholar**

**Download references**

Besuchen Sie uns auf: [natur.wiki](http://natur.wiki)