



Dieser Artikel ist ein Gastbeitrag von Dr. Sigrid Schwarz. (veröff. 09.02.2021)

COVID-19, Neurodegeneration und Polyphenole

Der aktuelle Ausbruch der SARS-CoV2-Infektion hat seit Dezember 2019 über 40 Millionen Menschen in 185 Ländern erfasst und wurde von der WHO zur globalen Pandemie erklärt [\[1\]](#).

Die SARS-CoV2-Pandemie und die daraus resultierende Lungenerkrankung COVID-19 führen zu einer völlig neuen Belastung von Gesellschaft und Gesundheitssystem.

Leider ist inzwischen auch klar, dass dieses Corona-Virus nicht nur die Atemwege, sondern auch andere Organe schädigen kann [\[2\]](#). Die Anfälligkeit anderer Organe und damit der Unterschied zu den früheren Pandemien mit Corona-Viren ist mit dem Mechanismus der Infektion der Wirtszellen gekoppelt.

Die Rolle des ACE2 Rezeptors und des Furin-Eiweißes

Alle Corona-Viren haben eine Rezeptor Bindungs-Domäne, mit denen sie an Rezeptoren wie „angiotensin-converting-enzyme 2“ (ACE2), „glucose regulating protein“ (GRP78) oder „dipeptidyl-peptidase-4“ andocken, um in die Zellen zu gelangen [\[3\]](#).

Der ACE2-Rezeptor ist in vielen Zellen, insbesondere aber in Gefäßwänden und der Niere vorhanden. Er ist Teil eines Systems, welches für die Regulation von Blutdruck und Salzhalt sehr wichtig ist [\[4\]](#). Neben Funktionen in der Inflammation und Auto-Immunantwort, spielt der GRP78-Rezeptor eine wichtige Rolle für den Eintritt von SARS-CoV-2 Viren in die Zellen [\[5\]](#).

Zusätzlich sind aber noch Eiweiße notwendig, die die Virushülle öffnen und somit die Vervielfältigung des Virus in der Wirtszelle ermöglichen. Bei den früheren Viren erfolgte diese Öffnung durch ein Eiweiß, welches nur in den Atemwegen vorkommt. Beim aktuellen SARS-CoV2-Virus ist das verantwortliche Eiweiß das Furin, welches in fast allen Geweben vorhanden ist [\[6\]](#).

Ähnlichkeiten mit Morbus-Parkinson

Der ACE2-Rezeptor und Furin kommen in hoher Dichte auch in den dopamin-produzierenden Nervenzellen vor, deren Schädigung in den typischen Symptomen der Parkinson-Erkrankung resultiert. Auch in den Nervenzellen, die für die Riechfunktion verantwortlich sind, kommt sowohl der ACE2-Rezeptor als auch Furin vor. Ein Verlust des Riechvermögens ist sowohl für COVID-19 als auch die Parkinson-Erkrankung charakteristisch. Es gibt daher Befürchtungen unter den Neurowissenschaftlern, dass die SARS-CoV2-Pandemie in den kommenden Jahren einen Anstieg der Häufigkeit der Parkinson-Erkrankung nach sich ziehen wird [\[7\]](#).

Bei der Parkinson-Erkrankung kommt es neben dieser Schädigung der dopamin-produzierenden Nervenzellen aber auch zu systemischen Entzündungsreaktionen und einer Störung des Stoffwechsels von Eiweißen [\[8\]](#). Viren wurden immer wieder als mögliche Ursache diskutiert.

Der Zusammenhang von COVID-19 und Neurodegeneration

Auch wenn viele den Zusammenhang von COVID-19 und Neurodegeneration und insbesondere einer Häufung der Parkinson-Erkrankung kritisch sehen [\[9\]](#), muss insbesondere die Beteiligung des Darms bei COVID-19-Patienten als Risikofaktor für Neurodegeneration beachtet werden. Gastrointestinale Beschwerden wie Durchfall, Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen sind wie die Riechstörung bei Patienten mit COVID-19 sehr häufig [\[10\]](#). Zudem lassen sich die Viren bei vielen Patienten in Stuhlproben nachweisen. Ob die Entzündung des Darms mit einer vermehrten Synthese des Alpha-Synukleins in den Nervenzellen des Darms einhergeht, ist bisher noch unklar, wird aber bereits postuliert [\[11\]](#).

Entzündungsreaktionen im Darm als Risikofaktor

Die Bedeutung von Entzündungen des Darms mit einer Veränderung der Darmbakterien und einer vermehrten Produktion des Alpha-Synukleins in der Darmschleimhaut konnte bei Patienten mit Parkinson-Erkrankung und auch in zahlreichen Modellen dieser Erkrankung nachgewiesen werden [12]. Letztendlich wird die Bedeutung von Entzündungen des Darms mit konsekutiver Hochregulation des Alpha-Synukleins für die Entstehung der Parkinson-Erkrankung auch durch die gehäufte Komorbidität der Erkrankung mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen belegt [13], was zudem auch durch gemeinsame Risikofaktoren im Erbmaterial gestützt wird [14]. Insofern sind nicht nur die direkten Wirkungen der Corona-Viren auf das Gehirn, sondern auch die indirekten Wirkungen über die Entzündungsreaktionen im Darm als Risiko für eine spätere Neurodegeneration zu sehen.

Nun sind bereits mehrere Fälle veröffentlicht worden, die das Auftreten eines rasch progredienten Parkinson-Syndroms im Rahmen einer COVID-19-Erkrankung beschrieben [15]. Teilweise waren die Parkinson-Symptome nach Abklingen der Lungenerkrankung wieder rückläufig. Ein kausaler Zusammenhang kann bei diesen wenigen Fällen sicher nicht hergestellt werden. Letztendlich haben diese Fälle aber bereits zu einer intensiven Diskussion bezüglich der Gefahr des gehäuften Auftretens von Neurodegeneration nach COVID-19 Erkrankung geführt. Letztendlich werden die kommenden Jahre zeigen, ob ein Zusammenhang besteht.

Die Einnahme von Polyphenolen zur Prophylaxe

Was können wir heute tun, um insbesondere die Entzündung im Darm und die mögliche erhöhte Produktion des Alpha-Synukleins im Darm zu begrenzen?

Zahlreiche Untersuchungen haben gezeigt, dass die Vervielfältigung von Corona-Viren durch Polyphenole wie beispielsweise Curcumin oder EGCG, gehemmt werden kann, indem die Bindung des Sars-CoV-2-Virus an ACE2 und GRP78 inhibiert wird [16].

Zusätzlich können Polyphenole die Zusammensetzung der Darmbakterien insbesondere bei chronischen Entzündungen des Darms günstig beeinflussen [17]. Des Weiteren haben viele wissenschaftliche Experimente gezeigt, dass Polyphenole Aggregation des Alpha-Synukleins verhindern, oder deren Aggregate auflösen können [18]. Auch wenn in der aktuellen Situation kein Nachweis einer neuroprotektiven Wirkung erbracht werden kann, so gibt es doch zahlreiche Argumente, die für den Einsatz der Polyphenole zur Prophylaxe und Minderung der Symptome bei und nach Infektion mit SARS-CoV2 sprechen.

Unser Marktplatzpartner [Neurofelix Handels GmbH](#) bietet hochwertige komplexe Nahrungsergänzungsmittel zum Schutz der Nervenzellen vor degenerativen Prozessen.

Literatur:

[1] <https://coronavirus.jhu.edu/map.html>

[2] Feldstein et al., N Engl J Med. 2020 Jun 29; NEJMoa2021680

[3] Allam et al., Bioinform Biol Insights 2020 Oct 21; 14, Hoffmann et al., Cell, 2020 Apr 16, 181 (2): 271 – 280

[4] Nishiga et al., Nat Rev Cardiol, 2020 Jul 20: 1 – 16

[5] Gonzales-Gronow et al., Antioxid Redox Signal 2009 Sep;11(9):2299-306, Allam et al., Bioinform Biol Insights 2020 Oct 21; 14

[6] Ming et al., SN Compr. Clin. Med. 2020, 2, 1103–1108

- [7] Brundin et al., Trends in Neuroscience 2020, 43, 931-933
- [8] Pajares et al., Cells 2020 Jul; 9 (7): 1687
- [9] Merello et al., Lancet Neurol 2020, doi: 10.1016/S1474-4422(20)30442-7
- [10] Merola et al., Acta Gastroenterol Belg. 2020, 83, 603-615
- [11] Follmer, ACS Chem. Neurosci. 2020, doi: 10.1021/acscchemneuro.0c00671
- [12] Schaeffer et al., Front Cell Dev Biol 2020, doi: 10.3389/fcell.2020.573696
- [13] Dekinderen et al., Gut 2020, doi: 10.1136/gutjnl-2020-323482
- [14] Shadrin et al., Mov Disord 2020, doi: 10.1002/mds.28338, sowie Hui et al., Sci Transl Med. 2018, 10, 423
- [15] Mendez-Guerrero et al., Neurology 2020, 95, e2109 – e2118, Cohen et al., Lancet Neurol. 2020, 19, 804 – 805, sowie Faber et al., Mov. Disord. 2020, 35, 1721–1722
- [16] Limanaqi et al., Antioxidants, 2020, 10, 1105; Allam et al., Bioinform Biol Insights 2020 Oct 21; 14; Chiou et al., Biochem Biophys Res Commun, 2021 Jan 6 2021, S0006-291X(20)32299-3
- [17] Li et al., Food Funct. 2020, 11, 4878-4891
- [18] Bieschke et al., Proc. Natl. Acad. Sci. U S A 2010, 107, 7710 – 7715, Ono et al., Molecules 2020, 25 (10), 2444