

## Pressemitteilung

30. September 2021

Publikation in Fachmagazin *BLOOD*

# Mechanismus für Sinusvenenthrombosen nach Corona-Schutzimpfung mit AstraZeneca aufgeklärt

Nationale und internationale Wissenschaftler:innen haben den Mechanismen für die teils schweren Komplikationen mit Sinusvenenthrombosen nach einer COVID-19-Schutzimpfung mit dem Impfstoff des Pharmaherstellers AstraZeneca aufgeklärt. Die Untersuchungen zeigen, dass ein Eiweiß von körpereigenen Blutplättchen mit Bestandteilen des Impfstoffs ungünstig interagiert. Mit den vorliegenden Ergebnissen könnte nun der Impfstoff weiter verbessert werden. Die Studie haben Seniorautor Prof. Thomas Renné, Direktor des Instituts für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf (UKE), und Erstautor Prof. Dr. Andreas Greinacher, Leiter der Abteilung Transfusionsmedizin am Institut für Immunologie und Transfusionsmedizin der Universität Greifswald, jetzt im Fachmagazin *BLOOD* veröffentlicht. Bereits im April waren Teile der Studie als sogenannter *Preprint* vorab publiziert worden.

In ihren Untersuchungen stellten die Forschenden fest, dass das durch die Interaktion mit dem Impfstoff ein verändertes Eiweiß von Blutplättchen, der Plättchenfaktor 4 (PF4), von Antikörperbildenden Zellen des Immunsystems erkannt wird. Diese Zellen beginnen daraufhin, Antikörper gegen das körpereigene Eiweiß zu bilden. Für eine effiziente Antikörperproduktion ist jedoch ein weiteres „Warnsignal“ notwendig, das der Impfstoff selbst in sich trägt. Neben dem eigentlichen Impfvirus enthält der AstraZeneca-Impfstoff weitere Bestandteile, die aus der Produktion des Impfvirus mittels Zellkulturen stammen. Diese zusätzlichen Inhaltsstoffe führen zu Entzündungsreaktionen und stimulieren das angeborene Immunsystem zur Antikörperproduktion. Diese Immunreaktionen haben viele Geimpfte durch Unwohlsein am ersten und zweiten Tag nach der Impfung selbst – zum Teil deutlich – gespürt.

Nach der Erstimpfung dauert es dann ein bis zwei Wochen, bis die Antikörperproduzierenden Zellen genügend Antikörper gegen PF4 gebildet haben. Diese Antikörper erkennen jedoch dann nicht nur PF4 gebunden an Impfstoffbestandteile, sondern auch das körpereigene PF4 auf Blutplättchen. Dadurch aktivieren diese Antikörper Blutplättchen und stoßen die Bildung von Thrombosen an. Die aktivierten Blutplättchen binden außerdem an weiße Blutkörperchen, sogenannte Granulozyten, und aktivieren diese. Aktivierte Granulozyten setzen wiederum DNA-Fäden frei, an die Blutplättchen, PF4 und die PF4-Antikörper binden, wodurch weitere Zellen im Blutgefäß aktiviert werden und sich im Gehirn die gefürchteten Sinusvenenthrombosen bilden.

„Wir haben in kürzester Zeit entschlüsseln können, warum einige Menschen nach einer COVID-19-Schutzimpfung mit AstraZeneca schwere Thrombosen entwickeln. Das war nur durch die enge fachübergreifende Zusammenarbeit zwischen Mediziner:innen und Naturwissenschaftler:innen an den Universitätskliniken möglich. Unsere Ergebnisse können jetzt dafür genutzt werden, den Impfstoff weiter zu verbessern und noch sicherer zu machen“, sagt Prof. Dr. Dr. Thomas Renné, Direktor des Instituts für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin des UKE.

„Durch das Verständnis des Mechanismus können wir intravenöse Immunglobuline einsetzen, die in jedem Krankenhaus verfügbar sind. Diese blockieren die Aktivierung der Blutzellen durch die gefährlichen Antikörper. Dadurch haben wir das Risiko an dieser Komplikation zu sterben um fast 90 Prozent gesenkt“, sagt Prof. Dr. Andreas Greinacher, Leiter der Abteilung Transfusionsmedizin am Institut für Immunologie und Transfusionsmedizin der Universität Greifswald.

## Literatur

Greinacher, Renné et. al. Insights in ChAdOx1 nCov-19 Vaccine-induced Immune Thrombotic Thrombocytopenia (VITT). Blood. 2021.

DOI: <https://doi.org/10.1182/blood.2021013231>

Greinacher, Renné et. al. Towards Understanding ChAdOx1 nCov-19 Vaccine-induced Immune Thrombotic Thrombocytopenia (VITT). Preprint.2021.

DOI: <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-440461/v1>

## Kontakt für Rückfragen

Prof. Dr. Dr. Thomas Renné  
Institut für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin  
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE)  
Martinistraße 52  
20246 Hamburg  
Telefon: 040 7410-52981  
[t.renne@uke.de](mailto:t.renne@uke.de)

Prof. Dr. Andreas Greinacher  
Institut für Immunologie und Transfusionsmedizin  
Universitätsmedizin Greifswald  
Sauerbruchstraße  
17475 Greifswald  
Telefon: 03834 86-5479  
[andreas.greinacher@med.uni-greifswald.de](mailto:andreas.greinacher@med.uni-greifswald.de)



## Kontakt Pressestelle UKE

Saskia Lemm  
Unternehmenskommunikation  
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE)  
Martinistraße 52  
20246 Hamburg  
Telefon: 040 7410-56061  
[presse@uke.de](mailto:presse@uke.de)

## Kontakt Pressestelle Universitätsmedizin Greifswald

Constanze Steinke  
Unternehmenskommunikation | Leiter Christian Arns  
Universitätsmedizin Greifswald  
Sauerbruchstraße  
17475 Greifswald  
Telefon: 0381 2528-761  
[info@steinke-hauptmann.de](mailto:info@steinke-hauptmann.de)

### Das Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE)

Das 1889 gegründete Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE) ist eine der modernsten Kliniken Europas und mit rund 14.000 Mitarbeitenden einer der größten Arbeitgeber in Hamburg. Pro Jahr werden im UKE rund 430.000 Patient:innen versorgt, 95.000 davon stationär und 335.000 ambulant. Zu den Forschungsschwerpunkten des UKE gehören die Neurowissenschaften, die Herz-Kreislauf-Forschung, die Versorgungsforschung, die Onkologie sowie Infektionen und Entzündungen. Über die Medizinische Fakultät bildet das UKE rund 3.400 Mediziner:innen, Zahnmediziner:innen und Hebammen aus.

Wissen – Forschen – Heilen durch vernetzte Kompetenz: Das UKE. | [www.uke.de](http://www.uke.de)

Wenn Sie aus unserem Presseverteiler entfernt werden möchten, schicken Sie uns bitte eine E-Mail an [presse@uke.de](mailto:presse@uke.de).  
Informationen zum Datenschutz finden Sie [hier](#).

