

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Trends und Perspektiven in der
Neurologie Neuro-COVID –
Neurologische Symptome bei
SARS-Cov-2-Infektion**

Baumgartner C, Pirker-Kees A

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2020; 21 (3), 107-110

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

77. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie



2026
7.–10. Juni
AACHEN

Personalisierte Neurochirurgie – digital, kompetent, vernetzt

dgnc-kongress.de

Joint Meeting with the Belgian Society and the Dutch
Society of Neurosurgery and Neurosurgeons of Luxembourg

*Werfen Sie einen
Blick ins Programm!*



*Registrieren
Sie sich jetzt!*



Trends und Perspektiven in der Neurologie

Neuro-COVID – Neurologische Symptome bei SARS-Cov-2-Infektion

C. Baumgartner, A. Pirker-Kees

Ein neuer Corona-Virus-Stamm – COVID-19 oder SARS-Cov-2 (SARS ist dabei ein Akronym für „Severe Acute Respiratory Syndrome“) –, der erstmals im Dezember 2019 in Hubei, China, auftrat, hat zu einer weltweiten Pandemie mit mehr als 19,7 Millionen Infizierten und mehr als 728.000 Todesfällen geführt (COVID-19 Dashboard by the Center for Systems Science and Engineering (CSSE) at Johns Hopkins University (JHU) – Stand 08.08.2020). SARS-Cov-2 ist dabei das 7. Virus in einer Reihe von Coronaviren, die für den Menschen pathogen sind.

SARS-Cov-2 verursacht eine systemische Infektion, die unterschiedliche Organsysteme einschließlich des Nervensystems über direkte und indirekte Wege betreffen kann. Eine Affektion des Nervensystems ist insofern nicht unerwartet, als bereits für Infektionen mit anderen, früheren Coronaviren, nämlich SARS und MERS („Middle East Respiratory Syndrome“), neurologische Komplikationen beschrieben wurden.

Mittlerweile wurden auch bei SARS-Cov-2-Infektionen unterschiedliche Affektionen des zentralen und peripheren Nervensystems beschrieben, sodass in der internationalen Fachwelt bereits der Begriff „Neuro-COVID“ geprägt wurde. Die Häufigkeit neurologischer Symptome bei SARS-Cov-2-Infektionen ist derzeit noch unklar und hängt vom Schweregrad der Erkrankung ab – insbesondere, ob es sich um ambulante, stationäre oder Intensivpatienten handelt. Die Inzidenzraten reichen dabei von 21–36 % für stationäre Patienten bis zu 84 % bei Intensivpatienten. Neurologische Symptome treten häufiger bei (respiratorisch) schwerer erkrankten Patienten auf. Bis zu 20 % der intensivpflichtigen COVID-19-Patienten bedürfen aus neurologischen Gründen einer Intensivbehandlung. Zudem haben intensivpflichtige COVID-19-Patienten mit neurologischen Symptomen ein höheres Mortalitätsrisiko als solche ohne neurologische Symptome.

Neurologische Symptome bei SARS-Cov-2-Infektionen sind vielgestaltig und können grundsätzlich in 3 große Kategorien eingeteilt werden:

- (1) Neurologische Komplikationen im Rahmen der pulmonalen und der systemischen Infektion (Enzephalopathien und Schlaganfälle),
- (2) direkte Invasion des zentralen Nervensystems durch das Virus (Enzephalitiden), sowie

- (3) para- oder postinfektiöse, vermutlich immunmedierte Prozesse (Guillain-Barre-Syndrom [GBS] und Varianten sowie akute demyelinisierende Enzephalomyelitis [ADEM]).

Derzeit ist es aber noch unklar, in welchem Ausmaß neurologische Symptome durch das SARS-Cov-2-Virus selbst, die überschießende Cytokinreaktion, die es auslöst und/oder durch den hyperkoagulatorischen Zustand mit der Bildung von Blutgerinnseln im gesamten Körper inkl. dem Gehirn verursacht werden.

Im folgenden sollen häufige neurologische Symptome bei SARS-Cov-2-Infektionen kurz zusammengefasst werden:

Geruchs- und/oder Geschmackstörungen sind häufige und typische Symptome einer SARS-Cov-2-Infektion. Geruchsstörungen treten bei 81–86 % der Patienten auf, bei 10–20 % sind isolierte Geschmackstörungen ohne Geruchsstörungen zu beobachten. Geruchs- und/oder Geschmackstörungen sind häufiger bei milden Infektionen als bei schweren Infektionen sowie bei Frauen als bei Männern. Bei ca. 70 % kommt es innerhalb von 8 Tagen zu einer kompletten Rückbildung der Symptomatik. In vielen Fällen sind Geruchs- und/oder Geschmackstörungen die einzigen Symptome einer SARS-Cov-2-Infektion, speziell bei gering oder ansonsten asymptomatischen jungen Patienten in der 3. Lebensdekade. Deshalb sollten alle Patienten mit einer isolierten Geruchs- und/oder Geschmackstörung auf das Vorliegen einer SARS-Cov-2-Infektion gescreent werden.

Enzephalopathien wurden bei 6–23 % der hospitalisierten und bei 69 % der Intensivpatienten mit einer SARS-Cov-2-Infektion beobachtet. Klinisch kommt es dabei zu transienten Delirien, Agitationen, Verwirrheitszuständen, Psychosen und dysexekutiven Syndromen. Enzephalopathien treten häufiger bei Patienten mit schweren Erkrankungen, bestehenden Komorbiditäten, Hinweisen auf Multiorganversagen (inkl. Hypoxien, Nieren- und Leberfunktionsstörungen) und stark erhöhten Entzündungsparametern auf. Pathophysiologisch dürfte die Sepsis, eine Hypoxie und/oder eine übersteigerte Immunreaktion im Sinne eines Cytokinsturms (einzeln oder in Kombination) ursächlich zu Grunde liegen.

Akute zerebrovaskuläre Erkrankungen wurden in 3–6 % der COVID-19-Patienten berichtet, wobei vor allem ischämische Schlaganfälle auftreten. Überwiegend waren dabei ältere Patienten mit anderen Risikofaktoren wie Hypertonie, Diabetes, Hyperlipidämie etc. betroffen. Hier dürften die Schlaganfälle als Komplikation der systemischen Infektionen und des hyperinflammatorischen Zustands mit Cytokinsturm aufgetreten sein. Andererseits wurde ischämische Schlaganfälle auch bei jüngeren Patienten ohne die genannten Risikofaktoren berichtet, wobei bei diesen Patienten ein hyperkoagulatorischer Zustand mit u.a. erhöhten D-Dimer- und Ferritin-Werten im Sinne einer Sepsis-induzierten Koagulopathie („sepsis induced coagulopathy“, SIC) ursächlich verantwortlich gemacht werden dürfte. Generell kann das Outcome von schwer kranken, intensivpflichtigen COVID-19-Patienten durch eine hochdosierte Thromboseprophylaxe verbessert werden.

Zudem konnten zerebrale Mikroblutungen bei COVID-19-Patienten nachgewiesen werden, die durch eine Bindung des Virus an die an Endothelzellen exprimierten ACE2-Rezeptoren und eine daraus resultierende Endothelzellschädigung verursacht sein könnten.

Enzephalitiden, verursacht durch ein Eindringen des Virus in das ZNS-Kompartiment mit dokumentiertem Virusnachweis im ZNS, wurden bisher nur in wenigen Einzelfällen berichtet. Klinisch zeigten die Patienten Nackensteifigkeit, Irritabilität, Verwirrheitszustände, Psychosen, Bewusstseinsstörungen und Anfälle. Allerdings könnte der fehlende Virusnachweis auch auf eine geringe Sensitivität der angewendeten Nachweismethoden zurückzuführen sein. Das neuro-invasive Potential von SARS-Cov-2 wird wahrscheinlich über ACE2-Rezeptoren vermittelt, die auch im ZNS exprimiert werden. Das Spike-Protein (S-Protein) an der Oberfläche von SARS-CoV-2 dockt dabei wie bei einer Schlüssel-Schloss-Interaktion an die ACE2-Rezeptoren an. Ein weiterer möglicher Weg einer ZNS-Invasion von SARS-Cov-2 könnte über den Nervus vagus aus der Lunge in den Hirnstamm erfolgen. In diesem Zusammenhang wurde die Hypothese aufgestellt, dass eine SARS-Cov-2-vermittelte Dysfunktion von kardiorespiratorischen Zentren im Hirnstamm zu einem tödlichen Verlauf bei COVID-Infektionen beitragen könnte.

Entzündlichen Liquorveränderungen mit Pleozytose und erhöhtem Liquoreiweiß bei fehlendem Virusnachweis könnten als Autoimmunenzephalitiden interpretiert werden. Tatsächlich konnten bei schwer erkrankten COVID-Patienten Autoantikörper gegen verschiedene Oberflächen- und intrazelluläre Antigene an Nerven-, Glia- und Endothelzellen im ZNS nachgewiesen werden. Für diese Hypothese würden auch die bei diesen Patienten beobachteten klinischen Symptome wie Opsoklonus, Myoklonien und Anfälle sprechen. Zudem würden sich daraus unmittelbare klinische Konsequenzen im Sinne einer Immuntherapie ergeben.

Eine weitere entzündliche ZNS-Affektion im Rahmen von SARS-Cov-2-Infektionen sind **akute demyelinisierende Enzephalomyelitiden** (ADEM), die in einer

rezenten englischen Studie bei 21 % der Neuro-COVID-Patienten beobachtet wurden, wobei insbesondere eine hohe Inzidenz von hämorrhagischen Veränderungen bemerkenswert war. Das Auftreten einer ADEM korrelierte dabei nicht mit der Schwere der pulmonalen SARS-Cov-2-Infektion.

Periphere neurologische Komplikationen bestehen vorwiegend in Guillain-Barre-Syndromen mit kranialen und peripheren Neuropathien, die über post-infektiöse immunvermittelte Mechanismen erklärt werden können.

Von Fotuhi et al. [J Alzheim Dis 2020; 76: 3–19] wurde ein Neuro-COVID-Staging entsprechend dem Schweregrad der neurologischen Symptome vorgeschlagen:

- Bei Neuro-COVID Stadium I (Stage I) beschränkt sich die Bindung des Virus auf die ACE2-Rezeptoren an den Nasen- und Geschmacks-Epithelzellen, der durch das Virus verursachte Cytokinsturm bleibt gering und begrenzt. Klinisch bestehen nur Geschmacks- und/oder Geruchsstörungen, die sich auch ohne Therapie im Allgemeinen komplett zurückbilden.
- Bei Neuro-COVID Stadium II (Stage II) aktiviert das SARS-Cov-2-Virus eine robuste Immunantwort mit hohen Cytokinwerten, die wiederum zu einem Anstieg der Ferritin-, CRP- und D-Dimer-Werte führen. Der daraus resultierende hyperkoagulatorische Zustand triggert die Bildung von Blutgerinnseln, die über arterielle Verschlüsse oder venöse Thrombosen zu Schlaganfällen führen können. Die überschießende Immunantwort verursacht zudem Vaskulitiden in Nerven und Muskeln, die zusammen mit einem immunmedierten ‚Molecular Mimicry‘ zu Läsionen an Hirnnerven, peripheren Nerven und/oder Muskeln führen können. Klinisch reichen die entsprechenden Symptome von Doppelbildern bis hin zu Tetraplegien.
- Bei Neuro-COVID Stadium III (Stage III) zerstört der durch das SARS-Cov-2-Virus verursachte Cytokinsturm die Blut-Hirnschranke, dadurch kommt es zu einem Eindringen von Cytokinen und von anderen Blutbestandteilen (einschließlich Viruspartikeln) in das ZNS-Kompartiment, was wiederum zu einem Hirnödem und einer Hirnschädigung führt. Klinische Symptome umfassen epileptische Anfälle, Verwirrheitszustände, Delirien und Bewusstseinsstörungen bis zum Koma. Hohe Titer von Viruslast besetzen einen hohen Anteil der ACE2-Rezeptoren im Blut, wodurch es zu einem Anstieg der Angiotensin-II-Spiegel kommt. Daraus resultiert ein Anstieg des peripheren Gefäßwiderstands mit Anstieg des arteriellen Blutdrucks, was wiederum das Risiko von intrakraniellen Blutungen erhöht.

In einer italienischen Studie konnten persistierende Symptome nach einer klinikbedürftigen COVID-19-Erkrankung dokumentiert werden. Im Mittel 60 Tage nach Erkrankungsbeginn waren nur 12,6 % der Patienten komplett beschwerdefrei. Die häufigsten persistierenden Symptome waren Müdigkeit bzw. Fatigue (ca. 53 %) und Atemnot (43 %), die häufigsten persistierenden neuro-

logischen Symptome Geruchsstörungen (ca. 16 %), Geschmacksstörungen (ca. 11 %), Kopfschmerzen (ca. 10 %) und Schwindel (ca. 5 %).

Auf Grund der weltweiten Häufigkeit der SARS-CoV-2-Infektionen, der multiplen pathogenetischen Mechanismen für Affektionen des zentralen und peripheren Nervensystems und der möglichen Langzeitfolgen stellt Neuro-COVID ein relevantes Problem für die Neurologie dar, wobei wir derzeit erst am Beginn eines umfassenden Verständnisses von Neuro-COVID stehen.

Korrespondenzadresse:

*Prim. Univ.-Prof. DI Dr. Christoph Baumgartner
Neurologische Abteilung, Klinik Hietzing
Karl Landsteiner-Institut für Klinische Epilepsieforschung
und Kognitive Neurologie
Medizinische Fakultät, Sigmund-Freud-Privatuniversität
A-1130 Wien, Wolkersbergenstraße 1
E-mail: cs.baumgartner@gmail.com*

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)