Dossier Aids : raffinierte Strategie

Autor(en): **[s.n.]**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Horizonte : Schweizer Forschungsmagazin**

Band (Jahr): **- (2003)**

Heft 56

PDF erstellt am: **27.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-550908

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

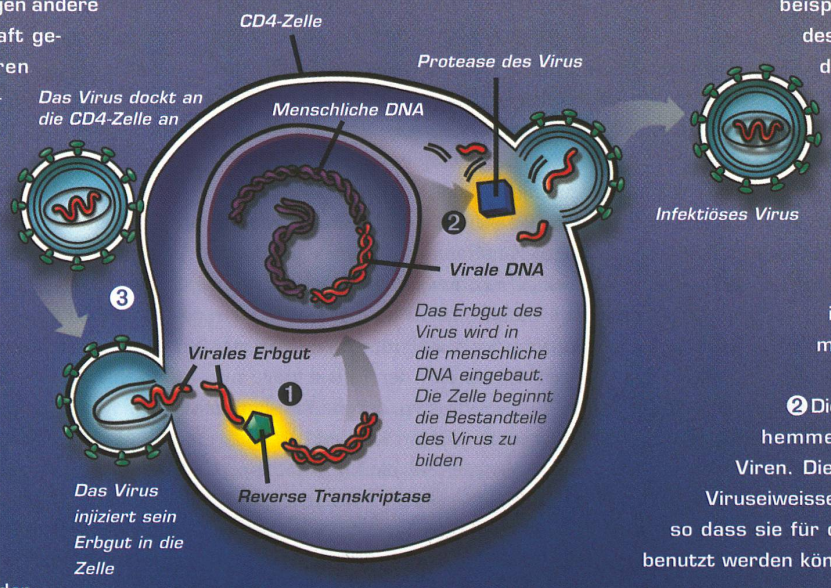
http://www.e-periodica.ch

RAFFINIERTE STRATEGIE

Das HI-Virus hat eine spezielle Vorliebe für eine Gruppe von Zellen des Immunsystems: die so genannten CD4-Helferzellen, eine Untergruppe der weissen Blutkörperchen. Dabei befällt das HI-Virus nicht irgendwelche CD4-Zellen, sondern exakt jene, die eine spezifische Abwehr gegen das HI-Virus einleiten könnten, wären sie nicht selbst durch das Virus infiziert worden. Die Strategie ist äusserst raffiniert: Das Virus zerstört nur die Abwehr gegen sich selbst und verhindert damit für eine Weile, dass sein Wirt erkrankt. So kann es problemlos weiter übertragen werden. Erst später wird auch die Abwehr gegen andere Erreger in Mitleidenschaft gezogen. Davon profitieren verschiedene Infektionskrankheiten und gewisse Krebsarten – die Immunschwächekrankheit Aids bricht aus. Unbehandelt führt Aids im Durchschnitt innert zweier Jahre zum Tode.

Wie gross das Risiko eines HIV-positiven Patienten ist, an Aids zu erkranken, kann anhand der Menge der CD4-Zellen im Blut abgeschätzt werden. Die Viruskonzentration gibt zudem einen Hinweis darauf, wie schnell die HIV-Infektion fortschreitet. Mit diesen Laborwerten wird auch der Therapieerfolg gemessen, wobei die Viren idealerweise unter die Nachweisgrenze sinken. Ausgemerzt werden kann das HI-Virus jedoch nicht; es hält sich in verschiedenen Körperregionen und in CD4-Zellen versteckt und vermehrt sich von neuem, sobald die Therapie abgesetzt wird.

Wie alle Viren ist auch das HIV auf lebende Zellen angewiesen. Es baut seine Erbsubstanz in die DNA der Wirtszelle ein und missbraucht ihren Stoffwechsel für die eigene Fortpflanzung. Man schätzt, dass eine infizierte Zelle etwa 200 Viren produziert. Das Virus kann sich aber auch ins Erbgut der Zelle hineinschmuggeln, ohne sich sofort zu vermehren. In diesem Dornröschenschlaf entkommt es den Wirkstoffen und dem Immunsystem.



Dass eine HIV-Infektion heute kein Todesurteil mehr bedeutet, ist der Kombinationstherapie oder HAART (highly active anti-retroviral therapy) zu verdanken, die Mitte der 90-er Jahre eingeführt wurde. Sie hat die Sterberate um mehr als 80 Prozent gesenkt. Die Kombinationstherapie besteht aus mehreren Wirkstoffen, die das Aids-Virus in verschiedenen Phasen seines Lebenszyklus hemmen:

❶ Die reversen Transkriptase-Inhibitoren verhindern, dass das Virus sein Erbgut ins Erbgut der menschlichen Zelle einbauen kann. Das HI-Virus ist ein Retrovirus, das heisst, sein Erbgut liegt nicht in zwei Strängen vor wie beispielsweise die DNA des Menschen. Ausserdem unterscheidet sich das Erbgut des HI-Virus chemisch von der menschlichen DNA. Mit der reversen Transkriptase übersetzt das Virus sein Erbgut in die Sprache der menschlichen DNA.

❷ Die Protease-Inhibitoren hemmen die Reifung der Viren. Die Protease schneidet Viruseiweisse in kleinere Eiweisse, so dass sie für den Bau neuer Viren benutzt werden können.

❸ Die Fusionshemmer sollen das Verschmelzen des HI-Virus mit der menschlichen Immunzelle verhindern. Bis jetzt ist keine dieser Substanzen auf dem Markt erhältlich, einzig das Eiweiss T-20 (Fuzeon) steht kurz vor der Zulassung.