

HIV-Infektion: Zwei Viren sind besser als eins

KURZ UND KNAPP

Sind HIV-Patienten neben dem HI-Virus gleichzeitig mit dem GB-Virus C infiziert, wirkt sich das günstig auf den Krankheitsverlauf der Immunschwäche aus. Die zusätzliche Infektion verzögert das Fortschreiten der AIDS-Erkrankung und verlängert die Überlebenszeit der Betroffenen. Warum das so ist, fanden jetzt Wissenschaftler mit finanzieller Unterstützung des Bundesministeriums für Bildung und Forschung (BMBF) heraus: Mit einem Protein schützt das GB-Virus C die Immunzellen vor den Angriffen des HI-Virus. Damit haben die Forscher einen neuen potenziellen Ansatzpunkt für innovative Virusmedikamente entdeckt. Projektleiterin Dr. Heide Reil erklärt: „Wenn es uns in weiteren Studien gelingt, den Wirkmechanismus des Proteins im Detail aufzuklären, könnten wir völlig neuartige HIV-Therapeutika entwickeln.“

Virale Interferenz: Konkurrenzkampf im Wirtsorganismus

Das Glykoprotein E2 soll an der hemmenden Wirkung auf den AIDS-Erreger beteiligt sein. Es verhindert sowohl die Aufnahme der HI-Viren (HIV) in die Wirtszelle als auch ihre Vermehrung in der Zelle. Das Fortschreiten der Immunschwäche wird dadurch gebremst. Befallen HI- und GB-Viren gleichzeitig einen Organismus, konkurrieren sie miteinander. Denn beide Viren verfolgen dasselbe Ziel: Ihr Erbgut in das Genom der Immunzellen des Wirts einzuschleusen, damit der Stoffwechselapparat der Wirtszelle viele neue Viren produziert. Mithilfe des Proteins stimuliert GBV-C die Immunzelle und unterbindet so, dass andere Erreger – wie das HI-Virus – in die Zelle eindringen und ihm den fleißigen Wirt „ausspannen“. Solche Verteidigungs- oder Abwehrstrategien der Viren gegen ihre Konkurrenten bezeichnen Experten als virale Interferenz. Sie sind von großem wissenschaftlichem Interesse, da sie zum Verständnis chronischer Virusinfektionen und somit zur Entwicklung neuer viruswirksamer Medikamente beitragen.

Steile Karriere:

Vom bösen Hepatitis-Erreger zum lebensverlängernden HIV-Hemmer

GBV-C ist ein naher Verwandter des Hepatitis-C-Virus. GB sind die Initialen des Patienten, mit dessen Serum die ersten Versuche zur Virusentdeckung durchgeführt wurden. Als Virologen es vor zehn Jahren erstmals isolierten, glaubten sie, einen weiteren gefährlichen Hepatitis-Erreger entdeckt zu haben. So wurde das Virus früher auch als Hepatitis-G-Virus bezeichnet – zu Unrecht. Denn der Erreger besitzt keinen Krankheitswert für den Menschen. Immerhin rund zwei Prozent der Bevölkerung in Deutschland sind Träger des Virus, das wie HIV über Blut und Sexualkontakt übertragen wird. Ein intaktes Immunsystem tötet das Virus in der Regel ab und eliminiert es. Bei Menschen mit einer HIV-Infektion kann es jedoch infolge der Immunschwäche dauerhaft im Körper verbleiben.

Wenn zwei sich streiten ...

Vor einigen Jahren wurde erstmals darüber berichtet, dass HIV-Patienten offenbar länger leben, wenn sie das GB-Virus C in sich tragen (Koinfektion). Mehrere – aber nicht alle – epidemiologische Studien bestätigten inzwischen diese Beobachtung. Bisher war jedoch völlig unklar, ob und wie das Virus die HIV-Infektion tatsächlich beeinflussen kann. Reil: „Um zu beweisen, dass GBV-C die Ursache für einen besseren klinischen Verlauf von HIV ist, mussten wir die biologischen Mechanismen der viralen Interferenz identifizieren.“ Ein solcher Nachweis gelang den Virologen der Universität Erlangen und der Akademie der Wissenschaften und Literatur zu Mainz. Sie schnitten das Virusgenom von GBV-C in kleine Genschnipsel und stellten die Proteine her, deren Bauplan auf den einzelnen Abschnitten liegen. Anschließend prüften sie im Reagenzglas, welches Protein die Vermehrung von HI-Viren unterdrückte. Schließlich entdeckten die Wissenschaftler, dass die HIV-hemmenden Eigenschaften auf das Glykoprotein E2 zurückzuführen sind. Mit weiteren Studien wollen sie nun den Wirkmechanismus des E2-Proteins im Detail aufklären. Möglicherweise kann die Wissenschaft sich dann den natürlichen Konkurrenzkampf der Viren zunutze machen, um wirksame neue Virustherapien zu entwickeln. Nach dem Motto: Wenn zwei sich streiten, freut sich der Dritte – in diesem Fall der Patient.

Ansprechpartnerin:

Dr. Dr. Heide Reil

Universitätsklinikum Erlangen

Virologisches Institut

Schlossgarten 4

91054 Erlangen

Tel.: 09131 852-6483

Fax: 09131 852-6485

E-Mail: heide.reil@viro.med.uni-erlangen.de