

## Immunschwächekrankheit AIDS

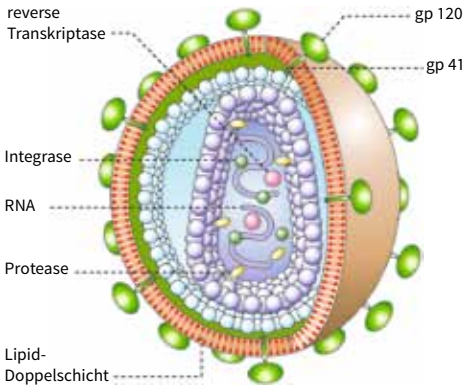


Abb. 5.6: Bau des HI-Virus

### Struktur des HI-Virus

Das kugelförmige HI-Virus ist von einer Lipiddoppelschicht umgeben, in die Glycoproteine (GP 41) verankert sind. Auf ihnen sitzen knopfartige Glycoproteine (GP 120). Eine innere Virushülle umschließt das Capsid. Es enthält RNA sowie die Enzyme *Integrase*, *Protease* und *Reverse Transkriptase*.

### Vermehrung des Virus

Die Virusübertragung erfolgt durch Sperma, Vaginalsekret, Blut und Blutprodukte. Im Organismus sind Makrophagen und T-Helferzellen die wesentlichen Zielzellen der Infektion. Sie besitzen als Virusrezeptor das CD4-Protein auf ihrer Oberfläche. Nachdem das Virusprotein GP 120 an den Rezeptor gebunden wurde, verschmelzen Virus- und Zellmembran.

RNA und die viralen Enzyme gelangen in die Körperzelle. Mithilfe der *Reverse Transkriptase* wird von der einsträngigen RNA eine doppelsträngige DNA-Kopie erstellt. Das HI-Virus gehört damit zu den **Retroviren**. Das Enzym *Integrase* baut die virale DNA in die menschliche DNA ein. Die Transkription der DNA führt zur viralen RNA. Sie verlässt den Kern und wird in ein zusammenhängendes Vorläuferprotein translatiert. Die *Protease* schneidet anschließend die einzelnen Virusproteine heraus. Der Zusammenbau von viraler RNA und Virusproteinen führt zu HI-Viren.

**AIDS = Acquired Immune Deficiency Syndrome = erworbene Schwächung des Immunsystems**

### Krankheitsverlauf

Die weitere Entwicklung der AIDS-Erkrankung ist stark davon abhängig, welche Zellen vorwiegend infiziert werden: T-Helferzellen gehen bei der Virenfreisetzung rasch zugrunde. Deren Ausfall verhindert die Aktivierung der B-Zellen und T-Killerzellen. Das Immunsystem wird geschwächt. Es folgen Sekundärinfektionen mit opportunistischen Keimen. Dies sind Erreger, die nur bei defektem Immunsystem auftreten können. Sie führen beispielsweise zu bestimmten Pilzinfekten und besonderen Tumoren wie dem **KAPOSI-Sarkom**.

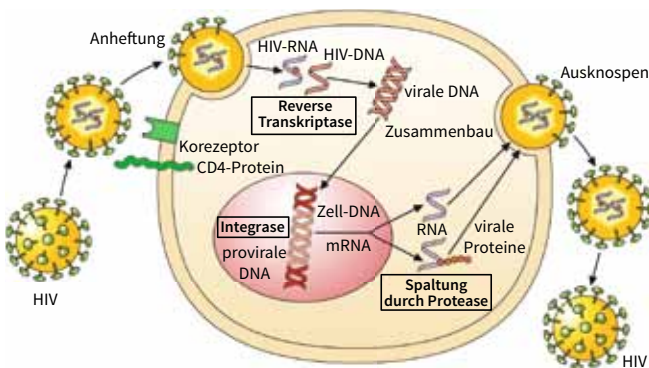


Abb. 5.7: Vermehrung des HI-Virus

Das Immunsystem wird geschwächt. Es folgen Sekundärinfektionen mit opportunistischen Keimen. Dies sind Erreger, die nur bei defektem Immunsystem auftreten können. Sie führen beispielsweise zu bestimmten Pilzinfekten und besonderen Tumoren wie dem **KAPOSI-Sarkom**.

Infierte Makrophagen tragen die Viren häufig lange Zeit in sich. Sie wandern durch den Organismus und verteilen den Erreger erst bei seiner Vermehrung. Da Makrophagen die Blut-Hirn-Schranke durchdringen können, leiden viele Patienten als Folge zerstörter Gehirnzellen unter Nervenerkrankungen. Unbehandelt führen opportunistische Infektionen, neurologische Schädigungen und eine allgemeine Schwächung bei AIDS schließlich zum Tode.

### AIDS-Therapie

AIDS wird heute mithilfe der **hochaktiven antiretroviralen Therapie (HAART)** bekämpft. Dabei kombiniert man mehrere Medikamente, die an verschiedenen Stellen der Virusvermehrung ansetzen. So verhindern beispielsweise chemisch veränderte Nucleotide die Synthese der viralen DNA, indem sie anstelle normaler Nucleotide von der *Reversen Transkriptase* in die DNA eingebaut werden. Andere Medikamente hemmen die *Integrase* oder die *Protease*. Das größte Problem bei der Virusbekämpfung sind die häufigen Mutationen, die bei der Virenreplikation vorkommen. Als Folge bilden sich wieder neue Virusvarianten.

### Verteidigungslinien

- ⊕ unspezifisch passiv: Haut, Schleimhäute und deren Sekrete
- ⊕ unspezifisch aktiv: phagozytierende Leukocyten, Entzündung
- ⊕ spezifisch: B- und T-Lymphocyten, Antikörper

### Antikörper

- ⊕ jeweils zwei identische H-Ketten und L-Ketten
- ⊕ variable Abschnitte für die Antigenbindung verantwortlich
- ⊕ fünf Antikörperklassen mit unterschiedlichen H-Ketten
- ⊕ Antikörpervielfalt durch Neukombination der DNA

### Humorale Immunantwort

- ⊕ Aktivierung ruhender B-Lymphocyten durch Antigen-Bindung
- ⊕ Bildung von Plasmazellen, Produktion spezifischer Antikörper
- ⊕ Agglutination der Antigene, anschließende Phagocytose
- ⊕ vorwiegend bei Bakterien und Viren

### Zelluläre Immunantwort

- ⊕ Aktivierung ruhender T-Zellen durch Bindung an Marker virusinfizierter Zellen, Tumorzellen oder Transplantate
- ⊕ Aktivierung der T-Zellen über Cytokine von T-Helferzellen
- ⊕ Teilung der T-Zelle führt zu T-Killerzellen, T-Gedächtniszellen und T-Unterdrückerzellen

## Überblick