

29.08.2016

ZUWEISER / BLUTSPENDE / PRESSE & AKTUELLES / STANDORTE / KONTAKT / ÜBERSICHT A-Z / INTERNATIONAL PATIENTS



UniversitätsKlinikum Heidelberg

Klinikum

Jobs & Karriere

Medizinische Fakultät

Zentrale Tel.: 06221-560

Suchbegriff

Presse- und Öffentlichkeitsarbeit

Unternehmenskommunikation

[Pressestelle](#) [Pressemitteilungen](#)
[Notfall – Emergency](#)

Pressestelle

- [Aktuelles](#)
- [Bildergalerien](#)
- [Das Team](#)
- [Geschäftsbericht](#)
- [Kontakt](#)
- [Podcasts](#)
- [Pressefotos](#)
- [Pressemitteilungen](#)
- [Archiv](#)
- [Presseunterlagen](#)
- [Rückblick 2014](#)
- [Selected English Press Releases](#)
- [Veranstaltung melden](#)
- [Videos](#)
- [Wertschöpfungsgutachten](#)
- [AGB Pressemeldungen](#)
- [Veranstaltungskalender](#)
- [Aufnahme in den Verteiler](#)
- [KlinikTicker | Das Mitarbeitermagazin](#)

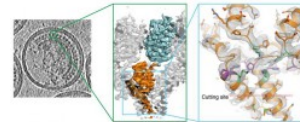
Pressemitteilung 2016/95 vom 14.07.2016

[zurück](#)


HIV: Wie Therapeutika wirken und Viren Resistenzen entwickeln

Heidelberger Wissenschaftler erzielen bislang detaillierteste dreidimensionale Einblicke in die Architektur der Virushülle / Veröffentlichung in der Fachzeitschrift Science

Mittels höchstauflösender bildgebender Verfahren haben Wissenschaftler der Molecular Medicine Partnership Unit, einer Kollaboration zwischen Universitätsklinikum Heidelberg und EMBL, die bislang detailliertesten dreidimensionalen Einblicke in den Aufbau der Hülle von unreifen HI-Viren erzielt. Sie konnten damit zeigen, wie eine neue Art potentieller Therapeutika, die zurzeit in der klinischen Prüfung sind, auf HI-Viren wirken und wie manche Viren gegen eine frühere Form dieser Wirkstoffe Resistenzen entwickeln. Die Studie wurde jetzt online in der renommierten Fachzeitschrift Science veröffentlicht.



Die Forscher bestimmen die 3D Struktur der Schnittstelle im HI-Virus.

Foto: Florian Schur/EMBL

Der AIDS-Erreger HIV kommt in zwei Formen vor – der unreifen, nichtinfektösen und der reifen, infektiösen Form. Verlassen unreife HIV-Partikel Zellen im Körper eines Infizierten, werden die Bausteine der Virushülle zur reifen Form neu zusammengesetzt. Diese Viren können dann weitere Körperzellen befallen. Die neue Gruppe von Wirkstoffen verhindert diese Reifung – wie war bislang jedoch unklar.

Die Teams um John Briggs, EMBL, und Hans-Georg Kräusslich, Geschäftsführender Direktor des Zentrums für Infektiologie am Universitätsklinikum Heidelberg, untersuchten eine wichtige Region in der Virusstruktur: die Schnittstelle zwischen dem so genannten Capsid-Protein und dem Spacer Peptid 1. Wird diese Stelle nicht durchtrennt, kann das Virus seine einzelnen Teile nicht neu zusammensetzen und damit nicht reifen. Mit Hilfe höchstauflösender bildgebender Verfahren, der so genannten Kryo-Elektronentomographie kombiniert mit einer speziellen Computeranalyse der Daten ("subtomogram averaging"), erzielten die Forscher dreidimensionale Einblicke im Bereich von weniger als einem Nanometer: Dabei stellten sie fest, dass die Schnittstelle in der unreifen Virusform so versteckt liegt, dass die Schneidewerkzeuge des Virus sie nicht durchtrennen können. Damit das Virus reifen kann, muss die Virusstruktur so verändert werden, dass die Schnittstelle zugänglich wird.

Wirkstoff schließt Virus in unreifer Form ein

"Als wir uns das Virus mit einem der Wirkstoffe ansahen, entdeckten wir, dass der Wirkstoff nicht – wie man erwarten könnte – den direkten Zugang der Schnittwerkzeuge zur Schnittstelle blockiert", sagt Florian Schur, der die Arbeiten im Labor von John Briggs ausführte. "Stattdessen stabilisiert der Wirkstoff die Virusstruktur in ihrer unreifen Form. Somit wird verhindert, dass die Schnittstelle geschnitten werden kann."

Als die neuen Wirkstoffe erstmals entwickelt wurden, zeigten Wissenschaftler, dass HI-Viren mit bestimmten Genmutationen resistent waren. Mit den neuen Heidelberger Erkenntnissen sind die Forscher jetzt in der Lage, die Effekte dieser Resistenzveränderungen zu verstehen: "Das Virus wird nicht dadurch resistent, dass es die Bindung des Wirkstoffs verhindert, sondern dadurch dass die unreife Virusstruktur destabilisiert wird und damit trotz Wirkstoff zugänglich bleibt", sagt Kräusslich.

Neue Therapeutika werden dringend benötigt

Nun wollen die Forscher Virus und Wirkstoffe noch detaillierter untersuchen um zu verstehen, wie genau sich der Wirkstoff an die Virus-Proteine anlagert. Die Daten könnten dabei helfen, neue dringend benötigte Therapeutika zu entwickeln.

"AIDS ist noch immer nicht heilbar, es gibt keine wirksame Impfung, und Resistenzen gegen die verfügbaren Medikamente nehmen zu", betont Kräusslich. Mehr als 36 Millionen Menschen sind weltweit mit dem HI-Virus infiziert, etwa 1,2 Millionen Infizierte sterben jährlich an AIDS.

Literatur:

Schur FKM *et al.* An atomic model of HIV-1 capsid-SP1 reveals structures regulating assembly and maturation. *Science*, 14 July 2016. DOI: 10.1126/science.aaf9620

English press release / EMBL:
s.embl.org/pr140716

Kontakt Medien

Doris Rüksam-Brodkorb
Pressesprecherin
Leiterin Ukom
Telefon: 06221 56-5052
Telefax: 06221 56-4544
[E-Mail](#)

Julia Bird
Stellvertretende
Pressesprecherin
Leiterin Ukom
Telefon: 06221 56-7071
Telefax: 06221 56-4544
[E-Mail](#)

Archiv bis 2013

→ [Pressemitteilungen bis zum Jahr 2013 finden Sie in unserem Archiv.](#)

[Seitenanfang](#)
[Ruprecht-Karls-Universität](#)
[Impressum](#)
[Intranet](#)
[Heidelberg](#)