

ATON



arte, Magazin/Mensch/Gesundheit

Genetische Geheimnisse der Großen Pest

2006

Schon in den ersten Dokumenten der Menschheitsgeschichte wird über den Kampf gegen ansteckende Krankheiten berichtet. Während Wissenschaftler und Politiker auf der ganzen Welt versuchen, Epidemien wie SARS, Vogelgrippe, Ebola und Aids in den Griff zu bekommen, suchen manche Experten in der Vergangenheit nach Abhilfe.



Der Pfarrer gibt einem weiteren Opfer der Pest-Epidemie den letzten Segen.

Im Winter 1665 wütete die Große Pest in London und raffte ein Drittel der Bevölkerung dahin. Doch warum haben manche die gefährlichste aller Krankheiten auf geheimnisvolle Weise überlebt? Kann uns der eigene Körper - die DNA - lehren, wie man die heimtückischen Viren überlistet?

In bahnbrechenden Experimenten und archäologischen Untersuchungen soll gezeigt werden, dass die Pest möglicherweise den Schlüssel zum Überleben der Infektionskrankheiten des 21. Jahrhunderts enthält, und wie wir von unseren Körpern lernen können, mit den hinterhältigsten Killern der Natur fertig zu werden. In medizinischer Detektivarbeit kämpfen Wissenschaftler gegen Krankheiten, die sich weltweit ausbreiten und Millionen von Menschen töten können.

http://translate.google.de/translate?hl=de&sl=en&u=http://www.sciencedaily.com/releases/2005/03/050325234239.htm&ei=nj33SaKzIZuLsAbrwez7AQ&sa=X&oi=translate&resnum=4&ct=result&prev=/search%3Fq%3DDelta%2B32%2BMutation%26hl%3Dde%26lr%3D%26rlz%3D1W1GFRC_de%26sa%3DG

Biologen entdecken Sie, warum sind 10 Prozent der Europäer sicher vor einer HIV-Infektion

ScienceDaily (April 3, 2005) - Biologen an der Universität von Liverpool haben entdeckt, wie die Pest des Mittelalters haben die rund 10% der Europäer gegen HIV.

Siehe auch:

Gesundheit & Medizin

[Infektionskrankheiten](#)

[Viren](#)

[Cystic Fibrosis](#)

[HIV und AIDS](#)

[Gentherapie](#)

[STD](#)

Referenz

[Vektor \(Biologie\)](#)

[Pandemie](#)

[Beulenpest](#)

[Pest \(Tier\)](#)

Die Wissenschaftler haben seit einiger Zeit bekannt, dass diese Personen mit einer genetischen Mutation (auch bekannt als CCR5-delta 32), der verhindert, dass das Virus in die Zellen des Immunsystems, wurden dann aber nicht in der Lage, für die ein hohes Maß an das Gen in Skandinavien und relativ niedrigem Niveau in den Bereichen an das Mittelmeer angrenzen.

Sie haben auch verwundert über die Tatsache, dass HIV sich erst seit kurzem und nicht eine Rolle gespielt haben bei der Steigerung der Häufigkeit der Mutation auf dem hohen Niveau in manchen Europäer von heute.

Professor Dr. Christopher Duncan und Susan Scott von der University's School of Biological Sciences, deren Forschung wird in der März-Ausgabe des Journal of Medical Genetics, schreiben die Häufigkeit der CCR5-delta 32-Mutation zu ihrem Schutz aus einem anderen tödlichen Virus-Krankheit, , die über einen längeren Zeitraum in früheren Zeiten.

Einige Wissenschaftler haben vorgeschlagen, diese Krankheit hätte Pocken oder Beulenpest, aber auch Beulenpest ist eine bakterielle Erkrankung eher als ein Virus und nicht durch den CCR5-delta 32-Mutation.

Professor Duncan kommentiert: "Die Tatsache, dass die CCR5-delta 32-Mutation ist nur in Europa schlägt vor, dass die Plagen des Mittelalters spielte eine große Rolle bei der Steigerung der Häufigkeit der Mutation. Diese Plagen wurden auch auf Europa beschränkt ist, bestehen für mehr als 300 Jahren und hatte eine 100%-Fall Sterblichkeit."

Um 1900, die Historiker auf die Idee, dass die Pest in Europa waren nicht direkt ansteckende Krankheit, sondern wurden Ausbrüche der Beulenpest, Umstürzens eine anerkannte Überzeugung, dass stand für 550 Jahre. Professor Dr. Scott Duncan und zeigt in ihrem Buch, Return of the Black Death (2004, Wiley), dass dieser Gedanke war falsch und die Pest in Europa (1347-1660) waren in der Tat eine weitere Reihe von Epidemien eine tödliche, viral, hämorrhagisches Fieber, das den CCR5 als Eintrag Hafen in das Immunsystem.

Mit Computer-Modellierung, sie zeigte auf, wie diese Krankheit, die die Auswahl Druck gezwungen, dass die Häufigkeit der Mutation von 1 in 20000 zum Zeitpunkt des Schwarzen Tod heute Werte von 1 in 10.

Lethal, virale hämorrhagische Fieber wurden in den Nil-Tal von 1500 v. Chr. und wurden von den Plagen der Mesopotamien (700-450BC), die Pest von Athen (430BC), die Pest des Justinian (AD541-700) und die Pest der frühen islamischen Reiches (AD627-744). Diese anhaltenden Epidemien langsam erhöht die Häufigkeit von der Original-Single-Mutation auf etwa 1 in 20000 im 14. Jahrhundert nur durch den Schutz von einem ansonsten sicheren Tod.

Professor Duncan angefügt: "Hämorrhagische Pest nicht verschwinden, nachdem die Große Pest von London in 1665-66, aber auch in Schweden, Kopenhagen, Russland, Polen und Ungarn bis 1800. Diese Wartung von hämorrhagischen Pest, die weiterhin Druck auf die Auswahl der CCR5-delta 32-Mutation und erklärt, warum es geschieht heute in seiner höchsten Frequenz in Skandinavien und Russland."

Anpassung von Materialien, die von [der Universität von Liverpool](http://www.liverpool.ac.uk/).
E-Mail oder diese Geschichte:

<http://www.sciencedaily.com/releases/2005/03/050325234239.htm>

III

Warum Anti-HIV-Antikörper sind unwirksam zu blockieren Infektion

ScienceDaily (Apr. 22, 2009) - Rund 25 Jahre nach der AIDS-Epidemie brachte eine weltweite Suche nach einem wirksamen Impfstoff gegen das Human Immunodeficiency Virus (HIV), die Fortschritte auf dem Gebiet zu haben scheint effektiv blockiert werden. Der Grund? Nach neuen Erkenntnissen von einem Team von Forschern aus dem California Institute of Technology (Caltech), ist es zumindest teilweise auf die Tatsache zurückzuführen, dass unser Körper die natürlichen HIV-Antikörper einfach nicht auf eine lange genug erreichen, um wirksam die Viren neutralisieren sie sind wollen.

"Diese Studie trägt zur Klärung der Hindernisse, die mit Antikörpern in Blockierungs-Infektion", sagt Pamela Bjorkman, das Max Delbrück Professor für Biologie an der Caltech und ein Howard Hughes Medical Institute Investigator, "und wird hoffentlich mehr Licht auf, warum die Entwicklung eines wirksamen Impfstoffs für HIV hat sich so schwer. "

ScienceDaily (April 3, 2005) - Biologen an der Universität von Liverpool haben entdeckt, wie die Pest des Mittelalters haben die rund 10% der Europäer gegen HIV.

[HIV und AIDS](#)

Y-förmigen Antikörper neutralisiert werden am besten auf Viren - das heißt, Sperrung ihrer Einreise in die Zellen und die Verhütung von Infektionen -, wenn die beiden Arme des Y in der Lage sind, zu erreichen und ihre Bindung an Target-Proteinen auf mehr oder weniger zur gleichen Zeit. Im Falle von HIV-Antikörpern, die Block-Infektion auf die Proteine, Gestüt der Oberfläche des Virus, die Spitzen Stock aus, wie aus der viralen Membran. Aber ein Antikörper binden kann nur auf zwei Spitzen auf der gleichen Zeit, wenn die Spikes in ihre Spannweite - die Entfernung der Antikörper, die Struktur ermöglicht es, sich seine beiden Arme.

"Wenn die beiden Arme eines Antikörper in der Lage sind, zu binden, um einen Virus zur gleichen Zeit", sagt Joshua Klein, ein Caltech Doktorand in der Biochemie und molekularen Biophysik und der PNAS Papier der erste Autor, "kann es hundert-bis tausendfache erhöhen in der Stärke der Wechselwirkung, die übersetzen kann manchmal in einer ebenso dramatischen Anstieg in seiner Fähigkeit, ein Virus neutralisieren. nach Antikörpern mit zwei Armen ist der natürliche Weg, um eine starke Bindung Interaktion. "

Wie stellt es sich heraus, diese Art von Doppel-bewaffneten bindend ist leichter gesagt als getan - zumindest im Fall von HIV.

In ihrem Papier PNAS, Bjorkman und Klein sich auf die Neutralisierung von zwei verschiedenen monoklonalen Antikörper isoliert von HIV-infizierten Personen. Eine mit der Bezeichnung B12, bindet ein Protein, bekannt als gp120, die den oberen Teil einer HIV-Protein der Spitze. Die anderen, 4E10, bindet an gp41, die sich auf einem unteren Teil der Spitze bekannt als der Stiel.

Die Forscher brach jede der Antikörper in ihre Bestandteile und ihre Fähigkeiten im Vergleich zu binden und neutralisieren das Virus. Sie fanden heraus, wie erwartet, dass ein bewaffneter Versionen der B12-Antikörper waren weniger effektiv neutralisiert HIV als zwei bewaffnete Versionen. Wenn sie sich an der 4E10-Antikörper, im Vergleich, fanden sie, dass zwei Arme übertragen fast keinen Vorteil mehr als nur einen Arm. Darüber hinaus stellten sie fest, dass größere Versionen von 4E10 wurden weniger wirksam sind als kleinere. Diese Ergebnisse machen deutlich, dass mögliche Hindernisse Impfstoffe entwickelt, um derartige Antikörper ähnlich könnte 4E10 Gesicht.

Aber B12 hat seine eigenen Hindernisse zu überwinden sein. In der Tat, wenn die Forscher sich stärker auf ihre Daten, sie merkten, dass der Nutzen der mit zwei Waffen - auch für die B12 - waren viel kleiner als die sich zum Nachweis von Antikörpern gegen Viren wie Influenza. Mit anderen Worten, der Körper die natürliche Anti-HIV-Antikörper sind sehr viel weniger wirksam als bei HIV-neutralisierende sie sein sollten.

Aber warum?

"Die Geschichte beginnt, um interessant, wenn wir darüber nachdenken, was das menschliche Immunschwäche-Virus tatsächlich aussieht", sagt Klein. In der Erwägung, dass eine einzelne Influenza-Virus-Oberfläche ist übersät mit etwa 450 Spitzen, erklärt er, der ähnlich großen HIV haben weniger als 15 Spikes.

Mit Spikes so wenige und weit zwischen zwei Feststellung, dass beide in die Reichweite einer B12 oder 4E10 Antikörper - die Felder, von denen im allgemeinen zwischen 12 und 15 Nanometer - wird viel mehr eine Herausforderung.

"HIV kann sich einen Weg zu entkommen eine der wichtigsten Strategien unser Immunsystem Infektionen verwendet zu besiegen", sagt Klein. "Auf der Grundlage dieser Daten scheint es, dass das Virus Umgehung der zweiwertigen-Effekt, der so entscheidend für die Wirksamkeit von Antikörpern."

"Ich halte dies für ein sehr wichtiges Dokument, weil sie Veränderungen im Mittelpunkt der Diskussion darüber, warum Anti-HIV-Antikörper sind so schlecht", sagt der Virologe David Baltimore, der Robert Andrews Millikan Professor für Biologie und Nobelpreisträger. "Es bringt auf eine lange erkannt, aber oft vergessen Aspekt der Antikörper-Angriff - Angriff, dass sie mit zwei Köpfen. Das Papier zeigt, dass Anti-HIV-Antikörper sind nur über eine Leiter zu einem Zeitpunkt, und das macht sie binden viel weniger gut. Als Reaktion auf diese neue Herausforderung erkannt wird schwierig

werden, weil sie einen wesentlichen Einschränkung über die Wirksamkeit der fast jede natürliche Anti-HIV-Antikörper. "

Die Arbeit in der Papier wurde von der Bill und Melinda Gates Foundation Grant durch die Grand Challenges in Global Health Initiative und die Zusammenarbeit zur Bekämpfung von AIDS Vaccine Discovery.

Journal Referenz:

1. Klein et al. **Prüfung der Beiträge der Größe und Avidität der Neutralisierung Mechanismen der Anti-HIV-Antikörper B12 und 4E10.** *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2009, DOI: [10.1073/pnas.0811427106](https://doi.org/10.1073/pnas.0811427106)

Anpassung von Materialien, die von [California Institute of Technology](http://www.caltech.edu).

Es liegt in den Genen:

Risiko für angeblich Aids

In welcher Form ein Mensch auf eine Infektion mit dem HI-Virus reagiert, ist schon in seinen Genen festgelegt. Das berichten die Wissenschaftler um Dr. Djin-Ye Oh und Prof. Ralf Schumann vom Institut für Mikrobiologie der Charité - Universitätsmedizin Berlin, gemeinsam mit den Forschern um Dr. Osamah Hamouda vom Robert-Koch-Institut in der aktuellen Ausgabe der Fachzeitschrift AIDS.

Eine entscheidende Rolle kommt dabei den so genannten Toll-like Rezeptoren zu. Sie sind für das Erkennen und die Abwehr von Bakterien und Viren im Körper zuständig. Das HI-Virus aktiviert diese Rezeptoren, welche als Reaktion verschiedene interzelluläre Botenstoffe freisetzen. Manche dieser Stoffe bekämpfen das Virus. Andere tragen jedoch auch zu dessen Verbreitung im Körper bei. Die Studie zeigt, dass eine bestimmte Mutation des Toll-like Rezeptors 7 die Freisetzung der Botenstoffe entscheidend beeinflusst.

Der Stoff Interferon Alpha ist für die Bekämpfung der Viren zuständig und wird bei Vorliegen dieser Mutation in deutlich geringerem Maße freigesetzt, die Ausschüttung der anderen Botenstoffe bleibt gleich. Die Folge: Die HIV-Infektion kann sich auf Grund der verringerten Interferonfreisetzung schneller ausbreiten und die Krankheit erreicht wesentlich früher das Endstadium.

Die Wissenschaftler haben in Zusammenarbeit mit einer großen Berliner HIV-Schwerpunktpraxis insgesamt 1.279 Studienteilnehmer untersucht, 734 davon waren HIV-positiv. Ein Viertel aller Probanden wies die spezielle Mutation des Toll-like Rezeptors 7 auf. Diejenigen, die das Virus in sich trugen und die Mutation aufwiesen, hatten einen deutlich beschleunigten Krankheitsverlauf und eine höhere Viruslast.

Es ist bereits länger bekannt, dass die HIV-Infektion bei Männern und Frauen unterschiedlich verläuft. Da das Gen des hier beschriebenen Rezeptors auf dem X-

Chromosom liegt, von dem Männer nur eines und Frauen zwei haben, könnten die Ergebnisse wichtig für die weitere Erforschung dieses Phänomens sein.

Auffällig ist, dass in der Studie 44,4 Prozent der HIV-positiven, jedoch nur 17,9 Prozent der HIV-negativen Frauen das veränderte Gen in sich trugen. Das könnte bedeuten, dass die Träger der Mutation empfänglicher für die Infektion sind. Um dieses Ergebnis zu bestätigen, müssen jedoch noch weitere Studien durchgeführt werden.

Dass Toll-like Rezeptoren bei anderen Infektionskrankheiten die Immunreaktion und den Verlauf der Erkrankung stark beeinflussen, ist bereits seit längerem auch durch Arbeiten dieser Charité-Arbeitsgruppe bekannt. So weiß man, dass zum Beispiel bei Hepatitis C oder Tuberkulose genetische Variationen dieses oder des eng verwandten Toll-like Rezeptors 8 entscheidend für die Erkrankungshäufigkeit und den klinischen Verlauf sind.

Neue Perspektiven für HIV-Patienten

Die neuen Ergebnisse eröffnen jetzt neue Perspektiven für HIV-Patienten: »Mit diesen Erkenntnissen können Risikopatienten rechtzeitig erkannt und eventuell effektiver behandelt werden«, erläutert Prof. Schumann. »Möglicherweise können die Toll-Like Rezeptoren auch potentieller Angriffspunkt für eine Impfung gegen das HI-Virus sein.«

*Djin-Ye Oh; Konstantin Baumann; Osamah Hamouda; Jana K Eckert; Konrad Neumann; Claudia Kücherer; Barbara Bartmeyer; Gabriele Poggensee; Nari Oh; Axel Pruss; Heiko Jessen; Ralf R Schumann: »A frequent functional toll-like receptor 7 polymorphism is associated with accelerated HIV-1 disease progression.« in: AIDS, January 2009, Vol. 23, Issue 3,297-307.

Aus: [Berlin-Magazin](#) vom 30. Januar 2009

Neues gibt es hier demnach nicht direkt – auch die Definierungen die krampfhaft an den veralteten Begriffen wie angeblich „AIDS“ und „HIV-Infektion“ festhalten sind natürlich erschreckend und wenig aufbauend ... jedoch eine weitere Perspektive!

GEWIDMET DEM PARADIES AUF ERDEN

Deine Meinung ist erwünscht – in perpetueller Intelligenz –

Perpetuellen Indulgenz

Postanschrift hier ...

DASTY/ATON / P.O.BOX 310501 / D-10635 Berlin / Germany:

eMail: aton@meine-wahrheit-deine-wahrheit.de / aton@sags-per-mail.de

**21. OM ATON Zeitalter PHI π / O M A –TON/dr€Yeight
HOLOGRAPHISCHE ALLIANZ & ANDROGYNE REVOLUTION
ATON / LIEFE - 8 - BERLIN**

VII

**ATON / LIEFE - 8 - BERLIN www.positiv-hiv-aids.de / www.postHIV.org / www.virus-matrix.de /
WWW.LIFE-8-BERLIN.DE**