

## Endlich ein Grippemittel?

In Australien sind Wissenschaftler dabei, ein Medikament zu entwickeln, das gegen alle Arten von Grippeviren wirksam ist. Es soll in drei Jahren für Klinikversuche zur Verfügung stehen. Die Forschungen gehen davon aus, daß ein entscheidendes Segment der Proteinhülle von Influenzaviren allen gemeinsam ist. Bereits 1982 hatten zwei Mitarbeiter der Organisation für wissenschaftliche und industrielle Forschung des Australischen Bundes (CSIRO), Dr. Peter Colman und Dr. Jose Varghese, mittels Röntgen-Kristallographie die komplexe Struktur des als Hülle für Viren dienenden Proteins Neuraminidase entschlüsselt. Ihre im Jahr darauf in der Zeitschrift „Nature“ veröffentlichten Forschungsergebnisse hatten international große Beachtung gefunden.

Die mit der Entwicklung eines Grippemedikaments befaßten Wissenschaftler interessierten sich besonders für die Struktur einer „aktiven Stelle“ dieses Eiweißkörpers, die allgemein dazu zu dienen schien, das Virus in dem befallenen Orga-

nismus zu verbreiten. Eine Gruppe am Pharmazie-College in Melbourne unter Leitung von Professor Peter Andrews beschäftigt sich jetzt mit diesem Problem. Dabei werden mit modernster Computertechnik Molekülmodelle entworfen, die an der „aktiven Stelle“ eingreifen können.

An diesen Stellen befindet sich eine große Zahl von stark geladenen Aminosäuren, die als Katalysator für den Prozeß der Loslösung der Virusteilchen und ihrer Infizierung anderer Zellen dienen. Die australischen Forscher setzen nun dort an, indem sie sich bemühen, herauszufinden, welche chemischen Gruppen und Molekülformen sich so fest an die Aminosäuren binden, daß die Katalysatorwirkung der aktiven Stellen behindert wird.

Die Schwierigkeit beim Kampf gegen das Influenzavirus war bisher, daß dieses Virus sich oft verändert, wenn auch meist nur geringfügig. Alle 10 bis 15 Jahre erfährt die Eiweißhülle allerdings eine so drastische Veränderung, daß es zu schweren Epidemien wie die der Russi-

schen Grippe 1950, der Asiatischen Grippe 1957 und der Hongkong-Grippe 1968 kommt. Beim Ausbruch der Hongkong-Grippe hatte das Virus alle Gene wie bei der Asiatischen Grippe mit Ausnahme eines neuen Hämagglutininmoleküls, das dem eines bei Enten vorkommenden Virus ähnlich ist. Bei einer Grippeepidemie 1977 in Anshan in China wurden als Erreger die gleichen Viren festgestellt, die 1950 die Russische Grippe ausgelöst hatten. Offensichtlich war dieser Erreger 27 Jahre lang latent gewesen.

Wie einer der führenden australischen Grippeforscher, Dr. Graeme Laver von der John Curtin School of Medical Research in Canberra, meint, ist im Grunde zu befürchten, daß jederzeit eine der tödlichen Formen auftreten kann.

Im letzten Jahr verwandelte sich eine Virusinfektion bei Hühnern im amerikanischen Bundesstaat Pennsylvania plötzlich in eine verheerende Seuche, zu deren Ausrottung über 60 Millionen Dollar aufgewendet werden mußten. Nur eine einzige Veränderung in der genetischen Struktur des Virus hatte dazu geführt, daß aus dem zunächst gutartigen Virus eine tödliche Abart wurde. Erst vor wenigen Monaten wurden an der nordamerikanischen Küste Seehunde gefunden, die an einer Infektion durch die Art Viren, wie sie bei den Hühnern gefunden worden waren, verendet waren. Wenn die Viren auch Menschen befallen hätten, wäre eine Epidemie nicht zu verhindern gewesen.

Dr. Laver hat die von Dr. Coleman in ihrer Struktur analysierten Neuraminidase-Moleküle als erster kristallisiert. Die Unterart des Virus, die sich am besten dazu eignete, fand er bei einer Seeschwalbe an der Küste von Queensland. Daß sich die Viren auch bei Wildvögeln finden, ist als weiteres Zeichen dafür zu deuten, daß sich die Viren an die verschiedensten Wirte anpassen können. Ish

tienten mit einem Ulcus duodeni 300 mg Carprofen bzw. ein Placebopräparat zusätzlich zu einer Standardtherapie mit 300 mg Ranitidin. Die Ulzera heilten gleich schnell ab, Ulkuskomplikationen wurden nicht beobachtet.

Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß bei Patienten mit rheumatoider Arthritis und einem peptischen Geschwür Carprofen für die Gelenke und Ranitidin für das Ulcus die Ulkusheilung nicht beeinträchtigen. W

Czarobilski, Z., Bem, S., Czarobilski, K., Konturek, J.: Carprofen and the therapy of gastroduodenal ulcerations by ranitidine. *Hepatogastroenterol.* 32: 20-23, 1985

Physiologisches Institut, Medizinische Akademie, und Distriktkrankenhaus Krakau, Polen

Australian Information Service, G.P.O. Box 12, Canberra A.C.T. 2601, Australien. Freundlicherweise auf Anforderung zur Verfügung gestellt von der Presse- und Informationsabteilung der Australischen Botschaft in Bonn.

## Ulkustherapie und NSA

Patienten mit einer rheumatoiden Arthritis scheinen besonders zum peptischen Ulcus zu neigen, wobei unklar bleiben muß, ob die häufige Einnahme nicht-steroidaler Antirheumatika oder genetische Faktoren für diese Beobachtung verantwortlich zu machen sind.

In den gängigen Lehrbüchern wird jedenfalls vor der Einnahme nichtsteroidaler Antirheumatika bei einem florierten Ulcus gewarnt. Wie Czarnobilski und Mitarbeiter aus Krakau zeigen konnten, trifft dies offensichtlich für das Carprofen (Imadyl®) nicht zu, einer Substanz, von der gezeigt werden konnte, daß sie die Prostaglandinkonzentration in der Magenschleimhaut im Gegensatz zu den übrigen Antirheumatika erhöht. Sie gaben 15 Patienten mit einem Magengeschwür und 60 Pa-