

AIDS

een race met de tijd



INFO-REEKS



Vragen en antwoorden
op een rij gezet door TNO

AIDS

een race met de tijd

© 1987 TNO, Den Haag
ISBN 90 330 1516 1 / CIP
NUGI 661

Niets uit deze uitgave mag worden verveelvoudigd en/of openbaar gemaakt door middel van druk, fotocopie, microfilm of op welke andere wijze ook, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van de uitgever.

No part of this book may be reproduced in any form by print, photo-print, microfilm or any other means without written permission from the publisher.

Zetwerk en lithografie: Migg bv, Sneek
Omslag: Wim de Vries, Leeuwarden
Druk: Tulp bv, Zwolle

AIDS

een race met de tijd

Vragen en antwoorden
op een rij gezet
door TNO

auteurs:

Henk Hage
Dr. Huub Schellekens

Friese Pers Boekery bv
DRACHTEN / LEEUWARDEN



INFO-REEKS

In deze reeks zijn reeds verschenen:

- Straling en radioactiviteit
- Kanker, je moet er meer van weten
- Gif in de grond
- Voeding en sport
- Aids, een race met de tijd

Inhoud

Pagina

<i>Waarom dit boekje</i>	8
1. <i>De geschiedenis van Aids</i>	10
2. <i>Aids in Nederland</i>	17
3. <i>Virussen</i>	23
– Wat zijn infectieziekten?	23
– Wat zijn de medische wapenen tegen infectieziekten?	23
– Hoe komt het dat virussen moeilijker te bestrijden zijn dan bacteriën?	23
– Hoe zit een virus in elkaar?	24
– Hoe komt het dat virussen zo veel verschillende ziekten kunnen veroorzaken?	25
4. <i>Het immuunsysteem</i>	27
– Wat houdt het immuunsysteem in?	27
– Hoe verdedigt het lichaam zich tegen ongewenste indringers?	27
– Wat zijn T- en B-cellen?	27
– Wat zijn antilichamen?	28
– Wat is het immunologisch geheugen?	28
– Wat maakt T-cellen zo belangrijk?	29
– Wat doen antilichamen met een virus?	30
5. <i>Het Aids-virus</i>	31
– Wat is een retrovirus?	31
– Waarin onderscheidt het Aids-virus zich van andere retrovirussen?	33
– Hoe komt het dat dit virus slechts bepaalde cellen als doelwit kiest?	33

– Hoe komt het virus de cel binnen?	34
– Wat gebeurt er als het virus in de cel is?	34
– Waardoor wordt het virus geactiveerd en wat gebeurt er dan?	35
– Welke cellen worden door het virus aangetast?	35
– Worden er ook cellen vernietigd?	36
– Hoe lang duurt het voor de besmetting overgaat in Aids?	36
– Wat zijn de consequenties van het veranderende uiterlijk van het Aids-virus?	37
6. De verspreiding van Aids	38
– Kan het Aids-virus worden overgedragen via speeksel?	38
– Kunnen insecten het virus overbrengen?	39
– Langs welke wegen wordt het virus wèl overgedragen?	41
– Welke rol speelt de manier van sexueel contact bij de kans op overdracht van het virus?	42
– Hoe kan een epidemie ontstaan?	42
– Hoe groot is de kans dat de Aids-epidemie zich ook verspreidt buiten de bekende risico-groepen?	43
7. De Aids-test	45
– Hoe stelt men vast of iemand drager is van het Aids-virus?	45
– Betekenen de testmethoden dat donorbloed en produkten daarvan veilig zijn?	46
– Geeft de uitslag van een Aids-test 100 procent zekerheid?	47
– Kan men de test al overal in de wereld uitvoeren?	48
– Kan het voorkomen dat iemand met het Aids-virus is besmet en geen antilichamen ertegen heeft gevormd?	48

8. <i>Aids: symptomen en behandeling</i>	50
– Wat zijn de symptomen van besmetting met het Aids-virus?	50
– Wat zijn de symptomen van Aids?	51
– Hoe verloopt Aids bij kinderen?	53
– Is er voor Aids-patiënten een medische behandeling mogelijk?	54
9. <i>Aids in de hersenen</i>	55
– Komt Aids ook in de hersenen?	55
– Wat zijn de symptomen bij patiënten bij wie het virus in de hersenen is doorgedrongen?	55
– Hoe bereikt het virus de hersenen?	57
– Hoe staat het met de kans op een geneesmiddel voor Aids-patiënten bij wie het virus de hersenen heeft aangetast?	57
10. <i>Het Aids-vaccin</i>	59
– Wat is een vaccin?	59
– Hoe zijn de vooruitzichten op een Aids-vaccin?	62
11. <i>Op zoek naar genezing</i>	67
– Hoe pakt men de genezing van virale infecties aan?	67
– Wat voor soorten virale infecties kennen we?	69
– Welke theoretische mogelijkheden zijn er om de infectie met het Aids-virus aan te pakken?	69
– Wat is de betekenis van het middel AZT?	72
12. <i>De lessen van Aids</i>	74
<i>Verklarende woordenlijst</i>	79
<i>Literatuur</i>	90
<i>Register</i>	92
	7

Waarom dit boekje?

De oude wijsheid dat het beschikken over voldoende kennis tevens de beschikking geeft over een bepaalde macht, is in het Aids-verhaal op twee manieren van toepassing. Allereerst stond de medische onderzoekwereld bij het opduiken van deze nieuwe ziekte voor de taak om de mensheid ertegen in bescherming te nemen. Om dat te kunnen moest eerst de aard van de belager worden vastgesteld. Daarna kon met de reeds beschikbare kennis en technologieën worden getracht te komen tot bescherming tegen de ziekte en uiteraard genezing van hen die er reeds door werden getroffen.

Er is al imposant veel kennis over het Aids-virus, en daar konden de nodige maatregelen op worden gebaseerd. Aan echt beschermen (via vaccinatie) en genezen zijn we nog (lang) niet toe, en dat toont aan dat we ook nog erg veel over het Aids-virus niet weten. Daar betekent het ontbreken van kennis gewoon machteloosheid.

Kennis over Aids betekent op een andere wijze ook macht voor ons allemaal. We worden er bijvoorbeeld door in staat gesteld een gedragspatroon te kiezen dat het virus buiten de deur houdt. Dezelfde kennis voorkomt ook allerlei paniecreacties, zowel bij individuele burgers als bij overheden die moeten beslissen over het al dan niet treffen van (dwang)maatregelen.

Dit boekje wil vooral een bijdrage leveren aan de kennis van die brede groeperingen in de bevolking, mensen die dagelijks in hun krant berichten tegenkomen waar Aids een rol in speelt, die via radio en televisie fragmentarisch worden geïnformeerd. Mensen ook die in gesprekken met andere mensen Aids ter sprake brengen.

Wat heeft de bestudering van het virus en van zijn gedragingen totnutoe aan kennis opgeleverd en wat moet je daarmee als ge-

middelste burger? Welke onbekende factoren zijn er nog, en wat betekent dat voor het overheidsbeleid? Dit boekje geeft soms geruststellende antwoorden, soms benadrukt het ook dat we er in de strijd met Aids nog lang niet zijn.

1. De geschiedenis van Aids

Aan het eind van de jaren zeventig signaleerde de medische wereld de eerste tekenen van een nieuwe ziekte. Het symptoom daarvan was het Kaposi sarcoom, een zeldzame vorm van kanker, vóórkomend bij de 'verkeerde' patiënten. Het Kaposi sarcoom is een tumor van het bloedvat-weefsel in de huid of in inwendige organen, totdantoe praktisch alleen gezien bij oudere Italiaanse en Joodse mannen, en verder op wat grotere schaal in Centraal-Afrika.

Maar ineens dook in de Verenigde Staten een agressievere vorm van de ziekte op bij 20 tot 40 jaar oude blanke mannen, een groep die er voorheen zelden door werd getroffen. In tegenstelling tot het klassieke Kaposi sarcoom, dat vrijwel alleen op de onderbenen wordt aangetroffen, vond men het bij deze patiënten over het gehele lichaam.

Een andere vertakking van hetzelfde verhaal begint in 1980 in een ziekenhuis in New York. Een patiënt overleed aan een aantal infecties die normaal gesproken voor de medische wetenschap geen probleem zijn. Sindsdien stuitte men op een aantal soortgelijke ziektebeelden, waaronder een dramatische toename van het aantal gevallen van longontsteking als gevolg van de parasiet *Pneumocystis carinii*.

Zowel het Kaposi sarcoom als genoemde vorm van longontsteking werden praktisch alleen gevonden bij mannen met een homoseksueel verleden. Later bleken ook gebruikers van intraveneuze drugs (spuiters) en ontvangers van bloed of bloedprodukten tot de risicogroepen te behoren. Volgens Amerikaanse rapporten hoorden ook Haïtianen in dit rijtje thuis, maar de meeste Aids-patiënten onder de Haïtianen konden ook onder de reeds genoemde risicogroepen worden gerekend.

Beide ziekten hadden nòg iets gemeen: ze leken een uiting te

zijn van een defect in het immuunsysteem. Daar werd de uiteindelijke naam op gebaseerd: acquired immune deficiency syndrome. 'Acquired' staat voor 'verworven', om aan te geven dat het niet om een geërfde afwijking gaat. 'Immune deficiency' geeft aan dat de afweermechanismen van het lichaam tekortschieten. Een syndroom is de aanduiding van een ziektebeeld. De afkorting hiervan, AIDS, werd een acroniem dat de wereld deed en nog steeds doet sidderen.

Het duurde niet lang of ook Europa had z'n eerste Aids-gevallen. In de meeste gevallen ging het ook hier vooral om patiënten uit twee risico-groepen: homoseksuele mannen en drugsspueters. Alleen in Frankrijk en België stuitte men op Afrikaanse patiënten die buiten deze groepen vielen. Onderzoek in Afrika wees uit dat hetzelfde virus daar huishield. Maar heteroseksuele contacten speelden er de hoofdrol bij het overbrengen van de ziekte. Dat verklaart waarom alleen hier praktisch even veel mannen als vrouwen besmet zijn. Een voor het onderzoek interessant aanknopingspunt was dat het Kaposi sarcoom in Afrika al veelvuldig voorkwam.

Er is nu een vooral door Amerikanen aangehangen theorie dat de geschiedenis van Aids teruggaat tot de jaren vijftig. Een nieuw soort infectie zou toen in Centraal-Afrika zijn ontstaan, volgens sommige onderzoekers eerst bij de zogeheten groene meerkat, een in Afrika voorkomende aap. Bij deze dieren is een virus gevonden dat gelijkenis vertoont met het Aids-virus. De apen werden zelf niet ziek, wel de mensen die door deze dieren werden gebeten. In Zaïre, waar het Kaposi sarcoom het meest voorkomt, hebben de afgelopen jaren veel Haïtianen gewoond. Die zouden Aids hebben getransporteerd naar het Caïribisch gebied. Haïti is een geliefkoosd vakantieoord voor Amerikaanse homoseksuelen, en zo zou dan het begin van de wereldreis van Aids zijn verklaard. Het is zoals gezegd een vooral Amerikaanse theorie, waar wei-



Eén van de Afrikaanse landen met een hoog percentage Aids-besmettingen bleek Uganda. Hier worden bloedmonsters getest door een Ugandese arts. (Foto ABC Press)

nig echte bewijzen voor worden aangevoerd. Afrikaanse autoriteiten noemen het grote onzin. Zij wijzen erop dat Aids toch echt eerst in de Verenigde Staten opdook, daarna in Europa en het laatst in Afrika. Als Afrika de oorsprong was, waarom heeft Aids dan niet het eerst 'gepiekt' in Engeland en Frankrijk, waar Afrikaanse landen veel meer contact mee hebben, vraagt men zich af. Of in een land als India, waar al jarenlang grote aantallen Afrikaanse studenten en zakenlieden heen gaan? En hoe komt het dat er binnen Afrika landen zijn waar de autoriteiten geen spoor van Aids tegenkomen? De symptomen zijn toch te duidelijk om ze over het hoofd te kunnen zien.

De Ugandese ambassadeur Kibedi, die aan dit twistpunt een uitgebreid artikel wijdde in het blad Development Forum van maart 1987, haalt een oude Sunday Express uit zijn knipselarchief, waarin drie deskundigen beweren dat het Aids-virus is ontstaan bij een uit de hand gelopen experiment in een Amerikaans laboratorium...

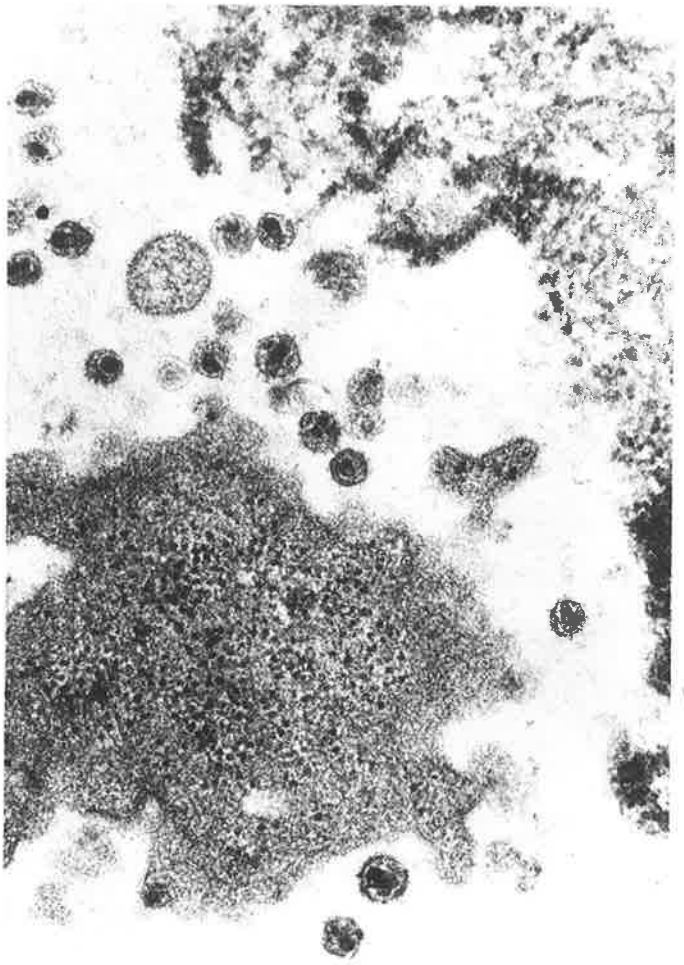
Trouwens, ook de Russen hebben een tijdlang beweerd dat Aids deel uitmaakte van Amerikaanse biologische oorlogsvoering.

Allemaal boeiend leesvoer, dat wel de aandacht afleidt van de hoofdzaak: in de hele wereld schatte men het aantal met Aids besmette personen begin 1987 op tien miljoen. Amerika telde toen twee miljoen geïnfecteerden, en er is nog geen enkel zicht op dat ze er ooit van af komen. Sterker nog: 180.000 van hen zullen de komende vijf jaar aan Aids doodgaan.

Half april 1987 meldden de kranten dat de epidemie zich van Centraal-Afrika aan het uitbreiden was naar het tot voor kort nog vrijwel onaangetaste West-Afrika. Vooral de stedelijke prostituees zouden schuld dragen aan de verspreiding in landen als Nigerië, Ivoorkust, Ghana, Senegal, Gambia en Togo. Veel meer dan in de rest van de wereld blijken in Afrika ook kinderen met Aids te worden geboren. Twee tot tien procent



Het onderzoekteam van het Parijse Pasteur Instituut, met geheel rechts Luc Montagnier. (Foto ABC Press)



Zo zag het virus eruit dat in Parijs werd geïsoleerd en dat de naam LAV kreeg. (Foto ABC Press)

van de zwangere vrouwen is besmet, en de helft van hun baby's neemt die besmetting over.

De strijd tegen Aids zal in deze landen nog moeizamer verlopen dan in het rijke Amerika. Niet alleen het ontbreken van financiële middelen en een medische infrastructuur speelt daarbij een rol. Zoals gezegd wordt Aids hier verspreid via heteroseksuele contacten. Men heeft er veel frequenter dan bij ons wisselende seksuele partners. De Afrikanen zullen door gebrek aan informatie minder snel geneigd zijn deze seksuele gewoonten te veranderen. En dat is voorsnog de meest effectieve drempel die tegen verspreiding van de ziekte kan worden opgeworpen.

Terug naar het begin. Waardoor werd Aids veroorzaakt? Wereldwijd ging de wetenschap op zoek naar de schuldige. Begin 1983, toen er al zo'n 2.000 patiënten waren geregistreerd, slaagde een Frans team onder leiding van Luc Montagnier er op het Parijse Pasteur Instituut in een nieuw virus te identificeren en isoleren, afkomstig van een man die leed aan het lymfadenopathie-syndroom, een ziekte die vaak de voorloper is van Aids. De onderzoekers maakten een kweek van het virus en noemden het LAV (lymphadenopathy-associated virus).

Later isoleerden deze Franse onderzoekers ook virussen van patiënten met Aids, noemden dit IDAV (immune deficiency associated virus) en stelden vervolgens vast dat LAV en IDAV identieke virussen waren. De naam LAV bleef bestaan, maar betekende van toen af lymphadenopathy Aids virus.

In betrekkelijke anonimiteit bleef de Engelse onderzoeker Abraham Karpas, die er op het Cambridge Instituut in slaagde een virus van een Aids-patiënt te isoleren. Hij noemde het C-LAV, waarbij de C stond voor Cambridge en LAV duidde op de overeenkomst met het Franse virus.

Ook in Atlanta vond men een virus in Aids-patiënten, maar

daar lukte het kweken ervan niet. Men stelde vast dat het op geen enkel ander bekend menselijk virus leek. Wel bleken er overeenkomsten met bepaalde dierlijke virussen, de lentivirussen. Lenti betekent langzaam, en duidt op de lange tijd die deze virussen nemen voordat ze leiden tot een ziekte.

Onder leiding van Robert Gallo was men intussen in het National Cancer Institute in Bethesda (VS) op zoek naar een ander type virus in Aids-patiënten. Dit behoorde evenals de lentivirussen tot de groep van zogenaamde retrovirussen (wat wil zeggen dat ze in de geïnfecteerde cel hun RNA kunnen omzetten in DNA), maar dan tot de subgroep van oncovirussen (virussen die kanker kunnen veroorzaken). Gallo ging daarbij uit van HTLV-I, het human T-cell leukaemia/lymphoma virus type I, een kankervirus. Deze virussen zien er onder de microscoop heel anders uit dan de lentivirussen.

In mei 1984 kwam Gallo met z'n resultaten naar buiten. Hij noemde het Aids-virus HTLV-III, daarmee aangevend dat dit het derde virus was in de groep van menselijke oncovirussen.

De naamsverwarring ging vrolijk voort. In San Francisco isoleerde men een virus dat ARV werd genoemd (Aids associated retrovirus) en in Atlanta doopten ze hun virus om in LAV/HTLV-III-CDC-151. In Frankfurt vonden ze AAV wel een mooie naam (Aids associated virus).

Een blik door de microscoop was voldoende om duidelijk te maken dat het toch steeds om hetzelfde virus ging, en dat was voor het Internationale Comité voor de Taxonomie van Virussen reden om ze allemaal onder één noemer te vatten: HIV (human immunodeficiency virus).

2. Aids in Nederland

In 1982 werd in Nederland het eerste geval van Aids gerapporteerd. Op 31 maart 1987 waren in ons land 260 Aids-patiënten officieel geregistreerd. Van hen waren er toen 153 overleden. Het betrof bijna allemaal mensen uit de bekende risicogroepen: homoseksuele mannen, drugsruiters en mensen die via bloed of bloedprodukten besmet raakten. Met het oog op de privacy gebeurt de aangifte van mensen die met Aids zijn besmet, anoniem en op basis van vrijwilligheid. Uitgaande van wiskundige modellen is begin 1987 becijferd dat het aantal geregistreerde gevallen in ons land in 1991 zal zijn opgelopen tot 3500, een aantal dat half april was bijgesteld tot 4.500. Het aantal met het Aids-virus besmette personen zal dan de honderdduizend al ruim zijn gepasseerd. Meer dan de helft van hen zal op de een of andere manier ziekteverschijnselen vertonen. Verpleging en verzorging van deze mensen kost dan zeker 200 miljoen.

Daarom vond het landelijk Aids-coördinatieteam dat de Nederlandse overheid in 1987 tenminste 7 miljoen extra moest uittrekken voor activiteiten ter voorkoming van Aids. In de begroting van het ministerie van Welzijn, Volksgezondheid en Cultuur was 19,5 miljoen voor dit doel uitgetrokken.

Er klonken tegenwerpingen dat het in Nederland met Aids nog wel meevalt, en dat er bijvoorbeeld heel wat meer slachtoffers vallen in het verkeer. De Aids-deskundigen stelden daar tegenover dat er vooralsnog geen zicht is op een therapie, noch op een vaccin, en dat het dus lonend zou zijn om maximaal te investeren in preventie. Tenslotte kost de behandeling van een Aids-patiënt gemiddeld een ton per jaar. Minister Ruding (Financiën) bleek er niet van onder de indruk. Op vragen van kamerleden antwoordde hij in april 1987 dat er wat hem betreft geen extra geld zal worden uitgetrokken voor de bestrijding



De Aids-campagne in Nederland werd gestart met een persconferentie in Nieuwspoort. Van links naar rechts zittend hier de heer Roskam Abbing (hoofddirecteur gezondheidszorg), staatssecretaris Dees, de heer H. Moerkerk (voorzitter van het landelijk coördinatieteam), de heer J. van Wijngaarden (landelijk Aids-coördinator) en mevr. H. Paalman (Stichting Sexueel Overdraagbare Aandoeningen). (Foto ANP)

van Aids. Als er extra geld voor nodig is, moet dat binnen de begroting van Volksgezondheid maar ergens anders worden weggehaald, aldus de minister.

Bij de start van de landelijke Aids-campagne enkele weken later bleek staatssecretaris Dees (WVC) zich al te hebben laten voorrekenen dat Aids ons in 1991 200 tot 225 miljoen extra zal gaan kosten. Hij wist toen nog niet waar dat geld vandaan moest komen.

Sinds 1983 wordt in Nederland door alle daarvoor in aanmerking komende organisaties en groeperingen samenge-

werkt en gestreefd naar een gecoördineerd Aids-beleid. Spil daarvan is sinds september 1983 het Landelijk Coördinatie-team AIDS. Daarin zijn zo'n beetje alle instanties vertegenwoordigd die op enigerlei wijze met het beleid inzake Aids van doen hebben. Aan het team is verbonden het Bureau van de Landelijke Beleidscoördinator.

De taken van het team liggen op de gebieden preventie, psychosociale zorg en voorlichting. Ook verricht het overkoepelend werk ten opzichte van de diverse lokale platforms in allerlei regio's.

Het Coördinatieteam is de eerst aangewezen gesprekspartner van de overheid, i.c. het ministerie van WVC. Voor afstemming van het overheidsbeleid beschikt men sinds begin 1985 over een Intradepartementaal AIDS Beraad (IAB), onder leiding van de Hoofddirecteur Gezondheidszorg.

Ook het Aids-onderzoek in Nederland is gecoördineerd. Dat gebeurt bij het Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiëne (RIVM) in Bilthoven.

In 1983 is door het Praeventiefonds 4 miljoen gulden beschikbaar gesteld voor Aids-onderzoek. Met dat geld zijn diverse projecten opgezet, waarbij een epidemiologisch onderzoek onder homoseksuele mannen in Amsterdam. Daaraan is gekoppeld een sociaal-wetenschappelijk onderzoek naar leefstijl en relatiepatronen die een rol kunnen spelen bij de verspreiding van Aids.

Om de schets van het Nederlandse organisatiepatroon t.a.v. Aids te completeren dient nog genoemd het Brede Beraad Aids, nauw verbonden met het Coördinatieteam, waarin vertegenwoordigers zitten van allerlei organisaties, groepen en verenigingen 'uit het veld', die hierin tweemaal per jaar informatie uitwisselen.

Het Aids-beleid in Nederland heeft, gesteund door het wetenschappelijk onderzoek, van het begin af veel nadruk gelegd op preventieve aspecten. Een groot aantal voorlichtende acti-



Tandartsen kregen in maart 1987 een waarschuwing om voorzichtig te zijn. (Foto ANP)

viteiten kwam op gang, gericht op zowel de risico-groepen als het brede publiek.

De voorlichting aan de risicogroepen beoogt gedragsverandering bij mannen met homoseksuele contacten en bij drugsputters. Het belang daarvan onderstreept men door informatie over Aids en de kans op besmetting. De informatie van het brede publiek is er vooral op gericht paniecreacties te voorkomen. Men benadert bijvoorbeeld allerlei beroepsgroepen, zoals ziekenhuispersoneel, politiemensen, brandweer, kappers en begrafenisondernemers. In maart 1987 kregen met name de tandartsen een waarschuwing van de Geneeskundige Hoofinspectie om wat zorgvuldiger om te springen met de hygiëne in hun praktijk. Tenslotte wil er bij de tandarts nogal eens bloed vloeien.

Kranten maakten melding van onrust onder politiemensen die

bij verkeersongevallen vaak worden geconfronteerd met gewonden, en dus met bloed.

Om te voorzien in de groeiende behoefte aan informatie bij het grote publiek werd een landelijke AIDS Informatietelefoon (06-3212120) geïnstalleerd. Begin 1987 moesten via deze lijn zo'n 350 telefoontjes per week worden beantwoord. Een team van dertien vrijwilligers had daar de handen vol aan. In april kondigde staatssecretaris Dees (Volksgezondheid) aan dat de infolijn zou worden versterkt met zes beroepskrachten en een coördinator.

Aanvankelijk vormden de bloedbanken in ons land een mogelijke bron van besmetting. Toen streefde men er via voorlichting naar om mensen uit de risico-groepen op eigen verantwoordelijkheid te laten besluiten zich niet als donor beschikbaar te stellen. Sinds 1985 beschikt men over testmogelijkheden die de beveiliging aanzienlijk hebben verbeterd.

Al het gecoördineer en geïnformeerd leverde in ons land een relatief gematigde stemming op ten opzichte van Aids. Daarbij profiteren we van het feit dat de epidemie hier wat later op gang kwam dan bijvoorbeeld in Amerika. Bij het publieke reactiepatroon zijn daardoor de scherpe kantjes er wat van af. Uit een in 1987 gehouden onderzoek bleek de Nederlander ook redelijk geïnformeerd over de ziekte Aids.

Opschudding in de ziekenhuiswereld was er even toen het Amerikaanse bedrijf Burroughs Welcome met het antivirale middel AZT op de proppen kwam. Het middel was nog erg schaars, en de klinieken vochten om toewijzing ervan, zich allemaal beroepend op hun wetenschappelijke belangrijkheid. Het Academisch Medisch Centrum in Amsterdam, waar verreweg de meeste Nederlandse Aids-patiënten worden behandeld, leek in april 1987 nog de hoogste ogen te gooien. Daar

beschikt men over een testmethode die het mogelijk maakt het verloop van de Aids-infectie te volgen. Bij experimenten met AZT zou dit van groot belang kunnen zijn.

Er waren nog wel wat meer rimpeltjes in de vijver. Herrie was er bijvoorbeeld even toen door enkele Kamerleden werd gesuggereerd om heroïnehoertjes gratis van heroïne te gaan voorzien. Dan zouden ze hun beroep niet meer hoeven uitoefenen, en dus ook geen bron van besmetting meer zijn. Volgens hulpverleners van het Jellinek-centrum zou de premie van gratis heroïne menig junk tot prostitutie brengen. De Nederlandse krantelezer schrok ook toen begin april 1987 werd onthuld dat naar schatting elf Aids-patiënten door actieve euthanasie waren overleden. Dat zou in tien van de elf gevallen gaan om mensen die aanvankelijk in het Academisch Medisch Ziekenhuis lagen, maar die thuis wilden doodgaan. Vermoedelijk hebben ze daarbij hun huisarts ingeschakeld. Volgens artsen van het AMC, waar één geval officieel werd gerapporteerd, brengen Aids-patiënten het onderwerp 'euthanasie' vaak ter sprake.

In de Amsterdamse Bijlmermeer kregen acht woningen de bestemming van huisvesting van Aids-patiënten. Het was een idee van de Schorerstichting, een landelijk bureau voor homosexualiteit. Het is bedoeling dat de bewoners elkaar wederzijds zullen steunen, terwijl ook vrijwilligers uit de medische sector worden ingeschakeld.

Als dit boekje verschijnt, is de overheidscampagne tegen Aids inmiddels van start gegaan. De Nederlandse overheid gaat bij haar beleid in dezen niet over één nacht ijs. Sinds 1984 liet de minister van WVC zich in drie rapporten informeren en adviseren door de Gezondheidsraad. Dat derde rapport, dat eind 1986 verscheen, bevatte richtlijnen voor groepsonderzoek en adviezen voor preventie.

3. Virussen

WAT ZIJN INFECTIEZIEKTEN?

Infectieziekten, de belangrijkste oorzaak van ziekte en dood bij de mens, worden voornamelijk veroorzaakt door bacteriën en parasieten. Onder de parasieten nemen virussen een belangrijke plaats in.

WAT ZIJN DE MEDISCHE WAPENEN TEGEN INFECTIEZIEKTEN?

Bacteriële infecties vormen medisch al lang geen probleem meer. De ontwikkeling van vaccins en antibiotica (zoals penicilline) heeft ons in wezen baas over de bacteriën gemaakt. Vaccins zijn een afgezwakte vorm van de oorspronkelijke ziekteverwekker, zwak genoeg om ons niet ziek te maken en sterk genoeg om ons immuun te maken als de echte bacterie nog eens zou willen toeslaan. Antibiotica zijn geneesmiddelen die de bacterie kunnen vernietigen.

De strijd tegen virussen verloopt een stuk moeizamer.

HOE KOMT HET DAT VIRUSSEN MOEILIJKER TE BESTRIJDEN ZIJN DAN BACTERIËN?

Een belangrijke oorzaak daarvan is het verschil in leefwijze tussen beide micro-organismen. Bacteriën leven zelfstandig en hebben heel andere eigenschappen dan hun gastheer. Daardoor is het mogelijk ze te bestrijden met middelen die niet schadelijk zijn voor die gastheer.

Virussen zijn als belagers van onze gezondheid een stuk onsympathieker. Het zijn parasieten: ze nemen hun intrek in de

cellen van de gastheer en leven verder ten koste van die cellen. Ze zijn daardoor zodanig met die gastheer verweven, dat het moeilijk is het virus te bestrijden zonder de patiënt te 'beschadigen'. We zoeken dus naar middelen die wel het virus in zijn groei remmen, maar niet de cellen beschadigen of vernietigen. Voor een aantal virussen is dat gelukt.

Onze kennis over virussen is een stuk jonger dan die over bacteriën, omdat ze veel kleiner zijn. Het zijn de kleinste organismen die we kennen. We kunnen ze pas zien sinds de ontwikkeling van de elektronenmicroscop (1940). Toch beschikken we al over vaccins die een aantal veel voorkomende virusziekten (mazelen, rode hond, sommige griepsoorten) kunnen voorkomen.

HOE ZIT EEN VIRUS IN ELKAAR?

Voor een goed begrip van de opbouw en de werking van een virus is het nodig nog even te kijken naar de structuur van levend materiaal. De elementaire bouwstenen van alle planten en dieren zijn de cellen. De celwand omhult het cellichaam, dat een vloeibare samenstelling heeft, het cytoplasma. Bij hogere organismen vinden we een celkern of nucleus, waarin zich de chromosomen bevinden. Vorm en aantal der chromosomen lopen per soort nogal uiteen. In de chromosomen ligt alle informatie opgeslagen die voor de cel van belang is: hoewel het bouwplan van alle cellen in principe gelijk is, kunnen ze in verschijningsvorm sterk verschillen, al naar gelang de functie die ze moeten vervullen. Genoemde informatie bevat het bouwplan van de cel en bepaalt ook het gedrag van die cel.

Chromosomen bestaan uit eiwitten en kernzuur of nucleïnezuur. Er zijn twee typen nucleïnezuur: DNA (desoxyribonucleïnezuur) en RNA (ribonucleïnezuur). DNA en RNA zijn opgebouwd uit een groot aantal basiselementen, de nucleotiden. Zowel DNA als RNA hebben vier verschillende nucleotiden. Het vóórkomen van deze nucleotiden, zowel in hoeveel-

heid als in volgorde, bepaalt de aard van de opgeslagen informatie, de code daarvoor.

Komen we dan weer terug bij het virus, dan zien we een organisme dat relatief eenvoudig van opbouw is: het bestaat uit één type nucleïnezuur (DNA of RNA) met daaromheen een eiwitmantel of envelop.

HOE KOMT HET DAT VIRUSSEN ZO VEEL VERSCHILLENDE ZIEKTEN KUNNEN VEROORZAKEN?

De grote verscheidenheid aan ziekten die door virussen worden veroorzaakt, is enerzijds te verklaren uit het bestaan van veel verschillende virussen, anderzijds de verschillende manieren van interactie met diverse soorten gastheercellen.

Niet alle soorten lichaamscellen zijn geschikt voor de huisvesting (en vermenigvuldiging) van een virus. De cellen die deze eer wel te beurt valt, noemen we de target- of doelwitcellen.

Op de celmembraan bevinden zich speciale structuren (de receptoren) waar het virus zich aan hecht. Eenmaal binnengedrongen in de cel gaat de eiwitmantel uit en komt het nucleïnezuur vrij. Het vermeerderd zich met behulp van aanwezig enzymen of volgens 'bestelling' van het erfelijk materiaal van het virus. De codering daarvan zorgt ook voor de aanmaak van nieuwe eiwitten, en zo is er materiaal voor nieuwe virussen.

In grote lijnen bestaan er twee vormen van interactie tussen virus en cel: vermeerdering van de hoeveelheid virus ten koste van de cel en verandering in de erfelijke informatie van de cel (transformatie). De vorm van interactie bepaalt het verloop en de aard van de ziekte.

Het vermeerderingsproces houdt in dat losse stukjes virus worden samengevoegd. Die stukjes zijn in en met behulp van de gastheercel gevormd, zoals hierboven beschreven. Dit vermeerderen leidt meestal tot afsterven, soms alleen tot gedeelte-

lijk functieverlies van de cel.

Wordt een type cel vernietigd, dan kan dat functieverlies veroorzaken van het orgaan waar die cel deel van uitmaakt. Wordt de cel niet opnieuw aangemaakt, zoals bij zenuwcellen, dan is dat functieverlies definitief. Wordt wel nieuw weefsel aangemaakt, dan is slechts sprake van een tijdelijk functieverlies.

Bij de andere vorm van interactie, leidend tot transformatie, vindt meestal geen vorming van nieuw virus plaats. Het aangemaakte nucleïnezuur van het virus gaat deel uitmaken van het erfelijk materiaal van de cel. Dit kan bijvoorbeeld leiden tot verandering van het groeipatroon van de cel.

4. Het immuunsysteem

WAT HOUDT HET IMMUUNSYSTEEM IN?

Onze afweer is gebaseerd op het vermogen onderscheid te maken tussen wat wel en niet in het lichaam thuishoort. Wat er niet thuishoort en toch binnenkomt, dient te worden vernietigd en verwijderd.

HOE VERDEDIGT HET LICHAAM ZICH TEGEN ONGEWENSTE INDRINGERS?

Het lichaam bezit een tweetal verdedigingslinies tegen mogelijke ziekteverwekkers. De eerste is niet specifiek, dus gericht tegen alle soorten indringers. Deze afweer is constant in gereedheid om op te treden. Hierbij zijn verschillende typen cellen betrokken, waarvan de macrofagen de belangrijkste zijn. Deze 'vreetcellen' komen in actie tegen elke binnendringer, ongeacht of dit een bacterie, een virus, een parasiet of een lichaamsvreemde stof is. De macrofaag kleeft zich aan de indringer vast en stulpt zich eromheen. Dit is het sein voor een reeks processen, met als beoogd einde vernietiging en afvoer van de indringer. Dezelfde macrofagen spelen een rol bij de specifieke afweer, door de de T- en de B-cellen uit het afweersysteem tot activiteit te prikkelen.

De specifieke afweer heeft als belangrijk vermogen het maken van onderscheid tussen lichaamseigen en lichaamsvreemd.

WAT ZIJN T- EN B-CELLEN?

De T- en de B-cellen behoren tot de witte bloedcellen (leukocyten). Deze kunnen, in tegenstelling tot de rode bloedcellen, ook buiten de bloedvaten om door het lichaam circuleren.

Dat gebeurt dan in het lymfestelsel, een uit vaten, klieren en organen opgebouwd netwerk dat een belangrijke rol heeft in het afweersysteem.

We hebben witte en rode bloedcellen, en daarnaast nog bloedplaatjes, o.a. van belang bij stolling en ontstolling van het bloed. Ze worden allemaal gemaakt in het beenmerg. Of een witte bloedcel een T- of een B-cel wordt, hangt af van de plaats waar die cel verder uitrijpt. Is dat de thymus (zwezerik), dan wordt het een T-cel. Gebeurt het ergens anders, dan wordt het een B-cel.

WAT ZIJN ANTILICHAMEN?

B-cellen zijn de bron van de antilichamen (immuunglobulinen), eiwitten die in ons bloed ontstaan bij contact met een vreemde indringer. Zo'n indringer (de antigeen) heeft een bepaalde moleculaire structuur, en het antilichaam heeft een structuur die daarop past. De binding tussen antigeen en antilichaam vormt de slotfase van de afweerreactie. Ze zorgt voor activering van bepaalde eiwitten in het bloed. Deze zogeheten complement-eiwitten hechten zich aan de gevormde combinatie en zorgen voor de vernietiging van de indringer (bijvoorbeeld een bacterie of een virus). De op antilichamen gebaseerde afweer noemen we humorale immuniteit, omdat deze eiwitten zich bevinden in het bloed of in andere lichaamsvloeistoffen.

WAT IS HET IMMUNOLOGISCH GEHEUGEN?

De hele kettingreactie, begonnen met het eerste contact tussen antigeen-presenterende macrofaag en B-cel, kan enkele dagen of zelfs weken in beslag nemen. Maar probeert een zelfde antigeen (bijvoorbeeld een griepvirus) het een tweede keer, dan treedt ons immunologisch geheugen in werking. De pro-

duktie van antilichamen begint vrijwel onmiddellijk, en er worden er ook meer gemaakt. Deze geheugenfunctie, waarop vaccinatie is gebaseerd, wordt eveneens door de B-cellen verzorgd.

WAT MAAKT T-CELLEN ZO BELANGRIJK?

Is hiermee het belang van de B-cellen aangeduid, uiteindelijk spelen T-cellen de hoofdrol in het afweersysteem. Zonder hen zouden de B-cellen bijvoorbeeld nooit tot het produceren van antilichamen komen.

Er zijn regulerende en uitvoerende T-cellen. De regulerende sturen de activiteiten van andere cellen in het systeem. De uitvoerende hebben een eigen, specifieke functie, anders dan die van de B-cellen.

De regulerende T-cellen onderscheiden we in T-helper-cellen en T-suppressor-cellen. Samen verzorgen ze de sturing van de afweer. De helper-cellen stimuleren andere cellen in het afweersysteem tot het verrichten van hun taken. Men noemt ze ook wel T4-cellen, naar de T4-eiwitten die ze als herkenningspunt op hun membraan hebben zitten. Het zijn deze eiwitten die de T4-cellen doelwit hebben gemaakt van het Aids-virus. Zie daarvoor een volgend hoofdstuk. Het grote belang van de T4-cellen voor het immuunsysteem houdt verband met bepaalde verbindingen die ze produceren en die bevorderend werken op de uitrijping van B-cellen. Hetzelfde doen ze ten opzichte van een ander soort T-cellen, de T8-cellen, gespecialiseerd in het herkennen en uitschakelen van geïnfecteerde cellen.

De suppressor-cellen doen het omgekeerde van de helper-cellen, ze onderdrukken de afweerreacties. Uitvoerende T-cellen zijn bijvoorbeeld cytotoxische T-cellen. Deze zijn in staat om zelfstandig een virus onschadelijk te maken. Ook zijn er natural killer-cellen, die speciaal bedoeld zijn voor het aanpakken van tumorcellen.

WAT DOEN ANTILICHAMEN MET EEN VIRUS?

Dringt een bacterie ons lichaam binnen, dan verschijnen binnen enkele dagen antilichamen die de bacterie omringen en het zo voor de macrofaag gemakkelijk maken z'n vernietigende werk te doen.

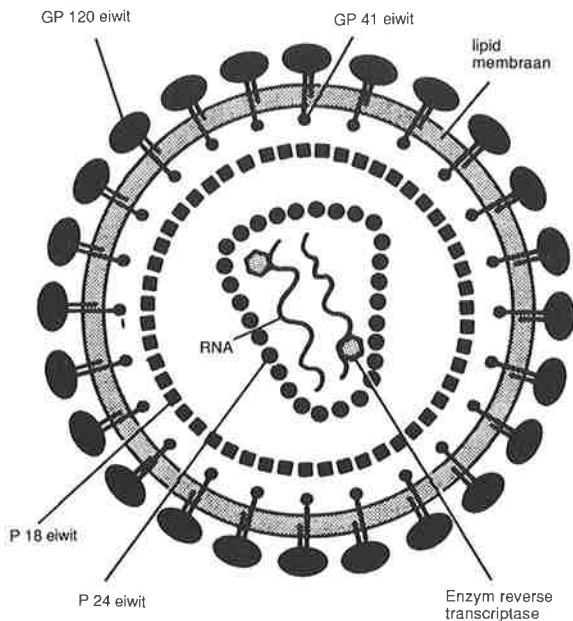
Virussen zijn voor antilichamen veel moeilijker grijpbaar, omdat ze zich het grootste deel van de tijd in cellen bevinden. Een antilichaam kan alleen optreden, namelijk verhinderen dat het virus zijn doelorgaan bereikt, zolang dit virus in het bloed zit. Omdat we voor het genezen van virusinfecties nog maar weinig specifieke stoffen tot onze beschikking hebben, blijft preventie ons belangrijkste wapen. Die preventie kan berusten op allerlei maatregelen die het virus op afstand houden (bijvoorbeeld het gebruik van condooms met betrekking tot het Aids-virus), als ook op het tegenhouden van het virus door middel van een vaccin. Zo'n vaccin moet dan wel ter beschikking zijn. (zie ook het hoofdstuk 'Het Aids-vaccin').

5. Het Aids-virus

WAT IS EEN RETROVIRUS?

Nog vóór Montagnier en Gallo het Aids-virus ontrafelden, wisten ze wel reeds dat er sprake moest zijn van een virus. Ook hadden ze sterke aanwijzingen dat dit een retrovirus moest zijn.

In tegenstelling tot de meeste virussen hebben retrovirussen



HIV (human immune suppressive virus)

Het Aids-virus (HIV) getekend met alles erop en eraan.

RNA als genetisch materiaal, in plaats van DNA. Voor het infecteren van de cel die ze aanvallen moeten retrovirussen eerst dit RNA omzetten in DNA, dat dan proviraal DNA wordt genoemd. Daarvoor hebben die retrovirussen een enzym nodig, reverse transcriptase.

Het proviraal DNA komt in de celkern terecht tussen het DNA van de cel en gedraagt zich hetzelfde als dit gastheer-DNA. Daardoor doet het bij de celdeling ook gewoon mee, en wordt het meegegeven aan een aantal dochtercellen. Zo heeft men dus een chronisch virus-producerende cel.

Zowel Montagnier als Gallo ontdekten de aanwezigheid van het enzym reverse transcriptase toen ze lymfocyten van Aids-patiënten aan het kweken waren, reden om te veronderstellen dat er een retrovirus in het geding was. Er zijn veel soorten retrovirussen, maar op dat moment, begin 1982, kende men er nog slechts één die de mens infecteerde. Dit virus leidt tot een zeldzame vorm van leukemie, en werd het eerst beschreven in Japan. De ontdekking van dit menselijke retrovirus staat op naam van Gallo. Hij noemde het Human T-cell Leukaemia Virus (HTLV), omdat het de T-cellen, een type lymfocyten, infecteerde en tot oncontroleerbare deling bracht, zoals bij kanker-cellen. Gallo is er steeds van uit gegaan dat Aids werd veroorzaakt door een type HTLV-virus. Later bleek hij ongelijk te hebben. De eerste aanwijzingen dat het om een ander soort virus ging, staan genoteerd in het logboek van het Pasteur Instituut. Daar stelde men vast dat het Aids-virus niet leidt tot ongecontroleerde celdeling, maar juist tot vernietiging van de lymfocyten. En daarbij bleek het virus het vooral te hebben gemunt op een bepaald type T-lymfocyten, de T4-cellen: Aids-patiënten hebben minder van deze T4-cellen dan gezonde mensen.

In een vorig hoofdstuk beschreven we kort het geharrewar over de naamgeving van het nieuwe virus. In die fase werd ook de sequentie, de samenstelling op DNA-niveau, van de diverse

ontdekte virussen vergeleken. En hoewel ze niet echt identiek waren, leken ze wel erg veel op elkaar. De kleine verschillen verklaren virologen uit de 'onbetrouwbaarheid' van het reeds genoemde enzym reverse transcriptase. Het zou z'n werk niet perfect doen. Weliswaar zijn de moleculen van viraal DNA, gekweekt op bacteriën, identiek, maar het DNA van verschillende individuele virussen binnen dezelfde isolaat vertoont kleine verschillen. De veranderingen treden op tijdens het repliceren, wat zelfs verschillen veroorzaakt in het DNA van individuele virussen uit een virus-kweek afkomstig van dezelfde persoon.

WAARIN ONDERSCHIEDT HET AIDS-VIRUS ZICH VAN ANDERE RETROVIRUSSEN?

Het Aids-virus zit ingewikkelder in elkaar dan de meeste andere retrovirussen. Die beschikken voor hun vermenigvuldiging over slechts drie genen, terwijl het Aids-virus er minstens zeven heeft. Daarvan hebben er drie een taak in het proces van vermenigvuldiging, de andere doen regulerend werk.

Van hogerhand is inmiddels het etiket HIV op het Aids-virus geplakt. Human immunodeficiency virus, ofwel een virus dat bij mensen de weerstand aantast. Eenvoud in naamgeving, zoals ook de New Scientist op 26 maart 1987 vaststelt dat het om een eenvoudig virus gaat: wat RNA, wat eiwitten en glycoproteïnen (eiwitten met een 'suikerstaart') en een eenvoudig membraan van lipiden (vet-achtige stoffen). Of nog eenvoudiger: genen, verpakt in een chemisch jasje.

HOE KOMT HET DAT DIT VIRUS SLECHTS BEPAALDE CELLEN ALS DOELWIT Kiest?

Dit virus kan slechts bij bepaalde cellen in ons lichaam naar binnen. Die cellen zijn daartoe 'veroordeeld' door een be-

paalde receptor op hun oppervlak. De eiwitten op het virus passen bij de receptoren, ook eiwitten.

Er zijn diverse typen cellen die op deze wijze toegankelijk zijn voor HIV, maar de belangrijkste zijn de al genoemde T4-cellen. Het HIV beschikt zelf over een eiwit (het gp-120 eiwit) dat goed past op de receptor van de T4-cel.

HOE KOMT HET VIRUS DE CEL BINNEN?

Het binnendringen van de cel kan op twee manieren gebeuren. De eerste is de wijze waarop de cel constant materiaal uit de omgeving opneemt: het membraan vouwt zich binnewaarts in de vorm van een klein zakje en levert zo ook het virus af bij het cytoplasma. Een snellere route kiest het virus als het zijn eigen membraan laat samenvloeien met dat van de cel.

WAT GEBEURT ER ALS HET VIRUS IN DE CEL IS?

Eenmaal gearriveerd in het cytoplasma, valt de structuur van het virus uiteen. Het RNA en het enzym reverse transcriptase worden losgelaten en de infectie is in zijn beginstadium. Het enzym zet het RNA om in DNA, dat vervolgens de celkern binnenkan en zich vermengt onder het DNA van de cel zelf. Men zou dit het cruciale moment van de cel-kaping kunnen noemen: het virus heeft zich vermomd als autochtoon binnengedrongen, en neemt vervolgens de touwtjes van de cel-huishouding in handen.

Eerst lijkt het dan nog een tijdje alsof er niets aan de hand is, er verandert niets. Het oorspronkelijke virus bestaat ook niet meer, het is nu een 'pro-virus' geworden, wachtend op chemische signalen die betekenen dat het zich moet gaan vermenigvuldigen. In spionageboeken noemt men dat een 'mol': een onopvallend in de maatschappij meedraaiend persoon, wachtend op het sein dat bepaalde opdrachten moeten worden vervuld.

WAARDOOR WORDT HET VIRUS GEACTIVEERD EN WAT GEBEURT ER DAN?

Omdat de T4-cellen het belangrijkste doelwit van het virus vormen, vermoedt men dat het signaal waarop het pro-virus wacht, een andere infectie is, of in ieder geval vreemd materiaal dat de T4-cellen activeert. Als een bepaald antigeen een met HIV geïnfecteerde T4-cel activeert, activeert het ook de sluimerende virale genen. De cel begint kopieën van die genen te maken in de vorm van boodschapper-RNA. Dit verlaat de kern en komt in het cytoplasma. Daar begint het met de aanmaak van de virale eiwitten die het virus afschudde toen het de kern binnenging. Het maakt verder kopieën van de streng van het virale RNA dat gaat dienen als het genetisch hart van nieuwe virusdeeltjes.

In de geactiveerde cel voegen de virale eiwitten en de RNA's zich samen tot virusdeeltjes. Dat zijn dan al bijna complete virussen. Ze missen alleen nog dat vet-achtige membraan. Ze beginnen zich een weg naar buiten te banen via het celmembraan (budding out), nemen daarbij stukjes van dat membraan mee en komen tenslotte als volwaardig virus buiten de cel.

Zo is een nieuwe generatie virussen geboren. Die gaan op zoek naar andere T4-cellen. Maar ook andere cellen lopen gevaar, waaronder de hersencellen. Daar aangerichte beschadigingen kunnen fatale gevolgen hebben. (Zie hiervoor het hoofdstuk 'Aids in de hersenen').

WELKE CELLEN WORDEN DOOR HET VIRUS AANGETAST?

De lijst van cellen die door het Aids-virus blijken te kunnen worden besmet, wordt steeds langer. Zo kunnen cellen van het monocyt/macrofaag-type het slachtoffer worden, waaronder bloed-monocyten en -macrofagen, de cellen van Langerhans in de huid, longmacrofagen, hersenmacrofagen en een be-

paald soort cellen in de lymfeknopen. Mogelijk worden ook sommige B-lymfocyten geïnfecteerd, andere hersencellen en T8-cellen die door een ander retrovirus zijn getransformeerd.

WORDEN ER OOK CELLEN Vernietigd?

Soms wordt de T4-cel waarin het virus zichzelf heeft vermenigvuldigd, vervolgens vernietigd. Hoe dat gebeurt, weten we nog niet precies. Er is een theorie dat bij het verlaten van de cel de virussen zoveel gaten in het membraan maken, dat vitale bestanddelen van de cel daardoor ontsnappen. Volgens een andere theorie, gebaseerd op waarnemingen in celkweek, fuseren besmette cellen met niet-besmette. Zo ontstaan veelkernige reuzecellen die grote hoeveelheden virus produceren en hieraan tenslotte kapot gaan. Men vermoedt dat het in vivo ook zo gaat, omdat in lymfeklieren van Aids-patiënten zeer grote cellen zijn gevonden.

Vast staat in ieder geval dat met het vernietigen van de T4-cellen de immuniteit van het lichaam ernstig wordt aangetast.

HOE LANG DUURT HET VOOR DE BESMETTING OVERGAAT IN AIDS?

De periode gedurende welke het pro-virus zich als mol gedraagt, verschilt van patiënt tot patiënt. Schattingen van de incubatietijd, de periode tussen besmetting en het zich openbaren van de ziekte, bedroegen aanvankelijk zes tot acht jaar, maar inmiddels zijn er al deskundigen die vrezen dat een sluimerend Aids-virus ook na vijftien jaar nog de kop kan opsteken. Dat betekent dat alle schattingen over het te verwachten aantal Aids-slachtoffers moeten worden bijgesteld.

Niemand weet ook echt hoe groot het percentage geïnfecteerden is dat uiteindelijk de ziekte Aids zal krijgen. Daarvoor zijn nog te weinig jaren verstreken sinds Aids werd ontdekt.

Vast staat dat het virus er zelf bij gebaat is niet te gauw over te

gaan tot vernietiging van de gastheer-cel. Zo kan het geleidelijk doorgaan met vermenigvuldigen en zich verspreiden. Dit leidt tot relatief lange incubatieperioden. Dit was aanleiding om het HIV onder te brengen bij de groep lentivirussen.

WAT ZIJN DE CONSEQUENTIES VAN HET VERANDERENDE UITERLIJK VAN HET AIDS-VIRUS?

Wat dit virus extra glibberig maakt, is het vermogen om de structuur van z'n eiwitmantel te veranderen. Er bestaan honderden genetische varianten van het virus, met onderling kleine en grotere verschillen. Volgens sommigen verschilt het zelfs per patiënt. Daardoor krijgt ons immuunsysteem, met z'n antilichamen, er zo moeilijk vat op. Het betekent tevens een extra moeilijkheidsfactor bij het vervaardigen van een vaccin. Het herkenningseiwit waar de vaccinbereiders zich op moeten richten, verandert steeds van aminozuur-volgorde. Men heeft al de vergelijking getrokken met een hagedis: als je denkt 'm bij z'n staart te hebben, laat-ie gewoon die staart los.

Waar het op neer komt is dat het virus z'n herkenningspunten, de antigenen, van zich afschudt. Die kunnen zich vervolgens hechten aan andere cellen, waarop de antilichamen worden misleid en de eigen lichaamscellen gaan aanvallen. Dat betekent dat er sprake zou zijn van een auto-immuunziekte, een aanknopingspunt voor therapie waar we in een volgend hoofdstuk op terugkomen.

En dat wordt allemaal aangericht door een micro-organisme met een diameter van 100 nanometer. Een kubus van duizend miljoen van deze virussen zou een diameter van een tiende millimeter hebben. Voor het blote oog zou dan net zichtbaar worden welk 'monster' de medische onderzoekwereld heeft uitgedaagd.

6. De verspreiding van Aids

KAN HET AIDS-VIRUS WORDEN OVERGEDRAGEN VIA SPEEKSEL?

De manier waarop het Aids-virus wordt overgedragen is in wezen bepalend voor de snelheid waarmee en de mate waarin de ziekte zich over de wereld zal verspreiden. Kennis over die overdracht bepaalt tevens in hoeverre mensen in hun dagelijks gedragspatroon een bijdrage kunnen leveren aan het in toom houden van de expansiedrift van het virus. Gebrek aan kennis kan leiden tot slordigheid, maar ook tot overdreven zorgvuldigheid, en daarmee soms het onnodig isoleren van virusdragers.

Er blijken over de wijze waarop het Aids-virus van mens naar mens kan gaan, nogal wat misverstanden te bestaan. Voor alle duidelijkheid zullen we daarom om te beginnen beschrijven hoe die overdracht niet plaats vindt.

De misverstanden zijn vooral in de wereld gekomen door publicaties over de aanwezigheid van het virus in speeksel en tranen. Dat suggereert dat men Aids zou kunnen krijgen via zoenen, het gezamenlijk gebruik van glazen, borden e.d., kortom door een nauw sociaal contact met virusdragers of Aids-patiënten. In Engeland werd om deze reden aan voetballers geadviseerd om een doelpuntenmaker niet meer met zoenen te belonen...

Uit talrijke studies blijkt dat de kans op een besmetting langs die weg nihil is. Er is bijvoorbeeld nog geen enkel geval beschreven van besmetting van mensen die met een virusdrager in één huishouden verkeren, behalve wanneer er sprake is van seksueel verkeer.

In Frankrijk is onderzoek gedaan in een tehuis waar kinderen verbleven die leden aan hemofilie, suikerziekte of vallende

ziekte. De kinderen maakten gebruik van dezelfde badkamers, wc's, slaap- en eetzaal. Van de hemofilie-patiëntjes was de helft drager van het Aids-virus. Er werd geen besmetting buiten de hemofiliegroep geconstateerd.

Ook de verzorgers van Aids-patiënten lopen geen gevaar. In Engeland bleek van honderd artsen, verpleegsters en laboranten die geruime tijd te maken hadden met 400 Aids-patiënten, niemand te zijn besmet. Bij een onderzoek in de Verenigde Staten bleken van 1758 personeelsleden van ziekenhuizen die voor Aids-patiënten zorgen er 26 antilichamen te hebben tegen Aids, dus seropositief te zijn. Van hen bleken er 23 homoseksueel, de andere 3 hadden zich geprikt aan besmette naalden.

Er is zelfs een geval bekend van een vrouw die door een Aids-patiënt werd gebeten zonder besmet te raken. Uit deze gegevens blijkt wel dat zelfs intensief contact met Aids-patiënten volkomen veilig is.

Bij de prik-ongelukken in het ziekenhuis werd op de een of andere wijze de huid doorboord met besmet materiaal. Dat maakt duidelijk dat bij iedere behandeling waarbij die doorboring plaats vindt, met goed gesteriliseerd of eenmalig te gebruiken materiaal wordt gewerkt. Ook dient degenen die de behandeling uitvoert, zich goed te beschermen. Dat geldt niet alleen voor het werk in ziekenhuizen, maar ook voor de tandarts, voor mensen die tatoeëringen aanbrengen en voor winkels waar men gaatjes in de oren maakt om er oorbellen in te hangen.

KUNNEN INSECTEN HET VIRUS OVERBRENGEN?

Toen de epidemie zich ook in Afrika bleek te ontwikkelen, werd de vraag actueel of het virus net als de malariaparasiet via muggen kan worden overgebracht. Bij malaria vermenigvuldigt de parasiet zich in de speekselklieren van de mug, waar



Drugspuiters, een belangrijke risico-groep. (Foto ANP)

door bij een beet grote hoeveelheden parasieten worden overgebracht. Het Aids-virus kan zich in insectencellen niet vermenigvuldigen. Het zou kunnen dat als een mug een virusdrager steekt, er kleine druppeltjes bloed aan zijn steekorgaan blijven hangen, die dan bij een volgend slachtoffer naar binnen kunnen gaan. Dan nòg gaat het om ontzettend kleine hoeveelheden, slechts enkele bloedcellen, terwijl bij een gemiddelde drager van het Aids-virus slechts één op de miljoen bloedcellen met het virus is besmet.

Er zijn ook epidemiologische gegevens die wijzen op de onwaarschijnlijkheid van overdracht via insecten. In Afrika komt Aids vooral voor bij volwassenen in de sexueel actieve leeftijdsgroep, terwijl malaria en muggenbeten vooral bij kinderen voorkomen. Ook is daar geen verhoogde frequentie van besmetting onder leden van huishoudens met een Aids-patiënt voorzover ze geen sexueel contact met die patiënt onderhouden. Bij overdracht via muggen zou men dat wel verwachten.

LANGS WELKE WEGEN WORDT HET VIRUS WÈL OVERGEDRAGEN?

Er zijn drie manieren via welke het Aids-virus wèl kan worden overgebracht: via bloed, van moeder naar kind (tijdens en kort na de zwangerschap) en via sexueel contact.

Twee risicogroepen, hemofiliepatiënten en drugsputers, worden via bloed besmet. Hemofiliepatiënten krijgen bloedstollingspreparaten. Die worden gemaakt uit het bloed van meerdere donoren. Toen die donoren nog niet konden worden getest, betekende dat een grote kans op besmetting. Tegenwoordig worden alle donoren getest. Men gebruikt alleen nog stollingsfactoren zonder virus of waarin het eventueel aanwezige virus door verhitting is geïnactiveerd.

De verspreiding van het virus onder drugsputers is moeilijker onder controle te krijgen. Het gevaar ontstaat daar doordat

men elkaars spuiten pleegt te gebruiken. Daarom worden nu aan deze druggebruikers gratis injectiespuiten voor eenmalig gebruik verstrekt. De oude moeten worden ingeleverd, om te voorkomen dat ze gaan rondslingeren en bijvoorbeeld in handen komen van spelende kinderen.

Een zwangere vrouw die besmet is, kan het virus overdragen op haar kind. Die besmetting kan in de baarmoeder plaats vinden, maar ook na de geboorte. In dat laatste geval gebeurt het waarschijnlijk via borstvoeding. Schattingen, die hoofdzakelijk zijn gebaseerd op gegevens uit Afrika, zeggen dat op deze wijze ongeveer de helft van de kinderen kans loopt op besmetting. Vandaar dat men virusdraagsters adviseert om zwangerschap te voorkomen of voortijdig te onderbreken.

Hoewel de overdracht via bloed of van moeder naar kind duidelijk aanwijsbaar is, en er op deze wijze veel leed wordt veroorzaakt, kunnen de langs die weg veroorzaakte gevallen nooit de omvang krijgen van een epidemie. Die moet komen van de sexuele overdracht.

WELKE ROL SPEELT DE MANIER VAN SEXUEEL CONTACT BIJ DE KANS OP OVERDRACHT VAN HET VIRUS?

De wijze waarop dat sexueel contact plaatsvindt, doet er kennelijk niet zoveel toe. Men heeft wel gedacht dat homoseksueel contact, waarbij vaak beschadigingen optreden aan de slijmvliezen in de anus, de belangrijkste wijze van overdracht van het Aids-virus was. Maar er gaan nu steeds meer stemmen op dat het niet gaat om de methode van sexueel contact, maar veel meer om het aantal verschillende partners.

HOE KAN EEN EPIDEMIE ONTSTAAN?

Of een bepaalde infectie tot een epidemie wordt, hangt af van de zogeheten overdrachtsverhouding. Die geeft aan hoe-

veel andere personen een virusdrager kan besmetten. En dat is afhankelijk van de tijd gedurende welke iemand besmettelijk is, het aantal sexuele contacten in die periode, het aantal verschillende partners en het gemak waarmee het virus wordt overgedragen. Een drager moet gemiddeld minstens één ander individu besmetten, wil er een epidemie ontstaan. Men heeft uitgerekend dat in het begin van de Aids-epidemie iedere drager gemiddeld vijf anderen heeft besmet. Ter vergelijking: bij polio ligt dat cijfer ook op 5 en bij mazelen op 15.

In het begin van de Aids-epidemie verdubbelde het aantal gevallen zich per zes maanden. Die verdubbelingstijd nadert nu het jaar. Waarschijnlijk is het aantal besmetten de afgelopen jaren al aan het afnemen: mensen die de ziekte Aids daadwerkelijk krijgen, gaan eraf, en er komen minder virusdragers bij. Oorzaak daarvan is dat in de belangrijkste risicogroep, homoseksuelen met veel verschillende partners, al zo veel mensen besmet zijn, dat er niet veel meer bij kunnen komen.

HOE GROOT IS DE KANS DAT DE AIDS-EPIDEMIE ZICH OOK VERSPREIDT BUITEN DE BEKENDE RISICO-GROEPEN?

Het grootste gevaar waar men nu op bedacht moet zijn, is de kans op heterosexuele overdracht. Op die wijze zou de ziekte kunnen doordringen tot de rest van de bevolking. Dan zou zich inderdaad de ramp kunnen afspelen die sommigen hebben voorspeld, een ramp met tientallen miljoenen slachtoffers. Een ramp ook die maatregelen zou vereisen die de maatschappij ontwrichten.

Dàt het virus via heterosexueel contact kan worden overgebracht, staat buiten kijf. Er zijn besmettingen gezien bij echtgenotes van hemofiliepatiënten. Ook raakten vrouwen besmet na kunstmatige inseminatie met zaad van een virusdrager. Heel duidelijk is de heterosexuele overdracht in Afrika. Daar zijn de meeste prostituees in de grote steden besmet, en van

hen uit breidt de epidemie zich als een olievlek uit.

De cruciale vraag is nu of deze wijze van overdracht ook in onze streken een probleem zal gaan vormen. Om die vraag te kunnen beantwoorden, zouden we ten eerste meer moeten weten over de sexuele gewoonten in ons deel van de wereld. En eigenlijk weten we ook nog te weinig over de besmettelijkheid van het virus, zeker bij virusdragers. Over Aids-patiënten weten we relatief veel, maar nog te weinig over de virusdragers. Hoe lang blijft iemand drager en hoe lang is iemand besmettelijk? Hoeveel van de dragers krijgen uiteindelijk de ziekte Aids, om eraan dood te gaan, waarna ze geen bron van besmetting meer zijn?

Hoe groot is de besmettingskans bij heterosexuele overdracht? Bij homoseksuele overdracht wordt die geschat op één op de honderd sexuele contacten. Dat betekent dat in de periode dat iemand besmettelijk is (geschat op gemiddeld vijf jaar) er vijf sexuele contacten met twintig verschillende partners nodig zijn om een epidemie op gang te brengen. De heterosexuele overdracht gaat minder gemakkelijk, dus zijn daar voor een epidemie nog meer wisselende contacten nodig.

Daarom lijkt het waarschijnlijk dat de heterosexuele overdracht zich zal beperken tot groeperingen met een vrije sexuele moraal en zeker niet de hele bevolking zal treffen. En als deze mensen bereid zijn de nodige voorzorgsmaatregelen te treffen in de vorm van condoomgebruik, zal Aids ook bij hen geen kans krijgen. Want we weten genoeg over Aids om te zeggen dat beperking van het aantal sexuele partners en gebruik van condooms er een effectieve bescherming tegen bieden.

7. De Aids-test

HOE STELT MEN VAST OF IEMAND DRAGER IS VAN HET AIDS-VIRUS?

De ontwikkelingen rond Aids laten zien hoe belangrijk het is te beschikken over een test die zo'n virale infectie aantoonst. Pas dan is het mogelijk een indruk te krijgen over de verspreiding van het virus en kunnen we strategieën ontwikkelen om iets aan die verspreiding te doen. De tests die men op dit moment toepast, zijn indirecte methoden. Ze tonen niet het virus aan, maar de aanwezigheid in het bloed van antilichamen tegen dat virus. Iemand heeft alleen antilichamen als hij daadwerkelijk besmet is of besmet is geweest met een virus.



*De Aids-test, hier uitgevoerd in een laboratorium in München.
(Foto ANP)*

In de virologie is deze indirecte methode niet ongebruikelijk. De virussen zelf zijn vaak moeilijk aan te tonen, en soms is zo'n virus ook alweer verdwenen als de patiënt zich bij de dokter meldt.

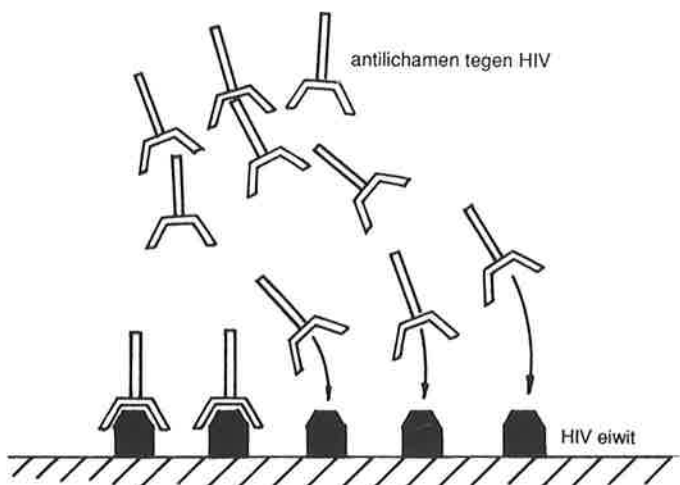
Om in staat te zijn tot het aantonen van antilichamen tegen een virus, moet men dat virus op grote schaal kunnen produceren. Voegt men het bloed van een besmet persoon bij het aldus vervaardigde viruspreparaat, dan binden de antilichamen van die persoon zich aan de viruseiwitten in het preparaat. Door die binding aan te tonen, bewijzen we de besmetting van de desbetreffende persoon.

Het kweken van het Aids-virus was aanvankelijk een probleem. Neemt men bloed van een patiënt af, dan verdwijnt het virus daar vrij snel uit. Het vernietigt de cellen waarin het groeit, en de voorraad cellen is gauw uitgeput. Alleen door steeds nieuwe bloedcellen toe te voegen, houdt men het virus in leven. Op die manier slaagde Montagnier er in Parijs als eerste in het Aids-virus te isoleren.

Zijn Amerikaanse tegenvoeter Gallo ontwikkelde een methode voor grootschalige produktie. Na lang zoeken vond deze een cellijn, afkomstig uit een leukemie-patiënt waarin het virus groeide zonder dat die cellen eraan kapot gingen. Deze cellen werden ter beschikking gesteld aan een aantal bedrijven, en die kwamen in 1984 in recordtijd met een aantal uitstekende antilichamen-tests op de markt.

BETEKENENDE TESTMETHODEN DAT DONORBLOED EN PRODUKTEN DAARVAN VEILIG ZIJN?

Deze tests zijn inderdaad niet alleen van belang voor de bestudering van de verspreiding van het virus. Ze maakten het ook mogelijk een eind te maken aan de besmetting via bloedtransfusies. Al het donorbloed wordt tegenwoordig op antilichamen getest. Op deze wijze zijn op de wereld al miljoenen



Er hebben zich antilichamen tegen het Aids-virus gevormd, en die hechten zich aan de oppervlakte-eiwitten.

donoren getest. Van hen blijkt gemiddeld 1 op de 50.000 seropositief, ofwel drager van het Aids-virus. En meestal blijkt het dan te gaan om personen uit de bekende risico-groepen. Het is een betrouwbare aanwijzing dat het virus zich nog nauwelijks buiten deze groepen bevindt, afgezien van de situatie in Afrika.

GEEFT DE UITSLAG VAN EEN AIDS-TEST 100 PROCENT ZEKERHEID?

Hoewel de introductie van de tests een belangrijke ontwikkeling was, zijn er nog een aantal problemen mee. Omdat er vrij onzuivere viruspreparaten bij worden gebruikt, zijn de uitslagen nogal eens vals-positief. Daarom moet men iedere positieve uitslag onderwerpen aan een bevestigende test. Daarbij wordt tot in detail bekeken tegen welke viruseiwitten er antili-

chamen zijn gemaakt. Alleen als zo'n bevestigingstest ook positief is, wordt iemand definitief tot virusdrager verklaard.

KAN MEN DE TEST AL OVERAL IN DE WERELD UITVOEREN?

Voor het uitvoeren van de beschikbare tests is nogal wat technische ervaring nodig en een goed geoutilleerd laboratorium. In Afrikaanse landen ontbreekt het daar vaak aan. In bepaalde streken in Afrika blijft 20 procent van alle bloedtransfusies het virus te bevatten. Daar heeft men behoefte aan eenvoudig uit te voeren, betrouwbare tests. In een aantal westerse laboratoria, waaronder het Nederlandse RIVM, is men daarom bezig zulke simpele methoden te ontwikkelen. Ideaal zou een staafje zijn dat verkleurt als het in positief bloed wordt gestoken, zoals de staafjes waarmee de huisarts suiker of eiwit in de urine aantoonst. Daarmee zou een enorme bijdrage worden geleverd aan de bestrijding van Aids. Ook in de wetenschap zijn het vaak de kleine dingen die het doen.

KAN HET VOORKOMEN DAT IEMAND MET HET AIDS-VIRUS IS BESMET EN GEEN ANTILICHAMEN ERTEGEN HEEFT GEVORMD?

In het geval van Aids verkeert men in de bijzondere omstandigheid dat de aanwezigheid van antilichamen gegarandeerd betekent dat ook het virus aanwezig is. Bij de meeste virusinfecties zorgen de antilichamen ervoor dat het virus wordt verdreven.

Maar dezelfde test heeft de beperking dat virusdragers die nog geen antilichamen hebben ontwikkeld, door de mazen van het net glippen. Tussen de besmetting en het maken van antilichamen ligt gemiddeld een periode van vier weken tot vier maanden. Maar er zijn ook gevallen dat het meer dan een jaar duur-

de. Geeft zo'n drager bloed, dan wordt met de huidige tests de besmettelijkheid niet aangetoond. Dat is een beperking die kwantitatief niet als een gevaar in het donorcircuit kan worden beschouwd, maar niettemin een beperking door de indirecte testmethode.

Daarom wordt nu hard gewerkt aan een nieuwe generatie testkits die het virus zelf kunnen aantonen. Die berusten op het aantonen van viruseiwit of erfelijk materiaal van het virus. Er is al zo'n test ontwikkeld en in Nederland verkrijgbaar bij de firma Abott.

8. Aids: symptomen en behandelingen

WAT ZIJN DE SYMPTOMEN VAN BESMETTING MET HET AIDS-VIRUS?

De gevolgen van een besmetting met het Aids-virus verschillen van patiënt tot patiënt. Dat geldt ook voor het verloop van de besmetting. Iemand kan het virus jaren bij zich dragen zonder er iets van te merken. Men kan ook nog niet zeggen hoeveel besmette personen uiteindelijk Aids zullen krijgen. De schattingen daaromtrent lopen uiteen van 10 à 20 procent tot de pessimistische stelling dat uiteindelijk iedereen het krijgt. Soms treedt er, als zich na besmetting antilichamen vormen, na zo'n vier weken tot vier maanden een griep-achtig beeld op. Dit kan gevolgd worden door een gegeneraliseerde persisterende lymfadenopathie (GLP), ofwel een aanhoudende, over het hele lichaam voorkomende zwelling van de lymfeklieren. Om zeker te zijn dat het hier gaat om een stadium van Aids-besmetting, moet deze afwijking langer dan drie maanden hebben bestaan. En omdat de zwellingen ook bij allerlei andere afwijkingen optreden, moeten die andere oorzaken zijn uitgesloten.

Tussen GPL en Aids zelf kennen we het Aids Related Complex (ARC). Dit noemt men ook wel het voorstadium van Aids, maar dat is wat misleidend. Tussen GPL, ARC en Aids bestaat veel overlap en men kan Aids ontwikkelen zonder een GPL of ARC te hebben doorgemaakt.

Bij 60 tot 70 procent van de mensen die met het virus zijn besmet, ziet men binnen drie jaar verschijnselen van de ziekte. De meesten van hen ontwikkelen een ARC. De verschijnselen hiervan zijn: koorts die langer dan drie maanden duurt, nachtzweeten, moeheid, een gewichtsverlies van meer dan tien pro-

cent, diarree en herpesvirus-besmettingen. Vaak zijn er huidafwijkingen, soms veroorzaakt door een virus en gepaard gaande met een hevige jeuk. Ook kunnen allerlei infecties, met name met gisten, optreden in de mond. Als een slecht teken beschouwt men meestal de leukoplakie, een witte uitslag op de tong, waarschijnlijk veroorzaakt door een besmetting met het Epstein Barr-virus en een papilloma-virus. Patiënten met leukoplakie ontwikkelen bijna allemaal Aids.

Bij patiënten met ARC vindt men ook afwijkingen in het bloed. De hoeveelheid helpercellen is afgenomen en de concentratie antilichamen sterk verhoogd. Kennelijk probeert het lichaam met die antilichamen het verlies aan cellulaire afweer goed te maken.

Ook stelt men bij deze patiënten vaak anergie vast. Dat wil zeggen dat bij het in de huid spuiten van bepaalde antigenen er geen afweer tegen op gang komt. Deze afweer is af te meten aan roodheid en zwelling van de huid.

Het is niet zo dat een patiënt met ARC alle hier genoemde symptomen hoeft te hebben. Tenminste twee van die verschijnselen en twee afwijkende laboratoria-tests zijn voldoende voor de diagnose 'ARC'.

WAT ZIJN DE SYMPTOMEN VAN AIDS?

Volgens de meest recente schattingen krijgt 15 tot 20 procent van de virusdragers binnen drie jaar na de besmetting Aids. Verschijnselen daarvan zijn: ernstige longontsteking, het sarcoom van Kaposi, besmetting van de hersenen en andere delen van het zenuwstelsel, ernstige maagdarmklachten en de ontwikkeling van lymfeklierkanker. Longontsteking is daarbij het meest voorkomende symptoom. Van de Aids-patiënten heeft 60 procent klachten over de luchtwegen, zoals een aanhoudende droge hoest en een zelfs bij rust optredende kortademigheid. Noch bij lichamelijk onderzoek noch op de röntgenfoto vindt de arts meestal veel afwijkingen.

Veroorzaker van de longontsteking is meestal de *Pneumocystis carinii*, een eencellig organisme uit de klasse der prozoën. Vóór het Aids-tijdperk kwamen besmettingen hiermee nauwelijks voor. Men vond ze alleen bij patiënten met een ernstig gestoorde afweer, zoals bij transplantaties. Dan werkt men met afweer-onderdrukkende middelen om te voorkomen dat het getransplanteerde orgaan wordt afgestoten. Behandeling van deze *Pneumocystis* pneumonie gebeurt meestal met het antibioticum cotrimaxol. Aids-patiënten zijn hier meestal overgevoelig voor, ze krijgen er huiduitslag van. Men geeft Aids-patiënten daarom ook wel lage doseringen cotrimaxol als preventief middel tegen deze vorm van longontsteking.

Een belangrijke oorzaak van longontsteking bij Aids-patiënten is ook het cytomegalievirus (CMV), vaak samen voorkomend met *Pneumocystis*. De CMV-besmetting kan men behandelen met fosfonoformaat of DHPG (2 dihydroxy 6 propoxymethyl guanine).

Ook longtuberculose komt voor bij Aids, vooral bij Afrikaanse patiënten schijnt dat een groot probleem te zijn. Voor de behandeling van tuberculose zijn al jaren antibiotica beschikbaar.

Het Kaposi sarcoom is een kwaadaardig gezwel, dat waarschijnlijk uitgaat van het endotheel, het weefsel dat de binnenkant van de bloedvaten vormt. In onze streken kwam het vroeger alleen voor bij oudere heren van Joodse of Italiaanse afkomst, en beperkte het zich meestal tot de benen.

Bij Aids-patiënten ziet men de sarcomen over het gehele lichaam en in de interne organen. Typisch voor het Kaposi sarcoom is dat het alleen voorkomt bij homoseksuelen met Aids, dus niet in andere risico-groepen. Dat suggereert sterk dat bij het ontstaan van dit gezwel een ander virus dan HIV is betrokken. Dit onbekende virus wordt kennelijk overgedragen door homoseksueel geslachtsverkeer. In principe is het een vrij onschuldige aandoening.

Individuele sarcomen kunnen zelfs spontaan verdwijnen. Men

kan ze chirurgisch verwijderen of wegstralen. Behandeling met zware anti-kanker-middelen, de cytostatica, wordt alleen lokaal toegepast, omdat anders de afweer nog eens extra wordt onderdrukt. Ook past men interferon toe, maar dat heeft zeker na de eerste injecties vaak vervelende bijwerkingen.

Besmetting van de hersenen met HIV komt elders in dit boek uitgebreider ter sprake. Maar beschadiging van de hersenen vindt niet alleen direct door het Aids-virus plaats. Door het uitvallen van de afweer kunnen allerlei andere micro-organismen de hersenen binnendringen. Dat de hersenen bij het ziekteproces betrokken zijn, uit zich op verschillende manieren. Het begint vaak sluipend met stemmingsveranderingen en geheugenverlies. De uiterste vorm is dementie of ernstige verlammingen die de patiënt invalide maken.

Het maagdkanaal kan op verschillende manieren bij de ziekte betrokken raken. Zo kunnen gist-infecties van de slokdarm optreden, die o.a. het slikken pijnlijk maken. Op de voorgrond staat vaak diarree, die zelfs tot de dood kan leiden. Verschillende micro-organismen kunnen hiervan de oorzaak zijn. Vaak is dit het *Cryptosporidium*, een eencellig organisme waarvan we vóór het Aids-tijdperk niet eens wisten dat het diarree kon veroorzaken. Behandeling met antibiotica is mogelijk, maar het resultaat is in veel gevallen slecht. Aids-patiënten ontwikkelen vaak lymfomen of lymfeklierkanker. De lymfomen zijn meestal van het zogenaamde non-Hodgkin-type. Ze zijn betrekkelijk gevoelig voor cytostatica, maar zoals gezegd kunnen die bij mensen met Aids niet in hoge doseringen worden gebruikt.

HOE VERLOOPT AIDS BIJ KINDEREN?

Bij kinderen verloopt Aids anders dan bij volwassenen. De incubatietijd, de tijd tussen besmetting en ziekte, is bij kinderen aanzienlijk korter. Meestal lijden ze aan een longontsteking, veroorzaakt door het Epstein Barr-virus en hebben ze op-

gezwollen speekselklieren. Ze overlijden vaak aan een gram-negatieve sepsis, d.w.z. de vermenigvuldiging van meestal uit de darm afkomstige bacteriën in de bloedbaan.

IS ER VOOR AIDS-PATIËNTEN EEN MEDISCHE BEHANDELING MOGELIJK?

Er bestaat geen specifieke behandeling voor Aids. Het enige op dit moment beschikbare middel is AZT, dat elders in dit boek wordt besproken. Verder kan men de ziekte alleen symptomatisch behandelen: men behandelt de verschijnselen die het gevolg zijn van de afweerdaling zonder de eigenlijke oorzaak, het virus, aan te pakken. Het is dan ook altijd uitstel van executie. Nog geen enkele patiënt die het Aids-stadium bereikte, heeft men kunnen genezen.

Behalve de lichamelijke symptomen van Aids verdienen ook de psychische en sociale problemen van deze patiënten aandacht. Aids is een stigmatiserende ziekte (leidt tot een soort brandmerken) en de patiënten hebben vaak grote schuldgevoelens. De niet terechte angst voor besmetting via normaal menselijk contact kan aanleiding zijn tot een sociaal isolement. En dat terwijl juist deze mensen veel aandacht nodig hebben. Voorlopig zijn aandacht en compassie wellicht de beste medicijnen die we Aids-patiënten te bieden hebben.

9. Aids in de hersenen

KOMT AIDS OOK IN DE HERSENEN?

In een vorig hoofdstuk beschreven we hoe het HIV zich vooral nestelt in de T4-cellen, zich daar ook vermenigvuldigt en uiteindelijk die cellen vernietigt. Dat tast de weerstand van de patiënt hevig aan, maar in theorie zou het betekenen dat er op een gegeven moment voor het virus geen voedingsbodem meer is. De hardnekkigheid waarmee het voortwoekert, vormt een aanwijzing dat het HIV meer pijlen op z'n boog heeft, ook in andere cellen weet door te dringen.

Het heeft even geduurd eer artsen bepaalde neurologische stoornissen in verband brachten met het Aids-virus. En zelfs toen steeds meer Aids-patiënten met klachten kwamen die duidelijk verwezen naar de hersenen, dacht men aanvankelijk dat het om secundaire effecten ging. Een voor de hand liggende uitleg was dat deze mensen aan depressies leden omdat ze wisten een dodelijke ziekte te hebben.

Inmiddels weten we dat het HIV het eerste retrovirus is dat rechtstreeks de menselijke hersenen aantast.

WAT ZIJN DE SYMPTOMEN BIJ PATIËNTEN BIJ WIE HET VIRUS IN DE HERSENEN IS DOORGEDRONGEN?

We weten nu waarom veel Aids-lijdens in eerste instantie naar de dokter stappen met klachten over geheugen-, denk- en gedragsstoornissen. In een wat later stadium kunnen ze echt in de war zijn, nauwelijks meer in staat om een normaal gesprek te voeren en schijnbaar onbewust van de ernst van hun ziekte. Ook motorische storingen komen dan voor, men staat slap op

de benen, coördineert slecht, kan niet meer schrijven. En volgens de meest recente schattingen lijdt 60 procent van de Aids-patiënten aan dementie alvorens te sterven.

Omdat Aids de algehele weerstand van het lichaam aantast, en daarmee de poort opent voor zogeheten opportunistische infecties (infecties die normaliter geen kans krijgen), krijgen ook de hersenen met zulke infecties te maken. Die kunnen bepaalde hersentumoren tot gevolg hebben, meningitis (hersenvliesontsteking) en een progressieve vorm van leuco-encephalitis (ontsteking van de witte hersenstof). Maar deze ziekten konden niet echt een verklaring vormen voor genoemde neurologische symptomen. Want sommige van die symptomen bleven, ook na succesvolle behandeling van de opportunistische infecties.

Onderzoek van de hersenen van overleden patiënten wees ook in de richting van iets ernstigers, iets meer verwoestends. De hersenen leken gekrompen. Er waren overal tekenen van ontsteking.

Inmiddels zijn die gekrompen hersenen door middel van gecomputeriseerde scanningsmethoden ook bij levende patiënten aangetoond. De ventrikels, ruimten waar de cerebrospinale vloeistof zich bevindt, lijken groter dan normaal.

De eerste vermoedens dat het Aids-virus zelf wel eens de schuldige zou kunnen zijn, rezen toen baby's van moeders met Aids ook gekrompen hersenen bleken te hebben en veel aangetaste hersencellen. Deze kinderen hadden niet lang genoeg geleefd om opportunistische infecties te hebben kunnen oplopen.

Het was omstreeks die tijd dat onderzoekers erin slaagden het Aids-virus te isoleren uit het bloed van patiënten en het te identificeren. Toen was het ook niet moeilijk meer om de aanwezigheid ervan in hersenen aan te tonen. Het blijkt vrij diep in de hersenen door te dringen. Onderzoek heeft uitgewezen dat bepaalde delen van de hersenen en ook speciale celtypen in de hersenen door HIV worden aangetast.

HOE BEREIKT HET VIRUS DE HERSENEN?

Dat Aids-patiënten die problemen krijgen met hun geestelijke vermogens, praktisch altijd het virus in hun hersenen hebben, staat nu wel vast. Maar de geleerden zijn er nog niet achter hoe het daar weet te komen, welke cellen ervoor worden veroverd of via welk mechanisme het hersenweefsel wordt aangetast. In de zenuwcellen is het virus bijvoorbeeld nog niet gevonden. Er is slechts een vermoeden dat het virus macrofagen gebruikt om de bloed-hersen-barrière te ontwijken. Sommige onderzoekers beweren met stelligheid dat in de hersenen vooral endotheelcellen worden aangetast. Deze vormen de binnenwand van de kleinste bloedvaten in de hersenen, de capillairen.

Een frustrerend gegeven voor de onderzoekers is dat er weliswaar een vast patroon zit in de neurologische symptomen bij Aids-patiënten, maar dat het verloop ervan per patiënt zo sterk verschilt. De vraag of dit aan de patiënt ligt of aan het virus, vraagt ook nog om een antwoord.

Zoals gezegd is dit het eerste retrovirus dat de hersenen weet te bereiken, althans bij mensen. Er zijn er wel die dit bij dieren doen, zoals het visna-virus bij schapen. Voor het Aids-onderzoek misschien interessant als model, al lijken de bij deze dieren aangerichte beschadigingen geenszins op die bij de mens. Een ander mogelijk onderzoekmodel vormt het leukemie-virus bij muizen, omdat dit ook abnormaal grote ruimten in de hersenen doet ontstaan.

HOE STAAT HET MET DE KANS OP EEN GENEESMIDDEL VOOR AIDS-PATIËNTEN BIJ WIE HET VIRUS DE HERSENEN HEEFT AANGETAST?

De ontdekking dat het HIV in de hersenen komt, heeft belangrijke implicaties voor het onderzoek naar geneesmidde-

len. Men kan zich daarbij wel concentreren op herstel van de immuniteit, of trachten in te grijpen in de reproductie van het virus, maar nu rijst het probleem dat de meeste van de daartoe dienende middelen niet bij de hersenen komen. Daar zit een barrière voor waar veel geneesmiddelen niet doorheen komen. Een beetje optimisme kunnen we ontleen aan het feit dat AZT, elders in dit boekje beschreven, deze barrière in ieder geval wel weet te nemen.

10. Het Aids-vaccin

WAT IS EEN VACCIN?

Het is bijna twee eeuwen geleden dat het eerste vaccin werd ontwikkeld. Dat deed de Engelse plattelandsarts Jenner. Het was hem opgevallen dat melkmeisjes niet werden aangetast door pokken, in die tijd de grootste volksziekte die alle lagen van de bevolking trof. Jenner legde een verband tussen het pok-vrij blijven van die meisjes en het feit dat ze door hun werk in aanraking kwamen met koepokken.

Na 25 jaar studie en observatie durfde hij in 1796 in de praktijk uit te proberen of zijn vermoeden juist was: hij besmette met opzet een jongetje met koepokken en enkele weken later met de menselijke variant. Het jongetje bleek beschermd en het eerste vaccin was een feit. Jenners vinding werd na enige aarze-



*Melkmeisjes brachten Jenner op het idee dat later zou leiden tot het eerste vaccin.
(Foto ANP)*



Louis Pasteur, grondlegger van de microbiologie. (Foto ANP)

ling op grote schaal toegepast en de pokken waren daarmee onder controle gebracht.

Jenner was te vroeg geboren om te kunnen weten hoe die koe-pokken hun beschermende werk deden. Men wist nog niet waardoor infectieziekten ontstonden, de wetenschap van de immunologie bestond nog niet.

Het duurde zo'n honderd jaar voor men wetenschappelijk op Jenners vondst kon voortborduren. Een belangrijke rol daarin was weggelegd voor de Franse onderzoeker Louis Pasteur, die kan worden beschouwd als de grondlegger van de microbiologie.

Pasteur ontdekte dat infecties worden veroorzaakt door micro-organismen. Hij vond vervolgens het principe 'attenuering' uit: het zodanig verzwakken van een micro-organisme dat het niet meer de ziekte verwekt, maar wel immuniteit ertegeen tot stand brengt. Op die wijze ontwikkelde Pasteur een vaccin tegen hondsdolheid, een totdantoe steeds dodelijke besmetting. Dit maakte hem beroemd. Overal in de wereld werden Pasteur-instituten opgericht voor de ontwikkeling en productie van vaccins. De naam 'vaccin', bedacht door Pasteur, was een eerbetoon aan Jenner: het is afgeleid van het Latijnse woord vacca, dat 'koe' betekent.

Na Pasteur kwam de microbiologie in een stroomversnelling. Men vond de verwekkers van een groot aantal infectieziekten en tegen een aantal van die ziekten kon een vaccin worden gemaakt. Daarmee werd de basis gelegd van een nieuwe wetenschap: de immunologie.

Men ontdekte dat voor een vaccin niet altijd een compleet micro-organisme nodig is, dood of verzwakt. Soms heeft men voldoende aan een onderdeel ervan (de zogeheten split vaccins) of maakt men gebruik van een onschadelijk gemaakt produkt van het 'beestje', zoals bij het tetanus-vaccin.

HOE ZIJN DE VOORUITZICHTEN OP EEN AIDS-VACCIN?

Zoals bij alle infectieziekten lijkt ook voor het onder controle krijgen van de Aids-epidemie het ontwikkelen van een vaccin de meest voor de hand liggende oplossing. Maar helaas zijn de vooruitzichten op zo'n vaccin niet best. En dat ligt dan vooral aan de eigenschappen van het Aids-virus HIV.

De klassieke microbiologie biedt een groot aantal mogelijkheden om een vaccin te maken, maar geen daarvan lijkt erg bruikbaar voor het ontwikkelen van een vaccin tegen Aids.

Het gebruik van een dierlijke variant, zoals het virus dat in apen voorkomt, komt niet aanmerking. Men kan niet garanderen dat het in de mens niet verandert in een Aids-veroorzakende variant. De vrees daarvoor houdt verband met de theorie dat de oorsprong van het virus bij apen ligt. Ook een vaccin dat bestaat uit verzwakt of gedood HIV zelf of een onderdeel ervan, lijkt nauwelijks haalbaar. Men kan van zo'n vaccin nooit garanderen dat het geen virus-RNA meer bevat. En als dat in iemand terecht komt, kan zich weer virus gaan vormen. Ook is het theoretisch denkbaar dat het combinaties aangaat met de in de risico-groepen voorkomende Aids-virussen en nieuwe virus-varianten vormt.

Nu zijn er de afgelopen jaren nieuwe technieken ontwikkeld die de genoemde problemen kunnen ondervangen. De belangrijkste daarvan is de recombinant-DNA-technologie. Die maakt het mogelijk erfelijk materiaal door de hele natuur uit te wisselen, van plant naar dier, van mens naar bacterie en, wat voor een eventueel Aids-vaccin van belang zou kunnen zijn: van virus naar andere micro-organismen.

Men heeft de erfelijke informatie die de boodschap bevat voor het oppervlakte-eiwit van het HIV, overgezet in de onschuldige darmbacterie *E.coli*. Deze bacterie ging daarop over tot

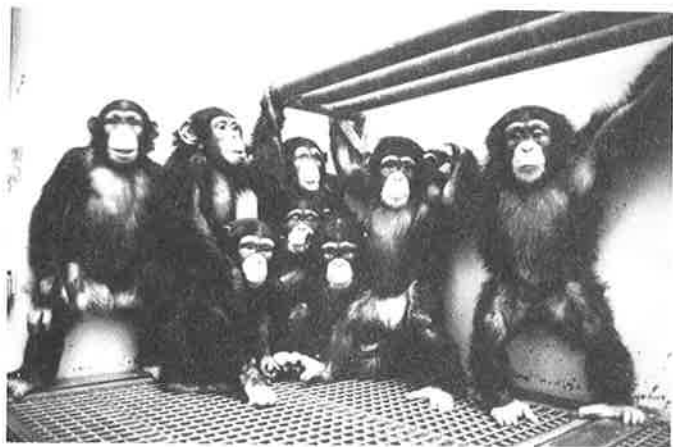
de produktie van het virus-eiwit. Op die manier kan men allerlei virus-eiwitten door allerlei micro-organismen, zowel bacteriën als gisten, laten produceren en bestuderen of ze bruikbaar zijn als vaccin.

Ook op andere wijze wordt de recombinant-DNA-technologie ingeschakeld bij de ontwikkeling van vaccins. Zo schept het de mogelijkheid om hybride of bastaard-virussen te maken. Men heeft de erfelijke informatie voor het oppervlakte-eiwit van het HIV ingebouwd in het koepokvirus of vaccinia. Als men iemand met het aldus gecreëerde virus inspuist, wordt deze persoon niet alleen immuun tegen pokken, maar ontwikkelt hij ook antilichamen tegen het Aids-virus. Zo'n vaccin heeft een aantal grote voordelen. Men kan het gemakkelijk kweken en één keer toedienen is voldoende. Zeker voor een vaccinatie-programma in gebieden als Afrika en Zuid-Amerika is dat een groot voordeel. Daar komt nog bij dat men met het koepokvaccin al een eeuwenlange ervaring heeft.

Men werkt ook hard aan synthetische vaccins. Het viruskapsel bestaat zoals alle eiwitten uit aminozuren. Elk eiwit heeft zijn eigen typische volgorde van aminozuren (sequentie). Men kan tegenwoordig een bepaald eiwit in het laboratorium nabouwen door de betreffende aminozuren aan elkaar te zetten. Deze synthetische peptiden zijn wellicht te gebruiken als vaccins.

Deze moderne technieken worden momenteel in een groot aantal laboratoria in de hele wereld toegepast bij het zoeken naar een Aids-vaccin. Geen enkele techniek wordt daarbij uitgesloten. En toch zijn de vooruitzichten dat het ooit zal lukken, zeer somber.

Een groot probleem is al de wijze waarop men moet uitproberen of een eenmaal vervaardigd vaccin ook werkt. Daarvoor bestaat geen geschikt proefdier. De enige diersoort die men met het HIV kan besmetten, is de chimpansee. Aan deze dieren bestaat een groot tekort. Daar komt nog bij dat de waarde



Chimpansees worden wel drager van het Aids-virus genoemd, maar krijgen de ziekte niet. (Foto Stokvis, Hans Kouwenhoven)

van de resultaten die men in deze dieren bereikt, beperkt is. Chimpansees worden na besmetting wel dragers van het virus, maar ze ontwikkelen geen Aids.

Dat betekent dat in eerste instantie de mens zelf als 'proefdier' zal moeten dienen. Een Franse onderzoeker maakte in het voorjaar van 1987 bekend dat hij een mogelijk Aids-vaccin, gebaseerd op het vaccinia-virus, had uitgeprobeerd op zichzelf en een aantal andere vrijwilligers. Er bleken bij deze mensen antilichamen tegen het virus te ontstaan.

Daarmee lijkt een Aids-vaccin dichtbij. Maar die schijn bedriegt. Dit virus is namelijk genetisch onstabiel en kan snel van gedaante veranderen. Elk virus dat uit patiënten wordt geïsoleerd, ziet er weer anders uit. Zelfs uit dezelfde patiënt kan men verschillende Aids-virussen halen. En de verschillen tussen die virussen zitten nu juist in de samenstelling van dat opervlakte-eiwit waartegen de afweer van de patiënt is gericht. Kennelijk verandert het virus zijn buitenkant zodra de patiënt

er antilichamen tegen heeft ontwikkeld. Die antilichamen staan dan machteloos, ze kunnen het virus niet verdrijven. Integendeel, de paradoxale situatie doet zich voor dat de aanwezigheid van antilichamen wordt gebruikt om ook de aanwezigheid van het virus aan te tonen. Het is dus zeer de vraag of door een vaccin opgeroepen antilichamen iemand tegen dit virus kunnen beschermen.



Robert Gallo en de Amerikaanse minister Margaret Heckler maken de herontdekking van het Aids-virus bekend tijdens een persconferentie. (Foto ANP)

Nu bestaat onze afweer niet alleen uit antilichamen. We hebben ook immuuncellen. Misschien zijn die in staat het virus af te weren. Maar ook hier doet zich het probleem voor dat een zich veranderend virus moeilijk grijpbaar is. Geen enkel vaccin kon totnutoe in ieder geval chimpansees beschermen: ze werden ondanks vaccinatie steeds virusdrager. En vinden we ooit een vaccin dat chimpansees beschermt, dan zal het nog jaren duren voor we weten of het voor de mens veilig is, laat staan dat het ook de mens beschermt. Het gevaar dat door vaccinatie virus-varianten ontstaan die zich geheel aan onze afweer onttrekken, is niet denkbeeldig. En als we dat probleem hebben opgelost, moeten we bepalen wie worden gevaccineerd.

De herontdekking van de oorzaak van Aids door de Amerikaanse onderzoeker Gallo werd in 1983 op een persconferentie bekend gemaakt door de toenmalige minister van Volksgezondheid Heckler. Zij voorspelde toen dat we binnen vijf jaar een vaccin zouden hebben. De Amerikaanse overheid heeft die horizon inmiddels verlegd naar het jaar 2000. Het blijft koffiedik-kijken. Het zou van grote wijsheid getuigen als men er bij het plannen van maatregelen tegen Aids vanuit gaat dat zo'n vaccin er nooit komt.

11. Op zoek naar genezing

HOE PAKT MEN DE GENEZING VAN VIRALE INFECTIES AAN?

Waarom hebben we nog geen penicilline tegen virussen? Het antwoord lijkt paradoxaal: virussen zijn als organisme veel eenvoudiger dan bacteriën. Dat vergt enige uitleg. Een geneesmiddel dat de ziekteverwekker aanpakt zonder de patiënt te schaden, moet een goed onderscheid kunnen maken tussen beide. Bij bacteriën, tamelijk gecompliceerde organismen, is dat mogelijk omdat ze nogal verschillen van zoogdiercellen en omdat ze zich buiten de cellen van hun gastheer vermenigvuldigen.

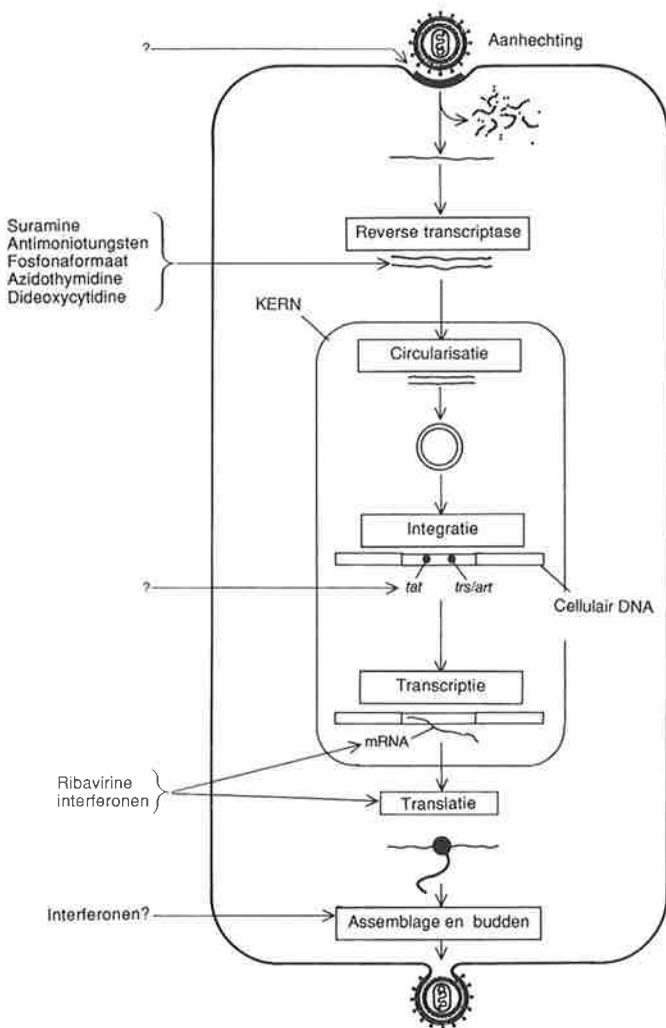
Een virus daarentegen zit zo eenvoudig in elkaar, dat dit organisme eerst een cel moet binnendringen en vervolgens de daar aanwezige chemische mechanismen gebruikt om tot replicatie te komen.

De hele replicatie-cyclus van een virus hangt nauw samen met het functioneren van de gastheer-cel. Dat betekent dat er veel minder aangrijpingspunten zijn voor een selectieve aanval, een aanval op het virus waarbij de cel geen schade lijdt.

Tot 1960 stond men daarom volstrekt machteloos als het op genezing van virale infecties aankwam. Men kon zich slechts concentreren op het voorkómen ervan, op het vervaardigen van vaccins dus.

Pas de laatste twintig jaar weten we zo veel over het mechanisme waarlangs een virus zich vermenigvuldigt, dat we fases daarin kunnen aanwijzen die uniek zijn voor virussen. De volgende stap is dan het zoeken naar een stof die specifiek de rem kan zetten op die fase. Een paar van die stoffen hebben we inmiddels.

De onderzoekers staan inmiddels voor een nieuwe uitdaging:



Schematische weergave van het proces dat begint met het binnendringen van de cel, gevolgd door de replicatie-cyclus en tenslotte het verlaten van de cel.

wat kunnen ze met hun kennis uitrichten tegen het Aids-virus?

WAT VOOR SOORTEN VIRALE INFECTIES KENNEN WE?

Om te beginnen zijn er de lytische infecties. Die kenmerken zich doordat het virus zich vermenigvuldigt door de cel ertoe te brengen het genetisch materiaal van het virus te kopiëren en virale eiwitten aan te maken. Er ontstaat een grote hoeveelheid nieuwe virusdeeltjes, en de geïnfecteerde cel lyseert: hij barst open en laat de deeltjes los.

Een lytische infectie verspreidt zich doorgaans snel over de kwetsbare cellen en vernietigt ze in een vroeg stadium van de ziekte. Dat betekent dat een effectieve behandeling alleen in een vroeg stadium mogelijk is, waarbij een snelle diagnose en een effectief geneesmiddel onontbeerlijk zijn. Bij persistente infecties wordt de geïnfecteerde cel niet altijd vernietigd. De virusdeeltjes worden geleidelijk losgelaten, de cel blijft als fabriek intact. Persistentie kan ook betekenen dat een aantal cellen lytisch wordt geïnfecteerd, terwijl andere onaangetast blijven. In beide gevallen kan de infectie maanden of jaren duren zonder zich als ziekte te openbaren. Dit is het geval bij het HIV, het Aids-virus.

Tenslotte zijn er nog de latente infecties. Een latent virus vermenigvuldigt zich niet, is moeilijk te ontdekken en nog moeilijker aan te pakken.

WELKE THEORETISCHE MOGELIJKHEDEN ZIJN ER OM DE INFECTIE MET HET AIDS-VIRUS AAN TE PAKKEN?

Eenmaal op gang gebracht is de door het HIV veroorzaakte aantasting van het immuunsysteem meestal zeer progressief en dodelijk. Een manier om greep te krijgen op die progressie, en

deze wellicht te keren, is het toedienen van antivirale stoffen die vermenigvuldiging van het virus voorkomen.

Er zijn verschillende stadia in dat vermenigvuldigingsproces die zich lenen als doelwit voor therapeutisch ingrijpen. Om te beginnen is er het moment van de binding van het virus aan de doelwitcel. Interventie zou hier mogelijk zijn met behulp van antilichamen tegen het virus of tegen de receptor van de cel.

Dan komen we bij de entree van het virus in de cel. Indien dit gebeurt door fusie van de membranen van virus en cel, kan worden gezocht naar een middel dat deze fusie blokkeert. Er is bijvoorbeeld al een middel dat op deze wijze voorkomt dat het Epstein-Barr virus B-cellen binnendringt.

Een volgend aangrijpingspunt is het stadium dat het virus zich in de cel van z'n mantel ontdoet en z'n RNA loslaat richting cytoplasma. Men zou kunnen denken aan een middel dat deze striptease voorkomt.

Zijn deze stappen gepasseerd dan zorgt het enzym reverse transcriptase ervoor dat het RNA wordt omgezet in DNA, een vermomming die nodig is om de hele celhuishouding over te nemen. Dit enzym is om twee redenen een belangrijk doelwit voor antivirale stoffen: het moet mogelijk zijn een remmer te vinden die onderscheid maakt tussen dit enzym en het enzym DNA-polymerase van de gastheercel, wat bijwerkingen voorkomt; en ten tweede is er over dat reverse transcriptase al erg veel bekend.

De reverse transcriptase van HIV is gezuiverd. En het moet mogelijk zijn grote hoeveelheden voor testdoeleinden beschikbaar te krijgen, aangezien men er met DNA-technologie in is geslaagd het enzym tot expressie te brengen in bacteriën en in gist.

Het ligt voor de hand patiënten met enzym-remmers te behandelen, omdat bij deze ziekte sprake is van een voortdurende vermenigvuldiging van het virus. Het tegengaan daarvan zou tot enig herstel kunnen leiden, of tenminste een verdere verwoesting van het immuunsysteem kunnen voorkomen.

De twee eerste middelen die men dit karwei wilde laten doen, suramine en HPA-23, bleken geen positieve uitwerking op patiënten te hebben. Niettemin verwacht men van een behandeling vanuit deze invalshoek nog steeds het meeste heil. Een aantal stoffen die dit enzym remmen, liggen reeds op de plank omdat ze bij gewone virale ziekten worden gebruikt. Andere worden speciaal voor Aids ontwikkeld.

We waren bezig met het doorlopen van de diverse fases in de vermenigvuldigingscyclus van het virus. Het vermoede DNA van HIV moet, om tussen de genen in de celkern te worden geaccepteerd, een bepaalde integratie ondergaan. Men denkt aan chemicaliën om dit tegen te gaan.

Andere momenten voor een ingreep zijn nog het tot expressie komen van de virale genen, de aanmaak van virusdeeltjes en het daaruit fabriceren van nieuwe virussen en tenslotte het uit de cel komen van het nieuwe virus. Voor die laatste fase, het zogeheten 'budding out', wordt gedacht aan het gebruik van interferonen.

Naast het inzetten van een bepaalde stof op een bepaald moment in de replicatie-cyclus van het virus, wordt ook het combineren van stoffen, tegelijk of na elkaar toegediend, uitgetoet. Omdat bij zo'n combinatie kan worden gewerkt met lagere doses van de verschillende stoffen, kunnen de bijwerkingen minder worden. En het virus krijgt minder kans tot ontsnapping als twee aanvallers tegelijk moeten worden ontweken.

In het geval van Aids wordt gedacht aan een combinatie met lichaamseigen stoffen die het immuunsysteem kunnen herstellen.

Eind 1986 kwam een Amerikaanse onderzoeker in de publiciteit met een methode om het virus ervan te weerhouden de lymfocyten binnen te dringen. Daartoe zouden patiënten moeten worden behandeld met een stof waarin het eiwit peptide T zit. Dit vertoont grote gelijkenis met een deel van het virus. In

het lichaam neemt het de plaats in van de receptoren op de celmembranen. Voor het virus is dat een soort bordje 'verboden toegang'. En als nu maar genoeg cellen van dit bordje zijn voorzien, is er voor het virus geen emplot meer en zal het wellicht verdwijnen. In het laboratorium bleek deze behandeling zowel immuun- als hersencellen bescherming te bieden.

Naast het tegengaan van de verspreiding van het virus wordt ook het stimuleren of herstellen van het afweermechanisme als therapie in overweging genomen. Er zijn al vergeefse pogingen gedaan met middelen die alleen maar de afweer stimuleren, zoals Interleukine-2. Maar interferon, dat ook nog een antivirale werking heeft, levert succes op bij de behandeling van het Kaposi sarcoom.

Een gevaarlijk aspect van deze behandelwijze is dat het Aids-virus juist schijnt te ontwaken als de T4-cellen worden geactiveerd.

Een soortgelijke aanpak is het transplanteren van beenmerg (de broedplaats van bloedcellen) en het transfuseren van witte bloedcellen. Bij een patiënt met een tweelingbroer als donor heeft dit in ieder geval voorlopig gewerkt. Ook hierbij geldt dat combinatie met een antiviraal middel nodig is, omdat anders het virus opnieuw zal toeslaan.

Weer een andere methode is juist het onderdrukken van de afweer. Dat lijkt vreemd bij een ziekte die de afweer aantast, maar als men Aids beschouwt als een auto-immuunziekte, is het een verdedigbaar uitgangspunt. Niettemin vergt het grote zorgvuldigheid, omdat de risico's groot zijn. Een Franse proefneming in deze richting met het middel cyclosporine A bleek bij een van de patiënten inderdaad te leiden tot toeneming van het aantal T4-cellen.

WAT IS DE BETEKENIS VAN HET MIDDEL AZT?

Totzover een voornamelijk theoretische benadering van de

therapeutische mogelijkheden na infectie met het Aids-virus. Dat brengt ons bij het middel AZT, dat het theoretische stadium inmiddels is ontgroeid en kan worden beschouwd als een eerste, zij het nog bescheiden, succesje in het gevecht tegen het Aids-virus.

AZT is de roepnaam van azidothymidine. Twintig jaar geleden werd het ontwikkeld als middel tegen kanker. Als zodanig werkte het niet, maar het stond dus nog in de kast. Het werd als een van de vele stoffen ook geprobeerd tegen Aids, en dat leverde bij Amerikaanse patiënten zulke specaculaire resultaten op, dat de registratie als geneesmiddel in Amerika en Engeland ongewoon snel plaats vond. Onder de naam zidovudine is het inmiddels ook op de Nederlandse markt toegelaten.

Omdat de fabricage van het middel nog moeizaam verloopt, ziet de fabrikant er nauwlettend op toe dat toediening alleen gebeurt bij wetenschappelijke experimenten.

AZT is een chemisch wat gewijzigde bouwsteen van DNA. Door die verandering kan het de replicatie van het virus in de cel in de war sturen. Om precies te zijn blokkeert het de omzetting van RNA in DNA.

Die werking betekent tevens dat er bijwerkingen te verwachten zijn. Er zijn nog meer DNA-vermenigvuldigingen in het lichaam, ook wenselijke, die hierdoor kunnen worden verstoord.

12. De lessen van Aids

Hoewel de wetenschap nog ver verwijderd is van de oplossing van het probleem Aids, moet in alle objectiviteit ook worden vastgesteld dat er in de laboratoria in korte tijd veel is bereikt. De oorzaak van de ziekte werd vrij snel achterhaald, en het Aids-virus is inmiddels het best bestudeerde virus dat we kennen.

Na de ontdekking van het virus brachten diverse firma's, waaronder Organon, een test op de markt. Daardoor kon een belangrijke besmettingshaard, besmet bloed, praktisch onschadelijk worden gemaakt. Bovendien bood het de mogelijkheid om een indruk te krijgen van de mate waarin het virus zich inmiddels had verspreid.

We kennen het probleem, inhoudelijk en qua omvang, maar we staan nog zo goed als machteloos als er om een oplossing wordt gevraagd. Verder dan de controle van bloeddonors en het advies om bij wisselende seksuele partners condooms te gebruiken, heeft de wetenschappelijke kennis ons nog niet gebracht. Antivirale middelen om de door het virus veroorzaakte ziekten te behandelen en het virus zelf te verdrijven, evenmin. Vooralsnog moeten de artsen het doen met een schaars verkrijgbaar middel dat in ieder geval de vermenigvuldiging van het virus in de patiënt lijkt tegen te gaan. Uitzicht op een vaccin tegen het virus is er niet.

Er is dringend behoefte aan meer kennis over de overdracht van het virus. Hoe lang zijn dragers besmettelijk? Welk percentage van hen krijgt Aids en overlijdt? We weten nog verbazend weinig over de seksuele gewoonten van de bevolking, kennis die nodig is om uitspraken te kunnen doen over de omvang van de epidemie in de komende jaren, kennis ook waar voorlichtingscampagnes op kunnen worden afgestemd.

Er verschijnen wel berekeningen met een schijn van accuratesse, zoals die van het Amerikaanse Centre for Disease Control: 191.000 Aids-gevallen in 1991. Maar in werkelijkheid reikt onze kennis net ver genoeg om voorspellingen te doen voor de eerste één of twee jaar.

Dit alles maakt duidelijk dat nog veel wetenschappelijk onderzoek moet worden verricht. Onderzoek dat in dit geval een race met de tijd betekent, en daardoor extra duur is. Ook Nederland kan daarbij een rol spelen. In Amsterdam wordt al een aantal jaren epidemiologisch onderzoek gedaan onder homoseksuelen. Dat onderzoek dateert al van vóór het Aids-tijdperk, toen men met het testen van een vaccin tegen een bepaalde vorm van geelzucht bij deze mensen begon. Dat biedt de mogelijkheid om het verschijnen van het Aids-virus binnen dezelfde populatie op de voet te volgen. Een ander Nederlands aandeel kan worden geleverd door de onderzoekorganisatie TNO, die als enige in Europa beschikt over een chimpansee-kolonie voor biomedisch onderzoek. Chimpansees zijn de enige dieren waarin het Aids-virus groeit. Op Europees niveau is het belang van de TNO-kolonie inmiddels erkend, er is geld vrijgemaakt om een aantal van deze dieren beschikbaar te houden voor Europees Aids-onderzoek.

Maar het is niet alleen een kwestie van geld. Met name in Nederland zijn we nu weer eens gewezen op de noodzaak van een meer structurele aanpak: het verbeteren van de kwaliteit van de microbiologie en de virologie. Ten onrechte heeft men gedacht dat de infectieziekten een overwonnen probleem waren, en genoemde vakgebieden kampen nu met een tekort aan bemanning. Men zou met enige bitterheid kunnen zeggen dat ze het slachtoffer werden van hun eigen succes.

Het staat zonder meer vast dat er de afgelopen jaren veel infectieziekten zijn opgelost. Een hoogtepunt in die successtory vormt de wereldwijde vaccinatie tegen pokken, met als gevolg dat de wereld in 1978 vrij van pokken kon worden verklaard.

Maar een ander gevolg was dat onderzoek naar infectieziekten minder urgent werd geacht. Er kwamen minder fondsen voor beschikbaar. En nog rampzaliger voor het onderzoekgebied was de verminderde belangstelling ervoor van jonge wetenschappers. Men meende dat er een roemvoller carrière was weggelegd binnen het kankeronderzoek.

Daarmee kwam een vicieuze cirkel tot stand: kwaliteitsverlies in het vakgebied der infectieziekten, daardoor nog minder fondsen en daardoor nog meer kwaliteitsverlies. Er werden op de universiteiten hele onderzoekafdelingen gesloten of zwaar ingekrompen. En zelfs nu, met het probleem Aids dat om een oplossing schreeuwt, dreigen de bezuinigingsmaatregelen voortgang te vinden. En dat terwijl er ook in de toekomst een dringende behoefte is aan deskundigen, niet alleen voor het verrichten van onderzoek, maar ook om de vele duizenden te verwachten Aids-patiënten te verzorgen.

Mèt die patiënten komen we voor problemen te staan waarvan ten onrechte werd gedacht dat ze waren opgelost. Een concreet internationaal voorbeeld daarvan vormt de ziekte tuberculose, die als gevolg van de komst van Aids in verhevigde mate wordt gesignaleerd.

'Hoewel veel mensen moeten toegeven dat de oorlog tegen tuberculose nog niet voorbij is, hebben de meeste strijders het toneel al verlaten.' Dit zei James Mason, directeur van het Amerikaanse Centre for Disease Control in 1986 tijdens een conferentie in Pittsfield.

Volgens cijfers van de Wereld Gezondheids Organisatie (WHO) is tuberculose nog steeds een van de belangrijkste infectieziekten. Elk jaar worden er 8 tot 10 miljoen mensen door getroffen, met per jaar 3 miljoen doden als triest resultaat.

Vooral ontwikkelingslanden kampen met een tekort aan middelen om de ziekte op adequate wijze te lijf te gaan, zowel qua onderzoek als qua behandeling.

'Eigenlijk zou het al een antieke ziekte moeten zijn,' vindt J. Michael Lane, een collega van Mason, 'ieder geval van tuber-

culose moeten we eigenlijk beschouwen als een falen van de gezondheidszorg.'

De onderzoekwereld in Amerika is aan de ene kant wel blij dat door de tuberculose-explosie de aandacht wordt gevestigd op de totale problematiek der infectieziekten, maar ze vrezen dat het bij een incidentele opflikkering zal blijven. En de problemen zijn echt structureel. 'We weten nog zo weinig over tuberculose,' zegt een WHO-functionaris, en volgens hem komt dat doordat er zo snel een vaccin was. 'Je stopt het in de mensen en ze zeggen dat het werkt. Daarom vond niemand het meer nodig om de ziekte echt te begrijpen.'

En er is op het gebied van infectieziekten meer aan de hand dan Aids en de directe gevolgen daarvan. We ontdeedden ons van het pokkenvirus, maar kregen er in de loop der jaren andere infectieziekten voor terug: de veteranenziekte, de tamponziekte en delta-hepatitis.

Het zijn drie voorbeelden van ziekten die met Aids gemeen hebben dat ze konden toeslaan door veranderingen in het menselijk gedrag of in ons milieu. Het lijkt erop dat iedere grote verandering op dat gebied z'n prijs heeft voor onze gezondheid. De veranderingen in ons gedragspatroon en in onze omgeving voltrekken zich steeds sneller. Dat geeft reden om te verwachten dat er na Aids nieuwe virussen hun kans om toe te slaan, zullen grijpen.

En het zijn niet alleen deze 'nieuwe' infectieziekten waar we voor op onze hoede moeten zijn. Dezelfde oorzaken zorgden er ook voor dat 'oude' ziekten terugkwamen, zoals chlamydia infecties, genitale herpes en venerische wratten. We hebben het dan over geslachtsziekten die in omvang de laatste tien jaar met 1.000 procent zijn gegroeid. Het zijn ook ziekten die bij vrouwen en hun kinderen tot ernstige complicaties kunnen leiden.

Moderne agressieve medische behandelingen, zoals transplantaties, hartchirurgie en kankertherapieën, brachten in hun

kielzog vaak ernstige infectieziekten mee. Voorbeelden daarvan zijn hepatitis-non-A-non-B, besmettingen met het cytomegalievirus en problemen tengevolge van het papilloma-virus.

Het is duidelijk dat het probleem van de infectieziekten nog lang niet is opgelost. Daarom is het zaak om zuinig te zijn op wat er op dit gebied nog aan kennis en infrastructuur is, en vooral ook om daar uitbreiding aan te geven. Het is bovendien een dankbaar gebied om te stimuleren. De geschiedenis heeft getoond dat als er problemen zijn, ze meestal kunnen worden opgelost.

Dat geldt des te meer nu de oude methoden zijn aangevuld met moderne technieken, zoals de genetische manipulatie. Daardoor wordt het ook mogelijk om iets te doen aan ziekten als multiple sclerose en sommige kankersoorten waarvan men vermoedt dat er infectueuze organismen een rol bij spelen.

Bij dat alles heeft Aids ons wel geleerd om bescheiden te blijven. Zo nu en dan lukt het ons even om een stukje natuur te beheersen. Maar baas over die natuur zijn we nog lang niet, zullen we wellicht nooit worden.

Verklarende woordenlijst

- AAV*: Aids associated virus, naam die door onderzoekers in Frankfurt werd gegeven aan het door hen geïsoleerde Aids-virus
- Aids*: acquired immune deficiency syndrome, virale infectie waarvan de aantasting van het immuunsysteem een belangrijk kenmerk vormt
- Aids Informatietelefoon*: instantie die telefonisch informatie over Aids geeft aan het publiek (nr. 06-3212120)
- aminozuur*: chemische verbinding die dient als bouwsteen voor de eiwitten; er komen in de natuur twintig verschillende aminozuren voor; de eigenschappen van een eiwit worden bepaald door de hoeveelheid en de soort aminozuren waaruit het is opgebouwd en door de volgorde waarin ze voorkomen
- antibiotica*: stoffen die door micro-organismen worden gemaakt en die in staat zijn andere micro-organismen te doden of in hun groei te remmen; ze kunnen worden gebruikt om infecties met micro-organismen te behandelen
- antigeen*: stof die door een organisme als vreemd wordt ervaren en waartegen een organisme antistoffen en immuuncellen maakt in een poging tot afweer
- antilichaam*: beschermend eiwit dat door een organisme wordt gemaakt nadat er contact heeft plaats gehad met vreemde substanties (antigenen, zie daar)
- ARC*: Aids Related Complex, complex van ziekteverschijnselen ten gevolge van besmetting met het Aids-virus, wordt beschouwd als het voorstadium van Aids
- ARV*: Aids associated retrovirus, naam die door onderzoekers in San Francisco aan het door hen geïsoleerde Aids-virus werd gegeven
- attenuering*: vermindering van het ziekmakend vermogen van

een micro-organisme, waardoor zo'n organisme niet meer de ziekte veroorzaakt, maar wel als vaccin immuniteit opwekt

auto-immuunziekte: ziekte waarbij het immuunsysteem de eigen lichaamscellen aantast

azidothymidine: ofwel AZT, het eerste geregistreerde middel dat de replicatie van het Aids-virus afremt; in Nederland op de markt onder de naam zidovudine

AZT: azidothymidine (zie daar)

bacterie: eencellig organisme dat alleen onder de microscoop zichtbaar is; bacteriën zijn omgeven door een celwand maar hebben geen kern; ze planten zich meestal asexueel, door deling, voort; er zijn zo'n 1500 verschillende soorten en een klein aantal daarvan kan ziekten veroorzaken; ze komen zeer verbreid in de natuur voor en spelen een belangrijke rol in de biologische kringloop

B-cel: witte bloedcel die in staat is om antilichamen te produceren

beenmerg: plaats waar alle bloedcellen en de bloedplaatjes worden gemaakt

bloedplaatje: bestanddeel van het bloed, speelt rol bij stolling en ontstolling

bloedvat: ader of slagader waardoor het bloed stroomt

boodschapper-RNA: RNA (zie daar) dat de erfelijke informatie van de kern naar het cellichaam overbrengt

Brede Beraad Aids: overleggroep, verbonden aan het Landelijk Coördinatieteam Aids (zie daar)

budding out: het proces waarmee een virus de gastheercel verlaat

cel: elementaire bouwsteen van alle levend materiaal; de simpelste organismen zoals gisten en bacteriën bestaan uit één-cel; grote organismen zoals de mens bestaan uit miljarden cellen met allerlei verschillende functies

- cellen van Langerhans*: immunologisch actieve macrofagen in de opperhuid
- cellulaire immuniteit*: immuniteit die alleen berust op de activiteit van T-lymfocyten
- celmembraan*: de buitenwand van de cel
- cerebrospinale vloeistof*: hersenvloeistof
- chlamydia infectie*: parasitaire infectie die door geslachtsverkeer wordt overgebracht
- chromosoom*: draadvormige structuur in de celkern waarin het erfelijk materiaal ligt opgeslagen
- C-LAV*: naam die de Engelse onderzoeker Abraham Karpas gaf aan het door hem geïsoleerde Aids-virus; de C staat voor Cambridge, zie verder bij LAV
- complement-eiwitten*: eiwitten die zich hechten aan de combinatie van antigeen en antilichaam en zorgen voor de vernietiging van de indringer
- cotrimaxol*: antibioticum, wordt gebruikt bij behandeling van Pneumocystis pneumonie
- cryptosporidium*: eencellig organisme, vaak de oorzaak van diarree bij Aids-patiënten
- cyclosporine A*: middel tegen Aids waarmee in Frankrijk proeven zijn gedaan en dat gebaseerd is op het onderdrukken van de afweer bij auto-immuunziekten
- cytomegalievirus*: behoort tot de herpesvirussen, groep van persistente DNA-virussen; veroorzaakt celfusie, waardoor reuzencellen ontstaan; veroorzaakt lever- en longontsteking, vooral bij patiënten met een gestoorde afweer
- cytostatica*: geneesmiddelen die celgroei en -deling remmen
- cytoplasma*: de celbestanddelen buiten de kern; wordt omgeven door een celmembraan; in het cytoplasma vindt de aanmaak plaats van eiwitten
- cytotoxisch*: specifiek toxisch (giftig) voor cellen
- dementie*: aftakeling van de geestelijke vermogens
- DNA*: desoxyribonucleïnezuur, verbinding waarin alle infor-

matie van de cellen ligt opgeslagen; bestaat uit twee strengen, opgebouwd uit nucleotiden (zie daar)

DNA-polymerase: enzym met een regelende functie in de cel

DNA-probe: gemerkt DNA dat wordt gebruikt voor het opsporen van erfelijk materiaal

E.coli: bacterie die in de recombinant-DNA- technologie vaak wordt gebruikt als voedingsbodem voor het kweken van bijvoorbeeld eiwitten

eiwit: verbinding van een aantal aminozuren; in de vorm van enzymen hebben eiwitten belangrijke regelende functies in de cel

endotheelcellen: cellen die de binnenwand van bloedvaten vormen

enzym: eiwitten in de cel die alle chemische processen reguleren

Epstein-Barr virus: een van de herpesvirussen; verwekker van de ziekte van Pfeiffer

euthanasie: het bevorderen van een zachte, pijnloze dood

fosfonoformaat: middel dat wordt gebruikt bij de behandeling van besmetting door het cytomegalievirus

gen: stuk DNA (of RNA in het geval van RNA-virussen) dat de erfelijke informatie bevat van één produkt (meestal een eiwit)

genitale herpes: door een herpes-virus (zie daar) veroorzaakte infectie van het geslachtsorgaan; wordt overgebracht door seksueel verkeer

glycoproteïne: eiwit met suikergroep

gp-120 eiwit: membraan-eiwit van het Aids-virus dat interactie aangaat met de receptor van de T4-cel

gramnegatieve sepsis: vermenigvuldiging van meestal uit de darm afkomstige bacteriën; ziekte die vaak optreedt bij kinderen met Aids

hemofilie: erfelijke ziekte die gepaard gaat met een vergrote bloedingsneiging; wordt veroorzaakt door het ontbreken van bepaalde factoren in het bloed die van belang zijn bij de bloedstolling; de behandeling bestaat uit het regelmatig toedienen van stollingsfactoren, gemaakt uit donorbloed; dat maakt deze patiënten kwetsbaar voor ziekten die door besmet bloed worden overgebracht

hepatitis-non-A-non-B: door een virus veroorzaakte vorm van leverontsteking, in onze streken vrijwel alleen overgebracht door bloedtransfusies

Herpesvirussen: groep DNA-virussen met als voornaamste biologische kenmerk dat ze na besmetting in het lichaam kunnen onderduiken en onder bepaalde omstandigheden weer opvlammen

HIV: human immunodeficiency virus, naam waarmee op gezag van het Internationale Comité voor de Taxonomie van virussen alle Aids-virussen worden aangeduid

HPA-23: enzym-remmer die vergeefs als middel tegen Aids is geprobeerd

HTLV-I: human T-cell leukaemia virus type I, behoort tot de groep retrovirussen die menselijke T-cellen kunnen besmetten; dit type veroorzaakt een zeldzame vorm van leukemie

HTLV-III: naam die de Amerikaanse onderzoeker Gallo gaf aan het door hem geïsoleerde Aids-virus

humorale immuniteit: afweer die gebaseerd is op de werking van antilichamen

hybride virussen: met recombinant-DNA-technologie vervaardigde combinatie van twee verschillende virussen

IAB: Intradepartementaal Aids Beraad, instantie onder leiding van de Hoofddirecteur Gezondheidszorg die zorgt voor de afstemming van het overheidsbeleid ten aanzien van Aids

IDAV: immune deficiency associated virus, eerste naam die onderzoekers van het Pasteur Instituut gaven aan het virus dat

zij isoleerden uit een Aids-patiënt
immunologie: wetenschap die zich bezighoudt met de afweer van het lichaam tegen invloeden van buiten
immunologisch geheugen: het verschijnsel dat bij een hernieuwd contact van het afweersysteem met een antigeen de afweerreactie sneller op gang komt en veel krachtiger is dan bij het eerste contact
immuunglobuline: antilichaam (zie daar)
immuunsysteem: systeem dat zorgt voor de afweer van het lichaam tegen infecties
incubatietijd: de periode tussen het begin van de infectie en het uitbreken van de ziekte
interferon: eiwit dat door met een virus besmette cellen wordt uitgescheiden en dat in staat is onbesmette cellen tegen een virusinfectie te beschermen; spelen een belangrijke rol bij de afweer tegen virussen in ons lichaam

Kaposi sarcoom: vorm van huidkanker, frequent voorkomend bij Aids-patiënten

latente infectie: infectie waarbij het virus zich niet vermenigvuldigt

Landelijk Coördinatieteam Aids: instantie in Nederland die de Aids-activiteiten van vrijwel alle organisaties coördineert

LAV: lymphadenopathy associated virus, naam die onderzoekers van het Pasteur Instituut gaven aan het virus dat zij in 1983 isoleerden uit een patiënt met het lymfadenopathie syndroom (zie daar); later gaven zij dezelfde afkorting aan het Aids-virus, met als betekenis lymphadenopathy Aids virus

LAV/HTLV-III-CDC-151: naam die door onderzoekers in Atlanta aan het door hen geïsoleerde Aids-virus werd gegeven (zie ook LAV en HTLV)

lentivirus: letterlijk: langzaam virus, virus dat er lang over doet alvorens tot ziekte te leiden

leukemie: kwaadaardige woekering van de organen die de witte cellen vormen; leidt meestal tot een sterk verhoogd aantal abnormale witte cellen in het bloed

leuco-encephalitis: ontsteking van de witte hersenstof

leukocyten: witte bloedcellen, te onderscheiden in lymfocyten, granulocyten en monocyt

leukoplakie: witte uitslag op de tong, waarschijnlijk veroorzaakt door het Epstein Barr-virus en een papillomavirus, een van de symptomen van het ARC (zie daar)

lipiden: niet in water oplosbare moleculen, meestal opgebouwd uit glycerol gebonden aan vetzuren; dienen voor opslag van energie en zijn een belangrijk onderdeel van het celmembraan

lymfadenopathiesyndroom: zwelling van de lymfeklier, vaak het voorstadium van Aids

lymfeknopen: lymfeklieren, rondachtige klieren waarin lymfocyten worden gemaakt; zitten overal in het lichaam en worden onderling verbonden door lymfevaten; fungeren als reinigende filters

lymfestelsel: het geheel van lymfeknopen en -vaten

lymfoom of lymfoma: gezwel van het lymfeklierstelsel

lymfocyt: soort witte bloedcel

lytische infectie: infectie die leidt tot het barsten van de cel omdat het membraan kapot gaat; een aantal virussen kan dit veroorzaken

macrofaag: cel die in staat is bacteriën en andere vreemde substanties in zich op te nemen en te vernietigen

meningitis: infectieziekte, gekenmerkt door ontsteking van de hersenvliezen en/of de ruggemergsvliezen

microbiologie: de wetenschap die zich bezighoudt met de eigenschappen van micro-organismen (zie daar)

micro-organismen: organismen die niet zichtbaar zijn met het blote oog, zoals bacteriën en virussen

monocyt: soort witte bloedcel

monoklonale antilichamen: antilichamen van een en dezelfde soort, uitgescheiden door een groep identieke cellen (kloon); men maakt ze in het laboratorium door een antilichaam-producerende cel te fuseren met een kankercel

multiple sclerose: chronische ziekte waarbij de zenuwen in het lichaam langzaam hun myelineschede (omhulsel) kwijtra- ken en hun functie verliezen; wordt beschouwd als een vi- rus-infectie

natural killer cellen: afweercellen gericht tegen tumorcellen of cellen die met een virus zijn besmet; zijn van nature aanwe- zig en hoeven niet te worden geïnduceerd

nucleïnezuur: DNA en RNA (zie daar)

nucleotiden: verbindingen waaruit de strengen van DNA en RNA zijn opgebouwd; ze bestaan uit een base, een suiker en fosforzuur

nucleus: celkern, hierin bevinden zich de chromosomen (zie daar)

oncovirus: virus dat kanker kan verwekken

opportunistische infectie: infectie door een onder normale om- standigheden onschuldig organisme

overdrachtsverhouding: getal dat aangeeft hoeveel andere per- sonen een virusdrager kan besmetten

papilloma-virus: virus dat wratten veroorzaakt

parasiet: organisme dat leeft ten koste van andere organismen; er zijn veel ziekteverwekkende parasieten, van eencellige die ziekten als malaria en slaapziekte veroorzaken tot en met de meterslange lintwormen die zich in het maag-darmka- naal kunnen ophouden

penicilline: het eerst ontdekte antibioticum (zie daar); werkt door van bepaalde bacteriën de opbouw van de celwand te verstoren

peptide: eenvoudige verbinding van aminozuren, tussenvorm

- in de opbouw en afbraak van eiwitten
- peptide T*: eiwit dat gelijkenis vertoont met een deel van het Aids-virus; mogelijk een middel om te verhinderen dat dit virus de cellen binnendringt door het de receptoren van die cellen te laten bezetten
- persisterende infectie*: blijvende infectie van de cel, meestal veroorzaakt door een virus
- Pneumocystis carinii*: parasiet die vorm van longontsteking veroorzaakt
- protozoën*: eencellig organisme
- pro-virus*: virus in het latente stadium
- receptor*: herkenningsplaats op de celwand, bijvoorbeeld de plaats waar een virus de cel binnendringt
- recombinant-DNA-technologie*: techniek waarbij erfelijk materiaal van het ene organisme in een ander organisme wordt gebracht
- replicatie*: vermenigvuldiging; in dit boekje aanduiding van de virusvermenigvuldiging in de cel en voor het stadium in de virusgroei waarin RNA of DNA van het virus wordt gevormd dat in nieuwe virusdeeltjes terecht moet komen
- retrovirus*: klasse van RNA-virussen (d.w.z. met RNA als genetisch materiaal) die beschikken over het enzym reverse transcriptase (zie daar); komen zeer verspreid in de natuur voor en veroorzaken meestal leukemie of andere vormen van kanker
- reverse transcriptase*: enzym dat van RNA een complementair DNA kan maken; komt voor in bepaalde kankervirussen en in het Aids-virus
- RIVM*: Rijks Instituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiëne, gevestigd in Bilthoven, coördineert het wetenschappelijk onderzoek op het gebied van Aids in Nederland
- RNA*: ribonucleïnezuur, is betrokken bij de produktie van eiwit in de cel; in sommige virussen is RNA de drager van erfelijke informatie

Schorerstichting: landelijk bureau voor homosexualiteit
sequentie: de volgorde van de basen in het DNA of van de aminozuren in een eiwit
seropositief: positief reagerend op een test op de aanwezigheid van antilichamen in het bloed
split vaccin: vaccin gebaseerd op een onderdeel van een micro-organisme
suramine: enzym-remmer, vergeefs geprobeerd als middel tegen Aids
syndroom: ziektebeeld

targetcel: cel die door een virus als doelwit wordt gekozen
T-cel: witte bloedcel die verantwoordelijk is voor de celgebonden immuniteit

tetanus: infectie veroorzaakt door de tetanus-bacil
T-helpercellen: T-lymfocyten die andere cellen stimuleren tot het verrichten van hun taken in het afweersysteem

thymus: zwezerik; plaats waar de uit het beenmerg afkomstige T-cellen verder uitrijpen

T-suppressorcellen: T-lymfocyten die de afweerreacties onderdrukken

tuberculose: voornamelijk in de longen optredende infectieziekte, veroorzaakt door de tubercil

tumor: gezwel, al dan niet kwaadaardig

T4-cellen: T-helpercellen (zie daar)

T8-cellen: T-cellen gespecialiseerd in het herkennen en uitschakelen van geïnfekteerde cellen

vaccin: verzwakt of gedood micro-organisme of een produkt of onderdeel daarvan waarmee immuniteit tegen een infectieziekte kan worden opgewekt

venerische wratten: door papilloma-virussen veroorzaakte wratten op het geslachtsorgaan

ventrikels: in de hersenen de ruimten waar zich de hersenvloeistof bevindt

virologie: wetenschap die zich bezighoudt met de bestudering van de eigenschappen van virussen

virus: klein, slechts met de elektronenmicroscopie zichtbaar organisme dat bestaat uit DNA of RNA, omgeven met een eiwitmantel; virussen zijn strikte parasieten omdat ze voor hun vermenigvuldiging levende cellen nodig hebben

visna-virus: retrovirus waarvan bij schapen is aangetoond dat het ook tot de hersenen doordringt; misschien interessant model voor het Aids-onderzoek omdat het Aids-virus bij mensen ook de hersenen aantast

zidovudine: zie azidothymidine

Literatuur

Interferon, ontdekking, werking en toepassing, dr. H. Schellekens, Het Spectrum Utrecht/Antwerpen, 1982

Bouwstenen van de erfelijkheid, dr. H. Schellekens, Meulenhoff Informatief, Amsterdam, 1985

De belaagde mens, G. Feenstra en dr. H. Schellekens, Meulenhoff Informatief, Amsterdam, 1986

Approaches to Aids-therapy, David Klatzmann en Luc Montagnier, Nature vol. 319, 2 januari 1986

Aids-related brain damage unexplained, Deborah M. Barnes, Science vol. 232, 30 mei 1986

Brain endothelial cells infected by Aids-virus, Science, juli 1986

Aids-problematiek in Nederland, richtlijnen voor groepsonderzoek en adviezen voor preventie, Gezondheidsraad, december 1986

Increase in Aids-associated illnesses focuses new attention on an old Nemesis, Chris Anne Raymond, JAMA, 26 december 1986

The Aids-virus, Robert C. Gallo, Scientific American, januari 1987

Aids Standaard Antwoordenlijst, Bureau Landelijke Beleidscoördinatie Aids & Aids-Infolijn, januari 1985

Strategies for antiviral therapy in Aids, Hiroaki Mitsuya en Samuel Broder, Nature vol. 325, 26 februari 1987

Aids, not gentle on the mind, Georgina Ferry, New Scientist, 26 maart 1987

The anatomy of the virus, Michael Koch, New Scientist, 26 maart 1987

Aids: an African viewpoint, Wanume Kibedi, Development Forum, maart 1987

Antiviral therapy, Martin S. Hirsch en Joan C. Kaplan, Scientific American, april 1987.

Register

- AAV, 16
Abbott, 49
Academisch Medisch Centrum, 21
Aids associated retrovirus, 16
Aids associated virus, 16
AIDS Informatietelefoon, 21
Aids Related Complex, 50
aminozuren, 63
anergie, 51
antibiotica, 23 antigeen, 28, 51
antilichamen, 28, 30, 37, 45, 46, 48,
51, 65, 66, 70
ARC, 50
ARV, 16
attenuering, 61
auto-immuunziekte, 37, 72
azidothymidine, 73
AZT, 21, 22, 54, 58, 73
B-cellen, 27, 28, 29, 70
B-lymfocyten, 36
bacteriën, 23, 27, 28, 63, 67
bastaard-virussen, 63
beenmerg, 28
beenmerg, 72
begrafenisondernemers, 20
bloed-hersen-barrière, 57
bloed-macrofagen, 36
bloed-monocyten, 36
bloedbanken, 21
bloeddonors, 74
bloedplaatjes, 28
boodschapper-RNA, 35
brandweer, 20
Brede Beraad Aids, 19
budding out, 35, 71
Burroughs Welcome, 21
C-LAV, 15
capillairen, 57
celkern, 24
celkern, 71
cellen van Langerhans, 36
cellen, 24
cellichaam, 24
cellulaire afweer, 51
celmembraan, 25, 35
celwand, 24
Centre for Disease Control, 75
cerebrospinale vloeistof, 56
chimpansees, 63, 66
chlamydia infecties, 77
chromosomen, 24
CMV, 52
complement-eiwitten, 28
condooms, 44, 74
cotrimaxol, 52
Cryptosporidium, 53
cyclosporine A, 72
cytomegalievirus, 52, 78
cytoplasma, 24, 34, 35
cytostatica, 53
Delta-hepatitis, 77
dementie, 53
depressies, 55
desoxyribonucleïnezuur, 24
DHPG, 52
DNA, 16, 24, 33, 34, 70, 71, 73
DNA-polymerase, 70
doelwitcellen, 25, 70
donor, 21
donorbloed, 46
drugspuiters, 41
E.coli, 62
eiwitmantel, 25
eiwitten, 24, 25, 33, 63
elektronenmicroscop, 24
endotheel, 52
endotheelcellen, 57
enzymen, 25, 32, 70
enzym-remmers, 70
epidemie, 43
Epstein Barr-virus, 51, 53, 70
euthanasie, 22
Fosfonoformaat, 52
Gallo, Robert, 16, 31, 32, 46, 65, 66
gastheer-cel, 37, 70
gegeneraliseerde persisterende
lymfadenopathie, 50

genen, 71
 genitale herpes, 77
 gist-infecties, 53
 gisten, 63
 GLP, 50
 glycoproteïnen, 33
 gp-120 eiwit, 34
 gram-negatieve sepsis, 54
 groene meerkat, 11

 Hartchirurgie, 77
 Heckler, Margaret, 65, 66
 hemofilie, 38, 41
 hepatitis-non-A-non-B, 78
 heroïne, 22
 heroïnehoertjes, 22
 herpesvirus, 51
 hersenen, 55
 hersenmacrofagen, 36
 hersentumoren, 56
 hersenvliesontsteking, 56
 heterosexuele overdracht, 43, 44
 HIV, 16, 34, 35, 37, 55, 56, 62, 69,
 70, 71
 homoseksuele overdracht, 44
 hondsdolheid, 61
 HPA-23, 71
 HTLV, 32
 HTLV-I, 16
 HTLV-III, 16
 human T-cell leukaemia/lymphoma
 virus type I, 16
 humorale immuniteit, 28
 hybride virussen, 63

 IAB, 19
 IDAV, 15
 immune deficiency associated
 virus, 15
 immunologie, 61
 immunologisch geheugen, 28
 immuuncellen, 66
 immuunglobulinen, 28
 immuunsysteem, 11, 37
 incubatietijd, 36
 infectieziekten, 23, 61, 75, 77
 interferon, 53, 72
 Interleukine-2, 72

Intradepartementaal
 AIDS Beraad, 19
 intraveneuze drugs, 10

Jenner, 59

Kaposi sarcoom, 10, 11, 51, 52, 72
 kappers, 20
 Karpas, Abraham, 15
 kernzuur, 24
 koepokvirus, 63
 kunstmatige inseminatie, 43

Landelijk Coördinatieteam
 AIDS, 19
 Landelijke Beleidscoördinator, 19
 LAV, 15
 LAV/HTLV-III-CDC-151, 16
 lentivirussen, 16, 37
 leuco-encephalitis, 56
 leukemie, 32, 46
 leukemie-virus, 57
 leukocyten, 27
 leukoplakie, 51
 lipiden, 33
 longmacrofagen, 36
 longontsteking, 10, 51, 52
 longtuberculose, 52
 lymfadenopathie-syndroom, 15
 lymfeklieren, 36, 50
 lymfeklierkanker, 51, 53
 lymfeknopen, 36
 lymfestelsel, 28
 lymfocyten, 32
 lymfomen, 53
 lymfadenopathy Aids virus, 15
 lymfadenopathy-associated
 virus, 15
 lythische infecties, 69

Maagdarmlaatsen, 51
 macrofagen, 27, 57
 malariaparasiet, 39
 mazelen, 24, 43
 membraan, 34
 meningitis, 56
 micro-organismen, 23, 53, 61
 microbiologie, 61

monocyt, 35
 Montagnier, Luc, 15, 31, 32, 46
 muggen, 39
 natural killer-cellen, 29
 non-Hodgkin-type, 53
 nucleïnezuur, 24, 25, 26
 nucleotiden, 24
 nucleus, 24

 Oncovirussen, 16
 oorbellen, 39
 oppervlakte-eiwit, 64
 opportunistische infecties, 56
 Organon, 74
 overdracht, 74
 overdrachtsverhouding, 42

 Papilloma, 78
 papilloma-virus, 51
 parasieten, 10, 23, 27
 Pasteur Instituut, 15
 Pasteur, Louis, 61
 penicilline, 67
 peptide T, 71
 persistentie, 69
 Pneumocystis carinii, 10, 52
 Pneumocystis pneumonie, 52
 pokken, 59, 75
 polio, 43
 politiemensen, 20
 Praeventiefonds, 19
 pro-virus, 34, 35
 proviraal DNA, 32
 prozoën, 52

 Receptor, 25, 70
 recombinant-DNA-technologie, 62, 63
 replicatie, 67
 retrovirussen, 16, 31, 32, 55, 57
 reverse transcriptase, 32, 33, 34, 70
 ribonucleïnezuur, 24
 Rijksinstituut voor Volksgezond-
 heid en Milieuhygiëne, 19
 RIVM, 19, 48
 RNA, 16, 24, 32, 33, 34, 62, 70, 73
 rode bloedcellen, 28
 rode hond, 24

Schorerstichting, 22
 sequentie, 63
 speeksel, 38
 split vaccins, 61
 suikerziekte, 38
 suramine, 71
 syndroom, 11
 synthetische peptiden, 63
 synthetische vaccins, 63

 T-cellen, 27, 28, 29, 32
 T-helper-cellen, 29
 T-suppressor-cellen, 29
 T4-cellen, 29, 32, 34, 35, 36, 55, 72
 T4-eiwitten, 29
 T8-cellen, 29, 36
 tamponziekte, 77
 tandartsen, 20, 39
 targetcellen, 25
 tatoeëringen, 39
 test, 45, 74
 tetanus, 61
 thymus, 28
 TNO, 75
 tranen, 38
 transformatie, 25, 26
 transplantaties, 52, 77
 transplanteren, 72
 tuberculose, 76

 Vaccin, 23, 30, 59, 61, 62, 63, 64, 74
 vaccinia, 63
 vallende ziekte, 38
 venerische wratten, 77
 verlammingen, 53
 veteranenziekte, 77
 virus, 23, 27, 28, 31, 67
 viruseiwitten, 47
 visna-virus, 57

 WHO, 76
 witte bloedcellen, 27, 28

 zidovudine, 73
 ziekenhuispersoneel, 20
 zoenen, 38
 zwangere vrouw, 42
 zwezerik, 28



INFO-REEKS

In de TNO-INFO-REEKS zijn reeds verschenen:

STRALING **en radioactiviteit**

TSJERNOBYL 1986



Vragen en antwoorden
op een rij gezet door TNO

STRALING en radioactiviteit

Dit boek geeft antwoorden op vragen over straling en radioactiviteit. Vijf deskundigen van het Radiobiologisch Instituut TNO te Rijswijk schreven het. Zij stelden de vele vragen en antwoorden zo op, dat iedereen er mee uit de voeten kan. Radioactiviteit is een natuurkundig verschijnsel, zoals de zwaartekracht dat is. Met behulp van de kennis uit dit boek kan de lezer in het doolhof met informatie over radioactiviteit zijn weg vinden.

GIF in de grond

Steeds weer duiken de berichten in de media op: stukken grond, overal in Nederland, blijken te zijn verontreinigd door de aanwezigheid van allerlei gevaarlijke stoffen. De gevolgen zijn bekend: in het meest extreme geval worden soms zelfs hele woonwijken afgebroken. Bodemverontreiniging is een erfenis uit het verleden waaraan we ons niet kunnen onttrekken. Bij de betrokken bewoners bestaat veel onzekerheid en onduidelijkheid omtrent ernst en omvang van het probleem: welke risico's loopt men, hoe 'giftig' is 'gif', hoe onderzoek je of er sprake is van bodemverontreiniging? In dit boek zijn deze en vele andere vragen door TNO op een rij gezet en van antwoorden voorzien.

GIF **in de grond**



Vragen en antwoorden
op een rij gezet door TNO



KANKER je moet er meer van weten

Dokter is het kanker...

Een vraag die elke dag wel ergens in een spreekkamer wordt gesteld. En waarop het antwoord met spanning wordt afgewacht. En door de arts in veel gevallen gespannen wordt gegeven. In dit boek worden vragen beantwoord over kanker. Het zijn vragen van alledag, vragen van leken die zich zorgen maken. Om zichzelf of om familie. De antwoorden zijn in duidelijke taal, er komt geen medisch jargon aan te pas.



VOEDING en sport

Naarmate duidelijker wordt dat bijvoorbeeld hart- en vaatziekten voor een belangrijk deel te wijten zijn aan een gebrek aan lichaamsbeweging, gaan steeds meer mensen daar op één of andere manier iets aan doen.

Het leger trimmers groeit nog steeds. Kan een sportbeoefenaar z'n fysieke grenzen ook verleggen door uitgekiende diëten? Of is gewoon gezond eten voldoende? Hoe belangrijk is het suggestieve effect van speciale preparaten en drankjes?

In deze uitgave wordt getracht zin en onzin van elkaar te scheiden aan de hand van resultaten van wetenschappelijk onderzoek.

Verkrijgbaar in iedere boekhandel

of rechtstreeks bij de uitgever, telefoon 05120-84477.

Sinds rond 1980 de eerste patiënten met Aids-verschijnselen in Amerika werden gesignaleerd, heeft deze ziekte in de hele wereld een spoor van ellende aangericht.

Aids is een virus-infectie. Gaat de infectie over in de ziekte zelf, dan wordt daardoor de lichaamsafweer ernstig aangetast. De gevolgen voor de patiënt zijn desastreus, en tot nu toe altijd dodelijk.

Over de wijze waarop het virus wordt overgedragen, weten we al vrij veel. Dat betekent bijvoorbeeld dat besmetting via donorbloed praktisch kan worden uitgesloten. Verder kan via goede voorlichting worden bereikt dat andere vormen van overdracht minder kans krijgen. Ook kunnen we aantonen dat iemand drager van het virus is.

Daarmee is onze macht over het Aids-virus wel zo'n beetje beschreven. Hoewel er geen enkel virus is waar de internationale onderzoekwereld in zo korte tijd zoveel over heeft weten te onthullen, kunnen we met die wetenschap nog niet zo veel: een echt geneesmiddel is er nog niet en aan een vaccin durft men al nauwelijks meer te denken.

In de nieuwsmedia is Aids aan de orde van de dag, en dientengevolge ook in de gesprekken op straat, bij de kapper en op verjaardagen. Dit boekje wil ertoe bijdragen dat juist die gesprekken met enige kennis van zaken worden gevoerd.