

## **Viraler Tropismus als Folge eines Immunprivilegs: Exemplarisch für humane Arteritiden?**

Die Riesenzellerarteritis und die chronische Periaortitis sind chronische Vaskulitiden, welche die elastischen Arterien befallen. Relevante Tiermodelle für humane Vaskulitiden sind eine Rarität, und das erschwert das Studium dieser Krankheitsgruppe sehr.  $\gamma$ -Herpesvirus 68 ( $\gamma$ HV68) verursacht in Mäusen eine Arteriitis der grossen Gefässe, die den erwähnten humanpathologischen Entitäten histologisch ähnlich sieht. Molekularbiologisch wurde dem  $\gamma$ HV68 ein  $\beta$ -Galaktosidase-Gen (LacZ) eingepflanzt.  $\beta$ -Galaktosidase wird überall dort im Organismus gebildet, wo virale Proteine exprimiert werden. Das Enzym spaltet gewisse chromogene Substrate, und das resultierende Pigment färbt die entsprechenden Gewebe und Organe makroskopisch blau an. In den ersten Tagen nach einer Infektion mit dem Virus fin-

det man es in allen Gefässschichten der Mäuse-Aorta und ihrer abgehenden Arterienäste. Nach etwa drei Wochen wird das Virus überall eliminiert, ausser in der Media der grossen Arterien. Die Elimination des Virus ist abhängig von einer erworbenen, Antigen-spezifischen Immunantwort. Wie das Immunprivileg der Media grosser Arterien zustande kommt, ist offen. Die Autoren spekulieren, dass der Zugang zur Media für antivirale Effektor-Leukozyten erschwert sei. Dies ist der lückenlose Beweis, dass chronische Antigenpräsenz im Bereich der Arterienwand eine chronische Arteritis unterhalten kann.

J Clin Invest 2001;107(2):R15-22.

*Barbara Biedermann, Bruderholz*