2 Viren: Definition, Aufbau, Einteilung

2.1 Wie lassen sich Viren definieren?

Viren sind infektiöse Einheiten mit Durchmessern von etwa 16 nm (Circoviren) bis über 300 nm (Pockenviren; ▶ Tabelle 2.1). Ihre geringe Größe macht sie *ultrafiltrierbar*, das heißt, sie werden durch bakteriendichte Filter nicht zurückgehalten. Viren haben sich während der Evolution in Millionen von Jahren entwickelt und an bestimmte Organismen beziehungsweise deren Zellen angepasst. Die infektiösen Viruspartikel oder *Virionen* bestehen aus Proteinen und sind bei einigen Virustypen von einer Lipidmembran umgeben, die man oft als Hülle oder Envelope bezeichnet; die Partikel enthalten jeweils nur eine Art von Nucleinsäure, nämlich entweder *DNA* oder *RNA*. Viren vermehren sich nicht durch Teilung wie Bakterien, Hefen oder andere Zellen, sondern replizieren sich in lebenden Zellen, die sie infizieren. Dort entfalten sie ihre Genomaktiviät und produzieren die Komponenten, aus denen sie aufgebaut sind. Sie codieren weder für eine eigene Proteinsynthesemaschinerie (Ribosomen) noch für energiebildende Stoffwechselsysteme. Viren sind damit *intrazelluläre Parasiten*. Sie können zelluläre Prozesse umsteuern und für den optimalen Ablauf ihrer Vermehrung modifizieren. Sie besitzen neben der Erbinformation für ihre Strukturkomponenten Gene für verschiedene regulatorisch aktive Proteine (zum Beispiel Transaktivatoren) und für Enzyme (zum Beispiel Proteasen und Polymerasen).

Viren existieren in unterschiedlichen Zustandsformen. Sie können sich aktiv in der Zelle replizieren und so viele Nachkommenviren bilden. Man spricht von einem *replikationsaktiven* Zustand. Einige Virustypen können nach der Infektion in der Zelle in einen *Latenzzustand* übergehen und hierzu ihre Erbinformation in das Wirtszellgenom *integrieren* oder diese in *extrachromosomaler Form* als Episom in der infizierten Zelle erhalten. Bestimmte virale Gene können während dieser Zeit transkribiert werden und zur Aufrechterhaltung der Latenz beitragen (Herpesviren). In anderen Fällen ist die Expression des Virusgenoms jedoch über lange Zeiträume völlig unterdrückt (beispielsweise bei einigen tierpathogenen Retroviren). In beiden Fällen können zelluläre Prozesse oder äußere Einflüsse die latent vorliegenden Genome reaktivieren, sodass wieder infektiöse Viren gebildet werden. Abhängig vom Virustyp kann die Infektion für die Wirtszelle unterschiedliche Folgen haben:

1. Sie wird *zerstört* und stirbt.
2. Sie überlebt, produziert aber kontinuierlich geringe Mengen von Viren und ist damit *chronisch (persistierend) infiziert*.
3. Sie überlebt und das Virusgenom bleibt im *latenten Zustand* erhalten, ohne dass infektiöse Partikel gebildet werden.
4. Sie wird *immortalisiert* und erhält hierdurch die Fähigkeit zur kontinuierlichen Teilung, ein Vorgang, der mit der *Transformation*, das heißt der malignen Entartung zur Tumorzelle, verbunden sein kann.

2.2 Wie sind Viren aufgebaut und wie unterscheiden sie sich von Virusoiden, Viroiden und Prionen?

2.2.1 Viren

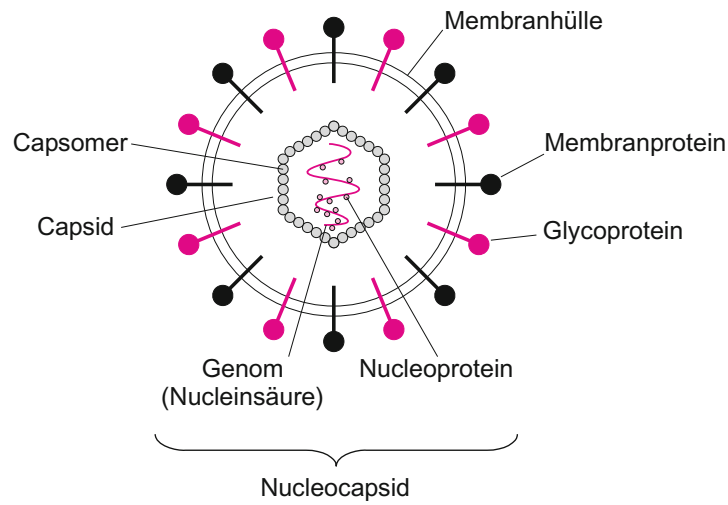
Die infektiösen Viruspartikel – man bezeichnet sie auch als Virionen – bestehen aus verschiedenen Grundelementen (▶ Abbildung 2.1): Sie enthalten im Inneren ein

Genom aus *RNA* oder *DNA*. Die Nucleinsäure kann abhängig vom Virustyp einzel- oder doppelsträngig vorliegen, linear, ringförmig oder segmentiert sein. Einzelsträngige RNA- und DNA-Genome können unterschiedliche Polarität aufweisen, wodurch in bestimmten Fällen, beipsielsweise bei den Picorna- und den Flaviviren, das RNA-Genom einer mRNA entspricht. Das Einzelstranggenom, das die gleiche Orientierung wie die mRNA besitzt, wird dabei als positivsträngig bezeichnet. Das Genom ist mit zellulären Histonen (bei Papilloma- und Polyomaviren) oder viralen Proteinen (unter anderem bei Rhabdoviren, Para- und Orthomyxoviren, Adenoviren und Herpesviren) komplexiert und liegt damit als *Nucleocapsid* vor. Dieser Nucleinsäure-Protein-Komplex kann von partikulären Proteinstrukturen, den Capsiden, umgeben sein (bei Polyoma-, Papilloma-, Adeno- und Herpesviren). In einigen Fällen (etwa bei Picorna-, Flavi-, Toga- und Parvoviren) interagiert die Nucleinsäure direkt mit den Capsiden. Bei Viren mit einer Hüllmembran kann diese Capsidschicht fehlen, die Nucleocapside sind hierbei ohne Proteinhohlkörper direkt von der Membran umhüllt (so z. B. bei Corona-, Rhabdo-, Paramyxo-, Orthomyxo-, Bunya- und Arenaviren).

Die Capside sind stäbchenförmige oder kubisch-sphärische Gebilde aus Proteinen. Bei einigen Virustypen bestehen sie aus multimeren Einheiten nur eines Polypeptids, in anderen Fällen sind sie aus heteromeren Komplexen aufgebaut. Die Capsidproteine können zu diskreten Untereinheiten oder auch zu sogenannten Capsomeren, das heißt morphologisch unterscheidbaren Strukturkomponenten, zusammentreten. Stäbchenförmige Capside besitzen eine *helikale Symmetrie*. Die beiden Symmetrieebenen, also die Längs- und die Querachse, sind unterschiedlich lang (▶ Abbildung 2.2A). Sphärische Capside haben hingegen einen ikosaedrischen Aufbau mit einer *Rotationssymmetrie*; ein Ikosaeder besteht aus 20 gleichseitigen Dreiecken und zwölf Ecken (▶ Abbildung 2.2B). Die Symmetrieachsen sind etwa gleich lang: Die fünffache Symmetrieachse befindet sich an den Ecken des Ikosaeders, die dreifache Achse verläuft durch die Mitte einer Dreiecksfläche, die zweifache Achse entlang der Kanten. Die Anzahl der Untereinheiten eines Ikosaeders lässt sich nach der Formel $10(n-1)^2 + 2$ berechnen, wobei „n“ die Zahl der morphologisch unterscheidbaren Strukturen auf einer Dreiecksseite angibt.

Dreidimensionale Strukturen der Partikel sind durch Röntgenstrukturanalyse für eine Reihe von Viren geklärt. Voraussetzung ist das Wissen um die grundsätzliche Zusammensetzung des Virus, das heißt die Kenntnis, welche Proteine das Capsid oder das Virus formen, sowie um die Beschaffenheit der viralen Erbinformation und die Sequenz der Strukturproteine. Zudem muss eine Reinigung der Viruspartikel möglich sein und diese müssen als hochkonzentrierte Virussuspension in der Größenordnung von mehreren Milligramm pro Milliliter stabil vorliegen. Schließlich müssen die gereinigten Virionen oder alternativ hierzu in Zellkultur oder gentechnisch produzierte Viruscapside zur Ausbildung von Kristallen befähigt sein.

Bei einigen Virustypen sind die Capside von einer Hülle aus einer Lipiddoppelschicht umgeben, die sich von zellulären Membransystemen ableitet. In sie sind virale, aber auch zelluläre Proteine eingelagert, die häufig durch Zuckergruppen zu Glycoproteinen modifiziert sind. Die viralen Oberflächenkomponenten sind meist deutlich exponiert, sie können bis zu 20 nm aus der Partikeloberfläche hervorragen. Ist eine solche Membranhülle vorhanden, macht sie die Viren für eine Inak-

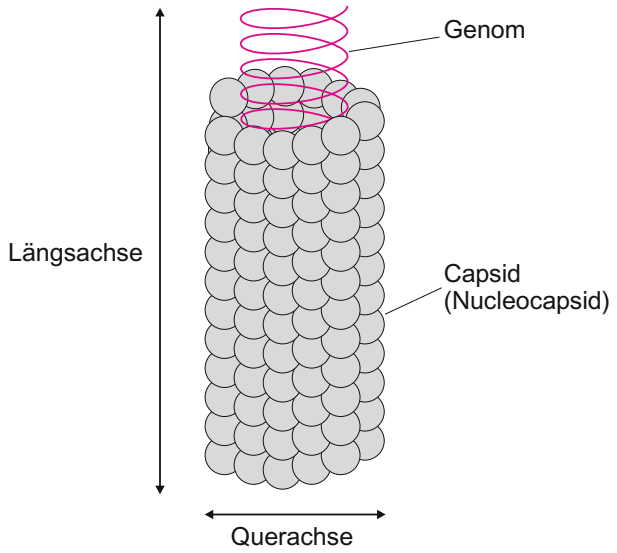


2.1 Aufbau eines Viruspartikels mit Membranhülle.

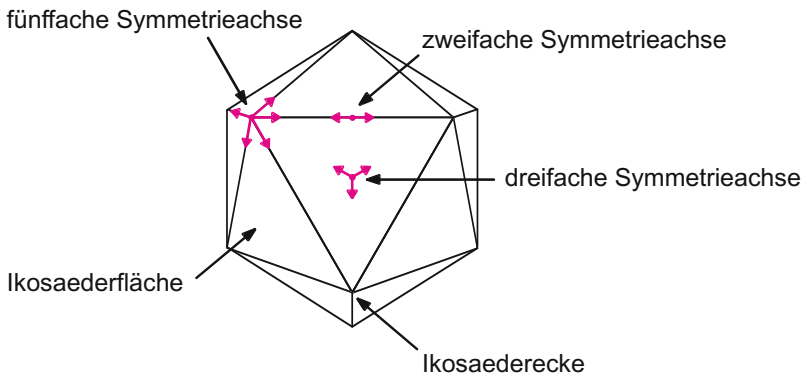
tivierung durch Lösungsmittel und Detergenzien empfindlich. Zwischen der Hüllmembran und dem Capsid kann sich eine *Tegumentschicht* befinden (Herpesviren), die weitere virale Proteinkomponenten enthält.

Die exponierten Proteine und Proteinteile auf der Virusoberfläche – entweder in der Hülle oder im Capsid – unterliegen dem Selektionsdruck durch das Immunsystem. Deshalb verändern sich bei Viren durch Mutation und Selektion bevorzugt die Aminosäuresequenzen der antikörperbindenden Regionen oder Epitope, die für die Bindung neutralisierender Immunglobuline verantwortlich sind. Bei einigen Virusarten führt die Variabilität der Oberflächenregionen zur Bildung neuer Subtypen. Neben dieser kontinuierlichen Veränderung der oberflächenexponierten Regionen durch Mutation und Selektion können bei einigen Viren auch größere Nucleinsäureabschnitte durch genetische Rekombinationsereignisse zwischen unterschiedlichen Viren ausgetauscht werden. Diese führen unter Umständen zu massiven Veränderungen der beteiligten Viren und zur Bildung neuer Virusspezies.

A Helikale Symmetrie



B Rotationssymmetrie



2.2 Symmetrieformen von Viruscapsiden. **A:** Helikale Symmetrie; die Symmetrieebenen verlaufen parallel zur Längs- beziehungsweise Querachse des Partikels (Beispiele: Capsid des Tabakmosaikvirus, Nucleocapside von Para- oder Orthomyxoviren). **B:** Kubisch-sphärische Symmetrie; Ikosaeder mit Rotationssymmetrie, dessen Ausgangspunkte für die Symmetrieachsen sich an den Ecken des Ikosaeders (fünffache Symmetrieachse), in der Mitte der Dreiecksflächen (dreifache Symmetrieachse) und entlang der Kanten (zweifache Symmetrieachse) befinden. Beispiele für diese Capsidform liefern die Picorna-, Parvo- und Adenoviren.

2.2.2 Virusoide (Satellitenviren), Viroide, Mimiviren und Virophagen

Satellitenviren oder *Virusoide* sind kleine RNA- oder DNA-Moleküle, die für ein bis zwei Proteine codieren, mit denen sie komplexiert sind. Ihre Replikation und Verbreitung ist von der Anwesenheit eines anderen Virus abhängig. Virusoide findet man meist zusammen mit Pflanzenviren, aber auch das Hepatitis-D-Virus, das sich nur bei gleichzeitiger Infektion der Zelle mit Hepatitis-B-Viren vermehren kann, gehört dazu (▶ Abschnitt 19.1.6). *Viroide* sind Pflanzenpathogene und bestehen aus einer ringförmigen RNA (etwa 200 bis 400 Nucleotide), die nicht für Proteine codiert und eine komplexe zweidimensionale Struktur aufweist. Eine zentrale Sequenzfolge ist hochkonserviert und für die Replikation der Nucleinsäuremoleküle essenziell. Andere Bereiche sind variabel und möglicherweise für Virulenzeigenschaften verantwortlich. Diese infektiösen RNA-Moleküle werden von zellulären Polymerasen im *rolling circle*-Mechanismus vermehrt (▶ Abschnitt 3.4), wobei sich an den Übergängen Sekundärstrukturen ausbilden, die man wegen ihrer Form als *hammerhead* bezeichnet. Sie haben RNase-Aktivität und schneiden die nach der Replikation konkatemeren Stränge in einzelne Untereinheiten. Von den *hammerhead*-artigen RNA-Strukturen leiten sich die Ribozyme ab – kleine RNA-Spezies mit sequenzspezifischer RNase-Aktivität (▶ Abschnitt 9.3).

Als *Mimiviren* bezeichnet man eine Familie sehr großer DNA-Viren, die Didier Raoult im Jahr 2004 in der Amöbe *Acanthamoeba polyphaga* entdeckte. Wegen der außerordentlichen Größe der sphärischen Capside von 400 nm und der Proteinfilamente, die von der Oberfläche hervorragen und die Virionen in einer Größe von bis zu 800 nm erscheinen lassen, wurden diese Viren zuerst für Bakterien gehalten. Deswgen nannte man sie „Mimiviren“ als Abkürzung für *mimicking virus*. Das DNA-Genom des Mimivirus umfasst 1,2 Millionen Basenpaare und mehr als 1 200 potenzielle Gene. Inzwischen wurden in Amöben weitere, noch größere *Mamaviren* entdeckt, die ihrerseits auch von Parasiten befallen werden können. Diese deutlich kleineren Viren (Sputnikvirus), auch als *Virophagen* bezeichnet, können sich in den Amöben nur dann vermehren, wenn diese auch von Mamaviren befallen sind. Die Sputniks nutzen die Mamaviren aber nicht nur als Helfer, sondern behindern deren Vermehrung und Morphogenese – machen sie also gewissermaßen krank.

2.2.3 Prionen

Prionen verursachen bei Menschen und Tieren stets tödliche neurodegenerative Erkrankungen. Sie können innerhalb einer Art und – wenn auch eingeschränkt – über die Artgrenze hinaus auf andere Lebewesen weitergegeben werden (▶ Kapitel 21). Der verantwortliche Erreger (das Prion, ***pro**teinaceus **in**fectious particle*) kommt ohne codierende Nucleinsäure im infektiösen Agens aus. Prionen setzen sich zusammen aus der pathologischen, vor allem in β-Faltblatt-Konformation vorliegenden Isoform (PrP^{Sc}) eines nicht-pathologischen zellulären Prion-Proteins (PrP^{c}), das überwiegend in α-helikaler Konformation vorliegt. Die Umwandlung von der α-helikalen PrP^{c}- in die β-faltblattartige PrP^{sc}-Konformation geht mit völlig unterschiedlichen biochemischen Eigenschaften einher, und stellt das entscheidende pathogenetische Grundprinzip der Prionenerkrankung dar. Das Zellprotein PrP^{c} gelangt nach seiner Synthese in die Cytoplasmamembran. PrP^{c} ist an der Zelloberfläche nur über begrenzte Zeit vorhanden und wird danach in Endosomen und Lysosomen abgebaut. In primär infizierten Zellen wird dabei ein kleiner Anteil der PrP^{c}-Proteine kontinuierlich in die Variante PrP^{sc} umgewandelt. Diesen Vorgang bezeichnet man als *Prion-Konversion*. PrP^{Sc}-Proteine können nicht effizient abgebaut werden und reichern sich in den Zellen an. Die Funktion des PrP^{c} ist noch nicht endgültig geklärt. Versuche mit *knock-out* Mäusen, in deren Genom die für PrP codierenden Sequenzen deletiert sind, zeigten, dass PrP^{c} für die Entwicklung und das Überleben der Tiere entbehrlich zu sein scheint. Ohne PrP^{c} können sie aber auf keinen Fall eine Prionerkrankung entwickeln.

Prionenerkrankungen des Menschen sind die Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung (CJD), Kuru, und die neue Variante der CJD (vCJD). Bei Tieren sind Scrapie (Schaf), die bovine spongiforme Encephalopathie (BSE, Rind) und die *chronic wasting disease* (CWD, Hirsch) die bekanntesten Vertreter. Die Besonderheit der Prionerkrankungen ist, dass sie in drei Manifestationsformen vorkommen: infektiös erworben (exogen), sporadisch (endogen) und genetisch (endogen) bedingt. Weil Prionen begrenzt im zentralen Nervensystem vorkommen, ist ihre infektiöse Weitergabe in aller Regel limitiert.

2.3 Welche Kriterien bestimmen die Einteilung der Virusfamilien?

Die taxonomische Einteilung der Viren in die unterschiedlichen Familien wird von einer internationalen Kommission von Virologen vorgenommen und den aktuellen Erkenntnissen angepasst. Sie erfolgt anhand der folgenden Hauptkriterien:

1. der Art des Genoms aus RNA oder DNA sowie der Form, in der es vorliegt, also als Einzel- oder Doppelstrang, in Positiv- (Plus-) oder Negativstrangorientierung, linear oder zirkulär, segmentiert oder kontinuierlich; auch die Anordnung der Gene auf der Nucleinsäure ist für die Definition einzelner Familien wichtig;
2. der Symmetrieform der Capside;
3. dem Vorhandensein einer Membranhülle;
4. der Größe des Virions;
5. dem Ort der Virusvermehrung im Cytoplasma oder Kern der infizierten Zelle.

Die weitere Unterteilung der Virusfamilien in Genera und Virustypen erfolgt überwiegend nach *serologischen Kriterien* und der Ähnlichkeit der Genomsequenzen. In ▶ Tabelle 2.1 sind die verschiedenen Virusfamilien mit wichtigen human- und tierpathogenen Vertretern zusammengefasst.

Tabelle 2.1 Molekularbiologische Charakteristika der verschiedenen Virusfamilien mit Angabe einiger typischer Vertreter

Virusfamilie (Abschnitt im Buch)	**Genus/ Unterfamilie**	**Beispiel**	**Membranhülle**	**Partikelgröße/Form des Capsids oder Nucleocapsids**	**Genom: Art und Größe**
Picornaviridae (14.1)	Enterovirus	Poliovirus, Coxsackievirus	nein	28–30 nm/ Ikosaeder	ssRNA; linear; Positivstrang; 7 200–8 400 Basen
	Rhinovirus	humane Rhinoviren			
	Cardiovirus	Encephalomyocarditisvirus, Mengovirus, Theilovirus			
	Aphthovirus	Maul-und-Klauenseuche-Virus			
	Parechovirus	humanes Parechovirus			
	Hepatovirus	Hepatitis-A-Virus			
	Erbovirus	equines Rhinitis-B-Virus			
	Kobuvirus	Aichi-Virus			
	Teschovirus	Teschoviren der Schweine			
Astroviridae (14.2)	Mamastrovirus	humane Astroviren, Astroviren der Rinder, Astroviren der Katze	nein	27–30 nm/ Ikosaeder	ssRNA; linear; Positivstrang; 6 800–7 900 Basen
	Avastrovirus	Geflügelastroviren			
Caliciviridae (14.3)	Norovirus	Norwalkvirus	nein	27–34 nm/ Ikosaeder	ssRNA; linear; Positivstrang; 7 500–8 000 Basen
	Sapovirus	Sapporovirus			
	Vesivirus	felines Calicivirus			
	Lagovirus	Virus der hämorrhagischen Kaninchenseuche			
Hepeviridae (14.4)	Hepevirus	Hepatitis-E-Virus	nein	27–34 nm/ Ikosaeder	ssRNA; linear; Positivstrang; 7 200 Basen
Flaviviridae (14.5)	Flavivirus	Gelbfiebervirus, Denguevirus, West-Nile-Virus, TBE-Virus	ja	40–50 nm/ Ikosaeder	ssRNA; linear; Positivstrang; 10 000 Basen

Tabelle 2.1 (Fortsetzung)

Virusfamilie (Abschnitt im Buch)	**Genus/ Unterfamilie**	**Beispiel**	**Membran-hülle**	**Partikelgröße/Form des Capsids oder Nucleocapsids**	**Genom: Art und Größe**
Flaviviridae (14.5) (Fortsetzung)	Pestivirus	Virus der klassischen Schweinepest, Virus der bovinen Virusdiarrhoe			
	Hepacivirus	Hepatitis-C-Virus			
Togaviridae (14.6)	Alphavirus	Sindbisvirus, Semliki-Forest-Virus, equine Encephalitisviren	ja	60–70 nm/ Ikosaeder	ssRNA; linear; Positivstrang; 12 000 Basen
	Rubivirus	Rötelnvirus			
Arteriviridae (14.7)	Arterivirus	Equine-Arteritis-Virus, PRRS-Virus	ja	40–60 nm/ Ikosaeder	ssRNA; linear; Positivstrang; 12 000–16 000 Basen
Coronaviridae (14.8)	Coronavirus	humane Coronaviren, SARS-Coronavirus, felines Coronavirus (FIP), Virus der transmissiblen Gastroenteritis der Schwein	ja	120–160 nm/ Helix	ssRNA; linear; Positivstrang; 25 000–35 000 Basen
	Torovirus	Toroviren der Rinder und Pferde			
Rhabdoviridae (15.1	Vesiculovirus Lyssavirus Ephemerovirus	Vesicular-Stomatitis-Virus Tollwutvirus Ephemeral-Fieber-Virus der Rinder	ja	65 nm zu 180 nm/ Helix	ssRNA; linear; Negativstrang; 12 000 Basen
	Novirhabdovirus	Infectious hematopoetic necrosis virus (IHN), Viral hemorrhagic septicemia virus (VHS)			
Bornaviridae (15.2)	Bornavirus	Borna-Disease-Virus	ja	90 nm/ Helix	ssRNA; linear; Negativstrang; 9 000 Basen
Paramyxoviridae (15.3)	Respirovirus Rubulavirus Avulavirus	Parainfluenzavirus Mumpsvirus Newcastle-Disease-Virus	ja	150–250 nm/ Helix	ssRNA; linear; Negativstrang; 16 000–20 000 Basen
	Morbillivirus	Masernvirus, Hundestaupevirus, Rinderpestvirus			
	Henipavirus	Hendravirus, Nipahvirus			
	Pneumovirus	respiratorisches Syncytialvirus (RSV)			
	Metapneumo-virus	humanes Metapneumovirus			
Filoviridae (15.4)	Marburgvirus Ebolavirus	Lake-Victoria-Marburgvirus Zaire-Ebolavirus, Restonvirus	ja	80 nm zu 700 nm/ Helix	ssRNA; linear; Negativstrang; 19 000 Basen
Arenaviridae (16.1)	Arenavirus	Virus der lymphocytären Choriomeningitis, Lassavirus, Juninvirus	ja	50–300 nm/ Helix	ssRNA; linear; 2 Segmente; Ambisensestränge; 10 000–12 000 Basen

Tabelle 2.1 (Fortsetzung)

Virusfamilie (Abschnitt im Buch)	**Genus/ Unterfamilie**	**Beispiel**	**Membranhülle**	**Partikelgröße/Form des Capsids oder Nucleocapsids**	**Genom: Art und Größe**
Bunyaviridae (16.2)	Orthobunyavirus	California-Encephalitis-Virus	ja	100–120 nm/ Helix	ssRNA; linear; 3 Segmente; Negativstrang (Ambisense bei Phlebovirus); 12 000 Basen
	Phlebovirus	Rift-Valley-Fieber-Virus, Sandfliegenfiebervirus			
	Nairovirus	Krim-Kongo-Fieber-Virus, Nairobi-Sheep-Disease-Virus			
	Hantavirus	Hantaanvirus, Puumalavirus, Sin-Nombre-Virus			
	Topsovirus	Tomato spotted wilt virus (Pflanzenbunyaviren)			
Orthomyxoviridae (16.3)	Influenza-A-Virus	Influenza-A-Viren	ja	120 nm/ Helix	ssRNA; linear; 7 oder 8 Segmente; Negativstrang; 13 000–14 000 Basen
	Influenza-B-Virus	Influenza-B-Viren			
	Influenza-C-Virus	Influenza-C-Viren			
	Thogotovirus	Thogotovirus, Dhorivirus			
	Isavirus	Virus der infektösen Anämie der Lachse			
Birnaviridae (17.1)	Avibirnavirus	Gumborovirus	nein	60 nm/ Ikosaeder	dsRNA; linear; 2 Segmente; 5 800–6 400 Basenpaare
	Aquabirnavirus	Virus der infektiösen Pankreasnekrose			
	Entomobirnavirus	Drosophila-X-Virus			
Reoviridae (17.2)	Orthoreovirus	Reoviren	nein	70–80 nm/ Ikosaeder	dsRNA; linear; 10/11/12 Segmente; 18 000–19 000 Basenpaare
	Orbivirus	Bluetonguevirus, Virus der afrikanischen Pferdepest			
	Rotavirus	Rotaviren			
	Coltivirus	Colorado-Tick-Fiebervirus			
	Aquareovirus	Golden-Shiner-Virus			
Retroviridae (18.1)	α-Retrovirus	Rous-Sarkomvirus	ja	100 nm/ Ikosaeder oder Konus	ssRNA; linear; Positivstrang; Umschreibung in dsDNA, Integration, 7 000–12 000 Basen
	β-Retrovirus	Maus-Mammatumor-Virus, Lungenadenomatose-Virus der Schafe			
	γ-Retrovirus	felines Leukämievirus, Moloney-Mausleukämievirus			
	δ-Retrovirus	humane T-Zell-Leukämie-Viren (HTLV-I/II), bovines Leukosevirus			
	ε-Retrovirus	diverse Fischretroviren			
	Lentivirus	humane Immundefizienz-Viren			
	Spumaviren	Simian foamy virus			
Hepadnaviridae (19.1)	Orthohepadnavirus	Hepatitis-B-Virus	ja	42 nm	DNA; teilweise doppelsträngig; zirkulär; 3 000–3 300 Basenpaare
	Avihepadnavirus	Enten-Hepatitis-B-Virus			

Tabelle 2.1 (Fortsetzung)

Virusfamilie (Abschnitt im Buch)	**Genus/ Unterfamilie**	**Beispiel**	**Membranhülle**	**Partikelgröße/Form des Capsids oder Nucleocapsids**	**Genom: Art und Größe**
Hepadnaviridae (19.1) (Fortsetzung)	Deltavirus (Virusoid); Infektion zusammen mit Hepatitis-B-Virus als Helfervirus	Hepatitis-D-Virus	ja, entspricht in Zusammensetzung der Hüllmembran des Hepatitis-B-Virus		ssRNA; zirkulär; 1900 Basen
Polyomaviridae (19.2)	Polyomavirus	BK-, JC-Viren (BKV/JCV), SV40-Virus	nein	45 nm/ Ikosaeder	dsDNA; zirkulär; 5000 Basenpaare
Papillomaviridae (19.3)	α-Papillomavirus	humane Papillomaviren, Typen 6, 10, 16, 18, 32 (Schleimhaut, oral/genital)	nein	55 nm/ Ikosaeder	dsDNA; zirkulär; 8000 Basenpaare
	β-Papillomavirus	humane Papillomaviren, Typen 5, 9, 49 (Haut)			
	γ-Papillomavirus	humane Papillomaviren, Typen 4, 48, 50 (Haut)			
	δ-Papillomavirus	Papillomaviren der Wiederkäuer (Rinder, Schafe, Hirsche)			
	λ-Papillomavirus	Papillomaviren der Hunde und Katzen			
Adenoviridae (19.4)	Mastadenovirus Aviadenovirus Siadenovirus	humane, canine Adenoviren Geflügeladenoviren Virus der hämorrhagischen Enteritis der Pute	nein	70–80 nm/ Ikosaeder	dsDNA; linear; 36000–38000 Basenpaare
	Atadenovirus	Virus des Egg-Drop-Syndrom der Hühner			
Herpesviridae (19.5)	α-Herpesviren	Herpes-simplex-Viren, Varicella-Zoster-Virus, bovine Herpesviren, equine Herpesviren, porcines Herpesvirus, canines Herpesvirus, felines Herpesvirus, galline Herpesviren	ja	250–300 nm/ Ikosaeder	dsDNA; linear; 150000–250000 Basenpaare
	β-Herpesviren	Cytomegalovirus, humanes Herpesvirus 6			
	γ-Herpesviren	Epstein-Barr-Virus, humanes Herpesvirus 8, alcelaphines Herpesvirus 1 (BKF-Virus)			
Poxviridae (19.6)	Orthopoxvirus	Variolavirus, Vacciniavirus, Kuhpockenvirus, Affenpockenviren	ja	350–450 nm/ komplex	dsDNA; linear; 130000–350000 Basenpaare
	Parapoxvirus Avipoxvirus	Orfvirus Canary-Pox-Virus			
	Molluscipoxvirus	Molluscum-contagiosium-Virus			
	Suipoxvirus	Schweinepockenviren			
	Yatapoxvirus	Tabavirus, Yaba monkey tumor virus			

Tabelle 2.1 (Fortsetzung)

Virusfamilie (Abschnitt im Buch)	**Genus/ Unterfamilie**	**Beispiel**	**Membran-hülle**	**Partikelgröße/Form des Capsids oder Nucleocapsids**	**Genom: Art und Größe**
Asfarviridae (19.7)	Asfivirus	Virus der afrikanischen Schweinepest	ja	200 nm/ komplex	dsDNA; linear; 180 000 Basenpaare
Parvoviridae (20.1)	Parvovirus	felines Panleukopenie-virus, canines Parvovirus, porcines Parvovirus	nein	20–25 nm/ Ikosaeder	ssDNA; linear; 5 000 Basen
	Erythrovirus	Parvovirus B19			
	Bocavirus	humanes Bocavirus, bovines Parvovirus, Minute virus of canine			
	Amdovirus	Aleutian mink disease virus			
	Dependovirus	adenoassoziierte Viren			
Circoviridae (20.2)	Gyrovirus Circovirus	Chicken-Anaemia-Virus porcines Circovirus, Beak and feather disease virus	nein	16–24 nm/ Ikosaeder	ssDNA; zirkulär; 1700–2 000Basen
	Anellovirus	TT-Virus			

ss: *single-strand*, einzelsträngiges Genom, ds: *double-strand*, doppelsträngiges Genom.

2.4 Weiterführende Literatur

Chiu, W.; Burnett, R. M.; Garcea, R. L. *Structural Biology of Viruses.* New York, Oxford (Oxford University Press) 1997.

Fraenkel-Conrat, H. *The Viruses. Catalogue, Characterization, and Classification*. New York, London (Plenum Press) 1985.

Indexes of Viruses Frames: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ICTVdb/Ictv/index.htm

Knipe, D. N.; Howley, P. M. (Hrsg.) *Fields Virology*. 5. Aufl. New York (Lippincott Raven Press) 2006.

Fauquet, C. M.; Mayo, M. A.; Maniloff, J.; Desselberger, U.; Ball, L. A. *Virus Taxonomy. VIIIth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*. San Diego (Academic Press, Elsevier) 2005.

Nermuth, M. V.; Steven, A. C. *Animal Virus Structure.* Amsterdam, New York, Oxford (Elsevier) 1987.

Richman, D. D.; Whitley, R. J.; Hayden, F. G. *Clinical Virology.* 2. Aufl. Washington (ASM Press) 2002.