



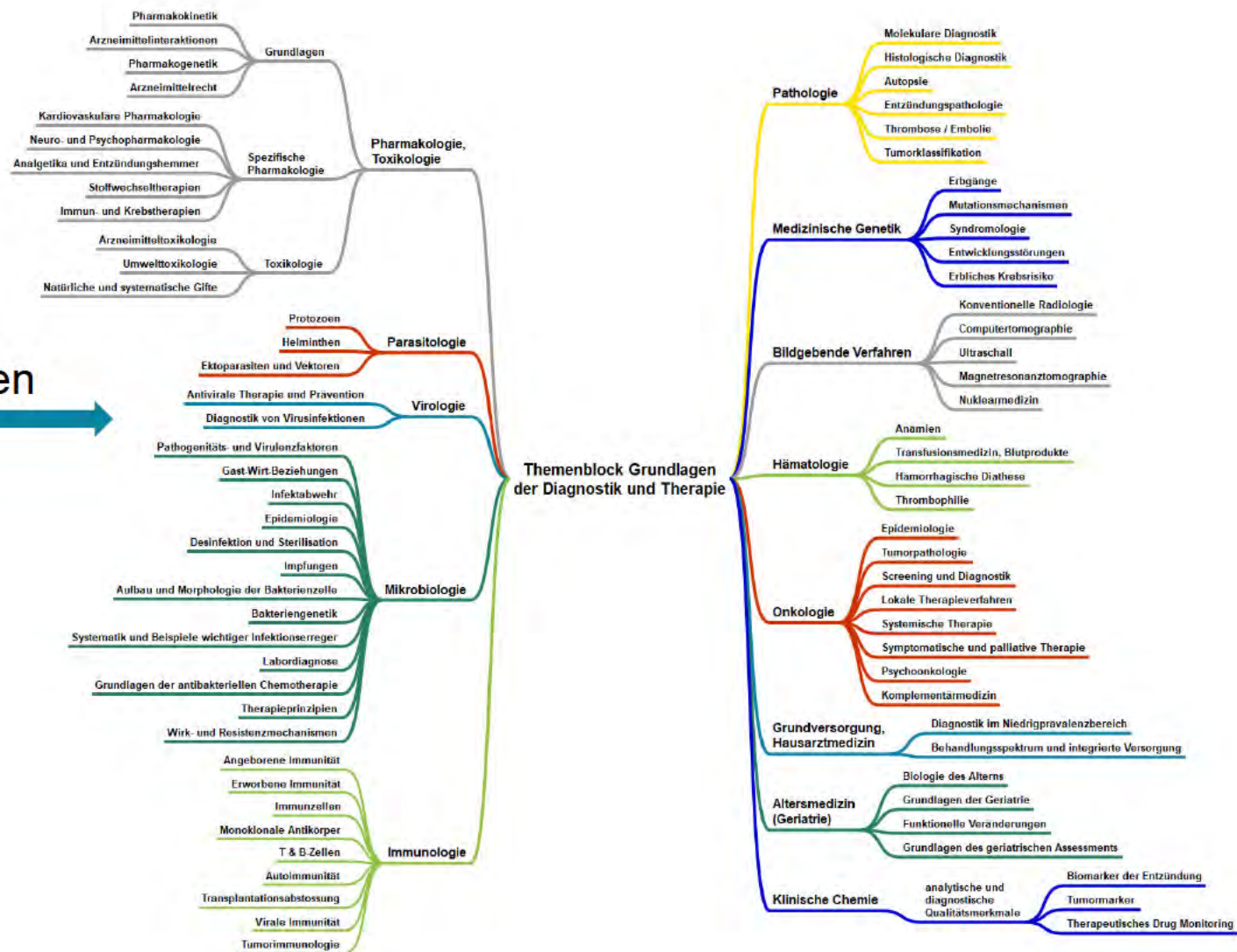
Virologie 2: Viruslebenszyklus in der Wirtszelle

Prof. Dr. Alexandra Trkola

Institut für Medizinische Virologie, Universität Zürich

Mindmap

Virologie Grundlagen





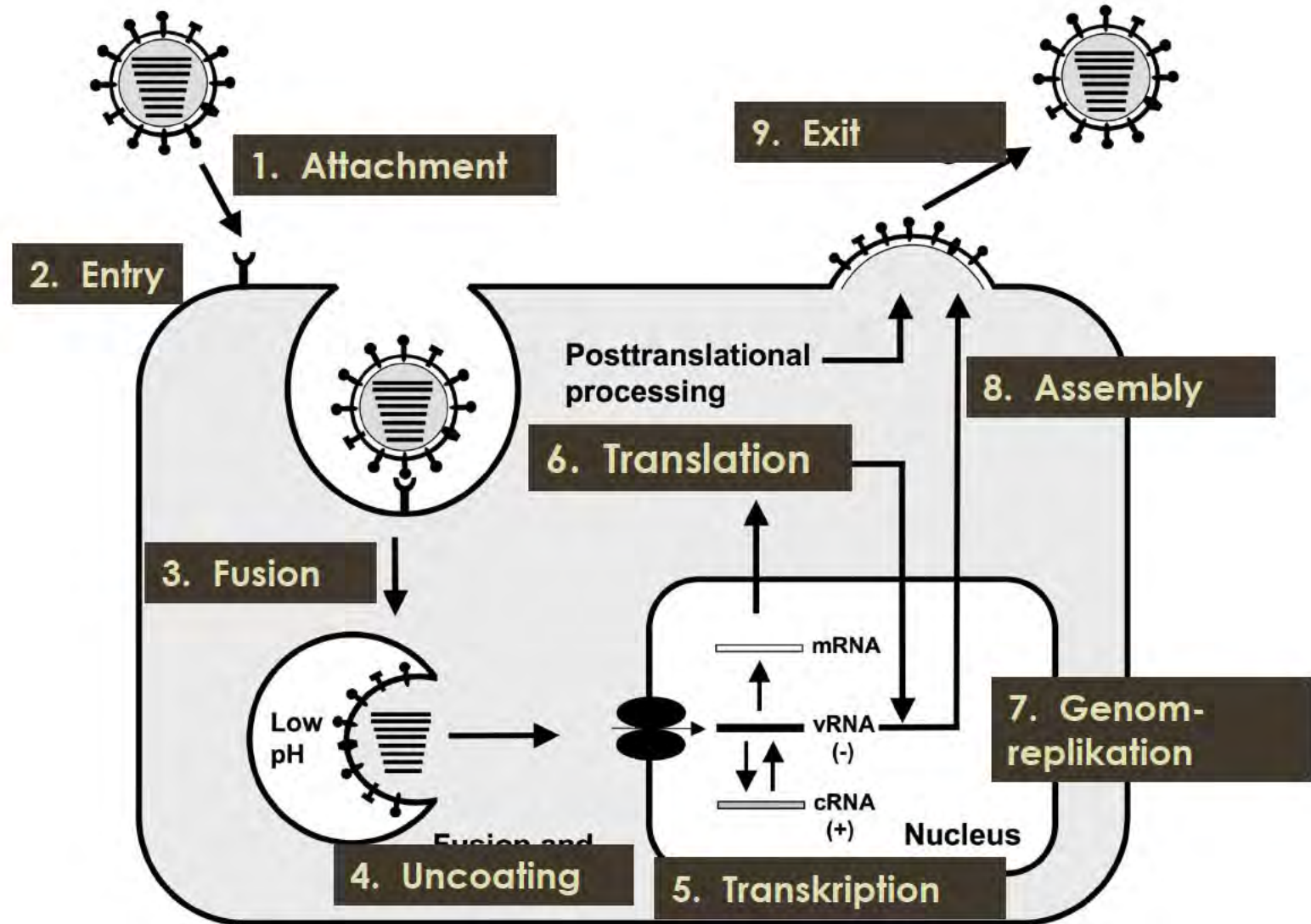
Virologie 2: Viruslebenszyklus in der Wirtszelle

Lernziele der Lektion

1. Sie können die essenziellen Schritte im Lebenszyklus der Viren aufzählen.
2. Sie können Besonderheiten der Vermehrung der Viren nennen.
3. Sie können Wirtsfaktoren benennen, die für die Virusvermehrung essenziell sind.
4. Sie können Angriffspunkte für antivirale Medikamente im Lebenszyklus der Viren nennen.

Viruslebenszyklus in der Wirtszelle

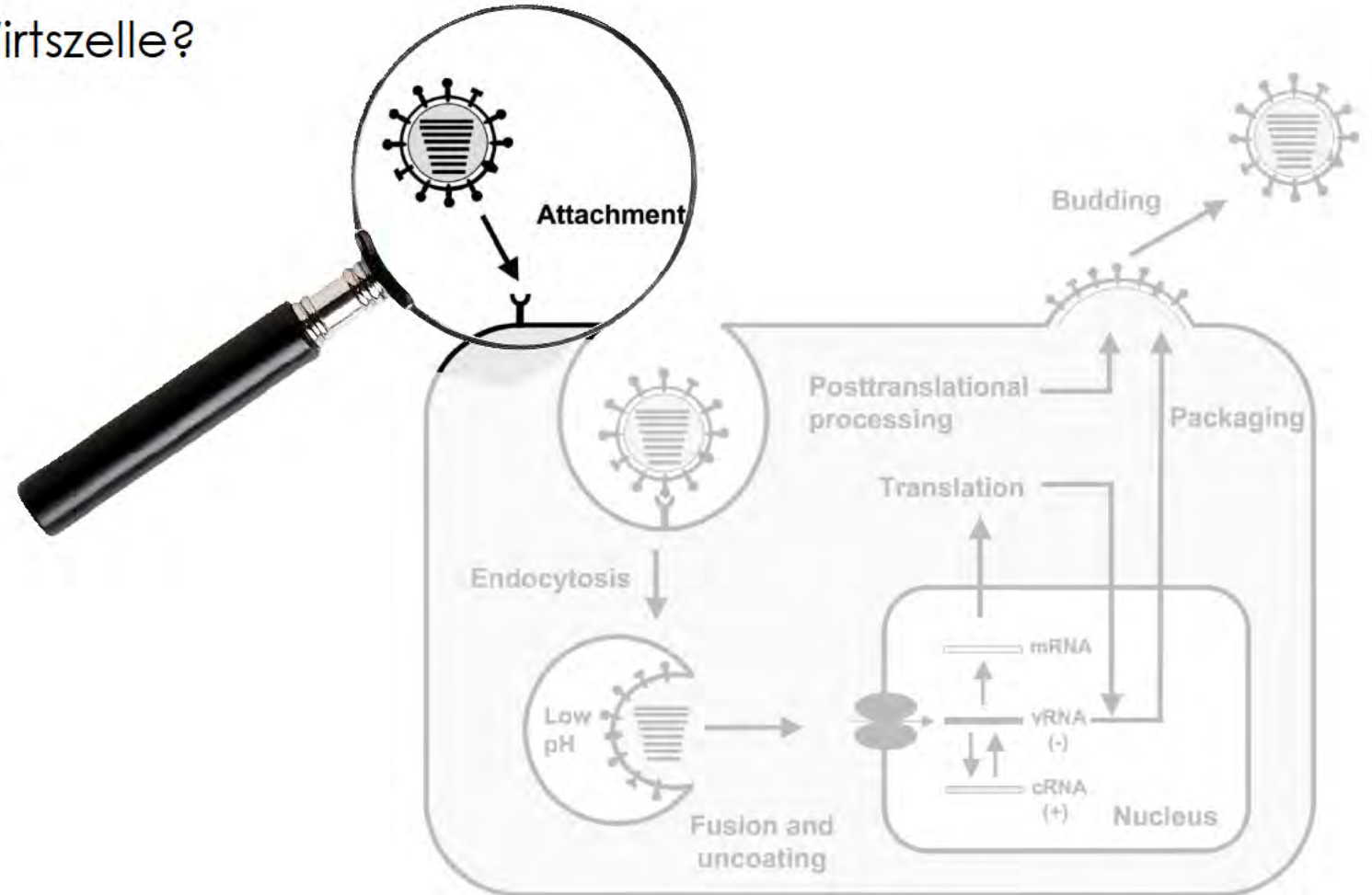
- ☐ Attachment / Bindung
- ☐ Eintritt
- ☐ Uncoating
- ☐ Virus Genom - Replikation, Transkription
- ☐ Herstellung viraler Proteine - Translation
- ☐ Der Bau neuer Viren
- ☐ Freisetzung von Viren



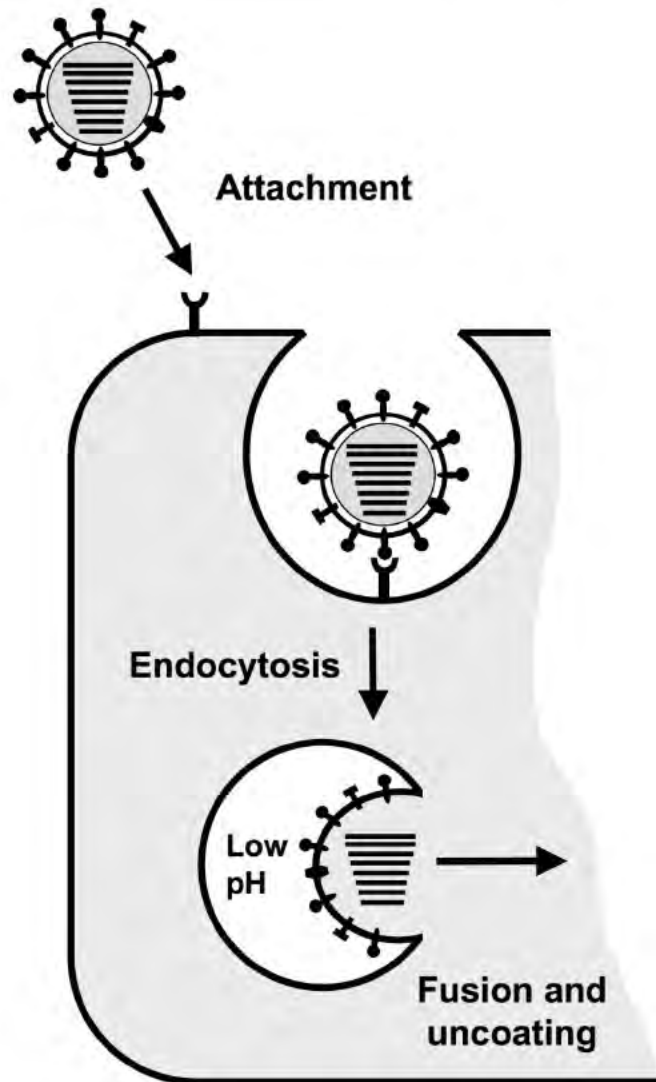
Viren müssen in Wirtszelle eindringen

Wie finden Viren eine passende Wirtszelle?

Wie gelangt ein Virus in die Zelle?



Ziele des Eintrittsprozesses



1. **Attachment:** Eine Wirtszelle finden
2. **Eintritt:** Eindringen in die Zelle ohne die Zellmembran zu zerstören (Die Zelle muss überleben!)
3. **Uncoating:** Aufspalten der äusseren Virushüllen (Envelope, Kapsid) damit Genom freigesetzt werden kann und Replikation des Virus beginnt.

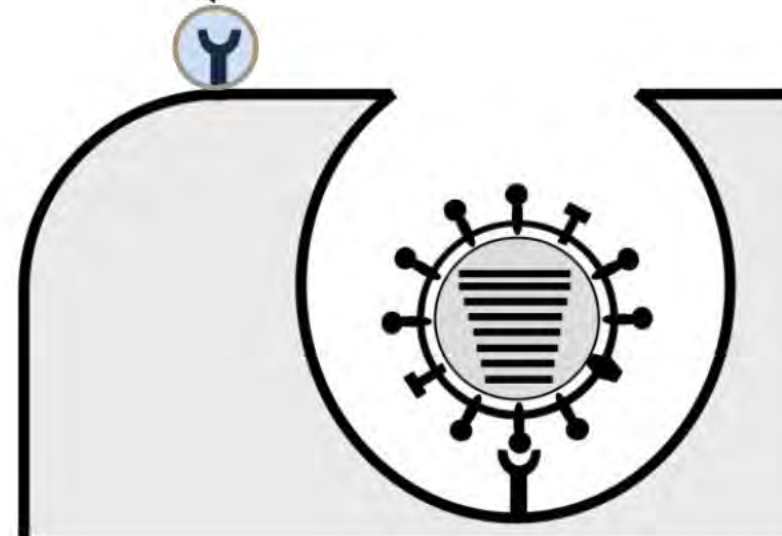
Zellen exprimieren an ihrer Oberfläche verschiedenste Rezeptoren.

Viren nutzen diese zellulären Rezeptoren, um an die Wirtszellen zu binden



Generelles Konzept:
Viren haben an der Oberfläche Proteine, durch die sie an die Wirtszelle andocken können

Attachment



Attachement: Die spezifische Bindung an den zellulären Rezeptor

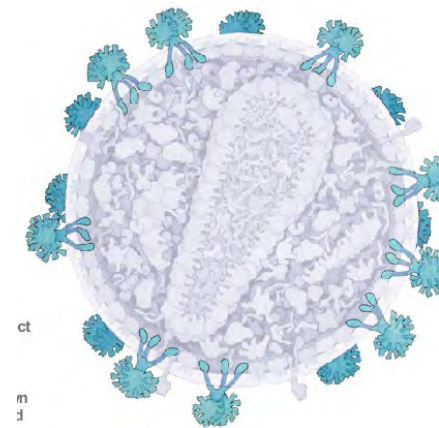
Behüllte Viren

- Verwenden ein viruskodiertes Glykoprotein (Hüllprotein), das an den zellulären Rezeptor bindet
- Diese Hüllproteine sind in die Lipidmembran eingebaut, die das Virus der Wirtszelle entnommen hat

Beispiel HIV



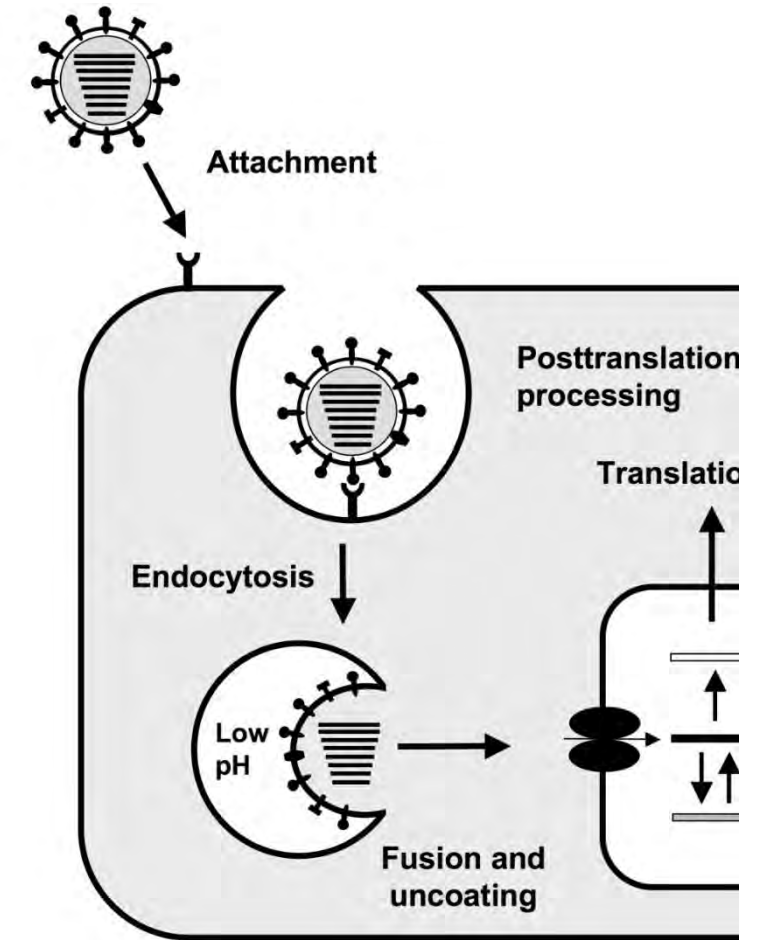
Lipidhülle aus der Wirtszelle



Das HIV Hüllprotein besteht aus drei gp120/gp41 Heterodimeren (envelope trimer; spike)

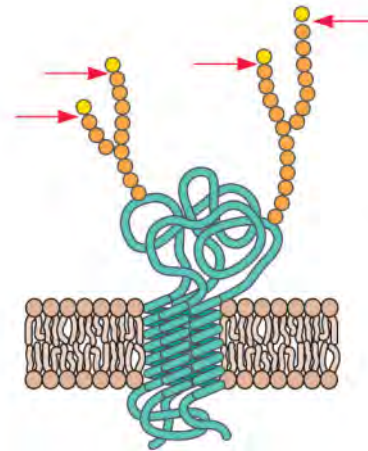
Entry – Der Eintritt in die Wirtszelle

- Erster Schritt im Virus Lebenszyklus
- Beeinflusst Tropismus (Wirts- und Gewebsspezifität)
 - Kann das Virus auf den Menschen übertragen werden?
 - Wo kann Virus im Körper replizieren?
 - Diagnose: welche Proben muss ich entnehmen, um Infektion mit einem spezifischen Virus nachzuweisen?
- Eintrittsprozess ist Angriffspunkt für Therapeutika und Impfstoffe
 - Virushülle ist Angriffspunkt für Immunsystem
 - Antikörper unterbinden Eintritt
 - Genutzt für Impfstoffe und therapeutische Antikörper!



Influenza-Rezeptor ist Sialinsäure (Karbohydrat)

- Sialinsäure ist kovalent gebunden an Zelloberflächen Glykoproteine oder Glykolipide
- Sialinsäure wird von den meisten Zellen exprimiert - ermöglicht Eintritt von Influenza in viele verschiedene Zelltypen
- Interaktion von HA mit Sialinsäure ist niedrig affin. Ein Virus kann aber über mehrere HA Moleküle an Rezeptoren binden und so Bindung verbessern



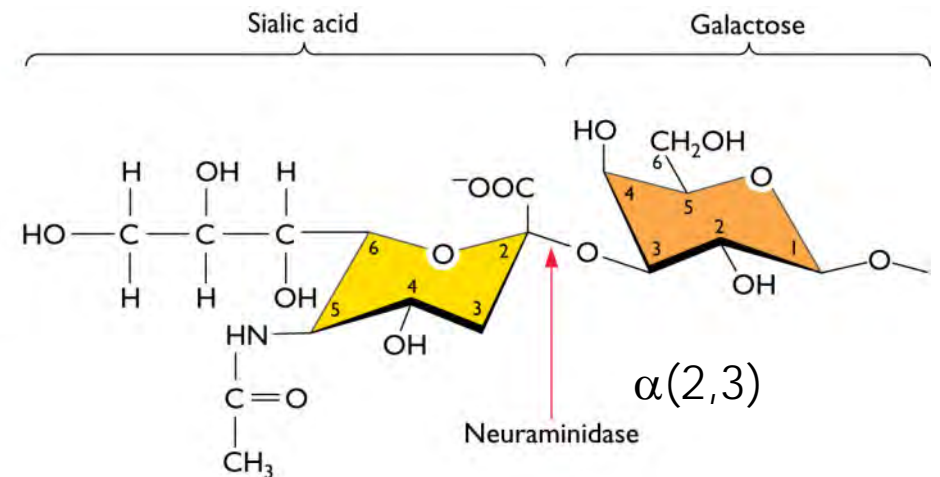
Flint et al. Principles of Virology

Influenza A und B:

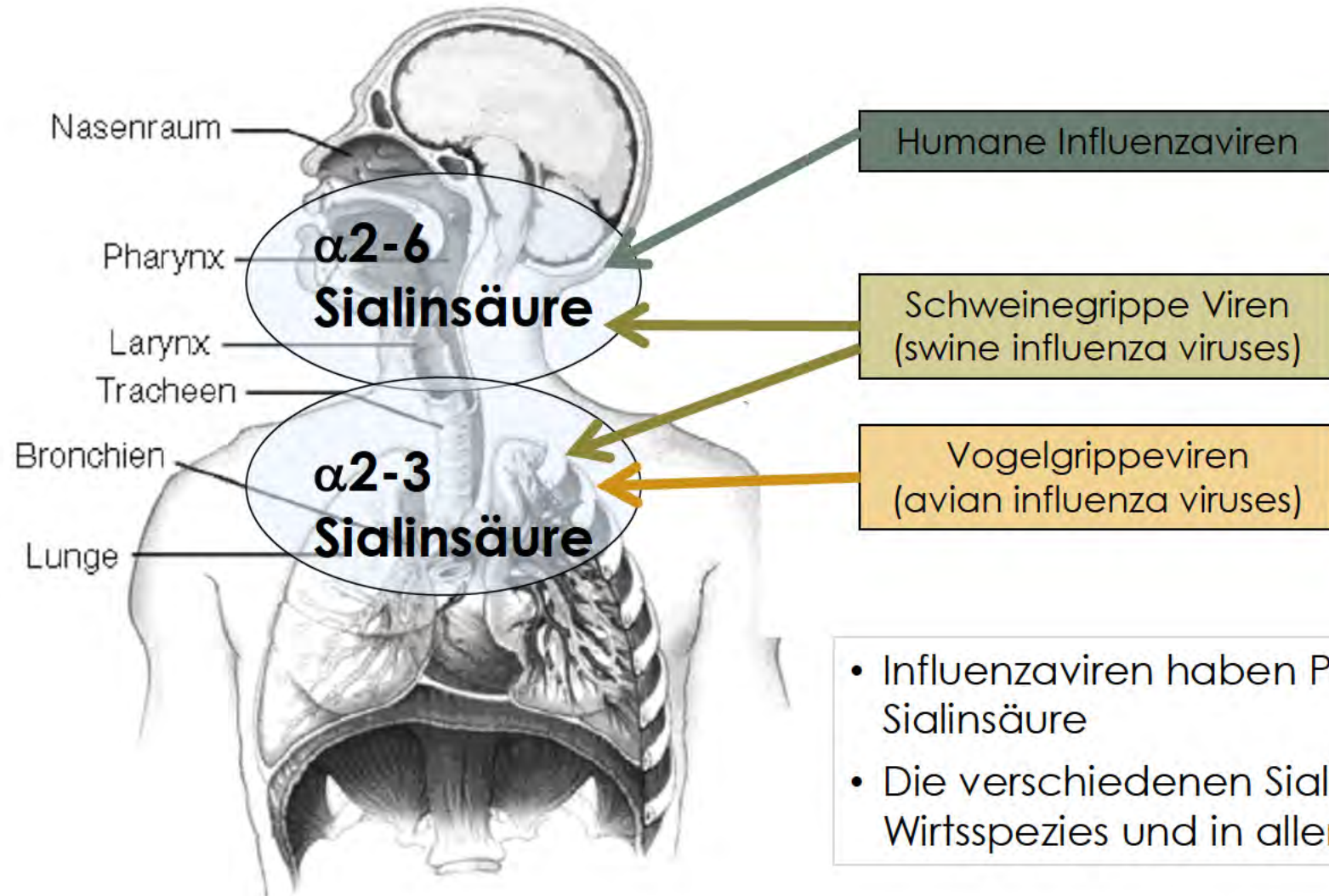
- ▶ Sialinsäure (N-acetylneuraminssäure) ist an Galaktose gebunden
- ▶ Tropismus wird durch linkage bestimmt: **aviäre Viren $\alpha(2, 3)$**
humane Viren $\alpha(2, 6)$

Influenza C:

- ▶ 9-O-acetyl-N-Neuraminsäure



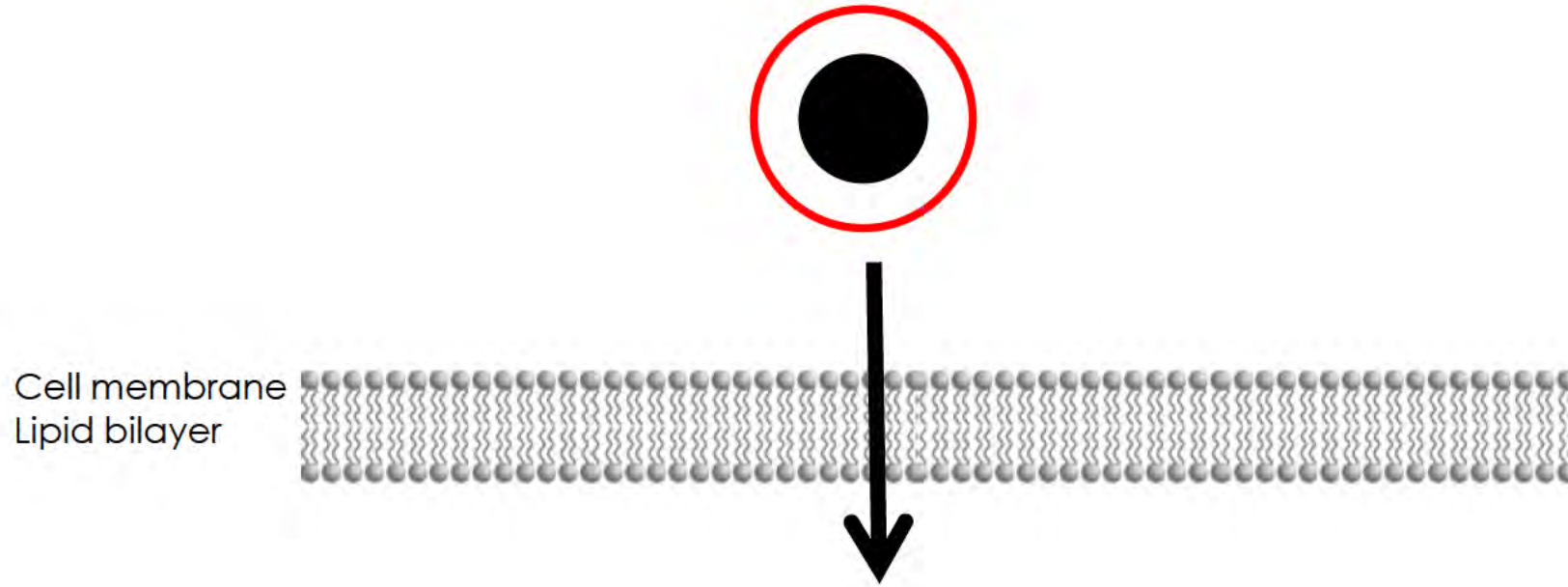
Das Hüllprotein Hämagglutinin bestimmt das Wirtsspektrum bei Influenza



- Influenzaviren haben Präferenz für eine bestimmte Sialinsäure
- Die verschiedenen Sialinsäuren sind nicht in allen Wirtsspezies und in allen Geweben gleich verbreitet

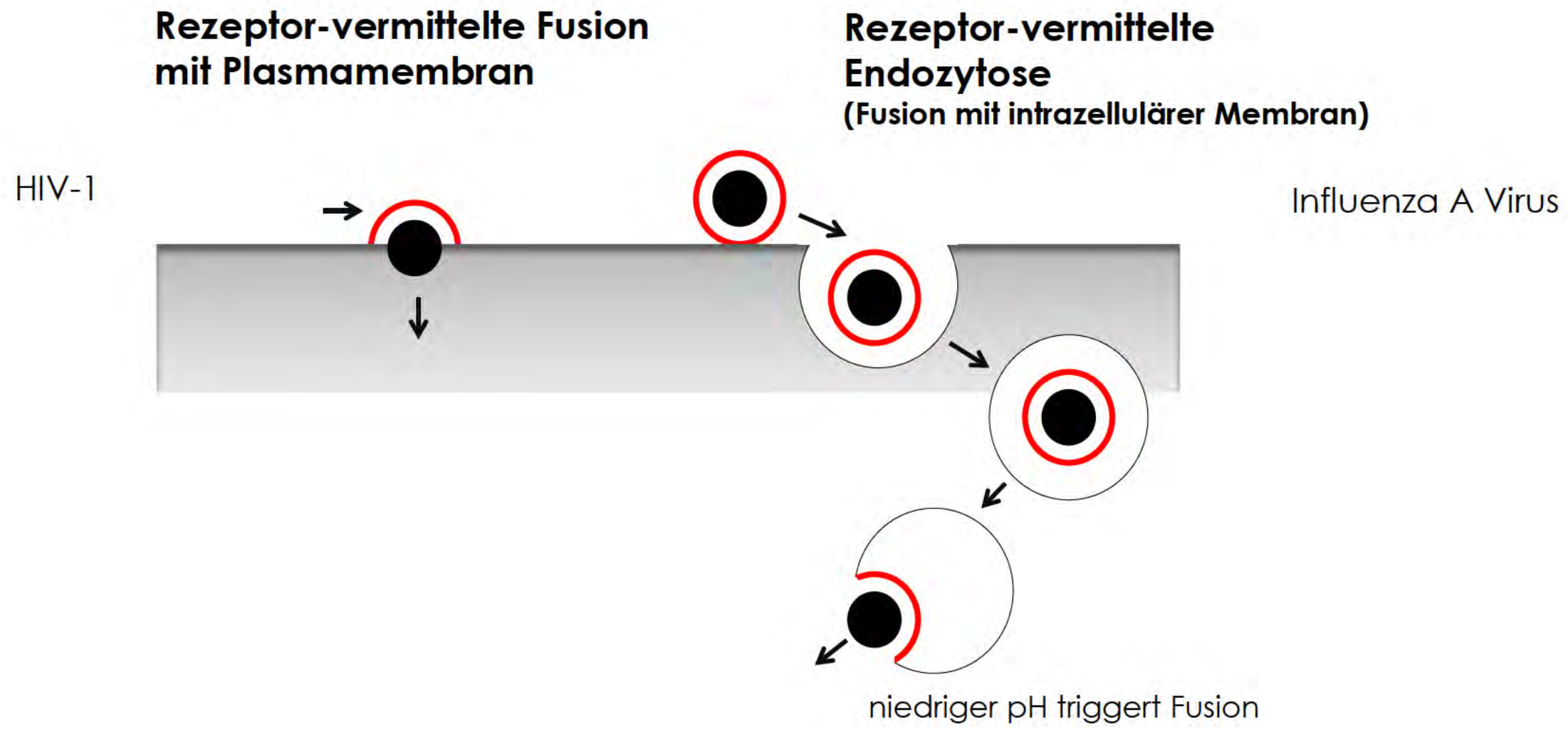
Der Viruseintritt ist ein wichtiger Angriffspunkt für die Immunabwehr und antivirale Medikamente

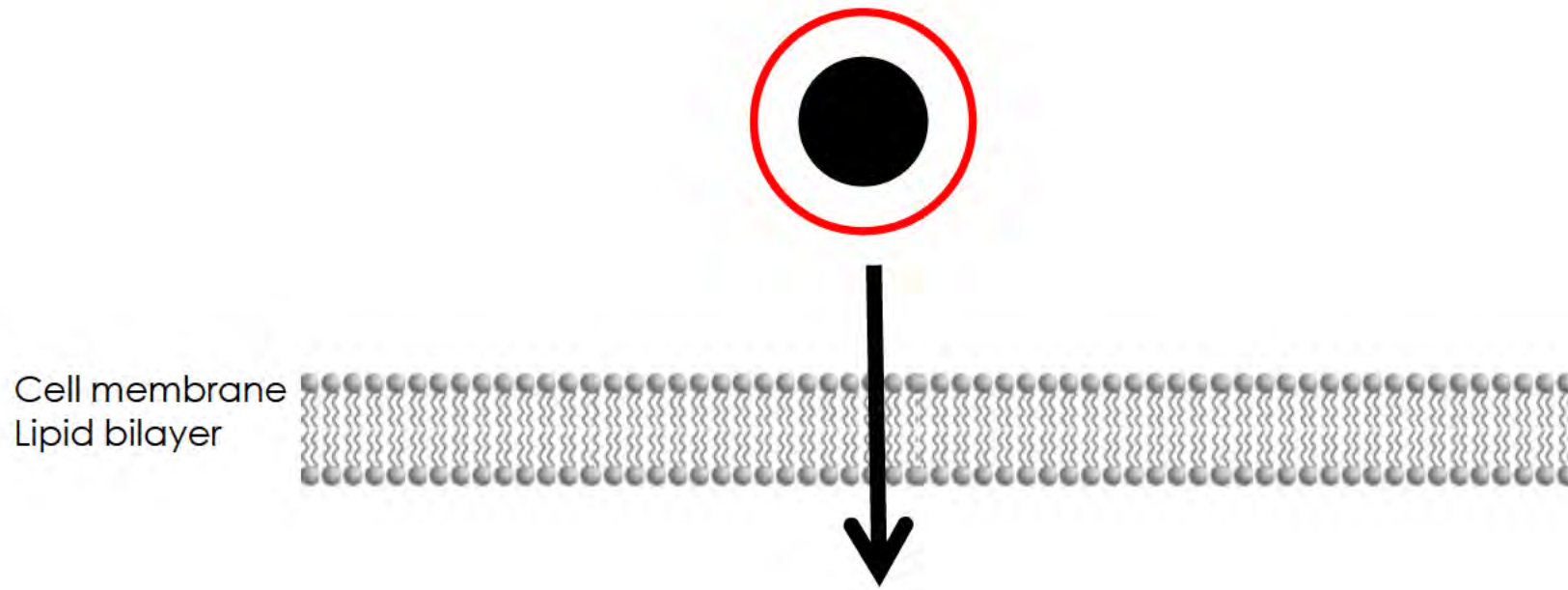
- **Impfstoffe wirken über neutralisierende Antikörper**, die an das Virus binden und Eintritt verhindern
- **Passive Immunisierung:** Neutralisierende Antikörper können auch passiv verabreicht werden für Prävention oder Therapie
- **Spezifische Entry-Inhibitoren** binden direkt an die Virusoberflächenproteine
- **Entry-Inhibitoren können auch gegen die zellulären Rezeptoren gerichtet** sein und so den Viruseintritt hemmen (z.B. bei HIV CCR5 Inhibitor Maraviroc und der anti-CD4 Antikörper Ibalizumab)



- Wie überwinden behüllte Viren die Zellmembran ohne die Zelle zu verletzen?
- Wie stossen sie ihre Hülle ab, um das Genom in der Wirtszelle freizusetzen (uncoating)?

Eintritt von behüllten Viren kann durch zwei Mechanismen erfolgen:





Generelles Konzept des Eintrittsprozesses gilt bei allen behüllten Viren

- Behüllte Viren fusionieren ihre äussere Membrane mit der Wirtszellmembran
- Die Fusion kann an der Plasmazellmembrane oder an einer zell-inneren Membrane erfolgen
- Durch den Fusionsprozess wird das Kapsid im Zell-inneren freigesetzt.
- Elegante Möglichkeit für das Virus sich von der äusseren Hülle zu befreien und gleichzeitig die Zellmembrane zu überwinden!

Wie überwinden unbehüllte Viren die zellulären Membranen?

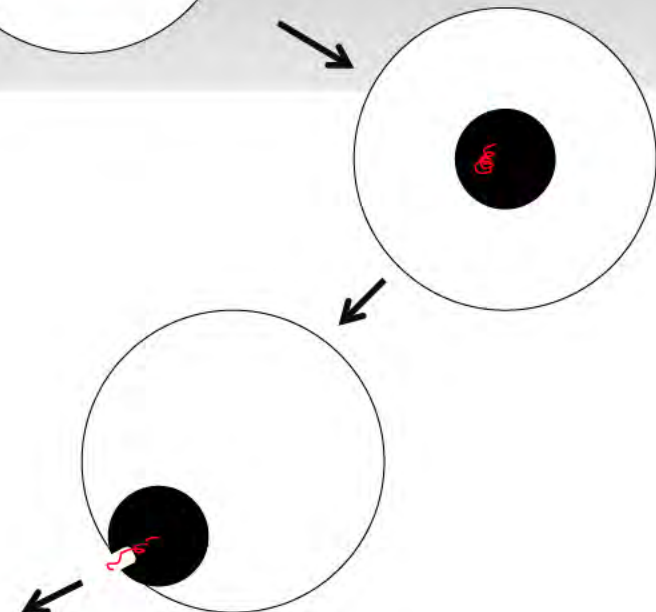
- Prozess der Penetration von unbehüllten Viren in das Zytoplasma schwieriger.
- Virion hat keine Hülle, die es abstossen kann.
- Virion muss intakt bleiben bis es das Kompartiment erreicht hat in dem es repliziert.



Penetration erfolgt durch:

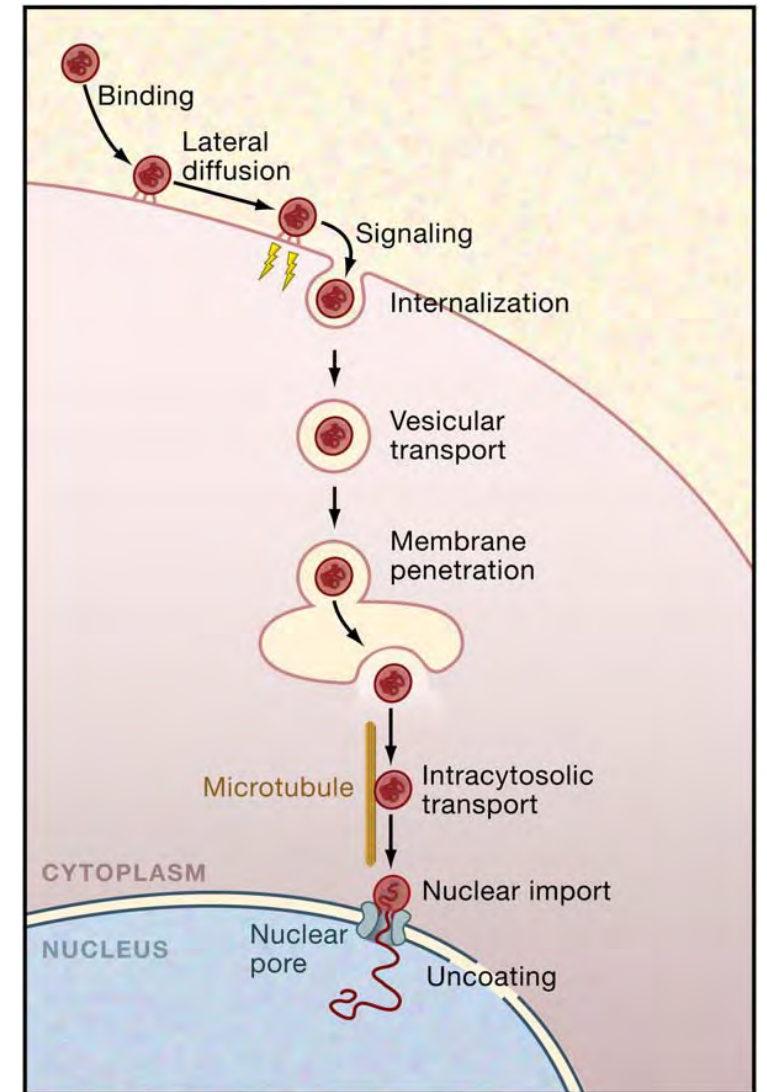
Punktierung der Membran
Perforation
Lyse

- z.B.: Virusprotein induziert die Porenformation, die virale genomische DNA/RNA wird entlassen



Penetration – Überwinden der Membranen

- Alle Viren müssen Plasmamembran überwinden.
- Findet die Replikation im Zellkern statt, muss ausserdem die Zellkernmembran überwunden werden.
- Transport zum Zellkern muss rasch erfolgen (z.B. aktiv durch Transport entlang der Mikrotubuli).

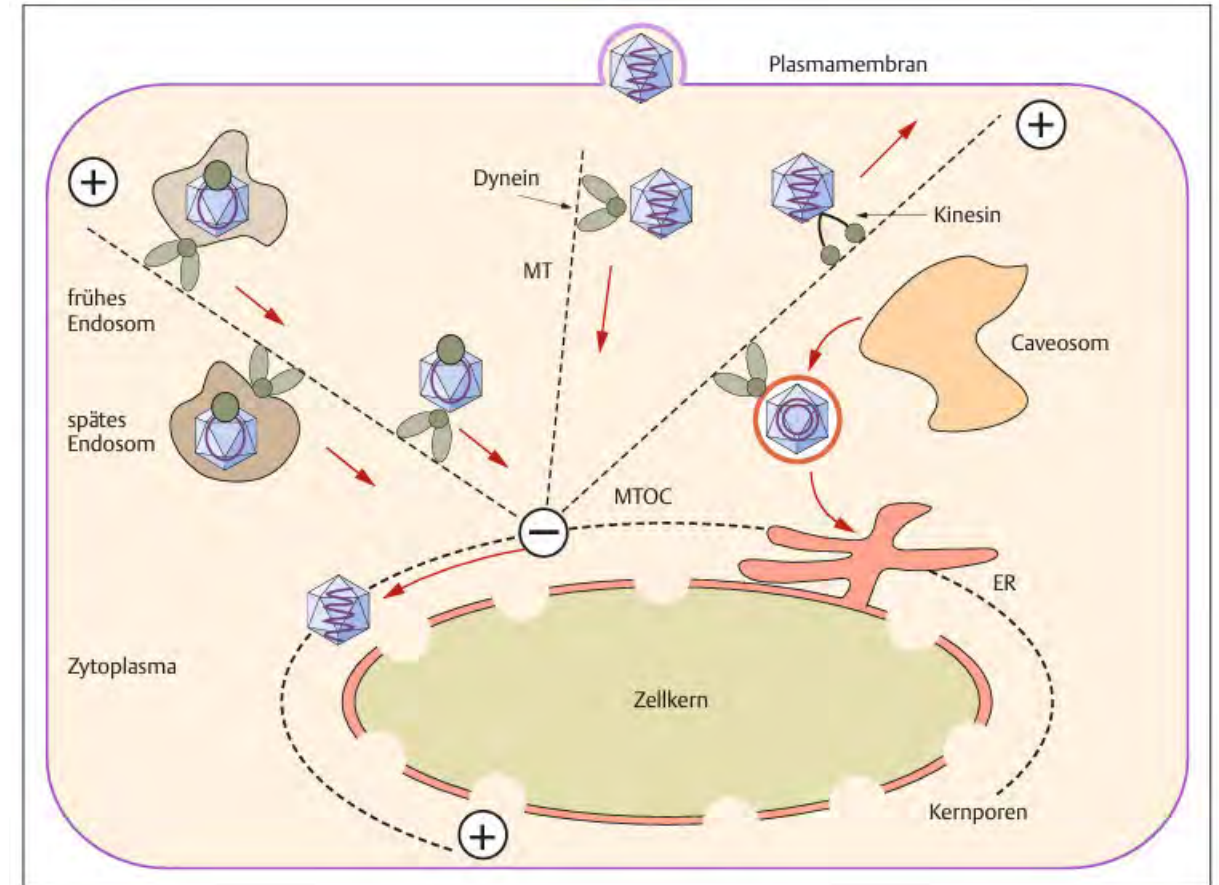


Virustransport in der Zelle ist ein aktiver Prozess

- Zytoplasma ist dicht gepackt
- Freie Diffusion ist nur möglich für Kleinstpartikel
- Virus braucht aktiven Transport-Mechanismus
- Viele Viren verwenden dazu das Zytoskelett
- Transport über Aktinfilamente oder Mikrotubuli

Beispiel:

Transport entlang Mikrotubuli durch Assoziation mit Motor-Proteinen (z.B. Dynein) bei Herpes Simplex Virus, Adenovirus und HIV

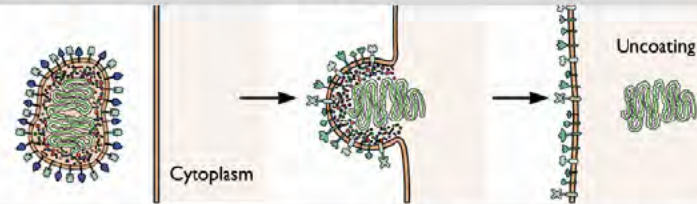


Mikrotubuli (MT); Microtubule
Organising Centre (MTOC)

Viren müssen spezifischen Ort für Uncoating erreichen

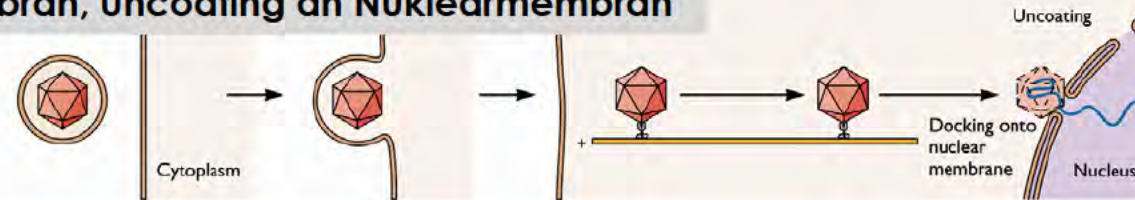
Penetration und Uncoating an Plasmamembran

HIV



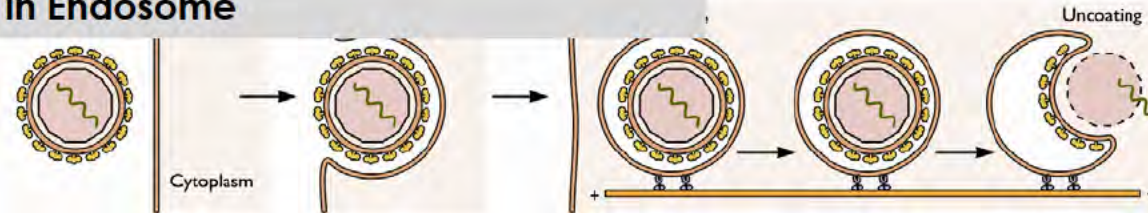
Penetration an Plasmamembran, Uncoating an Nuklearmembran

Herpes simplex
Virus 1 (HSV 1)



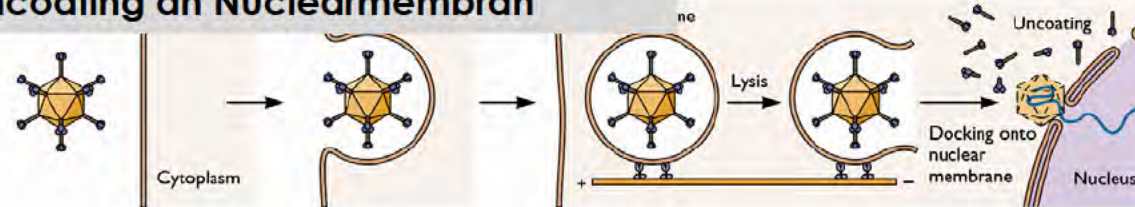
Penetration und Uncoating in Endosome

Influenza
HSV 1
Ebola



Penetration im Endosom, Uncoating an Nuklearmembran

Adenovirus



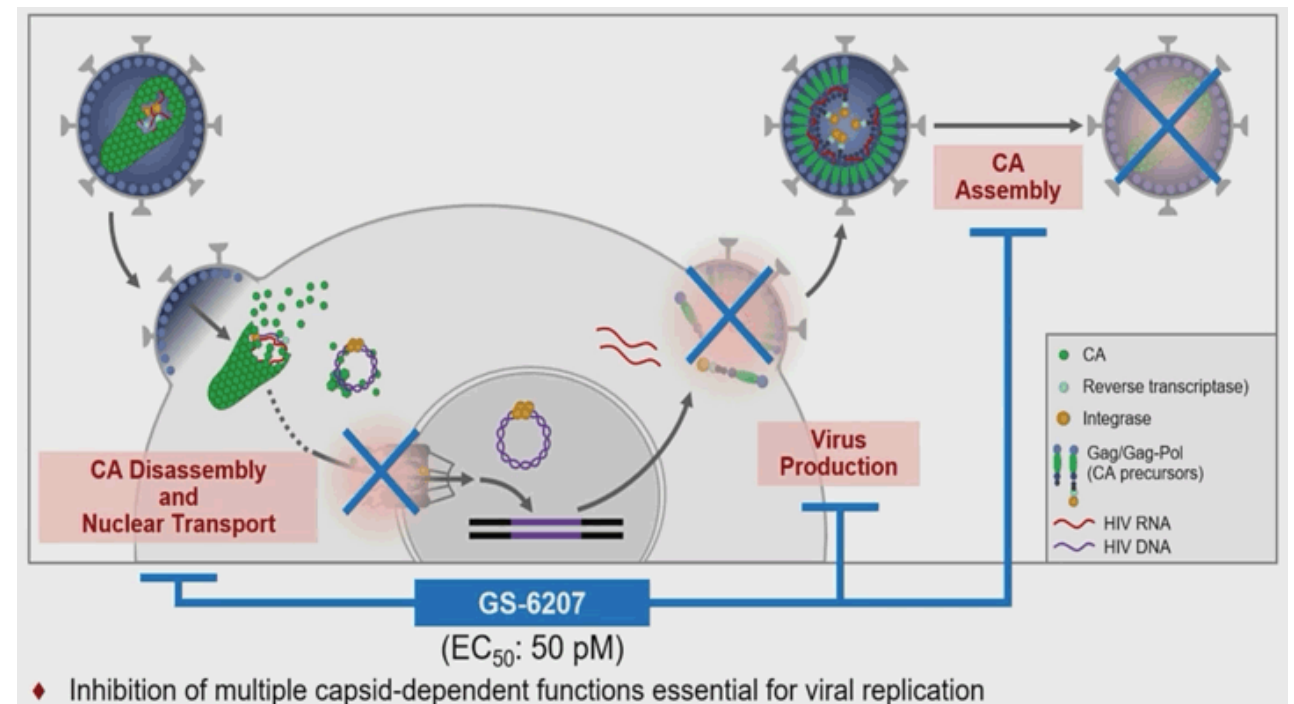
Enveloped

Non-
enveloped

Uncoating ist auch ein Angriffspunkt für Medikamente

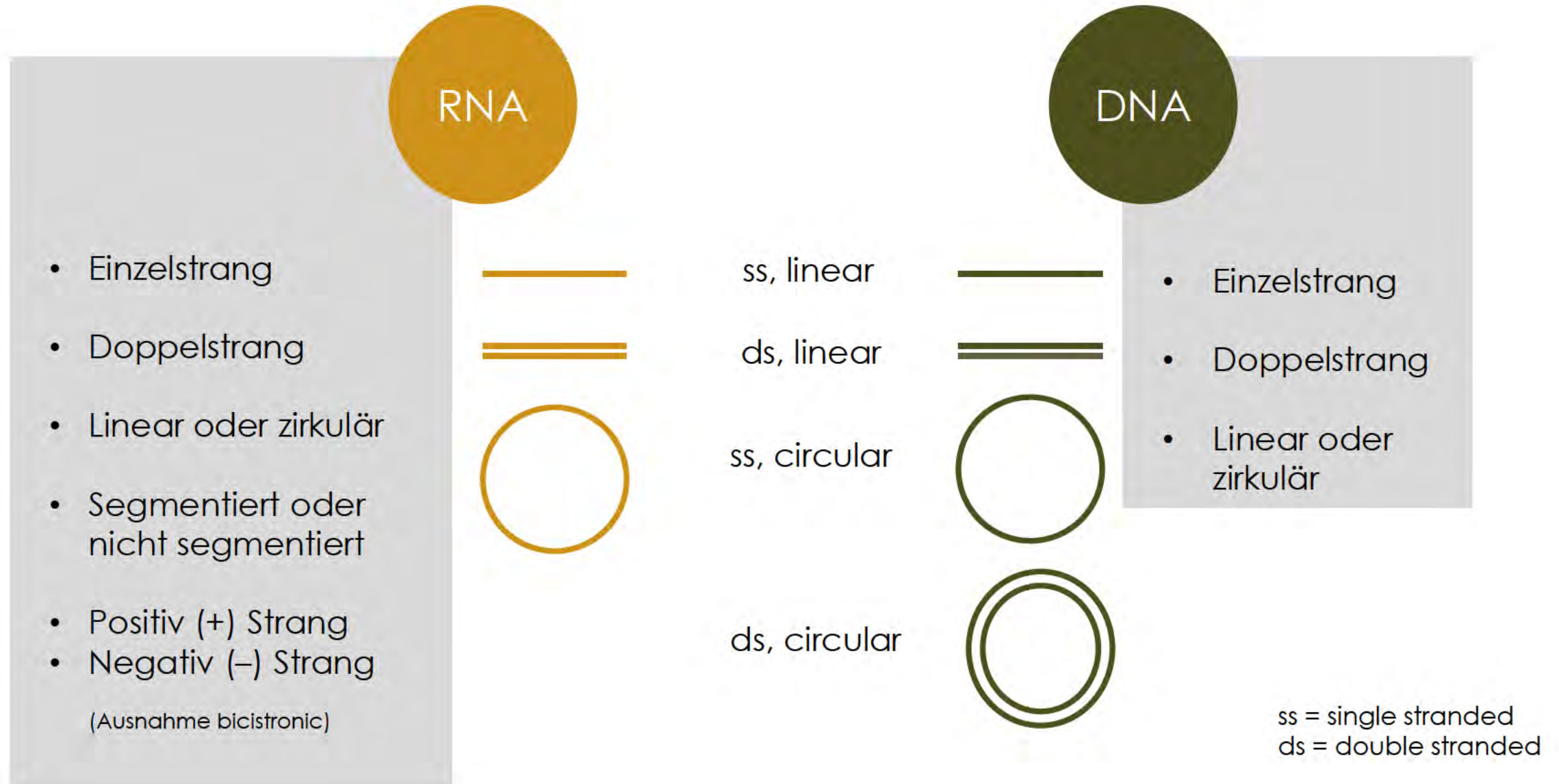
Lenacapavir

- Lenacapavir (GS-6207): erster **HIV-1 Kapsid** Inhibitor
- Lenacapavir (GS-6207) bindet an Kapsid und blockiert so Uncoating, damit ist auch der Transport zum Zellkern blockiert
- Lenacapavir (GS-6207) blockiert auch neu produziertes Kapsid. Es gibt einen Block in Produktion und Assembly (Neubau der Viren)



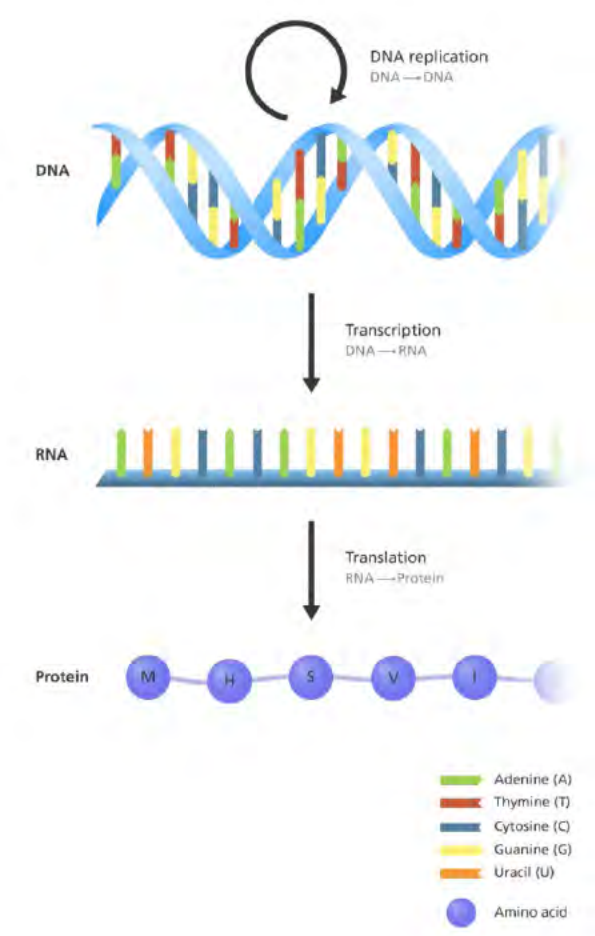
https://www.natap.org/2019/EACS/EACS_34.htm

Virales Genom: DNA oder RNA

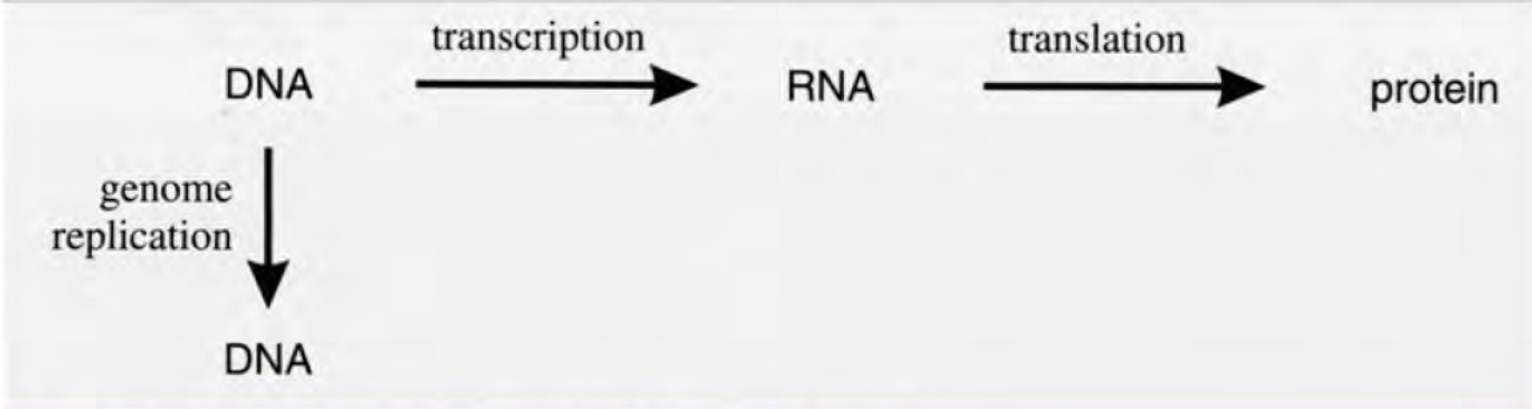


Viren haben alternative Strategien für Transkription und Genomreplikation

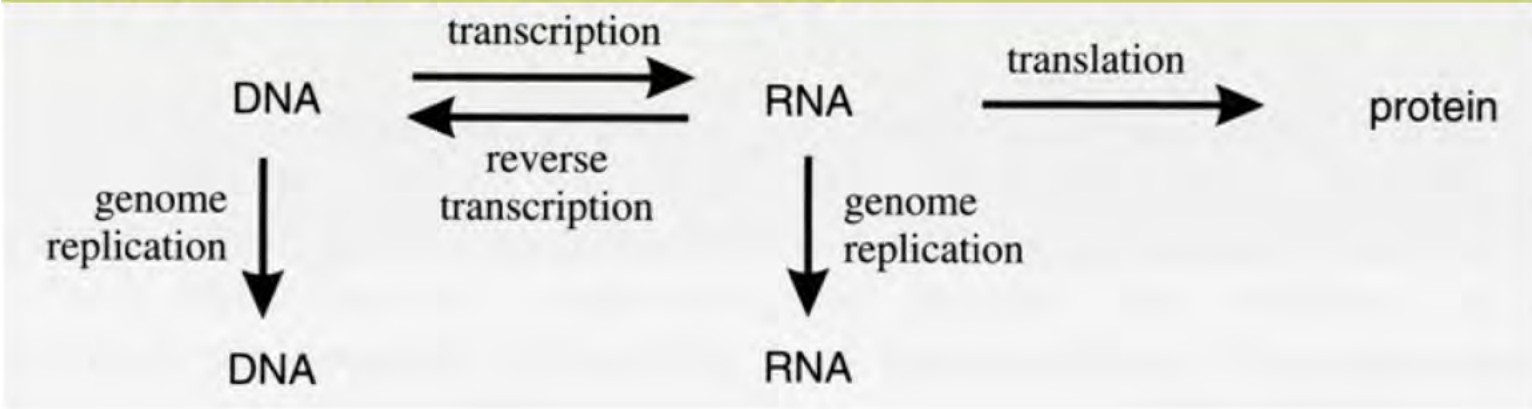
Zentrales Dogma (Crick)



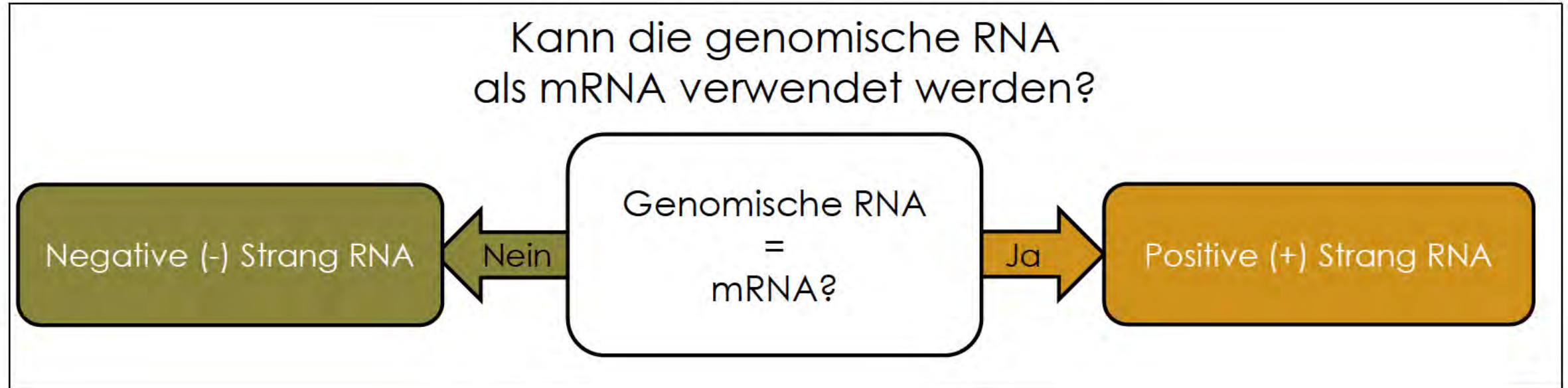
Zentrales Dogma gilt für die menschliche Zelle



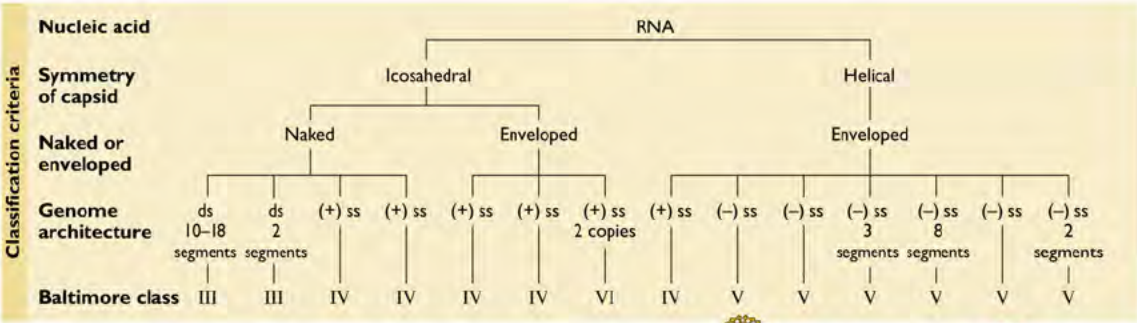
Viren modifizieren das zentrale Dogma



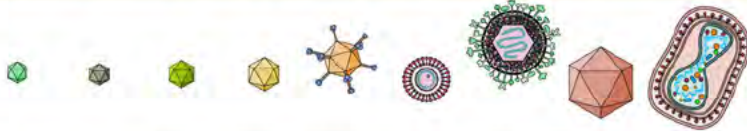
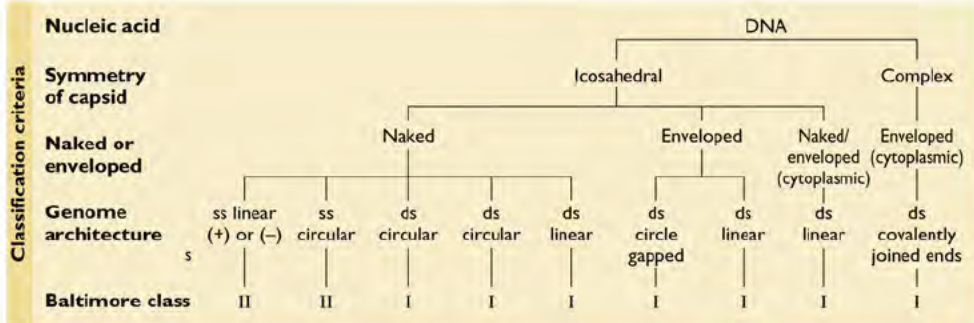
Einteilung der RNA Viren nach Art des Genoms



Einteilung der Viren nach ihrem Genom



Family name	Reo	Birna	Calici	Picorna	Flavi	Toga	Retro	Corona	Filo	Rhabdo	Bunya	Ortho-myxo	Para-myxo	Arena
Virion polymerase	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
Virion diameter (nm)	60-80	60	35-40	28-30	40-50	60-70	80-130	80-160	80 x 790-14,000	70-85 x 130-380	90-120	90-120	150-300	50-300
Genome size (total in kb)	22-27	7	8	7.2-8.4	10	12	3.5-9	16-21	12.7	13-16	13.5-21	13.6	16-20	10-14

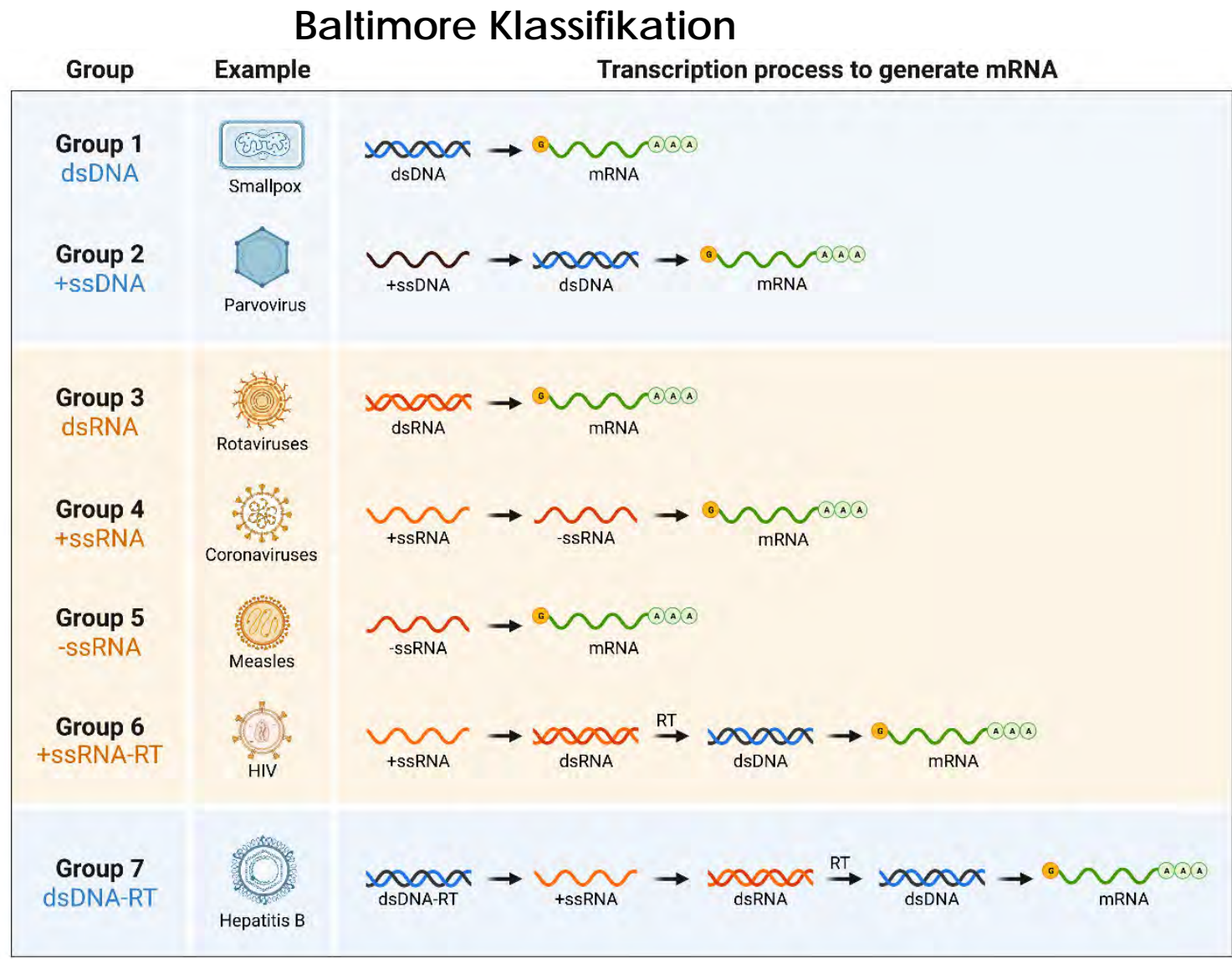


Family name	Parvo	Circo	Polyoma	Papilloma	Adeno	Hepadna	Herpes	Irido	Pox
Virion polymerase	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(+)
Virion diameter (nm)	18-26	12-26	40	55	70-90	42	150-200	125-300	170-200 x 300-450
Genome size (total in kb)	5	1.8-2.3	5	7-8	36-38	3.2	120-200	150-350	130-280

Erstes Ziel des Virus nach Eintritt: Produktion von mRNA

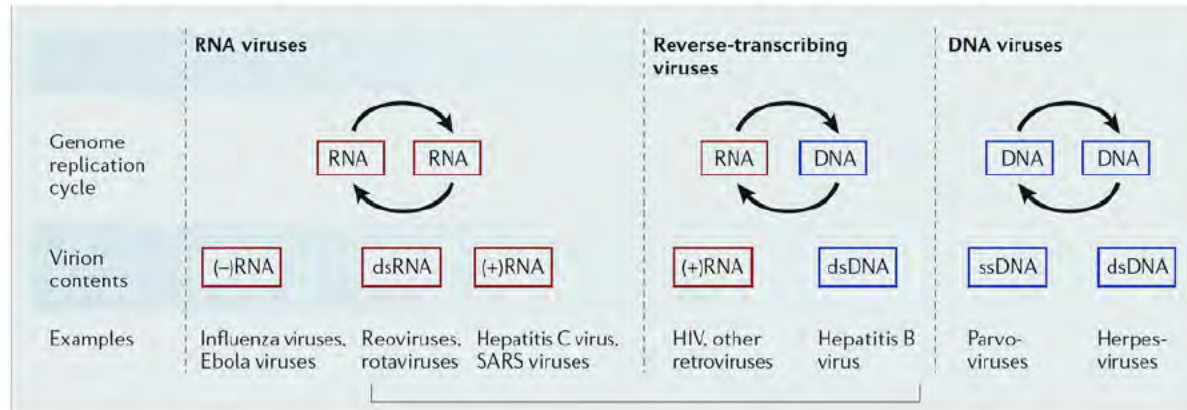
Baltimore Klassifikation

- Virusgruppen unterscheiden sich durch Strategien zur mRNA Bildung
- mRNA Bildung ist erstes Ziel des Virus.
Notwendig, damit ausgehend von mRNA virale Proteine gebildet werden können.



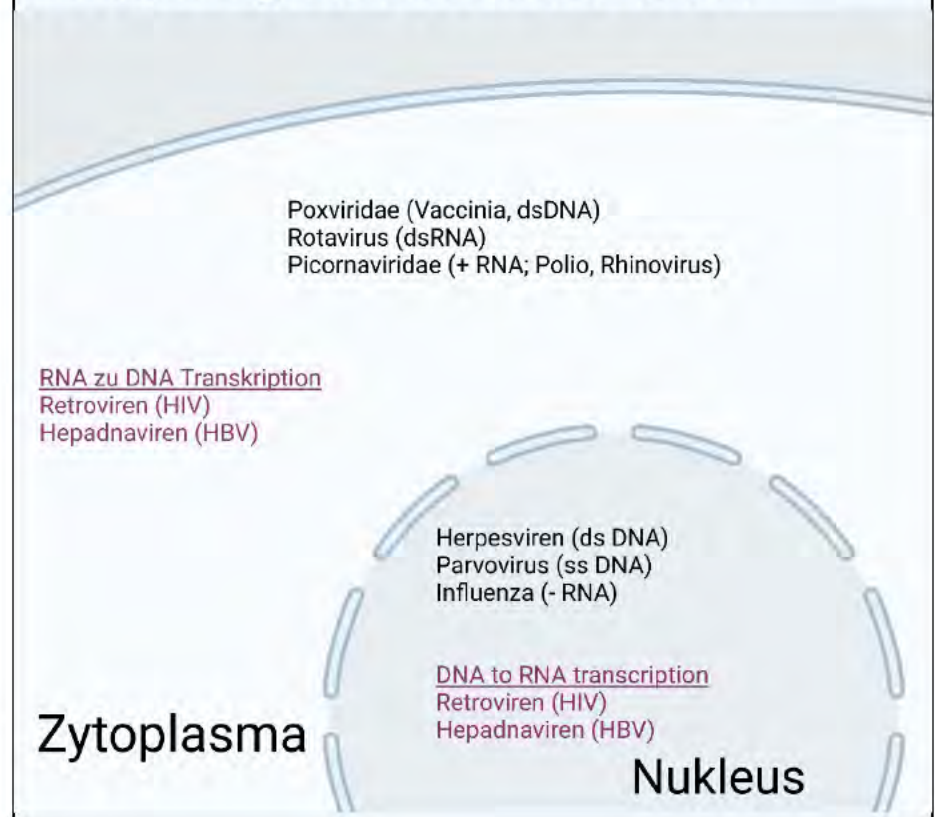
Viren kodieren eigene Polymerasen für Genomreplikation und Transkription

Viren müssen zum Teil eigene Polymerasen kodieren, um Transkription und Genomreplikation zu ermöglichen:



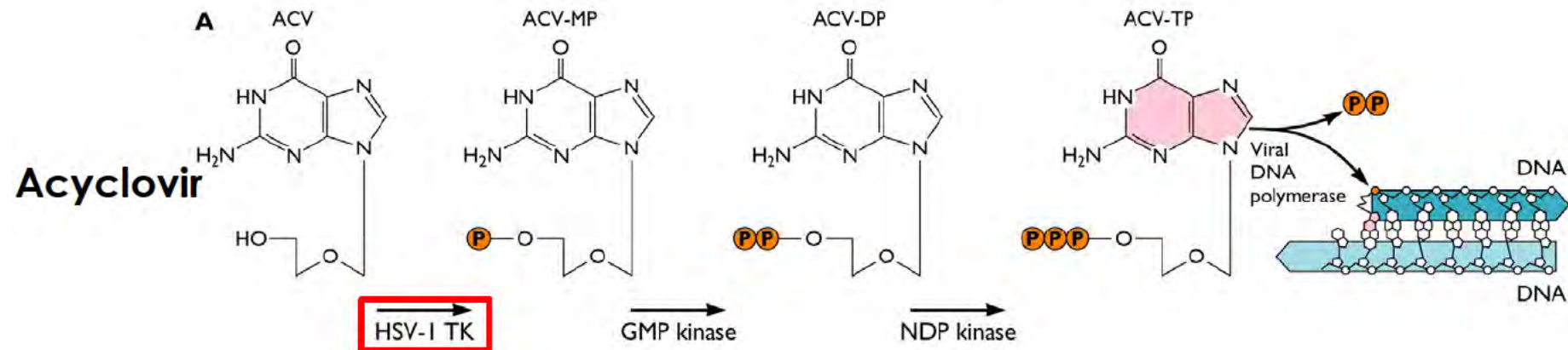
- **RNA Viren benötigen immer eigene Polymerasen.** Es gibt keine RNA abhängigen Polymerasen in der menschlichen Zelle.
- Zelluläre Enzyme zur Genomreplikation sind im Zellkern lokalisiert. **Viren, die im Zytoplasma replizieren, benötigen daher eigene Enzyme!**
- **Virale Replikationsenzyme (Polymerasen) sind gute Angriffspunkte für Medikamente!**
 - Z.B. Acyclovir → HSV Thymidinkinase

Ort der Virusreplikation bestimmt mit, ob die Transkriptionsmaschinerie der Wirtszelle genutzt werden kann

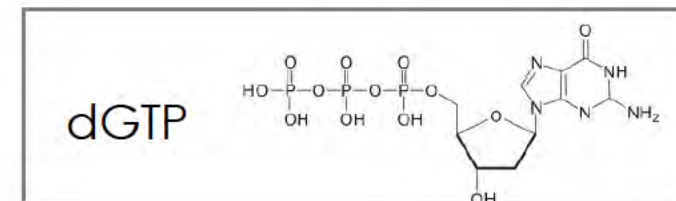


Virale Enzyme sind gute Angriffspunkte für Medikamente

- Greifen im Viruslebenszyklus an
- Sind spezifisch gegen Virusreplikation gerichtet, ohne zelluläre Mechanismen zu beeinflussen
- Beispiele
 - HIV-1: die derzeit wichtigsten Medikamente blockieren virale Enzyme (reverse Transkriptase, Integrase, Protease).
 - HCV: die derzeit wichtigsten Medikamente blockieren virale Enzyme (polymerase, protease) und das Protein NS5A (wichtig für RNA Replikation)
 - HSV-1: Nucleosidanalogue Acyclovir blockiert virale DNA Polymerase



Acyclovir wird vom Virus phosphoryliert und dann eingebaut
--> Virus merkt nicht, dass es ein falscher Baustein ist



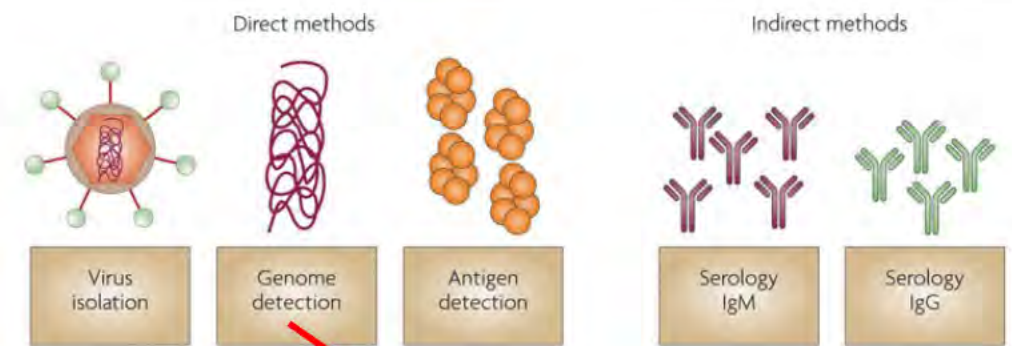
Genomnachweis ist zentral für die Virusdiagnostik

Nachweis des viralen Genoms durch PCR ist zur wichtigsten Methode in der Virusdiagnostik geworden.

Qualitative PCR:
(Ja/Nein Bestimmung) zum Nachweis einer viralen Infektion

Quantitative PCR:
zur Bestimmung der Viruslast
z.B. bei HIV, HCV (Monitoring der chronischen Erkrankung)

Animation Prinzip der PCR:
<https://www.nature.com/scitable/topicpage/scientists-can-make-copies-of-a-gene-6525968>



Untersuchungsmaterial <small>(Erläuterungen siehe Rückseite)</small>			
Datum der Entnahme: Tag: <input type="text"/> Monat: <input type="text"/>		<input type="checkbox"/> Abstrich: Ort: <input type="text"/>	
<input type="checkbox"/> Natublut/Serum		<input type="checkbox"/> Augenabstrich	
<input type="checkbox"/> EDTA Blut		<input type="checkbox"/> Nasenabstrich	
<input type="checkbox"/> Citrat-Blut		<input type="checkbox"/> Nasopharyngealabstrich (NPS)	
<input type="checkbox"/> Liquor (Antikörpernachweis nur zusammen mit Blutprobe)		<input type="checkbox"/> Bronchiallavage (BAL)	
		<input type="checkbox"/> Stuhl	
		<input type="checkbox"/> Urin	
		<input type="checkbox"/> Biopsie	
		<input type="checkbox"/> Anderes: <input type="text"/>	
Gewünschte Untersuchungen			
Erreger:	Antikörpernachweis		Virusnachweis
	Nachweis:		
Adenoviren	<input type="checkbox"/> IgG <input type="checkbox"/> IgM	<input type="checkbox"/> EBNA	<input type="checkbox"/> Kultur allg. für breites Virusspektrum (Isolierung & Typisierung)
Cytomegalievirus (CMV)	<input type="checkbox"/> IgG <input type="checkbox"/> IgM		<input type="checkbox"/> Kultur <input type="checkbox"/> PCR
Epstein-Barr Virus (EBV)	<input type="checkbox"/> IgG <input type="checkbox"/> IgM		<input type="checkbox"/> Kultur <input type="checkbox"/> PCR
Enteroviren	<input type="checkbox"/> IgG <input type="checkbox"/> IgM		<input type="checkbox"/> Kultur <input type="checkbox"/> PCR
Herpes Simplex Virus (HSV)	<input type="checkbox"/> IgG <input type="checkbox"/> IgM		<input type="checkbox"/> Kultur <input type="checkbox"/> PCR
Herpes Simplex Virus Typ 1	<input type="checkbox"/> IgG <input type="checkbox"/> IgM		<input type="checkbox"/> Kultur <input type="checkbox"/> PCR
Herpes Simplex Virus Typ 2	<input type="checkbox"/> IgG <input type="checkbox"/> IgM		<input type="checkbox"/> Kultur <input type="checkbox"/> PCR
HIV 1&2	<input type="checkbox"/> Screeningtest		<input type="checkbox"/> PCR
Humanes Herpes Virus Typ 6 (HHV 6)	<input type="checkbox"/> IgG <input type="checkbox"/> IgM		<input type="checkbox"/> Kultur <input type="checkbox"/> PCR
Influenzavirus A (inkl. H1N1 neu) B	<input type="checkbox"/> IgG <input type="checkbox"/> IgM		<input type="checkbox"/> Kultur <input type="checkbox"/> PCR
Masernvirus	<input type="checkbox"/> IgG <input type="checkbox"/> IgM		<input type="checkbox"/> Kultur <input type="checkbox"/> PCR
Mumpsvirus	<input type="checkbox"/> IgG <input type="checkbox"/> IgM		<input type="checkbox"/> Kultur <input type="checkbox"/> PCR
Noroviren	<input type="checkbox"/> IgG <input type="checkbox"/> IgM		<input type="checkbox"/> Kultur <input type="checkbox"/> PCR
Parainfluenzavirus 1/2/3/4	<input type="checkbox"/> IgG <input type="checkbox"/> IgM		<input type="checkbox"/> Kultur <input type="checkbox"/> PCR
Parvovirus B19	<input type="checkbox"/> IgG <input type="checkbox"/> IgM		<input type="checkbox"/> Kultur <input type="checkbox"/> PCR
BK-Polyomavirus	<input type="checkbox"/> IgG <input type="checkbox"/> IgM		<input type="checkbox"/> Kultur <input type="checkbox"/> PCR
JC-Polyomavirus	<input type="checkbox"/> IgG <input type="checkbox"/> IgM		<input type="checkbox"/> Kultur <input type="checkbox"/> PCR
Respiratorischer Syncytial Virus (RSV)	<input type="checkbox"/> IgG <input type="checkbox"/> IgM		<input type="checkbox"/> Kultur <input type="checkbox"/> PCR
Rhinoviren	<input type="checkbox"/> IgG <input type="checkbox"/> IgM		<input type="checkbox"/> Kultur <input type="checkbox"/> PCR
Rotaviren	<input type="checkbox"/> IgG <input type="checkbox"/> IgM		<input type="checkbox"/> Kultur <input type="checkbox"/> PCR
Rotavirus (Rubella)	<input type="checkbox"/> IgG <input type="checkbox"/> IgM		<input type="checkbox"/> Kultur <input type="checkbox"/> PCR
Vaccinia Zoster Virus (VZV)	<input type="checkbox"/> IgG <input type="checkbox"/> IgM		<input type="checkbox"/> Kultur <input type="checkbox"/> PCR
Zeckenencephalitis Virus (FSME)	<input type="checkbox"/> IgG <input type="checkbox"/> IgM		<input type="checkbox"/> Kultur <input type="checkbox"/> PCR
Toxoplasma gondii	<input type="checkbox"/> IgG <input type="checkbox"/> IgM <input type="checkbox"/> IgA		<input type="checkbox"/> Kultur <input type="checkbox"/> PCR
<input type="checkbox"/> Erstuntersuchung <input type="checkbox"/> Folgeuntersuchung			<input type="checkbox"/> Antigen-Nachweis
			<input type="checkbox"/> Antigen-Nachweis
Andere Erreger / Untersuchungen (nur nach tel. Absprache): <input type="text"/>			
Materialbestellung <input type="checkbox"/> Virus-Transportmedium <input type="checkbox"/> Auftragsformulare <input type="checkbox"/> Urin-Transportmedium			

Adapted from R.W. Peeling et al. Nature Reviews Microbiology 8, S30-S37

Virus: Genotyp – Serotyp - Phenotyp

Genotyp

- Genus mit spezifischer Sequenz, der sich von anderen Genotypen abgrenzt
- Bestimmung der Genotypen ist oft von medizinischer Bedeutung:
 - Genotypen mit unterschiedlichen Krankheitsbildern
 - Genotypen mit unterschiedlicher Sensitivität gegenüber antiviralen Medikamenten
 - Wirksamkeit von Impfstoffen (Influenza; SARS-CoV-2)
- Genotypen verursachen unterschiedliche Antikörperantwort: Serotypen
- Genotypen bedingen bestimmte Viruseigenschaften: sie sind mit einem Phenotyp assoziiert

Bestimmung des Genotypus kann klinisch wichtig sein

Genotypisierung in der Klinik

HIV-1

- ❑ Genotypisierung der Enzymgene (reverse Transkriptase, Protease) notwendig um Medikamentenresistenz zu bestimmen

HCV

- ❑ Die 6 Genotypen von HCV zeigen zum Teil unterschiedliche Krankheitsverläufe und auch unterschiedliche Sensitivität gegen bestimmte antiviralen Therapien

CMV

- ❑ Genotypisierung für Resistenz zu Ganciclovir (UL97 und UL54 Gensequenzierung)

HBV

- ❑ Genotypisierung der Polymerase für Resistenztestung antiviraler Medikamente

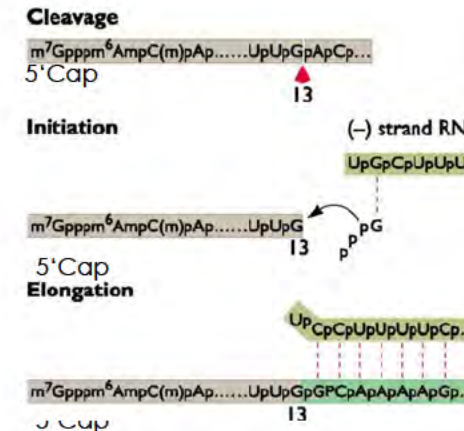
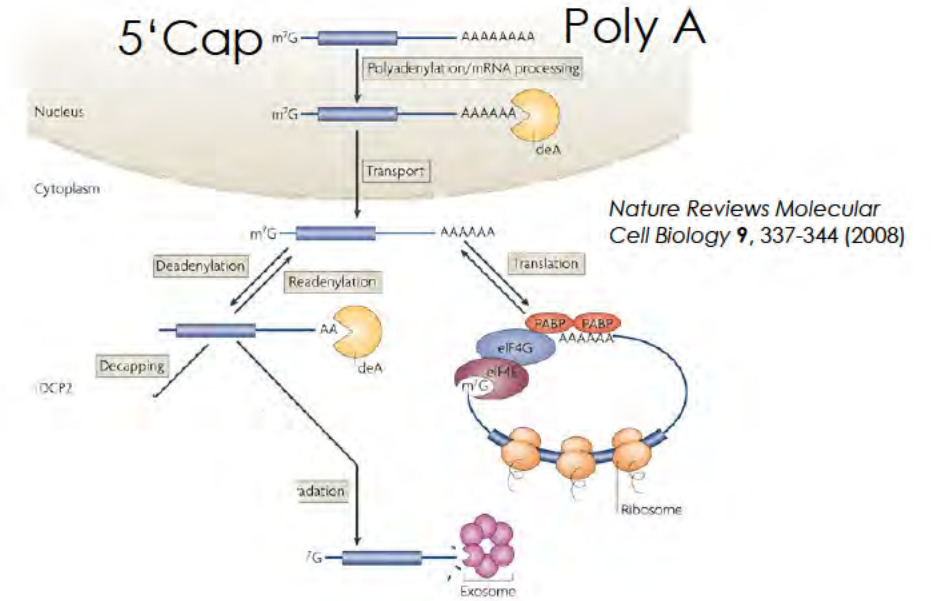
Einfluss des HCV Genotyp auf Krankheitsverlauf und Therapie

HCV

- RNA Virus mit hoher Diversität
- 6 Genotypen; geographisch unterschiedlich verbreitet
- Genotyp 1 in Europa und Amerika vorherrschend, gefolgt von Genotyp 2 und 3
- Patienten mit Genotyp 3 entwickeln mit höherer Rate Leberfibrose, -steatose und hepatozelluläre Karzinome.
- Interferon Behandlung war bei Genotyp 1 und 4 weniger wirksam als 2 und 3.
- Bei manchen (frühen) Protease-Inhibitoren unterschiedliche Wirksamkeit bei Genotypen

Translation viraler RNA

- Viren haben keine eigene Translationsmaschinerie
- Zelluläre mRNA hat 5' Cap und ist polyadenyliert
- 5' Cap und Poly-A wird durch zelluläre Enzyme hergestellt. Beides notwendig für Translation.
- **Virale mRNA muss sich an zelluläre mRNA anpassen, um optimal von zellulärer Translationsmaschinerie verarbeitet zu werden.**
- Viren, die nicht im Zellkern replizieren und dort durch die Zellmaschinerie passende mRNA herstellen könne, brauchen eine Strategie:
 - Beispiel Influenza Cap-Snatching

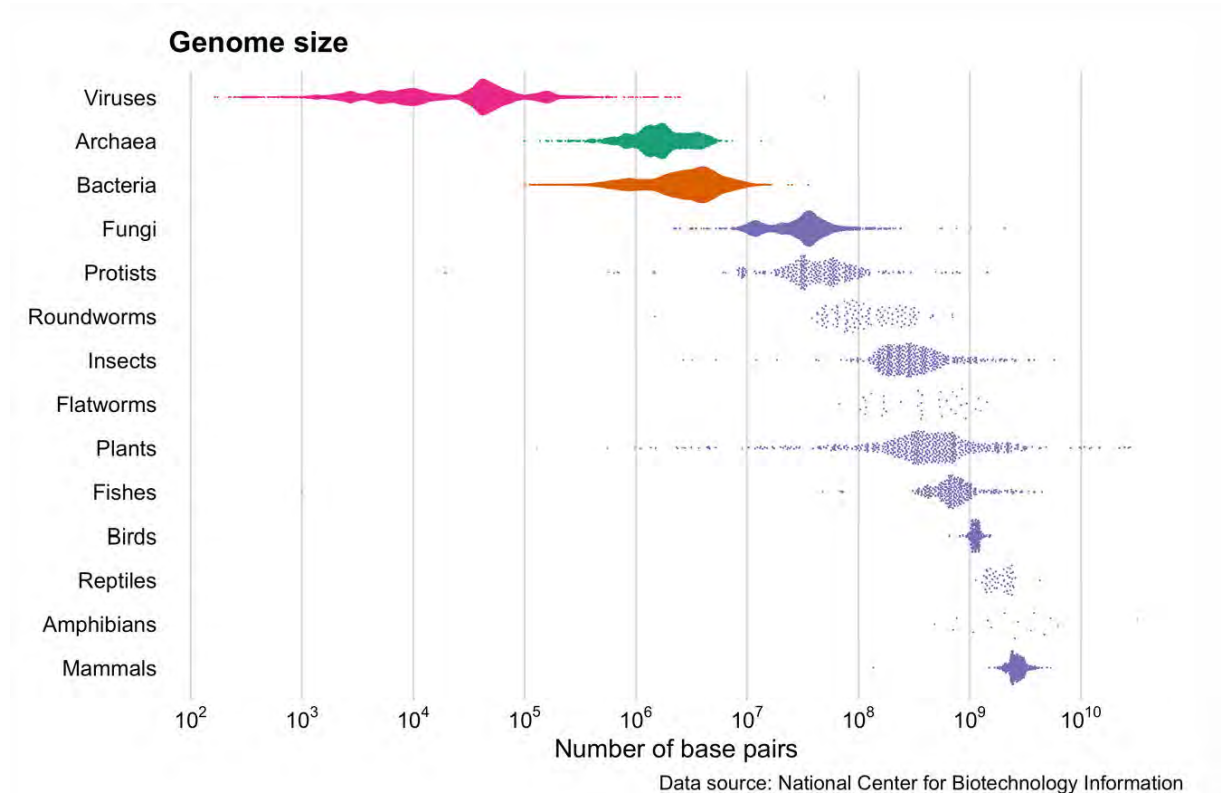


Zelluläre RNA wird in der Nähe vom 5' Ende abgeschnitten

Zelluläres mRNA -Fragment mit Cap dient zur Initialisierung der Influenza mRNA Synthese

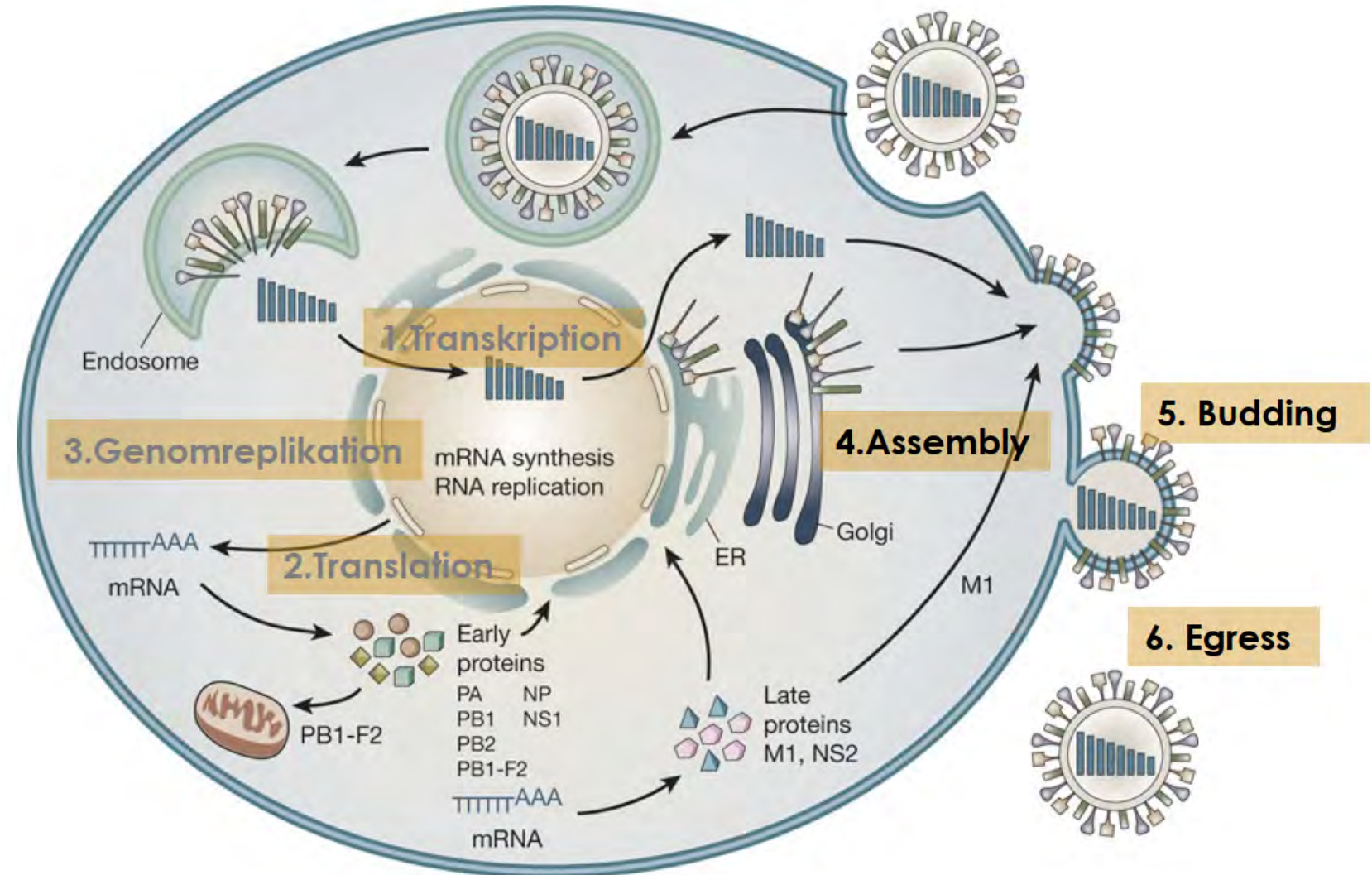
Wieviel genetische Information trägt ein Virus?

- ❑ Extrem wenig im Vergleich zur menschlichen Zelle!
- ❑ Virus ist angewiesen auf gute Nutzung der genetischen Information!
- ❑ Humane Viren müssen die eukaryotische Genomstruktur beibehalten (monocistronisch; 1 Gen = 1 Protein)
- ❑ Alternative Lösungen notwendig, um mehrere Proteine von einem Gen zu exprimieren:
- ❑ Einsatz von bicistronischen mRNA
- ❑ Herstellung von verschiedenen mRNAs durch Splicing



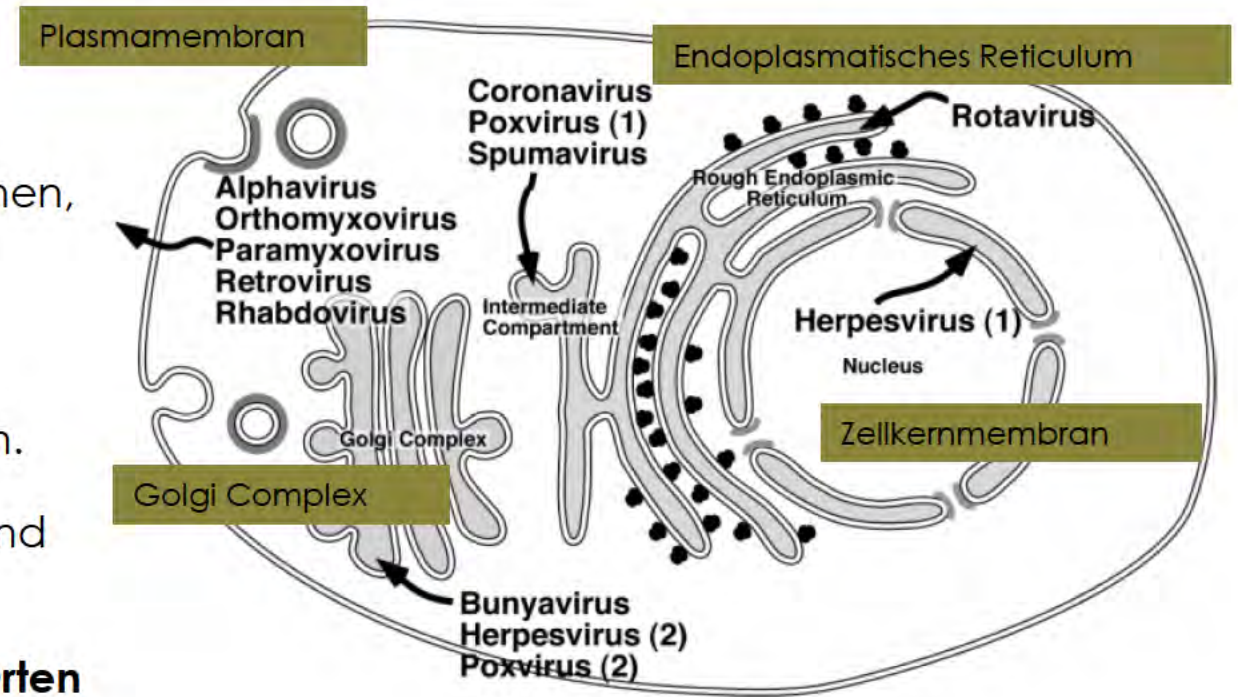
Letzter Schritt des Viruslebenszyklus – Generation neuer Viren

- Assembly
- Budding
- Egress

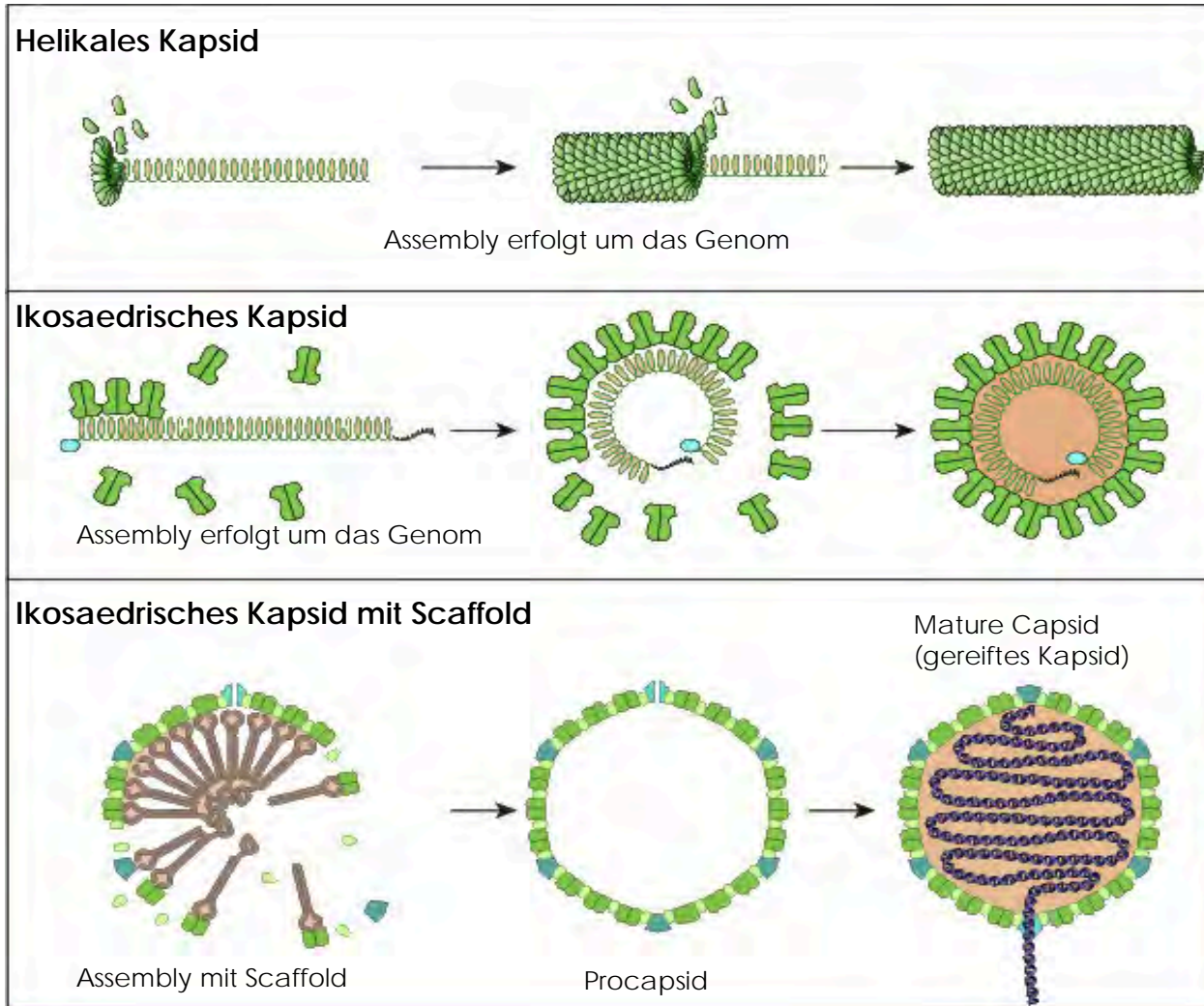


Assembly

- ❑ Die **Komponenten eines Viruspartikels** werden meist in verschiedenen Zellkompartimenten **synthetisiert** (zB: Zellkern/ DNA und Zytoplasma/Proteine)
- ❑ Assembly benötigt daher ein Programm für ein **koordiniertes molekulares Sorting**:
 - ❑ Komplexes Netzwerk spezifischer Interaktionen, das die relevanten Viruskomponenten im Partikel zusammenbringt.
- ❑ Komponenten müssen mit einer präzisen Stöchiometrie und Geometrie eingebaut werden.
- ❑ Zelluläre Komponenten werden dabei weitgehend ausgeschlossen.
- ❑ **Assembly kann stufenweise an verschiedenen Orten in der Zelle stattfinden** (z.B. Herpesviren)



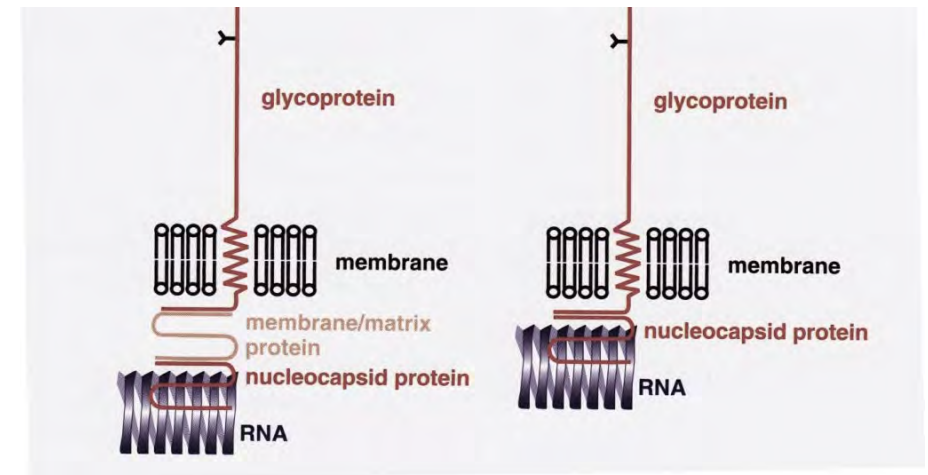
Zusammenbau der Viruspartikel: Assembly



Bei behüllten Viren muss das Kapsid noch mit der Hülle (envelope, zelluläre Membrane) verbunden werden:

Verbindung des Kapsids zur Membrane

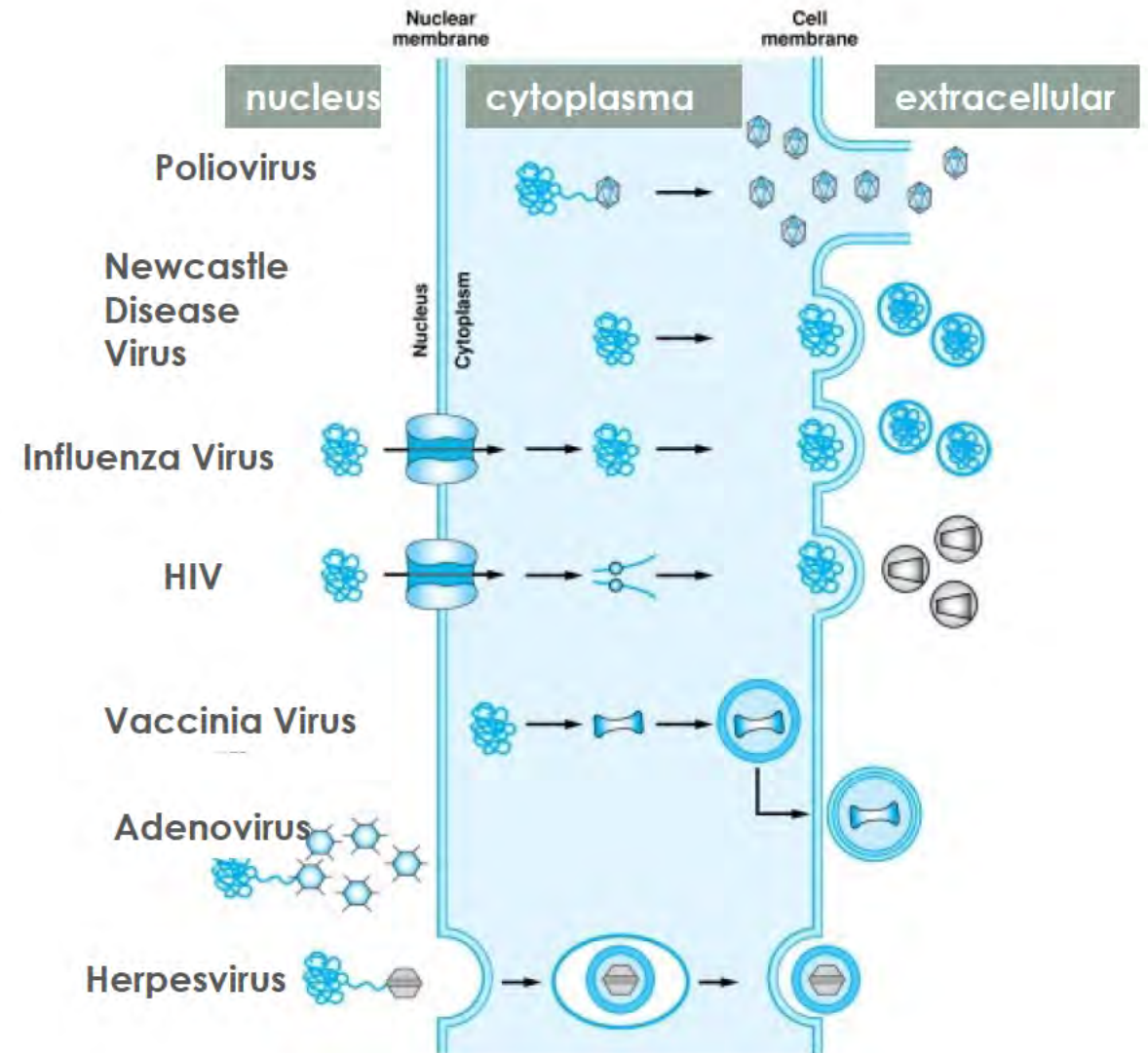
- direkt
- via Matrix



Exitpathways der Viren

Unterschiedliche Pathways sind bestimmt durch Viruseigenschaften

- **Non-enveloped Viren** verlassen Zelle durch Lyse oder Exozytose
- **Enveloped Viren** nutzen verschieden Exit-Pathways:
 - Exit von Zellkern-Membran und Budding von Zellmembran
 - Intrazellulärer Transport in Vesikeln (Herpesviren)



Was Sie aus der heutigen Vorlesung mitnehmen sollten

Wichtig

Wichtig

Wichtig



- ☐ Viren benötigen einen spezifischen Rezeptor an der Wirtszelle um eindringen zu können
- ☐ Beim Viruseintritt müssen Zellmembranen überwunden werden ohne dass die Zelle dabei beschädigt wird
- ☐ Nach dem Eintritt in die Wirtszelle muss das Virus in einem aktiven Prozess in der Zelle transportiert werden um Zielort (Replikationsort) zu erreichen
- ☐ Virusgenom und Ort der Replikation in der Wirtszelle bestimmen, ob Virus die zellulären Transkriptionsenzyme verwenden kann oder eigene braucht
- ☐ Virale mRNA muss zellulärer mRNA gleichen um zelluläre Translationsmaschine nutzen zu können
- ☐ Virusgenom ist klein und muss gut genutzt werden
- ☐ Bau der Virionen folgt einem genau orchestrierten molecular sorting Prozess
- ☐ Der Nachweis des Virusgenoms ist eine der wichtigsten Methoden in der Virusdiagnostik

Fragen zur Vorlesung?



- Folien im Anhang sind zum Nachschlagen für Interessierte gedacht.
- Kein Prüfstoff in dieser Vorlesungsreihe

Eine Reise durch den Viruslebenszyklus

Janet Iwasa: HIV life cycle

http://scienceofhiv.org/downloads/HIV_narrated.

Zur Erinnerung: Transkription in der eukaryotischen Zelle

Start

- Promotor (TATA box)
- Transkriptionsfaktoren (Enhancer, zB NF-kB)
- Transkriptions-Startsite

Transkriptase

- Passende Art Polymerase
 - DNA abhängig bei Eukaryoten
 - DNA bzw RNA abhängig bei Viren

Terminator

- Sequenz, die Transkription stoppt

Splicing (Spleissen)

