

Welche Probleme müssen DNA
Viren, die im Zytoplasma
replizieren, überwinden?

Eine Präsentation von Alex und Saskia

Repetition: DNA Viren, die im Zellkern replizieren

Papilloma-Viren

- Verhältnismässig kleine DNA Viren, die keine eigene Polymerase kodieren können
- Zyklusgebundene Replikation
- treiben den Zellzyklus deshalb voran und können dadurch in manchen Fällen Krebs auslösen

Herpes-Viren

- Kodieren alle Replikationsenzyme selbst
- Zyklusunabhängige Replikation

Im Gegensatz dazu..

- Pox- und Asfar-Viren replizieren als DNA-Viren im Zytoplasma
- Die Replikation ist nicht an den Zellzyklus gebunden

Eigenschaften

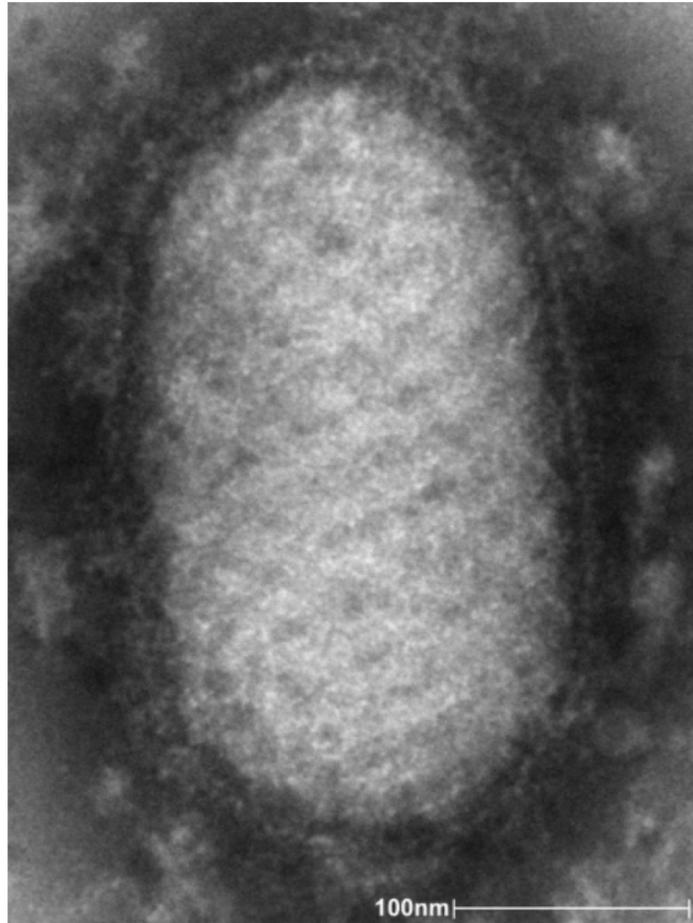
Pox-Viren

- Doppelsträngige DNA-Viren
- Behüllt
- Viriongröße: bis 260x450nm
- Genomgröße: 130'000bp bis 375'000bp

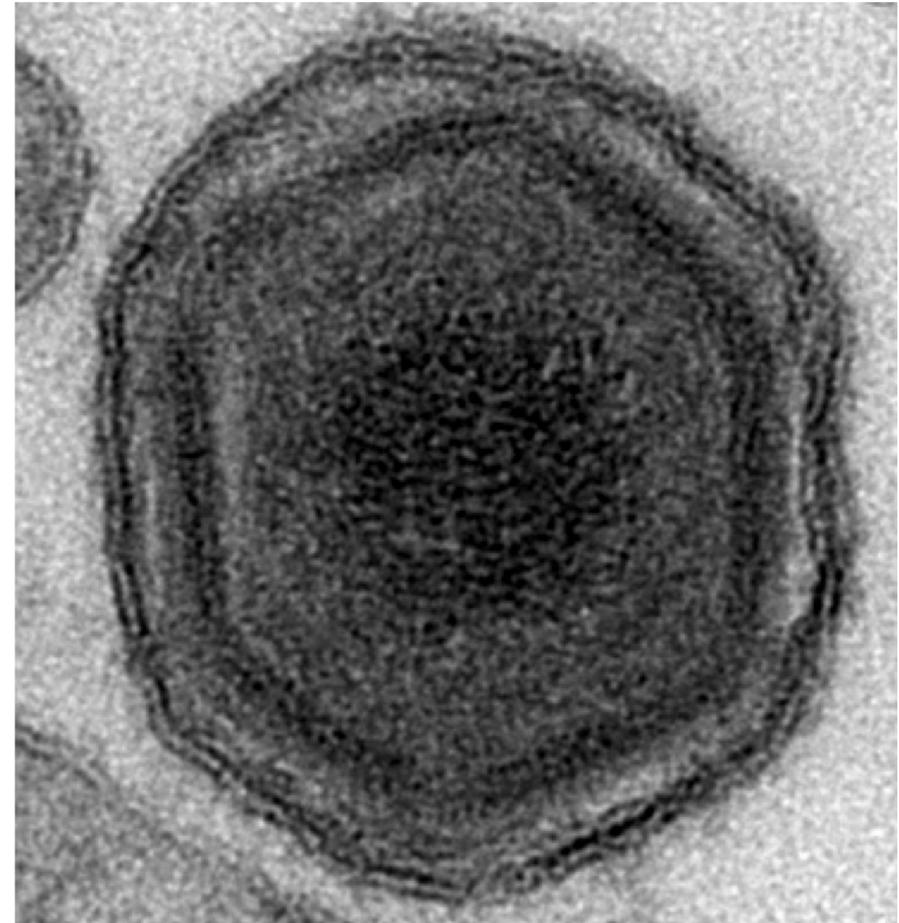
Asfar-Viren

- Doppelsträngige DNA Viren
- Behüllt
- Viriongröße: \varnothing 200-300nm
- Genomgröße: 160'000 bis 200'000bp

Poxviren

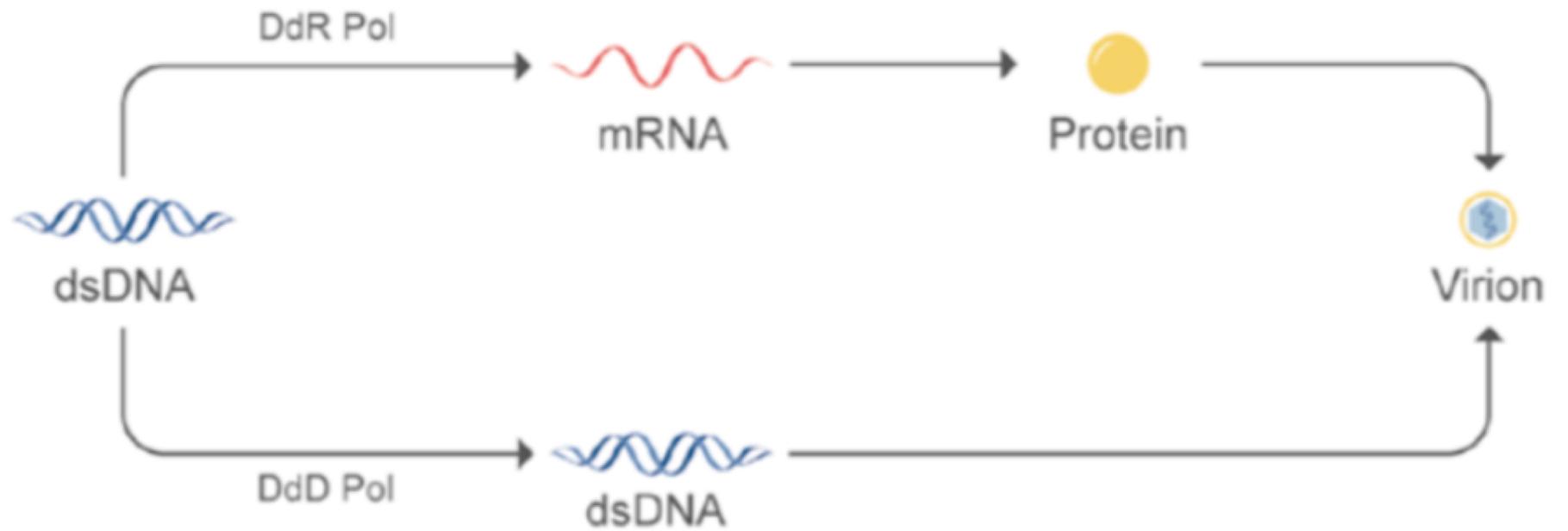


Asfarviren



I. dsDNA

Adeno-Viren
Herpes-Viren
Papilloma-Viren
Polyoma-Viren
Pox-Viren
Asfar-Viren
Irido-Viren



Problemliste

- Zelluläre Replikationsenzyme sind nur im Zellkern vorhanden
 - Nicht nutzbar für Pox- und Asfar-Viren
- Im Falle der Translation von Proteinen sind auch Pox- und Asfar-Viren auf zelluläre Ribosomen angewiesen
 - Die viralen RNA-Transkripte müssen den zellulären sehr ähnlich sein, damit sie vom Ribosomenkomplex anerkannt werden
- Zelluläre DNA verlässt den Zellkern nie
 - es existieren Abwehrmechanismen (zytosolischer DNA-Sensor), die DNA im Zytoplasma eliminieren

Lösungsansätze

- Pox- und Asfar-Viren kodieren für ihre eigenen Replikationsenzyme
 - Enzyme werden bereits im Virion mitgeführt
- Es müssen auch Enzyme für die mRNA Prozessierung kodiert sein, damit die Translation am Ribosom möglich ist
- Schutz vor DNA-Abbau?

The End