

# Virus und Viruskrankheiten

5., unveränderte Auflage  
Nachdruck der 4. Auflage von 1988

Gottfried Schuster



Die Neue Brehm-Bücherei Bd. 198  
Westarp Wissenschaften · Hohenwarsleben · 2009

## Inhaltsübersicht

1. Grundlagen der Virologie	7
1.1. Die Bedeutung der Viruskrankheiten	7
1.2. Die Entwicklung der Virusforschung und die Natur der Viren	9
1.3. Zur Untersuchungstechnik unter besonderer Berücksichtigung elektronenmikroskopischer und serologischer Verfahren	13
1.4. Gestalt und Struktur des Virions	30
1.4.1. Grundzüge des Aufbaus	30
1.4.2. Viria mit helikaler Symmetrie	31
1.4.3. Viria mit isometrischer (kubischer) Symmetrie	35
1.4.4. Viria mit binärer Symmetrie	37
1.4.5. Umhüllte Viria	41
1.5. Das genetische Material: Struktur und Eigenschaften der Nucleinsäuren	46
1.5.1. Allgemeines und Primärstruktur	46
1.5.2. Sekundärstruktur	57
1.5.3. Viroide	59
1.6. Die Realisierung der genetischen Information: Virusvermehrung und die Beziehungen zwischen Virus und Wirt	59
1.6.1. Grundzüge der Virusvermehrung	59
1.6.2. Vermehrung der Bakteriophagen	61
1.6.3. Vermehrung der tierpathogenen Viren	85
1.6.4. Vermehrung der für höhere Pflanzen pathogenen Viren	100
1.7. Zur Frage nach dem Ursprung und der Evolution der Viren	111
1.8. Benennung und Klassifizierung der Virusarten	117
2. Viren der Prokaryoten	121
3. Viren in Protobionta	131
3.1. Viren in eukaryotischen Algen	131
3.2. Viren in Pilzen (Mykoviren)	133
3.3. Viren in Protozoen	136
4. Viren der Gefäßpflanzen (Phytopathogene Viren)	136
4.1. Die Symptome des Virusbefalls	136
4.2. Mischinfektionen und Virusinterferenzen; Prämunisierung	143
4.3. Die Virusausbreitung und Virusverteilung in der Pflanze	144
4.4. Die Virusübertragung von Pflanze zu Pflanze	147
4.4.1. Mechanische Übertragung	147
4.4.2. Übertragung durch Pfropfung	149
4.4.3. Übertragung durch Samen und Pollen	149
4.4.4. Übertragung durch Schmarotzerpflanzen, insbesondere durch Seide ( <i>Cuscuta</i> -)Arten	150
4.4.5. Übertragung durch tierische Vektoren	151
4.4.6. Übertragung durch Pilze	158
4.4.7. Übertragung durch den Boden	159
4.4.8. Übertragung durch Flüsse und Gewässer	159
4.5. Die Virusübertragung von Vegetationsperiode zu Vegetationsperiode	160
4.6. Die Bekämpfung der Viruskrankheiten der Pflanzen	160
4.6.1. Prophylaktische Maßnahmen	160

4.6.2. Resistenz- und Toleranzzüchtung . . . . .	162
4.6.3. Resistenzinduktion . . . . .	165
4.6.4. Therapeutische Maßnahmen . . . . .	165
4.7. Familien und Gruppen Gefäßpflanzen infizierender Viren . . . . .	169
4.8. Wichtige Viruskrankheiten der Gefäßpflanzen . . . . .	178
5. Zoopathogene Viren . . . . .	208
5.1. Viren in Invertebraten, besonders Insektenviren . . . . .	208
5.2. Vertebratenviren (zoo- und humanpathogene Viren) . . . . .	215
5.2.1. Übertragung der Viruskrankheiten und Ausbreitung der Viren im Wirtsorganismus . . . . .	215
5.2.2. Reaktionen der Wirtszellen bzw. des Wirtsorganismus auf den Virusbefall; Virusschäden, Einschlußkörper und Befallssymptome . . . . .	217
5.2.3. Der Krankheitsverlauf . . . . .	219
5.2.4. Virusinterferenzen und Interferone . . . . .	220
5.2.5. Die Bekämpfung der Viruskrankheiten . . . . .	222
5.2.6. Die Kultur zoopathogener Viren . . . . .	231
5.2.7. Virusbedingte Tumortransformationen . . . . .	235
5.2.8. Klassifizierung der Vertebratenviren . . . . .	246
5.2.9. Bedeutsame Viruskrankheiten der Vertebraten . . . . .	247
6. Wichtige Literaturangaben . . . . .	315
7. Register . . . . .	317

Viren und die durch diese hervorgerufenen Krankheiten haben immer größere Bedeutung erlangt. Durch intensive Virusforschung, an der neben Biologen, Biochemikern, Chemikern und Physikern vor allem Ärzte, Tierärzte, Phytopathologen, Mikrobiologen und Genetiker beteiligt sind, erfahren unsere Kenntnisse über die Viren alljährlich eine beträchtliche Erweiterung. Es werden so rasche Fortschritte erzielt, daß es selbst für den Fachmann nicht immer leicht ist, auf dem Gesamtgebiet der Virologie den Anschluß an den neuesten Stand der Kenntnisse zu bewahren. Erst recht gilt das für weite Kreise der Öffentlichkeit, die die Ergebnisse der Virusforschung mit Aufmerksamkeit verfolgen. Dieses rege Interesse ist einerseits dadurch bedingt, daß jeder, gleichgültig, ob er auf dem Land oder in der Stadt wohnt, mit den Viruskrankheiten des Menschen, des Tiers oder der Pflanzen in Berührung kommt und nur zu oft deren bittere Folgen aus eigener Erfahrung kennenlernt. Eine in vielen Ländern der Welt seuchenhaft um sich greifende, durch ein Virus bedingte, unter der Bezeichnung AIDS bekannte Immunerkrankung des Menschen, die alljährlich immer mehr Opfer fordert, hat in letzter Zeit weltweit Aufmerksamkeit und Furcht zugleich erregt.

Nicht zuletzt wächst das Interesse an den Viren aber auch deshalb ständig, weil diese die einfachsten Systeme darstellen, an denen die Gesetze der Vermehrung und Vererbung studiert werden können. Die Nucleinsäuren der Viruspartikeln enthalten wie die Nucleinsäuren des Kerns tierischer und pflanzlicher Zellen alle für die Vermehrung und Vererbung erforderlichen Informationen. Durch Untersuchungen an Virusnucleinsäuren war es daher möglich, wesentliche Beiträge zur Kenntnis des genetischen Codes, d. h. der Geheimschrift, in der die Erbinformationen in den Nucleinsäuren niedergelegt sind, sowie zur Klärung weiterer fundamentaler biologischer Probleme, z. B. der Regulation der Genaktivität, zu leisten. So werden die Viren in zunehmendem Maß zu Modellobjekten, an denen tiefe Einblicke in die Grundvorgänge der Steuerung von Lebensprozessen gewonnen werden. Unter anderem konnten im Rahmen der Forschungen über Tumoren bildende Viren wesentliche Fragen nach der Entstehung von Tumoren beantwortet werden. Es wurde erkannt, daß Viren, die in Wildtieren, in geeigneten Versuchstieren und z. T. auch im Menschen Tumoren erzeugen können, vielfach in das Genom ihres Wirtes eingebaut werden oder in anderer Weise mit dem Wirtsgenom in engen Kontakt treten. Dabei werden häufig auch die Tumortransformation fördernde oder bedingende Gene, sog. *v-onc*-Gene, in engen Kontakt mit dem Wirtsgenom gebracht. Gleichzeitig konnten auch im Erbmaterial tierischer und menschlicher Normalzellen die Tumortransformation fördernde Gene, die *c-onc*-Gene, nachgewiesen werden. Diese sind den *v-onc*-Genen sehr ähnlich und können offensichtlich durch letztere und bzw. oder durch den Einfluß kanzerogener Agentien aktiviert werden. Durch diese Erkenntnisse wurde, von virologischen Fragen ausgehend, eine neue fruchtbare Etappe in der Krebsforschung eröffnet.

Nach Austausch der *onc*-Gene gegen wünschenswerte Erbinformation können Onkoviren oder andere Retroviren zum Vehikel für die Neuprogrammierung von Zellen werden. Die Programmierung von Bakterien für die Synthese neuer Produkte durch Nutzung temperenter Bakterienviren ist ein weiterer interessanter, in der Gen- bzw. Biotechnologie genutzter Weg.

Um dem stetig wachsenden Bedürfnis nach rascher Information über die auf den verschiedenen Gebieten der Virusforschung erzielten Ergebnisse Rechnung zu tragen, das bei zahlreichen Lehrenden und Lernenden an allgemeinbildenden Schulen und Fachschulen, Studenten verschiedener Fachrichtungen sowie bei vielen erfahrenen Praktikern und z. T. sogar auf Teilgebieten der Virologie tätigen Spezialisten besteht, wird auch in der nunmehr vorliegenden 4. Auflage dieser Schrift angestrebt, in gedrängter, möglichst leicht verständlicher Form einen Überblick über den gegenwärtigen Stand der Kenntnisse auf allen bedeutsamen Gebieten der Virologie zu vermitteln. Hierbei wurde Wert darauf gelegt, die in der Virusforschung erzielten Fortschritte in dem engen Zusammenhang darzubieten, der zwischen diesen und der Entwicklung der Biologie, besonders der Molekularbiologie, unübersehbar vorhanden ist. Insbesondere wurde versucht, die Beziehungen zwischen Virus und Wirtsorganismus in dieser Sicht darzustellen.

Da die 4. Auflage von „Virus und Viruskrankheiten“ trotz der rasch und stark angewachsenen Kenntnisse und Erkenntnisse den mit der 3. Auflage vorgegebenen Rahmen nicht wesentlich übersteigen sollte, mußte aus der Fülle der im Gesamtgebiet der Virologie vorliegenden Befunde eine sehr straffe Auswahl getroffen werden. Noch stärker als bisher wurde versucht, allgemeine Zusammenhänge an ausgewählten Beispielen darzulegen bzw. hervortreten zu lassen. Das gilt für die großen Fortschritte, die auf dem Gebiet der Taxonomie der Viren erzielt worden sind, ebenso wie für Fragen nach der Herkunft und Evolution der Viren oder nach der Rolle der Viren in Gentechnik und Biotechnologie. Doch auch hierfür mußte Platz gewonnen werden. Es war daher manches zu kürzen oder vollständig zu streichen, was in den vorangegangenen Auflagen ausführlicher behandelt worden ist. So war es beispielsweise nicht mehr möglich, molekulare Grundlagen der Speicherung, Übertragung und Realisation genetischer Information auch weiterhin in einem gesonderten Abschnitt zu behandeln. Es konnte lediglich durch einzelne Abbildungen und kurze Texthinweise eine Verbindung zu dem Grundwissen hergestellt werden, das nunmehr seit einer Reihe von Jahren an den meisten allgemeinbildenden Schulen, besonders in den zum Abitur führenden naturwissenschaftlichen Zügen und erst recht in biologischen, landwirtschaftlichen und medizinischen Studienrichtungen der Hochschulen vermittelt wird und das überdies in einer Reihe von Lexika und Fachbüchern ausgezeichnet aufbereitet nachgeschlagen werden kann.

Wie immer, wenn der Umfang des Stoffs zu Einschränkungen zwingt, werden die Ansichten darüber geteilt sein, an welchen Stellen diese vorzunehmen sind. Nach Möglichkeit ist in dieser Schrift den wissenschaftlichen, wirtschaftlichen sowie phyto-, veterinär- und humanmedizinischen Schwerpunkten Rechnung getragen worden, die sich bei der Erforschung der Viren und der Viruskrankheiten von Pflanze, Tier und Mensch abzeichnen. So mußten beispielsweise die im Zusammenhang mit der Tumorbildung durch Viren oder mit der virusbedingten, in vielen Ländern epidemisch auftretenden, als AIDS bezeichneten Immunerkrankung des Menschen entstehenden Fragen in gebührendem Umfang behandelt werden. Ferner wurden, dem Arbeitsgebiet des Verfassers entsprechend, Pflanzenviren und antivirale Chemotherapie etwas stärker berücksichtigt. Schließlich sollten, wenn auch oft nur in kurzen Seiten- oder Ausblicken, auch weiterhin vorwiegend außereuropäische Länder berührende Probleme der Virologie weiterhin erwähnt werden.

#### 1.4.5. Umhüllte Viria

Umhüllte Viruspartikeln werden vor allem bei Viren angetroffen, die Vertebraten infizieren. Bei dieser Gruppe bilden von den 17 vom Internationalen Komitee zur Taxonomie der Viren anerkannten Familien 10 umhüllte Viria aus. Bei Pflanzenviren sind Partikeln aus 2 von 24 Virusgruppen (Familien) umhüllt, und zwar diejenigen der Rhabdoviren und der Tomato-spotted-wilt-Virusgruppe. Bei Bakterienviren bilden 2 von 15 Gruppen umhüllte Viria aus.

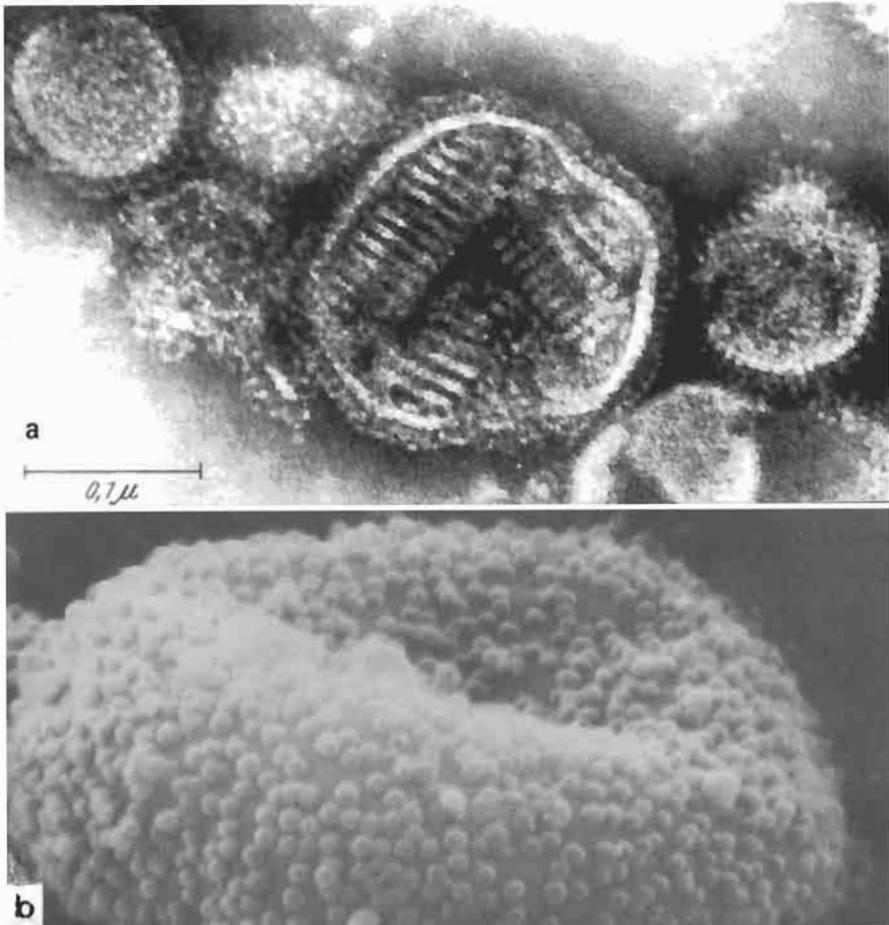


Abb. 26. Influenza-A-Virus; a (oben) Virion mit gut erkennbaren, Neuraminidase und Hämagglutinin enthaltenden Fortsätzen. Innerhalb der Hülle sind einige der 8 in Sekundärwindeln vorliegenden Nucleokapseln sichtbar, auf die das Genom verteilt ist. b (unten) Erythrozyt, der stark mit Influenza-A-Virus-Partikeln besetzt ist. Hierdurch können die Erythrozyten so schwer geschädigt werden, daß sie zugrunde gehen. a nach Almeida u. Waterson, b nach Luther

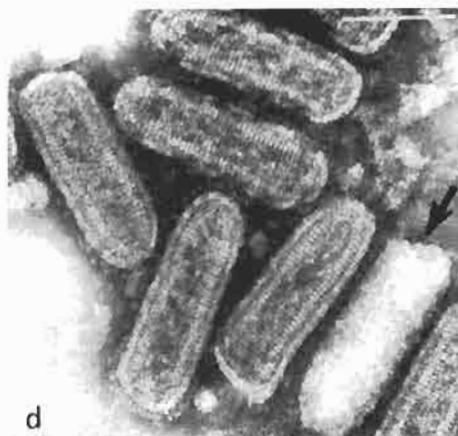
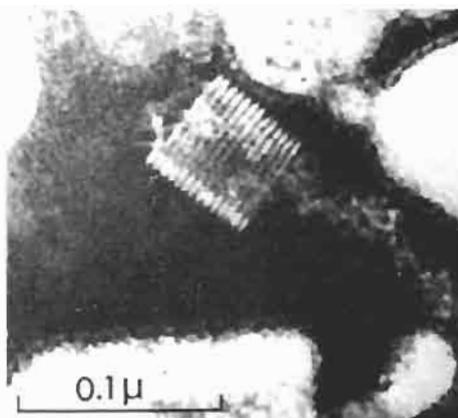


Abb. 27a-e

Der Hülle kommt nicht nur Schutzfunktion zu, sondern sie fördert vielfach den Kontakt zwischen Virion und Wirtszelle. Sie besteht bei den Orthomyxoviren und Paramyxoviren, bei denen sie u. a. die helikalen Nucleokapseln einschließt, aus mehreren Schichten, die aus zumeist viruskodierten Proteinen und aus Lipiden, die der Wirtszellmembran entstammen, zusammengesetzt sind. Aus der Oberfläche der Hülle ragen Fortsätze hervor, die u. a. Glycoproteine enthalten (Abb. 26a). In diesen ist eine Substanz lokalisiert, die in der Lage ist, mit spezifischen, auf bestimmte Areale beschränkten Rezeptoren der Wirtszelle oder der roten Blutkörperchen zu reagieren und hierdurch die Virusteilchen spezifisch an tierische Zellen oder an rote Blutkörperchen anzulagern (Abb. 26b). Da ein Virion zwei rote Blutkörperchen an sich binden kann und da andererseits ein rotes Blutkörperchen viele Virusteilchen zu adsorbieren vermag, kann die Substanz der Hülle ein Verklumpen der roten Blutkörperchen bewirken und wird deshalb als Hämagglutinin bezeichnet. Einige der Fortsätze enthalten außerdem Neuraminidase, die in der Lage ist, die Mucoproteide der in den Zellwänden der Wirte eingelagerten Rezeptoren unter Freisetzung von Neuraminsäure zu spalten. Hierdurch wird die Bindung der Viruspartikeln an die Zellmembran rückgängig gemacht. Diese Reaktion ist vor allem für die Ablösung neu gebildeter Teilchen von der Zellmembran der Wirtszelle und damit für deren Freisetzung von Bedeutung.

Die Rhabdoviren, von denen einige Vertreter Pflanzen befallen, wie z. B. das Rübenkräusel-Virus (beet leaf curl virus), das Nekrotische Salatvergilbungs-Virus (lettuce necrotic yellows virus) sowie das Gänsedisteladernvergilbungs-Virus (sowthistle yellow vein virus; Abb. 27a bis c), und andere bei Vertebraten auftreten, wie z. B. das Rabies-Virus oder das Virus der vesiculären Stomatitis des Rindes (Abb. 27d und e), werden von einer Hülle umschlossen, die aus einer doppelten Phospholipidschicht, einer Matrix, in der Untereinheiten des sog. M-Proteins hexagonal angeordnet sind, und vielfach aus herausragenden Peplomeren besteht. Letztere enthalten z. B. beim Virus der vesiculären Stomatitis Sialinsäure (N-Acetylneuraminsäure), die der Erkennung von Rezeptorarealen dient. Nach der Form der Hülle werden die Partikeln vielfach als bazillenförmig bezeichnet.

Bei den Herpesviren umgibt die Hülle ein Kapsid mit kubischer Symmetrie, das aus 162 Kapsomeren besteht und doppelsträngige DNS einschließt. Abb. 28a zeigt ein umhülltes Virion des Herpes simplex-Virus, das am Lippenrand bläschenförmige Auftreibungen, sog. Griefen oder Mundwinkel, hervorruft. In Abb. 28b hebt sich der von dem isometrischen Kapsid umschlossene Raum dunkel ab, da Phosphorwolframsäure eingedrungen ist. Abb. 29 gibt Teilchen des gleichen Virus wieder, die nach Zugabe von

---

Abb. 27. Bazillenförmige Partikeln von Rhabdoviren; Virion des Gänsedisteladernvergilbungs-Virus (sowthistle yellow vein virus = SYVV). a Längsschnitt. Es ist eine radiale Orientierung der spiralisierten helikalen Nucleokapsel an dem einen Ende (Pfeil) und eine Flächenorientierung am entgegengesetzten Ende zu erkennen; b Teil der ausgetretenen inneren Komponente. Die beiden Enden der Spirale despiralisieren sich erneut. Das deutet darauf hin, daß die innere Komponente einen doppelt spiralisierten Faden darstellt; c die helikale Nucleokapsel ist aus dem Ende eines Virions ausgetreten; d Virion des Virus der vesikulären Stomatitis des Rindes; e Teil der Nucleokapsel von d; beim Pfeil ist die helikale Struktur besonders deutlich zu erkennen. a-c nach D. Peters u. Kitajima, d u. e nach Simpson u. Hauser

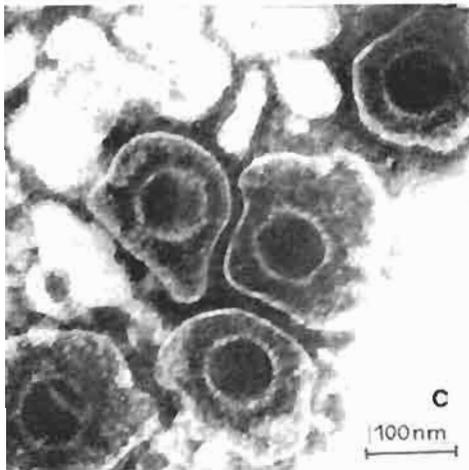
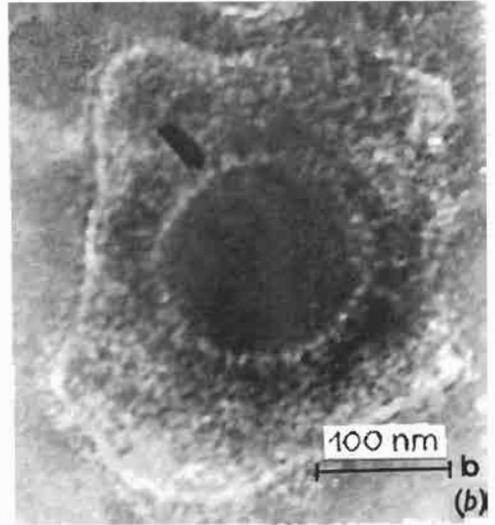
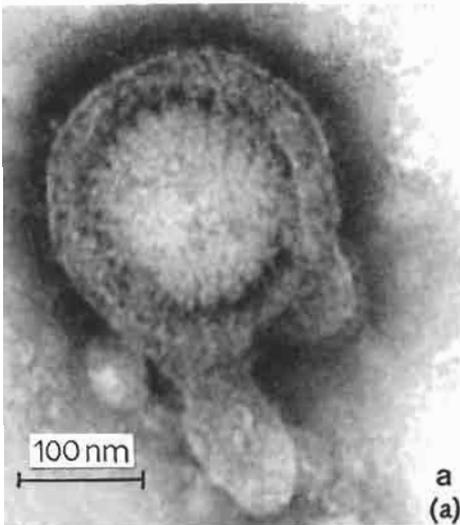


Abb. 28. Teilchen des *Herpes simplex*-Virus. Bei dem rechten Teilchen (28b) ist Phosphorwolframsäure in den vom Kapsid umschlossenen Raum eingedrungen, so daß sich dieser dunkel abhebt. Die Kapsomeren des Kapsids sind gut erkennbar. In Abb. 28c sind Teilchen des *Herpes simplex*-Virus nach Zugabe von Antiserum gegen Wirtszellen agglutiniert. Nach Watson u. Wildy

Antiserum gegen Wirtseiweiß agglutiniert sind. Diese Agglutination deutet darauf hin, daß Wirtseiweiß in die Hülle zumindest mit eingebaut ist.

Sowohl hinsichtlich ihrer Größe als auch des Aufbaus ihrer Virionen weichen die Pockenviren (Poxviren) beträchtlich von den übrigen Virusgruppen ab. Bei den Orthopoxviren, zu denen z. B. das Pocken-Virus des Menschen und das Vakziniavirus gehören, hat das Virion backsteinförmige Gestalt mit Ausmaßen von  $100 \times 250 \times 300$  nm. Es umfaßt mehr als 30 verschiedene Strukturproteine und zahlreiche virusspezifische Enzyme, die für die Nucleinsäuresynthese bedeutsam sind. Das Virion (Abb. 29) wird durch eine lipoidhaltige Hülle mit tubulären oder globulären Proteinstrukturen nach außen begrenzt. Nach innen schließt sich eine Schicht von löslichen Proteinantigenen

an. Es folgen zwei Lateralkörper (in Schema der Abb. 29a Mitte rechts schwarz). Eine 20–30 nm dicke Membran, die aus radiär angeordneten Untereinheiten besteht und als Palisadenzone bezeichnet wird (in Abb. 29a unten rechts weiß), umschließt einen hantelförmigen Innenkörper, der das Virusgenom enthält. Dieses besteht aus Doppelstrang-DNS (in Abb. 29a unten rechts gepunktet).

Durch Behandlung mit Natriumdodecylsulfat läßt sich der Innenkörper freisetzen. Bei Markierung der Nucleinsäure mit [ $^3\text{H}$ ]-Thymidin enthält er die gesamte Aktivität, was anzeigt, daß tatsächlich das genetische Material in dem Innenkörper gespeichert ist, so daß die Bezeichnung Nucleoid zu Recht besteht. Außerdem enthält er 25–30 % der Markierung der Polypeptide. Das legt nahe, daß die Sekundär-, Tertiär- und ggf. Quartärstruktur durch DNS-Proteinkomplexe, besonders DNS-Histonkomplexe, stabilisiert wird.

Abb. 29b und c zeigt elektronenmikroskopische Abbildungen der abgetrennten Nucleoide. Sie nehmen oft kugelförmige Gestalt an. Der Durchmesser beträgt etwa 300 nm (b). Daneben treten unregelmäßig gestaltete, aber noch an eine Kugelform erinnernde sowie ziegelsteinförmige Gebilde von etwa 420 nm Länge und 315 nm Breite auf (c). In den Abbildungen wie auch in zahlreichen anderen, aber nicht allen Aufnah-

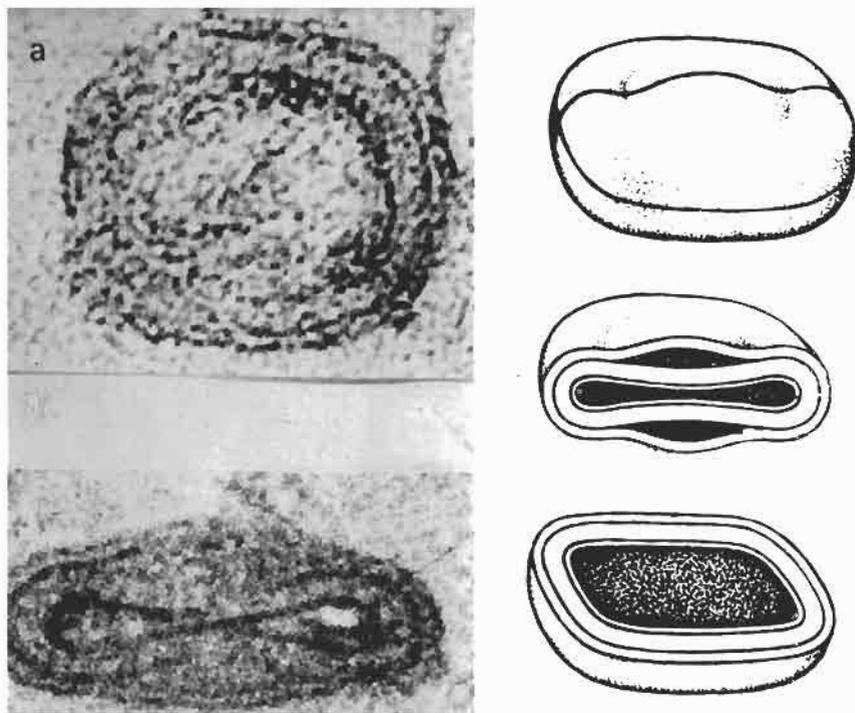


Abb. 29. a Vakziniavirus; rechts: Schematische Darstellung, links: Elektronenmikroskopische Aufnahmen von Ultradünnschnitten, Vergr. 150 000fach, Alkohol-Essigsäure-Fixierung,  $\text{UO}_2$ -Kontrastierung;

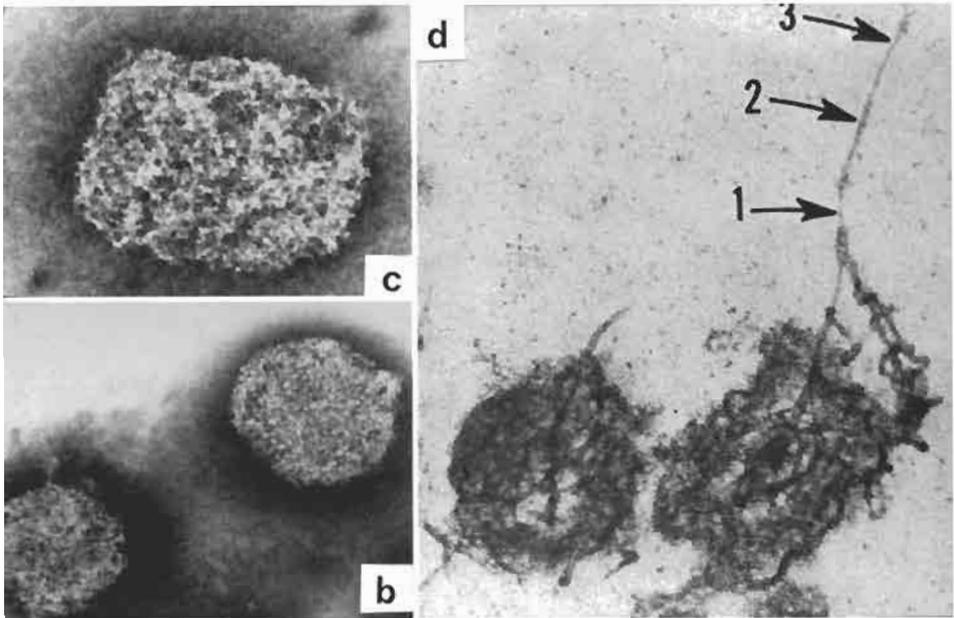


Abb. 29. b und c Elektronenmikroskopische Aufnahmen des Nucleoids (Innenkörper, in Schema gepunktet) nach dessen Freisetzung aus dem Virion mittels Natriumdodecylsulfat. b kugelförmig, c ziegelförmig gestaltete Partikeln. Die rauhe Oberfläche kommt offensichtlich durch anhaftende Proteine zustande; d Elektronenmikroskopische Aufnahme eines Dünnschnittes durch ein Nucleoid. Beim Schneiden sind mehr oder weniger mit Protein (Histonen) umhüllte Nucleinsäurestränge herausgetreten, die unterschiedlich stark despiralisiert sind (Pfeile). a nach Peters, b bis d nach Holowczak et al.

men erscheint die Oberfläche der Nucleoide rau bzw. skulpturiert, was offensichtlich auf noch anhaftende Reste von Materialien der das Nucleoid umgebenden Membranen zurückzuführen ist. Abb. 29d zeigt Dünnschnitte durch das Nucleoid. Bei der Präparation sind lange Filamente aus den Partikeln herausgetreten, deren Durchmesser zwischen 15 und 60 nm schwankt. Offensichtlich stellen diese Filamente Virus-DNS in Kombination mit verschiedenen Proteinmengen dar. Sie erinnern an Filamente, die in Chromatinpräparationen aus Kernen eukaryotischer Zellen erhalten worden sind. In Abb. 29d sind verschiedene Stadien der Despiralisierung erkennbar (Pfeile 1, 2 und 3).

## 1.5. Das genetische Material: Struktur und Eigenschaften der Nucleinsäuren

### 1.5.1. Allgemeines und Primärstruktur

Bei zahlreichen Vertebratenviren, d. h. bei Viren, die bei Wirbeltieren und Menschen auftreten, besonders aber bei vielen Insektenviren und Bakterienviren stellt Doppel-

Abb. 125. Weidenblättrigkeit an  
Fellenbergzweitsche. Nach Isler

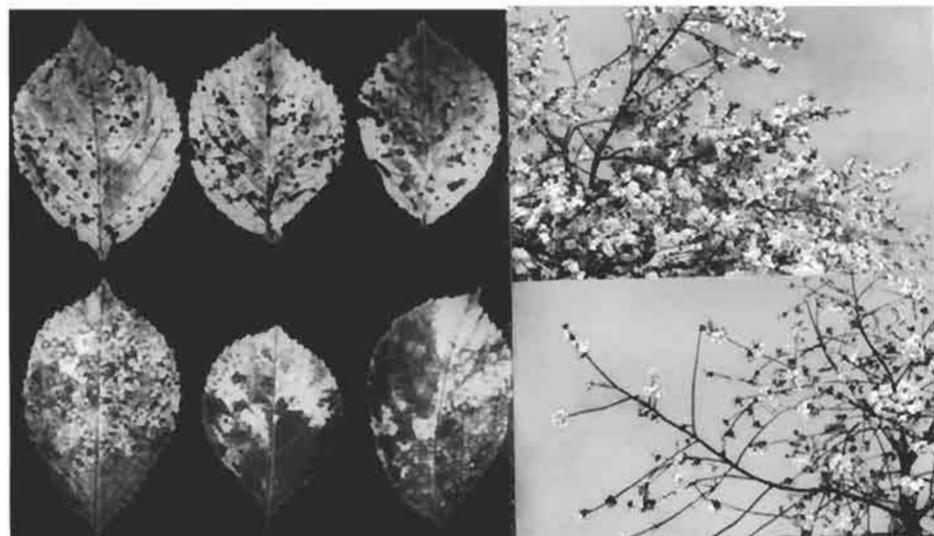
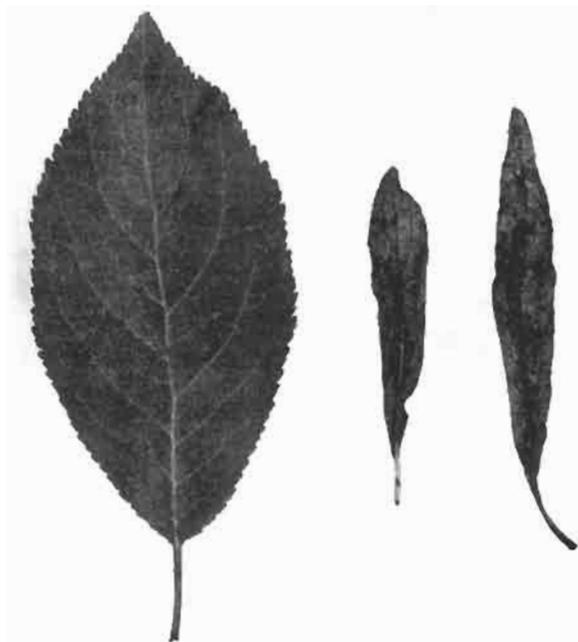


Abb. 126. Vom Nektrotischen Ringsflecken-Virus der Kirsche befallene Sauerkirschbäume. Links oben Nekrosen auf den ältesten Blättern; links unten Mosaikscheckung und Ringflecke auf den jüngeren Blättern der Frühjahrstriebe; rechts oben gesunder, rechts unten kranker Baum. Nach Baumann u. Klinkowski

Abb. 148. Tumor in der Backentasche eines Hamsters, dem kurz nach der Geburt Polyomavirus subkutan injiziert worden war. Nach Eddy



viren = Papovavirus B), deren Viruspartikeln einen  $\varnothing$  von etwa 45 nm aufweisen, sind vor allem im Urintrakt, das K-Virus der Maus jedoch im Endothelgewebe der Lunge und das lymphotrope Papovavirus in B-lymphoblastoiden Zellen angesiedelt. In immunologisch kompetenten Wirten, d. h. in Wirten mit voll entwickelten aktiven Immunsystemen, scheint eine natürliche Infektion harmlos zu sein. Es treten keine Symptome auf. Werden jedoch große Dosen des Virus in neugeborene Mäuse, Hamster oder andere Nagetiere inokuliert, bei denen das immunologische Abwehrsystem noch nicht oder nur unvollständig ausgebildet ist, so vermehrt sich das Virus u. a. in der Niere sehr stark. Dabei werden die befallenen Zellen abgetötet, wie dies auch häufig bei pathogenen Viren der Fall ist. Aber bereits 10 Tage nach der Infektion, wenn oft kaum mehr Virus nachweisbar ist, treten erste transformierte Zellen auf, die schließlich zu Tumoren heranwachsen. So entstehen innerhalb weniger Wochen an zahlreichen Stellen Tumoren (polyoma = viele Tumoren ausbildend), u. a. in den Speicheldrüsen, am Herzen, am Magen, an den Eingeweiden, den Nieren, an der Lunge und in der Leber (vgl. Abb. 145–147). Weitere Tumoren wurden beispielsweise an den Zehen und an den Backentaschen beobachtet (vgl. Abb. 148). Die Tumoren sind im allgemeinen frei von infektiösem Virus oder Viruspartikeln. Die virale DNS ist in der Regel in das Wirtszellgenom integriert. Bereits wenige Tumorzellen reichen jedoch aus, um