

# "VIRUSEPIDEMIOLOGISCHE INFORMATION" NR. 13/26



ZENTRUM FÜR VIROLOGIE  
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT WIEN

Für den Inhalt verantwortlich:  
Prof. Dr. J. Aberle, Prof. Dr. St. Aberle,  
Prof. Dr. E. Puchhammer, Dr. M. Redlberger-Fritz,  
Prof. Dr. L. Weseslindtner  
Redaktion:  
Dr. Eva Geringer  
Zentrum f. Virologie d. Med. Universität Wien  
1090 Wien, Kinderspitalgasse 15  
Tel. +43 1 40160-65500 Fax: +43 1 40160-965599  
e-mail: virologie@meduniwien.ac.at  
homepage: www.virologie.meduniwien.ac.at

**Im Zeitraum von 23.06. bis 06.07.2026 wurden am Zentrum für Virologie folgende Infektionen diagnostiziert:**

Epidemiologische Details sind unter folgenden Links abrufbar:

[Respiratorische Viren](#) | [Masern](#) | [FSME](#) | [Dengue](#) | [West-Nil-Virus](#) | [Puumalavirus \(Hantavirus\)](#)

| Virus                        | 09.06. -<br>22.06.26 | 23.06. -<br>06.07.26 | Virus                           | 09.06. -<br>22.06.26 | 23.06. -<br>06.07.26 |
|------------------------------|----------------------|----------------------|---------------------------------|----------------------|----------------------|
| Adenovirus                   | 7                    | 3                    | Humanes Herpesvirus 7 (HHV7)    | 0                    | 1                    |
| Chikungunya Virus            | 1                    | 0                    | Influenza A Virus               | 1                    | 0                    |
| Coxsackie Virus              | 1                    | 1                    | Influenza C Virus               | 1                    | 0                    |
| Cytomegalievirus             | 8                    | 8                    | Masern Virus                    | 2                    | 0                    |
| Dengue Virus                 | 2                    | 1                    | Metapneumovirus                 | 2                    | 0                    |
| Dobrava Virus                | 0                    | 1                    | Mumps Virus                     | 1                    | 0                    |
| Enterovirus                  | 3                    | 5                    | Norovirus                       | 0                    | 1                    |
| Epstein Barr Virus           | 20                   | 14                   | Papillomaviren (HPV high risk)  | 8                    | 8                    |
| FSME Virus                   | 28                   | 20                   | Parainfluenza Virus             | 2                    | 2                    |
| HIV                          | 21                   | 10                   | Parvovirus B19                  | 1                    | 0                    |
| Hepatitis A Virus            | 0                    | 1                    | Polyomavirus JC                 | 0                    | 2                    |
| Hepatitis B Virus            | 9                    | 7                    | Puumala Virus                   | 1                    | 1                    |
| Hepatitis C Virus            | 4                    | 7                    | Respiratorisches Synzytialvirus | 0                    | 0                    |
| Hepatitis E Virus            | 1                    | 7                    | Rhinovirus                      | 25                   | 8                    |
| Herpes simplex Virus Typ 1   | 2                    | 2                    | Rotavirus                       | 1                    | 0                    |
| Humane Coronaviren           | 2                    | 0                    | SARS-CoV-2                      | 0                    | 1                    |
| Humanes Herpesvirus 6 (HHV6) | 1                    | 2                    | Varizella Zoster Virus          | 5                    | 10                   |

**Trend:** Weiterhin FSME-Infektionen passend zur Jahreszeit.

# Das humane Herpesvirus 6 – ein Begleiter des Menschen seit Urzeiten

Irene Görzer

Das humane Herpesvirus 6 (HHV-6) gehört zur Familie der Betaherpesviren und wird in die zwei genetisch und klinisch unterschiedlichen Virusspezies, HHV-6A und HHV-6B, eingeteilt. Beide HHV-6-Spezies wurden erstmals in den 1980er Jahren aus mononukleären Zellen des peripheren Blutes von Patient:innen isoliert, die unter einer lymphoproliferativen Erkrankung litten. HHV-6B kommt ubiquitär vor und die Seroprevalenz in der Bevölkerung beträgt mehr als 90 %. Eine HHV-6B-Infektion erfolgt meist in den ersten Lebensjahren, wird durch Speichel übertragen und kann Fieber, Durchfall sowie einen Hautausschlag im Gesicht, am Hals und am Körperstamm verursachen. Diese Erkrankung ist als Roseola infantum oder Drei-Tage-Fieber bekannt. In seltenen Fällen kann es infolge der Infektion zu Fieberkrämpfen oder einer Enzephalitis kommen. Für HHV-6A gibt es weniger genaue Daten. Man nimmt an, dass HHV-6A weniger häufig vorkommt und die Infektion in einem späteren Lebensalter erfolgt. Auch über die Übertragungswege und eine mögliche ursächliche Erkrankung ist noch wenig bekannt.

Sowohl HHV-6A als auch HHV-6B können in vielen verschiedenen Geweben nachgewiesen werden. Sie infizieren vorwiegend aktivierte T-Lymphozyten, Endothelzellen, Monozyten und Makrophagen. Es können jedoch auch Knochenmarksvorläuferzellen, Zellen des zentralen Nervensystems sowie Zellen der Keimbahn infiziert werden. Wie alle Herpesviren etablieren auch diese beiden Viren nach der Infektion eine lebenslange Latenz. Das bedeutet, dass das Herpesvirusgenom im Zellkern bestimmter Zellen ruht und bei bestimmten Reizen (z.B. erhöhte UV Strahlung, Stress) oder bei Immunsuppression reaktiviert werden kann, wodurch es zu einer Virusvermehrung kommt. Während das virale Genom bei allen anderen humanen Herpesviren als zirkuläres Episom getrennt von den Chromosomen im Zellkern ist, wird es bei HHV-6 in die Chromosomenenden (Telomere) integriert. Die Integration erfolgt

höchstwahrscheinlich durch homologe Rekombination, da Enden des HHV-6 Genoms mit bestimmten Subtelomerregionen der chromosomalen DNA identisch sind. Mittels Fluoreszenz-in-situ-Hybridisierung und Sequenzierung konnte gezeigt werden, dass sich die HHV-6-DNA zwar in unterschiedliche Chromosomen integriert, bestimmte Chromosomen wie die Chromosomen 17p oder 19q jedoch von bestimmten HHV-6B-Stämmen bevorzugt werden.

Erfolgt die chromosomale Integration in somatischen Körperzellen, dann spricht man von „chromosomal integrated“ HHV-6 (ciHHV-6) und nur diese Zellen enthalten ciHHV-6. Erfolgt die Integration jedoch in den Keimbahnzellen, dann spricht man von „inherited chromosomal integrated“ HHV-6 (iciHHV-6) oder gemäß der neuesten Empfehlung (Flamand et al., J Virol., 2025) von „endogeneous“ HHV-6 (eHHV-6). In diesem Fall ist eine Kopie des HHV-6-Genoms in jeder nukleären Zelle der Nachkommen entsprechend den Mendel'schen Gesetzen vorhanden. Man nimmt an, dass eHHV-6 bei etwa einem Prozent der Bevölkerung zu finden ist.

Vor einigen Jahren hat eine Arbeitsgruppe rezente Sequenzen zirkulierender HHV-6-Stämme mit integrierten HHV-6-Sequenzen verglichen und dabei erstaunliche Unterschiede in der evolutionären Geschichte zwischen HHV-6A und 6B festgestellt (Aswad et al., Mol. Biol. Evol., 2020). Die zirkulierenden HHV-6A-Sequenzen unterscheiden sich deutlich von den integrierten Sequenzen. Phylogenetische Analysen dieser Sequenzen deuten darauf hin, dass diese Trennung vor ungefähr 31.000 bis 124.000 Jahren erfolgt sein muss. Daraus lässt sich ableiten, dass HHV-6A heute nicht mehr in die Chromosomen der Keimzellen integriert wird und eHHV-6A nicht mehr soweit reaktiviert werden kann, dass neue Viruspartikel entstehen und übertragen werden. Bei HHV-6B gibt es hingegen keine klare Trennung zwischen den zirkulierenden und den integrierten Sequenzen. Daher wird angenommen, dass HHV-6B immer noch in die chromosomale DNA von Keimbahnzellen integriert, weitervererbt werden kann und reaktiviert. Zusammenfassend weisen diese Sequenzanalysen darauf hin, dass die frühesten chromosomalen HHV-6-Integrationen bereits stattgefunden haben, bevor der Moderne Mensch Afrika verlassen hat. HHV-6 ist somit schon seit sehr langer Zeit ein Begleiter des Menschen.

Um die Evolution von HHV-6 noch besser zu verstehen, hat eine Arbeitsgruppe kürzlich HHV-6-Sequenzen aus historischen Proben rekonstruiert und mit rezenten Sequenzen verglichen (Guellil et al., Science Advances, 2026). Zu diesem Zweck untersuchten die Autor:innen der Studie bereits vorhandene Sequenzdatensätze von ca. 4.000 archäologischen Proben auf HHV-6. In insgesamt elf Proben, die einen Zeitraum von 2.800 bis 600 Jahren vor unserer Zeit umspannen, konnten sie HHV-6-DNA nachweisen, in sechs Proben HHV-6A und in fünf Proben HHV-6B. Die untersuchten Proben stammen von männlichen und weiblichen Individuen unterschiedlichen Alters (Zähne, Schläfenbein, Amboss), die bis auf zwei Ausnahmen zu unterschiedlichen Zeiten in unterschiedlichen Regionen Europas und Russlands gelebt haben. Diese historischen Daten zeigen ebenfalls, dass sich die heute zirkulierenden HHV-6A-Stämme und die integrierten Sequenzen bereits früh voneinander getrennt haben und seitdem über Tausende von Generationen weitergegeben wurden. Aus den historischen Daten geht ebenfalls hervor, dass dies für HHV-6B nicht zutrifft und dass immer noch Integrationen ins Keimbahn-Genom („Endogenisierung des Virus“) möglich sind.

Welche Gesundheitsrisiken von eHHV-6 ausgehen können, ist noch weitgehend unklar. Es gibt jedoch bereits erste Hinweise darauf, dass eHHV-6 das Risiko für Angina pectoris, Präeklampsie und Lupus erythematodes erhöht. Ob und in welchem Ausmaß eHHV-6-Reaktivierungen bei Stammzell- und Organtransplantationen mit Komplikationen wie einer akuten Abstoßung, Enzephalitis, Hepatitis oder Pneumonitis assoziiert sind, wird derzeit ebenfalls eingehend untersucht.

An unserem Zentrum werden ein Virusnukleinsäure-Nachweis von HHV-6 mittels PCR sowie eine Genotypisierung (HHV-6A und 6B) angeboten. Auch der Nachweis von eHHV-6 ist möglich, geeignetes Probenmaterial dazu sind Haarfollikel oder Nagelschnipsel.