

Slajd 1

W trakcie tej prezentacji opowiem o różnych cyklach infekcyjnych bakteriofagów.

Slajd 2

Niektóre fagi posiadają ściśle lityczny cykl życiowy. Oznacza to, że po zainfekowaniu bakteriofag przejmuje kontrolę nad maszyną gospodarza w celu wyprodukowania własnych wirionów potomnych. Fagi tego typu nazywane są fagami wirulentnymi. Ich cykl życiowy nieuchronnie prowadzi do śmierci komórki bakteryjnej.

Slajd 3

Fagi łagodne mają do wyboru dodatkową opcję. Poza cyklem litycznym fagi te są w stanie przeprowadzać cykl lizogeny. W takim wypadku dochodzi do zintegrowania DNA fagowego z chromosomem gospodarza na drodze rekombinacji. Ponieważ genom fagowy ulega replikacji wraz z chromosomem gospodarza, jest też przekazywany kolejnym pokoleniom bakteryjnym. Komórki bakteryjne, przechowujące genom fagowy są nazywane komórkami lizogennymi, a wbudowane genomy fagowe profagami.

Slajd 4

W trakcie lizogenii, fag łagodny nie występuje w komórce w postaci cząstki wirusowej, lecz w formie zintegrowanej w chromosom bakteryjny. Wszystkie geny kodujące enzymy i białka związane z cyklem litycznym podlegają represji. Proces kontroli zapewniany jest przez białka represorowe kodowane przez fagi. W trakcie lizogenii represor podlega ekspresji i będzie hamował lewy i prawy promotor poprzez związanie z nimi.

Slajd 5

Fagowe białko represorowe blokuje nie tylko transkrypcję genów kodowanych przez profaga, ale zapobiega również ekspresji genów kodowanych przez identyczne lub spokrewnione z nimi wirusy, próbujące zainfekować tę samą komórkę bakteryjną. Dzięki temu lizogen zyskuje oporność na superinfekcję wirusem tego samego typu lub wirusem spokrewnionym.

Slajd 6

Pomimo że fagi zazwyczaj namnażając się wyczerpują zasoby gospodarza a następnie doprowadzają do lizy komórki bakteryjnej, to z drugiej strony ich przetrwanie i replikacja są całkowicie zależne od gospodarza. Zatem w interesie obu jest by bakteria prosperowała jak najlepiej. Dlatego też wyewoluowały interakcje mutualistyczne, w których to profag wpływa na wirulencję i/lub przystosowanie gospodarza. Toksyna cholery u *Vibrio cholera* i białko efektorowe SopE *Salmonella enterica* to dwa przykłady tych korzystnych oddziaływań. Wpływ bakteriofagów na wzrost patogenności jest zazwyczaj spowodowany ekspresją czynników wirulencji kodowanych przez profagi.

Slajd 7

Inaktywacja represora lub zahamowanie jego syntezy skutkuje indukcją profaga. Produkowane są nowe wiriony i komórka bakteryjnego gospodarza ulega lizie. Zmiana warunków środowiskowych, szczególnie zniszczenie DNA gospodarza przez promieniowanie UV, w niektórych przypadkach indukuje cykl lityczny. Jednakże spontaniczna indukcja jest raczej rzadka. Jeśli wirus utraci zdolność do opuszczenia chromosomu bakteryjnego nazywany jest fagiem kryptycznym (cryptic phage).

Slajd 8

Fagi ze ściśle litycznym cyklem życiowym nieuchronnie doprowadzają do śmierci zainfekowanych komórek, prowadząc do drastycznej redukcji dostępnych gospodarzy. Bezpieczniejsze rozwiązanie jest wybierane przez fagi łagodne, które mogą zdecydować się na wbudowanie genomu w chromosom gospodarza, aczkolwiek ochrona przychodzi kosztem osłabienia rozprzestrzeniania się potomstwa. Możliwym rozwiązaniem jest formowanie się stadium nosiciela „phage carrier state” lub pseudolizogenii, w których opóźnienie procesu integracji pozwala na rozwój subpopulacji pozbawionej fagów. Poprzez nadekspresję czynnika oporności w stadium fagowego nosiciela, nie posiadające faga komórki potomne będą przejściowo odporne na superinfekcję. Jednakże czynnik ten będzie ulegał rozcieńczeniu w kolejnych pokoleniach, do momentu w którym komórki ponownie staną się wrażliwe na infekcję fagiem. Ta strategia pozwala fagom na „wychodowanie” rezerwuaru komórek bakteryjnych, które następnie będą mogły być zainfekowane.