

**MOLEKULARNE DETERMINANTY
WIRULENCJI *LISTERIA MONOCYTOGENES*
I. PATOGENEZA LISTERYJNA. CZYNNIKI WIRULENCJI:
BIAŁKA POWIERZCHNIOWE UCZESTNICZĄCE
W ADHEZJI DO KOMÓREK GOSPODARZA**

Olga Anna Osińska, Tomasz Jagielski i Jacek Bielecki

Zakład Mikrobiologii Stosowanej, Instytut Mikrobiologii UW
ul. Miecznikowa 1, 02-096 Warszawa, tel. 22 5541312, mail: olgos@biol.uw.edu.pl

1. Wstęp. 2. Ogólna charakterystyka *L. monocytogenes*. 3. Listerioza. Patogeneza i obraz kliniczny. 4. Wewnątrzkomórkowy cykl rozwojowy *L. monocytogenes*. 5. Białka biorące udział we wczesnych etapach patogenez. 5.1. Internaliny. 5.2. Białko p60. 5.3. Inne adhezyny

Molecular determinants of *Listeria monocytogenes* virulence

I. Listerial pathogenesis. Determinants of pathogenesis: surface proteins taking place in adhesion to the host cells

Abstract: *Listeria monocytogenes* is a facultative intracellular parasite. Virulent strains of *L. monocytogenes* are able to invade, survive and multiply within both non-professional phagocytic host cells such as hepatocytes, epithelial cells and professional phagocytes like macrophages. Host cell infection begins with the internalization of the bacteria by a process similar to phagocytosis. Several bacterial gene products have been suggested to have roles in the early stage of pathogenicity of *L. monocytogenes*. Many secreted polypeptides, such as listeriolysin O, phospholipase C, proteases, siderophores and toxins are necessary for full activity to cause disease by *L. monocytogenes*. However, in the early stages of microbial infection proteins like internalins, p60 and p104 proteins play an important role in virulence of *Listeria monocytogenes*. Presented work demonstrates the role of these proteins and molecular mechanisms of early stages of pathogenesis caused by *Listeria monocytogenes* strains.

1. Introduction. 2. General characteristics of *L. monocytogenes*. 3. Listeriosis. Pathogenesis and clinical picture. 4. Intracellular life cycle of *L. monocytogenes*. 5. The proteins taking place in early stages of pathogenesis. 5.1. Internalins. 5.2. p60 protein. 5.3. Other adhesines

Słowa kluczowe: adhezyny, cykl życiowy, *Listeria monocytogenes*, listerioza

Key words: adhesins, life cycle, *Listeria monocytogenes*, listeriosis

1. Wstęp

Istnieje wiele systemów klasyfikujących drobno-ustroje chorobotwórcze. Jeden z nich wprowadza podział na organizmy patogenne bytujące pozakomórkowo oraz żyjące w środowisku komórki. Pierwsze, pozostające w zdecydowanej większości, namnażają się poza komórkami gospodarza, tj. w krwiobiegu, drogach oddechowych, świetle jelita oraz bezkomórkowej tkance łącznej. Z kolei niektóre bakterie, grzyby (*Histoplasma capsulatum*, *Cryptococcus neoformans*, *Pneumocystis carinii*), pierwotniaki (*Leishmania*, *Trypanosoma*, *Toxoplasma gondii*), a także wszystkie wirusy namnażają się wewnątrz komórek żywiciela. Wśród bakterii różnorodność form pasożytnictwa zaznacza się niezwykle wyraźnie. Z jednej strony: Gram-dodatnie ziarniaki (*Streptococcus*, *Staphylococcus*) i laseczki (*Corynebacterium diphtheriae*, *Clostridium* spp.) oraz Gram-ujemne ziarniaki (*Neisseria meningitidis*, *N. go-*

norrhoeae, *Moraxella catarrhalis*) i pałeczki (*Escherichia coli*), czyli bakterie żyjące pozakomórkowo, z drugiej – bakterie takich rodzajów, jak: *Salmonella*, *Shigella*, *Brucella*, *Yersinia*, *Coxiella*, *Rickettsia*, *Chlamydia*, czy też *Mycobacterium*, charakteryzujące się zdolnością wzrostu wewnątrzkomórkowego. Bakterie będące wewnątrzkomórkowymi patogenami zasiedlają środowisko komórki dwiema zasadniczymi drogami: w sposób bierny (w procesie fagocytozy), bądź dokonując inwazji, tj. indukując internalizację własnych komórek przez gospodarza [58]. Mechanizm inwazji zależy od gatunku bakterii i rodzaju komórki gospodarza. Znane są dwa główne mechanizmy inwazji komórek nabłonkowych jelita. Pierwszy (*Yersinia*) polega na silnym związaniu adhezyn patogena z białkami na powierzchni komórki gospodarza (na zasadzie zamka błyskawicznego, ang. zipper), co prowadzi do szybkiego zamknięcia bakterii w wakuoli. Drugi z kolei (*Salmonella*, *Shigella*) angażuje system sekrecji typu III