Robert Hertel

2004–2010 Biologiestudium.
2010–2015 Promotion und
2015–2020 Postdoc an der Uni-
versität Göttingen. Seit Mai
2020 unabhängiger Nachwuchs-
gruppenleiter in der Arbeitsgrup-
pe FG Synthetische Mikrobiolo-
gie an der BTU Cottbus-Senften-
berg.

DOI: 10.1007/s12268-021-1666-5

© Der Autor 2021

■ Phagen oder Bakteriophagen sind Viren von Bakterien. Sie übernehmen den Wirts-metabolismus und nutzen diesen für die eigene Vermehrung. Die direkte Reproduktion wird als lytischer Zyklus bezeichnet und die Phagen als lytische Phagen. Temperente Phagen hingegen können ihr Erbgut in das bakterielle Genom integrieren, es inaktiv schalten und gemeinsam mit ihrem Wirt replizieren. Es entsteht ein Prophage und ein lysogenes Bakterium. Ein Prophage kann seinem Wirt durch das zusätzliche genetische Material neue Eigenschaften vermitteln und ihn in seltenen Fällen sogar zum Pathogen machen.

Große Hoffnungen liegen auf den Phagen als Killer antibiotikaresistenter bakterieller Krankheitserreger, wofür sich vor allem lyti-

▲ **Abb. 1:** *Bacillus* phage vB_BsuS-Goe 11, ein Vertreter der SPβ-Spezies.

Nach Nachwuchswissenschaftler:innen stellen sich vor

SPβ, ein *Bacillus*-Phage mit vielen Geheimnissen

ROBERT HERTEL

INSTITUT FÜR BIOTECHNOLOGIE, BTU COTTBUS-SENFTENBERG

sche Phagen eignen. Um die Phagentypen voneinander unterscheiden zu können, müssen wir die Lysogenie-Management-Systeme der temperenten Phagen auf molekularbiologischer Ebene verstehen.

Unsere Arbeitsgruppe beschäftigt sich mit der Biologie des *Bacillus subtilis*-Phagen SPβ (**Abb. 1**). Dieser beherrscht den lytischen und den lysogenen Lebenszyklus und ist somit ein hervorragendes Modellsystem. Nach erfolgreicher Infektion repliziert er erst lytisch und schaltet im Infektionsverlauf auf den temperenten Lebenszyklus um. Ab diesem Moment replizieren Virus und Bakterium als eine Einheit. Als Prophage schützt SPβ seinen Wirt vor lytischer Replikation verwandter Viren. Selbst Infektionen anderer lytischer Phagen, wie SP10, werden durch einen Selbstzerstörungsmechanismus unterbunden.

Darüber hinaus befähigt SPβ seinen Wirt zur Produktion des Antibiotikums Sublancin 168. Dieses ribosomal synthetisierte und posttranslational modifizierte Peptid hemmt das Wachstum vieler Gram-positiver Bakterien und verschafft dem lysogenen Bakterium einen Wettbewerbsvorteil im Kampf um Ressourcen. Der lysogene Zustand ist jedoch nicht unendlich. Wird eine Stressantwort der Zelle ausgelöst, aktiviert dies auch den Prophagen, der auf die lytische Replikation umschaltet. Die bakterielle Zelle produziert Viruspartikel und wird bei ihrer Freisetzung zerstört (Übersicht über den Lebenszyklus des *B. subtilis*-Phagen SPβ s. [1]).

Die komplexe Wirt-Virus-Beziehung zwischen *B. subtilis* und SPβ ist auf molekularbiologischer Ebene kaum verstanden und steht im Mittelpunkt unserer Forschung. Wir fokussieren uns auf die Mechanismen der Prophagen-Etablierung, Inaktivierung und der erneuten Reaktivierung, die bisher völlig unbekannt sind. Hierfür haben wir neue SPβ-Wildtypen aus der Umwelt isoliert, sequenziert und analysiert [1]. Für ihre molekularbiologische Untersuchung entwickelten wir spezifische Cas9-basierte und *Bacillus*-Phagen-spezifische Methoden [2] sowie die dazu passenden Arbeitsstämme [3]. All das nutzen wir für die Entschlüsselung des

Lysogenie-Management-Systems von SPβ. Erste Ergebnisse weisen auf ein komplexes Regulationssystem hin, in dem auch Wirtskomponenten involviert sind.

Unsere Grundlagenforschung trägt zum besseren Verständnis von SPβ bei, erlaubt in Zukunft, neue Isolate präziser als temperente Phagen zu identifizieren, und gestattet somit eine sicherere Nutzung der Phagen als Ressource für die Biotechnologie und Medizin.

Danksagung

Ich danke meiner Familie, meinen Freunden und meiner Gruppe. Mein größter Dank gilt Fabian Commichau, der mir meine eigene Forschungsgruppe ermöglichte. Für die finanzielle Unterstützung danke ich der Volkswagen-Stiftung, der Max-Buchner-Forschungsförderung und der BTU Cottbus-Senftenberg.

Literatur

- [1] Kohm K, Hertel R (2021) The life cycle of SPβ and related phages. Arch Virol 166: 2119–2130
- [2] Otte K, Kühne NM, Furrer AD et al. (2020) A CRISPR-Cas9 tool to explore the genetics of *Bacillus subtilis* phages. Lett Appl Microbiol 71: 588–595
- [3] Schilling T, Dietrich S, Hoppert M et al. (2018) A CRISPR-Cas9-based toolkit for fast and precise *in vivo* genetic engineering of *Bacillus subtilis* phages. Viruses 10: 241

Funding note: Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.
Open Access: Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden. Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen. Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Korrespondenzadresse:

Dr. Robert Hertel
FG Synthetische Mikrobiologie
Institut für Biotechnologie
BTU Cottbus-Senftenberg
Universitätsplatz 1
D-01968 Senftenberg
robert.hertel@b-tu.de
www.phage.one