

Sebastian Huss

# Biologie 2

Genetik, Mikrobiologie und Ökologie



In 30 Tagen durchs schriftliche und mündliche Physikum

# Inhalt

|          |   |           |        |                                       |    |
|----------|---|-----------|--------|---------------------------------------|----|
| <b>2</b> | <b>Genetik</b>                                | <b>1</b>  | 3.2.9  | Geißeln                               | 30 |
| 2.3      | Formale Genetik                               | 1         | 3.2.10 | Bakterielle Sporen                    | 30 |
| 2.3.1    | Allgemeines und Begriffe                      | 1         | 3.3    | Bakterienphysiologie                  | 31 |
| 2.3.2    | Mendel-Gesetze                                | 2         | 3.3.1  | Nährmedium                            | 31 |
| 2.3.3    | Wichtige Vererbungsgänge im Blutgruppensystem | 3         | 3.3.2  | Verhalten gegenüber Sauerstoff        | 31 |
| 2.3.4    | Autosomale und gonosomale Vererbungsgänge     | 6         | 3.3.3  | Exkurs: Clostridienstämme             | 31 |
| 2.3.5    | Mitochondriale Vererbungsgänge                | 9         | 3.3.4  | Verhalten gegenüber pH und Temperatur | 32 |
| 2.3.6    | Vererbungsgänge bei Zwillingen                | 9         | 3.4    | Antibiotika                           | 32 |
| 2.3.7    | Stammbäume                                    | 9         | 3.4.1  | Angriff am prokaryontischen Ribosom   | 32 |
| 2.4      | Populationsgenetik                            | 10        | 3.4.2  | Angriff an der Zellwand               | 33 |
| 2.5      | Mutationen                                    | 11        | 3.4.3  | Resistenzen                           | 33 |
| 2.5.1    | Punktmutation                                 | 12        | 3.5    | Bakterienklassifizierung              | 37 |
| 2.5.2    | Rasterschubmutation (Frameshift)              | 13        | 3.6    | Pilze                                 | 38 |
| <b>3</b> | <b>Allgemeine Mikrobiologie und Ökologie</b>  | <b>17</b> | 3.6.1  | Sprosspilze                           | 40 |
| 3.1      | Prokaryonten und Eukaryonten                  | 17        | 3.6.2  | Fadenpilze                            | 40 |
| 3.2      | Allgemeine Bakteriologie                      | 17        | 3.6.3  | Antimykotika                          | 40 |
| 3.2.1    | Morphologische Grundformen                    | 17        | 3.6.4  | Pilztoxine                            | 41 |
| 3.2.2    | Bestandteile einer Bakterienzelle             | 18        | 3.7    | Viren                                 | 41 |
| 3.2.3    | Genetische Organisation einer Bakterienzelle  | 18        | 3.7.1  | Aufbau                                | 41 |
| 3.2.4    | Zytoplasma                                    | 20        | 3.7.2  | Vermehrungszyklus                     | 42 |
| 3.2.5    | Zellmembran                                   | 24        | 3.7.3  | Virenklassifikation                   | 43 |
| 3.2.6    | Zellwand                                      | 24        | 3.7.4  | Bakteriophagen                        | 43 |
| 3.2.7    | Kapsel  | 27        | 3.7.5  | Retroviren (RNA-Viren)                | 43 |
| 3.2.8    | Fimbrien (Pili)                               | 30        | 3.7.6  | Viroide                               | 43 |
|          |   |           | 3.7.7  | Prionen                               | 43 |
|          |   |           | 3.8    | Ökologie                              | 47 |
|          |   |           | 3.8.1  | Symbiose                              | 47 |
|          |   |           | 3.8.2  | Kommensalismus                        | 47 |
|          |   |           | 3.8.3  | Parasitismus                          | 47 |
|          |   |           | 3.8.4  | Die Nahrungskette                     | 47 |

#### 3.2.8 Fimbrien (Pili)

Fimbrien (Pili) sind Fortsätze an der Oberfläche von Bakterien (s. Abb. 7, S. 18). Man unterscheidet

- **Haftpili**, die für Adhäsionskontakte z. B. an Epithelien benötigt werden von
- **Konjugationspili** (Sexpili), über die genetisches Material übertragen werden kann (s. Parasexualität, S. 19).

#### 3.2.9 Geißeln

Manche Stäbchenbakterien besitzen die Fähigkeit, Geißeln auszubilden. Geißeln sind Fortbewegungsorganellen, die aus repetitiven Proteineinheiten aufgebaut sind. Das Protein heißt **Flagellin**. Diese Proteinfäden haben die Eigenschaft, wie ein Propeller zu rotieren und dadurch das Bakterium fortzubewegen. Man bezeichnet das Flagellin auch als H-Antigen. Da es in unterschiedlichen Formen vorkommt, kann man es zur Bakterientypisierung begeißelter Bakterien (z. B. E. coli) benutzen.

Geißeln sind in der bakteriellen Zellwand und Zellmembran verankert. Je nach Art der Begeißelung unterscheidet man monotriche (eine Geißel), lophotriche (ein Bündel von Geißeln) und peritriche (über die ganze Zelle verteilte) Begeißelung.

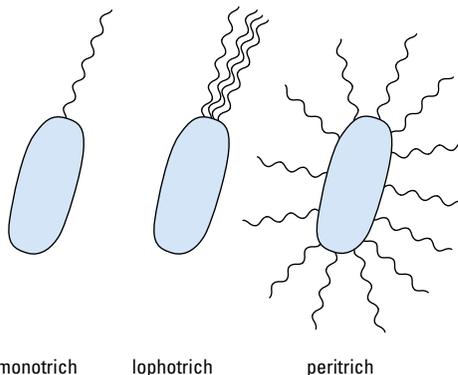


Abb. 13: Begeißelung

[medi-learn.de/7-bio2-13](http://medi-learn.de/7-bio2-13)

#### Merke!

Alle Kokken sind unbegeißelt und daher unbeweglich.

**Schraubenbakterien** können sich auch ohne Geißeln fortbewegen, indem sie um die eigene Achse rotieren.

#### 3.2.10 Bakterielle Sporen

Bestimmte Bakterien haben die Fähigkeit zur **Sporulation**. Sie können unter ungünstigen Bedingungen eine wasserarme Dauerform (Spore) ausbilden. Sporen enthalten die genetische Information des Bakteriums, etwas Zytoplasma und eine sehr robuste Sporenwand. Sie haben einen reduzierten Stoffwechsel und sind widerstandsfähig gegen Erhitzen, Austrocknen und andere Umwelteinflüsse. Unter günstigen Lebensbedingungen kann die Spore sich wieder in die **vegetative Form** eines Bakteriums (normale Lebensform) umwandeln.

#### Merke!

- Sporen können nur von bestimmten Bakterienengattungen wie **Clostridien** und **Bacillus** gebildet werden.
- Es entsteht immer nur **eine** Spore aus **einem** Bakterium.
- Im Gegensatz zu Pilzsporen dienen bakterielle Sporen **NICHT** der Vermehrung.

#### Übrigens ...

*Bacillus anthracis* ist der Erreger des Milzbrandes. Während des Zweiten Weltkriegs experimentierten die Engländer auf einer Insel mit Milzbrandsporen, woraufhin die Insel bis in die 1990er Jahre unbewohnbar war ...

### 3.3 Bakterienphysiologie

In diesem Abschnitt geht es darum, welche Ansprüche Bakterien an ihr Nährmedium stellen, damit sie im Körper oder auf einer Laborplatte wachsen können.

#### 3.3.1 Nährmedium

Für die Anzucht von Bakterien kann man flüssige oder feste Nährböden benutzen. Wenn ein Bakterium sich vermehrt, wird bei der flüssigen Kultur eine **Trübung** und bei dem festen Nährboden eine **Kolonie** sichtbar.

Ein festes Nährmedium stellt man z. B. mit Agar her, einer Substanz aus Tang, die auch bei höheren Temperaturen ihre Konsistenz bewahrt.

Um zu wachsen, brauchen Bakterien Nährstoffe, die den Nährböden zugesetzt werden:

- Kohlenstoff wird in Form von Glucose zugesetzt, die Stickstoffquelle ist meist Pepton (verkochtes Fleisch).
- Von den Mikroelementen wie z. B. Fe und Cu braucht ein Bakterium wesentlich weniger. Meistens reicht eine Bebrütungszeit von 12 Stunden, um eine Kultur zu bewerten. Ausnahme: langsam wachsende Bakterien wie Mykobakterien (s. Mykobakterien, S. 27).

#### 3.3.2 Verhalten gegenüber Sauerstoff

Es gibt sowohl **obligat aerobe** Bakterien, die nur in Anwesenheit von Sauerstoff wachsen, als auch **obligat anaerobe** Keime, für die Sauerstoff schädlich ist (s. Abb. 14, S. 31).

Aerobe Keime gewinnen ihre Energie über die Atmungskette, für anaerobe Bakterien besteht diese Möglichkeit nicht – sie nutzen die Gärung.

Zwischen diesen beiden Extremen sind die **fakultativ anaeroben** und die **fakultativ aeroben** Bakterien einzuordnen. Fakultativ anaerobe Bakterien sind in der Regel aerob, können aber durchaus auch auf anaerobe Stoffwechselwege umschalten. Analog dazu sind die fakultativ aeroben Keime normalerweise an-

aerob, können aber auch auf aerobe Energiegewinnung ausweichen.

Zusätzlich dazu gibt es noch die **capnophilen** Keime, die einen hohen  $\text{CO}_2$ -Anteil in ihrer Umgebung bevorzugen.

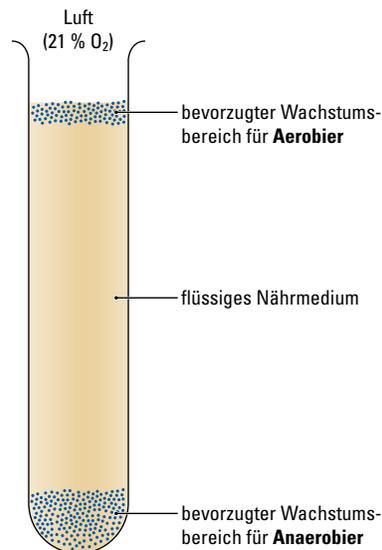


Abb. 14: Verhalten gegenüber Sauerstoff

[medi-learn.de/7-bio2-14](http://medi-learn.de/7-bio2-14)

#### 3.3.3 Exkurs: Clostridienstämme

Clostridien (grampositive Stäbchen) sind nicht nur Sporenbildner (s. 3.2.10, S. 30), sondern auch ein gutes Beispiel für anaerobe Bakterien. Insgesamt existieren vier Unterarten, deren prüfungsrelevante Besonderheiten im Folgenden erläutert werden.

1. Das Bakterium **Clostridium botulinum** produziert das **Botulinumtoxin** (Botox), welches das stärkste bekannte Gift darstellt. Es hemmt die Acetylcholinfreisetzung an der motorischen Endplatte und führt so zu schlaffen Lähmungen. Klinisch kommt es zunächst an den kleinen Augenmuskeln zu Symptomen: Das früheste Anzeichen sind Doppelbilder. Die Lähmungen können dann weiter fortschreiten und durch eine Atemlähmung zum Tod führen.

Es gibt mehrere Botoxunterarten (A bis F), die zum Teil über unterschiedliche Mechanismen die Acetylcholinfreisetzung hemmen. Subtyp B greift z. B. am SNARE-Protein (soluble N-ethylmaleimide-sensitive-factor attachment receptor) an und hemmt die Verschmelzung der Vesikel mit der Zellmembran.

Der Name *Clostridium botulinum* kommt von lat. *botulus*: Wurst. Denn in Wurstkonservenbüchsen war zu Zeiten früher Konservierungstechniken, in denen Sporen nicht zuverlässig vernichtet wurden, eine sauerstoffarme, optimale Umgebung für das Auskeimen dieser Anaerobier gegeben.

#### Übrigens ...

Botox wird gerne in der Schönheitschirurgie benutzt, um Falten „wegzuspritzen“.

- Clostridium tetani*** produziert das **Tetanustoxin**. Dieses Neurotoxin hemmt die Neurotransmitterausschüttung (GABA und Glycin) an den inhibitorischen Synapsen spinaler Motoneurone. Hierbei wirkt es als Metalloprotease und spaltet ein bei der Exozytose der Transmitter unabdingbares Molekül: das Synaptobrevin. Durch den Wegfall der Inhibition kommt es zur Übererregbarkeit der Motoneurone. So sind die auftretenden spastischen Lähmungen zu erklären. Klinisch imponiert unter anderem der *Risus sardonius* (Teufelsgrinsen), bei dem die Gesichtsmuskulatur sich zu einem „Lächeln“ verkrampft.
- Clostridium perfringens*** ist der Auslöser des Gasbrandes. Damit bezeichnet man eine rasch fortschreitende nekrotisierende Faszientzündung, die nur sehr selten auftritt. Sporen von Clostridien findet man im Erdboden (anaerobes Milieu). Wenn sie mit Staub und Dreck tief genug in eine Wunde gelangen, sind sie vor Sauerstoff geschützt und erfreuen sich bester Gedeihbedingungen. Dieser Infektionsweg ist klassisch für Tetanus und das *Clostridium perfringens*. Bei verschmutzten

Wunden sollte man daher immer den Impfschutz gegen Tetanus überprüfen.

- Clostridium difficile*** ist für antibiotikainduzierte Durchfälle verantwortlich. Die ausgelöste Erkrankung heißt pseudomembranöse Kolitis.

#### 3.3.4 Verhalten gegenüber pH und Temperatur

Humanpathogene Keime bevorzugen beim pH-Wert und der Temperatur logischerweise das Milieu, welches im menschlichen Körper vorherrscht: Sie haben ein Temperaturoptimum bei 37 Grad und schätzen einen relativ neutralen pH-Wert. Daher sind die Eintrittspforten des Körpers für viele Keime eine unüberwindbare Barriere – z. B. das saure Milieu des Magens (pH 1) oder der Scheide (pH 4,5).

#### Übrigens ...

Es gibt ein Bakterium, das sich speziell an das Überleben im sauren Magenmilieu angepasst hat. Es heißt *Helicobacter pylori* und ist für viele Magengeschwüre verantwortlich.

#### 3.4 Antibiotika

Antibiotika sind Mittel zur Bekämpfung von Mikroorganismen. Substanzen, welche die Vermehrung und das Wachstum von Bakterien hemmen, bezeichnet man als bakteriostatisch. Stoffe, die Bakterien abtöten, nennt man bakterizid (s. Abb. 15, S. 33). Diese Begrifflichkeiten gelten analog für Pilze: fungistatisch und fungizid. Es gibt zwar eine Vielzahl verschiedener Antibiotika – im Rahmen der Biologie sind glücklicherweise jedoch nur solche mit den hier dargestellten zwei Angriffspunkten prüfungsrelevant. Weitere prüfungsrelevante Antibiotika erwarten dich in Band 4 der Biochemie.

##### 3.4.1 Angriff am prokaryontischen Ribosom

- Das Antibiotikum Chloramphenicol hemmt die große (50S-)Untereinheit der Prokary-

onten. Die große Untereinheit der eukaryontischen Ribosomen wird dagegen nicht beeinflusst.

- Tetracyclin wirkt an der kleinen (30S-)Untereinheit der Prokaryonten hemmend. Aufgrund der unterschiedlichen Bauweise werden eukaryontische Ribosomen auch von diesem Antibiotikum nicht beeinflusst.

Beide Wirkstoffe hemmen also durch Angriff an den prokaryontischen Ribosomen die prokaryontische Proteinbiosynthese. Trotzdem weisen sie beim Menschen Nebenwirkungen auf, da sie die Translation in unseren Mitochondrien stören, die ja ebenfalls 70S-Ribosomen besitzen (s. Endosymbiontentheorie, Skript Biologie 1).

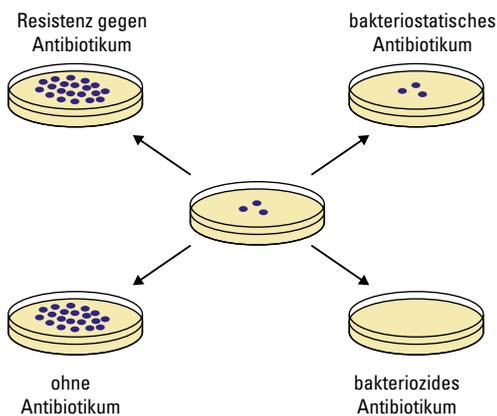


Abb. 15: Antibiotika-Wirkungen

[medi-learn.de/7-bio2-15](http://medi-learn.de/7-bio2-15)

### 3.4.2 Angriff an der Zellwand

Penicilline gehören zu den  **$\beta$ -Lactam-Antibiotika** (sie besitzen einen sehr reaktiven  $\beta$ -Lactamring). Ihre Wirkung besteht in der Hemmung eines bakteriellen Enzyms: der Transpeptidase. Diese ist für die Quervernetzung der Mureineinheiten in der Zellwand zuständig. Am empfindlichsten sind daher grampositive Bakterien, da sie eine dicke Zellwand aufweisen.

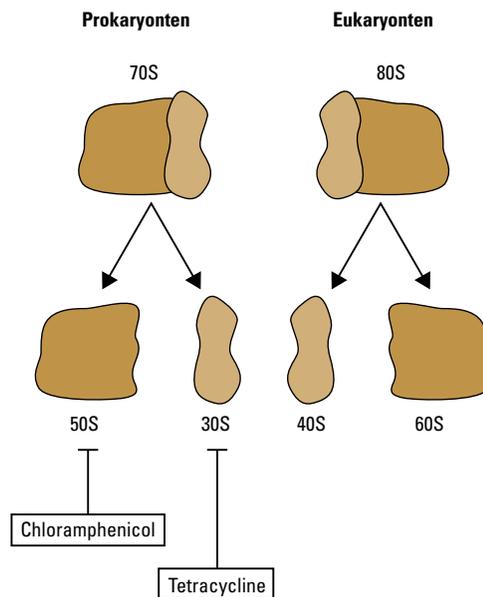


Abb. 16: Angriff am Ribosom [medi-learn.de/7-bio2-16](http://medi-learn.de/7-bio2-16)

### 3.4.3 Resistenzen

Hier unterscheidet man natürliche von erworbenen Resistenzen. Eine **natürliche Resistenz** liegt in den charakteristischen Eigenschaften von Bakterien begründet. Beispiel: Gegen Mykoplasmen, die keine Zellwand besitzen, wird man mit Penicillin wenig ausrichten können.

**Erworbene Resistenzen** entstehen durch Mutationen und können durch Plasmide verbreitet werden. Beispiel: Die Gene für  **$\beta$ -Lactamasen**, die den essenziellen  $\beta$ -Lactamring des Penicillins spalten und dadurch das Antibiotikum inaktivieren.

Für solche Fälle hat man glücklicherweise heute die **Betalactamaseinhibitoren**, die einem empfindlichen Penicillin beigemischt werden können und es damit vor dem Abbau schützen.

### MRSA

Ein wichtiger Keim, den du im Zusammenhang mit Resistenzen kennen solltest, ist **MRSA**. Die Abkürzung steht für „methicillinresistenter Staphylococcus aureus“. Zwar führen MRSA-Keime nicht häufiger zu Infektionen als norma-

le Staphylococcus-aureus-Stämme, aber da es sich um einen multiresistenten Keim handelt, ist er schlecht behandelbar. Eine antibiotische Therapie sollte daher nur nach individueller Resistenzprüfung durchgeführt werden. Meist kommen dafür Reserveantibiotika (z. B. Vancomycin) zum Einsatz.

#### Übrigens ...

Eine Übertragung von MRSA erfolgt häufig nosokomial, d. h. im Krankenhaus. Die größte Gefahr geht für die Patienten von kontaminierten Händen des medizinischen Fachpersonals aus. Um die Ansteckungsgefahr zu minimieren, werden daher betroffene Patienten im Krankenhaus meist isoliert.

#### Merke!

Ein Überleben von Bakterien, die eigentlich durch einen Wirkstoff abgetötet werden sollten, bezeichnet man als Persistenz.

## DAS BRINGT PUNKTE



Im Bereich „**Bakterienphysiologie**“ ist es wissenswert, dass

- Bakterien bestimmte Ansprüche in Bezug auf pH, Temperatur und Sauerstoffgehalt an ihr Nährmedium stellen,
- für obligat aerobe Bakterien, die nur in Anwesenheit von Sauerstoff wachsen, die Abwesenheit von Sauerstoff tödlich ist,
- meist zwölf Stunden Bebrütungszeit ausreichen, um eine Kultur zu bewerten,
- die Reduplikationszeit von *E. coli* ca. 20 Minuten beträgt.

Zu den **Antibiotika** solltest du dir unbedingt merken, dass

- bakteriostatische Antibiotika die Vermehrung und das Wachstum von Bakterien hemmen.

- bakterizide Antibiotika Bakterien abtöten.
- Chloramphenicol die große (50S-)Untereinheit der Prokaryonten hemmt.
- Tetracyclin an der kleinen (30S-)Untereinheit der Prokaryonten hemmend wirkt.
- Penicilline zu den  $\beta$ -Lactam-Antibiotika gehören. Sie hemmen die bakterielle Transpeptidase, die für die Quervernetzung der Mureineinheiten in der Zellwand zuständig ist.
- erworbene Resistenzen durch Mutationen entstehen. Sie können durch Plasmide verbreitet werden.
- natürliche Resistenzen ihren Ursprung in charakteristischen Eigenschaften von Bakterien (keine Zellwand = unempfindlich gegen Penicillin) haben.

## FÜRS MÜNDLICHE



Die folgenden Prüfungsfragen solltest du dir nicht nur bis zum Examen merken, denn Antibiotika und MRSA werden dir bei deiner späteren ärztlichen Tätigkeit immer wieder über den Weg laufen.

1. **Kennen Sie den Wirkmechanismus von  $\beta$ -Lactam-Antibiotika?**
2. **Kennen Sie Antibiotika, die an bakteriellen Ribosomen ansetzen?**

3. **Erläutern Sie die Abkürzung MRSA.**

### 1. Kennen Sie den Wirkmechanismus von $\beta$ -Lactam-Antibiotika?

$\beta$ -Lactam-Antibiotika wie Penicilline greifen an der Zellwand der Bakterien an. Ihre Wirkung besteht in der Hemmung der Transpeptidase, eines bakteriellen Enzyms, das für die Quervernetzung der Mureineinheiten in der Zellwand zuständig ist.

Am empfindlichsten sind Bakterien, die eine dicke Zellwand aufweisen, also grampositive Bakterien.

### 2. Kennen Sie Antibiotika, die an bakteriellen Ribosomen ansetzen?

Das Antibiotikum Chloramphenicol hemmt die große (50S-)Untereinheit der prokaryontischen Ribosomen. Tetracyclin hingegen wirkt an der kleinen (30S-)Untereinheit. Bei-



de Antibiotika wirken somit selektiv an bakteriellen Ribosomen, die eukaryontischen (80S-)Ribosomen werden nicht beeinflusst. Es können jedoch Nebenwirkungen auftreten, da die (70S-)Ribosomen der Mitochondrien ebenfalls gehemmt werden.

### 3. Erläutern Sie die Abkürzung MRSA.

MRSA steht für „methicillinresistenter Staphylococcus aureus“. Dabei handelt es sich um einen oft nosokomial übertragenen Keim, der aufgrund seiner Antibiotikaresistenzen schlecht therapierbar ist.



# Pause

Läuft der Kopf schon heiß?  
Etwas Abkühlung gefällig?  
Kein Problem: Kurze Pause!