

Neben den Pilzen sind in unseren Breiten Bakterien und Viren die häufigsten Infektionserreger. Um im Krankheitsfall eine adäquate **Behandlung** einleiten zu können, ist die Differenzierung hinsichtlich des verantwortlichen Pathogens entscheidend.

# Wo liegt der Unterschied?

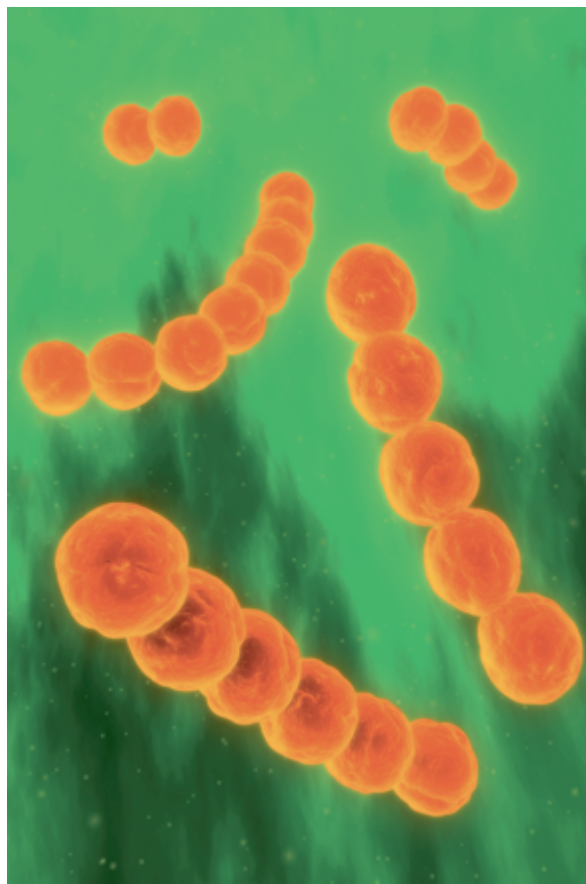
**B**akterien sind einzellige Lebewesen (Größenordnung circa 0,5 bis 1 Mikrometer ( $\mu\text{m}$ )), die sich durch Zellteilung oder Knospung vermehren. Sie weisen meist eine Zellwand sowie im Inneren verschiedene Zellorganellen auf, besitzen allerdings keinen Zellkern; ihre Nukleinsäure befindet sich frei im Plasma.

Einige Arten können Dauerformen ausbilden, die **Sporen**, die ihnen helfen, ungünstige Wachstumsbedingungen zu überstehen. Diese Formen sind extrem hitzeresistent und auch gegenüber vielen Desinfektionsmitteln unempfindlich.

## Nützliche und pathogene

**Bakterien** Viele unterschiedliche Gattungen und Arten von Bakterien besiedeln den Menschen, zum Beispiel als **Haut-, Darm- oder Mundflora**. Durch ihre Stoffwechselprodukte sorgen sie für ein Milieu, in dem sich pathogene Keime nicht so „wohlfühlen“. Hierdurch – und durch Konkurrenz um Nährstoffe etc. – bieten sie Schutz gegenüber einer Besiedlung mit pathogenen Keimen. Zusätzlich unterstützen die Darmbewoh-

ner den Organismus bei Verdauungsvorgängen. Pathogene Bakterien schädigen Zellen beziehungsweise Gewebe durch die **Toxine**, die sie bilden.



© Sebastian Kautitzki / fotolia.com

nen von Bakterien zurück, ebenso wie Furunkel, Abszesse und Wundinfektionen oder die lebensgefährliche Sepsis.

## Basis erfolgreicher Seuchen-

**bekämpfung** Viele schwerste bakterielle Infektionen sind erst durch Einführung der **Antibiotika** beherrschbar geworden. Die Wirkstoffe dieser großen Arzneimittelgruppe setzen an verschiedenen spezifisch bakteriellen Angriffspunkten an: etwa an der Zellwandsynthese (die es beim Menschen nicht gibt), der Proteinsynthese oder der DNS-Replikation, die beide von der menschlicher Zellen abweichen. Je nach Wirkweise (**bakteriostatisch** oder **bakterizid**) hindern die Mittel die Keime an ihrer Vermehrung oder töten sie ab. Limitiert wird eine erfolgreiche Bekämpfung der Keime immer mehr durch das wachsende Problem der Entwicklung von Resistenzen.

## Zellparasiten

Die wesentlich kleineren **Viren** nehmen eine Sonderstellung unter den Mikroorganismen ein: Sie sind weder in der Lage, sich eigenständig fortzupflanzen, noch haben sie einen eigenen Stoff-

wechselt. Damit handelt es sich bei ihnen nach einer klassischen Definition nicht um Lebewesen. Ihre Erbinformation, die entweder aus Desoxyribonukleinsäure (**DNS**) oder aus Ribonukleinsäure (**RNS**) besteht, wird von einer Proteinstruktur eingefasst, dem Kapsid. Dieses kann je nach Anordnung seiner Untereinheiten verschiedene geometrische Formen haben. Manche Viren sind noch von einer weiteren Hülle umgeben.

Um sich zu vermehren, bedienen sich Viren des Zellapparats einer jeweils spezifischen Wirtszelle, in die sie eindringen und die sie „umprogrammieren“: Die infizierte Zelle beginnt, sämtliche Strukturen zu synthetisieren, die nötig sind, damit sich neue Viren bilden können.

Die fertigen Partikel werden aus der Zelle ausgeschleust oder kommen durch deren Zerstörung (**Zell-Lyse**) frei – und können neue Zellen befallen. Wichtige Krankheiten wie Röteln, Mumps und Windpocken sind Viruserkrankungen.

#### **Herausforderung Anti-Virus-Therapie**

Ihr Charakteristikum – dass sie keinen eigenen Stoffwechsel haben – macht eine direkte Bekämpfung so schwierig. Gegen viele Virusinfektionen gibt es daher keine spezifische Therapie. Ein großer Teil der Infektionen heilt aber auch spontan aus. Die Behandlung ist beispielsweise bei der Darminfektion mit dem Norovirus symptomatisch; hier ist wichtig, den Flüssigkeits- und Salzver-

lust rasch auszugleichen.

Auch bei Viren, gegen die antivirale Therapien zur Verfügung stehen, kann man bislang nur versuchen, den Vorgang der Infektion beziehungsweise ihre Vermehrung zu unterbinden (**virustatische Wirkung; Virustatika**); die Partikel selbst werden nicht zerstört. So versucht man zu verhindern, dass das Virus überhaupt an die Zielzelle andockt oder in sie eindringen kann, wie dies mit neueren Therapeutika gegen das humane Immundefizienzvirus (HIV) gelingt (**Entry-Inhibitoren**). Ein weiterer Angriffspunkt ist das Eindringen in die Zelle oder die Reproduktion der viralen Nukleinsäure wie bei dem gegen Herpesviren gerichteten Aciclovir.

Wieder ein anderer Ansatz hemmt die Neuraminidase, ein Enzym, welches das Influenzavirus benötigt, um sich am Ende seiner Neuproduktion von seiner Wirtszelle gewissermaßen „abzunabeln“. **Neuraminidaseinhibitoren** wie Oseltamivir blockieren diesen Prozess – und sollen damit die weitere Verbreitung der Viren im Körper unterbinden.

Auch bei Viren entstehen durch Mutationen und Selektion Resistenzen gegen viel genutzte Therapien. Gegen die meisten einheimischen Viren gibt es aber Impfungen. ■

*Waltraud Paukstadt,  
Dipl. Biologin*