



**Bodo Philipp**

Jahrgang 1968. 1990–1995 Biologiestudium an der Universität Osnabrück und am Forschungszentrum Jülich. 1999 Promotion an der Universität Konstanz; DGHM-Promotionspreis; Postdoktorand in Konstanz (Umweltwissenschaften). 2000 Postdoktorand mit DFG-Stipendium an

der Universität Nottingham, UK. Seit 2001 Aufbau einer Arbeitsgruppe an der Universität Konstanz. 2008 Habilitation für Mikrobiologie und Mikrobielle Ökologie.

## Nachwuchswissenschaftler stellen sich vor

# Zellaggregation als Überlebensstrategie beim Wachstum mit Tensiden

BODO PHILIPP

MIKROBIELLE ÖKOLOGIE, UNIVERSITÄT KONSTANZ

■ Bakterienzellen stehen auf vielfältige Weise miteinander in Wechselwirkung. Sie können beispielsweise über Signalstoffe kommunizieren oder Zellaggregate und Biofilme bilden. Durch solche Interaktionen koordinieren Bakterienpopulationen ihre Aktivität und schützen sich besser vor schädlichen Einflüssen. Unsere Arbeitsgruppe untersucht bakterielle Interaktionen bei ökologisch relevanten Abbauprozessen. Ein Beispiel ist der Abbau von Tensiden aus Reinigungs- und Desinfektionsmitteln. Diese gelangen über häusliche und industrielle Abwässer in großer Menge in die Umwelt, wo sie mikrobiell abgebaut werden. Da Tenside toxisch sind, stellt sich die Frage, wie es Bakterien gelingt, mit Tensiden als Kohlenstoff- und Energiequelle zu wachsen.

Dazu untersuchen wir das Wachstum von *Pseudomonas aeruginosa* mit Natriumdodecylsulfat (SDS). Zu Beginn des Wachstums bilden die Zellen auffallend große Aggregate (**Abb. 1A**). Diese Zellaggregation erfolgt als energieabhängige Stressantwort auf SDS [1]. Dabei sind zwei Gene, *siaA* und *siaD* (für SDS-induced aggregation), essenziell für die Induktion der Aggregatbildung [2]. Das Gen *siaA* codiert für einen Chemorezeptor und *siaD* für eine Diguanylatzyklase, ein Enzym für die Biosynthese von zyklischem di-Guanosinmonophosphat (c-di-GMP) [3], einem *second messenger*. Die Aggregation wird dann von Fimbrien und einem Exopolysaccharid vermittelt (**Abb. 1B**).

Untersuchungen mit Mutanten zeigten, dass unter stabilen Laborbedingungen die

Aggregation keine Voraussetzung für das Wachstum mit SDS ist. Aggregierte Zellen haben aber einen deutlichen Überlebensvorteil, wenn sie bei starker Energielimitierung mit SDS konfrontiert werden. Somit kann bei instabilen Umweltbedingungen die SDS-induzierte Aggregation als eine prä-adaptive Überlebensstrategie dienen, indem die Zellen bereits bei mildem Stress einen Schutz gegenüber möglicherweise auftretenden stärkeren Stressfaktoren aufbauen [4].

## Danksagung

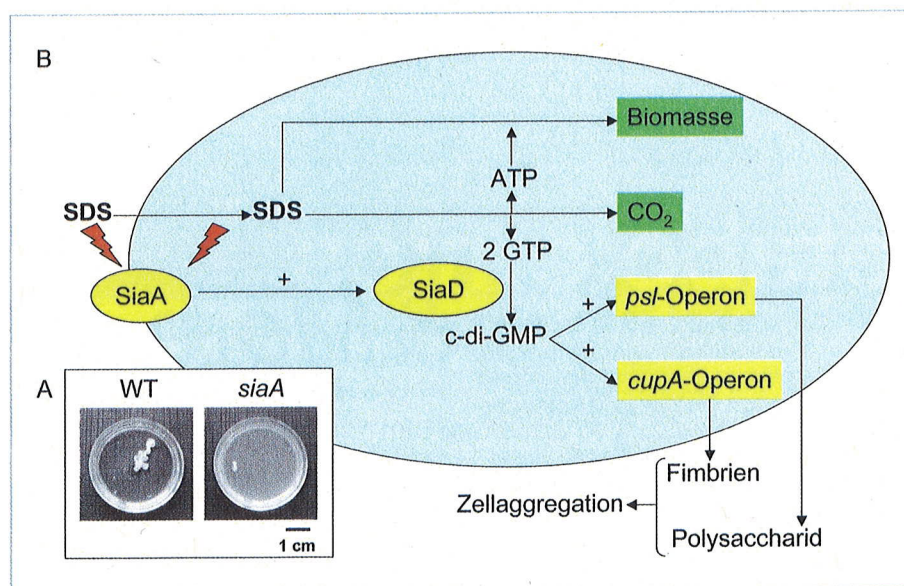
Ich bedanke mich bei allen Mitarbeitern, insbesondere bei Janosch Klebensberger, für ihren hervorragenden Einsatz. Ferner danke ich Bernhard Schink und der Deutschen Forschungsgemeinschaft für ihre Unterstützung.

## Literatur

- [1] Klebensberger J, Rui O, Fritz E et al. (2006) Cell aggregation as an energy-dependent stress response of *Pseudomonas aeruginosa* strain PAO1 during growth with SDS (sodium dodecyl sulfate). *Arch Microbiol* 185:417–427
- [2] Klebensberger J, Birkenmaier A, Geffers R et al. (2009) *SiaA* and *SiaD* are essential for inducing autoaggregation as a specific response to detergent stress in *Pseudomonas aeruginosa*. *Environ Microbiol* (im Druck)
- [3] Hengge R (2009) Principles of c-di-GMP signalling in bacteria. *Nat Rev Microbiol* 7:263–273
- [4] Klebensberger J, Lautenschlager K, Bressler D et al. (2007) Detergent-induced cell aggregation in subpopulations of *Pseudomonas aeruginosa* as a pre-adaptive survival strategy. *Environ Microbiol* 9:2247–2259

## Korrespondenzadresse:

PD Dr. Bodo Philipp  
Mikrobielle Ökologie, Fach M654  
Universität Konstanz  
Universitätsstraße 10  
D-78457 Konstanz  
Tel.: 07531-884541  
Fax: 07531-884047  
bodo.philipp@uni-konstanz.de



▲ **Abb. 1:** A, Phänotyp des Wildtyps (WT) und einer *siaA*-Mutante (*siaA*) von *Pseudomonas aeruginosa* bei Wachstum mit SDS. B, Arbeitshypothese zur SDS-induzierten Aggregation in *P. aeruginosa*. Das toxische Tensid SDS dient als Kohlenstoff- und Energiequelle. Gleichzeitig verursacht SDS auch Zellschäden, die auf noch unbekannte Weise vom Chemorezeptor *SiaA* wahrgenommen werden. Dadurch wird die Bildung von c-di-GMP durch die Diguanylatzyklase *SiaD* stimuliert, wodurch die Bildung von Fimbrien über das *cupA*-Operon und eines Exopolysaccharids über das *psl*-Operon induziert werden.