

目 录

一、炭疽的名称和历史	1
(一)炭疽的名称	1
(二)炭疽的历史	2
1.祖国医学关于炭疽历史的记载	2
2.国外关于炭疽历史的记载	4
3.炭疽研究的进展	5
附：炭疽大事年表	6
二、炭疽的病原学	8
(一)细菌形态和染色	8
(二)培养及生化特性	14
1.培养特性	14
2.生化反应	15
(三)抵抗力	16
(四)抗原结构	17
1.荚膜抗原	18
2.菌体抗原	18
3.炭疽毒素	19
(五)致病性	20
(六)免疫性	22
1.炭疽的非特异性免疫	23
2.炭疽的特异性免疫	24
3.结语	33

(七)变异.....	35
1.菌落变异.....	35
2.形态变异.....	36
3.毒力变异.....	37
(八)炭疽噬菌体.....	40
1.简史.....	40
2.炭疽噬菌体的分离和特性.....	41
3.炭疽噬菌体的结构和化学组成.....	51
4.炭疽噬菌体的检定及其实验研究方法.....	56
5.炭疽噬菌体的应用.....	64
三、炭疽的流行病学.....	67
(一)世界炭疽流行史和地理分布.....	67
1.流行史.....	67
2.地理分布.....	69
3.世界炭疽的流行趋势.....	71
(二)动物炭疽流行特点.....	74
1.传染源.....	74
2.感染途径和传播方式.....	74
3.动物易感性.....	75
4.流行特点.....	77
(三)人间炭疽的流行特点.....	78
1.传染源.....	78
2.感染途径和传播方式.....	78
3.人群易感性.....	80
4.流行特点.....	81
(四)炭疽与细菌战.....	84
四、炭疽的发病机制和病理.....	87
(一)炭疽的发病机制.....	87
1.炭疽的感染.....	87
2.炭疽性中毒.....	88

3.炭疽毒素致死机理的实验材料	89
4.炭疽杆菌致死机理的实验材料	95
5.炭疽死亡原因的假说及其评价	97
(二)炭疽的病理变化	99
1.人间炭疽的病理变化	99
2.灵长类和不同敏感动物炭疽的病理变化	101
3.畜间炭疽的病理变化	105
五、炭疽的症状学	108
(一)炭疽的临床分型	108
(二)炭疽的临床症状	109
附: 动物炭疽病	112
六、炭疽的诊断	115
(一)炭疽的临床诊断	115
(二)炭疽的鉴别诊断	116
(三)炭疽的细菌学实验诊断	117
1.细菌学检验程序和方法	117
2.需氧芽孢杆菌属的特性	153
3.菌种的冷冻干燥及保存	160
七、炭疽的治疗和预后	162
(一)炭疽的治疗	162
1.早期杀灭体内细菌	162
2.中和体内毒素	165
3.克服平滑肌痉挛, 维持呼吸功能, 防止呼吸中枢麻痹	166
4.局部治疗	167
5.对症疗法	167
(二)炭疽的预后	168
八、炭疽的预防	169
(一)炭疽的防疫措施	169
1.健全组织, 群防群治	169

2. 消灭传染源, 切断传染途径	169
3. 保护易感人群	173
(二) 工业炭疽的预防	174
1. 厂房建筑与布局	174
2. 疫皮疫毛处理	175
3. 工人劳动防护	175
4. 废水处理	175
(三) 炭疽的免疫制剂	175
1. 自动免疫制剂: 炭疽活菌苗	175
2. 自动免疫制剂: 炭疽纯化菌苗	179
3. 被动免疫制剂: 抗炭疽血清	191
(四) 炭疽的预防接种	195
1. 预防接种的禁忌症	195
2. 预防接种的方法	196
(五) 炭疽的消毒	197
1. 芽孢抗力的作用原理	197
2. 芽孢的物理消毒	199
3. 芽孢的化学消毒	212
4. 芽孢抑制剂	228
5. 有关消毒剂中毒的症状和急救	229
主要参考文献	236

一、炭疽的名称和历史

(一) 炭疽的名称

炭疽是由炭疽杆菌所引起的一种人畜共患的急性传染病，原系草食动物羊、牛、马等家畜的急性传染病，或称为动物传染病。人因误食患炭疽的家畜肉类，或接触炭疽芽孢污染的皮毛等物而遭受感染。由于病原菌侵入的途径不同，在临床上一分为体表感染型、经口感染型和吸入感染型。病程中常并发败血症，最终可因毒素引起机体功能衰竭而死亡，除体表感染型外，病死率极高。病理解剖学特征，主要为脾脏肿大，皮下和粘膜下结缔组织浆液性出血性浸润等。尸体及排出物造成的污染，如不彻底消毒并妥善处理，则可长期为患。

炭疽，为现代医学和兽医学的统一名称。这有利于说明本病的病因、病症和病机。中医过去将炭疽列入疔疽之类。《诸病源候论》谓“疽起于肉上，如钉盖，下有脚至骨，名疔疽也。”中兽医名曰黄。黄即水肿，如歧伯答黄帝《素问·疮黄论》曰：“黄者，气之壮也。气壮使血而离经络，血离经络溢于肤腠，肤腠郁而血瘀。血瘀者而化为黄水，故曰黄也。”又《疮黄歌》曰：“三十六肿号疮黄，说与医工仔细详。肉肿化脓频肿硬，此肿为疮莫作黄。血瘀肿软成黄水，此乃为黄非是疮。”但疔黄不特指炭疽而言，乃泛指裸露部位之多发性皮肤感染，如颜面、手臂部位的皮肤及软组织急性炎症，包括疔、

痢、丹毒、蜂窝组织炎等，有时可引起败血症，中医或称为“走黄”。手指部位如甲沟炎、脓性指头炎、化脓性腱鞘炎、掌指间隙感染等，这些均属疔的范围。所以，在以往的传统中医外科文献中，按颜色、部位、形态不同，名称各异，分类方法也各不相同。如《中藏经》有五色疔，《外科启玄》有三十四疔，《医宗金鉴》有二十四疔等描述。炭疽包括在疔黄一类，当无疑义，如《症治准绳》所载：“经云，膏粱之变，足生大疔，大抵多由恣食厚味，卒中饮食之毒，或感四时不正之气，或感蛇虫之毒，或感疫死牛马豕羊之毒，或人汗入肉而食之，皆生疔疮”，此已谈及引起炭疽之病因。

现代《中医外科学》称炭疽为疫疔，并指出本病系因接触疫畜、疫毒而感染。中医外科曾有“走黄”之说，但无详细记载；中兽医称之为黄，有黄专著。人、畜炭疽属于疔、黄之类，但疔黄非专指炭疽而言。此外，炭疽又有羊毛疔、脾脱疽、连贴黄等曾用名称。

国外医书记载，炭疽名称的涵义与中医略同。如拉丁文名：Anthrax, Pustula maligna, Febris carbonculosa; 英文名：Anthrax Splenic fever; 俄文名：Сибирская Язва; 德文名：Milzbrand, Milzbrandfieber, Milzfieber, Karbunkel--Krankheit; 法文名：Fievre charbonneuse, Charbon, Bacteridien, Sang de rate; 意大利文名：Antrace, Febbre carbonchiosa; 日文名：脾脱疽或炭疽等等，也多以皮肤炭疽病变或症状而命名。

(二) 炭疽的历史

1. 祖国医学关于炭疽历史的记载

炭疽的历史记载，中国为最早国家之一。因为炭疽系草食

动物易患的一种急性传染病，所以，畜牧业发展较早的国家，该病发现亦较早。我国神农时期（相当于仰韶文化的前期）的经济，即以农业畜牧为主，可见中国畜牧业的发展已有5000余年历史。金重冶著《新牛马经》谓牛马炭疽属于黄病，相传古代名医岐伯与黄帝问答中，载有疮黄论述，黄帝时期相当于仰韶文化后期，在医药实践上已获得较高的发展；及至周朝（公元前1122~770年）时期，已有食医、疾医、疡医、兽医四科之分。《牛马经》中有关黄病记载甚详。

人间炭疽症状记载，我国历代医书均归于外科疗毒篇中。张铭西于解放后治疗炭疽三十余例，通过中西医病症对照，确证炭疽属于中医所谓疗毒范围。远在秦汉医书中已有关于疗毒的记载，黄帝《素问·生气通天论》谓“膏粱之变，足生大疔。”隋朝巢元方《诸病源候论》描述疗疽甚详。唐朝孙思邈《备急千金要方》谓病症之急曰“至于疗肿，若不预识，令人死不待辰；若著讫乃欲求方，其人已入木矣。”元朝齐德之《外科精义·疗疮》章谓：“夫疗疮者，以其疮如钉盖是也。……使人烦躁闷乱，或憎寒头痛，或呕吐心逆。以针刺疮，不痛无血，是其候也。”明朝李挺《医学入门·疗疮证治》记载“疮头黑硬如钉，四畔带赤。如火盘根，突起寸余，遂焦黑。”明朝王肯堂《证治准绳·疗疮》记载甚详，“疗疮者，以其疮形如钉盖之状而得名，皆生头面四肢，发黄疱，中或紫黑，先痒后痛，先寒后热。凡人一二日间，恶寒发热，四肢沉重，心悸眼花，头疼体痛，稍如常之征，须宜遍身寻认。如有小疮与常患之疮稍异，即是疗也。”又叙及伴有淋巴管炎之状为“发于手上者多，发于别处者少；生两足者多有红丝至脐，生两手者多有红丝至腋，生唇面口内者多有红丝入喉。以针刺疮，不痛无血，是其候也。”以下如申斗垣《东医宝鉴》，陈实功《外科正宗》，薛己《薛氏医案》等均有关于疗疮记载，

不一一引述。

至于肠胃炭疽之症状记载，按晋朝葛洪《肘后方》及《金匱要略》均有温病与食忌证可考，述及自毙牛马等畜肉有毒，不可取食。如“六畜自死，皆疫死，不可食之”，“疫死牛肉，食之令病洞下”。《巢氏病源》亦载：“因疫病而死者（六畜），亦有毒，食此牛肉则令人心闷，身体痹。甚者乃呕逆下利，腹痛不可堪。”《金匱今释》治食牛、马、羊肉中毒医方甚多，均谓食自毙畜肉，易得痼疾（传染病）。明朝王肯堂《证治准绳》记载：“又有内疔一证，与外疔之状大同。仅疮形不现，过数日间有一处肿起者，即是内疔所发之处。”

综上所述，可见我国历代医书中均有关于疔疽症候学的详细描述，虽然尚缺乏病源学的依据，但在临床上已注意到此病奇痒无痛，局部水肿，中央坏死，并不化脓，可有淋巴管炎等症状，并根据病因、病机和预后等方面做出确诊。同时在与本病长期斗争中，积累了丰富的防治经验。

2. 国外关于炭疽历史的记载

国外关于炭疽历史的记载，以埃及为最早（约在公元前1491年），摩西警告埃及国王说：“上帝将降灾于你们田野里的畜群，马、牛、羊、驴、骆驼等将发生严重的兽疫。”由于当时埃及人被迫在沼泽低地放牧，果然导致了炭疽的流行，这是由于沼泽地区的水草被炭疽杆菌芽孢污染所致。印度文献记载（公元前500年），牛间曾有炭疽流行。Holmer, Hippocrates（公元前1000~400年），曾记载过希腊有疑似牛炭疽发生。Vigil记述古罗马（公元前70~19年）曾发生畜间炭疽，并且初步观察到人由于取食病畜肉及接触动物皮毛而感染。公元五世纪时，罗马帝国曾多次发生炭疽大流行，给人畜带来严重灾难。公元十世纪的兽医文献《Hippiatrika》曾记载过几次炭疽流行，并将本病称为不治之症。十一世纪，

《Quadrupeds》医书中记载的急性致死性 疾病,后人认为即是炭疽病。十六世纪,南欧炭疽大流行中死亡六万余人。1769年法国人Dijon做了第一篇关于人和动物炭疽病的 报告,其传染性至1823年才得到证实。十九世纪时期是炭疽研究的黄金时代,法国兽医Delafond (1838年) 首先于显微镜下发现炭疽死亡动物血液中含有小杆状物,但尚未了解其重要性。Pollander (1849年)由炭疽死亡动物尸体中也发现类似的小杆状物,并且提出这种小杆状物与炭疽的关系。Brauell (1857年) 先后进行动物感染实验。Koch (1877年) 获得炭疽杆菌纯培养,同年又研究了炭疽杆菌的生活史。Pasteur(1881年)首创成功兽用炭疽活菌苗,开始了炭疽的人工自动免疫。Sclavo(1895年)试制成功抗炭疽血清,用于临床治疗,卓见成效。Bail (1904年) 证明了炭疽水肿浸出液具有免疫性。Ascoli (1911年) 首先提出应用炭疽沉淀素血清做热沉淀反应,以检验炭疽菌污染材料。可见十九世纪的工作,在病原学、免疫学和血清治疗等方面都取得了显著的成果。

3. 炭疽研究的进展

二十世纪以来,特别是近三十年来,随着科学技术的发展,首先在炭疽的病原和免疫学方面,由于人工合成培养基 的应用,继由感染动物机体内分离毒素成功后,又在体外培养制成炭疽毒素,并证明炭疽毒素含有三种成分即保护性抗原、水肿因子和致死因子 (Stanley等, 1960年)。这些研究进展,为炭疽的自动免疫,除活菌苗外,提供了纯化菌苗的又一途径;同时,也为炭疽的发病机理和死亡原因的探讨提供了 理论基础。其次,在炭疽活菌苗方面,继Pasteur (1881年) 之后,苏联制出了CTH活菌苗,我国制出了A16R活菌苗,并已用于人群预防接种。Perry Mikesell等 (1983年) 的研究证明,通过质粒消除可以获得炭疽减毒菌株。第三,在炭疽实验诊断

方面,英国(McCLOY,1951年)首先分离到特异性炭疽噬菌体,我国(牟树林等,1963年)也分离到国内第一株炭疽噬菌体,为炭疽的鉴别诊断提供了重要手段。此外,关于荧光抗体技术(Левина,1958年;Михайлов,1960年;Dowdle,1960年)、青霉素串珠试验(Jensen,1953年)、酶联免疫吸附试验(ELISA,薛采芳等,1983年)和SPA协同凝集试验等诊断方法,也有不少研究报道,这些方法对于炭疽的快速检验及鉴别诊断,均有重要参考价值。

附:炭疽大事年表

年 代	大事记
约B.C.5000	农牧业发展较早国家:中国、印度、埃及、美索不达米亚地区等
B.C.1491	埃及暴发炭疽流行
B.C.1000~400	Holmer, Hippocrates (希腊) 认识炭疽
B.C.500	印度记述炭疽
B.C.70~19	Vigil发现炭疽为不治之症,并证明其有传染性
A.D.122~212	黄帝《素问》有关疗症病因记载
A.D.400	华佗《中藏经》描述疗疽症状
500	葛洪《肘后方》记述疗疽病因学
1597	王肯堂《证治准绳》,进一步描述疗疽症状
1613	南欧炭疽流行
1700	美国路易斯安那省第一次流行
1769	Dijon 法国报道人和动物的炭疽病
1834	美洲第一例炭疽病例报道
1838	Delafond 显微镜下首先看到炭疽杆菌

- 1849 Pollander 证明炭疽杆菌与本病的关系
- 1857 Brauell 用受染炭疽血液感染绵羊成功
- 1863 Davaine 用患畜血液实验感染成功
- 1876 Koch, Pasteur证明炭疽病原
- 1877 Koch研究炭疽杆菌的生活史
- 1878~1881 Greenfield兽用炭疽活菌苗动物试验
- 1881 Pasteur完成炭疽活菌苗的免疫力试验
- 1895 Sclavo研制成功抗炭疽血清
- 1904 Bail证明炭疽水肿浸出液具有免疫性
- 1926 Pizper应用抗血清治疗炭疽
- 1942 Гинсбург и Тамарин制成人用炭疽活菌苗
- 1944 Murphy首次应用青霉素治疗人炭疽病
- 1946 Gladstone体外培养获得炭疽滤过性（保护性）抗原
- 1948 Sugg首次应用青霉素治疗畜间炭疽病
- 1951 McCloy首次分离到炭疽特异噬菌体W α 株
- 1954 Smith分离出发疽杆菌毒素的两种成分
- 1958 我国正式生产人用炭疽活菌苗
- 1959 我国正式生产人用抗炭疽血清
- 1961 Stanley分离出发疽毒素第三种成分
- 1961 Александров首次倡用炭疽菌素检查菌苗接种免疫反应
- 1962 Левиная研究炭疽抗荚膜血清
- 1963 我国分离到国内第一株炭疽特异噬菌体AP₆₃₁株
- 1978 Kaneko采用杂合试验作为炭疽杆菌分类指标
- 1983 Perry Mikesell等首次采用炭疽杆菌质粒消除减毒

二、炭疽的病原学

炭疽杆菌是细菌学历史中发现最早的致病菌之一。早在1838年Delafond首先在显微镜下发现，患炭疽病的动物血液中含有一种小杆状物，但尚未了解其重要性。1849年Pollander由死于炭疽的动物尸体中也观察到此种小杆状物，并且提出小杆状物与疾病的关系。1857年，Brauell由死于炭疽的人体血液中分离到细菌，并给羊进行了成功的实验感染。1863年，Davaine用患畜血液注射动物，先后获得实验感染成功。1875年，Cohn将炭疽的病原体命名为炭疽杆菌(*Bacillus anthracis*)。1876年，Koch和Pasteur获得炭疽杆菌纯培养，同年，Koch研究了炭疽杆菌的生活史，于是奠定了炭疽细菌学的科学基础。

(一) 细菌形态和染色

炭疽杆菌是病原菌中最大的杆菌之一。菌形大小一般长为 $5\sim 8\mu\text{m}$ ，粗为 $1\sim 3\mu\text{m}$ 。染色镜检，菌体为革兰氏阳性，呈长链或短链状排列，菌体两端平齐，呈竹节状。菌体相连系由胞间链丝相接(Plasmodism-like linkage)(Roth, 1956年)。一般来说，初分离的菌株其链相接较紧，菌体较短粗，而经多次传代后实验室保存的菌株，或发生突变的减毒菌株，往往菌链较松，菌体相对细长(图1)。



图1 具有荚膜的炭疽杆菌

炭疽杆菌无鞭毛,不能运动。Flewett (1948年)曾发现,老的炭疽菌培养物中出现了具有运动性的变种,后经证明全系污染。Manninger, Nogradi (1948年)报告,他们由一株无毒炭疽杆菌菌种中,分离出一株具有运动性的变种,无毒炭疽菌株系用马铃薯杆菌 (*Bacillus mentericus*) 浸出液

作用后获得的。Tomcsik (1949年)未能重复上述试验结果,但却发现了由Manninger获得的炭疽杆菌变种,及导致该菌变异的马铃薯杆菌均为枯草杆菌。Tomcsik (1950年)曾报告自一株具有鼠毒力的炭疽杆菌培养物中,发现与炭疽杆菌极为相似的具有荚膜及运动性的变异株,但是后来证明,仅是一株中间型的巨大杆菌 (*B. megatherium*)。其后Brown与Cherry (1955年)报告,用噬菌体诱导法获得了六株动力型变异株,但经Sterne与Proom (1957年)进一步检定证明,这些动力型变异株,均系实验室污染了枯草杆菌或蜡样杆菌所致。截至目前为止,尚未发现具有运动性的炭疽杆菌。

炭疽菌革兰氏染色为阳性方头大杆菌,其幼培养物着色均匀、鲜明,老培养物则多着色不匀,或呈阴性染色反应。

炭疽杆菌能在人工培养基上形成芽孢,在大气中或有游离

氧的条件下，在培养基或土壤中容易形成芽孢。培养基中要求条件为盐含量低于0.3%，中性或弱碱性环境，33~34℃，2~4天能形成典型的游离芽孢。芽孢呈椭圆形，位于菌体中央，孢子囊不膨大。在机体内不易形成芽孢。固体培养较液体培养易于使芽孢断链游离。常用的芽孢染色为抗酸染色，菌体染成蓝色，芽孢染成红色。碱性复红单染色可见芽孢呈红色或只染成红色轮廓，中央呈空泡状。液体培养36~42小时，停止培养放置2~4天芽孢完全脱链，呈典型的游离芽孢。一般典型游离芽孢为椭圆形，在不适条件下，也可呈长圆或正圆形。

休眠芽孢：游离的有抵抗力的休眠芽孢不仅是炭疽杆菌生活史的终点，而且在炭疽的病原学循环史中也有重要意义。因为休眠芽孢的抵抗力强，毒力也较发芽时的芽孢和营养细胞为强。进入机体后，能被巨噬细胞带到淋巴结并在该处生长而不易被机体清除。在透光检查未染色芽孢时，可见分为三个主要区域。中央区即能折光的核，暗色包被，封套样外孢子囊。在电子显微镜（以下称电镜）下观察，中心核与包被不易区分，外孢子囊为清晰可见的周环。电镜下可见相邻芽孢之间有连接带，在人工制作的切片标本中尚未证明这种原生质带的连接方式。显微切片可见炭疽芽孢的内部解剖完全区别于蜡样芽孢，其外孢子囊的大小和深度有明显不同。炭疽强毒和无毒芽孢之间没有多大区别。

在炭疽芽孢显微切片中很容易区分出三个形态，并已证明其亚结构。最内为中心核，由外壳包围，壳可分为壁和基底膜两层，他们最后分化为营养细胞的细胞壁和细胞质膜。在电镜下核内为透明的含有DNA的核浆。核糖体分散在细胞浆内，核是芽孢的种子细胞，可能是营养体的抗原所在。

中间为包被区，又分为两层，电镜下靠核壁层是薄的透明层，或叫皮质层，铜染色表明为纤维状束，化学分析含有二甲

基吡啶酸 (Dipicolinic acid) 和 己胺肽 (Hexosamine-peptid)。皮质层外是壳层, 电镜下不透明, 通常叫芽孢衣。

外孢子囊分为两层, 第一层为底层, 又可分为四个亚层, 正常染色可见基底层, 大分子结构表现为六角形晶状结构。第二层为外周膜, 在阴影中看来象穗状边饰。外孢子囊与芽孢衣和皮质层有抗原性, 很可能含有芽孢的特异抗原。虽然外孢子囊在芽孢的最外层, 但抗体分子是不能进入的, 可能完整的芽孢表面具有抗原位点, 因为当完整芽孢接触抗芽孢抗体时能发生抗原抗体反应, 此反应Tomcsik称之为特异孢子囊反应 (图 2)。

芽孢转变为营养细胞: 休眠芽孢转变为营养细胞已知至少要经过三个连续期, 即活化期、发芽期和生长期。

〔活化期〕休眠芽孢到发芽需有一定温度和湿度条件, 活化期的变化在电镜下也不易看到。

〔发芽期〕休眠活化的芽孢在腺苷, L-丙氨酸, DL-酪氨酸溶液中能发芽。由于吸水, 干重下降, 二甲基吡啶酸、钙和肽类进入胞膜。这期变化用美兰染色也明显看出变化, 在光学显微镜下可见着色均匀而色浓, 抗酸染色也有变化, 皮质层消失, 中心核膨大, 核质DNA更加分化, 外孢子囊保持完整, 外膜仍存在。

〔生长期〕这是休眠芽孢转化成营养细胞的第三阶段。由于广泛吸收营养, 芽孢增大并延长了, 抗酸染色呈蓝色。在电镜下可见芽孢壁变薄并成为细胞壁。核质分散, 间质体向中央移



图 2 炭疽杆菌芽孢的显微结构

CO: 芽孢壁 K: 皮质

KM: 皮质膜 CH: 芽孢囊

动形成隔板，孢子囊外衣附着在营养细胞一端，最终脱落。生长期不但呈现生长而且进行细胞分裂。

炭疽杆菌在机体内或含血清的培养基内能形成典型的荚膜。Ivanovics (1937年) 指出，在含有10~25%的二氧化碳条件下，荚膜容易形成。Nordberg (1951年) 指出，在含有马、牛或羊血清的培养基上，荚膜形成良好，于温度37℃培养6小时为宜，经10小时以后则开始破坏。Thorne (1952年) 等的试验证明，在含碳酸氢钠或正常动物血清的培养基上，于二氧化碳条件下，能形成大量荚膜物质。荚膜染色常用Hiss法或Anthony改良法。镜下观察，菌体为深蓝色，荚膜染为淡蓝色。吕氏美兰染色，姬姆萨或瑞特染色亦能看到明显荚膜。亦可采用印度墨汁作负染色，镜检荚膜。荚膜多呈鞘囊状，包被于菌体周围。在陈旧材料中，往往可见荚膜断裂，荚膜碎片脱离菌体，或者菌体残骸不全，着色不显，只能看到荚膜呈封套状空囊。

Avakyan (1965年) 在光学显微镜下观察荚膜的微细结构，可见荚膜分为四层，吕氏美兰染色，荚膜的膜状外层为蓝黑色，中间层被异染为亮紫色，内层染成紫色。经鞣酸处理后，再用甲苯胺蓝或结晶紫染色时，可见荚膜的膜状外层上有丝状物，这些结构用印度墨汁作负染色时则不能见到。细胞化学研究，应用不同等电点，以各种酶消化，可以确定荚膜的化学成分。其最外为膜状轮廓，pH高于3.8，可被胃酶消化，主要成分为肽类；第一层为精密膜，pH低于2.3，可被胃酶消化，主要成分似为中性粘液多糖或粘液多肽；第二层pH低于3.8，可被胰酶、胰凝乳蛋白酶、溶菌酶及透明质酸酶分解，主要为多糖及蛋白复合物；第三层pH低于2.0，可被溶菌酶分解，主要为酸性粘液多糖；第四层（内层），pH低于2.3，可被溶菌酶、胰酶、透明质酸酶分解，主要为酸性粘液多糖。细胞壁可被胰

酶和溶菌酶分解，主要为粘液多肽。在电镜下，不必做超薄切片观察，荚膜的外层即膜状轮廓，中层和内层表现了嗜锍性与亚显微结构上的区别（图3）。

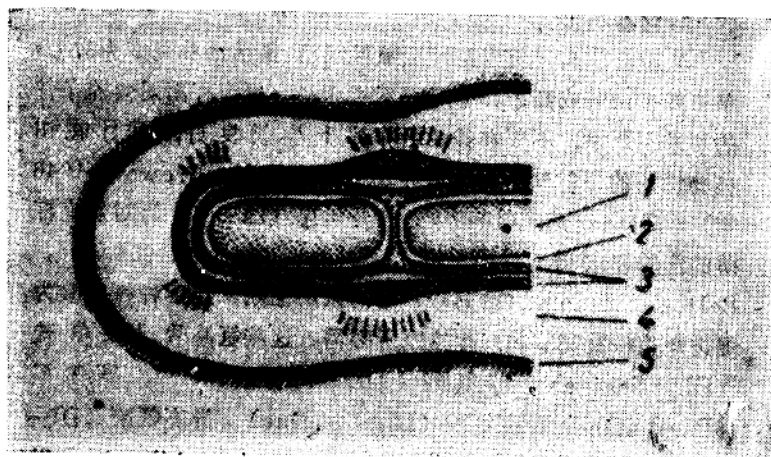


图3 荚膜的多层结构图

1.原生质 2.细胞壁 3.荚膜内层 4.荚膜体 5.荚膜壁

此外，Burdon (1956年) 证明在营养丰富的培养基上，杨明久认为在含糖丰富的培养基上，作者在从动物机体传代分离得到的培养物中，均见到菌体内含有类脂颗粒，应用苏丹黑染色，可见每个菌体细胞中含有一个以上的球形黑色颗粒。Burdon并认为此种颗粒出现的位置和数目可与其他需氧芽孢菌相鉴别。

Hectop (1962年) 报道，炭疽杆菌在青霉素作用下，可以呈现L型。实际上，青霉素串珠试验就是利用L型作为实验鉴别诊断的。