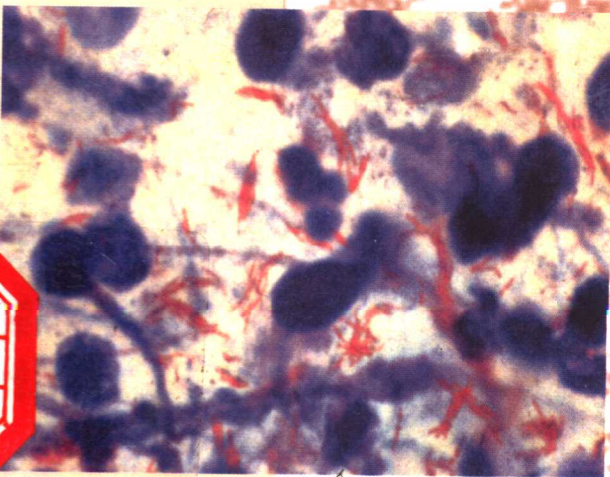


医学微生物学

主编 钱利生

Medical
Microbiology



上海医科大学出版社

医学微生物学

主 编 钱利生

编 者 (按姓氏笔画排列)

王文风 李子华 严 英 汪 青 余传霖

胡纯达 俞 红 施 力 钱利生

上海医科大学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

医学微生物学 / 钱利生主编. — 上海: 上海医科大学出版社, 2000.8

ISBN 7-5627-0578-X

I. 医... II. 钱... III. 医药学: 微生物学
IV. R37

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2000) 第 25361 号

责任编辑 陈贞华

责任校对 朱惠珍

医学微生物学

主编 钱利生

上海医科大学出版社出版发行

上海市医学院路 138 号

邮政编码 200032

新华书店上海发行所经销

上海新文印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 17.5 字数 425000

2000 年 8 月第 1 版 2000 年 8 月第 1 次印刷

印数 1—5 000

ISBN 7-5627-0578-X/R · 547

定价: 30.00 元

如遇印、装质量问题,请直接与印刷厂联系调换

(地址: 上海共和新路纪蕴路 14 号 邮编: 200435)

前言

医学微生物学是一门基础医学课程,主要研究病原微生物。随着分子生物学的发展,促进了对微生物致病机制,分子诊断技术及特异性防治等方面的研究和应用;抗生素的不断发展和广泛应用,亦促进了抗菌机制和耐药机制的研究;新病原微生物的发现和某些传染病的死灰复燃等都不断地推动着医学微生物学的发展和改革。但由于各院校尚无统一的医学微生物学教学大纲,因而均根据各校具体情况取舍。为此,我们在医学本科生和药学本科生使用的《医学微生物学》教材的基础上,根据我校医学微生物学教学特点和多年的教学体会,编写了适用于医学院校各专业本科生使用的医学微生物学。

本教材中的内容选择力求符合医学微生物学教学大纲的要求,根据各专业本科生教学要求和特点,对章节和内容安排作了较大幅度的变动。将细菌学总论和病毒学总论合并为医学微生物学基本原理篇;细菌和病毒感染的防治合并为微生物感染的特异性防治;流感杆菌、百日咳杆菌、军团菌和布氏杆菌归在微小杆菌章;增加抗菌药物、抗病毒治疗和分子诊断3章内容。细菌学和病毒学各论则采用上海医科大学微生物学教研室的教学特点,即理论课、实验室教学和自学相结合的教学方式,侧重编写微生物的主要生物学特性、致病性与免疫性、特异性检查和防治。真菌、螺旋体、放线菌、立克次体、支原体和衣原体列入其他微生物篇,均单独成章。

本教材在编写过程中,参考高等医学院校教材《医学微生物学》第四版及近几年国内外出版的《医学微生物学》教材和参考书的相关内容。除用于各专业本科生教学外,亦可供成人教学以及临床医师使用。

由于我们初次尝试编写这类教材,主要在于锻炼和培养师资队伍;又限于水平及时间上的仓促,不当和错误之处必然存在,望读者和同行批评指正。

钱利生

2000年3月

录

第

篇

第二节	基因突变	34
第三节	基因的转移与重组	38
第四节	细菌遗传变异研究的实际意义	43
第六章	细菌的致病作用	45
第一节	人体常见的微生物群	45
第二节	细菌的致病机制	48
第三节	感染的途径和类型	52
第七章	抗细菌感染免疫	54
第一节	免疫应答的形成	54
第二节	抗细菌感染的免疫效应	57
第八章	抗菌药物	62
第一节	抗菌药物的种类与作用机制	62
第二节	细菌对抗菌药物的耐药性	64
第三节	药物敏感试验	66
第九章	细菌感染的检查	67
第一节	细菌学诊断	67
第二节	血清学诊断	69
第十章	病毒的形态与结构	70
第一节	病毒的大小与形态	70
第二节	病毒的结构与功能	70
第三节	病毒的分类	74
第十一章	病毒的增殖	75
第十二章	病毒的遗传变异	79
第一节	病毒基因突变	79
第二节	病毒间的相互作用	80
第三节	病毒遗传变异的生物学意义	82
第十三章	病毒的致病作用	83
第一节	病毒的传播途径	83
第二节	病毒对细胞的致病机制	84
第三节	病毒感染的类型	86

第

一

篇

第十四章	病毒感染的免疫	88
第一节	非特异性免疫	88
第二节	细胞免疫	90
第三节	体液免疫	91
第十五章	抗病毒治疗	93
第一节	药物的抗病毒机制	93
第二节	抗病毒药物的临床应用	94
第十六章	病毒感染的实验室诊断	97
第一节	病毒的分离与鉴定	97
第二节	病毒感染性测定	99
第三节	病毒的血清学诊断	99
第四节	病毒的快速诊断	100
第十七章	微生物感染的分子诊断技术	102
第一节	分子诊断技术的基本原理	102
第二节	分子技术在微生物学诊断方面的应用	104
第十八章	微生物感染的特异性预防	106
第一节	人工自动免疫	106
第二节	人工被动免疫	110

第

二

篇

细菌学各论

第十九章	葡萄球菌属	112
第一节	金黄色葡萄球菌	112
第二节	凝固酶阴性葡萄球菌	114
第二十章	链球菌属	117
第一节	链球菌的分类	117
第二节	A 群链球菌	118
第三节	肺炎链球菌	119
第四节	其他链球菌	121
第二十一章	奈瑟菌属	122

第一节 脑膜炎奈氏菌	122
第二节 淋病奈氏菌	123
第二十二章 肠道杆菌	125
第一节 沙门菌属	126
第二节 志贺菌属	129
第三节 埃希菌属	130
第四节 变形杆菌	133
第二十三章 弧菌属	134
第一节 霍乱弧菌	134
第二节 副溶血弧菌	135
第二十四章 弯曲菌和幽门螺杆菌	136
第一节 空肠弯曲菌	136
第二节 幽门螺杆菌	137
第二十五章 厌氧性细菌	139
第一节 无芽胞厌氧菌	139
第二节 厌氧芽胞梭菌属	141
第二十六章 棒状杆菌属	149
第二十七章 分枝杆菌属	153
第一节 结核分枝杆菌	153
第二节 麻风杆菌	156
第二十八章 微小杆菌	158
第一节 嗜血杆菌属	158
第二节 鲍特菌属	159
第三节 军团菌属	161
第四节 布鲁菌属	162
第二十九章 其他与医学相关的细菌	164
第一节 炭疽杆菌	164
第二节 产单核细胞李斯特菌	165
第三节 红斑丹毒丝菌	165
第四节 耶尔森菌属	166

第五节 假单胞菌属	167
-----------------	-----

第

病毒学各论

第三十章 正粘病毒和副粘病毒	169
第一节 流感病毒	169
第二节 腮腺炎病毒	173
第三节 呼吸道合胞病毒	173
第四节 麻疹病毒	174
第三十一章 肠道病毒	176
第一节 脊髓灰质炎病毒	176
第二节 柯萨奇病毒与埃可病毒	178
第三节 轮状病毒	178
第三十二章 黄病毒属	181
第一节 流行性乙型脑炎病毒	181
第二节 登革病毒	182
第三十三章 出血热病毒	184
第一节 汉坦病毒	184
第二节 新疆出血热病毒	185
第三十四章 逆转录病毒	187
第一节 人类免疫缺陷病毒	187
第二节 人类嗜T细胞病毒	189
第三十五章 肝炎病毒	191
第一节 甲型肝炎病毒	192
第二节 乙型肝炎病毒	194
第三节 丙型肝炎病毒	201
第四节 丁型肝炎病毒	203
第五节 戊型肝炎病毒	203
第六节 庚型肝炎病毒	205
第七节 输血传播病毒	206
第三十六章 人疱疹病毒	207

三

篇

第三篇	第一节 单纯疱疹病毒	208
	第二节 水痘-带状疱疹病毒	209
	第三节 EB 病毒	210
	第四节 人巨细胞病毒	211
	第五节 其他型别人疱疹病毒	212
	第三十七章 其他与医学相关的病毒	214
	第一节 狂犬病毒	214
	第二节 风疹病毒	216
	第三节 人乳头瘤病毒	217
	其他微生物	
第四篇	第三十八章 病原性真菌	220
	第一节 真菌主要生物学性状	220
	第二节 真菌的致病性与免疫性	223
	第三节 真菌的防治原则	224
	第四节 浅部感染真菌	224
	第五节 深部感染真菌	225
	第三十九章 放线菌	229
	第一节 放线菌属	229
	第二节 诺卡菌属	230
	第四十章 螺旋体	232
第五篇	第一节 梅毒螺旋体	232
	第二节 钩端螺旋体	235
	第三节 回归热疏螺旋体	237
	第四节 伯氏疏螺旋体	237
第六篇	第四十一章 立克次体	239
	第四十二章 支原体	243
	第四十三章 衣原体	245
	附录 医学微生物学常用英文词汇表	249

第一章 细菌的形态与结构

细菌 (bacterium) 属于原核细胞型微生物, 它体积微小(肉眼看不见, 必须借助光学显微镜才能观察), 结构简单(无成形细胞核, 也无核膜、核仁, 除核糖体外无其他细胞器), 为单细胞生物, 以二分裂方式繁殖, 并能在人工培养基上生长。各种细菌在一定的环境条件下, 有相对恒定的形态与结构, 这与细菌的分类、染色性、致病性、免疫性等均有十分密切的联系, 因此, 了解细菌的形态结构有助于鉴定细菌、诊断疾病, 从而可采取有针对性的措施防治细菌性感染。

第一节 细菌的大小和形态

一、细菌的大小

细菌体积微小, 一般以 μm 作为计量单位, 需要在光学显微镜下观察。不同种类的细菌大小不一, 绝大多数细菌直径为 $0.2\sim 2\mu\text{m}$, 长度为 $2\sim 8\mu\text{m}$ 。细菌的大小因生长繁殖的阶段不同而有所差异, 也可受环境条件影响而改变。

二、细菌的正常形态及其排列方式

细菌的正常形态是指在适宜的生长繁殖条件下所显示的形态, 不同种类的细菌形态各异, 主要表现为三种基本形态: 球形、杆状、弯曲状, 从而将细菌分为三大类: 球菌、杆菌、螺形菌(图 1-1)。

1. 球菌 (coccus) 菌体呈球形或近似球形(肾形、豆形), 按其分裂平面及分裂后排列方式的不同又分为: ①双球菌: 由一个平面分裂, 分裂后两个菌体成双排列, 接触面扁平或稍凹陷, 如肺炎球菌、脑膜炎球菌; ②链球菌: 也是由一个平面分裂, 但分裂后菌体连在一起呈链状, 如溶血性链球菌; ③葡萄球菌: 由多个平面分裂, 分裂后菌体聚集呈葡萄串状, 如金黄色葡萄球菌。此外尚有四联球菌和八叠球菌。这些不同的排列方式有助于鉴别不同的球菌。

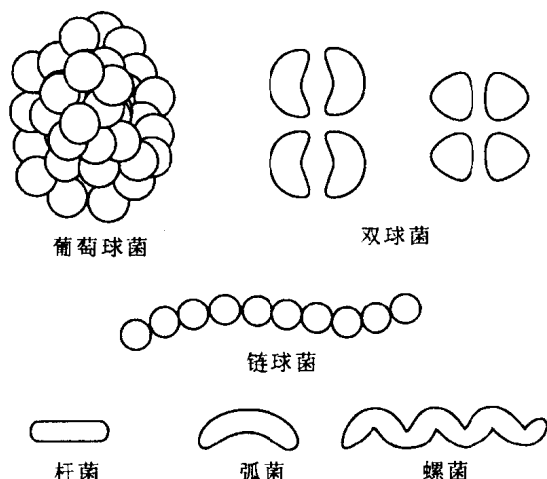


图 1-1 细菌的基本形态

时生成侧枝,呈分枝状,称分枝杆菌(如结核杆菌);还有些杆菌排列成栅栏状或呈 V、L、Y 等字母样排列(如白喉杆菌)。

3. 螺形菌 (spiral bacterium) 菌体弯曲,可分两类:

(1) 弧菌 (vibrio): 菌体只有一个弯曲,呈逗点状或香蕉状,如霍乱弧菌。

(2) 螺菌 (spirillum): 菌体有数个弯曲,呈螺旋形,较为坚韧,如幽门螺杆菌。

三、细菌的多形性

一般来说,细菌在适宜的条件下均表现为单一的、特定的形态,但许多环境因素可使其形态发生改变,表现为不规则的多形性 (polymorphism)。这些因素包括温度、酸碱度、化学药物、抗生素、细菌自身的代谢产物、免疫血清、射线等。如鼠疫杆菌在含有 3% 食盐的培养基上生长后可呈现大小不等的球形、杆状、丝状、哑铃状和酵母状等多种形态。有鞭毛的细菌在含有 0.1% 石炭酸的培养基上可以失去鞭毛。陈旧培养物中的细菌可呈现梨形、气球状、分枝状等不规则形态。由于环境条件的一时改变而引起的多形性往往是暂时的,去除这些因素并给予合适的生长条件后,细菌可恢复其原有的正常形态。由于细菌形态的改变往往给细菌鉴定造成困难,因此应注意选择其形态典型的对数生长期进行形态观察。

第二节 细菌的结构

细菌的结构包括基本结构和特殊结构,基本结构指细胞壁、细胞膜、细胞质、核质、核糖体、质粒等各种细菌都具有的细胞结构;特殊结构包括荚膜、鞭毛、菌毛、芽胞等仅某些细菌才有的细胞结构。典型的细菌细胞结构如图 1-2 所示。

一、细菌的基本结构

(一) 细胞壁

是位于细菌细胞最外层的、质地坚韧而有弹性的膜状结构。用质壁分离技术或特殊染

色法,可在光学显微镜下见到细胞壁 (cell wall)。细菌依革兰染色的结果不同分为革兰阳性菌和革兰阴性菌两大类,这种差异在很大程度上取决于其细胞壁的结构及化学组成。

1. 肽聚糖 (peptidoglycan) 又称粘肽 (mucopeptide)、糖肽 (glycopeptide) 或胞壁质 (murein), 是细胞壁的主要成分, 为原核生物细胞所特有。革兰阳性菌和革兰阴性菌均含肽聚糖成分, 只是含量多少、肽链性质和连接方式有差别。肽聚糖为复杂的大分子网状结构, 主要由聚糖骨架、四肽侧链和五肽交联桥三部分组成 (图 1-3)。

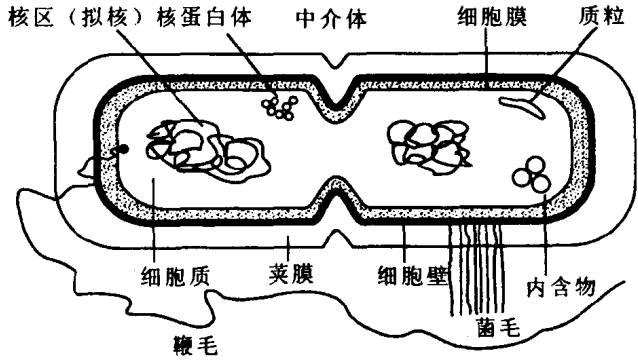


图 1-2 细菌的结构

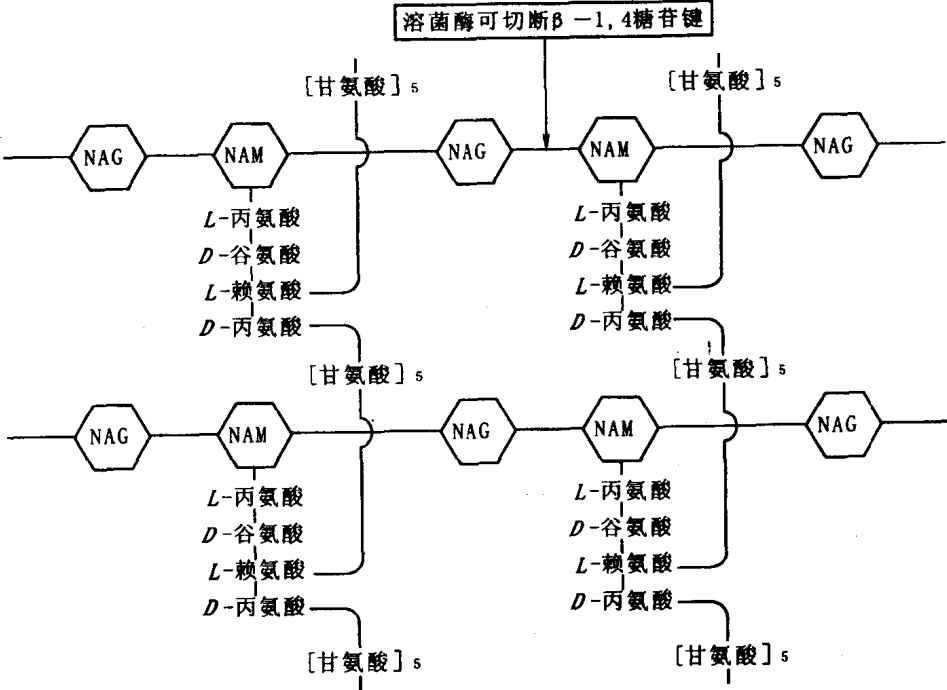


图 1-3 肽聚糖三维立体框架

(1) 聚糖骨架: 是由 *N*-乙酰胞壁酸 (*N*-acetylmuramic acid, NAM) 与 *N*-乙酰葡萄糖胺 (*N*-acetylglucoamine, NAG) 两种氨基糖以 β -1,4 糖苷键联结, 并交替重复排列形成的聚糖链。不同种类的细菌聚糖骨架均相同。

(2) 四肽侧链: 由四种氨基酸组成, 与聚糖骨架上的 *N*-乙酰胞壁酸相连。尽管四肽侧链的组成因菌种而异, 但也有一些共同的特征: 首位的氨基酸多为 *L*-丙氨酸, 它通过一个酰胺键与胞壁酸相连; 第二位多为 *D*-谷氨酸; 第四位多为 *D*-丙氨酸; 第三位则变化较大, 革兰阳性菌可为 *L*-赖氨酸或其他 *L*-氨基酸, 革兰阴性菌则多为二氨基庚二酸 (diaminopimelic acid, DAP)。

(3) 五肽交联桥：由 5 个甘氨酸组成，仅革兰阳性菌有。如金黄色葡萄球菌四肽侧链上第三位的 *L*-赖氨酸，在转肽酶的作用下，通过五肽交联桥联结到相邻聚糖链四肽侧链第四位的 *D*-丙氨酸上，如此纵横交叉、相互联结构成十分坚韧的三维立体框架结构。而革兰阴性菌(如大肠杆菌)没有五肽交联桥，其连接方式是由四肽侧链第三位的 DAP 与相邻聚糖链四肽侧链第四位的 *D*-丙氨酸直接相联，只能形成较为疏松的二维平面网状结构。

由于肽聚糖网状结构坚韧而富弹性，可维持细菌外形，并保护细菌，使其能在比菌体内渗透压低得多的外界环境中生长，因此凡能破坏肽聚糖结构或抑制其合成的药物均可使细菌死亡。如溶菌酶能切断 *N*-乙酰葡萄糖胺与 *N*-乙酰胞壁酸之间的 β -1,4 糖苷键，从而破坏聚糖骨架，引起细菌裂解。青霉素则能抑制转肽酶的活性，干扰五肽交联桥最后一个甘氨酸与四肽侧链第四位的 *D*-丙氨酸之间肽键的转肽反应，影响其连接，使细菌不能合成完整的细胞壁。杆菌肽、头孢菌素 C、环丝氨酸、万古霉素等的抗菌作用也是从不同环节抑制细菌细胞壁的肽聚糖合成。由于人与动物细胞无细胞壁，亦无肽聚糖结构，故此类药物对人体细胞无毒性作用。

2. 革兰阳性菌的细胞壁组成 胞壁较厚但组成较简单，主要由肽聚糖和磷壁酸(teichoic acid)组成，革兰阳性菌的肽聚糖层较厚，可多达 50 层，其含量占细胞壁干重的 50% 以上。磷壁酸为革兰阳性菌特有的组分，是由核糖醇(ribitol)或甘油(glycerol)残基经磷酸二酯键连接而成的水溶性多聚物，多个磷壁酸分子组成长链穿插于肽聚糖层中。磷壁酸按其结合部位的不同分为两种类型：壁磷壁酸(wall teichoic acid)与肽聚糖上的胞

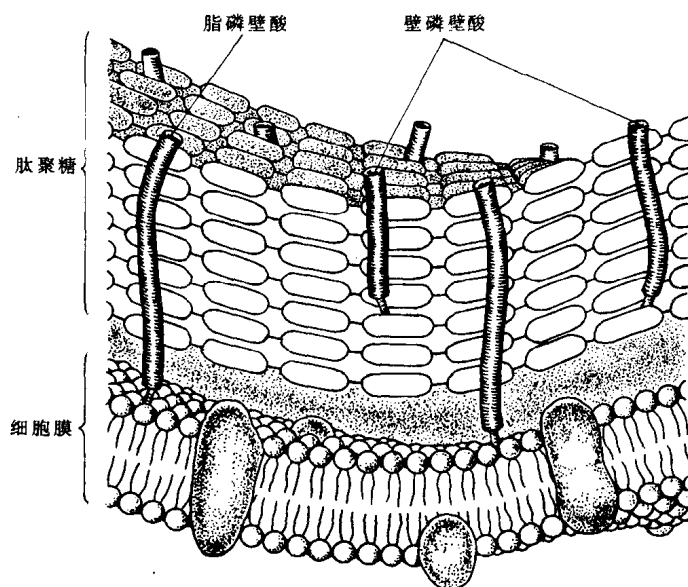


图 1-4 革兰阳性菌的细胞壁结构

壁酸共价联结，膜磷壁酸(membrane teichoic acid) 又称脂磷壁酸(lipoteichoic acid, LTA)，与细胞膜外层糖脂共价联结。两种磷壁酸长链的另一端均穿过肽聚糖层游离于细胞壁表面(图 1-4)，构成革兰阳性菌的重要表面抗原，与细菌的血清分类有关；磷壁酸尚能结合镁离子，起供给细胞镁离子的作用；LTA 具有粘附功能，与细菌的致病有关。

3. 革兰阴性菌的细胞壁组成 胞壁较薄，但结构较复杂，在 1~2 层的肽聚糖层外还有外膜(outer membrane)，外膜包

括脂蛋白、脂质双层、脂多糖三层聚合物(图 1-5)。

(1) 脂蛋白(lipoprotein)：由类脂和 57 个氨基酸组成的蛋白质构成，内端以肽键共价联结到肽聚糖四肽侧链中的 DAP 残基上，外端非共价联结到外膜的磷脂中。脂蛋白的作用就是稳定外膜，使其与肽聚糖连成一个整体。

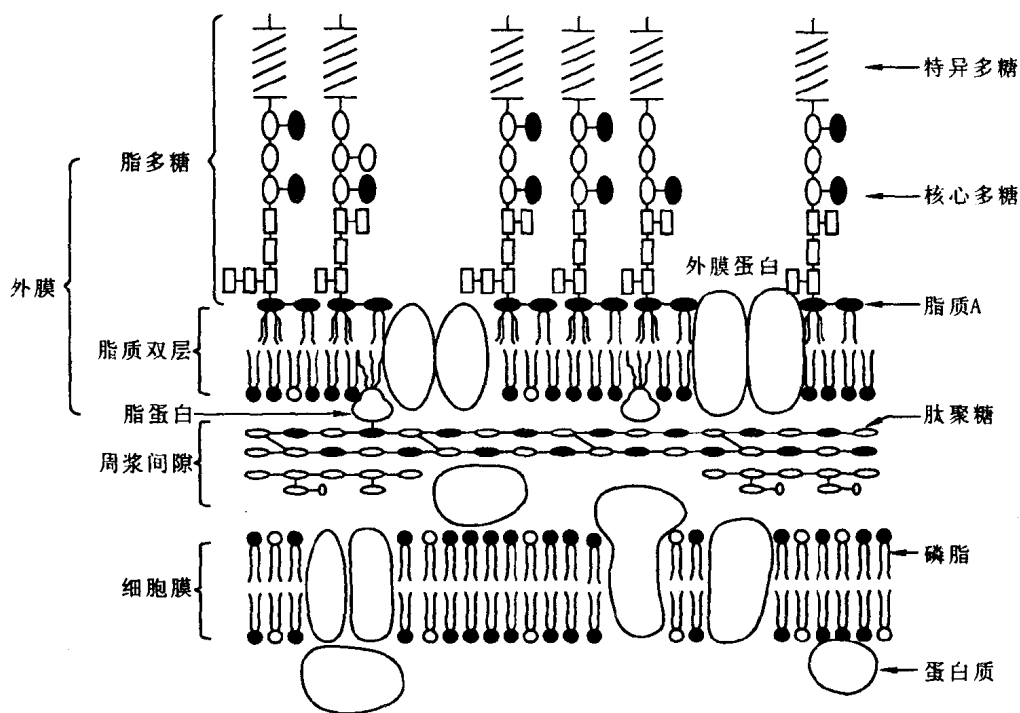


图 1-5 革兰阴性菌的细胞壁结构

(2) 脂质双层 (lipid bilayer): 为典型的磷脂双层结构,其内缘的组成类似细胞膜,而其外缘的磷脂多为脂多糖分子所取代,在磷脂基质中镶嵌有一些特异蛋白质如外膜蛋白,可贯穿外膜形成通道,调控糖类、氨基酸、某些离子等小分子亲水性物质的出入,而对抗生素等大分子物质的扩散则有一定的屏障作用,因此,革兰阴性菌对许多抗生素的抵抗力强于革兰阳性菌。

(3) 脂多糖 (lipopolysaccharide, LPS): 位于细胞壁最外层,通过疏水键附着于脂质双层上,由脂质 A、核心多糖和特异多糖三部分组成。LPS 具有毒性作用,可引起机体的发热反应,故称内毒素或致热原。

1) 脂质 A (lipid A) 以磷酸化的葡糖胺二糖为单位,通过焦磷酸酯键联结的一种糖脂聚合物,其上结合有多种长链脂肪酸。为内毒素的主要毒性部分,无种属特异性。

2) 核心多糖 由庚糖、半乳糖、2-酮基-3-脱氧辛酸 (2-keto-3-deoxyoctonic acid, KDO) 等组成,通过 KDO 与脂质 A 共价联结。有种属特异性。

3) 特异多糖 位于脂多糖分子的最外层,是由若干单糖组成的低聚糖重复单位所构成的多糖链。为革兰阴性菌的菌体抗原 (O 抗原),有种属特异性,可用于鉴别不同种的革兰阴性菌。

(4) 周浆间隙 (periplasmic space): 介于革兰阴性菌细胞膜与细胞壁外膜之间的空隙,占细胞体积的 20%~40%,内含肽聚糖层及多种蛋白质(结合蛋白、水解酶、解毒酶等),在营养物质的转运、解毒等方面发挥重要作用。

革兰阳性菌和革兰阴性菌细胞壁结构的差异较大(表 1-1),造成这两类细菌在染色性、致病性、抗原性、对药物的敏感性等方面的特性有明显的差别。

表 1-1 革兰阳性菌与革兰阴性菌细胞壁结构比较

细胞壁	革兰阳性菌	革兰阴性菌
厚度	20~80 nm	10~15 nm
强度	坚韧	疏松
肽聚糖层数	多达 50 层	1~2 层
糖类含量	约 45%	15%~20%
脂类含量	1%~4%	11%~22%
磷壁酸	+	-
外膜	-	+

4. 细胞壁的功能

(1) 维持细菌外形：细胞壁坚韧而富有弹性，可维持细菌固有的形态。一旦失去细胞壁，各种形状的细菌都将变成球形。

(2) 保护细菌抵抗低渗环境：细菌在胞质内蓄积高浓度的营养物质，使胞内渗透压高达 5~25 个大气压。有了细胞壁的保护，才使细菌不变形、不破裂，并能在相对低渗的条件下生存。

(3) 抗原性不同：革兰阳性菌细胞壁中的磷壁酸是其重要表面抗原，与血清学分类有关；革兰阴性菌的核心多糖、特异多糖具有种属特异性，也可用于细菌分类。

(4) 与细菌的致病性有关：革兰阴性菌的脂质 A 为内毒素的主要组分，可引起机体的发热反应、休克等；革兰阳性菌的 LTA 可介导细菌与宿主细胞的粘附，某些表面蛋白具有抗吞噬作用等。

5. 细胞壁缺陷的细菌 凡细菌细胞壁肽聚糖结构遭到破坏，或其合成受到抑制，成为无细胞壁或仅有少量细胞壁成分的细菌称为细胞壁缺陷细菌。原生质体、圆球体、L 型细菌均属细胞壁缺陷细菌。

(1) 原生质体 (protoplast)：用溶菌酶、青霉素等处理革兰阳性菌，可破坏其细胞壁，产生细胞壁几乎完全缺失的菌体即原生质体。失去胞壁的原生质体呈球形，对渗透压、离心、振荡等均很敏感，只有在高渗环境中才能生存。

(2) 圆球体 (spheroplast)：用类似方法处理革兰阴性菌，由于其胞壁中肽聚糖含量少，且有外膜、脂蛋白、脂多糖等多层保护，因此产生仍有胞壁残存结构的菌体即圆球体。因革兰阴性菌胞质内渗透压低于革兰阳性菌，故圆球体对低渗等外环境的抵抗力高于原生质体。

(3) L 型细菌 (bacterial of L form)：细胞壁缺陷的细菌若仍能生长繁殖，保持一定的生命力，便称为 L 型细菌。因最早在 Lister 研究所发现这种没有细胞壁的自然变异株，故取其第一个字母“L”命名。以后陆续在许多球菌、杆菌、弧菌中发现有 L 型细菌。L 型细菌形态大小不一，染色时不易着色，在适宜培养基上形成“荷包蛋”样菌落。L 型细菌可自发产生或经人工诱导产生，去除诱导物后有些可返祖而回复到原来完整的细菌形态。L 型细菌在临床医学上的意义是它仍有致病力，可引起肾盂肾炎、骨髓炎、心内膜炎等，并且这类变异株往往产生于抗生素治疗过程中。一旦产生则作用于胞壁成分的抗生素对其毫无作用，常造成慢性持续性感染，而且由于其在普通培养条件下无法生长，故常规细菌学检查多为阴性，因此临床有明显症状而常规培养阴性者，应考虑 L 型细菌感染的可能。

(二) 细胞膜 (cytoplasmic membrane)

1. 细胞膜的结构 又称胞质膜 (plasma membrane 或 cell membrane), 位于细胞壁内侧, 直接包裹细胞质, 厚约 5~10 nm, 化学组成主要为磷脂和蛋白质, 与真核生物细胞膜不同的是不含固醇类物质。电镜下所见为双层膜结构, 磷脂分子双层平行排列作为基本骨架, 其间镶嵌有多种蛋白质。磷脂分子呈双相性, 其极性端主要由磷酸基团和甘油组成, 为亲水性, 朝向双层磷脂的外表面; 非极性端主要由脂肪酸组成, 为疏水性, 朝向双层膜结构的内侧。其间镶嵌的蛋白质多为各种酶类和载体蛋白, 有些位于膜的内、外表面, 一侧嵌入膜内, 有些则贯穿双层磷脂, 而露出于膜的两侧。脂质双层呈液态, 镶嵌其中的蛋白质可自由移动, 从而可以完成某些功能而不破坏膜结构, 这种独特的结构排列又称液态镶嵌模式。

2. 细胞膜的功能

(1) 选择性通透作用与物质转运: 细菌细胞膜具有选择性通透作用, 控制营养物质及代谢产物进出细胞。细胞膜上有许多小孔, 允许小分子可溶性物质 (如水、 O_2 、 CO_2 、某些单糖、离子等) 通过, 而大分子物质 (如蛋白质) 则无法进入。细胞膜中镶嵌的载体蛋白则能选择性结合营养物质, 使其逆浓度梯度主动转运到细胞内。细菌通过胞膜小孔分泌出的水解酶, 可将胞外的大分子营养物质分解为小分子化合物, 使其能通过细胞膜进入胞内, 作为营养成分的来源。菌体内的代谢产物也通过细胞膜排出体外。

(2) 呼吸作用: 需氧菌细胞膜上的各种呼吸酶类可转运电子, 完成氧化磷酸化作用, 参与呼吸的过程, 与能量的产生、储存和利用有关。

(3) 生物合成作用: 细胞膜上含有合成多种物质的酶类, 细胞壁的许多成分 (肽聚糖、磷壁酸、脂多糖) 及胞膜磷脂都在细胞膜上合成。此外, 细胞膜上还有一些与 DNA 复制相关的蛋白质。

3. 中介体 (mesosome) 为细胞膜内陷形成的囊状或管状结构, 多见于革兰阳性菌。一个菌体内可有一个或几个中介体。中介体的化学组成与细胞膜相同, 由于它扩大了细胞膜的表面积, 相应地也增加了酶的数量和代谢场所, 可为细菌提供大量能量, 故有“拟线粒体”之称。中介体还与细菌的 DNA 复制、细胞分裂有密切关系。

(三) 细胞质 (cytoplasm)

由细胞膜包绕, 呈半透明溶胶状态, 其组成中 80% 为水, 还有蛋白质、脂质、核酸及少量糖类和无机盐。其中核酸主要是 RNA, 占菌体固体成分的 15%~20%, 生长旺盛的幼龄菌含量更高, 因此有较强的嗜碱性, 易被碱性染料着色。细胞质是细菌的内在环境, 是细菌合成蛋白质、核酸的场所, 也是许多酶系反应的场所。细胞质中还含有核糖体、质粒、内含物等重要的微细结构。

1. 核糖体 (ribosome) 是游离于细胞质中、由 RNA 和蛋白质组成的颗粒状结构, 为细菌合成蛋白质的场所, 每个菌体内可含数万个核糖体。细菌细胞中 90% 的 RNA 和 40% 的蛋白质存在于核糖体中。与真核细胞核糖体相比, 细菌的核糖体较小且较为疏松, 沉降系数为 70 S, 由 50 S 和 30 S 的大小两个亚基组成, 而真核细胞核糖体沉降系数为 80 S, 由 60 S 和 40 S 两个亚基组成。

细菌核糖体常是抗菌药物选择作用的靶子。链霉素、庆大霉素作用于 30 S 亚单位, 氯霉素和红霉素则作用于 50 S 亚单位, 从而干扰细菌蛋白质的合成, 起到杀菌作用。鉴于真