



中国科学院教材建设专家委员会规划教材
全国高等医药院校规划教材

供临床、预防、基础、口腔、麻醉、影像、药学、检验、护理、法医等专业使用

案例版TM

医学微生物学

第2版

主 编 黄 敏 张 佩

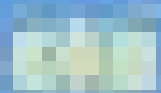


科学出版社
www.sciencep.com



中国科学院图书馆藏
中国科学院图书馆藏

中国科学院图书馆藏



医学微生物学

第2版

——



中国科学院教材建设专家委员会规划教材
全国高等医药院校规划教材

案例版TM

供临床、预防、基础、口腔、麻醉、影像、药学、检验、护理、法医等专业使用

医学微生物学

第2版

主 编	黄 敏 张 佩	
副 主 编	余菲菲 宝福凯 王 和 李咏梅	
编 者	(以姓氏笔画为序)	
	王 丽(吉林大学)	李咏梅(北华大学)
	王 和(贵阳医学院)	余菲菲(福建医科大学)
	王 琦(宁夏医科大学)	张 佩(辽宁医学院)
	卢 颖(辽宁医学院)	岳启安(潍坊医学院)
	刘 新(沈阳医学院)	宝福凯(昆明医学院)
	汤 华(天津医科大学)	孟 玮(滨州医学院)
	孙文长(大连医科大学)	黄 敏(大连医科大学)
	孙剑刚(咸宁学院)	廖 芳(华中科技大学同济医学院)
	孙 艳(齐齐哈尔医学院)	
编写秘书	钟民涛(大连医科大学)	

科学出版社

北 京

· 版权所有 侵权必究 ·

举报电话:010-64030229;010-64034315;13501151303(打假办)

郑 重 声 明

为顺应教育部教学改革潮流和改进现有的教学模式,适应目前高等医学院校的教育现状,提高医学教学质量,培养具有创新精神和创新能力的医学人才,科学出版社在充分调研的基础上,引进国外先进的教学模式,独创案例与教学内容相结合的编写形式,组织编写了国内首套引领医学教育发展趋势的案例版教材。案例教学在医学教育中,是培养高素质、创新型和实用型医学人才的有效途径。

案例版教材版权所有,其内容和引用案例的编写模式受法律保护,一切抄袭、模仿和盗版等侵权行为及不正当竞争行为,将被追究法律责任。

图书在版编目(CIP)数据

医学微生物学:案例版 / 黄敏,张佩主编. —2版. —北京:科学出版社, 2010.8

中国科学院教材建设专家委员会规划教材·全国高等医药院校规划教材
ISBN 978-7-03-028639-0

I. 医… II. ①黄… ②张… III. 医药学:微生物学-医学院校-教材
IV. ①R37

中国版本图书馆CIP数据核字(2010)第158409号

策划编辑:周万灏 李国红 / 责任编辑:周万灏 / 责任校对:张凤琴
责任印制:刘士平 / 封面设计:黄超

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科学出版社 出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

北京天时彩色印刷有限公司 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2007年2月第 一 版 开本:850×1168 1/16

2010年8月第 二 版 印张:16 1/4

2010年8月第三次印刷 字数:530 000

印数:12 000—17 000

定价:49.90元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

前 言

为了培养 21 世纪创新型的医学人才,根据教育部提出深化教学改革精神,进一步提高高等医学教育教学质量,加大教材建设与改革力度,本书是由科学出版社组织出版的一套全国性、创新性高等医学院校本科案例版教材之一。

本书是在第 1 版的基础上,更加强调学生学习的主动性、实践性和互动性,特别是在教材中增加了真实事件和标准的案例,提高学生的学习兴趣,促进学生主动思考,通过思考题,学生可以主动分析案例,鼓励学生自己寻找问题的答案,使学生早接触医学、早接触临床。

本书共设 38 章,共有插图 134 幅;本教材有别于其他教材的特点有:

1. 本书将真实事件和标准化案例融汇于教材之中,丰富教材内容,有利于课堂互动式教学。
2. 本书在每章节后,设有英文小结,有利于提高学生专业英语的阅读能力。
3. 本书在重要章节后,增设“进一步阅读文献”,使学有余力的学生能进一步阅读相关文献,有利于个性化培养。

在教材出版之际,首先感谢科学出版社领导和编辑对本书出版付出的心血!对参加本书编写的各位编委所付出的辛勤劳动表示深深的谢意;对大连医科大学微生物学教研室钟民涛和孙文长老师为本书图稿作了大量的基础性工作,特此表示感谢!

在编写本教材过程中,虽然各编委都尽了最大的努力,但由于编写案例版教材经验不足,加之时间和水平有限,难免存在着不当和错误,敬请使用和关心本教材的广大师生和读者批评指正。

黄 敏
2010 年 6 月,大连

目 录

绪论	(1)	第五节 医院感染	(57)
第一节 微生物与病原微生物	(1)	第八章 细菌感染的检查方法与防治原则	(60)
第二节 医学微生物学及其发展简史	(2)	第一节 细菌感染的诊断	(60)
第一篇 细 菌 学		第二节 细菌感染的特异性预防	(61)
第一章 细菌的形态与结构	(5)	第三节 细菌感染的治疗	(63)
第一节 细菌的大小与形态	(5)	第九章 球菌	(64)
第二节 细菌的结构	(6)	第一节 葡萄球菌属	(64)
第三节 细菌形态与结构检查法	(14)	第二节 链球菌属	(68)
第二章 细菌的生理	(17)	第三节 奈瑟菌属	(72)
第一节 细菌的理化性状	(17)	第十章 肠杆菌科	(77)
第二节 细菌的营养与生长繁殖	(17)	第一节 概述	(77)
第三节 细菌的新陈代谢和能量代谢	(21)	第二节 埃希菌属	(77)
第四节 细菌的人工培养	(23)	第三节 志贺菌属	(81)
第五节 细菌的分类	(24)	第四节 沙门菌属	(83)
第三章 消毒灭菌与病原微生物实验室生物安全	(26)	第五节 其他菌属	(88)
第一节 消毒灭菌的常用术语	(26)	第十一章 弧菌属	(90)
第二节 消毒灭菌的方法	(26)	第一节 霍乱弧菌	(90)
第三节 影响消毒灭菌的因素	(30)	第二节 副溶血性弧菌	(93)
第四节 病原微生物实验室生物安全	(30)	第十二章 螺杆菌属 幽门螺杆菌	(94)
第四章 噬菌体	(32)	第十三章 厌氧性细菌	(96)
第一节 噬菌体的生物学性状	(32)	第一节 厌氧芽胞梭菌属	(96)
第二节 毒性噬菌体	(32)	第二节 无芽胞厌氧菌	(100)
第三节 温和噬菌体	(33)	第十四章 分枝杆菌属	(102)
第四节 噬菌体的应用	(33)	第一节 结核分枝杆菌	(102)
第五章 细菌的遗传与变异	(35)	第二节 牛分枝杆菌	(105)
第一节 细菌的变异现象	(35)	第三节 麻风分枝杆菌	(105)
第二节 细菌的遗传物质	(36)	第四节 非结核分枝杆菌	(106)
第三节 细菌变异的机制	(37)	第十五章 嗜血杆菌属	(108)
第四节 细菌遗传变异在医学中的意义	(42)	第十六章 动物源性细菌	(110)
第六章 细菌的耐药性及防治	(45)	第一节 布鲁菌属	(110)
第一节 抗菌药物的种类及其作用机制	(45)	第二节 耶尔森菌属	(111)
第二节 细菌的耐药机制	(46)	第三节 芽胞杆菌属	(114)
第三节 细菌耐药性的防治	(48)	第四节 其他菌属	(116)
第七章 细菌的感染与免疫	(49)	第十七章 棒状杆菌属	(119)
第一节 正常菌群与机会致病菌	(49)	第十八章 与医学相关的其他细菌	(122)
第二节 细菌的致病性	(50)	第一节 军团菌属	(122)
第三节 抗细菌感染免疫	(53)	第二节 假单胞菌属	(123)
第四节 感染的发生与发展	(56)	第三节 鲍特菌属	(124)
		第四节 弯曲菌属	(126)
		第五节 不动杆菌属	(127)

第六节 莫拉菌属	(127)	第三节 病毒感染的治疗	(182)
第七节 气单胞菌属	(127)	第二十九章 呼吸道病毒	(185)
第八节 李斯特菌属	(128)	第一节 正黏病毒	(185)
第十九章 放线菌属与诺卡菌属	(129)	第二节 副黏病毒	(188)
第一节 放线菌属	(129)	第三节 冠状病毒	(190)
第二节 诺卡菌属	(130)	第四节 其他呼吸道病毒	(192)
第二十章 支原体	(133)	第三十章 肠道病毒	(194)
第一节 肺炎支原体	(133)	第一节 脊髓灰质炎病毒	(194)
第二节 解脲脲原体	(134)	第二节 柯萨奇病毒、埃可病毒与新肠道病毒	(196)
第三节 其他致病性支原体	(135)	第三十一章 急性胃肠炎病毒	(198)
第二十一章 立克次体	(136)	第一节 轮状病毒	(198)
第一节 立克次体属	(137)	第二节 肠道腺病毒	(200)
第二节 东方体属	(138)	第三节 杯状病毒	(200)
第三节 埃立克体属	(139)	第四节 星状病毒	(201)
第二十二章 衣原体	(140)	第三十二章 肝炎病毒	(202)
第一节 沙眼衣原体	(140)	第一节 甲型肝炎病毒	(202)
第二节 肺炎嗜衣原体	(142)	第二节 乙型肝炎病毒	(203)
第三节 鹦鹉热嗜衣原体	(143)	第三节 丙型肝炎病毒	(208)
第二十三章 螺旋体	(144)	第四节 丁型肝炎病毒	(210)
第一节 梅毒螺旋体	(144)	第五节 戊型肝炎病毒	(210)
第二节 伯氏疏螺旋体	(147)	第六节 新发现的感染肝脏的病毒	(211)
第三节 钩端螺旋体	(148)	第三十三章 虫媒病毒	(213)
第四节 回归热疏螺旋体	(150)	第一节 流行性乙型脑炎病毒	(213)
第二篇 真 菌 学		第二节 登革病毒	(214)
第二十四章 真菌学总论	(151)	第三节 森林脑炎病毒	(216)
第一节 真菌的生物学性状	(151)	第四节 西尼罗病毒	(216)
第二节 真菌的致病性与免疫性	(154)	第三十四章 出血热病毒	(217)
第三节 真菌感染的微生物学检查	(155)	第一节 汉坦病毒	(217)
第四节 真菌感染的防治原则	(155)	第二节 克里米亚-刚果出血热病毒	(219)
第二十五章 主要的病原性真菌	(157)	第三节 其他出血热病毒	(220)
第一节 表面感染真菌	(157)	第三十五章 疱疹病毒	(222)
第二节 皮下感染真菌	(158)	第一节 单纯疱疹病毒	(222)
第三节 机会致病性真菌	(159)	第二节 水痘-带状疱疹病毒	(223)
第三篇 病 毒 学		第三节 EB 病毒	(224)
第二十六章 病毒的基本性状	(164)	第四节 人巨细胞病毒	(225)
第一节 病毒的形态与结构	(164)	第五节 其他感染人类的疱疹病毒	(226)
第二节 病毒的增殖	(168)	第三十六章 逆转录病毒	(227)
第三节 病毒的遗传与变异	(170)	第一节 人类免疫缺陷病毒	(227)
第四节 理化因素对病毒的影响	(171)	第二节 人类嗜 T 细胞病毒	(232)
第五节 病毒的分类	(172)	第三十七章 其他病毒	(234)
第二十七章 病毒的感染与免疫	(174)	第一节 狂犬病病毒	(234)
第一节 病毒的致病作用	(174)	第二节 人乳头瘤病毒	(236)
第二节 抗病毒感染免疫	(177)	第三节 人类细小病毒 B19	(238)
第二十八章 病毒感染的检查方法与防治原则	(180)	第四节 痘病毒	(238)
第一节 病毒感染的检查方法	(180)	第五节 博尔纳病病毒	(239)
第二节 病毒感染的预防	(182)	第三十八章 朊粒	(241)
		主要参考文献及重要医学网址	(244)
		索引	(246)

第一节 微生物与病原微生物

微生物(microorganism)是广泛存在于自然界中的一群肉眼不能直接看见,必须借助光学显微镜或电子显微镜放大数百倍、数千倍甚至数万倍才能观察到的微小生物的总称。它们具有体形微小、结构简单、繁殖迅速、种类繁多、容易变异及适应环境能力强等特点。

一、微生物的种类和分布

自然界存在的微生物至少有十万种以上,按其有无细胞结构、分化程度、化学组成等差异可分成三大类。微生物的种类及主要特性见绪表-1。

1. 非细胞型微生物(acellular microbe) 没有典型的细胞结构,亦无产生能量的酶系统,由单一核酸(DNA 或 RNA)和蛋白质组成,只能在活细胞内增殖。病毒属于此类微生物。

2. 原核细胞型微生物(prokaryotic microbe) 细胞核分化程度低,只有 DNA 盘绕而成的拟核(nucleoid),没有核膜与核仁;细胞器不完善,只有核糖体,DNA 与 RNA 可同时存在。依据 16SrDNA 序列分析,这类微生物可分为古细菌(Archaeobacterium)和细菌(bacterium)。古细菌是一类细胞结构更原始,其 16SrRNA 与其他原核细胞型微生物和真核细胞型微生物截然不同的微生物,包括产甲烷细菌(Methano-

gen)、极端嗜盐菌(Exterme halophile)和嗜热嗜酸菌(Thermoacidophile)。目前尚未发现具有肯定致病性的古细菌。细菌种类繁多,包括细菌、螺旋体、支原体、立克次体、衣原体和放线菌等,后五类的结构和组成与细菌接近,故从分类学的观点将它们列入广义的细菌的范畴。

3. 真核细胞型微生物(eukaryotic microbe) 细胞核的分化程度较高,有核膜、核仁和染色体;胞质内有完整的细胞器(如内质网、高尔基体及线粒体等)。真菌属于此类。

二、微生物与人类的关系

微生物在自然界中的分布极为广泛,空气、土壤、江河、湖泊、海洋等都有数量不等、种类不一的微生物存在。在人类和动、植物的体表及其与外界相通的腔道中也有多种微生物存在。

绝大多数微生物对人类和动、植物的生存是有益且必需的,只有一小部分微生物可引起人或动、植物的疾病。

自然界中氮、碳、硫等多种元素的循环是靠微生物的代谢活动进行的。例如,空气中的氮气只有依靠微生物的作用才能被植物吸收,土壤中的微生物能将动、植物蛋白质转化为无机含氮化合物,以供植物生长的需要,而植物又为人类和动物所利用。因此,没有微生物,植物就不能进行新陈代谢,而人类和动物也将无法生存。

绪表-1 微生物的种类及主要特性

	非细胞型微生物	原核细胞型微生物	真核细胞型微生物
结构	非细胞	原核细胞	真核细胞
大小	最小 0.02~0.3μm	介于两者之间 0.2~20μm	最大 5.0~30μm
细胞壁	—	+/-	+
细胞器	—	+	高度发达
核酸	DNA 或 RNA	DNA+RNA	、DNA+RNA
繁殖方式	复制	二分裂	无性/有性
人工培养基	—	+/-	+
抗生素敏感	—	+	+/-

在农业方面,人类广泛利用一些微生物的特性,开辟了以菌造肥、以菌催长、以菌防病、以菌治病等农

业增产新途径。在工业方面,微生物在食品、制革、纺织、石油、化工、环保等领域的应用越来越广泛。特别

是在医药工业方面,几乎所有的抗生素都是微生物的代谢产物,另外还可利用微生物来生产维生素、辅酶等药物。

即使是许多寄生在人类和动物腔道中的微生物,在正常情况下也是无害的,而且有的还具有拮抗外来菌的侵袭和定居,以及提供人类必需的营养物质(如多种维生素和氨基酸等)的作用。部分微生物能引起人类或动、植物的病害,这些具有致病性的微生物称为病原微生物(pathogenic microbe)。如有些微生物可引起人类的伤寒、痢疾、结核、肝炎、艾滋病(AIDS)、禽流感等;有些微生物能使工、农业产品和生活用品腐蚀和霉烂等。有些微生物在正常情况下不致病,而在特定条件下可引起疾病,称为条件致病性微生物(conditioned pathogen)。

第二节 医学微生物学 及其发展简史

微生物学(microbiology)是生物学的一个分支,主要研究微生物的基本结构、代谢、遗传变异及其与人类、动物、植物、自然界的相互关系。随着研究范围的日益扩大和深入,微生物学又逐渐形成了许多分支学科,着重研究微生物学基本问题的有普通微生物学、微生物分类学、微生物生理学、微生物生态学、微生物遗传学、分子微生物学等。按研究对象可分为细菌学、真菌学、病毒学等。按研究和应用领域可分为农业微生物学、工业微生物学、医学微生物学、兽医微生物学、食品微生物学、海洋微生物学、土壤微生物学等。

医学微生物学(medical microbiology)主要研究与人类疾病有关的病原微生物的生物学性状、致病与免疫机制、特异性诊断及防治措施等,是基础医学的一门重要学科。掌握了医学微生物学的基础理论、基本知识和基本技能,可为学习基础医学及临床医学各科的感染性疾病、超敏反应性疾病等打下基础,并可运用所学知识为控制和消灭感染性疾病,保障人民健康服务。

医学微生物学是人类在探讨传染性疾病的病因、流行规律以及防治措施的过程中,通过长期反复实践、认识,并随着科学的进步逐渐发展和完善起来的科学。医学微生物学发展过程大致可分为三个时期。

一、微生物学的经验时期

古代人类虽未观察到具体的微生物,但早已将微生物知识用于工农业生产和传染病病因的推论和防治中。民间应用盐腌、糖渍、烟熏、风干等方法保存食物,实际上是防止微生物生长繁殖导致食物腐烂变质

的有效措施。11世纪初,北宋末年刘真人就曾提出肺病是由小虫引起的。意大利 Fracastoro(1483~1553)认为传染病的传播有直接、间接和通过空气等多种途径。清乾隆年间,我国师道南在《天愚集》鼠死行篇中生动描述了当时鼠疫猖獗流行的景况,同时也正确地指出了鼠疫的流行环节。

在预防医学方面,明隆庆年间(1567~1572年)我国率先开创了用人痘接种预防天花的方法,并先后传至俄国、朝鲜、日本、土耳其、英国等国家。人痘接种预防天花是我国对预防医学的一大贡献。

二、实验微生物学时期

最早发现微生物的是荷兰人列文·虎克(Antony van Leeuwenhoek, 1632~1723),他于1674年用自制的原始显微镜从雨水、牙垢、粪便等标本中第一次观察和描述了各种形态的微生物,为微生物的存在提供了有力证据,亦为微生物形态学的建立奠定了基础。此后法国科学家巴斯德(Louis Pasteur, 1822~1895)实验证明有机物质的发酵与腐败是由微生物所引起,而酒类变质是因污染了杂菌。他创用的加温处理以防酒类变质的消毒法,就是至今仍沿用于酒类和乳类的巴氏消毒法。巴斯德的研究开创了微生物的生理学时代。人们认识到不同微生物间不仅有形态学上的差异,在生理学特性上亦有所不同,进一步肯定了微生物在自然界中所起的重要作用。在巴斯德的影响下,英国外科医生李斯特(Joseph Lister, 1827~1912)创用苯酚(石炭酸)喷洒手术室和煮沸手术用具,为防腐、消毒以及无菌操作打下基础。微生物学的另一奠基人是德国学者郭霍(Robert Koch, 1843~1910),他创用固体培养基,可将细菌从环境或患者排泄物等标本中分离成单一菌落,便于对各种细菌分别研究。同时又创用了染色方法和实验性动物感染,为发现各种传染病的病原体提供了实验手段。他提出了确定病原微生物的标准,即著名的郭霍法则(Koch's postulates, 1884)。该法则在当时对鉴定病原菌起了重要指导作用,也奠定了研究微生物致病性的基础。在19世纪的最后20年中,大多数细菌性传染病的病原体由郭霍和在他带动下的一大批学者发现并分离培养成功,如炭疽芽胞杆菌、伤寒沙门菌、结核分枝杆菌、霍乱弧菌、白喉棒状杆菌、葡萄球菌、鼠疫耶尔森菌、肉毒梭菌等。1892年俄国学者伊凡诺夫斯基(Ивановский)发现了第一种病毒即烟草花叶病病毒,开创了人类对病毒的认识。1901年美国学者Walter-Reed首先分离出对人类致病的黄热病毒。以后相继分离出人类和动、植物的许多病毒。

随着病原微生物学的发展,人们也在不断探索防治传染性疾病的方法。18世纪末,英国医生琴

纳(Edward Jenner, 1749~1823)创用牛痘预防天花,是近代抗感染免疫的开端。随后巴斯德研制鸡霍乱、炭疽和狂犬病疫苗成功;德国学者 Behring 在 1891 年用含白喉抗毒素的动物免疫血清成功地治愈一个白喉患儿,推动了预防医学和抗感染免疫的发展。

在研制抗病原菌的药物方面,1910 年德国化学家欧立希(Ehrlich)首先合成治疗梅毒的砷剂,开创了微生物传染性疾病的化学治疗途径。以后又有一系列磺胺药相继合成,在治疗传染性疾病中广泛应用。1929 年英国细菌学家弗莱明(Alexander Fleming)发现青霉菌产生的青霉素能抑制金黄色葡萄球菌的生长。1940 年弗洛瑞(H. W. Florey)等将青霉菌培养液加以提纯,获得青霉素纯品,并用于治疗感染性疾病,取得了惊人的效果。青霉素的发现和应用极大地鼓舞了微生物学家,随后链霉素、氯霉素、金霉素、土霉素、四环素、红霉素等抗生素不断被发现并广泛应用于临床,为人类健康做出了重大贡献。

三、现代微生物学时期

近几十年来,由于生物化学、遗传学、细胞生物学、分子生物学等学科的发展,以及电子显微镜、免疫学技术、单克隆抗体技术、分子生物学技术的进步,促进了医学微生物学的发展。相继发现了一些新的病原微生物,如军团菌、幽门螺杆菌、弯曲菌、埃博拉病毒、马堡病毒及人类免疫缺陷病毒、SARS 冠状病毒、高致病性禽流感病毒(H5N1)、新型流感病毒(H1N1)等以及一种只含蛋白质,无核酸组分的传染性蛋白质因子,称为朊粒(Prion)(绪表-2)。

随人类基因组计划的启动,病原微生物基因组的研究已取得了重要成果,已完成多种微生物全基因组测序,其中包括与人类有关的近百种病毒和 30 多种细菌,如流感嗜血杆菌、结核分枝杆菌、幽门螺杆菌等。这些研究具有理论和实用价值,将对微生物致病性的探讨、病原体的诊断及防治措施的改进或更新等产生深刻影响。如利用转基因动物、基因剔除动物研究微生物致病机制;PCR、DNA 芯片技术在感染性疾病诊断上的运用;通过对全基因组序列分析,选择药物作用的新靶点,预测病原体保护性抗原,开发抗微生物新药和新疫苗等。此外,微生物基因组学的成就还将很快体现在微生物产业中,通过构建更多的高效基因工程菌,可以生产出各种有意义基因表达的产物。

新型疫苗的研制进展也很快,从过去的死菌苗,经历了减毒活疫苗、亚单位疫苗、基因工程疫苗,到

1993 年 Ulmer 等开创了核酸疫苗被誉为疫苗学的新纪元。近 10 几年来,病原微生物检验方法发展很快。免疫荧光、放射核素和酶联三大标记技术,为临床微生物学检验的快速、微量和自动化的发展奠定了基础。多种抗生素的发现对细菌性感染的防治起着极大作用。通过对现有药的修饰改造和新的抗菌药物的研制,在很大程度上改善了耐药菌株给治疗带来的困难。

在医学微生物学及其相关学科的发展中,全球有近 60 位科学家因有突出贡献而荣获诺贝尔奖,我国学者也为此作出了重大贡献。20 世纪 30 年代,学者黄祯祥发现并首创了病毒体外培养技术,为现代病毒学奠定了基础。1955 年,我国第一代病毒学家汤非凡首先发现了沙眼衣原体,是世界上发现重要病原体的第一个中国人。病毒学家朱既明在国际上首次将流感病毒裂解为亚单位,提出了流感病毒结构图像,为以后研究亚单位疫苗提供了原理和方法。我国在病原微生物研究和预防医学方面也取得了公认的重大成就,有关流行性出血热的病因、EB 病毒和鼻咽癌的发病机制、肝炎病毒以及 SARS 冠状病毒的研究已进入世界前列。

虽然人类在医学微生物学领域及控制传染病方面已取得巨大成就,但距离控制和消灭传染病的目标还有很大差距。目前,由病原微生物引起的多种传染病仍严重威胁着人类的健康。新病原体的不断出现造成新现(emerging)传染病;原流行的病原体因变异、耐药等原因重新流行,导致再现(re-emerging)传染病。至今仍有一些传染病的病原体尚未完全认识,某些疾病还缺乏有效的防治方法。因此,医学微生物学今后要进一步加强以下研究:

(1) 加强传染性疾病和感染性疾病的病原学的研究,及时发现新的病原体及其变异情况,为及时诊治疾病提供病原学依据。

(2) 加强对病原微生物的生物学性状及致病机制的研究,为开发新的抗微生物新药提供理论基础。

(3) 加强抗感染免疫的研究,研制更多的免疫原性好、副作用小的新型疫苗,以提高防治效果。

(4) 建立特异的快速、早期诊断方法,为临床和流行病学诊断提供依据。

随着社会的进步和医学的发展,我们相信大部分传染病将被控制在较低的发病率,少数传染病将被消灭。但微生物将永远伴随人类而存在,新的病原微生物还将不断出现,人类同传染病的斗争永远也不会停止。因此,医学微生物学工作者任重而道远,要为保障人民健康,提高民族素质作出更大的贡献。

绪表-2 1973 年以来发现的重要病原微生物

病原微生物	所致疾病	发现年代
轮状病毒(Rotavirus)	婴儿腹泻	1973
细小病毒 B19(Parvovirus)	慢性溶血性贫血(fifth disease)	1975
埃博拉病毒(Ebola virus)	出血热	1977
嗜肺军团菌(<i>Legionella pneumophila</i>)	军团菌病(Legionnaires disease)	1977
空肠弯曲菌(<i>Campylobacter jejuni</i>)	肠炎(enteritis)	1977
汉坦病毒(Hantaan virus)	肾综合征出血热(HFRS)	1978
嗜人 T 淋巴细胞白血病病毒 I 型(human T Lympho-tropic virus, HTLV-I)	成人 T 淋巴细胞白血病(adult T cell leukaemia)	1980
大肠埃希菌 O157(<i>Escherichia coli</i> O157)	肠出血性综合征(Haemolytic uraemic syndrome)	1982
嗜人 T 淋巴细胞白血病病毒 II 型(HTLV-II)	毛细胞白血病(hairy cell leukaemia)	1982
伯氏疏螺旋体(<i>Borrelia burgdorferi</i>)	莱姆病(Lyme disease)	1982
人免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)	艾滋病(AIDS)	1983
肺炎衣原体(<i>Chlamydia pneumoniae</i>)	肺炎衣原体病(pneumoniae)	1983
幽门螺杆菌(<i>Helicobacter pylora</i>)	胃炎(gastritis)	1983
牛海绵状脑病朊粒(Prion)	变异性克-雅病(疯牛病)	1986
人疱疹病毒-6 型(human herpesvirus 6, HHV-6)	猝发蔷薇病(exanthem subitum)	1986
戊型肝炎病毒(hepatitis E virus)	戊型肝炎(hepatitis E)	1988
丙型肝炎病毒(hepatitis C virus)	丙型肝炎(hepatitis C)	1989
霍乱弧菌 O139(<i>Vibrio cholerae</i> O139)	流行性霍乱(epidemic cholera)	1992
汉塞巴尔通体(<i>Bartonella henselae</i>)	猫抓病(cat scratch disease)	1992
辛诺柏病毒(Sinnombre virus)	呼吸窘迫综合征(hantavirus pulmonary syndrome)	1993
人疱疹病毒-8 型(HHV-8)	卡波西肉瘤(Kaposi sarcoma)	1994
Sabia 病毒	巴西出血热	1994
庚型肝炎病毒(hepatitis G virus)	庚型肝炎(hepatitis G)	1995
西尼罗病毒(West Nile Virus, WNV)	西尼罗热	1999
尼派病毒(Nipah virus)	病毒性脑炎	1999
SARS 冠状病毒(SARS coronavirus)	严重急性呼吸综合征(SARS)	2003

(黄 敏 张 佩)

第一篇 细菌学

第一章 细菌的形态与结构

细菌属于原核生物界(prokaryote)中的单细胞型微生物。其特点是体积微小,结构简单,无核膜、核仁及典型的细胞核,不进行有丝分裂,缺少核糖体以外的细胞器。掌握和了解细菌的形态与结构对于鉴别细菌、诊断疾病、防治细菌性感染及研究细菌等方面的工作,具有重要的理论和实践意义。

第一节 细菌的大小与形态

细菌具有相对恒定的形态与结构,而且细菌的结构与其生理活动、抵抗力、致病性和免疫性有着密切的关系。

一、细菌的大小

细菌个体微小,须经光学显微镜放大数百倍至上千倍以上方能看到。一般以微米(micrometer, μm , $1\mu\text{m}=1/1000\text{mm}$)作为测量其大小的单位。各种细

菌大小不一,同种细菌也可因环境影响和菌龄的不同而有差异。

二、细菌的形态

细菌是无色半透明的,只有经过染色后才能清楚地观察到细菌的轮廓及其结构。在细菌学中,经典的染色方法是革兰染色法(Gram stain)。经此法染色后,可将细菌分成革兰阳性(G^+)菌和革兰阴性(G^-)菌两大类。依据细菌的外形可分成球菌、杆菌、螺形菌三大类。

(一) 球菌

多数球菌(coccus)的直径在 $0.8\sim 1.2\mu\text{m}$ 之间,外观呈球形或近似球形。由于细菌繁殖时细胞分裂平面不同,以及分裂后菌体间相互黏附程度不一,可以形成不同的排列方式。据此可将球菌分为双球菌、链球菌和葡萄球菌等(图 1-1)。

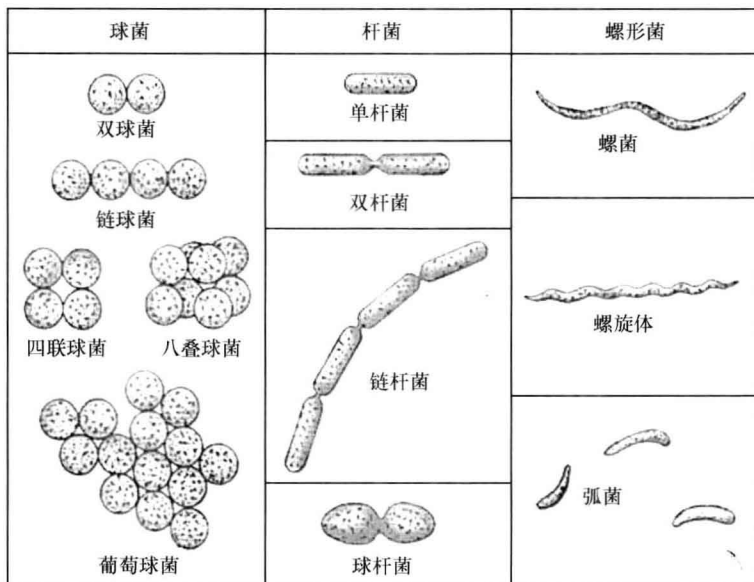


图 1-1 细菌形态模式图

1. 双球菌(diplococcus) 细菌在一个平面上分裂,分裂后两个菌体成双排列。如脑膜炎奈瑟菌、肺炎链球菌等。

2. 链球菌(streptococcus) 细菌在一个平面上

分裂,分裂后多个菌体粘连,呈链状排列。如溶血性链球菌。

3. 四联球菌(tetrads) 细菌在两个垂直的平面上分裂,分裂后四个菌体黏附在一起呈正方形。如四

联加夫基菌。

4. 八叠球菌(sarcina) 细菌在三个相互垂直的平面上分裂,分裂后八个菌体重叠在一起。如藤黄八叠球菌。

5. 葡萄球菌(staphylococcus) 细菌在多个不规则的平面上分裂,分裂后多个菌体杂乱无章地堆积成葡萄串状。如金黄色葡萄球菌。

各类球菌在标本或培养物中除上述的典型排列方式外,均还可有分散的单个菌体存在。

(二) 杆菌

不同杆菌(bacillus)的大小、长短、粗细和弯曲度差异较大。大杆菌如炭疽芽胞杆菌长约 $3\sim 10\mu\text{m}$,宽 $1.0\sim 1.5\mu\text{m}$;中等大小的杆菌如大肠埃希菌长 $2\sim 3\mu\text{m}$,宽 $0.5\sim 0.7\mu\text{m}$;小杆菌如流感嗜血杆菌长仅有 $0.3\sim 1.4\mu\text{m}$,宽 $0.5\sim 0.7\mu\text{m}$ 。杆菌中同一种细菌的粗细相对稳定,而长短常因环境条件不同而有变化。杆菌多数外形呈杆状。杆菌菌体两端多数为钝圆,少数为平齐(如炭疽芽胞杆菌)、两端尖细(如梭杆菌)或末端膨大成棒状(如白喉棒状杆菌)。有些杆菌菌体短小,近似椭圆形,称为球杆菌(coccobacillus),如大肠埃希菌;有的杆菌呈分枝生长趋势,称为分枝杆菌(mycobacterium)。多数杆菌分裂后分散无特殊排列,少数呈链状、分枝状、八字或栅栏状排列(图1-1)。

(三) 螺形菌

螺形菌(spiral bacterium)菌体弯曲或扭转,根据菌体的弯曲数量可分为两类:

1. 弧菌(vibrio) 菌体长 $2\sim 3\mu\text{m}$,只有一个弯曲,呈弧形或逗点状,如霍乱弧菌。

2. 螺菌(spirillum) 菌体较长, $3\sim 6\mu\text{m}$,有多个弯曲,如鼠咬热螺菌。

也有的菌体细长弯曲呈弧形或螺旋形,称为螺杆菌(helicobacterium),如幽门螺杆菌(图1-1)。

上述各种典型形态是细菌在幼龄和适宜条件下表现出的固定状态。一般细菌在适宜的生长条件下培养8~18小时形态比较典型。当环境条件改变或菌龄长时常出现梨形、气球形和丝形等不规则多形性,称为衰退型(involution form)。因此,观察细菌的大小和形态时,应选择其最适生长繁殖的对数生长期为宜。

第二节 细菌的结构

案例 1-1

细菌完整的细胞结构对维持细菌致病作用及代谢活动具有重要的作用,当细菌受到物理、化学、生物因素影响时,细菌的某些基本结构(如细胞壁)和特殊结构(如荚膜)会受到影响而形成细胞壁缺陷型和无荚膜细菌等,从而影响细菌致病能力和实验室检验。

思考题:

1. 细菌细胞壁缺陷型(L型细菌)形成条件有哪些?有何特点?
2. 细菌特殊结构与其致病作用相关性如何?

随着细菌染色技术的改进和电子显微镜及超薄切片技术的应用,对细菌细胞的结构和功能有了比较清楚的了解。各种细菌都具有的结构称为细菌的基本结构,由外向内依次为细胞壁、细胞膜、细胞质和核质(图1-2);仅某些细菌在一定条件下所具有的结构称为细菌的特殊结构,如荚膜、鞭毛、菌毛和芽胞。

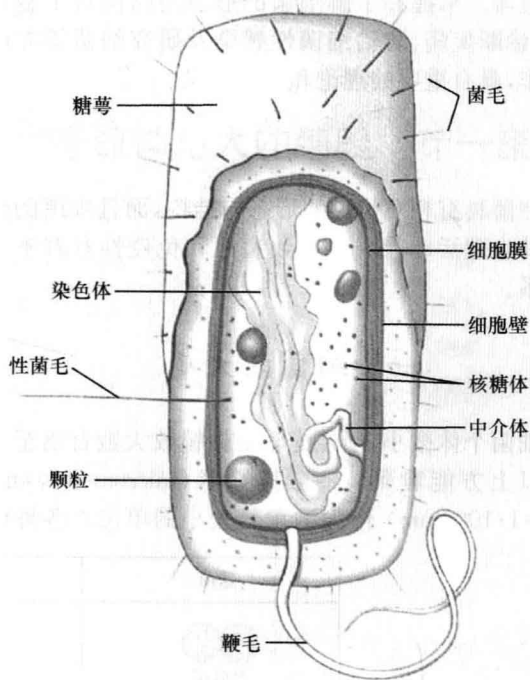


图1-2 细菌细胞结构模式图

一、细菌的基本结构

细菌的基本结构包括细胞壁、细胞膜、细胞质(浆)和核质。

(一) 细胞壁

细胞壁(cell wall)位于细菌细胞最外层,紧贴细胞膜之外,无色透明,坚韧而有弹性,因其折光性强在普通光学显微镜下不易看到,可通过膜壁分离法、特殊染色法及电子显微镜等进行观察。其厚度因菌种不同而异,平均为 $15\sim 30\text{nm}$,占菌体干重的 $10\%\sim 25\%$ 。

1. 共同化学组分 细菌细胞壁的化学组成较复杂,而且革兰阳性菌和革兰阴性菌也不完全相同。其共同的主要成分是肽聚糖(peptidoglycan),又称黏肽(mucopeptide)、糖肽(glycopeptide)或胞壁质(murein),

而且肽聚糖是原核生物细胞所特有的物质。革兰阳性菌的肽聚糖由聚糖骨架(carbohydrate backbone)、四肽侧链(tetrapeptide side chains)和五肽交联桥(pentapeptide cross bridge)三部分组成,革兰阴性菌的肽聚糖由聚糖骨架和四肽侧链两部分组成。

各种细菌细胞壁的聚糖骨架均相同,是由 *N*-乙酰葡萄糖胺(*N*-acetylglucosamine, G) 和 *N*-乙酰胞壁酸(*N*-acetylmuramic acid, M) 经 β -1,4 糖苷键连接,交替排列形成。但四肽侧链的组成及其联结方式随菌种而异。如金黄色葡萄球菌(G^+)细胞壁四肽侧链的氨基

酸依次为 L-丙氨酸、D-谷氨酸(或 D-异谷氨酰胺)、L-赖氨酸、D-丙氨酸。第 3 位的 L-赖氨酸通过一个由 5 个甘氨酸组成的交联桥连接于相邻聚糖骨架上四肽侧链第 4 位的 D-丙氨酸上,构成机械强度十分坚韧的三维立体框架结构;而在大肠埃希菌(G^-)的四肽侧链中,第 3 位的氨基酸为二-氨基-庚二酸(diaminopimelic acid, DAP),因无五肽交联桥,其中多数侧链呈游离状态,只有部分由 DAP 与相邻四肽侧链第 4 位的 D-丙氨酸直接连接,形成二维结构,为单层平面较疏松的网络,不如金黄色葡萄球菌的肽聚糖坚固(图 1-4)。

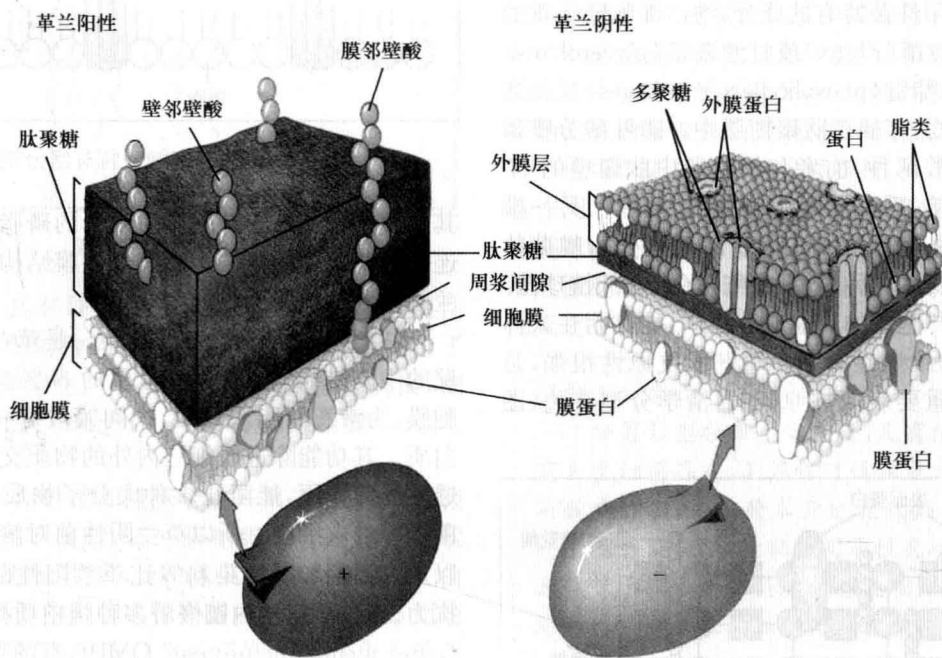


图 1-3 细菌细胞壁肽聚糖结构模式图

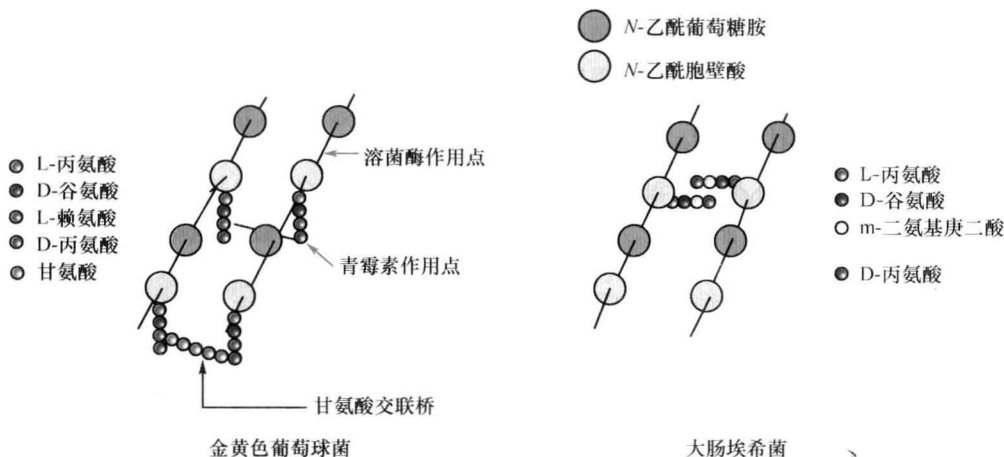


图 1-4 革兰阳性菌和革兰阴性菌细胞壁结构模式图

案例 1-1 提示:

细胞壁肽聚糖合成环节可被环境因素所破坏或抑制。

肽聚糖是保证细菌细胞壁机械强度十分坚韧的化学成分,凡能破坏肽聚糖结构或抑制其合成的物质,均能损伤细胞壁而使细菌变形或裂解。例如溶菌酶(lysozyme)能切断 *N*-乙酰葡萄糖胺和 *N*-乙酰胞

壁酸之间的 β -1,4糖苷键的分子连接,破坏聚糖骨架,引起细菌裂解。噬菌体的某些产物如N-乙酰葡萄糖胺酶和N-乙酰胞壁酸酶亦能降解肽聚糖的成分而溶解细胞壁。青霉素能干扰甘氨酸交联桥与四肽侧链上的D-丙氨酸之间的连接,使细菌不能合成完整的细胞壁,亦可导致细菌死亡。人与动物细胞无细胞壁,亦无肽聚糖结构,故溶菌酶和青霉素对人体细胞均无毒性作用。除肽聚糖这一基本成分外,革兰阳性菌和革兰阴性菌的细胞壁还各有其特殊的结构和成分。

2. 革兰阳性菌细胞壁特有组分 磷壁酸(teichoic acid)是革兰阳性菌特有的成分,约占细胞壁干重的50%。是由核糖醇(ribitol)或甘油残基(glycerol residues)经磷酸二酯键(phosphodiester linkages)互相连接而成的多聚物,穿插于肽聚糖层中。磷壁酸分壁磷壁酸和膜磷壁酸两种,前者与细胞壁中肽聚糖的N-乙酰胞壁酸连接,后者和细胞膜连接,两者的另一端均游离伸展在细胞壁之外。磷壁酸还可作为噬菌体的特异性吸附受体。另外,某些细菌(如A族链球菌)表面的磷壁酸与胞壁的其他成分协同,能黏附在人体表面,与细菌的致病性有关。磷壁酸抗原性很强,是革兰阳性菌的重要表面抗原,与血清学分型有关(图1-5)。

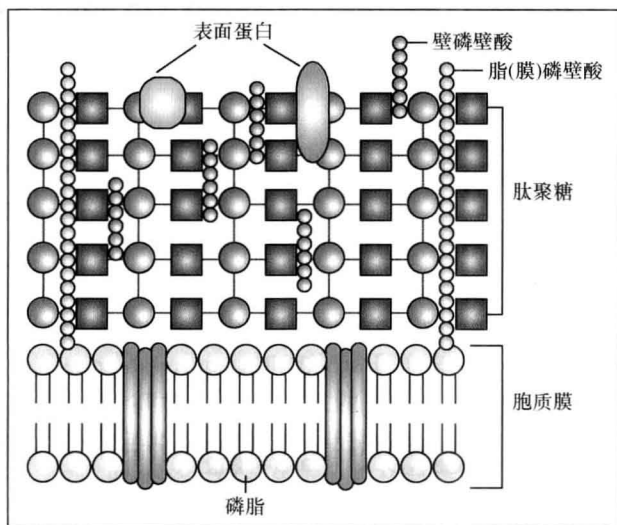


图 1-5 革兰阳性菌细胞壁特有组分结构模式图

某些革兰阳性细菌细胞壁表面还有一些特殊的表面蛋白。例如,A族链球菌的M蛋白和金黄色葡萄球菌的A蛋白(staphylococcal protein A,SPA)等与致病性和抗原性有关。

3. 革兰阴性菌细胞壁特有组分 外膜(outer membrane)是革兰阴性菌特有的成分,位于细胞壁肽聚糖层的外侧,由内向外依次包括脂蛋白、脂质双层、脂多糖三部分(图1-6)。

(1) 脂蛋白(lipoprotein):由脂质和蛋白质构成,

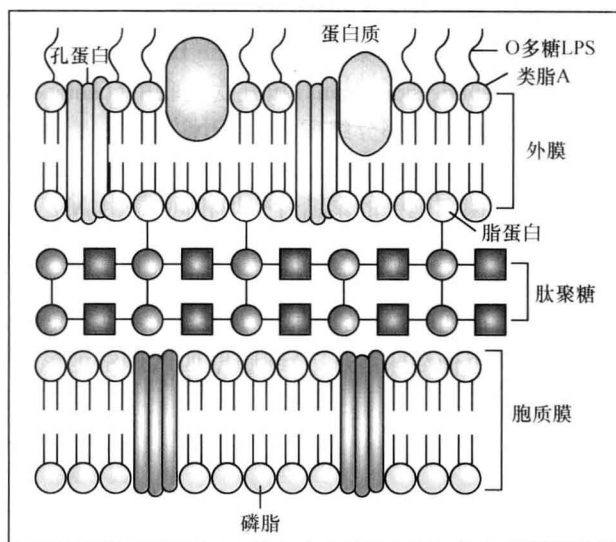


图 1-6 革兰阴性菌细胞壁特有组分结构模式图

其脂质部分连结于外膜脂质双层的磷脂上,蛋白部分连接在肽聚糖的侧链上。整个外膜结构较厚,约占革兰阴性菌细胞壁干重的80%。

(2) 脂质双层(lipid bilayer):是革兰阴性菌细胞壁的主要结构,占细胞壁干重的80%。结构类似细胞膜,为液态的脂质双层,中间镶嵌有一些特殊的蛋白质。其功能除进行细胞内外的物质交换外,还有通透性屏障作用,能阻止多种大分子物质和青霉素、溶菌酶等进入细胞。所以革兰阴性菌对溶菌酶、青霉素以及去污剂和碱性染料等比革兰阳性菌有较大的抵抗力。此外,双层内镶嵌着多种蛋白质称为外膜蛋白(outer membrane protein, OMP),有的可作为噬菌体和性菌毛的受体;有的参与特殊物质的扩散过程;有的为孔蛋白如大肠埃希菌的OmpF、OmpC,允许水溶性分子通过;某些细菌的OMP还与致病性有关。

(3) 脂多糖(lipopolysaccharide, LPS):是革兰阴性菌的内毒素,借疏水键与外膜相连。由脂类A、核心多糖和特异多糖三种成分组成(图1-7)。

1) 脂类A(lipid A):是细菌内毒素的毒性部分和主要成分,与细菌致病性有关。其成分为一种糖磷脂,由D-氨基葡萄糖双糖借 β -1,6-糖苷键连接而成基本骨架,双糖骨架的游离羟基和氨基可携带多种长链脂肪酸和磷酸基团。各种革兰阴性菌脂类A骨架基本一致,其主要差别在于脂肪酸的种类和磷酸基团的不同,因此其毒性和生物活性无种属特异性。

2) 核心多糖(core polysaccharide):位于脂类A的外层,由己糖(葡萄糖、半乳糖等)、庚糖、2-酮基-3-脱氧辛酸、磷酸乙醇胺等组成。具有属特异性,同一属细菌的核心多糖相同。

3) 特异多糖(specific polysaccharide):位于脂多糖的最外层,由数个至数十个低聚糖(3~5个单糖)重复单位所构成的多糖链,为革兰阴性菌的菌体抗

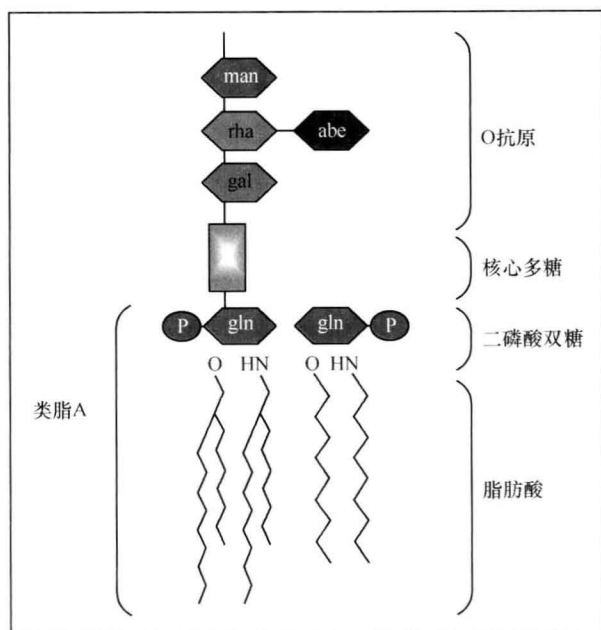


图 1-7 革兰阴性菌脂多糖模式图

原(O抗原),具有种特异性。不同种别的革兰阴性菌,其特异多糖的种类和排列顺序不同,从而决定了细菌抗原的特异性。如果细菌特异多糖有缺损,细菌菌落则由光滑(smooth,S)型转变为粗糙(rough,R)型。

少数革兰阴性菌如流感嗜血杆菌、脑膜炎奈瑟菌等的LPS结构不典型,其外膜糖脂含有短链分枝状聚糖组分,称为脂寡糖(lipooligosaccharide,LOS)。由于其与哺乳动物细胞膜的鞘糖脂成分非常相似,而使上述细菌逃避宿主免疫细胞的识别。LOS作为重要的毒力因子受到关注。

此外,在革兰阴性菌细胞膜和外膜的脂质双层之间有一空隙,约占细胞体积的20%~40%,称为周浆间隙(periplasmic space)。该间隙含有多种蛋白酶、解毒酶、核酸酶及特殊结合蛋白,在细菌获得营养、解除有害物质毒性等方面有重要作用。革兰阳性菌和革兰阴性菌细胞壁结构与成分的比较见表1-1。

表 1-1 革兰阳性菌与阴性菌细胞壁结构比较

细胞壁	革兰阳性菌	革兰阴性菌
强度	较坚韧	较疏松
厚度	20~80nm	10~15nm
肽聚糖层数	可达多50层	1~2层
肽聚糖含量	占细胞壁干重50%~80%	占细胞壁干重5%~20%
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 细胞壁坚韧而有弹性,其主要功能有:

(1) 维持菌体固有的外形:保护细胞不受菌内高渗透压(5~25个大气压)的破坏。

(2) 抵抗环境中的低渗作用:可抵御某些理化因素的侵害,起到屏障作用。

(3) 参与菌体内外的物质交换:胞壁上微孔可容许水及直径小于1nm的物质自由通过,而阻留大分子物质,故细菌细胞壁可与细胞膜共同完成菌细胞内外物质的交换。

(4) 决定细菌的抗原性:细胞壁上还带有多种抗原决定簇,可以诱发机体的免疫应答。如革兰阳性菌的磷壁酸是重要表面抗原,与血清型分类有关。

(5) 与其致病性有关:革兰阴性菌细胞壁上的脂多糖具有内毒素作用,如使机体发热、白细胞反应等。LPS也可增强机体非特异性抵抗力,并有抗肿瘤等有益作用。此外,细胞壁还参与菌细胞分裂。乙型溶血性链球菌表面的M蛋白与脂磷壁酸结合在细菌表面形成微纤维而介导菌体与宿主细胞的黏附,是其致病因素之一。

案例 1-1 提示:

细菌L型分布非常广泛,凡有细菌的地方皆有L型细菌存在,其不仅可返祖成为原菌株后具有致病性,某些L菌本身也能致病,尤易形成一些慢性感染,致病特征为间质性炎症,与病毒、支原体等无壁微生物引起的感染相似,实验室检查时从培养特征上应注意与支原体相区别。

5. 细菌细胞壁缺陷型(细菌L型) 细胞壁是保持细菌完整并使其具有一定形态的重要结构。在某种情况下(如受溶菌酶或青霉素作用)肽聚糖结构可遭破坏,或其合成受到抑制。当细菌细胞壁受损后,细菌并不一定死亡而成为细胞壁缺陷的细菌,称L型细菌(L forms of bacteria, or L-formed bacteria)。因其最早在Lister研究院发现,故取其第一个字母“L”命名。L型细菌缺乏完整的细胞壁,不能维持其固有的形态,呈现高度多形性。革兰阳性菌形成的L型菌细胞壁几乎完全缺失,原生质仅被一层细胞膜包绕,称为原生质体(protoplast)。原生质体在低渗的环境中,很容易胀裂死亡,但在高渗环境中仍可生存。革兰阴性菌形成L型时,由于有外膜保护,故对低渗环境仍有一定的抵抗力,称为圆球体(spheroplast)。L型细菌虽形态多样,染色不易着色或着色不均,无论其原菌为革兰阳性或革兰阴性菌,形成L型后大多染成革兰阴性。L型细菌难以培养,需在高渗(补充30~50g/L NaCl、100~200g/L蔗糖或70g/L聚乙烯吡咯烷酮等)低琼脂(8~10g/L)含血清(10%~20%人或马血清)的培养基中能缓慢生

长,2~7天后形成中间厚四周薄的“油煎蛋”状细小菌落,有的L型菌则形成颗粒状菌落或丝状菌落。L型细菌在液体培养基中生长后呈较疏松的絮状颗粒,沉于管底,培养液则澄清。去除诱发因素后,L型菌可回复为原菌。

L型细菌仍有一定的致病能力,在临床上可引起尿路感染、骨髓炎、心内膜炎等。但常规细菌学检查结果常呈阴性。因此,当临床上遇有症状明显而标本常规培养为阴性者,应考虑L型细菌感染的可能性。L型细菌所致疾病用抗生素治疗后常易复发。

(二) 细胞膜

细胞膜(cell membrane)又称胞浆膜(cytoplasmic membrane)是一层位于细胞壁内侧,紧密包绕着细胞质的半渗透性生物膜,厚约7.5nm,占细胞干重的10%~30%。柔韧致密,富有弹性。

1. 基本结构与化学组成

(1) 基本结构:细菌细胞膜的结构与真核细胞基本相同,是由脂质双层夹着可移动的蛋白质构成(图1-8)。脂类双层大多为磷脂,少数是糖脂,脂类分子呈双相性,其亲水性极性基团(磷酸甘油等)朝向膜的两面,疏水性的非极性基团(脂肪酸)则朝向膜内。蛋白质有多种,多数为有特殊作用的酶类和载体蛋白。

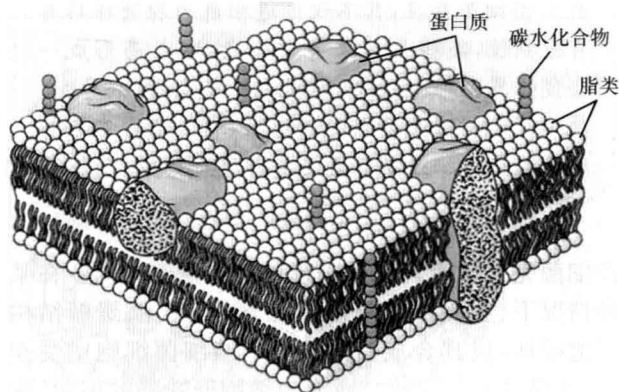


图 1-8 细菌细胞膜结构模式图

(2) 化学组成:细菌细胞膜由磷脂和蛋白质组成。磷脂由磷酸、甘油、脂肪酸和胆碱组成;蛋白质分为表面蛋白和载体蛋白。

2. 主要功能

(1) 渗透和运输:细菌细胞膜有许多微孔,具有选择性通透作用,可允许一些小分子可溶性物质通过;并通过向细胞外分泌水解酶,将大分子营养物质分解为简单的小分子化合物,然后摄入细胞内供营养所需。此外细菌通过细胞膜排出菌体内的代谢产物。

(2) 呼吸和分泌:需氧菌的细胞膜上含有细胞色素及氧化还原酶系统,包括一系列脱氢酶系,可进行转运电子及氧化磷酸化作用,参与细胞呼吸过程,与能量的产生、储存和利用有关。此外,由多种细胞膜蛋白、

外膜蛋白和辅助蛋白组成革兰阴性菌合成蛋白质的分泌系统(I~V型),与细菌的代谢和致病性密切相关。

(3) 生物合成:细胞膜上含有合成多种物质的酶类,可参与合成肽聚糖、磷壁酸、磷脂、脂多糖等菌体成分。

(4) 参与细菌分裂:参与细菌分裂的结构是中介体(mesosome)。此种结构须用电子显微镜观察,可看到细菌部分细胞膜向胞质内凹陷折叠成囊状物,内含管状、板状或泡状结构。多见于革兰阳性菌,可有一个或多个。中介体一端连在细胞膜上,另一端与核质相连,当细菌分裂时,中介体也一分为二各携一套核质进入子代细胞,有类似真核细胞纺锤丝的作用。由于中介体是细胞膜的延伸卷曲部分,它扩大了细胞膜的表面积,相应地增加了呼吸酶的含量,为细菌提供大量能量。其功能类似真核细胞的线粒体,故有拟线粒体之称。此外,中介体还与细胞壁合成和芽胞形成有关(图1-9)。

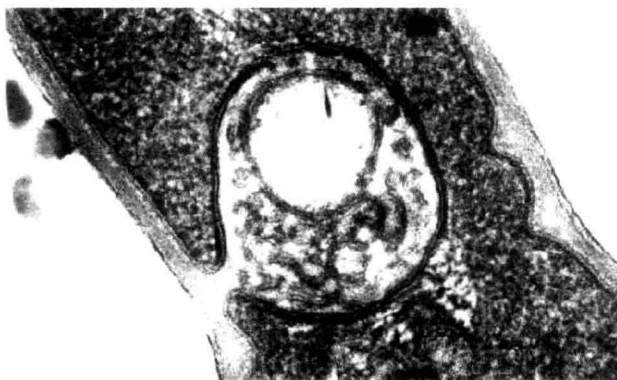


图 1-9 细菌中介体结构电镜图

(三) 细胞质

细胞质(cytoplasm)又称细胞浆,是包在细胞膜内的溶胶状物质。

1. 化学组成 细胞质是细菌的基础物质,呈无色透明黏稠的溶胶状态。基本成分是水、蛋白质、脂类、核酸及少量糖和无机盐。这些成分随菌种、菌龄和生长环境不同而异。

2. 主要功能 细胞质内含有核酸和多种酶系统,是细菌新陈代谢的重要场所,既能将从外界吸收营养物质合成复杂的菌体物质,又能将复杂的菌体物质分解成简单的物质,以提供细菌生长繁殖所需的物质和能量。

3. 重要结构

(1) 核糖体(ribosome):是细菌的亚微结构,沉降系数为70S。由50S和30S两个亚基组成。菌体中90%RNA和40%蛋白质存在于核糖体内。当信息核糖核酸(mRNA)与核糖体连成多聚核糖体时,即成为合成蛋白质的场所。链霉素能与细菌核糖体的30S亚基结合,红霉素能与50S亚基结合,从而干扰蛋白