



# 细菌细胞壁的结构

杨秀山

(北京师范大学生物系)

了解细菌细胞壁的结构，对于研究细菌的分类、遗传、及噬菌体的感染，对于解释抗生素和溶菌酶等对细菌的作用，以及革兰氏染色的机理等，都是很重要的。本文拟对细菌细胞壁的结构作一简述。

## 细菌细胞壁中的肽聚糖

原核生物细胞壁中几乎普遍存在着一种大

分子聚合物肽聚糖。这种物质由氨基糖骨架和肽链组成。它的一级结构是 N-乙酰葡萄糖胺(G)和 N-乙酰胞壁酸(M) 残基以  $\beta$ -1, 4 键交替连接形成聚糖股，每股聚糖含10—65个二糖单位。胞壁酸是氨基葡萄糖的乳酰醚 (lactyl ether)，其乳酰基部分和由 4 个氨基酸分子组成的肽链相连。该肽链中常有 D-氨基酸和二氨基庚二酸(DAP)。4 个氨基酸分子的连接顺序是 L-丙氨

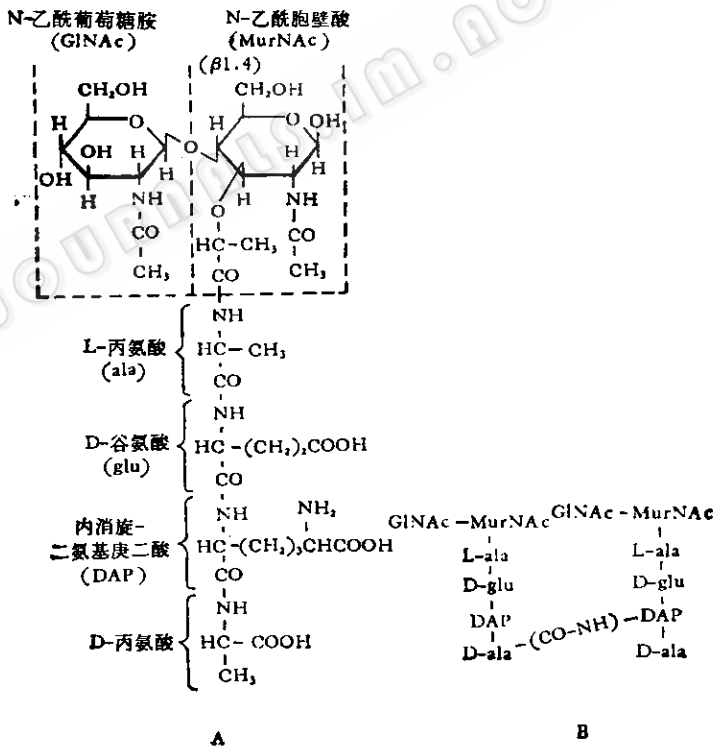


图1 肽聚糖的结构



酸→D-谷氨酸→L-二氨基庚二酸→D-丙氨酸。它们和胞壁酸的连接,开始是L型氨基酸,再是D型和L型交替。其中的二氨基庚二酸可以是其它二氨基氨基酸,如L-鸟氨酸,L-赖氨酸,或者是L,L-内消旋异构体的二氨基庚二酸<sup>[1]</sup>。在某些植物病原性棒状杆菌中,发现肽聚糖分子中该种四肽内有D-鸟氨酸和D-赖氨酸<sup>[2]</sup>。

肽聚糖中,连接在N-乙酰胞壁酸上的肽链之间,一般是由一条链的第4个氨基酸的羧基和另一条相邻链第3个氨基酸的自由氨基以肽键交联。两条相邻肽链之间,可以由1—6个氨基酸分子的残基组成的内肽桥交联起来。内肽桥可以有几种交联情况:1)直接以肽键交联(大肠杆菌,图2a);2)加进单一的氨基酸(多种革兰氏阳性细菌);3)通过一条五肽链(一般是

5个甘氨酸残基组成,有时也含丝氨酸或丙氨酸)(多种革兰氏阳性细菌,图2b);4)通过一条与连接在胞壁酸上的四肽链基本相同的额外多肽链交联(溶壁小球菌,图2c)<sup>[1]</sup>。

肽聚糖亚单位通过糖苷键和肽键结合成网状或纤维状结构。在革兰氏阴性细菌中,肽聚糖链层数较少(如大肠杆菌中为3层),肽链之间的交联程度较低<sup>[1]</sup>。可能交联的和未交联的肽链差不多数目相等<sup>[3]</sup>。在革兰氏阳性细菌中,有多层肽聚糖,如枯草杆菌细胞壁中有约20层;在球菌中,交联程度特别高;金黄色葡萄球菌中,肽聚糖亚单位的全部肽链都是通过甘氨酸五肽组成的内肽桥交联的<sup>[3]</sup>。因此,细菌细胞壁的肽聚糖层完全包围和阻拦着原生质,形成一个平衡着膨压的袋状大分子(图3)。

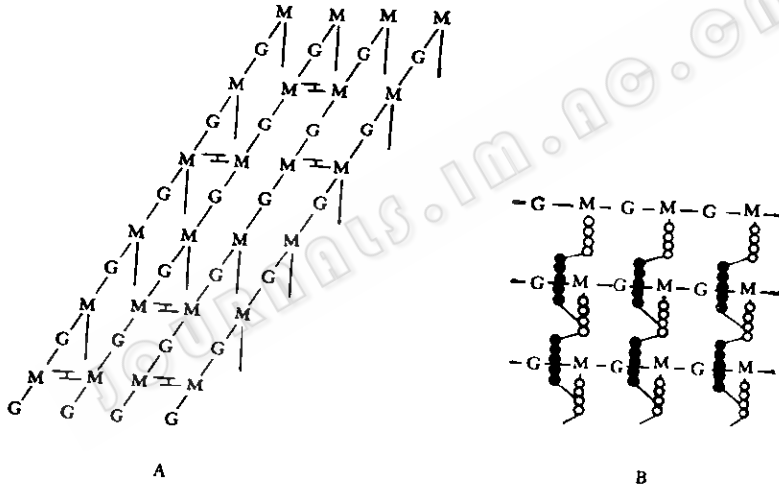


图3 细胞壁中的肽聚糖结构图解

A: 大肠杆菌; B: 金黄色葡萄球菌。B图中5个黑点表示甘氨酸五肽,4个圆圈表示4肽链。

有少数细菌细胞壁中没有肽聚糖,例如嗜盐杆菌(*Halobacterium*)和嗜盐球菌(*Halococcus*)。产甲烷细菌的细胞壁中也不含典型的肽聚糖结构。

### 革兰氏阳性细菌的细胞壁

革兰氏阳性细菌细胞壁中,肽聚糖含量占壁的干重40—90%。超薄切片的电子显微镜观察可见,壁是厚约10—50nm的均一电子致密层,即肽聚糖层。

在大多数阳性细菌细胞壁中含有磷壁酸。磷壁酸是一种水溶性聚合物,含有通过磷酸二酯键连接的核糖醇、甘油或其它糖残基;还含有大量的D-丙氨酸、它们和甘油的第2或第3位碳原子,或核糖醇的第3或第4位碳原子相连接。更复杂的情况下,D-丙氨酸和某种糖(如葡萄糖、半乳糖、N-乙酰葡萄糖胺)的残基之一相连接。除D-丙氨酸外,葡萄糖、半乳糖、N-乙酰葡萄糖胺、N-乙酰半乳糖胺或琥珀酸也可代替D-丙氨酸和甘油或核糖醇的游离羟基相连

接<sup>[4]</sup>。

磷壁酸在胞被中的精确位置尚未确定，在分部分离时，它们大部分和细胞壁连在一起，并以共价键与胞壁酸相连接，小部分仍与细胞膜连在一起。后一部分叫膜磷壁酸或脂磷壁酸。含有磷壁酸的阳性细菌，磷壁酸是主要的表面抗原，它对抗体的易接近性证明它们位于肽聚糖层的外表面。但是，肽聚糖被部分水解后，它的活性常会增加，因此大部分磷壁酸可能位于细胞膜和肽聚糖层之间，并穿过后者中的小孔<sup>[4]</sup>(见图 4)。

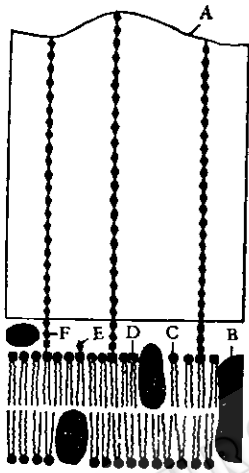


图 4 革兰氏阳性细菌细胞壁和膜的模式图

A: 细胞壁, B: 蛋白质, C: 磷脂, D: 糖脂,  
E: 磷脂酰糖脂, F: 脂磷壁酸

大多数革兰氏阳性细菌细胞壁中没有蛋白质。如果有蛋白质时，常有规则地排列在细胞壁的外表面作为游离的一层。在多粘芽孢杆菌 (*Bacillus polymyxa*) 的细胞壁中，排列着四边对称的位于壁表面的蛋白质层 (T 层)，它由分子量为 14 万的均一多肽组成。在蜡样芽孢杆菌 (*Bacillus cereus*)、炭疽芽孢杆菌 (*B. anthrans*) 和延长芽孢杆菌 (*B. macroides*) 的细胞壁中，可以看到排列成球状层，它和多粘芽孢杆菌的 T 层相似。T 层可作为噬菌体的受体<sup>[6]</sup>。球形芽孢杆菌 (*B. sphaericus*) P-1 菌株的 T 层蛋白质占细胞总蛋白质含量的 16%，细胞表面完全由 T 层覆盖<sup>[6]</sup>。

## 革兰氏阴性细菌的细胞壁

革兰氏阴性细菌细胞壁厚约 10—15nm，肽聚糖含量较低，一般不超过 5—10%，肽聚糖层仅厚 2—3nm。这一薄层肽聚糖位于壁的最内层，此薄层的外面部分叫外壁层，它也是一种单位膜。它的主要化学成分是蛋白质、磷脂和脂多糖。这种磷脂和细胞膜中的性质相似；蛋白质则和膜中的大不相同，而且含量很少 (仅含 5%)。脂多糖是一种非常复杂的物质，分子量超过 1 万。

沙门氏菌 (*Salmonella*) 的脂多糖是一种寡聚物，平均约含 3 个单体亚单位。每个亚单位由 3 个不同区段组成，即脂 A 区，R 核心区和 O 侧链区 (图 5)。外壁层最内部的脂 A 区和 R 核心区中的 3 个酮基脱氧辛酸残基对细菌生存似乎是必需的，但核心区和 O 侧链则可有可无。脂多糖是革兰氏阴性细菌细胞壁表面的主要抗原决定簇，也是许多噬菌体吸附的受体。因此它们总是部分或全部地处于外壁层的外表面，伸出壁的表面约 30nm。

最近已证明，脂 A 区和多糖部分和某些蛋白质一起形成一种六角形网络结构，而这正是大肠杆菌细胞表面的基本骨架。脂多糖在维持该结构中起作用，还保护着膜蛋白免受蛋白水解酶的作用<sup>[7]</sup>。

在肠道细菌，可能还有其它革兰氏阴性细菌中，细胞壁的肽聚糖层在外表面有特殊的脂蛋白。这种脂蛋白分子以肽键与肽聚糖网眼中的某些二氨基庚二酸相连接。其脂类部分在较远的末端，与外壁层的磷脂部分相联。这样脂蛋白就充当了肽聚糖层到外壁层之间的桥梁。

关于革兰氏阴性细菌细胞壁中的蛋白质，近年来研究较多。大肠杆菌外壁层中的主要蛋白质有 I、II\*、III、IV 四种，它们的分子量分别为 38000—40000, 32000—34000, 17000—18000 和 7000。蛋白质 I 是基质蛋白质 (matrix protein); 蛋白质 II\* 是热变蛋白质 (heat-modifiable protein) 它在 30℃ 时分子量为 28000，但温度较高时，其分子量不可逆地增加为 33000；蛋白

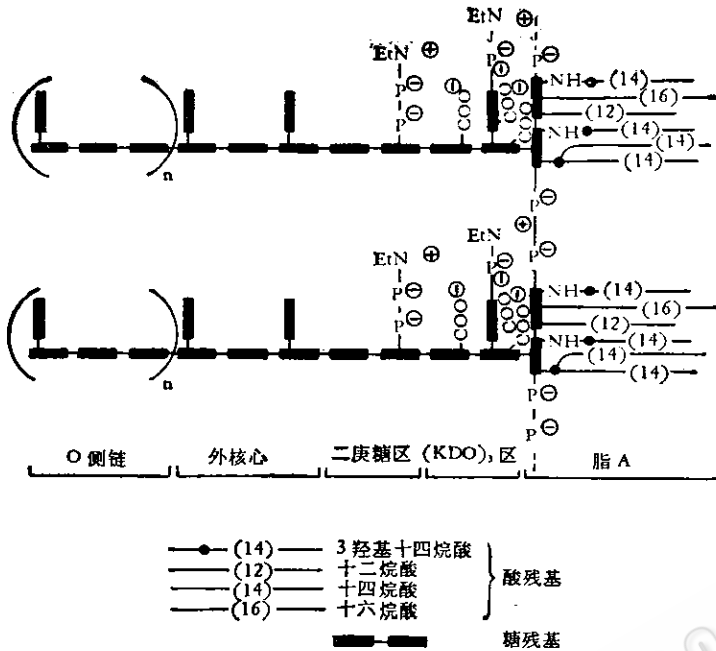


图5 含两个交联着的亚单位的脂多糖分子结构图解

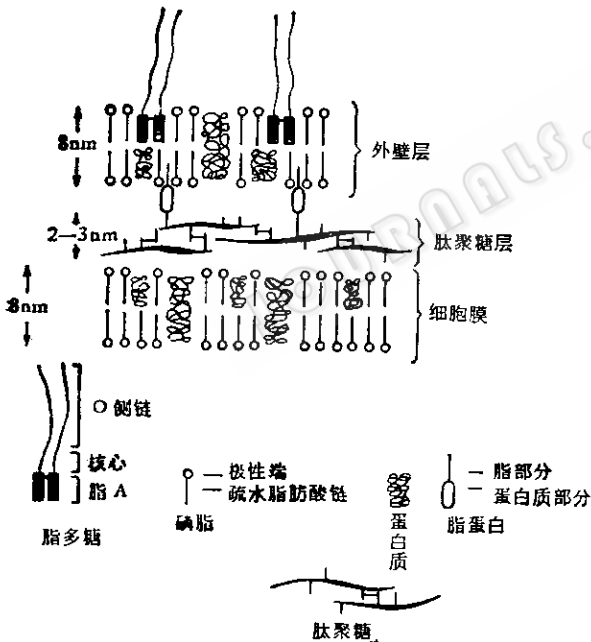


图6 革兰氏阴性细菌内外壁层和细胞膜之间联系的图解<sup>[1]</sup>

质 IV 是脂蛋白,它以两种形式存在:一种以共价键与胞壁质层相连,一种以游离形式存在(占脂蛋白总量的 70%)。从 200g 细胞糊 (cell paste) 中可得到 120mg 蛋白质 I, 110mg II\*, 50mg III 和 30mg IV<sup>[8]</sup>。

这四种蛋白质中, I 和 II\* 的氨基酸组成非常相似, III 也无甚不同,但 IV 与前三者却完全不同<sup>[9]</sup>。蛋白质 I (I<sub>a</sub> 和 I<sub>b</sub>) 能强固地被限制在肽聚糖上<sup>[10]</sup>, II\*, III 和游离形式的脂蛋白也可被交联到肽聚糖上<sup>[11]</sup>。在大肠杆菌的外壁层中还发现了 λ 噬菌体受体蛋白<sup>[11]</sup>及 lamB 蛋白<sup>[10]</sup>, 这两种蛋白质可能是同一物质,它们与肽聚糖的结合不如 I 那么强固。这些外膜蛋白质与脂蛋白、肽聚糖等之间通过很强的疏水键维持着外膜的结构<sup>[12]</sup>。蛋白质 II、III 和脂蛋白这些外膜蛋白质与肽聚糖的相互作用,明显地限制着外膜面中蛋白质的运动,蛋白质的自由扩散,也由于形成大的蛋白质聚合体而受到限制<sup>[11]</sup>。

## 结 束 语

研究细菌细胞壁对细菌分类有重要意义。在《Bergey 氏鉴定细菌学手册》第八版中,细胞壁特征的鉴别已成为细菌鉴定的必做工作,有的细菌分类学家根据细胞壁有无,把细菌分为硬壁菌门、薄壁菌门、疵壁菌门和柔膜菌门。对于革兰氏阳性和阴性细菌,也可从其细胞壁的组分方面来区分,从而避免了染色中出 (下转第 92 页)

(上接第 97 页)

现的问题。如上所述,阳性和阴性细菌在结构和组分上有很明显的差别。而胞壁酸、磷壁酸、D-氨基酸及二氨基庚二酸等化合物又是原核生物细胞壁中特有的成分<sup>[4]</sup>。

关于肽聚糖的高级结构,目前了解很少。当前对细胞壁中蛋白质的研究颇为活跃,而关于 D-氨基酸的代谢,更为人们所关注。

### 参 考 文 献

- [1] Wilkinson, J. F.: Basic Microbiology, Vol. 4: Dawes, I. W., I. W. Sutherland: Microbial Physiology. John Wiley and Sons, New York, Toronto, 1976, pp. 11—17.
- [2] Rose, A. H.: Chemical Microbiology, an Introduction to Microbial Physiology, 3rd ed Butterworths, London, Boston, 1976, pp. 32—43.

- [3] 徐浩、江慧修、李悦: 生物科学参考资料, 第十集, 科学出版社, 北京, 1979年, 172—177页。
- [4] 武汉大学、复旦大学微生物教研室编: 微生物学, 人民教育出版社, 北京, 1979年, 11—15页。
- [5] Stanier, R. Y., E. A. Adelberg and J. L. Ingraham: General Microbiology, 4th ed. Macmillan, London, 1977, pp. 124—125, 318—330.
- [6] Howard, L. and D. J. Tipper: *J. Bacteriol.* **113**: 1491—1503, 1973.
- [7] Yamada, H. and S. Mizushima: *European J. Biochem.* **103**(1): 209—218, 1980.
- [8] Hindennach, I. and U. Henning: *ibid.* **59**(1): 207—213, 1975.
- [9] Garten, W., I. Hindennach and U. Henning: *ibid.*: **59**(1): 215—221, 1975.
- [10] Gabay, J. and K. Yasunaka: *ibid.* **104**(1): 13—17, 1980.
- [11] Palva, E. T.: *ibid.* **93**(3): 495—502, 1979.
- [12] Dankert, J. and H. Hofstra: *J. Gen. Microbiol.* **104**(2): 311—319, 1978.