

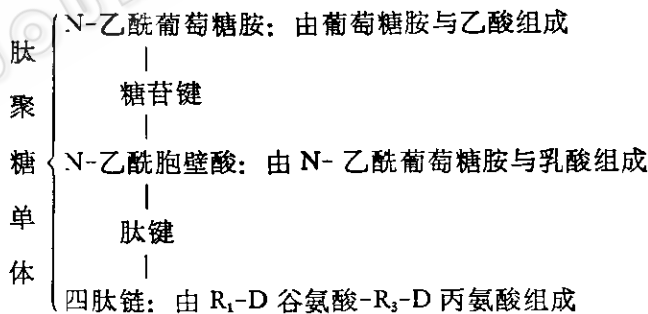


细菌细胞壁的教学方案

徐文玉

(华侨大学化工系, 福建, 泉州)

在微生物生理学教学中, 细菌细胞壁一节应该放在比较重要的地位, 讲授 3 学时。这是因为细胞壁有着奇特的结构与多种的功能, 是解释许多细菌学问题的理论基础。本课题的重点应该是: 阐明革兰氏阳性菌与阴性菌细胞壁的共有组分——肽聚糖; 强调革兰氏阳性菌与阴性菌细胞壁的特有组分, 前者为垣酸, 后者为脂多糖; 指明细胞壁的各种生理功能。本课题的教学方法是: 对于肽聚糖采用叙述法, 说明分子结构的特点; 对于革兰氏阳性菌与阴性菌的细胞壁采取对比法, 强调两者的特殊性; 对于细胞壁的生理功能采用论说法, 指明结构与功能的因果关系。现把教案介绍如下:



R_1 一般是 L-丙氨酸、L-赖氨酸、甘氨酸; R_3 一般是 L, L-或 D, L-二氨基庚二酸, 也可能是 L-鸟氨酸、L-赖氨酸或同型丝氨酸。然后示出投影图 (图 1)^[1,2], 进行直观讲解。此时主要阐明, N-乙酰葡萄糖胺与 N-乙酰胞壁酸的组成及它们之间生成糖苷键; 四肽链的组成及其与 N-乙酰胞壁酸之间生成肽键。实际上此步讲解是从另一角度重复板书的内容, 但应看做是一种发

(一) 细菌细胞壁的肽聚糖

细胞壁是包在细胞表面的较为坚韧的略具弹性的一种结构。绝大多数的细菌都有细胞壁, 但少数细菌如枝原体、盐杆菌和甲烷产生菌则没有细胞壁。凡是有细胞壁的细菌, 无论是革兰氏阳性菌, 还是阴性菌, 都含有肽聚糖。因此, 肽聚糖是细菌等原核生物细胞壁的共有组分 (板书并加以强调)。肽聚糖是由若干肽聚糖单体组成的。

肽聚糖的单体含有三种组分: N-乙酰葡萄糖胺、N-乙酰胞壁酸和四肽链。讲解肽聚糖单体时, 先描述一下板书:

展。

肽聚糖单体聚合成肽聚糖分子。在聚合时, 两个单体之间的四肽链通过形成肽键或肽桥联系起来, 两个单体之间的氨基己糖通过形成糖苷键联系起来。这样便生成了肽聚糖分子。肽聚糖肽链联结过程可以投影图 (图 2) 说明之。

1. 在大肠杆菌: 一股肽链末端 D-丙氨酸的羧基与另一股肽链的二氨基庚二酸的游离氨

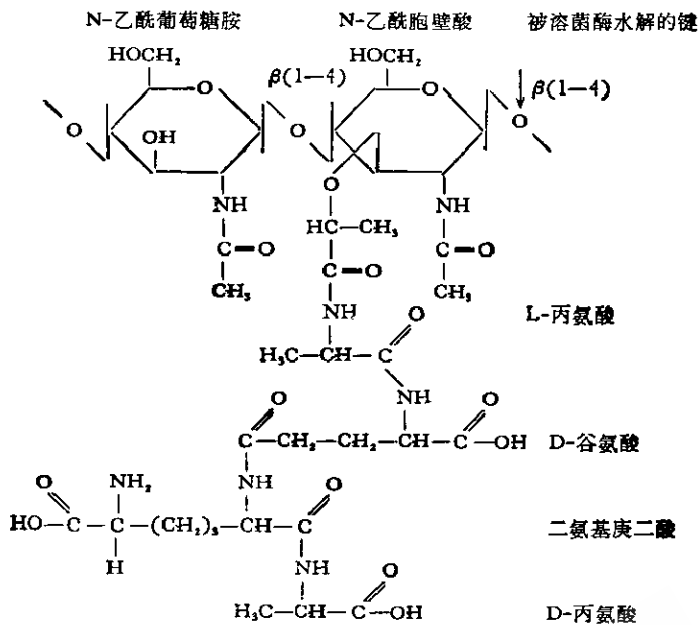


图1 大肠杆菌细胞壁肽聚糖的单体结构式



图2 某些细菌细胞壁肽聚糖的结构

(1) 大肠杆菌; (2) 金黄色葡萄球菌; (3) 溶壁细胞菌

基形成肽键,将两条肽链联结起来;

2.在金黄色葡萄球菌:两条肽链之间插入由五分子甘氨酸组成的肽桥,将两条肽链交联在一起;

3.在溶壁细胞菌:两条肽链的联结是由一条或几条完全相同的肽桥实现的。

肽聚糖分子只存在于原核细胞中,在真核细胞中不存在。肽聚糖分子呈网状结构,含有不常见的D-型氨基酸(D-谷氨酸和D-丙氨酸)和D, L-或L, L-二氨基庚二酸。

(二) 革兰氏阳性菌的细胞壁

革兰氏阳性菌的细胞壁由下列组分组成。

1.肽聚糖: 占细胞壁组分的50—90%,形成多层次结构,厚度为20—80nm,不含D, L-二氨基庚二酸, N-乙酰胞壁酸上无游离的肽链。

2. 垢酸: 也叫做磷壁质酸,是革兰氏阳性菌的特有组分(板书并加以强调),占细胞壁组分的50%左右,以磷酸二酯键同肽聚糖的N-

乙酰胞壁酸相结合。此酸有两个类型: 甘油型垢酸和核醇型垢酸。此时板书下列两句话: 甘油型垢酸是由许多分子的甘油借磷酸二酯键联结起来的分子; 核醇型垢酸是由若干分子的核醇借磷酸二酯键联结而成的分子^[1]。然后示出投影图说明分子结构的特征(图3),以强化

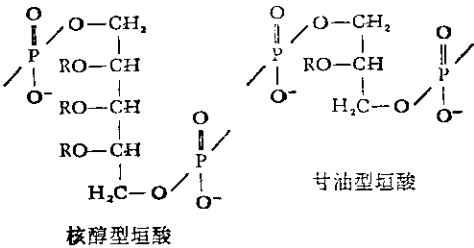


图3 两类垢酸的分子结构(甘油型垢酸的R基一般是D-丙氨酸。核醇型垢酸的R基是葡萄糖、琥珀酸、N-乙酰葡萄糖胺、D-丙氨酸或寡糖。)

记忆。垢酸羟基的取代基是有争论的。有人认为垢酸所有的羟基都被取代基所取代,有人认为只部分地被取代基所取代。垢酸分子中的磷

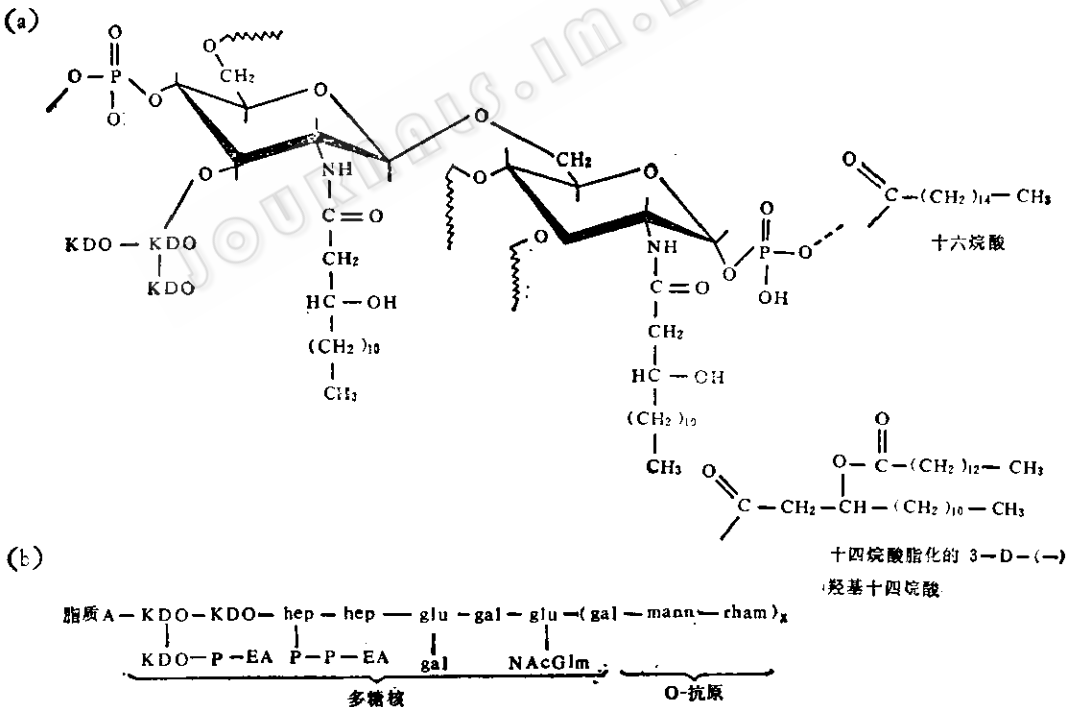


图4 明尼苏达沙门氏菌细胞壁中脂多糖的结构式

(a. 示脂质A结构式 b. 示多糖核和O-抗原结构式)

KDO-	2-酮-3-脱氧辛酸	NAcGlm-	N-乙酰葡萄糖胺	P-	磷酸
hep-	庚糖	mann-	甘露糖	P-P-	焦磷酸
glu-	葡萄糖	rham-	鼠李糖	X	可能是10至20
gal-	半乳糖	EA-	乙醇胺		

酸基常和细胞膜中的脂类相连系。

3. 蛋白质：一般革兰氏阳性菌细胞壁不含蛋白质，因此氨基酸的种类是很有限的，基本的氨基酸是丙氨酸、谷氨酸、赖氨酸或二氨基庚二酸，没有芳香族氨基酸，也没有含硫氨基酸，但一个例外是A组的链球菌含有M蛋白。

(三) 革兰氏阴性菌的细胞壁

革兰氏阴性菌的细胞壁由肽聚糖层和外壁层组成。肽聚糖层占细胞壁组分的5—20%，一般只有一层，至多两层，厚为2—3 nm，含有D、L-二氨基庚二酸，N-乙酰胞壁酸上有游离的肽链。外壁层主要由脂多糖和脂蛋白组成。脂多糖是阴性菌细胞壁特有的成分（板书并加以强调），阳性菌中不存在。脂多糖单体由三种组分：脂质A、多糖核、O抗原组成（图4）^[1]。讲解单体组成时（边指图边叙述，帮助理解），强调的内容有以下几点：

脂质A的碳架是由 β -1, 4-糖苷键结合来的两分子N-乙酰葡萄糖胺（二糖）。十六烷酸、十四烷酸酯化的3-D-（-）羟基十四烷酸同葡萄糖胺的3'、4'和6'羟基相结合（结合的方式尚不明），3-羟基十四烷酸同葡萄糖胺的氨基相结合。一分子的葡萄糖胺的3-羟基同三分子的2-酮-3-脱氧辛酸（KDO）相结合。KDO的分子结构见图5。

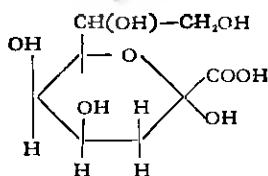


图5 2-酮-3-脱氧辛酸（KDO）

脂质A的葡萄糖胺通过KDO和多糖核相结合（图4）。

多糖核与O抗原相结合。O抗原比多糖核长些，约由10—20个糖分子组成（图4）。

由脂多糖单体构成脂多糖。鼠伤寒沙门氏菌（*Salmonella typhimurium*）的脂多糖由三个单体组成。每个单体由脂质A的焦磷酸桥连接起来。

革兰氏阴性菌的细胞壁还含有酸性脂蛋

白。其蛋白质部分末端游离的氨基酸残基与肽聚糖层的某些二氨基庚二酸残基形成肽键，呈共价结合，其脂质部分同外壁层磷脂之间发生疏水反应而和外壁层相结合。因此，脂蛋白是从肽聚糖层到达外壁层之间的桥梁。

由于革兰氏阴性菌细胞壁含有蛋白组分，因此具有较为完整的氨基酸组成，即含有组成一般蛋白质的绝大部分的氨基酸。

生物的结构与功能是统一的。在阐明细胞壁的结构之后，讲解细胞壁的功能便有了可靠的基础。细菌细胞壁的功能是多方面的，可以一一列举^[3,4,5]。

1. 决定对溶菌酶的敏感性：溶菌酶的作用是分解肽聚糖N-乙酰胞壁酸C1和N-乙酰葡萄糖胺C4之间的 β -1, 4-糖苷键（图1），使细胞壁崩溃，原生质外流，致使菌体死亡。溶菌酶广泛存在于生物体中。阳性菌对溶菌酶很敏感，这是因为肽聚糖层分布在细胞壁表面，极易被分解。而阴性菌则对溶菌酶很不敏感，这是因为外壁层可防止溶菌酶的侵入，保护肽聚糖。

2. 决定对青霉素的抗性：青霉素可抑制肽聚糖的生物合成。它攻击的标靶是肽聚糖合成的最后一步反应——四肽链的交联作用。由于四肽链不能交联，于是肽聚糖便不能合成。阴性菌对青霉素有抗性，这是因为它有外壁层作为保护层，使青霉素达不到肽聚糖合成的位点，肽聚糖可以合成。而阳性菌对青霉素无抗性，这是因为肽聚糖层分布在细胞表面，其生物合成很容易受到破坏，肽聚糖不能合成。青霉素只对正在生长的细菌起杀菌作用，对于肽聚糖已经合成好的细菌无致死作用。真核生物的细胞壁没有肽聚糖，所以生长不受青霉素的影响。

3. 决定噬菌体在细胞表面的受位：阳性菌细胞壁上的噬菌体受位，或者是鞭毛，或者是垣羧，而阴性菌的受位则是鞭毛、性纤毛和脂多糖。

4. 决定革兰氏染色的性质：革兰氏染色的性质同细胞壁的组分有关。阳性菌细胞壁肽聚糖含量高，脂质含量低或没有，经乙醇处理后引起脱水，结果肽聚糖孔径变小，渗透性降低，结

晶紫-碘复合物不能外流,于是保留初染的紫色。阴性菌细胞壁脂质含量高,肽聚糖含量低,经乙醇处理后,脂质被溶解,渗透性增高,结果结晶紫-碘复合物外渗,被复染液染成红色。

5. 决定细菌的基本形态: 肽聚糖分子呈网状结构,有相当大的强度,使细胞呈一定的形态,而无肽聚糖细胞壁的细菌,则无一定的形态。因此,有细胞壁的大肠杆菌由于有固定的形态,故不能通过小于细胞直径的小孔,而无细胞壁的枝原体由于无固定的形态,则可以通过小于细胞直径的小孔。

6. 决定细胞可抗膨压: 由于肽聚糖的糖苷键与肽键使单体联系成网状结构,使肽聚糖分子具有相当强劲的韧性与弹性,这样细胞在低渗溶液中过度吸水时便不会胀破。

7. 决定细胞的抗原性: 革兰氏阳性菌表面的垣酸具有很强的抗原性,阴性菌的脂多糖叫

做 O-抗原或菌体抗原。

8. 决定细菌的毒性: 阴性菌的脂多糖具有毒性,又由于存在于细胞表面,故名内毒素。阴性菌感染动物时,会引起机体发高烧。

本教案所布置的作业是: 比较革兰氏阳性菌与阴性菌细胞壁的结构与功能。

参 考 文 献

- [1] W. A. Volk et al.: Basic Microbiology (fourth edition), J. B. Lippincott Company, p. 43—47, 1980.
- [2] A. F. Gaudy, Jr et al.: Microbiology for Environmental Scientists and Engineers, McGraw Hill Book Company, p. 156—159, 1980.
- [3] P. L. Carpenter: Microbiology (fourth edition), W. B. Saunders Company, p. 85—90, 1977.
- [4] A. I. Braude et al.: Microbiology, W. B. Saunders Company, p. 5—7, 1982.
- [5] R. Y. Stanier et al.: The Microbial World (fourth edition), p. 318—330, 1976.