

新形态一体化系列教材

病原生物与免疫学基础

主 编 欧阳惠君 张 云 张新明

副主编 曾 涛 曾顺良 靖吉芳 吕常旭

王富英 陈 曦 张 梅

编 委 (按姓氏笔画排序)

王富英 (惠州卫生职业技术学院)

吕常旭 (烟台南山学院)

伍绍航 (珠海市卫生学校)

刘 宇 (广西科技大学附属卫生学校)

张 云 (许昌职业技术学院)

张 梅 (广州医科大学附属第六医院清远市人民医院)

张新明 (湖北三峡职业技术学院)

陆卫歆 (广东省潮州市中心医院)

陈 曦 (重庆医科大学附属第三医院)

欧阳惠君 (惠州卫生职业技术学院)

胡立成 (惠州卫生职业技术学院)

曾 涛 (惠州市第一人民医院)

曾顺良 (广东省潮州卫生学校)

靖吉芳 (惠州卫生职业技术学院)

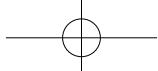
樊 兴 (惠州卫生职业技术学院)



中国人口出版社

China Population Publishing House

全国百佳出版单位



图书在版编目 (CIP) 数据

病原生物与免疫学基础 / 欧阳惠君 , 张云 , 张新明主
编 . — 北京 : 中国人口出版社 , 2022.9
ISBN 978-7-5101-8203-7

I . ①病… II . ①欧… ②张… ③张… III . ①病原微
生物—医学院校—教材②医药学—免疫学—医学院校—教
材 IV . ① R37 ② R392

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2021) 第 237637 号

病原生物与免疫学基础

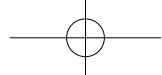
BINGYUAN SHENGWU YU MIANYIXUE JICHIU

欧阳惠君 张云 张新明 主编

责任编辑 杨秋奎
责任印制 林 鑫 王艳如
出版发行 中国人口出版社
印刷 廊坊市广阳区九洲印刷厂
开本 787 毫米 × 1092 毫米 1/16
印张 23.5
字数 586 千字
版次 2022 年 9 月第 1 版
印次 2022 年 9 月第 1 次印刷
书号 ISBN 978-7-5101-8203-7
定价 59.80 元

网 址 www.rkcbs.com.cn
电子信箱 rkcbs@126.com
总编室电话 (010) 83519392
发行部电话 (010) 83510481
传 真 (010) 83538190
地 址 北京市西城区广安门南街 80 号中加大厦
邮 政 编 码 100054

版权所有 侵权必究 质量问题 随时退换



前言

PREFACE

“病原生物与免疫学基础”是职业教育医药卫生类专业人才培养课程体系中一门重要的专业基础课，对学生的职业岗位能力和综合素质的培养起着关键性作用。

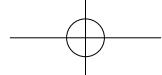
为全面贯彻党的教育方针，落实立德树人根本任务，贯彻实施《国家职业教育改革实施方案》《职业教育提质培优行动计划（2020—2023年）》和全国教育大会精神，编者以学习者为中心，优化教材结构，精心组织教材内容，使之与职业岗位能力对接，并增加课程思政元素，力求实现思想政治教育与技术技能培养的有机统一。

本书在编写过程中参照产教融合、校企合作的职业教育培养新模式，根据相关学科的发展变化情况及职业教育新理念，重点介绍了免疫学基础知识及常见病原体的特性，突出基础课教学为专业课教学和临床实践服务的理念，编写内容以“必须”“够用”为原则，使学生易学、教师易教。本书内容简明扼要、通俗易懂，重难点部分配有微课视频或动画讲解，便于学生自主学习。本书既适用于高等院校护理专业教学，也适用于药学、口腔、康复等其他相关医学专业教学。

本书编者均来自教学和临床一线，有着丰富的实践经验。编写工作得到惠州卫生职业技术学院、广东省潮州卫生学校、烟台南山学院、珠海市卫生学校、广东省潮州市中心医院等单位的领导与教师的大力支持，在此表示衷心感谢。

由于编者水平所限，书中不足之处，敬请各位专家及读者批评指正。

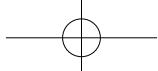
编者



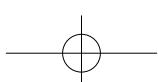
目 录

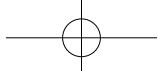
第一篇 病原生物学

第一章 病原生物学概述	2
第一节 病原生物与医学微生物	2
第二节 病原生物学的发展与现状	4
第二章 细菌概述	8
第一节 细菌的形态与结构	8
第二节 细菌的生长繁殖	15
第三节 细菌的人工培养	18
第四节 细菌的分布与消毒灭菌	20
第五节 细菌的遗传与变异	26
第六节 细菌的致病性与感染	29
第七节 细菌感染的微生物学检查及防治原则	35
第三章 化脓性细菌	39
第一节 葡萄球菌属	39
第二节 链球菌属	42
第三节 奈瑟菌属	46
第四节 铜绿假单胞菌	48
第五节 化脓性细菌的微生物学检查及防治原则	49
第四章 消化道感染细菌	52
第一节 埃希菌属	52
第二节 志贺菌属	54
第三节 沙门菌属	56
第四节 弧菌属	58



第五节 幽门螺杆菌.....	61
第六节 其他消化道感染细菌.....	62
第七节 消化道感染细菌的微生物学检查及防治原则.....	64
第五章 呼吸道感染细菌	67
第一节 分枝杆菌属.....	67
第二节 棒状杆菌属.....	71
第三节 百日咳鲍特菌.....	72
第四节 流感嗜血杆菌.....	73
第五节 嗜肺军团菌.....	74
第六节 呼吸道感染细菌的微生物学检查及防治原则.....	75
第六章 厌氧性细菌.....	78
第一节 厌氧芽孢梭菌属.....	78
第二节 无芽孢厌氧菌.....	83
第三节 厌氧性细菌的微生物学检查及防治原则.....	85
第七章 动物源性细菌	88
第一节 布鲁菌属.....	88
第二节 炭疽芽孢杆菌.....	90
第三节 鼠疫耶尔森菌.....	92
第四节 动物源性细菌的微生物学检查及防治原则.....	93
第八章 病毒概述.....	95
第一节 病毒的生物学性状.....	95
第二节 病毒的感染与免疫.....	101
第三节 病毒感染的微生物学检查及防治原则.....	105
第九章 呼吸道感染病毒	110
第一节 流行性感冒病毒.....	111
第二节 呼吸道合胞病毒.....	113
第三节 麻疹病毒.....	113
第四节 腮腺炎病毒.....	115
第五节 冠状病毒.....	115
第六节 风疹病毒.....	116
第七节 呼吸道感染病毒的微生物学检查及防治原则.....	117



**第十章 肠道感染病毒 121**

第一节 脊髓灰质炎病毒.....	122
第二节 柯萨奇病毒与埃可病毒.....	123
第三节 轮状病毒.....	124
第四节 诺如病毒.....	126
第五节 肠道病毒的微生物学检查及防治原则.....	127

第十一章 肝炎病毒 131

第一节 甲型肝炎病毒.....	132
第二节 乙型肝炎病毒.....	134
第三节 丙型肝炎病毒.....	138
第四节 丁型肝炎病毒.....	139
第五节 戊型肝炎病毒.....	140
第六节 肝炎病毒的微生物学检查及防治原则.....	141

第十二章 逆转录病毒 147

第一节 人类免疫缺陷病毒.....	147
第二节 人类嗜T淋巴细胞病毒.....	150
第三节 逆转录病毒的微生物学检查及防治原则.....	151

第十三章 虫媒病毒和出血热病毒 154

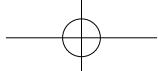
第一节 流行性乙型脑炎病毒.....	154
第二节 登革热病毒.....	156
第三节 汉坦病毒.....	157
第四节 新疆出血热病毒.....	159
第五节 虫媒病毒和出血热病毒的微生物学检查及防治原则.....	160

第十四章 疱疹病毒 165

第一节 单纯疱疹病毒.....	166
第二节 EB病毒	167
第三节 水痘—带状疱疹病毒.....	169
第四节 巨细胞病毒.....	170
第五节 疱疹病毒的微生物学检查及防治原则.....	170

第十五章 狂犬病病毒、人乳头瘤病毒及朊粒 173

第一节 狂犬病病毒.....	173
----------------	-----



第二节 人乳头瘤病毒.....	175
第三节 肥粒.....	176
第四节 狂犬病病毒、人乳头瘤病毒及肥粒的微生物学检查及防治原则.....	177

第十六章 其他微生物 180

第一节 螺旋体.....	180
第二节 立克次体.....	186
第三节 衣原体.....	188
第四节 支原体.....	192
第五节 放线菌.....	194
第六节 真菌.....	196

第二篇 免疫学基础

第十七章 免疫学基础 202

第一节 免疫的概念与功能.....	202
第二节 免疫学的发展简史.....	203
第三节 免疫学的应用.....	204

第十八章 免疫系统 206

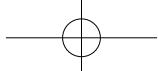
第一节 免疫器官.....	206
第二节 免疫细胞.....	209
第三节 免疫分子.....	213

第十九章 抗原 218

第一节 抗原的概念和分类.....	218
第二节 决定抗原免疫原性的条件.....	220
第三节 抗原的特异性.....	221
第四节 医学上重要的抗原.....	222

第二十章 免疫球蛋白与抗体 225

第一节 免疫球蛋白的分子结构.....	225
第二节 免疫球蛋白的特性和性能.....	228
第三节 抗体的生物学作用.....	230
第四节 抗体的人工制备.....	231

**第二十一章 补体系统 234**

- 第一节 补体系统概述 234
- 第二节 补体系统的激活与调节 235
- 第三节 补体系统的生物学作用 239

第二十二章 主要组织相容性复合体及其分子 241

- 第一节 主要组织相容性复合体 241
- 第二节 MHC 分子 243
- 第三节 HLA 与医学 245

第二十三章 免疫应答 248

- 第一节 免疫应答的概念与过程 248
- 第二节 细胞免疫应答 250
- 第三节 体液免疫应答 253
- 第四节 免疫耐受与免疫调节 256

第二十四章 抗感染免疫 259

- 第一节 非特异性抗感染免疫 259
- 第二节 特异性抗感染免疫 262

第二十五章 临床免疫 266

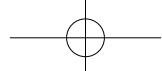
- 第一节 超敏反应 266
- 第二节 免疫学诊断 275
- 第三节 免疫学防治 280

第三篇 人体寄生虫**第二十六章 人体寄生虫 290**

- 第一节 人体寄生虫概述 290
- 第二节 寄生虫与宿主的相互关系 291
- 第三节 寄生虫病流行的基本原则和防治策略 292

第二十七章 医学蠕虫 296

- 第一节 蠕虫概述 296
- 第二节 线虫纲 296



第三节 吸虫纲.....	305
第四节 绦虫纲.....	313

第二十八章 医学原虫 319

第一节 原虫概述.....	319
第二节 根足虫纲.....	321
第三节 鞭毛虫纲.....	323
第四节 孢子虫纲.....	325

第二十九章 医学节肢动物 331

第一节 医学节肢动物概述.....	331
第二节 昆虫纲.....	333
第三节 蛛形纲.....	337

第四篇 实验技术

实验一 细菌的形态检查 342

实验二 细菌的人工培养 346

实验三 细菌的分布与消毒灭菌 350

实验四 病原微生物实验（细菌涂片的制作及革兰染色）..... 353

实验五 其他微生物形态学检查 356

实验六 人体常见寄生虫成虫与幼虫标本观察 358

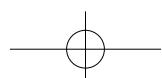
实验七 常见人体寄生虫虫卵观察 360

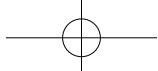
实验八 部分吸虫中间宿主病理标本观察 361

实验九 玻片法鉴定ABO血型 362

实验十 早早孕实验（胶体金法）..... 364

参考文献..... 366





第三章 化脓性细菌

⌚ 知识目标

- (1) 了解常见化脓性细菌及其常用检查方法。
- (2) 了解常见化脓性细菌的生物学性状及防治原则。
- (3) 了解葡萄球菌属、链球菌属、脑膜炎奈瑟菌和淋病奈瑟菌等的主要致病物质及其所致疾病。

🎯 技能目标

- (1) 掌握常见化脓性细菌标本采集的方法。
- (2) 掌握常见化脓性细菌消毒灭菌的方法。
- (3) 掌握各种常见化脓性细菌的防治原则及防治方法。
- (4) 掌握初步关联所学专业及相关领域、防治实践、生物安全防范的具体处置措施。

⚙️ 素质目标

- (1) 培养学生将专业知识、技能与岗位实践相衔接的意识。
- (2) 帮助学生养成良好的卫生习惯，并树立生物安全防范观念。

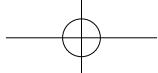
化脓性细菌是指能够感染人体并引发化脓性炎症的一大类细菌，分为革兰阳性菌与革兰阴性菌、厌氧菌与需氧菌、球菌与杆菌等类型。该类细菌目前在临床中常见的菌属有葡萄球菌属、链球菌属、奈瑟菌属和假单胞菌属的铜绿假单胞菌等。

第一节 葡萄球菌属



葡萄球菌属

葡萄球菌属 (staphylococcus) 在自然界、人和动物的体表及与外界相通的腔道中均有分布。大多数葡萄球菌为非致病菌，只有少数对人致病，如金黄色葡萄球菌。有些人的皮肤和鼻咽部携带致病菌，一般人群的带菌率为 20%~50%，医务人员的手部可高达 70% 以上，是医院内交叉感染的重要来源。致病性葡萄球菌是最常见的化脓性球菌，80% 以上的化脓性感染均由此类细菌引起。



生物学性状

(一) 形态与染色

葡萄球菌菌体呈球形或椭圆形，直径约1 μm，常呈不规则的葡萄状排列（见图3-1），在脓汁或液体标本中也可散开或呈短链状排列；无鞭毛、无芽孢，某些金黄色葡萄球菌株在体内可形成荚膜；呈革兰阳性，但在衰老、死亡或被中性粒细胞吞噬后可转为革兰阴性。

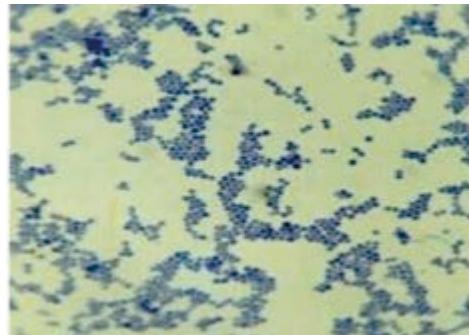


图3-1 葡萄球菌形态

(二) 培养特性与生化反应

葡萄球菌对营养要求不高，在普通培养基上生长良好，需氧或兼性厌氧，最适宜温度为37℃，最适宜pH值为7.4。耐盐性强，能在含10%~15%NaCl的培养基中生长。在液体培养基中呈均匀浑浊生长；在普通琼脂平板上的菌落呈圆形、光滑、不透明、凸起，不同菌种可产生金黄色、白色、柠檬色等脂溶性色素；在血液琼脂平板上多数致病菌株菌落周围有透明溶血环（ β 溶血）。多数菌株能发酵葡萄糖、麦芽糖和蔗糖，产酸不产气，金黄色葡萄球菌能分解甘露醇。

(三) 抗原构造

葡萄球菌的抗原结构复杂，有30多种抗原，其中两种抗原有重要医学意义。

1. 葡萄球菌A蛋白

葡萄球菌A蛋白(staphylococcal protein A, SPA)是存在于大多数金黄色葡萄球菌细胞壁表面的一种单链多肽，与肽聚糖共价结合。SPA能与人和多种哺乳动物的IgG的Fc段(除IgG₃外)非特异性结合，而IgG的Fab段仍能特异性结合抗原。SPA的作用是：通过与吞噬细胞竞争结合IgG的Fc段，有效降低抗体的调理作用，帮助细菌抗吞噬；临幊上将特异性抗体结合SPA作为诊断试剂，广泛应用于多种微生物抗原的检测，称为协同凝集试验。

2. 多糖抗原

多糖抗原为细胞壁中的核糖醇磷壁酸，是一种具有型特异性的半抗原。

(四) 分类

根据色素和生化反应不同，葡萄球菌可分为金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌、腐生葡萄球菌三种。金黄色葡萄球菌致病性强，表皮葡萄球菌为条件致病菌，腐生葡萄球菌一般不致病。三种葡萄球菌的主要性状存在区别（见表3-1）。根据是否产生血浆凝固酶，又可将葡萄球菌分为凝固酶阳性菌株和凝固酶阴性菌株两类。

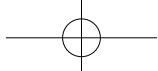


表 3-1 三种葡萄球菌的主要性状区别

性状	金黄色葡萄球菌	表皮葡萄球菌	腐生葡萄球菌
色素	金黄色	白色	白色或柠檬色
血浆凝固酶	+	-	-
α 溶血素	+	-	-
耐热 DNA 酶	+	-	-
SPA	+	-	-
致病性	强	弱或无	无

(五) 抵抗力

葡萄球菌在无芽孢菌中抵抗力最强。耐热，加热到 60℃持续 1 个小时或 80℃持续 30 分钟才能被杀灭。耐干燥，于干燥脓汁、痰液中可存活 2~3 个月。在 2% 石炭酸、1% 升汞中 10~15 分钟死亡。1:(10 000~20 000) 稀释的龙胆紫可抑制其生长。虽对青霉素、红霉素、磺胺、金霉素、庆大霉素等多种抗生素敏感，但易发生耐药性变异。如耐青霉素 G 的金黄色葡萄球菌菌株在 90% 以上，耐甲氧西林的金黄色葡萄球菌现已成为医院内感染最常见的致病菌。



致病性

(一) 致病物质

1. 毒素

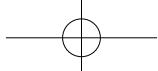
致病性葡萄球菌可产生多种毒素，主要有以下几种。

(1) 葡萄球菌溶血素。分为 α 、 β 、 γ 、 δ 、 ϵ 五类溶血素，对人致病主要是 α 溶血素。 α 溶血素为一种外毒素，不耐热，抗原性强，对人和多种哺乳动物的红细胞、白细胞、血小板、肝细胞、成纤维细胞、血管平滑肌细胞等均有毒性作用。

(2) 杀白细胞素。大多数金黄色葡萄球菌能产生杀白细胞素，该毒素能破坏中性粒细胞和巨噬细胞，增强细菌的侵袭力。

(3) 肠毒素。约 50% 临床分离的金黄色葡萄球菌产生肠毒素，共有 9 个血清型。葡萄球菌肠毒素是一种对热稳定的蛋白质，100℃持续 30 分钟仍能保持部分活性。该毒素是超抗原，能非特异性激活 T 细胞，释放大量细胞因子从而引起组织损伤。若食用被葡萄球菌肠毒素污染的食品，可引起呕吐等急性胃肠炎症状。

(4) 毒性休克综合征毒素-1 (toxic shock syndrome toxin-1, TSST-1)。TSST-1 曾被称为肠毒素 F，约 20% 从临床分离的金黄色葡萄球菌可产生此毒素，它可引起机体发热、毛细血管通透性增加，增加机体对内毒素的敏感性，导致多组织、器官功能紊乱或毒性休克综合征。



(5) 表皮剥脱毒素。其又称表皮溶解毒素，为蛋白质。能裂解表皮组织的棘状颗粒层，使表皮与真皮脱离，引起新生儿剥脱性皮炎（葡萄球菌烫伤样皮肤综合征）。

2. 侵袭性酶

金黄色葡萄球菌可产生血浆凝固酶，能使人或兔血浆发生凝固，增强细菌的侵袭力。血浆凝固酶有两种。(1) 游离凝固酶，是分泌至菌体外的蛋白质，可被血浆中的协同因子激活成为凝血酶样物质，使液态的纤维蛋白原变为固态的纤维蛋白，从而使血浆凝固。(2) 结合凝固酶，位于菌体表面不释放，能与血浆中的纤维蛋白原结合，使纤维蛋白原变为纤维蛋白并沉积在菌体表面，引起细菌凝集，帮助细菌抵抗吞噬细胞的吞噬作用及体液中杀菌物质的作用。同时，由于纤维蛋白沉积在细菌表面，限制细菌向周围组织扩散，故葡萄球菌感染易局限化和形成血栓。血浆凝固酶仅来源于金黄色葡萄球菌，可作为金黄色葡萄球菌的重要鉴别指标。

(二) 所致疾病

1. 化脓性感染

根据感染部位化脓性感染可分为以下3种。

(1) 皮肤软组织感染，如疖、痈、毛囊炎、蜂窝组织炎、伤口化脓等。其感染特点是：脓汁黄而黏稠，病灶局限，与周围组织界限清楚。

(2) 内脏器官感染，如肺炎、气管炎、脓胸、中耳炎、脑膜炎、心包炎等。

(3) 全身性感染，如败血症、脓毒血症等。

2. 毒素性疾病

毒素性疾病由葡萄球菌产生的外毒素引起，可分为以下几种。

(1) 食物中毒。食入被葡萄球菌肠毒素污染的食物1~6个小时后会出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻等急性胃肠炎症状，以呕吐症状最突出，预后良好。大多数患者于1~2天可自行恢复好转。

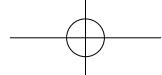
(2) 假膜性肠炎。正常人体的肠道内有少量金黄色葡萄球菌存在，若长期使用广谱抗生素会引起肠道菌群失调，耐药的金黄色葡萄球菌则大量繁殖并产生毒素，患者出现以腹泻为主的临床症状。其病理特点是肠黏膜被一层炎性假膜覆盖，此假膜由炎性渗出物、肠黏膜坏死组织和细菌组成。

(3) 烫伤样皮肤综合征。烫伤样皮肤综合征由产生表皮剥脱毒素的金黄色葡萄球菌引起，多见于幼儿和免疫力低下的成人。发病初期皮肤出现弥漫性红斑，1~2天内表皮起皱，继而出现清亮的水疱，最后表皮上层大片脱落，死亡率较高。

(4) 毒性休克综合征。毒性休克综合征由产生TSST-1的金黄色葡萄球菌引起，多见于月经期使用阴道塞的女性。表现为突发的高热、红斑皮疹伴脱屑、低血压、心肾衰竭或休克。

第二节 链球菌属

链球菌属(streptococcus)是另一类常见的化脓性球菌，菌体呈球形，链状排列，广泛分



布于自然界和人体上呼吸道、胃肠道，大多数是人或动物体内的正常菌群。少数致病菌可引起多种化脓性炎症和超敏反应性疾病。



链球菌

(一) 生物学性状

1. 形态与染色

菌体呈球形或卵圆形，直径为 $0.6\sim1\mu\text{m}$ ，链状排列。链的长短与菌种和生长环境有关，在固体培养基中呈短链状，在液体培养基中呈长链状，在临床标本中常成对或呈短链状。无芽孢及鞭毛，有菌毛样结构。多数A群链球菌在培养早期可形成透明质酸荚膜，随培养时间的延长，菌体产生透明质酸酶而溶解消失。革兰染色阳性，在衰老、死亡或被吞噬细胞吞噬后变为革兰阴性。

2. 培养特性与生化反应

链球菌对营养要求高，必须在含有血液、血清、葡萄糖的培养基中才能生长，需氧或兼性厌氧。最适宜生长温度为 37°C ，最适宜pH值为 $7.4\sim7.6$ 。在血清肉汤中易形成长链，呈絮状沉于管底；在血液琼脂平板上菌落呈圆形、细小、灰白色、光滑、凸起、透明或半透明，不同菌种有不同溶血现象。不分解菊糖、不被胆汁溶解，可用于鉴别甲型溶血性链球菌和肺炎链球菌。

3. 分类

根据链球菌在血平板上的溶血情况，可将链球菌分为以下3类。

(1) 甲型溶血性链球菌。菌落周围有狭窄草绿色溶血环，称为甲型溶血或 α 溶血，亦称为草绿色链球菌。草绿色溶血环是细菌产生的过氧化氢使血红蛋白氧化成正铁血红蛋白所致。该菌是人体上呼吸道的正常菌群，属于条件致病菌。

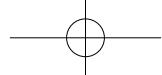
(2) 乙型溶血性链球菌。菌落周围有宽而透明的溶血环，是由细菌产生的溶血素溶解破坏红细胞所致，称为 β 溶血，故亦称为溶血性链球菌。该菌致病性强，可引起多种疾病。

(3) 丙型链球菌。不产生溶血素，菌落周围无溶血环，亦称为不溶血性链球菌。该菌常存在于乳类和粪便中，一般不致病。

也可根据细胞壁中多糖抗原(C抗原)的不同，将链球菌分为A~V等20个血清群，对人致病的链球菌90%属于A群。根据表面蛋白质抗原不同可分型，如A群链球菌根据M蛋白不同分为80多个型，B群分4个型，C群分13个型等。

4. 抵抗力

链球菌的抵抗力不强，不耐热， 60°C 持续30分钟可被杀灭。在干燥的痰液、尘埃中可生存数周至数月，对一般消毒剂敏感。乙型溶血性链球菌对青霉素、红霉素、磺胺等抗生素敏感，极少有耐药菌株。



(二) 致病性

约 90% 的链球菌感染都是由 A 群链球菌引起的，分为急性化脓性炎症、毒素性疾病、超敏反应性疾病 3 类。

1. 急性化脓性炎症

(1) 局部皮肤和皮下组织感染，如丹毒、脓疮疮、蜂窝组织炎、痈等。其特点是病灶与周围组织界限不清，脓汁稀薄、带血性，细菌有扩散倾向。

(2) 其他系统感染。经呼吸道感染可引起扁桃体炎、咽喉炎、鼻窦炎，扩散后引起中耳炎、脑膜炎等；经产道感染引起产褥热；经淋巴管或血液扩散后引起淋巴管炎、淋巴结炎、败血症等。

2. 毒素性疾病

猩红热是由产生致热外毒素的 A 群链球菌引起的急性呼吸道传染病，多见于 10 岁以下儿童。其临床特征为发热、咽炎，全身弥漫性红疹，皮疹消退后出现明显脱屑。少数患者可因超敏反应出现心、肾损害。

3. 超敏反应性疾病

(1) 风湿热。风湿热多继发于 A 群链球菌引起的咽炎，易感人群为 10 岁以下儿童。其发病机制尚不十分清楚，可能是链球菌的 M 蛋白与心肌具有共同抗原所引起的Ⅱ型或Ⅲ型超敏反应所致，表现为发热、关节炎、心肌炎。

(2) 急性肾小球肾炎。急性肾小球肾炎多见于儿童和青少年，多由 A 群链球菌 12 型引起，表现为蛋白尿、水肿、高血压。其发病机制为：因链球菌的抗原与肾小球基底膜细胞具有共同抗原，故机体产生的链球菌抗体可与肾小球基底膜细胞结合，引起Ⅱ型超敏反应；也可能是链球菌抗原与相应抗体结合后形成的免疫复合物沉积于肾小球基底膜，引起Ⅲ型超敏反应，最终导致肾小球基底膜损伤。此外，其他链球菌在一定条件下也可致病，如甲型溶血性链球菌可引起亚急性细菌性心内膜炎；B 群链球菌可引起新生儿肺炎、败血症、脑膜炎；变异链球菌与龋齿密切相关。

知识链接

扁桃体炎、肾炎与链球菌

人们经常说：“咽喉经常疼痛容易患肾炎。”而肾炎又是比较难以治疗的疾病，最坏的结果是发展成肾衰竭，只能做肾移植，而肾移植的费用太高、技术难度也不低。

链球菌引起扁桃体炎、肾炎的病因与 A 群乙型溶血性链球菌的感染有关，它与肾脏组织具有共同抗原，因而引起Ⅱ型超敏反应性疾病。故我们患有咽喉疼痛、扁桃体炎等疾病时，应该及时地积极治疗，不要留下后遗症。

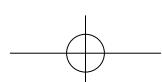


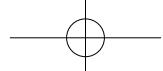
肺炎链球菌



肺炎链球菌

肺炎链球菌 (*streptococcus pneumoniae*) 简称肺炎球菌 (*pneumococcus*)，广泛分布于自然界





及人体上呼吸道，5%~10%的正常人上呼吸道中携带此菌，多数不致病，少数可引起大叶性肺炎、脑膜炎、支气管炎、中耳炎、鼻窦炎等疾病。

(一) 生物学性状

1. 形态与染色

肺炎链球菌革兰阳性球菌，呈矛头状，直径为0.5~1.5μm，尖端向外，常成双排列；在痰液、脓汁标本中可呈单个或短链状排列（见图3-2）；无鞭毛、无芽孢，有毒菌株在人体内可形成较厚的荚膜（见图3-3），人工培养后荚膜消失。

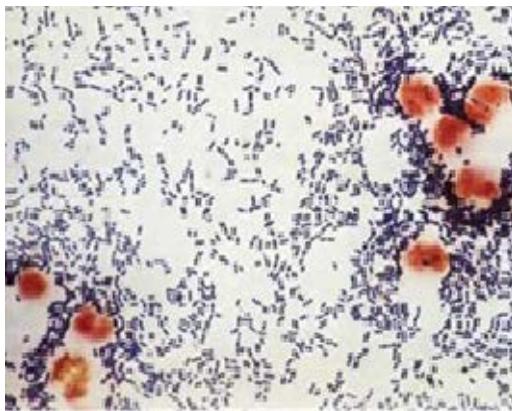


图3-2 肺炎链球菌形态

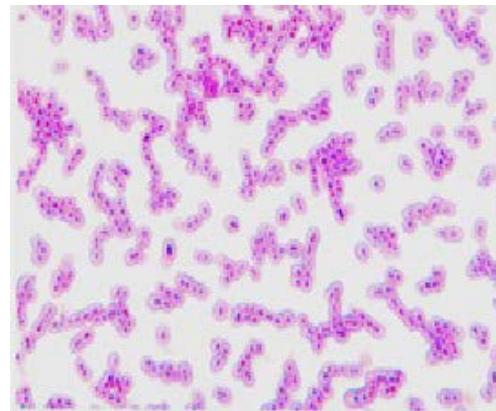


图3-3 肺炎链球菌荚膜形态

2. 培养特性与生化反应

肺炎链球菌兼性厌氧，营养要求高，必须在含有血液或血清的培养基上才能生长。在血平板上的菌落细小、圆形、光滑、扁平、透明或半透明，菌落周围有狭窄草绿色溶血环，与甲型溶血性链球菌相似。因该菌在繁殖过程中可产生自溶酶，故培养48小时后，因菌落发生部分自溶而使中央凹陷呈脐状。在血清肉汤培养基中呈均匀浑浊生长，培养时间稍长后，因细菌溶解而使培养基变澄清。常用胆汁溶菌试验、菊糖发酵试验与甲型溶血性链球菌相鉴别。

3. 分类

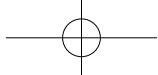
肺炎链球菌荚膜多糖抗原存在于细菌的荚膜中，有型特异性，根据抗原不同可分为90个血清型，其中1~3型致病力较强。

4. 抵抗力

肺炎链球菌抵抗力较弱，56℃持续15~30分钟可被杀死，有荚膜的菌株耐干燥；对青霉素、红霉素、林可霉素等抗生素敏感。

(二) 致病性

肺炎链球菌的致病物质主要是荚膜，荚膜具有抗吞噬和抗杀菌物质的作用。一旦失去荚膜，其毒力即减弱或消失。该菌还可产生肺炎链球菌溶血素O、神经氨酸酶。肺炎链球菌正常情况下可寄居在人体的口腔和鼻咽腔，为条件致病菌。若机体抵抗力下降，会引起大叶性肺炎，表现为恶寒、高热、胸痛、咳嗽、铁锈色痰。既可继发胸膜炎、脓胸，也可引起中耳炎、乳突炎、败血症、脑膜炎等。



知识链接

荚膜与肺炎链球菌

1928年，英国学者弗雷德里克·格里菲思（Frederick Griffith）把不产荚膜的无毒粗糙型肺炎链球菌和加热杀死后产荚膜的有毒光滑型肺炎链球菌混合并注射小鼠，发现小鼠意外地被感染致死，而且从小鼠的血液中分离出活的产荚膜的肺炎链球菌。不仅证实了细菌的遗传物质是DNA，同时后来的学者认为如果肺炎链球菌荚膜丢失，则其致病力也丢失，即肺炎链球菌的致病物质主要是荚膜。

第三节 奈瑟菌属

奈瑟菌属（neisseria）是一群革兰阴性球菌，无鞭毛、无芽孢、有菌毛。其中，对人致病的是脑膜炎奈瑟菌和淋病奈瑟菌。除淋病奈瑟菌寄居在泌尿生殖道外，其他奈瑟菌多寄生在人体鼻咽腔黏膜上。



一 脑膜炎奈瑟菌

（一）生物学性状

1. 形态与染色

脑膜炎奈瑟菌为革兰阴性球菌，呈肾形或豆形，直径为 $0.6\sim0.8\mu\text{m}$ ，常成双排列，凹面相对（见图3-4）。人工培养后多呈卵圆形或球形，排列不规则。在脑脊液标本中的细菌形态典型，多位于中性粒细胞内。新分离的菌株有荚膜和菌毛。

2. 培养特性与生化反应

脑膜炎奈瑟菌营养要求高，必须在含血液或血清的培养基上才能生长。最常用

的分离培养基是巧克力色血琼脂平板，该培养基是血液琼脂培养基加热至 80°C 制备而成，因血液经加热后颜色变为巧克力色而得名。专性需氧，初次分离培养需提供 $5\%\sim10\%\text{CO}_2$ 。巧克力色血琼脂平板上经 37°C 培养24小时后，菌落呈直径 $1\sim1.5\text{ mm}$ ，圆形、细小、无色透明、光滑、露滴状、不溶血。在血清肉汤培养基中呈均匀浑浊生长，并有少量沉淀，可产生自溶酶，

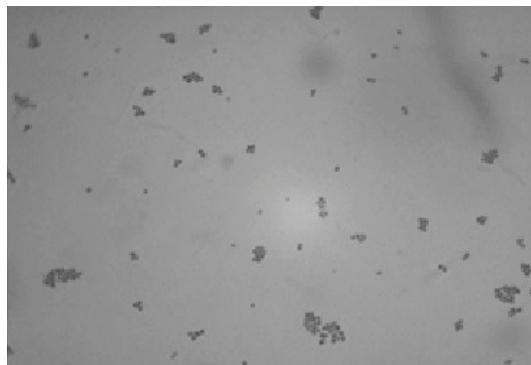
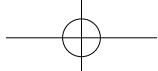


图3-4 脑膜炎奈瑟菌形态



培养至 48 小时后菌体发生自溶，因此培养物及时转种。脑膜炎奈瑟菌一般能分解葡萄糖和麦芽糖，产酸但不产气。

3. 分类

荚膜多糖抗原具有群特异性，据此抗原不同可将脑膜炎奈瑟菌分为 A、B、C、D、H、I、K、X、Y、Z、29 E、W135 和 L13 个群，对人致病的多为 A、B、C 三个群，我国以 A 群为主。

4. 抵抗力

脑膜炎奈瑟菌抵抗力弱，对冷、热、干燥、紫外线等都敏感，室温条件下 3 个小时即死亡，55℃持续 30 分钟可被杀死。对一般消毒剂敏感，如 75% 酒精、0.1% 新洁尔灭、1% 石炭酸可迅速杀灭该菌。对磺胺、青霉素、链霉素、金霉素等抗生素敏感，对磺胺易产生耐药性。

(二) 致病性

1. 致病物质

脑膜炎奈瑟菌有菌毛、荚膜、内毒素，内毒素是其主要致病物质。

2. 所致疾病

脑膜炎奈瑟菌所致疾病的传染源是患者和带菌者。该菌正常情况下可寄居在人体鼻咽部，特别是流脑流行期间，人群带菌率可高达 20%~70%，并经飞沫传播。细菌侵入易感者机体后，感染类型与机体免疫力密切相关。免疫力强者无症状或仅有轻微呼吸道炎症；若机体免疫力低下，则细菌在鼻咽部大量繁殖后侵入血液，从而引起菌血症或败血症。患者突发恶寒、高热、恶心、呕吐，皮肤黏膜出现出血点或瘀斑，少数患者体内细菌可突破血脑屏障到达脑脊髓膜，引起流行性脑脊髓膜炎。表现为剧烈头痛、喷射状呕吐、颈项强直等脑膜刺激症状，严重者有微循环障碍、DIC、肾上腺出血，可导致中毒性休克，预后不良。



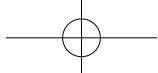
二 淋病奈瑟菌

淋病奈瑟菌俗称淋球菌（neisseria gonorrhoeae），是淋病的病原菌。人是该菌的唯一宿主，会引起泌尿生殖道黏膜的化脓性感染。淋病是我国目前发病率最高的一种性传播疾病，危害较大。

知识链接

淋病奈瑟菌与性病（淋病）

淋病奈瑟菌主要定居于人的泌尿生殖道，通过性行为相互传播，并引起淋病。目前，该病在世界各国性病感染中居首位，女性患者症状稍轻，男性通常是先症者，且症状表现较重。杜绝不正当性行为，讲究性卫生可以有效降低淋病发病率。



(一) 生物学性状

1. 形态与染色

淋病奈瑟菌形态与脑膜炎奈瑟菌相似，为革兰阴性双球菌，两菌接触面平坦，形似一对“咖啡豆”。在急性淋病患者的脓汁标本中，该菌常位于中性粒细胞内，但慢性淋病多在细胞外；无芽孢、无鞭毛，从患者体内新分离的菌株有荚膜和菌毛。

2. 培养特性与生化反应

淋病奈瑟菌为专性需氧菌，营养要求高，常用的分离培养基为巧克力色血琼脂平板，初次分离培养需提供5%左右的CO₂。经37℃培养24~48小时后，形成圆形、较小、凸起、灰白色、光滑型菌落。只分解葡萄糖，产酸但不产气，不分解其他糖类。

3. 分类

淋病奈瑟菌的抗原有菌毛蛋白抗原、脂寡糖抗原和外膜蛋白抗原三种，其中外膜蛋白抗原又分为PⅠ、PⅡ、PⅢ三类。PⅠ类蛋白为主要蛋白，根据抗原不同，可将淋病奈瑟菌至少分为18个不同血清型。

4. 抵抗力

淋病奈瑟菌抵抗力弱，对干燥、冷、热和一般消毒剂均敏感。在干燥环境中存活1~2小时，湿热55℃持续5分钟死亡，室温下可存活1~2天，在患者的衣物、被褥、毛巾、马桶坐垫上可存活18~24小时。1%石炭酸持续1~3分钟，1:4000硝酸银溶液2分钟可杀灭该菌。对青霉素、金霉素、磺胺类药物敏感，但易发生耐药性变异。

(二) 致病性

1. 致病物质

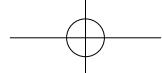
致病物质主要是菌体表面结构，如菌毛、外膜蛋白、脂多糖（内毒素）等。

2. 所致疾病

人是淋病奈瑟菌的唯一宿主。主要经性接触传播，也可通过污染的衣物、毛巾、浴盆等间接接触的方式传播。潜伏期2~5天，男性发病主要引起尿道炎，尿道口流出脓性分泌物，伴有尿频、尿急、尿痛、排尿困难等症状，还可引起前列腺炎、附睾炎等；女性发病可引起阴道炎、子宫颈炎、尿道炎，排出黏液性、脓性分泌物，可继发盆腔炎或导致不育症。若孕妇感染淋球菌，分娩时可经产道感染新生儿，引起淋菌性眼结膜炎。因患儿眼部有大量脓性分泌物流出，俗称“脓漏眼”。

第四节 铜绿假单胞菌

铜绿假单胞菌（*pseudomonas aeruginosa*）俗称绿脓杆菌，为条件致病菌，广泛分布于自然界及医院内的潮湿环境，正常人的皮肤、呼吸道和肠道等都有本菌存在，免疫力低下者及住院患者检出率高。由于生长过程中菌体产生水溶性色素，感染时脓汁呈绿色，因而得名。



生物学性状

(一) 形态与染色

铜绿假单胞菌为直或稍弯、两端钝圆的杆菌，为革兰阴性菌。有1~3根单端鞭毛，运动活泼。临床分离的菌株常有菌毛和微荚膜，不形成芽孢。

(二) 培养特性与生化反应

铜绿假单胞菌为专性需氧菌。在普通培养基上生长良好，菌落大小不一，扁平、边缘不整齐，且常呈相互融合状态。其色素使培养基被染成蓝绿色或黄绿色。在血琼脂平板上菌落较大，有金属光泽和生姜气味，菌落周围形成透明溶血环。铜绿假单胞菌可产生多种水溶性色素，可用于本菌的鉴别和分型。

(三) 抵抗力

铜绿假单胞菌抵抗力较强。在潮湿环境中能较长期地存活，耐多种化学消毒剂与抗生素。加热56℃持续1个小时方可杀死该菌。



致病性

铜绿假单胞菌是人体正常菌群之一，为条件致病菌。多数患者因机体局部或全身免疫功能下降而导致铜绿假单胞菌感染，如烧伤、创伤或手术切口等，也见于长期化疗或使用免疫抑制剂的患者，表现为局部化脓性炎症，也可引起菌血症或败血症。该菌的致病性与多种因素如菌毛、鞭毛、微荚膜，还有内毒素、外毒素A和胞外酶S、蛋白分解酶、细胞溶解毒素等有关。

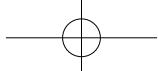
第五节 化脓性细菌的微生物学检查及防治原则



微生物学检查

(一) 标本采集

根据疾病类型不同采集不同标本，如化脓性病灶取脓汁，败血症取血液，脑膜炎采集脑脊



液，假膜性肠炎取粪便，等等。标本采集后应及时按要求送检，某些标本如奈瑟菌属细菌因抵抗力较低，运送时要注意保温、保湿。

(二) 形态学检查

标本直接涂片，革兰染色镜检，可根据细菌的形态特征、染色性质及典型排列方式，结合病史和临床症状做出初步诊断。如需进一步鉴定，可进行细菌培养后通过生化反应来做进一步鉴定。

(三) 分离培养与鉴定

分离培养与鉴定是化脓性细菌病原学检查的可靠方法。将标本及时接种于所需培养基上进行分离培养。葡萄球菌、肺炎链球菌和铜绿假单胞菌可用血琼脂平板，37℃培养18~24小时后，根据菌落特征、色素、溶血情况，并结合形态及生化反应做出明确鉴定。

(四) 其他检查法

除病原学检查法外，细菌的血清学诊断因简便、快速、敏感的特点，越来越受到重视。如运用协同凝集试验诊断流脑和淋病，应用酶联免疫吸附剂测定（enzyme linked immunosorbent assay，ELISA）法检测葡萄球菌肠毒素，等等。

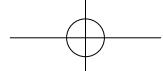


防治原则

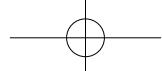
注意个人卫生，对皮肤创伤应及时进行消毒处理。加强医院管理，严格无菌操作，防止医源性感染。加强食品和饮食行业的监督管理，皮肤（尤其是手部）有化脓性感染者，在治愈前不能从事餐饮工作，以防止食物中毒。对已经确诊患者和带菌者应及时应用抗生素治疗，以减少传播感染。对通过性接触传播的淋病奈瑟菌，应广泛开展性病防治知识宣传教育，加强社会管理。对淋病患者（包括其性接触者）要及时彻底治疗，首选药是青霉素G。婴儿出生时，应立即用1%硝酸银溶液滴眼，以预防新生儿淋球菌性眼结膜炎。应用已有疫苗进行人工主动免疫，可减少感染的发生。例如，肺炎链球菌荚膜多糖疫苗可预防肺炎链球菌感染。

思考与练习

1. 引起化脓性感染最常见的病原菌是（ ）。
A. 葡萄球菌 B. 链球菌 C. 肺炎链球菌
D. 脑膜炎奈瑟菌 E. 淋病奈瑟菌
2. 肺炎球菌的主要致病作用在于（ ）。
A. 产生毒素 B. 产生溶血素 C. 产生杀白细胞素
D. 产生组织坏死物质 E. 荚膜对组织的侵袭力



3. 葡萄球菌肠毒素的主要作用是()。
A. 直接损伤肠黏膜细胞，导致腹泻 B. 直接损伤胃黏膜细胞，导致呕吐
C. 直接毒害中枢神经系统，引起昏迷 D. 通过刺激呕吐中枢，导致呕吐
E. 直接毒害肠黏膜血管，导致出血性肠炎
4. 各型链球菌中，致病力最强的是()。
A. 甲型溶血性链球菌 B. 乙型溶血性链球菌
C. 丙型链球菌 D. B群链球菌
E. D群链球菌
5. 链球菌分类的依据是()。
A. 形态特征 B. 菌落特征 C. 生化反应
D. 溶血性 E. 致病性
6. 脑膜炎奈瑟菌主要的致病物质是()。
A. 外毒素 B. 内毒素 C. 自溶酶
D. 溶素 E. 杀白细胞素
7. 淋病奈瑟菌的主要致病物质是()。
A. 内毒素 B. 外毒素 C. 侵袭性酶
D. 菌毛 E. 荚膜
8. 关于假单胞菌属的特性，下列错误的是()。
A. 革兰阴性、直或微弯的杆菌 B. 无芽孢 C. 有荚膜
D. 有鞭毛 E. 专性厌氧
9. 猩红热的病原体是()。
A. 乙型溶血性链球菌 B. 葡萄糖球菌 C. 甲型溶血性链球菌
D. 脑膜炎奈瑟菌 E. 肺炎球菌
10. 葡萄球菌感染存在的主要问题是()。
A. 带菌率高，易引起医院内交叉感染 B. 营养要求高，细菌难以分离培养
C. 对抗生素易产生耐药性 D. 抗体对葡萄球菌无保护作用
E. 感染易扩散



第四章 消化道感染细菌

④ 知识目标

- (1) 了解消化道感染细菌的微生物学检查及防治原则。
- (2) 了解埃希菌属、志贺菌属、沙门菌属、弧菌属和幽门螺杆菌的主要致病物质，以及所致疾病。
- (3) 了解各消化道感染细菌的生物学性状。

⑤ 技能目标

掌握使用显微镜观察细菌形态的方法。

⑥ 素质目标

帮助学生养成良好的卫生习惯，培养学生的生物安全防范意识。

人体消化道表面寄居着一大群种类繁多、性状各异的细菌，常随粪便排出体外。这些细菌种类繁多，但大多不致病，为肠道正常菌群，当机体免疫力下降或细菌转移至肠外组织器官时，则可引起疾病。少数为致病菌，如伤寒沙门菌、福氏志贺菌、致病性大肠埃希菌、霍乱弧菌等可引起人类某些肠道传染病。

第一节 埃希菌属

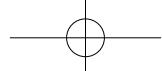
埃希菌属 (escherichia) 包括 5 个种，其中大肠埃希菌 (escherichia coli) 是临床最为常见的分离菌。大肠埃希菌俗称大肠杆菌，婴儿出生后数小时便定居肠道，并伴随终生。该菌是肠道中重要的正常菌群，当宿主免疫力降低或侵入肠外组织器官时，可引起肠道外感染。有些特殊菌株的毒力较强，能引起腹泻，称为致病性大肠埃希菌。此外，在环境卫生和食品卫生学中，大肠埃希菌常被用作粪便污染的卫生学检测指标。



大肠埃希菌



致病性大肠埃希菌



生物学性状

(一) 形态与染色

大肠埃希菌为革兰阴性短杆菌，无芽孢，多数菌株有周身鞭毛，有菌毛，某些菌株有微荚膜（见图 4-1）。

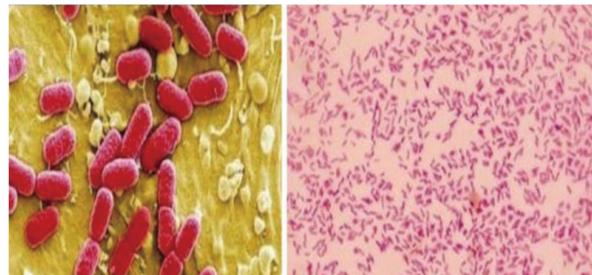


图 4-1 大肠埃希菌

(二) 培养特性与生化反应

大肠埃希菌兼性厌氧，营养要求不高，在普通琼脂培养基上形成中等大小、圆形、凸起、灰白色光滑型菌落，某些菌株在血平板上可呈β溶血，在液体培养基中呈浑浊生长。能发酵葡萄糖、乳糖等多种糖类，产酸产气。在SS琼脂或中国蓝琼脂平板上因分解乳糖而形成有色菌落，IMViC试验（吲哚、甲基红、VP和柠檬酸盐试验四个试验的缩写）结果为++--，不产生H₂S。

(三) 分类

大肠埃希菌有O、H、K三种抗原，是血清学分型的基础。现已知有O抗原170余种，H抗原50余种，K抗原100余种。大肠埃希菌血清型的表示方式是按O：K：H的顺序排列，字母后加数字表示，如O8：K40：H9或O157：H7等。

(四) 抵抗力

大肠埃希菌对热的抵抗力比其他肠道杆菌强，加热60℃持续15分钟仍有部分细菌存活。在自然界中生存力较强，在土壤、水中可存活数周至数月。虽对胆盐、煌绿及磺胺、链霉素、庆大霉素、氯霉素等抗菌药物敏感，但易产生耐药性。



致病性

大肠埃希菌的致病性如下。

(1) 肠道外感染。虽然多数大肠埃希菌在肠道内不致病，但如移位至肠外组织器官，则会引起尿道炎、膀胱炎、肾盂肾炎，亦可引起腹膜炎、阑尾炎、手术创口感染、新生儿腹膜炎等。婴儿、老年人或免疫力低下者还可引起败血症等。

(2) 肠道感染。大肠埃希菌的某些血清型可引起人类腹泻，严重的出现霍乱样症状，根据其致病机制和临床症状不同，可分为五种类型（见表 4-1）。

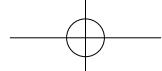


表 4-1 常见的引起肠道感染的大肠埃希菌致病特性

菌株	致病机制	症状	感染类型
肠产毒型 (enterotoxigenic E. coli, ETEC)	不耐热肠毒素 (LT) 和耐热肠毒素 (ST) 致过度分泌	腹痛、腹泻、脱水等	婴儿腹泻
肠侵袭型 (enteroinvasive E. coli, EIEC)	黏附和破坏结肠黏膜上皮细胞	发热、腹痛、水样便，继以少量血便等	志贺样痢疾
肠致病型 (enteropathogenic E. coli, EPEC)	黏膜上皮细胞排列紊乱、功能受损	发热、水样便或黏液便等	婴儿腹泻
肠出血型 (enterohemorrhagic E. coli, EHEC)	毒素致靶细胞损伤，伴小肠绒毛结构破坏，导致吸收受损	发热、剧烈腹痛、水样便、腹泻、大量出血等	腹泻、出血性结肠炎
肠集聚型 (enteroaggregative E. coli, EAEC)	集聚性黏附上皮细胞，阻断液体吸收	持续水样便、呕吐、脱水等	婴儿腹泻

第二节 志贺菌属

志贺菌属 (shigella) 是人类细菌性痢疾的病原菌，通称痢疾杆菌 (dysentery bacterium)。细菌性痢疾是一种常见病，全世界均有发病，发展中国家发病率较高，全世界年发病人数超过 2 亿人，年死亡人数达 65 万人。



生物学性状

(一) 形态与染色

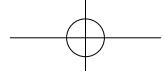
志贺菌为革兰阴性短小杆菌，有菌毛，无荚膜、无鞭毛（见图 4-2）。



图 4-2 志贺菌

(二) 培养特性与生化反应

志贺菌需氧或兼性厌氧，在普通培养基上生长良好，可形成中等大小、半透明的光滑型菌落，但宋内志贺菌常出现扁平粗糙型菌落。在肠道菌鉴别培养基上形成无色菌落。能分解葡萄糖，产酸但不产气，除宋内志贺菌能迟缓发酵乳糖外，均不分解乳糖。不分解尿素，不产生 H₂S。



(三) 分类

志贺菌属具有O抗原而无H抗原。O抗原有群和型的特异性，是分类的标志。按O抗原及生化反应的不同，可将志贺菌属分为不同的群和血清型（见表4-2）。我国以B群志贺菌感染最常见，其次为D群。

表4-2 志贺菌属的分类

菌种	群	型	亚型	乳糖	甘露醇	吲哚	鸟氨酸脱羧酶
痢疾志贺菌	A	1~10	8a, 8b, 8c	-	-	-	-
福氏志贺菌	B	1~6, x, y 变种	1a, 1b, 2a, 2b, 3a, 3b, 3c, 4a, 4b	-	+/-	+/-	-
鲍氏志贺菌	C	1~18		-	+/-	+/-	-
宋内志贺菌	D	1		+迟缓/-	+	-	+

(四) 抵抗力

志贺菌抵抗力较弱，尤其对酸敏感，在粪便中受产酸细菌影响可于数小时内死亡。加热60℃持续10分钟可被杀死，在1%石炭酸溶液中15分钟即可被杀死。虽对多种抗生素敏感，但易产生耐药性。



致病性

(一) 致病物质

1. 侵袭力

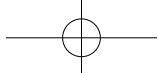
菌毛能黏附于回肠末端和结肠黏膜上皮细胞表面，继而侵入上皮细胞内生长繁殖，并扩散至邻近细胞，从而引起炎症反应。

2. 内毒素

内毒素作用于肠黏膜可使其通透性增高，促进毒素吸收，引起发热、神志障碍，甚至中毒性休克等一系列中毒症状；破坏肠黏膜，形成炎症、溃疡，出现脓血黏液便；作用于肠壁自主神经，使肠道功能紊乱，肠蠕动失调和痉挛，尤其是直肠括约肌痉挛最明显，因而临床表现为腹痛、里急后重等症状。

3. 外毒素

A群志贺菌I型和II型可产生毒性很强的外毒素，称为志贺毒素。该毒素具有神经毒性、细胞毒性和肠毒性等多种生物活性，可严重损伤中枢神经系统，使肠黏膜细胞变性坏死，并可导致肠黏膜细胞因分泌大量肠液而致水样泻。志贺毒素可介导肾小球内皮细胞损伤，导致溶血



性尿毒综合征。

(二) 所致疾病

志贺菌属可引起细菌性痢疾，传染源是患者和带菌者。人类对此菌易感，经粪一口途径传播，潜伏期一般为1~3天。志贺菌属引起的细菌性痢疾可分为以下3种类型。

(1) 急性菌痢。急性菌痢发病急促且有明显症状，常有发热、腹痛、里急后重、黏液脓血便等症状，经合理治疗后预后良好，如治疗不及时可转为慢性。

(2) 慢性菌痢。慢性菌痢病程在两个月以上，常反复发作，呈慢性过程。多为急性菌痢治疗不彻底，或营养不良、胃酸过低、伴有肠道寄生虫病或免疫功能低下者易患慢性菌痢。

(3) 中毒性菌痢。中毒性菌痢以儿童常见，主要是志贺菌的内毒素导致微循环功能紊乱，一般是在肠道症状出现之前就表现出中毒症状，如高热、休克、多器官功能衰竭、脑水肿等全身中毒症状。若抢救不及时，往往造成死亡。

第三节 沙门菌属

沙门菌属(salmonella)是一群寄居于人和动物肠道中，生化反应和抗原构造相似的革兰阴性杆菌。目前已被确定的沙门菌有2500多个血清型。其致病性有种系特异性，如伤寒沙门菌、甲型副伤寒沙门菌、肖氏沙门菌和希氏沙门菌等只对人致病，引起肠热症；鼠伤寒沙门菌、猪霍乱沙门菌、肠炎沙门菌等对人和动物均有致病作用。



生物学性状

(一) 形态与染色

沙门菌为革兰阴性杆菌，除鸡沙门菌和雏鸭沙门菌等外，都有周身鞭毛，一般无荚膜，多数有菌毛。

(二) 培养特性与生化反应

沙门菌兼性厌氧，营养要求不高，在普通培养基上可生长，在SS琼脂、麦康凯琼脂或中国蓝琼脂等肠道选择培养基上则形成中等大小、无色半透明的S型菌落。

沙门菌不发酵乳糖或蔗糖。对葡萄糖、麦芽糖和甘露醇发酵，除伤寒沙门菌产酸但不产气外，其他沙门菌均产酸产气。沙门菌在克氏双糖管中，斜面不发酵和底层产酸产气（但伤寒沙门菌产酸不产气），H₂S阳性或阴性，动力阳性，可同大肠埃希菌、志贺菌等相区别；尿素酶试验可同变形杆菌相区别。生化反应对沙门菌属各菌的鉴定有重要意义（见表4-3）。

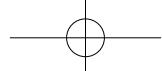


表 4-3 常见致病性沙门菌的生化特性

菌名	葡萄糖	乳糖	H ₂ S	动力
伤寒沙门菌	+	-	-/+	+
甲型副伤寒沙门菌	⊕	-	-/+	+
肖氏沙门菌	⊕	-	+++	+
鼠伤寒沙门菌	⊕	-	+++	+
希氏沙门菌	⊕	-	+	+
猪霍乱沙门菌	⊕	-	+/-	+
肠炎沙门菌	⊕	-	+++	+

(三) 抗原构造

1. O抗原

O抗原是细菌细胞壁上的脂多糖，耐热、性质稳定，至少有 58 种，以阿拉伯数字 1, 2, 3, … 顺序排列。每个沙门菌都含有一种或多种 O 抗原。把具有相同 O 抗原的沙门菌归为一个组，可将沙门菌分为 A~Z, O51~O63, O65~O67 等 42 个组。引起人类疾病的大多数在 A~F 组。

2. H抗原

H抗原为蛋白质，性质不稳定，加热 60℃持续 15 分钟即被破坏。H抗原有两相，第Ⅰ相特异性高，用 a、b、…表示，第Ⅱ相特异性低，用 1, 2, 3, … 表示。同时具有第Ⅰ相和第Ⅱ相 H 抗原的称为双相菌，仅有一相者称为单相菌。每一组沙门菌根据 H 抗原不同，可进一步分成不同的菌型。

3. 表面抗原

表面抗原主要是 Vi 抗原，为不耐热的酸性多糖。Vi 抗原存在于菌体表面，它可阻止 O 抗原与相应抗体的凝集反应。

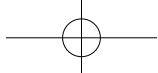
(四) 抵抗力

沙门菌不耐热，60℃持续 15 分钟即死亡，在 70% 乙醇或 5% 石炭酸中 5 分钟即可被杀死，在水中能生存 2~3 周，粪便中可存活 1~2 个月。



致病性

沙门菌经口感染，必须摄入足够量的细菌，才能克服肠道的防护屏障（如胃酸、肠道正常菌群等）作用，只有达到并定位于小肠，才能引发疾病。大多数血清型，半数感染量为 $10^5 \sim 10^8$ ，伤寒沙门菌可少至 10^3 个菌体。



(一) 致病物质

1. 侵袭力

沙门菌借助菌毛吸附于肠黏膜上，穿过上皮细胞层至黏膜下组织，被吞噬细胞吞噬，但不被杀灭。在吞噬细胞中生长繁殖，由吞噬细胞将其携带至机体的其他部位。Vi抗原具有抗吞噬、阻挡抗体与补体等的杀菌作用。

2. 内毒素

内毒素可致机体发热、白细胞减少，大剂量时可导致中毒性休克等。

3. 肠毒素

某些沙门菌，如鼠伤寒沙门菌能产生肠毒素，可导致腹泻。

(二) 所致疾病

1. 肠热症（伤寒或副伤寒）

伤寒沙门菌引起伤寒，甲型副伤寒沙门菌、肖氏沙门菌和希氏沙门菌引起副伤寒。伤寒、副伤寒的致病机制和临床症状基本相似，副伤寒的病情较轻，病程较短。传染源是患者及带菌者。病菌进入消化道后，侵入小肠壁和肠系膜淋巴组织并大量繁殖，再经胸导管进入血流，引起第一次菌血症。此时，患者有发热、乏力、全身酸痛等症状。病菌再经血流侵入肝、脾、肾、骨髓、胆囊等实质性器官，在上述器官内繁殖后再次进入血液，导致第二次菌血症。此时，患者持续高热、相对缓脉、肝脾肿大、皮肤玫瑰疹、外周血白细胞减少，全身中毒症状明显。胆囊内细菌可随胆汁进入肠道，一部分随粪便排出，另一部分能再次侵入肠壁淋巴组织，使已致敏的组织发生Ⅳ型超敏反应，导致局部坏死、溃疡，严重的有出血或肠穿孔等并发症。

2. 食物中毒

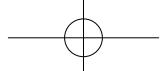
食物中毒是最常见的沙门菌感染，因食入含有大量鼠伤寒沙门菌、猪霍乱沙门菌、肠炎沙门菌的食物所致。潜伏期为6~24小时，起病急，患者表现为发热、恶心、呕吐、腹痛、水样泻等急性胃肠炎症状。严重者可因迅速脱水导致休克、肾衰竭而死亡，多见于婴儿、老年人及体质弱者。一般多在2~3天自愈。

3. 败血症

败血症多由猪霍乱沙门菌、希氏沙门菌、鼠伤寒沙门菌、肠炎沙门菌等引起。细菌经口进入肠道后很快侵入血流，肠道病变虽不明显，但全身中毒症状严重，有高热、寒战、厌食和贫血等，有的患者还可出现脑膜炎、骨髓炎、胆囊炎、心内膜炎、肾盂肾炎及内脏脓肿等。

第四节 弧菌属

弧菌属（vibrio）是一大群菌体短小、弯曲呈弧形的革兰阴性菌，广泛分布于自然界，以水表面最多。目前弧菌属有36种，其中有12种与人类感染有关，如霍乱弧菌和副溶血性弧菌等。



霍乱弧菌

霍乱弧菌 (*vibrio cholerae*) 是烈性肠道传染病霍乱的病原体。霍乱属于甲类传染病之一，2000 多年前就有该病的记载。其中，霍乱弧菌古典生物型自 1817 年以来，已引起多次世界性大流行，均起源于孟加拉湾盆地；从 1961 年开始的第 7 次大流行，由霍乱弧菌 El Tor 生物型引起；1992 年，新的非 O1 群霍乱弧菌流行株 O139 出现于孟加拉湾沿岸的印度和孟加拉国一些城市，并很快波及亚洲、欧洲和美洲。

(一) 生物学性状

1. 形态与染色

霍乱弧菌革兰阴性，呈弧形或逗点状，大小为 $(0.3\sim0.6)\mu\text{m}\times(1.0\sim3)\mu\text{m}$ 。一端有单鞭毛，鞭毛是菌体长的 4~5 倍，呈穿梭样或流星状运动，非常活泼。有菌毛，无芽孢，有些菌株（包括 O139）有荚膜。经人工培养后的细菌常呈杆状，不易与肠道杆菌区别（见图 4-3）。



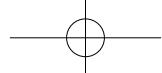
图 4-3 霍乱弧菌

2. 培养特性与生化反应

霍乱弧菌兼性厌氧，但在氧气充分的条件下生长得更好。生长所需的温度范围为 18~37℃。营养要求不高，在普通培养基上可形成凸起、光滑、圆形、无色的菌落。耐碱不耐酸，在 pH 值为 8.4~9.2 的碱性蛋白胨水或碱性琼脂平板上生长良好，亦可在无盐环境中生长，而其他致病性弧菌则不能。能发酵多种单糖、双糖和醇糖，如葡萄糖、蔗糖和甘露醇，产酸但不产气；不分解阿拉伯胶糖；亚硝酸盐还原反应、吲哚反应、过氧化氢酶和氧化酶试验均为阳性。

3. 抗原结构与分型

霍乱弧菌有耐热的 O 抗原和不耐热的 H 抗原。H 抗原均相同，无特异性。O 抗原特异性强，现已发现 155 个血清群，其中 O1 群和 O139 群是引起霍乱流行的菌群。O1 群霍乱弧菌的菌体抗原又有 a、b、c 三种抗原组分，故 O1 群又可分为小川型（含 a、b）、稻叶型（含 a、c）和彦岛型（含 a、b、c）三个血清型。每个血清型均包括两个生物型，即古典生物型和 El Tor 生物型。O1 群的古典生物型不溶解羊红细胞，不凝集鸡红细胞，对 5 000IU 的多黏菌素敏感，



可被第IV群噬菌体裂解，而O1群的El Tor生物型则完全相反。O139群在免疫原性方面与O1群之间无交叉反应。

4. 抵抗力

El Tor生物型和其他非O1群霍乱弧菌的生存力较强。在河水、井水及海水中至少可存活1~3周；在各种食品和海产品上可存活7天，有时还可越冬。霍乱弧菌不耐酸，在正常胃酸中仅能存活4分钟。湿热55℃持续15分钟，煮沸100℃持续1~2分钟，0.5 ppm氯持续15分钟均能杀死霍乱弧菌。漂白粉按1:4比例处理患者排泄物或呕吐物，经1个小时可达到消毒目的。

(二) 致病性

1. 致病物质

(1) 霍乱肠毒素。霍乱肠毒素为不耐热的多聚体蛋白，由一个A亚单位和5个相同的B亚单位结合而成。A亚单位为毒性单位，通过亲水孔道进入细胞浆，在蛋白酶的作用下裂解为A1和A2两条多肽。A1可使细胞内的cAMP水平升高，导致Na⁺、Cl⁻、HCO₃⁻和水向肠道大量分泌，造成严重的腹泻与呕吐。B亚单位是结合单位，可与小肠黏膜上皮细胞GM1神经节苷脂受体结合，形成亲水性跨膜孔道。

(2) 鞭毛、菌毛等。鞭毛有助于弧菌穿过肠壁的黏液层；普通菌毛有利于弧菌在肠上皮细胞的黏附定居与繁殖；其他毒力因子还有辅助定居因子、多糖荚膜等。

2. 所致疾病

霍乱弧菌能引起烈性肠道传染病霍乱，人类是其唯一的易感者。该菌主要通过污染的水源、未煮熟的食物等经口感染。霍乱弧菌在小肠黏膜上皮细胞刷状缘的微绒毛上繁殖，因产生肠毒素而致病，但霍乱弧菌不侵入肠上皮细胞和肠腺。霍乱潜伏期一般为1~4天，患者多突然发病，表现为剧烈的腹泻与呕吐，腹泻物为黄水样或米泔样粪便；呕吐物先为食物残渣，后为水样。患者常有严重的脱水、电解质紊乱（低钾、低钠、低钙）、代谢性酸中毒、微循环衰竭等症状，严重者可致死亡。O139群霍乱弧菌感染比O1群严重。

病愈后一些患者可短期带菌，但一般不超过2周。感染El Tor生物型霍乱弧菌的个别患者病后带菌可达数月或数年，病菌主要存在于胆囊中。

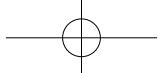


二 副溶血性弧菌

副溶血性弧菌（vibrio parahaemolyticus）常存在于近海的海水、海底沉积物和鱼类、贝壳等海产品中，以日本、东南亚、美国等地多见。该菌也是我国大陆沿海地区食物中毒中最常见的一种病原菌。根据菌体O抗原不同，现在已有13个血清群。

(一) 生物学性状

副溶血性弧菌为嗜盐性细菌，革兰阴性，单鞭毛。在含3.5%NaCl的培养基中生长良好，



当NaCl浓度高于8%时不能生长，无盐也不能生长。在盐浓度不适宜时，该菌呈长杆状或球杆状等多种形态。该菌不耐热，90℃持续1分钟即被杀死；不耐酸，在1%醋酸或50%食醋中1分钟死亡。

副溶血性弧菌在普通血平板（含羊、兔或马等血液）上不溶血或只产生 α 溶血。但在特定条件下，某些菌株在琼脂平板（含7%高盐、人O型血或兔血、D-甘露醇）上可产生 β 溶血，称为神奈川现象。

（二）致病性

神奈川现象阳性菌株可产生耐热直接溶血素和耐热相关溶血素，有溶血作用；此外，还能产生黏附素和黏液素酶等致病物质。人因摄入未煮熟的海产品或被污染的盐腌制品等可引起食物中毒。该病常年均可发生，潜伏期平均24个小时，主要症状有腹痛、腹泻、呕吐和低热，粪便多为水样，少数为血水样。病程1~7天，恢复较快。病后免疫力短暂，可重复感染。

第五节 幽门螺杆菌

幽门螺杆菌（*Helicobacter pylori*, Hp）是螺杆菌属的代表菌种，由澳大利亚医生巴里·马歇尔（Barry J. Marshall）和罗宾·沃伦（J. Robin Warren）的团队于1982年首次从慢性活动性胃炎患者的黏膜活检标本中分离成功，一开始被命名为幽门弯曲菌。幽门螺杆菌是多种上消化道疾病的危险因素，已被世界卫生组织列为第Ⅰ类生物致癌因子。



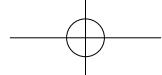
生物学性状

（一）形态与染色

幽门螺杆菌革兰染色阴性，菌体呈典型的螺旋形、S形或海鸥形，大小为(0.5~1.0) $\mu\text{m} \times$ (2.5~4.0) μm ，一端有2~6根鞭毛，运动活泼，常呈鱼群样排列。

（二）培养特性与生化反应

幽门螺杆菌微需氧，生长时需要CO₂，营养要求高，培养时需动物血清或血液，最适宜生长温度为37℃，pH值为6~8时繁殖活跃，培养3~6天后可见针尖状无色透明菌落。传代培养后变为杆状或球形。生化反应不活跃，不分解糖类。尿素酶丰富是其显著特点，快速尿素酶试验呈强阳性。氧化酶和过氧化氢酶均为阳性。



二 致病性

(一) 致病物质

致病因子包括尿素酶 (urease)、细胞毒素相关蛋白A (cytotoxinassociated proteinA, cagA)、空泡形成毒素 (vacuolating cytotoxin, VacA)、血型抗原黏附素 (blood-group antigen-binding adhesin, BabA) 和唾液酸结合黏附素 (sialic acid-binding adhesin, SabA) 等外膜蛋白。

致病机制可能为：(1) 损伤胃黏膜屏障。幽门螺杆菌利用尿素酶分解尿素产生 NH_3 , NH_3 中和胃酸，既有利于本菌生存和黏附于胃黏膜，又对胃黏膜有毒性作用；幽门螺杆菌通过鞭毛和黏附素等穿透胃黏液层，定植于黏膜表面，鞭毛不仅发挥穿透作用，还帮助细菌逃避人体的免疫反应，建立持续性感染从而造成炎症；cagA 和 VacA 等毒素，黏液酶、脂酶和磷脂酶 A 等酶类，脂多糖 (lipopolysaccharide, LPS) 和其他外膜蛋白等均能进一步损伤胃黏膜。(2) 引起胃黏膜的增生和萎缩。(3) 影响胃酸分泌和引起超敏反应等。

(二) 所致疾病

幽门螺杆菌是慢性胃炎、上消化道溃疡和胃黏膜肠化生等消化道疾病的主要病因，不仅与胃腺癌和黏膜相关淋巴组织淋巴瘤有关，还与冠心病、缺铁性贫血和特发性血小板减少性紫癜等消化道系统以外的疾病有关联。人是幽门螺杆菌主要的传染源。幽门螺杆菌在上消化道，尤其是胃窦部寄居。感染者大多无明显症状，少数可出现急性胃炎症状，用抗生素妥善治疗后消退。

幽门螺杆菌感染后，胃液和血清中可出现特异性抗体，持续一年左右，保护作用尚不清楚。细胞因子的作用是双向的，除抗感染作用外，也参与炎症发生。

第六节 其他消化道感染细菌



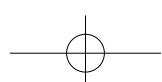
弯曲菌属

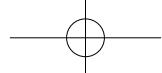
弯曲菌属 (campylobacter) 是引起人类腹泻的常见病原菌。自然界中广泛分布于动物宿主，尤其禽类、家畜的消化道内。

(一) 生物学性状

1. 形态与染色

弯曲菌属为革兰阴性，菌体细长弯曲，呈S形、逗点状、海鸥状或螺旋形，大小为





(0.2~0.5) μm \times (1.5~2.0) μm ，一端或两端有单鞭毛，运动活泼。无荚膜，不形成芽孢。

2. 培养特性与生化反应

弯曲菌微需氧，在5%O₂、10%CO₂和85%N₂的气体环境下生长良好。空肠亚种最适宜温度为42~43℃，25℃则不能生长。营养要求高，营养培养基中需加入血液或血清。初次分离可见两种菌落，一种为细小、凸起、半透明、光滑型；另一种为扁平、灰白、湿润、边缘不整齐。生化反应不活泼。

3. 抵抗力

弯曲菌对一般消毒剂敏感；在室温保存的培养物中可存活2~20周；在潮湿环境中4℃下可存活3~4周；在干燥环境中仅存活3小时；加热56℃持续5分钟即可被杀死。

（二）致病性

空肠弯曲菌是禽类和家畜肠道的正常菌群，也可存在于食物、水、牛奶、动物的粪便及患者的吐泻物中。人类通过消化道或接触而感染，该菌到达肠道后，依赖其迅速地旋转运动穿越肠壁黏液层，定居于黏膜上皮细胞并大量繁殖，产生细胞毒素和不耐热的霍乱样肠毒素，从而引起腹痛、腹泻、脓血便等临床症状，也可引起败血症等。



变形杆菌属

变形杆菌属(proteus)是人体肠道正常菌群，在自然界分布较广，存在于土壤、污水与垃圾中。

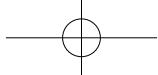
（一）生物学性状

变形杆菌属为革兰阴性杆菌，呈多形态性，无荚膜，有周身鞭毛，运动活泼。需氧或兼性厌氧，营养要求不高，在普通琼脂培养基上常呈扩散生长，形成以接种部位为中心的厚薄交替、同心圆形的波状菌苔，称为迁徙生长现象。不分解乳糖，迅速分解尿素，苯丙氨酸脱氨酶呈阳性，大多能产生H₂S。

普通变形杆菌X19、X2、XK菌株含有的O抗原与某些立克次体有共同抗原成分，故可替代立克次体抗原与相应患者血清进行凝集反应，称为外斐反应，用以辅助诊断立克次体病。

（二）致病性

变形杆菌属包括8个菌种，其中普通变形杆菌与奇异变形杆菌可引起人的原发和继发感染，产生的尿素酶可分解尿素产生氨，使尿液pH值增高，碱性条件下利于变形杆菌的生长，可促进肾结石和膀胱结石的形成。有的变形杆菌亦可引起泌尿道感染、创伤感染、慢性中耳炎、肺炎、腹膜炎、脑膜炎、败血症及食物中毒等。



第七节 消化道感染细菌的微生物学检查及防治原则



微生物学检查

(一) 标本采集

1. 粪便标本

对有腹泻、脓血便或水样便的患者，在应用抗生素治疗前应采集粪便标本，采集后的标本应尽快送检。对不能及时送检的标本，需置入 50% 甘油盐水中保存；疑似霍乱患者的粪便标本应保存于 Cary-Blair 氏运送培养基（Cary-Blair transport medium）中；怀疑沙门菌感染者应在发病前 2~3 周进行粪便采集。

2. 血液标本

对长期发热被怀疑沙门菌感染及其他肠道细菌感染所致的菌血症或败血症患者，在应用抗生素治疗前应采集血液进行分离培养及鉴定。

3. 其他标本

泌尿系统感染者的尿液中常可分离出大肠埃希菌或变形杆菌。采集尿液标本时应采集清洁中段尿。怀疑幽门螺杆菌感染者，可通过胃镜采取活检组织。

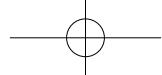
(二) 分离培养与鉴定

1. 分离培养

血液、粪便和尿液标本的分离培养方法不同。血液标本通常需要增菌后再进行分离培养，尿液标本必须先离心除去沉淀物后再进行分离培养。而粪便标本要使用选择鉴别性培养基进行分离培养。常用的培养基种类有 SS 琼脂、伊红美蓝琼脂等。霍乱弧菌必须用碱性蛋白胨水或碱性琼脂平板培养基。

2. 鉴定

初步鉴定可在培养 24 个小时后进行。肠道细菌在选择鉴别培养基上的菌落特点是鉴别细菌的基础。大肠埃希菌在伊红美蓝琼脂上形成具有金属光泽的紫黑色菌落，而沙门菌或志贺菌则形成无色半透明的菌落。幽门螺杆菌通过胃镜采取活检组织分离培养后，做尿素酶试验进行鉴定，也可直接涂片镜检。肠道感染细菌的最后鉴定是在初步鉴定结果的基础上，根据生化反应和血清学检测结果得出最后鉴定结果。



防治原则

隔离和治疗传染源、切断传播途径和保护易感人群是控制肠道感染性疾病流行的基本原则。

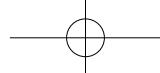
对患者应进行及时诊断和彻底治疗，对烈性肠道传染病的患者还应该采取隔离措施。因为一些消化道感染细菌对抗菌药物多数产生耐药性，所以抗菌药物治疗应在药物敏感试验的指导下进行，对严重腹泻患者应先纠正水和电解质的紊乱。

切断传播途径也是控制肠道感染的重要手段之一。应加强粪便、水源和食品卫生的管理，加强对食品加工业的卫生监督，严禁志贺菌、沙门菌的带菌者从事饮食加工和餐饮服务工作。加强卫生宣传工作，培养良好的个人卫生习惯，不食不洁食物和生水。

对易感人群可通过某些疫苗来控制某些疾病的发生，如伤寒Vi荚膜多糖疫苗可以预防伤寒沙门菌感染。

思考与练习

1. 下列引起肠道感染的细菌中无动力的是（ ）。
A. 伤寒沙门菌 B. 产毒型大肠杆菌
C. 霍乱弧菌 D. 痢疾志贺菌
E. 肠致病性大肠杆菌
2. 引起婴儿和旅游者腹泻的大肠埃希菌是（ ）。
A. 肠产毒型大肠埃希菌 B. 肠致病型大肠埃希菌
C. 肠侵袭型大肠埃希菌 D. 肠出血型大肠埃希菌
E. 肠集聚型大肠埃希菌
3. 引起出血性结肠炎的细菌是（ ）。
A. 伤寒沙门菌 B. 金黄色葡萄球菌 C. 霍乱弧菌
D. O157 : H7 大肠埃希菌 E. 副溶血性弧菌
4. 志贺菌引起中毒性菌痢的主要致病物质是（ ）。
A. 痢疾毒素 B. 肠毒素 C. 溶血毒素
D. 内毒素 E. 侵袭性酶
5. 可产生菌血症的细菌是（ ）。
A. 志贺菌 B. 白喉棒状杆菌 C. 肉毒梭菌
D. 破伤风梭菌 E. 伤寒沙门菌
6. 感染后粪便呈米汁水样的细菌是（ ）。
A. 大肠埃希菌 B. 志贺菌 C. 变形杆菌
D. 副溶血性弧菌 E. 霍乱弧菌



7. 下列同时具有鞭毛和菌毛的细菌是()。
- A. 脑膜炎球菌 B. 志贺菌 C. 破伤风梭菌
D. 霍乱弧菌 E. 结核杆菌
8. 关于幽门螺杆菌的叙述, 错误的是()。
- A. 具有鞭毛 B. 厌氧 C. 尿素酶丰富
D. 呈弧形、“S”形或海鸥形 E. 革兰阴性
9. 与海产品密切相关的食物中毒的病原菌是()。
- A. 葡萄球菌 B. 产气荚膜梭菌 C. 副溶血性弧菌
D. 沙门菌 E. 肉毒梭菌
10. 由沙门菌属感染引起的疾病是()。
- A. 伤寒 B. 斑疹伤寒 C. 脑膜炎
D. 肺炎 E. 炭疽