**2018-2019期末遗留问题汇总与回答**

（说明：黑字是学生问题，红字是教师回答）

**温菡**

1.嗜酸微生物的壁膜有派H+的能力，使得细胞内部保持pH中性，那么为什么不叫耐酸微生物而叫嗜酸微生物？是有别的原因让它嗜酸吗？

耐酸表示该微生物可以忍耐一定的酸度。嗜酸是一定在酸性条件才能生存

查资料得知嗜酸性细胞膜上的脂质体四聚体在pH7.0时不能形成有规则的囊泡结构，而在pH3.0和4.0时则形成有规则的结构，而这种结构对H+的渗透性极低。

感觉逻辑有些混乱或者有些倒行逆施，好像嗜酸是为了耐酸一样？但没找到其他嗜酸的理由，有待讨论。

2、 为什么大多数原核生物细胞膜上都没有甾醇？是不是合成甾醇必须需要内质网的参与而原核生物没有内质网？这里面的具体机制是什么？没有了甾醇是不是使得原核生物在进行变形运动时更为方便灵活？

大多数原核生物细胞都是有细胞壁的，不需要甾醇的保护。很多微生物检测到了类似甾醇的霍烷类分子。可以改善细胞膜的强度和刚度。

3、 细菌为什么要储存磷元素？有什么用吗？还是只是需储存一个什么东西来调节渗透压，正好磷元素比较容易储存或者调解？另有资料说异染粒会在DNA合成受阻时形成，这其中的具体机制是什么？

磷元素也是重要的生命元素之一，所以储存可以帮助其在需要的时候利用。类似的C,N也有储存物。

不能够合成DNA所以储存下来，备用。

4、按老师在课上讲的关于产粉能力的相关内容，菌丝体和孢子都能够形成新的个体，但菌丝体产生的新个体产粉能力下降，这其中的具体机制是怎样的？是因为菌丝体先要“脱分化”消耗一些东西吗？还是因为菌丝体重新形成的新个体相当于并非完全新生而是继承了一些成体已有的东西，导致它像克隆动物一样有“早衰”倾向？但是孢子也是细胞膜由外向内内陷收缩形成横割膜分割形成的，而放线菌整个只是一个细胞，除孢子部分（或孢子尚未形成时）没有横膈膜，那么胞质应该是可以流通的，形成孢子时分隔进来的胞质在那一刻应该和别的部分没有区别，所以是胞质在菌体内分布并不均匀还是形成孢子后发生了什么别的反应？

这个问题思考的很好。确实存在老化，产孢子能力下降的现象。要从产孢子能力下降的机制上去思考。

5、为什么病毒衣壳有高度对称性？是为了增加识别位点还是为了增加在液体里漂浮的能力，减小沉降系数，增加遇到宿主的可能性。这与它的感染能力和感染的特异性有关吗？

高度对称增加体积，增加容纳遗传物质的能力。

增加漂浮能力（液体，空气）

对称使得结构更加稳定。

凸显抗原位点，增加致病性

**王浩楠**

1.处于平衡期和衰亡期的微生物为什么会合成抗生素？

进入平衡期与衰亡期的原因是营养物质与生长限制因子，而抗生素作用是真菌和放线菌生长早期在与细菌竞争时用以抑制细菌保证生长，合成抗生素对于营养物质消耗殆尽的微生物有什么作用呢？

猜想：产生抗生素是一个微生物在自然环境下为了在营养物质有限的情况下增强竞争力而形成的一个自发的过程。

2.转化实验中，42度热激的作用是什么？质粒何时进入细胞？

通过上网查和咨询其他同学，总结出两种说法：1）冰浴时质粒吸附与细胞膜表面，热激时细胞膜出现破裂使质粒进入细胞；2）质粒在冰浴时缓慢进入细胞，在热激时细胞膜出现破裂使质粒加快进入细胞。

两种说法的本质区别在于质粒进入细胞的方式，个人倾向于第一种说法。第一种说法中热激是质粒进入细胞的关键步骤，第二种说法中热激并不是必不可少，可以设计对照实验验证。

可百度“感受态细胞”，内有感受态制备详细的原理

3.为什么促进扩散在真核细胞中比在原核细胞中更普遍？原核细胞中是否有通道蛋白？

猜想：真核细胞蛋白质种类比原核细胞丰富。多细胞的真核生物更容易控制细胞处于适合促进扩散的环境中，而原核生物多为单细胞，促进扩散无法适应多变的环境。

原核细胞中是否有通道蛋白查不到资料，推测为没有。

更普遍说明原核中也有，真核生物膜上的载体更多。

4. 人体中有特异性的微生物吗？这些特异性的微生物如何改变或影响某个人？是人决定了菌群或是菌群决定了人？

（1）人体肠道中生活着500-1000种不同的微生物，有160种是几乎人人都含有的优势菌种。

（2）一项最新发表于《Cell》上的研究表明，移民在抵达美国后不久，其肠道微生物组的多样性会逐步丧失，且功能发生改变。研究人员发现，无论居住在哪个国家，苗族和喀伦族人群都有着不同的肠道微生物组。不过，在移民到美国之后，这两个群体的微生物组开始类似于欧洲裔美国人。特别是，每一代的细菌多样性逐渐丧失，而这种丧失与肥胖增加有关。

人体内存在特异性菌群，但这种特异性是地域性的或是群体性的，并没有到达个人特异性，而群体的菌群特异性取决于外界环境与生活方式，可以改变。所以是人的生活环境和生活方式形成了体内菌群的特征，体内菌群也可以影响人的身体状况，二者相互影响。

5. 为什么真菌在进化上更趋近于动物而非植物？

个人观点：对进化关系的分析是根据基因分析或rDNA或细胞质DNA分析等分子层面的比较，代表了生物的进化顺序和层次，而人们对真菌更像植物的认识出自真菌不会动、形态类似植物等粗略的观察。实际上真菌是与动物、植物并列的独立群体而不是二者间的过渡或者融合。

参考罗天一组“我说你听”

**朱轩德**

古生菌细胞膜分子的单双分子层是通过什么方式过渡的？

植烷侧链发生共价结合，行成单单分子层。见P25图1-14

有隔菌丝内部细胞质和细胞核可以通过相连的孔自由通过，如何保持每个格内部的稳定性？

可能和孔的大小有关，对于小分子而言相对稳定。

卫星病毒可以干扰辅助病毒的繁殖能力，可否用此来达到治愈病毒疾病的方法？

可以，在植物病毒上有很多应用

为何真菌C/N比需求高，，细菌培养基C/N比低？

培养基的C/N比的高低应该和组成该生物C/N比的高低有关。培养基成分适合细胞组成成分。

Ti质粒Ri质粒可将一段片段整合到侵入细胞的核染色体内，与一些dna亚病毒之间有什么分类区别？

质粒是存在于染色体之外的遗传物质，给宿主带来很多的功能。亚病毒对宿主是没有好处的，而且可以说是一个独立的个体，不是附属物。

**任凌楠**

1. 抗生素是指一类由微生物或其他生物生命活动过程中合成的在很低浓度时就能抑制或干扰他种生物的生命活动的次生代谢产物或其人工衍生物，而青蒿素是黄花蒿提取物，那么为什么并没有看到具有抗疟疾作用的青蒿素及其衍生物双氢青蒿素等被表述为一种新型抗生素呢？

一般认为抗生素是杀灭细菌类病原体的药物（与最初发现抗生素抑制细菌有关）。疟原虫不属于细菌

1. 为什么有的F＋菌中有多个F因子？是因为F因子发生了分裂而细胞未发生分裂也未将F因子传给其它细胞吗？还是一个细胞可以接受多个其它细胞的F因子？

猜测接受F因子变为雄性的细胞不能再接受F因子，故可能是F因子发生了复制而细胞未发生分裂或分配不均导致（一般是1-2个）

1. F+菌之间，或者说F+菌、Hfr菌、F‘菌之间可以发生结合吗？如果不行，那么是为什么？而F－菌在自然界仅占３０％左右，这么看来岂不是接合作用在自然条件下并不实用？且在另一方面，这３０％的F－菌株又是如何保留下来的呢？F因子会丢失（猜想为理化因素转变和由于性菌毛是某些病原体的受体而发生的自然选择，该问题之前的作业中有提到过）
2. 为什么教材对于无菌动物的定义是体内外不存在任何正常菌群的微生物的动物？但是按照用途无菌动物应该是体内外完全没有任何菌群的动物，而即使这些实验动物带上了某些“非正常”微生物，那也就应当被称为悉生生物了。（找到其它的资料中提到无菌动物的定义是“不能检出任何活的微生物和寄生虫的动物”）

无菌动物是在无菌屏障系统中，剖腹取出胎儿，饲养繁育在无菌隔离器中，饲料、饮水经过消毒，定期检验，证明动物体内外均无一切微生物和寄生虫（包括大部分病毒）的动物。这里的不能检出任何活的微生物和寄生虫的动物因为条件所限是一个相对的概念。因为有很多微生物目前我们是无法检出的。书上描述的正常菌群可以理解成目前可以检出的菌群。

1. “嗜”指的是该种菌只有在这种条件下才能达到最适生长，那么假如温度相关的嗜极微生物是因为体内酶的最适温度问题，那么嗜酸嗜碱的微生物为什么会“嗜”这种环境呢？（细胞内一般始终是要维持pH近中性的）可能是利用这种外界环境预处理自生所需物质（酸碱的分解作用或对其它生物的杀灭作用等）。那么嗜压微生物又为什么要嗜压呢？

嗜酸嗜碱性微生物是被环境选择出的，如果环境变化了可能造成紊乱。

嗜压微生物很多生活在深海，他们是受到环境影响不得已进化出这种机制，在压力不够的地方反而不易生长。

**周益能**

1、肠道菌群在多大程度上塑造宿主的特质？

2013年上海交大赵丽平教授报道从一名肥胖志愿者体内分离的阴沟肠杆菌接种到无菌小鼠后，小鼠在高脂肪饮食下发生肥胖和胰岛素抵抗，对照小鼠没有出现这些症状。这种阴沟肠杆菌可以生产内毒素，此前研究显示内毒素可以导致小鼠产生肥胖和胰岛素抵抗。实验开始时肥胖志愿者肠道菌群中35%为肠杆菌；坚持23周进食全谷物、中药和益生元后，志愿者体重从174.8 kg下降了51.4 kg，肠杆菌比例下降至无法检出，志愿者血清内毒素比例也显著下降。

Ref: Na Fei and Liping Zhao. An opportunistic pathogen isolated from the gut of an obese human causes obesity in germfree mice. *The ISME Journal*, 2013;7:880–884. doi:10.1038/ismej.2012.153

，可以参考一下文献《微生物菌群对人体代谢及炎症的影响》

2、对于病原微生物来说，毒素具有哪些生理功能？

毒素包括内毒素或外毒素，是病原微生物产生的可作用于宿主的毒性蛋白质。外毒素是病原微生物生长过程中不断释放的毒性蛋白质，包括酶、酶原和其他蛋白。内毒素形式为脂多糖，结合在G-细胞壁，活细胞中不分泌，只在细胞裂解后释放。那么，毒素除了对宿主产生作用外，对病原微生物本身是否有直接的作用？

例子：霍乱毒素，可作用于小肠上皮粘膜细胞，提高胞内cAMP含量，导致腹泻和呕吐。霍乱弧菌可随腹泻排出体外，从而感染其他宿主。这个案例中霍乱毒素间接协助霍乱弧菌扩散。

有篇综述总结过如下作用：调节整体水平对抗不利外界环境、参与细胞程序性死亡、对抗质粒编码TA 介导的PSK、参与抗生素下持留态细胞的形成、参与生物被膜形成、提高菌株存活率和毒力、对抗噬菌体。参与菌株定植

3、自然感受态的存在意义？

目前对自然感受态存在的意义主要存在三种假说。

遗传多样性假说认为自然感受态是微生物为了尽可能获得多种多样的基因驱动进化而进行的投资，但批评者认为微生物大多以群落生活，能够获得的外源基因大多是自己本身具有的，与达到自然感受态的投入（如在肺炎双球菌*Streptococcus pneumoniae*中至少需要表达16个基因才能达到自然感受态）相比收益太小。

核苷酸摄取假说认为微生物通过自然感受态吸收环境DNA，降解为核苷酸后供机体使用，犹如摄取DNA作为食物，目前研究的自然感受态吸收DNA机制中存在核酸酶降解过程，但也存在吸收后重组到基因组过程，与降解为核苷酸相违背，且目前没有将细胞自主合成核苷酸与吸收外源DNA降解为核苷酸进行能量损耗上的比较的研究，无从知道后者是否更加节约高效。

DNA损伤修复假说认为自然感受态吸收外源DNA用于自身基因组的损伤修复。一些细菌在受到压力时会诱导进入自然感受态，DNA损伤剂作用时可以进入自然感受态的细菌生存率更高，这些实验观察支持这一假说；但是，也有研究指出细菌基因组DNA受到损伤（单链或双链断裂）时没有发现诱导进入自然感受态。

4、质粒的起源是什么？

目前的观点认为，质粒和其他核酸的起源类似，是伴随着其携带者而起源的。因为质粒通常携带使宿主更容易生存的机能，其广泛存在性可以得到解释。质粒和其他基因一样“自私”，只是为了更好地复制自己。鉴于部分质粒有整合到基因组的能力，而整合到基因组和从基因组分离是同一种酶介导的过程，或许也有可能质粒来自基因组片段的分离。

5、嗜冷细胞有哪些机制抵御低温，尤其是低于冰点的温度？

资料显示，即使是在冰点以下，冰块中仍然会有存在液态水的小区域，嗜冷微生物可以在这些区域富集。嗜冷微生物的酶结构通常含较多的α-螺旋和较少的β-折叠，极性氨基酸更多而疏水氨基酸更少，氢键和离子键之类的弱键更少，使其在低温下灵活性更强，强度更高。嗜冷微生物的质膜含更多的不饱和脂肪酸甚至多元不饱和脂肪酸，不容易凝固，低温下仍然可保持流动性。此外，低温下嗜冷微生物会大量生产抗冷冻蛋白和抗冷冻剂，如甘油，减少冰晶的形成，这一特点也被用于低温下在甘油中保藏菌种。

以上三个问题思考的很好

**何知舟**

1. 人体共生微生物的新陈代谢对人体自身的代谢有什么影响？

找了一些但不系统：

（1）有研究显示肠道微生物群通过碳水化合物发酵产生的短链脂肪酸(SCFA)对人体有益，甚至可以缓解二型糖尿病。[ LIPING ZHAO et al. Gut bacteria selectively promoted by dietary fibers alleviate type 2 diabetes. SCIENCE, 2018, 359: 1151-1156.]

（2）一项对照实验得出，与饮食适应相关的极端体育活动，如职业运动员所从事的运动与久坐不动的生活方式相比，目的肠道菌群及其影响其组成和活性的因素对人体代谢、免疫和发育过程有明显的影响，且与粪便微生物多样性和组成有关。[Barton Wiley et al. The microbiome of professional athletes differs from that of more sedentary subjects in composition and particularly at the functional metabolic level. GUT, 2018, 67: 625-633.]

我查到一篇14年的综述，稍微总结了一下。《微生物菌群对人体代谢及炎症的影响》

1. 为何乳糖等糖类可以通过主动运输进入微生物细胞，而且真核微生物甚至可以通过促进扩散摄取糖分，为何原核微生物摄取葡萄糖**一定要通过基团移位来实现呢（也可以主动运输的）？**

其一，基团移位是细菌特有的，通过磷酸化将糖类摄入胞内。其二，细菌细胞对糖和氨基酸的摄入主要是由H+驱动的同向转运来完成的。细菌细胞膜上没有Na+ - K+泵,而是具有H+泵，将H+泵出细胞，建立和维持跨膜的电化学梯度，并用来驱动转运溶质摄入细胞。[H. Lodish et al.野田春彦译.分子细胞生物学(下)[M].东京:东京化学同人,1997.4.]

但是没有查到有关基团移位的生理意义及其为何优于微生物成为转运葡萄糖的首选。个人认为糖类被磷酸化是细胞转化能源的必须步骤，那么基团移位只不过是把这一步骤整合到膜上与物质跨膜运输过程相结合罢了，即把两步变成一步。

**这种方式存在有它的好处，但不是所有葡萄糖转运都是这种方式，从营养物质摄入方式可以看出，一种物质可以通过多种方式进入细胞，而且某种生物也有多种摄取营养物质的方式。**

1. 为何说“水活度aW是比渗透压更有生理意义的物理化学指标”？

课本中说水活度表示在天然或人为环境中，微生物可实际利用的自由水或游离水的含量。而渗透压定义为“对于两侧水溶液浓度不同的半透膜，为了阻止水从低浓度一侧渗透到高浓度一侧而在高浓度一侧施加的最小额外压强称为渗透压。”[百度百科·渗透压 https://baike.baidu.com/item/%E6%B8%97%E9%80%8F%E5%8E%8B/1133892?fr=aladdin]个人认为两者各有侧重，不能说某个比另一个更有意义，而是根据不同的研究问题或者领域有一个权衡和偏好。

**水活度与自由水的量有关，自由水是直接参与代谢的；渗透压由溶质分子数决定的。**

1. 为什么在一般情况下自然转化和人工转化的转化质粒的成功率有如此大的差别？

这个文献没有查到，仅提供一点个人思考：

一方面，自然转化成功与否及其效率的高低主要取决于给体和受体菌株之间的亲源关系。因此在自然状态下遇到与自己亲缘关系较近的外援DNA概率很低，会使得转化成功率很低。

另一方面，自然转化时，双链DNA被感受态细胞吸附后，细胞水解其中一条链，只有一条链进入细胞，这样质粒的结构被破坏，只有通过多个质粒分子DNA片段的重组才能重新恢复到可自主复制的状态，效率相对低，人工转化时，进入细胞的质粒DNA结构未被破坏，因此效率相对高。

补充：人工转化是感受态状态特别好，因为是人工创造的环境。细胞吸收外源DNA效率就高

1. 现在的水污染大多是面源污染，而当下的污水处理方法主要是针对点源污染的污水处理厂的净水方法，是否有较好的解决面源污染的污水处理技术呢？

目前备受关注的就是人工湿地的污水处理方法。人工湿地原理并不复杂，它包括预处理，湿地生物作用和净水流出。国内外学者对人工湿地系统的分类繁多，这里展示的是根据水流方式的差异，分为表面流人工湿地和潜流人工湿地，潜流人工湿地又可分为水平潜流人工湿地、垂直潜流人工湿地等。近年来，依据不同污水处理目的，研发出了复合型人工湿地，即将一个或多个表面流人工湿地与一个或多个潜流型人工湿地以串联或并联的方式连接起来运行，有利于硝化和反硝化作用的发生，达到更好的氮去除效果。[李春艳等《湿地微生物在城市湿地氮循环系统的效应研究》--北京林业大学学报 第30卷增刊 2008年3月；梁威 胡洪营《人工湿地净化污水过程中的生物作用》--中国给水排水 2003 Vol.19；柴阳云 李伟《人工湿地处理污水的除氮性能分析》--DOI:10.14026/j.cnki.0253-9705.2013.11.023；王磊等《北方人工湿地植物选择与调控的实验与应用研究》--环境科学导刊 2008, 27(3): 8- 10；张斐斐等《人工湿地植物的选择与利用及存在的问题》--江西科学 第34卷 第1期2016年2月；刘冬 张慧泽 徐梦佳《我国人工湿地污水处理系统的现状探析及展望》--DOI:10.14026/j.cnki.0253-9705.2017.04.005]

尽管人工湿地有诸多适合面源污染治理的好处，但是它的占地面积大，除污效率尚未达到点源污染处理的水平。不知还有没有效率更高的好方法呢？

**吴育丞**

1. cacl2为什么能让细胞进入感受态？

大肠杆菌置于经低温（0℃）预处理的低渗氯化钙溶液中，便会造成细胞膨胀，Ca2+会使细胞膜磷脂双分子层形成液晶结构。此时，将该体系转移到42℃下做短暂的热刺激（90s），细胞膜的液晶结构会发生剧烈扰动，并随机出现许多间隙，外源DNA就可能被细胞吸收。

可以百度“感受态细胞”，里面有比较详细的说法。你的回答基本没问题

1. 微生物的种类总数约在50万至600万种之间，这个数字是怎么得来的？有性繁殖的动物的种类以生殖隔离的发生与否为判定条件，微生物通常为无性繁殖的单倍体，应该以什么要素来分辨是否是同类？以16SRNA的话，又是如何细微的差别才能确定两个微生物个体不属于同类？

个人猜测，通过宏基因组测序得到的种数与已知的种数有一个大概的比例。通过这个比例估算未知的种大约有多少。同时地球上还有一些人类没有探索到的地方。

后两个问题最后一节课上课讲过，PPT上有

1. 为什么细胞壁肽聚糖的四肽尾是由四个氨基酸分子按L型和D型交替连接而成？交替连接的意义是什么？为什么D型氨基酸仅仅出现在细菌细胞壁上？

个人猜测，因为氨基酸有侧链，交替连接可以让位阻更小结构更致密，或者交替连接导致一些其他的分子间作用力的存在使得细胞壁更坚固。

注意， D型氨基酸虽然不是构成蛋白质的基本结构单元,但许多微生物和高等植物中都有D-氨基酸的存在。而在原核细菌向真核生物进化的过程中，可能细菌细胞壁结构没有保留下来，所以在真核生物中几乎见不到。

1. 噬菌体的自外裂解是指大量噬菌体吸附在同一宿主细胞表面并释放众多的溶菌酶，最终因外在的原因导致细胞裂解的一个过程，这是一种单纯的溶菌作用。那么，如果是从外部裂解，是不是意味着噬菌体就不能借此过程进行繁殖，那它能从宿主细胞上得到什么东西，即这种过程对于噬菌体来说有何存在的意义？

可能是一种同归于尽的方式，一种不好的结果。

噬菌体和宿主细胞的接触是随机的，进入是有选择性的。对噬菌体来说，自外裂解没有意义。

1. 上课提到嗜冷微生物的细胞膜上含有大量不饱和脂肪酸，可以在低温条件下维持液态。可是单凭这一点，是不是还无法维持细胞的正常代谢活动，因为还要保证细胞内的一系列酶在低温下具有较高活性？那么，是否有一些相关的机制使它们的酶最适温度降低？

嗜冷微生物的酶在低温下能有效起催化作用，其酶的二级结构含有较多的α螺旋，能使酶蛋白在寒冷环境中有较强的弹性。

嗜冷微生物的酶有较强的极性，含有较少的亲水性氨基酸，有助于在低温下保持蛋白质的弹性及酶的活性。

思考比较合理

**丁文冕**

1. **教材纠错？氢化酶体是双层膜还是单层膜？**

课本第53页，氢化酶体一节，“氢化酶体是一种有单层膜包裹的球状细胞器”，而维基百科和多篇文献上均指出氢化酶体为双层膜[1]。Wikipedia（https://en.wikipedia.org/wiki/Hydrogenosome）：Like mitochondria, they are bound by distinct double membranes and one has an inner membrane with some cristae-like projections.

[1]Michael W. Gray. The hydrogenosome's murky past［J］．Nature，2005 ，434, 29–31 .

[2]Robert Sutak, Pavel Dolezal, Heather L. Fiumera, Ivan Hrdy, Dancis, Maria Delgadillo-Correa, Patricia J. Johnson, Miklós Müller, and Jan Tachezy Mitochondrial-type assembly of FeS centers in the hydrogenosomes of the amitochondriate eukaryote Trichomonas vaginalis[J], PNAS,2004,101 (28) 10368-10373.

看了一下文献，应该是双层膜

1. **为什么真菌需C／N较高的培养基，细菌（动物病原菌）需C／N较低的培养基？**

思考：培养基中还原糖的含量与粗蛋白质含量的比值。与微生物的生长习性有什么关系？

培养基的C/N比的高低应该和组成该生物C/N比的高低有关。适合组成成分。

**3.酒精为什么不能杀灭真菌？**

思考：酒精可使蛋白质变性、细胞膜破坏进行表面消毒。部分真菌如酵母菌可被杀灭，但对霉菌等几乎没有作用，可能与真菌的细胞壁有关，另外难以根除真菌的基内菌丝。

基本是这几个原因

1. **第八章PPT第九页：“广阔海洋初级生产力：主要为原绿藻(Prochlorophyte)好氧不产氧光合异养细菌（AAPB）。”那么原绿藻应属于教材P126中光能营养微生物的哪一类？**

思考：可能是PPT有误，原绿藻应该属于产氧原核生物，进行非循环式光合磷酸化。原绿藻是一种没有藻胆素，含有叶绿素a和b，能够进行光合作用放出氧气的原核藻类，通常以海鞘为宿主。原绿藻介于蓝藻门和绿藻门之间，它对于研究进化，特别是从原核生物至真核生物的进化有重要意义[3]。

[3] 曾呈奎,周百成,孙爱淑,潘忠正,臧汝波.西沙群岛原绿藻[J].科学通报,1981(23):1452-1454.

感谢你的反馈，这里还有些争议。我们会进一步查阅资料

1. **教材第116页倒数第二段，提到硝酸盐呼吸又称反硝化作用，将其分为同化性硝酸盐还原作用和异化性硝酸盐还原作用。之后又把异化性硝酸盐还原作用，称为硝酸盐呼吸或反硝化作用。而在教材259页，将同化性硝酸盐还原作用、异化性硝酸盐还原作用和反硝化作用三种作用分开。那么，硝酸盐呼吸、反硝化作用、同化性硝酸盐还原作用与异化性硝酸盐还原作用之间的关系是怎样的？**

思考：硝酸盐呼吸包括了同化性硝酸盐还原作用（NO3-→含N有机物）和反硝化作用（NO3-→NO2-→N2\N2O）。而异化性硝酸盐还原作用（NO3-→NO2-）是反硝化作用的一部分。

**请看群里发的汇总**

**程雪菲**

1. 蕈菌的大型肉质子实体结构是如何演化而成的？对它生长繁殖有什么优势？

（由小型菌落突变导致某些结构大量生长形成？形成的担孢子适合远距离传播，但是对应裸露在地表的子实体更易受到环境伤害，生成担孢子概率也会变小。）

可以将蕈菌的大型子实体理解为一般真菌菌落在陆生条件下的特化与高度发展形式。这种群体结构抗逆性会强一些。同时这种结构也能保护担孢子，释放的时候弹射的更远。

2、蕈菌发育时为什么要通过锁状联合这么复杂的方式使双核细胞分裂？

（虽然锁状联合过程看起来复杂，也许对菌丝的每一节来说，双核细胞直接分裂后将两个异质的核存放在新的一节细胞中耗费的能量更多？）

这一过程保证了双核菌丝在进行细胞分裂时，每节（每个细胞）都能含有两个异质（遗传型不同）的核，为进行有性生殖，通过核配形成担子打下基础。同时锁状联合即形成状突起而连合两个细胞的方式不断使双核细胞分裂，从而使菌丝尖端向前延伸

3、在相同环境中，自养型和异养型微生物获取营养的不同，生存能力也应有所不同，当环境突然变恶劣，自养型微生物存活率应更高，为什么地球上先出现的是异养型生物？

（原始海洋中含有丰富的有机物，异养型微生物可以直接利用；总数上来说，异养微生物种数更多。自养型可以以无机碳源作碳源，例如化能无机自养型可在完全没有有机物及无光的环境中生长，对特定环境来说确实自养型生存能力更强。微生物利用碳源谱能力差异有利于提高其对环境条件变化的适应能力，但是在多变的环境中没有大量此类极端环境，因此现存自养和异养微生物都有适于生存的环境。）

最早地球上的生物是异养厌氧型的，因为地球之初没有氧气所以为厌氧型；而地球之初由于紫外线宇宙射线等各种反应使得原始海洋里有大量的氨基酸,蛋白质团等有机物,原始生命就是由他们形成的,所以原始海洋里边有很多的有机物供原始生命生存使用.

4、古生菌的基因组在结构上类似于细菌，为什么信息传递系统类似于真核生物？如何达到结构与功能的统一？

（有研究发现古生菌的转录系统具有真细菌和真核生物的融合特征：古生菌的基本转录装置包括RNA聚合酶、基本转录因子、启动子元件等与真核生物相似；而古生菌的转录调控机制却更加类似于真细菌，发现并鉴定了许多类似于真细菌的转录调控蛋白，古生菌基因组编码大量包含螺旋-转角-螺旋（HTH）DNA结合结构域的蛋白质，这些结构域的序列更加类似于真细菌，而且数量和多样性都与真细菌相似。古生菌可能是一类独立于真细菌和真核生物之外的第三域生命形式。参考：杨洋,黄玉屏沈萍. 具有真细菌和真核生物融合特征的古生菌转录系统[J]. 微生物学报,2004,44(3):402-405.）

这里的结构指的是没有内含子等。

1. **Hfr与F-细胞进行接合的时候线状单链DNA易发生断裂，而F因子在染色体末端，这是否是一种不完善的将整个基因组转移的多倍化机制？**

**（Hfr菌株可以把部分或全部细菌染色体传递给F-细胞并发生重组，受体成为部分二倍体或完全的二倍体。如果在此接合过程中发生染色体断裂，则受体菌依旧是F-，是否意味着再次接合的可能？那么已经是部分二倍体的受体菌就可以继续进一步发生加倍？）**

可以再次接合，会发生重组，而不是加倍。

**姚舒宁**

**为什么大分子是抗原的首要条件（没说是首要的），其次条件是分子结构？**

白质抗原决定簇的大小一般不超过6～8个[氨基酸残基](https://baike.baidu.com/item/%E6%B0%A8%E5%9F%BA%E9%85%B8%E6%AE%8B%E5%9F%BA" \t "_blank)；碳水化合物抗原决定簇约含6 个单位的己糖(六碳糖)；核酸[半抗原](https://baike.baidu.com/item/%E5%8D%8A%E6%8A%97%E5%8E%9F" \t "_blank)的每个抗原决定簇约含6～8个核苷酸。分子越大其表面的抗原决定簇越多，同时分子越大越稳定，能持续产生刺激的时间就越长。

**器官移植为什么会导致很强烈的排异反应？同为人类，体内的大分子组成差异会这么大吗？在天然条件下并不存在器官移植，人体为什么会进化出连同类的器官都能识别出来的能力？**

我们要接触异物，同时对自体的也要识别，不能够发生免疫作用。

**抗体的“价”为什么和它是几体没有固定关系？比如五体抗体是五价而不是十价，又比如现在有9价HPV疫苗？**

抗体单体是二价的，在体液中有的抗体会行成二聚体（IgA）五聚体(IgM)，所以理论上二聚体四价五聚体十价，实际上受到位阻影响，不能接收十个抗体，不一定是十价。位阻影响由抗原大小决定

“9价”是针对疫苗说的，9价就是有九种抗原决定簇

**沙门氏菌产生invasins，如何重排细胞骨架的肌动蛋白微丝？**

Invasins are a class of proteins associated with the penetration of pathogens into host cells. Invasins play a role in promoting entry during the initial stage of infection.

Isberg, Ralph R.; Voorhis, Deborah L.; Falkow, Stanley (1987). "Identification of invasin: A protein that allows enteric bacteria to penetrate cultured mammalian cells". Cell. 50 (5): 769.

由inv基因编码产生的蛋白质称为侵袭素，它能特异性的识别宿主细胞膜上的多种蛋白， 使细菌能够直接粘附到细胞膜上，进而激活信号通路，使细菌被卷入宿主细胞内。它能介导这些细菌侵入邻近的上皮细胞，主要侵入到黏膜上皮细胞内.

**为什么Covalently closed circular DNA (cccDNA) 解开超螺旋之后会出现一个nick？**

初步想法：超螺旋的拐弯处可能会形成一个单链的拐点，有点类似于蛋白质里的β转角，β转角的组成氨基酸都没有很大的R基以便形成这个拐弯。

如果是体内，解旋酶把一个磷酸二酯键打开，形成一个NICK；在抽提质粒的过程中，机械损伤也会导致NICK,所以会有开环的形式。

**海水中检测不到铁离子的存在，表面海水中每毫升只有皮克级铁，海洋微生物如何生存？**

初步思考：铁元素一般都是和卟啉环或者蛋白质结合的，可能这些微生物上有特异性的结合位点以及胞吞结构，能够特异性地结合铁离子。但如何解决“量”的问题呢？

第一：微量元素，需要的很少。

第二：有专门的富集铁的结构

**裸病毒能通过特异受体转移穿过细胞膜（这种特异受体是什么）**

**裸病毒的说法不确切，如果仅指核酸，要通过人工的方式进去（脂质体包裹）**

**紫杉醇能否人工合成（现在查到只有类似物）？如果化合物上的类似物没有它的治病效果，那能否体外模拟微生物与红豆杉共生的环境并制造紫杉醇呢？**

紫衫细胞与真菌细胞在发酵罐中发酵可以产生。

化学合成可以，但无法工业生产。

2010年用工程菌生产紫杉醇前体

**细菌不能胞吞，那么储藏物最早是怎么出现在细菌胞内的？均裂的时候能保证胞内物质平均分配吗？**我的初步思考：最早应该可能是小分子穿膜，将一些无机物或有机物内化；而在分裂的时候不能保证平均分配，但也由此产生了种内的多样性。  
储藏物是合成的

**肽聚糖有利于防止由于膨压引起的细胞溶解，怎样理解？**

**立体的框架结构，能够抵抗一定压力**

**壁磷壁酸为何受培养条件影响？是如何受影响的？膜磷壁酸为何不受影响？**

含量受到影响。说明其在细胞壁中起的作用比肽聚糖弱一些。

**朱彬彬**

**1. 为什么同为RNA病毒，HIV较易变异，而乙脑病毒不易变异？**

似乎没有查到……猜测与其逆转录酶的结构有关？或是与其RNA为正义还是反义有关？

**乙脑**病毒RNA在细胞浆内直接起mRNA作用，翻译出结构蛋白和非结构蛋白，在胞浆粗面内质网装配成熟，出芽释放。

**2. 共生微生物，如与植物共生的菌根真菌，能否在实验室中培养？怎么做到？**

外生菌根真菌的菌丝不伸入根部细胞，可以纯培养，但内生菌根真菌，如球囊霉类，其菌丝伸入宿主植物细胞，因此基本无法做到纯培养。但是，可以同时在培养基上培养消毒的宿主（或仅根器官）和该真菌，或是使用特殊的种植基质（如玻璃珠）将宿主根、菌根、真菌分离来在实验室中培养内生菌根真菌。

<http://muchong.com/html/201205/4471108.html>

杨晓红, 孙中海, 邵菊芳, & 仝瑞建. (2004). 丛枝菌根真菌培养方法研究进展. *菌物学报,* *23*(3), 444-456.

**3. 课本pp. 177中一些重金属盐类消毒剂可以应用于人体，但是否会对人体健康造成影响？**

* 汞溴红：汞过敏的人不适用。可用于小面积创口消毒，大面积可能造成汞中毒；与碘酊同时施用可能造成中毒。其他副作用不详。由于这一药品消毒效果相对新型消毒剂较差，已基本淘汰。
* 硫柳汞：与汞溴红相同，含有硫柳汞的制品对于汞过敏的人不适用。虽然都市传说中疫苗中的硫柳汞会导致自闭症，但美国疾病预防控制中心的多项研究均不支持此观点（<https://www.cdc.gov/vaccinesafety/pdf/cdcstudiesonvaccinesandautism.pdf>）。
* 硝酸银：未查到副作用。

综上，认为大部分重金属盐类对人体的影响可能需要累积到一定量，而上述所有的制品一次施用的量远不及伤害健康的标准，甚至低于食物（如海水鱼）中积累的重金属。

**4. 为什么第一次使用的药物剂量足、用药时间足可以避免细菌产生耐药性？**

我认为在一个微生物种群中产生耐药性的机理是，某一个个体突变出相关基因后，后代也拥有相关基因。此时施加药物筛选，无此基因的微生物死亡，留下的即全都是有耐药基因的个体。那么，长时间、大剂量用药应该不影响本来就有/没有耐药基因的微生物是否被这一药物杀死，为什么说这样可以避免耐药性的产生和/或在种群中的扩散？

**第一次使用说明细菌种群内不存在抗性个体。**

**足量给药可以使血药浓度快速达到该药物的抑菌浓度，可以直接杀死病原体。而如果药量不足，通常72小时才能达到抑菌浓度，则在该段时间由于受到一定量却不至死浓度药物的诱导，微生物容易产生耐药性。**

**5. 为什么T淋巴细胞不能直接识别抗原，必须经过抗原递呈细胞的加工？直接识别抗原效率不会更高吗？**

根据课本pp.295-296对两类主要组织相容性复合物的介绍，猜测MHC的原始功能可能仅是作为“自体”的标志，使T细胞等免疫细胞辨别自体细胞和异体细胞或不正常细胞，进行内环境的检查和清理。而MHC-II的抗原递呈作用也是基于T细胞对MHC的识别能力进一步演化而来，不是凭空出现的。

初始抗原没有合适的抗原表位

外源性抗原经吞噬或吞饮作用，被APC摄入胞内形成吞噬体，后者与溶酶体融合形成吞噬溶酶体。抗原在吞噬溶酶体内酸性环境中被蛋白水解酶降解为小分子多肽，其中具有[免疫原性](https://baike.baidu.com/item/%E5%85%8D%E7%96%AB%E5%8E%9F%E6%80%A7" \t "_blank)的称为[抗原肽](https://baike.baidu.com/item/%E6%8A%97%E5%8E%9F%E8%82%BD)。内质网中合成的MHC-Ⅱ类分子进入高尔基体后，由分泌小泡携带，通过与吞噬溶酶体融合，使抗原肽与小泡内MHC-Ⅱ类分子结合形成抗原肽-MHCⅡ类分子复合物。该复合物表达于APC表面，可被相应CD4+T细胞识别结合。

**王璇**

**1 嗜碱微生物可能对高碱环境有怎样的适应机制？**

主要是通过钠离子-质子反向转运蛋白，而蛋白的排列方式以及其它的离子途径也起到了重要的激活和增强作用。通过使用Na+而不是质子的电化学梯度来绕过这种化学上不利的pH差异，以激发溶质摄取和运动。

**参考文献：**董锡文,薛春梅,吴玉德等.极端微生物及其适应机理的研究进展[J].微生物学杂志,2005,25(1):74-77.DOI:10.3969/j.issn.1005-7021.2005.01.018.

Krulwich, T. A. (1995), Alkaliphiles:‘basic’molecular problems of pH tolerance and bioenergetics. Molecular Microbiology, 15: 403-410. doi:10.1111/j.1365-2958.1995.tb02253.x

张鸿雁,张宏礼,许殿才,吴晓华.嗜碱菌研究与应用[J].黑龙江八一农垦大学学报,2004(02):70-75

**2 溶源性细菌产生免疫性的机制可能是怎样的？**

已经整合到宿主染色体的噬菌体DNA编码一类阻遏蛋白，这类阻遏蛋白与某些特定的操纵子结合，抑制某些蛋白质的转录，使该细菌不受同类的病毒的裂解，体现出来免疫性，最~~后使得其它噬菌体无法再将DNA整合到宿主基因组。~~

**参考来源**：百度百科 阻遏蛋白

**3 在典型生长曲线的稳定生长期中，芽孢杆菌形成芽孢，其诱因是什么？**

DNA结合蛋白Spo0A是细胞从营养生长期进入芽孢形成时期的关键应答调节蛋白。细胞是否开始形成芽孢最终由内外环境条件来决定。内外界环境是否适宜开始形成芽孢最终反映为Spo0A的含量和磷酸化水平。只有当Spo0A的含量和磷酸化水平达到一定阈值，芽孢才开始形成。影响芽孢形成的外界因素主要是细胞密度和营养状态。

**参考文献：**刘燕, 秦玉昌, 潘宝海. 枯草芽孢杆菌在芽孢形成过程中的几个关键事件[J]. 生命科学, 2005, 17(4):360-363.

**4 微生物次级代谢指以初级代谢产物为前体，合成一些对微生物的生命活动无明确功能的物质的过程，那么其对于微生物自身来说可能具有怎样的生理意义？**

（1） 与机体的生长不呈平行关系，可能推动了生长阶段的改变；

（2） 避免初级代谢过程中某种中间体或产物过量积累对机体产生的毒害作用；

（3） 分泌抗生素，可能抑制其它微生物的生长，增强竞争能力。

次级代谢产物一般对产生者自身的生命活动无明确功能，不是机体生长与繁殖所必需的物质，也有人把超出生理需求的过量初级代谢产物也看作是次级代谢产物。次级代谢产物通常都分泌到胞外，有些与机体的分化有一定的关系，并在同其它生物的生存竞争中起着重要的作用。许多次级代谢产物通常对人类和国民经济的发展有重大影响。

**5 生长因子过量合成型微生物能够大量合成且分泌与累积生长因子，这种特性对其自身来讲有何生理意义？是否会造成资源和能量的浪费？**

（1）可能是为了储存生长因子，以便应对缺乏原料的环境或为后续生理阶段做准备。

（2）可能与某种共生关系有关。

（3）可能只是代谢过程中产生的副产物。

**万紫瑶**

1. 噬菌体和真菌病毒很多是二十面体对称的，是什么机制控制他们的外形，那些没有这种保护形状的病毒是缺失了什么？

因为正多面体一共只有五种,正4,6,8,12,20面体.因为正多面体是多面体里最简单的结构,搭建起来最容易,所以病毒喜欢采用正多面体的结构.其中正20面体是最接近球形的,也就是在体积相同的情况下,需要更少的材料,更为节省.

其他病毒的形状也是由其外壳蛋白决定的，同样具有保护内部遗传物质的功能，不存在缺失什么的问题。球状可能抗逆性更好一些。

1. 紫杉醇等对人类有福利的次生代谢物对植物来说有什么作用？

生物会合成生命非必需物质并储存次生代谢产物，就是次生代谢。发现其价值后可通过技术手段可人工调节生产量的多少。

*张欢,赵赟鑫,李昭莹,田露,邓百万.红豆杉内生真菌产紫杉醇的发酵条件优化研究[J/OL].江苏农业科学:1-4[2018-12-16].https://doi.org/10.15889/j.issn.1002-1302.2018.21.075.*

没有查到紫杉醇对于红豆杉的具体作用。有些次生代谢产物可能本身对于物种来说是没有作用的（无害无利），因此仍在进化中留下来。

1. 为什么有些缺陷的λ噬菌体仍可能整合进染色体，但不再是有完整功能的原噬菌体：形成不稳定的部分二倍体，宿主也获得免疫性？

答：可能宿主细胞上的噬菌体能够编码蛋白控制转录，最后使得其他噬菌体无法整合到宿主基因组。

已经整合到宿主染色体的噬菌体DNA编码一类阻遏蛋白，这类阻遏蛋白与某些特定的操纵子结合，抑制某些蛋白质的转录，最后使得其它噬菌体无法再将DNA整合到宿主基因组。

整合位点是完整的

4．为什么转导的DNA会不整合到受体的细胞的染色体上流产转导？

答： 供体基因未重组入受体染色体中因而也不能复制，当这些细胞分裂时只有一个细胞得到供体基因，没有得到供体这一基因的细胞只能形成小菌落。原因尚不明确。

转导的DNA不整合到受体细胞的染色体上，虽然不能继续复制，但仍然表达[基因](https://baike.baidu.com/item/%E5%9F%BA%E5%9B%A0" \t "_blank)功能的转导称为流产转导。在流产转导的情况中转导子在每一次细胞分裂时只把[噬菌体](https://baike.baidu.com/item/%E5%99%AC%E8%8F%8C%E4%BD%93)转导的DNA传给两个子细胞中的一个，所以即使经几次分裂产生许多细菌，也只有其中的一个细菌细胞得到噬菌体转导的DNA，这是一种单线遗传的方式。在同一次转导中，流产转导的细胞往往多于完全转导的细胞。

普遍性转导转过来的是一段错误包装的DNA，其大部分情况不能整合到染色体上。

整合环境，促进整合因素条件不具备。

1. 裂解等过程中需要调控溶菌酶等步骤来支持子代噬菌体的释放等，病毒是如何控制或影响的？

猜测：酶的本质是蛋白质，由遗传物质指导合成，DNA（脱氧核糖核酸）转录形成mRNA，在核糖体中翻译形成氨基酸，再合成蛋白质。它的活性受机体的温度，外界抑制剂等因素的影响。酶的功能基团受到某种物质的影响，会导致酶活力降低或丧失。因此当宿主细胞中遗传基因受侵时，无法合成酶；宿主细胞中的酶与病毒产生的酶相互抑制，酶受到不利的环境的影响，活性大大减低，进而失去作用。

溶菌酶由病毒控制合成，属于晚期蛋白，包装一部分进入衣壳利于下次侵染。其余用作溶菌释放子代病毒。

**路光星**

1.性菌毛对连接的受体菌是否有选择性？

在种间是有的，一般亲缘关系愈近的细菌重组频率愈高，重组体也愈稳定。但大肠杆菌还能和沙门氏菌、奇异变形杆菌、克氏杆菌等肠道杆菌进行接合，且有些细菌本来不能进行种间的细菌接合，但经过和大肠杆菌接合而获得 F因子后便能进行接合。

疑点：那么在种内，性菌毛对雄性菌和雌性菌有无区分能力呢？菌内存在F因子会阻止另一细菌的性菌毛与之接合吗？

大量的实验证据显示，接合时，性菌毛与与接受细胞（recipient cell）上的受体蛋白（receptor protein）结合，去聚合（depolymerisation）作用产生，性菌毛缩短，将两个细胞拉近，细胞与细胞间建立起一道细胞质的桥梁，质粒可通过这道桥转移到另一个细胞中。交换质粒可使细胞获得新的功能，如抗生素抗性。这个过程极为复杂，其中涉及的蛋白质和过程还处于研究之中。

但没有查到这个受体具体是什么。个人推测，这个受体只在雌性细菌中有，雄性菌因为F因子的存在而没有这种受体，故性菌毛无法与其接合。

2.微好氧菌只能在微量氧（1.01~3.04kPa）条件下生活，为什么氧气的量过多或过少都会抑制其生长？

微好氧菌也是通过呼吸链并以氧为最终氢受体而产能，故氧气过少不能生长。疑点在于既然能利用氧，为什么又不耐氧呢？是因为缺少SOD和过氧化物（氢）酶吗？没有找到明确表述。

缺少SOD和过氧化物（氢）酶或者比较少，受氧气毒害。

3.固氮菌是好氧的，固氮酶是厌氧的，看起来有些矛盾，固氮菌是怎么进化而来的？

好氧，厌氧，兼性厌氧均有

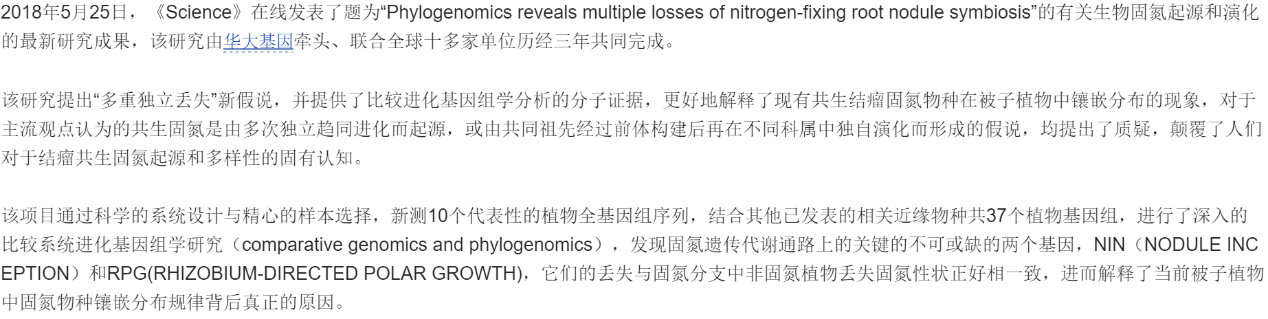
固氮菌在进化过程中，发展出多种机制来解决既需氧又防止氧对固氮酶的操作损伤的矛盾。

1、固氮菌以较强的呼吸作用迅速地将周围互不干涉中的氧消耗掉，使细胞周围处于低氧状态，保护固氮酶不受损伤。

2、在根瘤菌中，以豆血红蛋白与氧气结合的方式使豆血红蛋白周围的氧气维持在一个极低的水平。

3、有些固氮菌能形成一个阻止氧气通过的粘液层。

可以参考一下这篇文章：[1]徐晔,张金池,王广林,庄家尧.固氮酶的研究进展[J].生物学杂志,2011,28(04):61-64.



4.动物与植物会受细菌和病毒等的侵害，而细菌会受噬菌体的感染，我们可以通过病毒来控制虫害、通过噬菌体来对抗细菌，所以有没有更微小的、更简单的物种是病毒的“天敌”？

已知卫星RNA能干扰辅助病毒的复制从而降低其增殖量，从而将卫星RNA的cDNA转入植物可减轻由辅助病毒引起的植物病害。

查文献发现都是关于植物病毒的，那么会不会发现动物病毒的类似卫星RNA的“天敌”？

没有查到动物病毒中有卫星RNA的例子。RNAi有一些抗病毒的例子，虽然都是核酸，但与卫星病毒还不太相似。当然如果说天敌的话，一些抗病毒药物也可以算是动物病毒的“天敌”吧。

5.朊病毒算是生物吗？

相较病毒，朊病毒没有遗传物质核酸，而且朊病毒的“复制”真的算是复制吗？仅仅是因为有蛋白活性就可以定义为生物吗？

由于朊病毒不含核酸类物质，所以朊病毒在寄主细胞中的复制方式与病毒完全不同，它不是“自我复制”，即DNA～DNA，而是PrP→PrP，可称为“自他复制”。朊病毒蛋白（SC型PrP型蛋白）进入寄主细胞后，接触到了生物体内正常的C型PrP蛋白，会导致C型蛋白的构型发生改变，变成了SC型。新生成的SC型PrP型蛋白就成为新的朊病毒蛋白分子，并可持续改变其他的C型蛋白的构型，产生出几何倍数增多的朊病毒。就是说，朊病毒的复制不需要核酸类物质，其“遗传密码”就隐藏在它的分子构型当中。朊病毒既然能够借助寄主细胞中的物质，实现自身的大量繁殖，那么，它当然也应该视为一种生物

**李茜茜**

1. 为什么大多微生物采取好氧呼吸作用产生ATP？

与能量来源相同的比较：

完整的电子传递链，产能多。

与能量来源不同的比较：

有机物不仅仅能作为能源还可以作为合成生物大分子的原料。

1. 专性好氧菌和兼性厌氧菌都含有超氧化物歧化酶和过氧化氢酶，是什么造成它们对氧的需求不相同？

专性好氧菌与兼性厌氧菌都有超氧化物歧化酶和过氧化氢酶，说明都能在有氧条件下生存。而专性好氧菌无法在厌氧条件下生存，联系第五章内容，可能该类菌不能发酵或厌氧的代谢能量；而兼性厌氧菌虽然能够厌氧呼吸，但是不如有氧呼吸产ATP多，所以会倾向有氧呼吸。

超氧化物歧化酶和过氧化氢酶保护了细菌免受氧气的影响。而兼性厌氧菌不仅存在这些，还存在无氧呼吸的相关酶和氢受体，所以其可以在无氧条件下生存。

1. 细菌素如何做到杀死同源种或近似种，自己不受影响？

首先细菌素真的不能杀死其它细菌吗？

一种细菌素也可能对其他多种细菌起到抑杀作用。

Barbosa MS，Todorov SD，Jurkiewicz CH，et al。在萨拉米香肠成熟过程中，曲霉乳杆菌MBSa2包裹在海藻酸钙中产生细菌素，以控制单核细胞增生李斯特菌[J]。Food Control，2015,47：147-153。

细菌素是细菌用于调控菌群结构的一种有力武器。细菌素作为细菌生活中的一种竞争利器，既有利于细菌素生产菌侵入一个原本稳定的微生物区系，也可以作为细菌素生产菌的一种防御武器，防止自身建立的稳定区系受到其他细菌的侵犯。所以说其主要靶细胞还是同源和近似种，但这并不是说不能杀死其他种的细菌。

其次细菌素为什么能够杀死同源种或近似种？

可能是细菌素是某种菌的代谢产物，该代谢产物能够进入代谢途径并影响代谢途径，所以表现为杀死同源种或近似种。

对同种近缘[菌株](https://baike.baidu.com/item/%E8%8F%8C%E6%A0%AA/2486831)呈现狭窄的抑制谱，通过在靶细胞上穿孔、抑制肽聚糖合成，与核糖体或tRNA相互作用抑制蛋白质合成，直接降解靶细胞DNA，从而起到抑菌效果。作用于和他相似的系统。

为什么细菌素不杀死自己？

因为细菌能够编码一种免疫蛋白。（P197）

只有能编码免疫蛋白的细菌才可以带细菌素质粒，否则自身也会受损。

1. 微生物在环境中是无处不在的，微生物存在于人皮肤表面、桌面、空气中，存在于极冷极热的地方，那么是什么决定微生物有如此特性？

小：所需能量少——空气中，皮肤上多少会有一些有机物质存在，但已经足够微生物利用

空间限制小——人肠道肯定不能寄生大型动物，因为体积小所以能够到达的地方多

繁殖快——因为小，生物量小，所以繁殖速度快，可能在一些环境中生存时间不长，但能通过繁殖在此环境中留下自己的后代

遗传物质小，随便一个变异可能就改变了大部分性状，能适应各种环境

1. 病原体不完全吞噬机制？

布氏杆菌：本菌侵入人体后，被吞噬细胞吞噬，由于本菌具有荚膜，能抵抗吞噬细胞的吞噬消毁，并能在该细胞内增殖

结核杆菌和麻风杆菌类似：细胞壁含大量类脂质

病灶中结核分枝杆菌细胞壁磷脂，一方面刺激巨噬细胞转化为上皮样细胞，后者相互融合或经核分裂形成多核巨细胞（即朗罕巨细胞），另一方面抑制蛋白酶对组织的溶解，使病灶组织溶解不完全，产生干酪样坏死，周围包着上皮样细胞，外有淋巴细胞、巨噬细胞和成纤维细胞，形成结核结节（即结核肉芽肿）是结核的典型病理特征。

为什么有能力抑制蛋白酶水解？

病原体不完全吞噬机制主要可以从两个方面考虑，一是宿主的免疫能力低下，二是病原体具有一些防止被溶菌酶等水解酶分解的能力。比如说结核分枝杆菌细胞壁有很多类脂成分，使其表面疏水，形成有效屏障使其免受溶菌酶，自由基等物质的损伤。故吞噬细胞吞噬后无法消化它。