

综述与编译

细菌的抗生素耐药：作用靶点的修饰

黄世杰编译

(军事医学科学院毒物药物研究所, 北京 100850)

收稿日期 2005-9-16 修回日期 网络版发布日期 2009-1-21 接受日期

摘要 抗生素作用靶点的改变是产生细菌耐药的共同机制。每一类抗生素都能找到显示耐药的临床菌株, 而不管其作用机制如何。靶点的变化经常产生于存在选择性抗生素时细菌染色体上基因的自发突变。包括RNA聚合酶和DNA回旋酶的突变, 分别产生对利福霉素和喹诺酮类的耐药。其他产生耐药的情况可能涉及耐药基因的转移。这些机制包括金黄色葡萄球菌中产生编码甲氧西林耐药的mecA基因和产生对糖肽类抗生素耐药的van基因。

关键词 [细菌耐药](#); [抗生素](#); [靶点修饰](#); [耐药基因](#)

分类号 [R978.1](#)

Abstract

Key words

DOI:

通讯作者 黄世杰

扩展功能

本文信息

- ▶ [Supporting info](#)
- ▶ [PDF\(313KB\)](#)
- ▶ [\[HTML全文\]\(0KB\)](#)
- ▶ [参考文献](#)

服务与反馈

- ▶ [把本文推荐给朋友](#)
- ▶ [加入我的书架](#)
- ▶ [加入引用管理器](#)
- ▶ [复制索引](#)
- ▶ [Email Alert](#)
- ▶ [文章反馈](#)
- ▶ [浏览反馈信息](#)

相关信息

- ▶ [本刊中 包含“细菌耐药; 抗生素; 靶点修饰; 耐药基因”的相关文章](#)
- ▶ 本文作者相关文章
 - [黄世杰编译](#)