外电场的频率与细菌极化,除极化的频率一致时,可能产生共振,此时细菌胞膜的通透性可能最高,细菌的代谢最快,生长也就可能达到最佳的速度。说明只要电场强度达到一定值,频率和占空比合适,就会促进菌群的波动生长,其速度远远高于正常培养的菌群生长速度。

3.2 靠近电场的细菌快速生长是由于自身高速运转感应电场的作用结果

为什么靠近刺激源的平板内长出的细菌重量与刺激板几乎一样呢?因为细菌跨膜存在 H^+ 或 Na^+ 引起的电化学势能,它们的跨膜流动会引起鞭毛的旋转,转速可以达到 1×10^5 r/min,使细菌顺时针方向或逆时针方向前进的速度达到每秒数百微米[5]。按照电磁感应原理,带电粒子在磁场中运动会感应电动势,而细菌作为一种生物,它的内部含有各种有机离子和无机离子,金属离子和非金属离子,在一定的 pH 环境下是带电的,因此处在电场很近的平板内的高速运转的细菌受到感应电动势的作用,如果这种电动势的周期和占空比参数与该细菌的生命活动周期一致,强度达到一定值,足以打开细胞膜离子通道时,就会引起细菌体内一些酶的活性增高,从而启动细菌的生长因子,细菌便可以不同寻常的速度繁殖和生长。

以上研究只是对细菌在低频微电场的作用下复苏、生长情况的宏观实验,更深层的原理和微观变化还在进一步的实验。

(致谢:本实验得到本校生物波研究室全体老师的大力支持和帮助,在此表示衷心的感谢。)

参考文献:

[1] 唐世钧,工保华,钟季康. 生物医学电磁学——非热效应现象与机理[J]. 国外医学·生物医学工程分册,1998,21(1):12-19.
[2] Fojt L, Strasak L, Vetterl V, *et al*. Comparison of the low-frequency magnetic field effects on bacteria *Escherichia coli*, Leclercia adecarboxylata and Staphylococcus aureus[J]. Bioelectrochemistry,2004, 63(1-2):337-341.
[3] 马显光,姚 青,宁 旭,等. 干预细胞增殖分化的脉冲交流电刺激器的研究[J]. 中国医学物理学杂志,2007, 24(2):147-149.
[4] Dimitrov V, Stoimenova M, Tsoneva I. Electrically induced concentration fluctuations in *Escherichia coli* suspensions[J]. Colloids and Surfaces A: Physicochemical and Engineering Aspects,2002, 209(2):201-205.
[5] 郑 燕,展 永,韩英荣,等. 神奇的生物酶——旋转分子马达[J]. 现代物理知识,2006,18(6):28-31.

(编辑 邓强庭)

个案与短篇

文章编号:1000-5404(2008)01-0066-01

52例结肠黑变病临床分析

庞红全,邓立功,白雪松 (达州市中心医院消化内科,四川 达州 635000)

结肠黑变病(melanosis coli,MC)是指结肠固有膜内巨噬细胞含有脂褐素样物质的一种黏膜色素沉着性病变,是一种少见的非炎症性的、良性可逆性疾病。近年来,随着便秘发病率的增加和结肠镜的应用,在中国人群中的检出率逐年上升。现总结我院自1997年1月至2006年12月10年间结肠镜检查者4 560例,MC检出52例,检出率1.14%。报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

52例均为我院门诊或住院患者,年龄18~72岁,平均46.5岁,男性24例,女性28例,男:女=0.85:1,60岁以上25例。52例诊断为MC的患者中,46例表现为便秘,在这46例便秘患者中,时间最长者有便秘症状已40余年,排便周期1次/3~10 d,平均4.5 d;3例表现为腹泻,均为稀便,无黏液;2例表现为腹泻与便秘交替;另有1例为健康查体时发现MC。46例便秘患者中有40例有口服泻药历史,最长者用药达30余年,使用药物种类繁多,多以蒽醌类导泻剂为主,包括:大黄、番泻叶、芦荟、麻仁润肠九、果导、新清宁片等。

作者简介:庞红全,男,四川省达州市人,主治医师,主要从事消化系统疾病内镜诊断治疗方面的研究。电话:(0818)2389186

收稿日期:2007-11-12;修回日期:2007-12-20

1.2 仪器及方法

使用奥林巴斯或富士能电子结肠镜进行检查,活检钳钳取病变处结肠黏膜组织2~4块进行病理检查。

1.3 统计学方法

进行 χ^2 检验。

2 结果

2.1 内镜下表现

结肠镜下见结肠黏膜光滑,呈弥漫性或局灶性棕褐色和/或黑褐色色素沉着,色素呈颗粒状,弥漫分布呈现虎斑状或网状,肠腔视野反光减弱,普遍较灰暗。病变累及全结肠者22例,占全部患者的42.3%,局限于左半结肠者18例,占全部的34.6%,右半结肠及横结肠共8例,占15.3%,仅累及直肠者最少,只有4例。

2.2 一般情况

无论是在男性还是女性患者,均呈现出随着年龄增长发病率增高的特点,>60岁以上的老年人分别占各自性别组的大约50%。在男性患者中,<20岁者未见发病,20~40岁患病者5例,40~60岁患病者7例,二者基本相等,>60岁者明显多于其他年龄段($P<0.05$)。在女性患者组中,也基本上呈现出与

(下转74页)

而抑制了 GADD45β 的表达,其表达的减少解除了对 JNK 信号通路的抑制,从而促进肝星状细胞的凋亡。但文献[8]报道,柳氮磺胺吡啶通过非 NF-κB 途径诱导恶性胶质瘤细胞的凋亡;在胆汁酸诱导的肝细胞凋亡中是抗凋亡作用[9]。因此柳氮磺胺吡啶治疗作用机制目前存在很多争议,需要进一步深入研究。

我们在前期的研究中发现,柳氮磺胺吡啶对正常肝细胞的增殖和凋亡无影响。综合文献报道,柳氮磺胺吡啶可成为有应用前景的治疗肝纤维化的药物。

参考文献:

[1] Weber C K, Liptay S, Wirth T, *et al*. Suppression of NF-kappa B activity by sulfasalazine is mediated by direct inhibition of Ikappa B kinases alpha and beta[J]. Gastroenterology, 2000, 119(5): 1209 – 1218.

[2] Lang A, Schoonhoven R, Tuvia S, *et al*. Nuclear factor kappa B in proliferation, activation and apoptosis in rat hepatic stellate cells[J]. J Hepatol, 2000, 33(1): 49 – 58.

[3] Wahl C, Liptay S, Adler G, *et al*. Sulfasalazine: a potent and specific inhibitor of nuclear factor kappa B[J]. J Clin Invest, 1998, 101(5): 1163 – 1174.

[4] Liptay S, Fulda S, Schanbacher M, *et al*. Molecular mechanisms of sulfasalazine-induced T-cell apoptosis[J]. Br J Pharmacol, 2002, 137(5): 608 – 620.

[5] Salh B, Assi K, Huang S, *et al*. Dissociated ROS production and ceramide generation in sulfasalazine-induced cell death in Raw 264.7 cells[J]. J Leukoc Biol, 2002, 72(4): 790 – 799.

[6] Oakley F, Meso M, Iredale J P, *et al*. Inhibition of inhibitor of kappaB kinases stimulates hepatic stellate cell apoptosis and accelerated recovery from rat liver fibrosis[J]. Gastroenterology, 2005, 128(1): 108 – 120.

[7] Habens F, Srinivasan N, Oakley F, *et al*. Novel sulfasalazine analogues with enhanced NF-kappaB inhibitory and apoptosis promoting activity[J]. Apoptosis, 2005, 10(3): 481 – 491.

[8] Hermisson M, Weller M. NF-kappaB-independent actions of sulfasalazine dissociate the CD95L- and Apo2L/TRAIL-dependent death signaling pathways in human malignant glioma cells[J]. Cell Death Differ, 2003, 10(9): 1078 – 1089.

[9] Rust C, Bauchmuller K, Bernt C, *et al*. Sulfasalazine reduces bile acid induced apoptosis in human hepatoma cells and perfused rat livers[J]. Gut, 2006, 55(5): 719 – 727.

(编辑 郭建秀)

(上接66页)

男性组中相同的趋势,>60岁以上的老年患者占所有检出 MC 的大部分($P<0.05$)。52 例 MC 中,并发有结肠息肉 11 例,占 21.1%,直肠癌 2 例。46 例便秘患者中,有 40 例有过使用泻药的历史,最长者用药达 30 余年,最多者可同时用到 4 类药物。服药时间与结肠黑变表现出现的早晚及病变的程度没有明显差异($P>0.05$),用药的种类及数量也没有差异($P>0.05$)。

3 讨论

3.1 流行病学

MC 过去认为在我国是一种少见病,Billiarrd 在 1825 年首先描述了结肠黏膜的黑色素沉着现象,1857 年,Virchow 将其命名为黑变病,并一直延用至今。近年来随着电子肠镜的广泛应用,国内的报道也逐渐增多,一般认为在国内 MC 发病率大约在 0.06% ~5.90%[1]。近年来黑变病的发生率呈明显增加的趋势。MC 发病率逐年上升,可能与人们生活水平提高、脂肪、蛋白质摄入增加,纤维素摄入减少,便秘患者增多,大量滥用泻剂或者人们的健康意识增加,自觉要求进行结肠镜检查的人增多有关。过去认为结肠黑变病多发于结肠、阑尾[2],但综合近年来的有关文献可看出,黑色变可以累及全结肠任一段,与本研究总结的情况累及全结肠及局限于左半结肠者最多,仅累及直肠者最少。

3.2 病因研究

MC 的病因至今仍不甚清楚。多数报道认为,脂肪及蛋白质摄入增加、纤维素摄入减少、便秘、直肠前突、肛直肠反射失调等导致大便困难,以及滥用导泻剂,尤其是蒽醌类导泻剂引起结肠黑变已经被大家所公认[3]。蒽醌泻药属于刺激性泻药,能刺激肠蠕动,增加肠分泌,减少吸收,从而促进排便,同时可能引致腹部痉挛。患者一旦脱离这类药物,短期内结肠平滑肌疲劳,蠕动能力下降,大便在结肠内停留时间过长,便秘复发,大部分患者会再次找寻这类药物的帮助,从而形成一种'便秘-口服泻药-停药-便秘复发或加重-口服泻药"这样一个恶性循环。长期大量服用蒽醌类泻药,可以引起结肠黏膜上皮细胞凋亡,产生凋亡小体被巨噬细胞所吞噬,并通过基底膜小孔移行至黏膜固有层,在巨噬细胞的溶酶体内,凋亡小体转化为脂褐素,随着泻药长期应用,这些含色素巨噬细胞不断聚集,形成典型 MC。在学者认为,泻药应用不是促使 MC 发生的唯一因素[4],细胞凋亡在 MC 中起主要作用,MC 是细胞凋亡加速的非特异性标志。引起细胞凋亡原因很多,如衰老等,这可解释本组患者无论是男性组还是女性组均以 60 岁以上人群的发生率较高。虽然多数研究认为,蒽醌类泻药是引起结肠黑变的主要原因,但也有研究认为其他药物也可导致结肠黑变[5],本研究数据,46 例便秘患者中,也有 6 例从未服用过泻药,但也出现了结肠黑变,支持 MC 是一多因素作用的结果这个结论。

关键词:结肠黑变病,内镜

中图法分类号:R574.62 文献标识码:B

参考文献:

[1] 纪小龙,朱 成,李向红,等. 结肠黑变病的病理探讨[J]. 中华消化杂志,1994,14(1):38 – 40.

[2] 王成林,林 贵. 罕见病少见病的诊断与治疗[M]. 北京:人民卫生出版社,1999:470.

[3] 高峰玉,钱家鸣. 结肠黑变病致病因素的分析[J]. 中华消化杂志,2001,21(5):306 – 307.

[4] Byers R J, Marsh P, Parkinson D, *et al*. Melanosis coli is associated with an increase in colonic epithelial apoptosis and not with laxative use[J]. Histopathology, 1997, 30(2): 160 – 164.

[5] Lestina L S. An unusual case of melanosis coli[J]. Gastrointest Endosc, 2001, 54(1): 119 – 121.

(编辑 栾 嘉)