维普资讯 http://www.cqvip.com

④
109—112

幽门螺旋菌对胃粘膜疏水性的影响

R329.27

第一医院内科 唐承薇 李宗明 高思齐
微生物学教研室 杨致邦✓ 胡志琼 秦思栋
病理教研室 沈际煜

提 要 幽门螺旋菌可能对胃粘膜表面的磷脂层产生脂溶作用，从而降低其疏水特性，影响正常屏障功能。本文通过测定68例慢性浅表性胃窦炎病人的胃窦粘膜液-固接触角，结合幽门螺旋菌检测，探讨幽门螺旋菌与胃粘膜疏水性的关系。实验结果表明，幽门螺旋菌可降低胃粘膜表面疏水性，损害胃粘膜屏障

关键词 幽门螺旋菌；胃粘膜疏水性；接触角
中图分类号 R329.27；R378.2

幽门螺旋菌（Helicobacter pylori，HP）在慢性胃炎、消化性溃疡的发病机理中具有重要意义，推测可能和该菌降低胃粘膜屏障功能有关[1]。胃粘膜屏障除包括胃粘液、碳酸氢盐、上皮细胞间的紧密联结、上皮细胞的再生能力及胃粘膜血流等因素外，尚和胃粘膜的疏水性有关。本文根据液体与固体物质表面张力不同而产生的润湿与不润湿现象，通过测定生理盐水和胃粘膜的接触角（contact angle，CA），用以了解HP与胃粘膜表面疏水性的关系，从而探讨HP对胃粘膜屏障的影响。

材料与方法

1. 病例选择

慢性浅表性胃窦炎病人68例，男35例，女33例，年龄为20—50岁，无心、肝、肾、肺慢性疾患史，无合并胃潴留、胆汁返流、消化性溃疡或胃癌。所有病例三天内均未服用TDB、非甾体类抗炎药、肾上腺皮质激素、制酸剂或酒精。

2. 标本采集与处理

经纤维内镜用活检钳在每例胃窦大弯采取粘膜7块，第1、2块（面积各约4mm×2mm）用0.9%生理盐水稍冲洗后，粘膜表面向上展平于玻片上，置于湿度为90%的盒内，室温24～28℃，2h内完成粘膜CA的测量；第3、4块送病理检查；第5块置快速脲酶反应瓶内；第6块直接涂片（面积约1.5cm×1cm），镜检找HP；第7块研成匀浆，分别接种HP选择培养基微需氧培养，血琼脂平板需氧培养，厌氧选择培养基厌氧培养。

涂片镜检的HP半定量计数，标准：全片无HP(－)，全片HP量1—9个(＋)，10—99个(＋＋)，200—999个(卅)，＞1000个(卅)。根据胃炎的悉尼系统分类[2]，将43例慢性浅表性胃炎的病理改变分为轻、中、重三种程度。

3. 胃粘膜疏水性测定

测定原理及方法见文献[3,4]。本实验用微量进样器将0.9%生理盐水滴于活检胃粘膜表面，在经改装后配有测角仪的显微镜（放大20倍）下测定其液-固接触角，该角度越大，胃粘膜表面疏水性亦越大。

结 果

1. 68例受检者中，HP阴性38例，阳性30例，其胃粘膜的CA均值及标准差分别为51.01°±17.82°及34.31°±13.92°，$t=4.21$，$P<0.001$，统计学上有高度显著差异，说明有HP感染的胃粘膜表面疏水性显

维普资讯 http://www.cqvip.com

著低于无HP感染者。

2. 68例受检者胃粘膜HP量与CA变化如图1所示，计算等级相关系数：$r_s=-0.9$，$P=0.05$。说明HP菌量与CA变化呈负相关，即随HP菌量增加，胃粘膜接触角变小，疏水性降低。

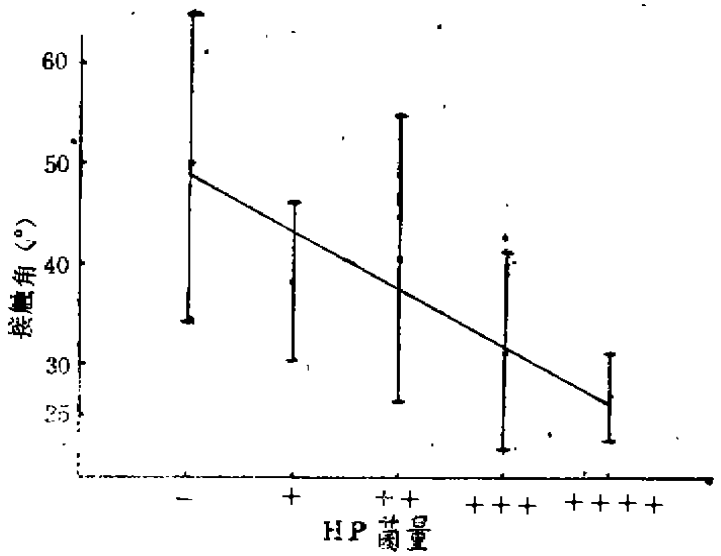


图1 胃粘膜HP菌量与粘膜接触角的关系

3. 43例受检者病理报告均为慢性浅表性胃窦炎，炎症皆累及粘膜全层，多数病例炎症以胃小凹以上较重，胃小凹以下较轻。浸润炎症细胞以浆细胞和淋巴细胞为主。炎症程度与CA的关系见表1。

表 1 三种程度胃炎的CA均值

	胃炎程度		
	轻	中	重
例 数	16	20	7
CA均值	47.91°	46.75°	31.82°

用Newman—Keuls检验，对三种程度胃炎的CA均值作两两比较，结果如表2。说明重度胃炎的CA显著低于轻、中度胃炎的CA。

表2 三种程度胃炎的CA均值两两比较

胃炎程度	q值	P值
轻:重	3.64	<0.05
轻:中	0.26	NS
中:重	3.38	<0.05

4. HP感染与胃炎程度的关系见表3，HP(＋)主要见于重度胃炎，提示HP感染和胃炎程度有一定关系。

表3 HP感染与胃炎程度的关系

	胃炎程度			合计
	轻	中	重	
HP(－)	15	13	0	28
HP(＋)	1	7	7	15
$\chi^2=9.197$ $P<0.005$				43

5. 通过胃粘膜HP微需氧培养、需氧培养、厌氧培养，发现胃粘膜所含细菌主要为HP、酵母菌、奈瑟氏菌、链球菌、葡萄球菌，少数有大肠杆菌、肺炎球菌、绿脓杆菌；乳杆菌、消化链球菌等厌氧菌及真菌。26例HP阴性者伴有或不伴有其它细菌时，胃粘膜CA均值分别为51.52°±15.44°及48.20°±15.79°，$t=0.429$，$P>0.05$，说明除HP外，其它杂菌对胃粘膜CA无显著影响。

维普资讯 http://www.cqvip.com

讨　论

胃粘膜表面的疏水特性由覆盖在粘膜细胞表面的磷脂层决定。该疏水层是防止胃酸、蛋白酶对粘膜自身消化的重要屏障。Goggin等[5]用高压液相色谱仪检测胃粘膜磷脂酰胆碱（PC）和溶磷脂酰胆碱（LPC）含量，结合CA测定，发现CA与PC呈直线正相关，与LPC呈负相关，与PC/LPC比值呈高度正相关，从分子水平上阐明了胃粘膜表面疏水特性的物质基础。

HP作为慢性胃炎、消化性溃疡的条件致病菌，其致病机理迄今尚未充分阐明。Slomiany等[6]报道，HP滤液中含有磷脂酶A及脂酶，具有脂溶活性，该作者推测因HP定居胃粘膜表面可能降低粘膜的疏水性，从而影响其正常屏障功能，容易发生慢性胃炎及消化性溃疡。

本文资料表明有HP感染的胃粘膜表面疏水性显著低于无HP感染者，且HP菌量与胃粘膜CA呈负相关，即随HP菌量增加，粘膜疏水性降低，证明HP确有损害胃粘膜屏障的作用，与Goggin等[7]报道的HP降低胃粘膜疏水性结果一致，均支持Slomiany等关于HP对胃粘膜屏障脂溶作用的推测。

本实验观察到感染HP的胃粘膜，其浅表性胃炎的程度明显加重，多为中、重度，但仅在重度胃炎时才显著影响胃粘膜的疏水性。Goodwin等[8]曾观察到HP感染的胃粘膜除炎症细胞浸润外，多有上皮细胞变平、水肿、粘液颗粒减少。可能这些病理改变的加重足以影响胃粘膜疏水程度。

本文报告的慢性胃炎胃粘膜的细菌谱与文献报道一致[9]，除HP外，其它细菌多见于口咽部，故属胃内非定居菌群。本文资料显示这些非定居细菌并不改变胃粘膜疏水性，因此可以认为在胃内细菌中，HP是影响胃粘膜疏水性的主要因素。

参 考 文 献

[1] Tytgat CNT, et al. Gastroenterol Clin North Am 1990; 19:183

[2] Price A B. J Gastroenterol Hepatol 1991; 6:209

[3] Hills B A. Am J Physiol 1985; 249: G342

[4] Spychal R T, et al. Gastroenterology 1989; 97:104

[5] Goggin P N, et al. Gastroenterology 1990; 9:A49

[6] Slomiany B L, et al. Am J Gastroenterology 1989; 84:1273

[7] Goggin P M, et al. Gastroenterology 1990; 98:A49

[8] Goodwin C S, et al. J Clin Pathol 1986; 39:353

[9] 张汝猷、等.中华消化杂志 1988; 8:1

（收稿日期1992-08-29）

EFFECT OF HELICOBACTER PYLORI INFECTION ON GASTRIC MUCOSAL HYDROPHOBICITY IN MAN

Tang Chengwei, et al

Dept. of Medicine, The First Hospital

Human gastric mucosa has a relatively hydrophobic surface, which may be of importance in mucosal defence mechanism against acid/peptic digestion. Because of lipolytic activity of Helicobacter pylori(HP), the aim of our study is to test if the hypothesis of the reduction of gastric mucosal hydrophobicity possibly by HP infection. Endoscopic antral biopsies were studied in patients of chronic superficial gastritis with positive HP(n=30) and negative HP(n=38). The contact angles (CA)were measured by placing a drop of 0.9% saline on the mucosal surface using a goniometer as an index of hydrophobicity. Our results revealed that CA

维普资讯 http://www.cqvip.com

重庆医科大学学报 1993年第18卷第2期

兔胎仔实验性膈疝肺发育不全组织超微结构研究*

儿童医院病理科 唐开勇 杨光才 周彩菊
外 科 陈文龙 陈志远

提 要 9例实验性膈疝（EDH）的兔胎仔是在妊娠23—26 d（GD）制作，手术形成后又回复宫内继续生长发育至第29d取胎肺检查，同时切取13例同胎同龄正常胎仔肺作对照。EDH肺在电镜下显示为厚壁囊泡，毛细血管少，肺发育迟缓，未达到正常发育的薄壁肺泡期。胎肺中Ⅰ型细胞也明显增多。而且，在妊娠早期制作的EDH所导致的肺发育不全远较晚期明显

关键词 实验性膈疝；兔胎肺超微结构
中图分类号 R332

近年在人类和动物胎肺发育研究的文献认为，胎肺的形态发育是由宫内胎肺功能的正常发育而引起[1]。所以，胎儿出生时能有良好的呼吸功能即已具备良好的组织形态发育。胎肺发育分5期：①胚胎期～肺原基成肺芽；②假腺体期～原始肺叶内腺体样结构形成支气管肺段；③小管期～支气管肺段内支气管分枝达到正常分级数；④囊泡期～支气管树终芽分化成的囊泡呼吸表面血管化；⑤肺泡期～肺泡扁平Ⅰ型细胞的薄层胞浆紧密覆盖在毛细血管壁上，有含板层体的Ⅱ型细胞，此时肺功能已发育成熟。动物模型和人肺发育的分期相同，只是在不同种属，各期发生的时间，以总妊娠期的百分比表达时却有差异[1]。为研究EOH肺发育不全，在羊胎仔的资料较多[2,3]，在兔胎仔中只有正常发育[4]，而无肺发育不全的资料。本文着重研究兔胎仔EDH肺发育不全的超微结构，肺发育的分期，命名，参照上述标准进行。

材料与方法

实验动物选用4kg左右，健康大耳白兔，当胎仔妊娠GD23以后各天，在宫内形成膈肌缺损后回复宫内继续生长发育至GD29剖腹取胎肺，EDH手术按另文方法制作[5]。

* 国家自然科学基金会资助项目

(mean±*SD*)was reduced in HP positive gastritis as compared with that of HP negative gastritis (34.31°±13.92°vs 51.01° ±17.82°, $P<0.001$) . The semi-quantitative amount of HP in gastric mucosa was found to hear an inverse relationship with CA ($r=-0.9$, $P=0.05$) . The mucosa of severe gastritis displayed smaller CA(31.82°, $P<0.005$) . There was no difference of CA in HP negative patients associated with or without other kinds of bacteria (51.52°±15.44°vs 48.2±15.79°, NS) . We conclude that HP infection can reduce mucosal hydrophobicity and hence may damage the normal gastric mucosal defence

KEY WORDS Helicobacter pylori; gastric mucosal hydrophobicity; contact angles