DOI:10.16016/j.1000-5404.1989.05.001

论著

肠源性感染——无菌和SPF动物的实验研究

马 利 黎 鳌 肖光夏（西南医院 烧伤研究所）

提 要 肠道内细菌通过肠粘膜屏障侵入到肠道以外部位形成感染的过程称之为“细菌移居”或肠源性感染。本实验利用无菌和无特殊致病菌动物进行研究，证实肠道中的常驻菌乳酸杆菌和非常驻菌肠炎沙门氏菌，均能够通过破坏肠粘膜的机械性屏障侵入体内形成肠源性感染。肠道中细菌主要是通过细胞内途径穿过肠粘膜屏障。肠粘膜上皮细胞内的溶酶体是肠粘膜抗感染防御屏障中的重要成分。

关键词 肠源性感染；乳酸杆菌；肠炎沙门氏菌

胃肠道中的细菌通过肠粘膜屏障侵入到肠系膜淋巴结、脾脏、肝脏、肺脏、肾脏以及血循环中形成感染的过程国外称之为细菌的移居（Bacterial Translocation）[1]，我们习惯称之为肠源性感染。

肠源性感染的发生有3个基本条件：

1．肠道中菌群紊乱，部分菌群优势繁殖。

2．机体免疫功能下降。

3．肠粘膜机械性屏障功能受到损伤。

有动物研究提示，肠道中的常驻菌群（Indigenous flora）和非常驻菌群（Nonindigenous flora）移居的能力是不同的[7]。

本实验首次选用木氏乳酸杆菌（L.murinus）和嗜酸性乳酸杆菌（L.acidophilus）两种常驻菌和一株非常驻菌—肠炎沙门氏菌（Salmonella enteritidis），分别观察在无菌动物（Germfree）和无特殊致病菌动物（Specific Pathogen-Free，SPF）体内细菌移居的情况。乳酸杆菌（Lactobacillus）是栖息在动物肠道中的常驻菌群[8]。因为其能发酵戊糖所以这种细菌属于嗜热杆菌的亚属（Subgenus Thermobacterium）。在动物出生后数日内，乳酸杆菌即开始定植（colonization）在消化道中，并持续存在[2]。本实验目的之二是利用无菌动物观察肠炎沙门氏菌是如何穿过肠粘膜屏障的。

材料和方法

动物

1．无菌动物：本实验采用无菌小鼠（Swiss CRL、Outbred ICR）。动物来源于美国Charles River动物饲养中心（Wilmington, Mass）。无菌动物在维尼龙无菌动物隔离罩内饲养（Germfree Supply Division, Standard Safety Equipment Co, Palatine, IL）。这种无菌动物饲养隔离罩用含有0.1% Bio-Seft-N-300型去垢剂的2%过乙酸溶液（FMC Corp, Buffalo NY）进行无菌消毒。用标准无菌动物饲料饲养动物（Ralston Purina Co., Inc., St.Louis, MO）。动物饲料、饮用水以及隔离罩中所有的实验用品均经过真空无菌处理后再送入无菌动物隔离罩内。

2．无特殊致病菌动物

SPF小鼠（Swiss CD－1）购于美国Charles River动物饲养中心。鼠龄8周，动物饲养条件符合美国实验动物管理委员会标准。本实验经美国路易斯安娜州立大学Shreveport医学院实验动物管理委员会批准。

细菌学

木氏乳酸杆菌（L.murinus）由Kikuji Itoh提供（Wako-Shi, Saitama, Japan, 物理化学研究所）。嗜酸性乳酸杆菌（L.acidophilus）从SPF CD-1小鼠盲肠中分离得到。将接种有2种乳酸杆菌的Trypticase Soy细菌培养基[1]置入厌氧培养箱内（Coy Manufacturing Co., Ann Arbor, MI）37℃孵育48h以上。该厌氧培养箱中含有85%氮气，10%氢气以及5%二氧化碳。在实验阶段，用微量氧分析剂（trace Oxygen analyzer, Lockwood and Mclorie, Inc., Horsham, PA）

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

鉴测培养箱中的氧含量，氧含量不超过1/万[1]。

肠炎沙门氏菌(S.enteritidis)由密苏里大学动物医学院医学诊断室提供。将沙门氏菌接种到心脑浸液中，轻微振荡，37℃普通培养24h以备实验所用。

抗生素"清洁"(Decontamination) SPF动物肠道以及肠道细菌接种的方法：

给SPF小鼠的饮用水中加入青霉素(0.9mg/ml)，链霉素(4mg/ml)以及杆菌肽(4mg/ml)。每24h更换含抗生素饮料1次。4天后经胃管注入上述3种实验用菌液(0.2ml/只)。无菌动物肠道细菌接种方法同上；接种细菌之前用2%过乙酸溶液消毒盛有实验菌液的试管表面，无菌操作送入无菌动物饲养隔离罩内，立即给动物喂菌。

细菌培养方法

无菌和SPF动物均经断颈活杀。无菌操作暴露腹腔。首先用无菌棉拭子涂抹内脏表面，置入心脑浸液试管中，37℃普通培养24h，观察有无细菌污染。然后在动物升结肠内侧的肠系膜部剪取引流空肠、回肠以及盲肠的肠系膜淋巴结，置入盛有0.5ml心脑浸液的匀浆管中进入匀浆，取匀浆液分别接种到Trypticase Soy琼脂平板和选择性MacConkey琼脂平板上(Difco)，培养乳酸杆菌和肠炎沙门氏菌。

在剪取动物肠系膜淋巴结的同时，剪取动物十二指肠、回肠和完整盲肠置入盛有9 ml心脑浸液的匀浆管中，匀浆后进行梯度稀释[2]，分别取匀浆液接种到Trypticase Soy琼脂平板上培养乳酸杆菌和选择性MacConkey琼脂平板上培养肠炎沙门氏菌。以观察这些细菌在动物肠道中的菌量变化情况。

形态学观察

1. 光镜：分别取动物的回肠、盲肠进行半薄切片在光镜下进行形态学观察。组织固定在福尔马林磷酸缓冲液(Fish.Co)中至少6h以上，经系列梯度酒精脱水后包埋在乙二醇异丁烯酸溶液中(JB-4, Polysience.Inc., Warrington PA)。JB-4切片为2μm厚，经10%甲苯胺蓝染色，Olympus光学显微镜观察并照相。

2. 电镜：动物经断颈活杀后很快打开腹腔，取动物末端回肠即刻固定在Karnovsky电镜组织固定液中，室温下1h。在组织解剖显微镜下将小肠组织切成条状，再固定3h。然后将小肠组织条切成细小组织块，置入0.1mol二甲砷酸缓冲液中，4℃下过夜。次日用1%亚铁氰锇酸水溶液将组织在4℃下固定1h，换入1%醋酸铀溶液中浸染2h，然后组织再经梯度酒精脱水至室温，最后用Epon 812包埋。在超薄切片机上用钻石刀进行连续超薄切片，醋酸铀和柠檬酸铅进行电子染色，Philip EM-300电子显微镜下进行观察并照相。

实验所得计数和计量资料用标准统计学方法处理。

实验结果

2种乳酸杆菌和肠炎沙门氏菌在无菌动物体内移居的情况见表1。无菌动物在肠道接种细菌后

表1 对比观察木氏乳酸杆菌、嗜酸性乳酸杆菌和肠炎沙门氏菌在无菌动物体内移居的情况

实验菌种	喂菌后时间(h)	细菌移居		肠道菌量[c]		
		阳性率[a]	菌量[b]	十二指肠	回肠	盲肠
木氏乳酸杆菌	4	5/7	4500 (830～15000)	5.4 (3.2～6.1)	7.7 (6.1～8.1)	8.4 (5.5～9.1)
	24	6/7	3640 (175～12000)	7.3 (4.1～8.1)	8.8 (5.6～9.1)	9.0 (5.1～9.6)
嗜酸性乳酸杆菌	4	0/5	0	4.4 (3.6～4.7)	7.7 (6.1～8.7)	7.8 (7.3～7.9)
	24	0/10	0		6.6 (2.9～7.4)	8.4 (7.3～9.3)
肠炎沙门氏菌	4	3/3	20000 (3000～37000)	未做	未做	9.6 (6.9～9.9)
	24	4/4	78000 (16000～140000)	未做	未做	9.4 (8.3～9.7)

a. 肠系膜淋巴结细菌培养阳性动物数量与该组所有实验动物数量之比。

b. 实验动物每克肠系膜淋巴结中所含细菌的平均数量，括号内为菌量范围。

c. 每克动物肠道组织中所含细菌数量的对数($\log_{10}$)，括号内为菌量范围。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

4h，木氏乳酸杆菌移居到动物肠系膜淋巴结的发生率为71%（5/7），24h后为86%（6/7）。嗜酸性乳酸杆菌并没有发生移居。肠炎沙门氏菌移居到动物肠系膜淋巴结的阳性率为100%。木氏乳酸杆菌和肠炎沙门氏菌移居到动物肠系膜淋巴结中的菌量两者间没有统计学差异。3种细菌在各组动物肠道中的菌量之间也没有统计学差异。有理由认为，嗜酸性乳酸杆菌没有发生移居的原因与该菌在动物肠道中菌量水平的高低没有直接关系。

3种实验用菌在SPF动物体内移居的阳性率与无菌动物的实验结果有类似的规律。肠炎沙门氏菌移居的阳性率最高，木氏乳酸杆菌移居的阳性率次之，而嗜酸性乳酸杆菌在SPF动物体内也没有发生移居（见表2）。

表2 对比观察木氏乳酸杆菌、嗜酸性乳酸杆菌和肠炎沙门氏菌在无特殊致病菌动物体内移居的情况

实验菌种	喂菌后时间(h)	细菌移居		肠道菌量[c]		
		阳性率[a]	菌量[b]	十二指肠	回肠	盲肠
木氏乳酸杆菌	1	0/9	0	5.6 (2.7～5.9)	6.3 (4.1～7.1)	6.4 (4.6～7.1)
	4	2/9	237 (102～310)	5.8 (5.3～7.4)	6.1 (5.1～6.7)	7.1 (4.6～7.7)
	24	2/9	920 (840～1000)	6.4 (3.8～6.7)	6.6 (3.7～6.8)	8.5 (4.0～8.8)
嗜酸性乳酸杆菌	1	0/5	0	4.0 (3.6～4.3)	5.3 (3.7～6.1)	4.3 (4.0～5.9)
	4	0/5	0	4.3 (3.7～4.5)	4.8 (4.1～5.3)	5.2 (4.0～5.9)
	24	0/5	0	4.3 (3.5～5.7)	5.3 (3.1～5.9)	5.6 (3.9～6.5)
肠炎沙门氏菌	1	2/5	24170 (13400～47000)	9.0 (4.5～9.3)	6.4 (8.4～9.5)	4.1 (3.8～4.9)
	4	4/10	9600 (8300～11000)	7.6 (3.0～8.6)	9.0 (6.0～9.3)	7.1 (3.8～7.7)
	24	6/9	14000 (3100～28000)	4.4 (2.3～6.4)	9.6 (4.1～10.1)	8.3 (3.2～8.7)

a. 肠系膜淋巴结细菌培养阳性动物与该组所有实验动物数量之比。

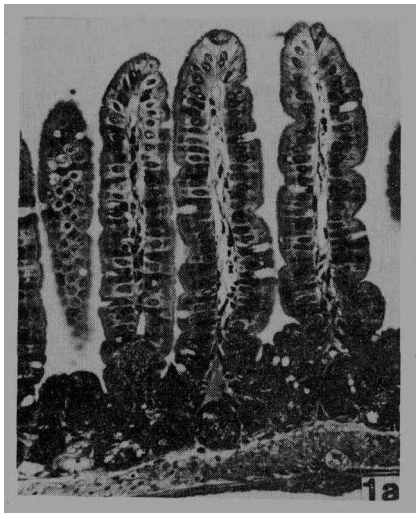
b. 实验动物每克肠系膜淋巴结中所含细菌的平均数量，括号内为菌量范围。

c. 每克动物肠道组织中所含细菌数量的对数（Log_{10}），括号内为菌量范围。

光镜观察结果

接种木氏乳酸杆菌的无菌动物回肠和盲肠粘膜发生明显损伤(图1a、1b、2a、2b)。回肠粘膜绒毛明显肿胀，间质水肿。盲肠粘膜间质中有大量炎性细胞浸润，粘膜表面上皮细胞疏松、脱落，肠腔内聚集有大量脱落细胞、细菌和炎性细胞。嗜酸性乳酸杆菌并没有造成无菌动物肠粘膜发生任何形态学改变（图3a、3b）。肠炎沙门氏菌引起无菌动物肠粘膜发生明显损伤性改变。肠粘膜可见水肿、坏死落脱与溃疡形成（图4a、4b）。不同细菌造成肠粘膜损伤的程度依次为肠炎沙门氏菌、木氏乳酸杆菌和嗜酸性乳酸杆菌。这与细菌移居阳性率的高低顺序是一致的。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net



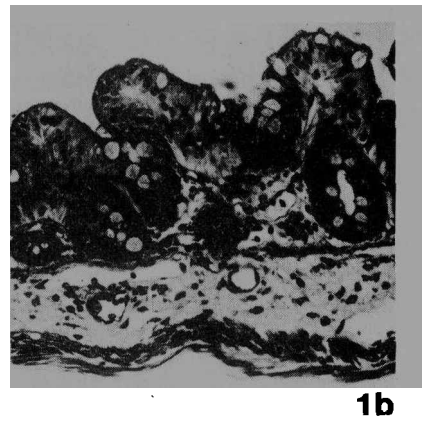
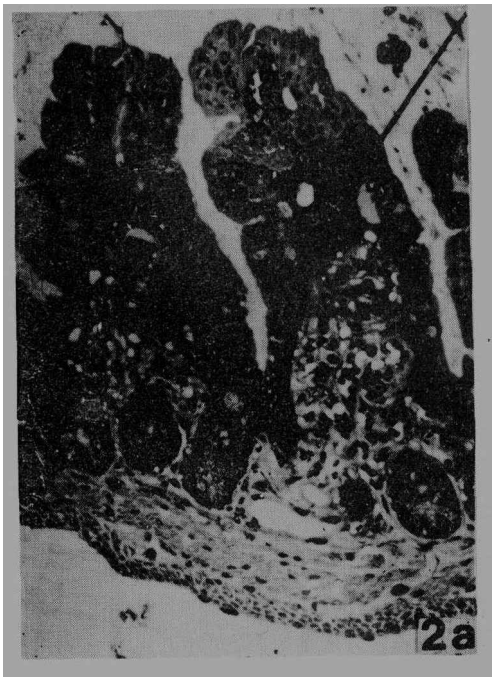


图1a、1b　豚鼠无菌小肠回肠壁盲肠粘膜。×200



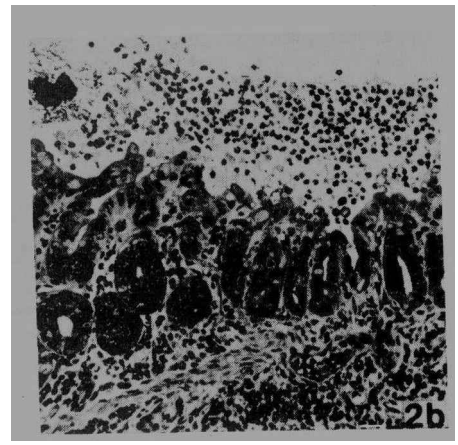


图2a、2b　喂盲后4h，口服乳酸杆菌引起无菌小鼠回肠粘膜发生明显变化，肠绒毛缩短，间质中充满水肿液（箭头），盲肠粘膜中有大量炎性细胞浸润，肠粘膜表层上皮细胞完善，肠腔中含很大量细菌，炎性细胞和脱落肠粘膜上皮细胞。×200

电镜观察结果

无菌动物经肠道单联接种(monoassociated)肠炎沙门氏菌4h后，肠腔中细菌已开始侵入到肠粘膜中，我们观察到细菌侵入肠粘膜上皮有2种方式：

1. 直上型：

当肠腔中的细菌与上皮帽到肠粘膜上皮细胞刷状缘时，细胞被膜无异常及有炎性明显改变。当细菌

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

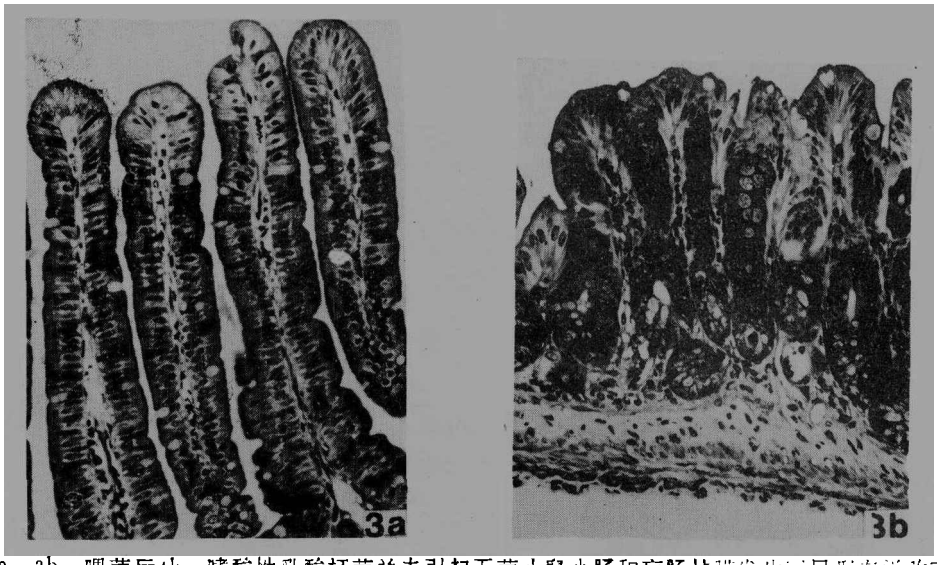


图3a、3b　喂菌后4h，嗜酸性乳酸杆菌并未引起无菌小鼠小肠和盲肠粘膜发生可见形态学改变。×200

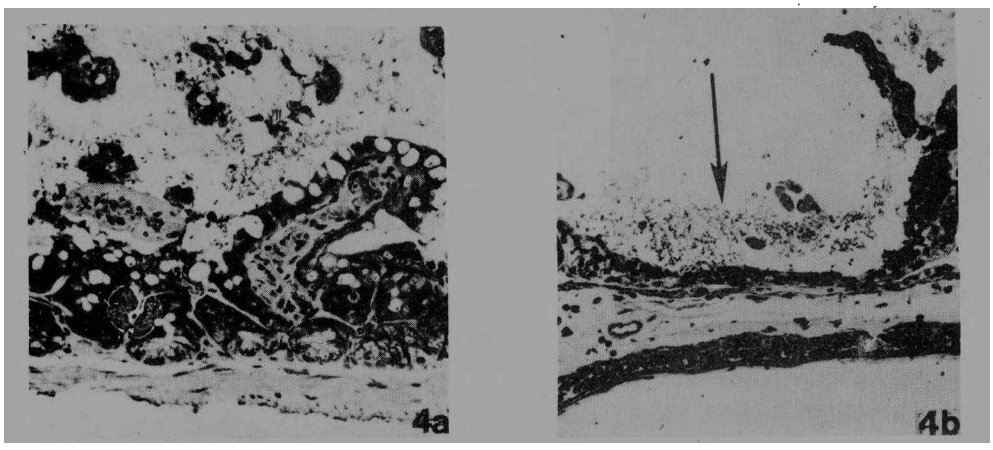


图4a、4b　喂菌后4h，肠炎沙门氏菌造成无菌小鼠回肠粘膜发生变化与盲肠相似。肠绒毛上脓、变形，表面上皮细胞坏死、脱落，使肠粘膜形成裸露创面。4b为肠炎沙门氏菌造成无菌小鼠盲肠形成溃疡（箭头）。×200

侵入到上皮细胞刷状缘的深部时，肠微绒毛开始发生变性、损伤和脱落，在细菌入侵的部位形成一缺口，然后细菌进一步侵入到肠粘膜的上皮细胞内（图5）。在细菌侵入部位上皮细胞内的终末网大多消失。

2．同族方式：

肠粘膜上皮细胞胞浆伸出伪足，很象吞噬细胞吞噬异物的过程，将定植在肠粘膜上皮细胞表面的细菌渐进性地包裹起来，最后将肠腔内的细菌完全摄入到肠上皮细胞内，细菌的外面有一膜性包被（图7）。肠腔内的细菌主要是在肠粘膜上皮细胞

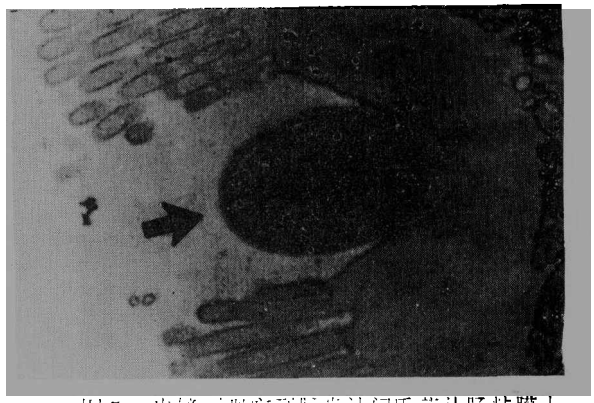


图5　电镜下观察到肠炎沙门氏菌从肠粘膜上皮细胞上皮或两侧入侵部位（箭头）。在细菌侵入的部位，肠上皮毛刷微绒毛局部缺损，细胞内终末网消失，局部细胞器有变性迹象。×20520

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

的吸收面侵入到肠粘膜中。仅在少数情况下可以观察到细菌从肠粘膜上皮细胞之间的细胞连接处侵入肠粘膜。

已经侵入到肠粘膜上皮细胞内的细菌呈现2种状态：

1．细菌完整、独立地存在于肠粘膜上皮细胞中。有时还可观察到在1个肠粘膜的上皮细胞中聚积有多个完整的细菌（图6）。

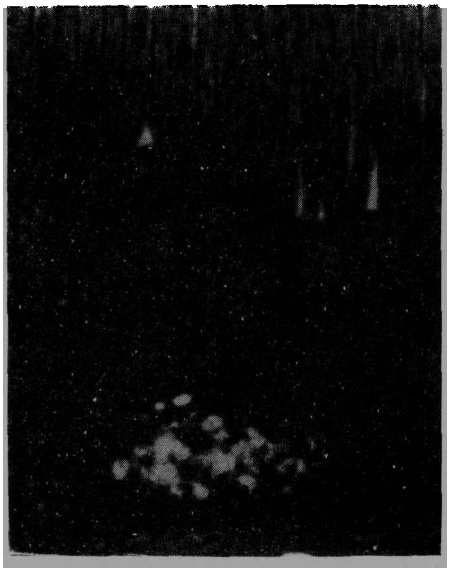


图6 已经侵入到肠粘膜上皮细胞内的肠炎沙门氏菌。菌体完整，周围有膜性包裹（箭头）。×20520

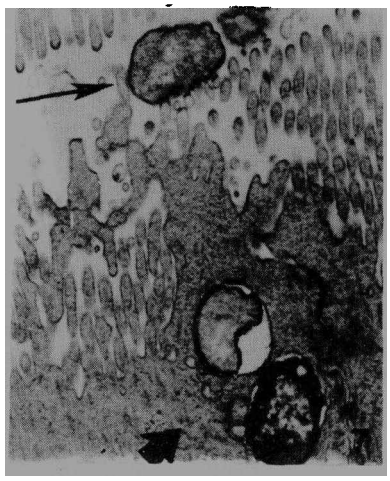


图7 肠粘膜上皮细胞伸出伪足，将靠近在上皮细胞微绒毛表面的肠腔中细菌（细箭头）吞食，然后进一步将吞食的细菌纳入上皮细胞内（粗箭头）。×15960

2．侵入到肠粘膜上皮细胞中的细菌与上皮细胞内的溶酶体相互融合，形成多泡性髓样小体（图8）。在肠粘膜间质中的淋巴管附近也能观察到细菌。

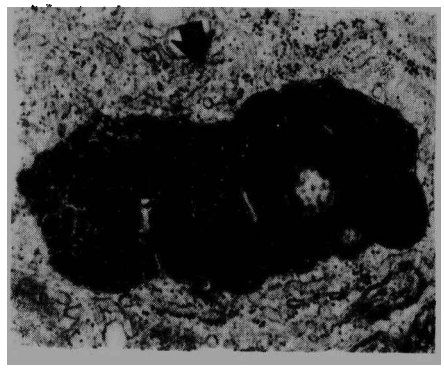


图8 肠粘膜上皮细胞中的溶酶体能够和已侵入到上皮细胞内的肠道细菌相互融合，并与已死亡的细菌一起形成多泡性髓样小体（箭头）。×20520

讨　论

在肠道菌群紊乱，肠粘膜机械性屏障功能损伤以及机体免疫功能低下等情况下，肠道内的细菌以及细菌内毒素可以侵入体内形成肠源性感染[2-6]。Steffen等观察到肠道中G^-杆菌的侵入能力最强，G^+细菌的侵入能力次之，而专性厌氧菌的侵入能力最差[7]。本实验证实，动物肠道中的常驻菌之一，乳酸杆菌也能够侵入体内形成肠源性感染。木氏乳酸杆菌和嗜酸性乳酸杆菌都是普通动物和SPF动物肠道中的常驻菌，在动物的整个生命阶段，乳酸杆菌在动物肠道中的菌量始终都维持在10^9以上。奇怪的是，木氏乳酸杆菌大量侵入体内，而嗜酸性乳酸杆菌则完全不具有侵袭性。

对动物肠道中乳酸杆菌的分型是1项新开展的工作。80年代初，Hemme首次分离出木氏乳酸杆菌[8]。在具有完整肠道菌群的正常SPF动物体内，乳酸杆菌是不能发生移居的。因为正常肠道的常驻菌群(Indigenous flora)，尤其是专性厌氧菌在肠粘膜表面

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

形成一层非特异性的屏障性保护膜，能够阻止肠腔中的乳酸杆菌和肠粘膜表面相接触以及移居。肠腔中的细菌与肠粘膜表面相互接触以及定植是肠源性感染形成的首要条件。本实验所用的无菌动物以及用抗生素“清洁”肠道之后的SPF动物，皆因为肠道中缺乏正常的保护性菌群，所以木氏乳酸杆菌得以定植于肠粘膜表面并进一步侵入体内。在相同条件下，嗜酸性乳酸杆菌未能侵入体内的事实提示，在肠源性感染的发生机制中，细菌本身致病能力的大小也是重要因素。

形态学的观察结果证实：肠炎沙门氏菌造成动物肠粘膜损伤的程度最严重。木氏乳酸杆菌造成动物肠粘膜损伤的程度次之，而嗜酸性乳酸杆菌对动物肠粘膜几乎不造成任何损伤，这与肠炎沙门氏菌的移居能力最强，木氏乳酸杆菌的移居能力次之，而嗜酸性乳酸杆菌则不发生移居的实验结果是一致的。

肠炎沙门氏菌是一种细胞内致病菌。Takeuchi和Sprinz[17]曾观察到，伤寒沙门氏菌在侵入动物肠粘膜之后才能够造成肠粘膜的一系列损伤。这与肠炎沙门氏菌引起无菌小鼠肠粘膜损伤的结果是一致的。从未认为乳酸杆菌是致病性微生物，所以嗜酸性乳酸杆菌未造成动物肠粘膜发生损伤并非出乎预料，但木氏乳酸杆菌能够引起动物肠粘膜损伤，以前从未见过报导。因为乳酸杆菌是G^+细菌，细菌本身既没有内毒素，也从未发现过有外毒素，所以对于木氏乳酸杆菌为什么能够造成肠粘膜损伤的确切机制目前尚不清楚。

虽然关于肠源性感染的研究报导日见增多，但关于肠腔内细菌是如何越过肠粘膜屏障的资料甚少。Ogawa和Goto[13]等发现，伤寒沙门氏菌主要是通过肠粘膜上皮细胞之间，细胞连接的通道穿过肠粘膜屏障进入到肠粘膜间质中的。而我们观察到，无菌动物肠腔中的沙门氏菌主要是通过肠粘膜上皮细胞的吸收面侵入到肠粘膜中，然后经过上皮细胞的细胞内途径穿过肠粘膜屏障。而途径肠粘膜上皮细胞之间的途径是次要的。同时我们还发现，肠粘膜上皮细胞内的溶酶体也是肠粘膜非特异性抗感染防御屏障中的重要成分之一。肠粘膜上皮细胞内的溶酶体与侵入到上皮细胞内的肠道细菌相互融合，消化，从而破坏了细菌，这在一定程度上阻止了肠源性感染的发生。在创伤、休克等条件下，肠粘膜机械性屏障的损伤和肠粘膜上皮细胞内溶酶体功能的降低，从理论上讲均有利于肠源性感染的发生。

（本实验是在美国路易斯安娜州Shreveport医学院微生物学教研室Berg RD教授指导下完成的。）

参考文献

1. Berg RD, et al. Translocation of certain indigenous bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph nodes and other organs in a gnotobiotic mouse model. Infection and Immunity 1979; 23:403～411
2. Berg, RD. Mechanisms confining indigenous bacteria to the gastrointestinal tract. American Journal of Clinical Nutrition 1980; 33: 2472～2484
3. Berg, RD. Inhibition of Escherichia coli translocation from the gastrointestinal tract by the normal cecal flora in gnotobiotic or antibiotic-decontamicated mice. Infection and Immunity 1980; 29: 1073～1081
4. Berg, RD. Promotion of the translocation of enteric bacteria from the gastrointestinal tracts of mice by oral treatment with penicillin, clindamycin, or metronidazole. Infeaction and Immunity 1981; 33: 851～861
5. Berg, RD.. Translocation of indigenous bacteria from the intestinal tract. In: The Intestinal Microflora in Health and Disease. Hentges D. (ed). Academic Press, NY. 1983: 101～126

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

6. Berg, RD. Bacterial translocation from the intestines. Experimental Animals 1985; 34:1～16
7. Steffen EK, et al. Comparison of the translocation rates of various indigenous bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph nodes. Journal of Infectious Disease 1988;157: 1032～1037
8. Hemme D, et al. Lactobacillus murinus N., sp., une nouvelle espece de la flore dominante autochtone du tube digestif du rat et de la souris. Annals of Microbioloty (Inst. Pasteur) 1980;131A:297～303
9. Carter PB, et al. The route of enteric infection in normal mice. Journal of Experimental Medicine 1974;139:1189～1203
10. Deitch E, et al. Effect of oral antibiotics and bacterial translocation from the gastrointestinal tract. Journal of Trauma 1985;25:385～392
11. Aranki A, et al. Use of anaerobic glove box for the cultivation of strictly anaerobic bacteria. American Journal of Clinical Nutrition 1972; 25: 1329～1334
12. Itoh K, et al. Comparison of fecal lactobacilli of different strains under different housing conditions. Zentralblat Versuchstierk 1983;25:193～200
13. Ogawa A, et al. Histopathological and biochemical responses to germfree and conventional mice with salmonella infection. In: Germfree Research, Biological Effects of Gnotobiotic Environment 1973
14. Steffen EK, et al Relationship between cecal population levels of indigenous bacteria and translocation to the mesenteric lymph nodes. Infection and Immunity 1983; 39:1252～1259
15. Turnbull PCB, et al. A model of salmonella enteritis: the behavior of Salmonella enteritidis in chick intestine studied by light and electron microscopy. British Journal of Experimental Pathology 1978; 59: 64～75
16 Takeuchi A, et al. Electron microscope studies of experimental salmonella infection in the preconditioned guinea pig. II. Response of the intestinal mucosa to the invasion of salmonella typhimurium. American Journal of Pathology 1967; 51: 137～161
17. Berg RD, et al. Inhibition of translocation of viable Escherichia coli from the gastrointestinal tract of mice by bacterial antagonism. Infection and Immunity 1979; 25:820～827

(收稿:1989.8.21, 修回: 1989.9.5)

The Bacterial Translocation of Indigenous Flora from Gastrointestinal Tract

Ma Li, et al.(Burn Research Institute, Southwest Hospital, Third Military Medical College)

Translocation rate (TR) of the newly described species of indigenous bacteria, lactobacillus murinus is compared with indigenous lactobacillus acidophilus and nonindigenous Salmonella enteritidis. Groups of germfree or antibiotic- decontaminated, specific-pathogen- free mice are monoassociated with each of these

(下转363页)

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

coupling it is called intercalated disk coupling. It possesses 3 morphological features of the peripheral and interior couplings, i. e., the cytoplasmic gap in coupling region is about 11～18 nm in width; the junctional processes or junctional feet are located in the cytoplasmic gap; and the SR contains electronic dense material in its lumen. In the coupling region the RS membranes are not only coupling with the unspecialized membrane of the intercalated disk but also closely apposed to the external membrane of mitochondria. In addition, the gap junction-sarcoplasmic reticulum couplings are formed between the cardial gap junction and the SR. Its ultrastructural characteristics are the same as the cardial couplings. The functional significance of the couplings of the SR with the intercalated disk is discussed.

key words: myocardium/UL; sarcoplasmic reticulum; intercalated disk

---

(上接328页)

strains and tested at various intervals for translocation to the mesenteric lymph nodes. TR of each bacterium is expressed by the number of bacteria per gram mesenteric lymph node. TRs of the bacteria are in a decreasing order as S. enteritidis, L.murinus and L.acidophilus. Degrees of the histological damage of the gastrointestinal mucosa follow the same order pattern. L.murinus translocates from the gastrointestinal tract at a surprisingly high rate for an indigenous bacterial strain and the translocation is associated with mucosal damage. Passage of the viable bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric node is mainly due to the destruction of the intestinal barrier.

Key words: enterogenous infections; lactobacillus acidophilus; salmonella enteritidis

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net