

胆囊幽门螺杆菌感染与胆囊炎的关系

陈东风, 胡 轲, 易 萍, 刘为纹, 房殿春, 曹 红

陈东风, 胡轲, 易萍, 刘为纹, 房殿春, 曹红, 中国人民解放军第三军医大学大坪医院野战外科研究所消化内科 重庆市 400042

陈东风, 男, 1964-01-01, 重庆人, 汉族, 1999 年第三军医大学医学博士, 副教授, 副主任医师, 硕士生导师, 主要从事胆囊疾病及脂肪肝的研究, 已发表论文 47 篇, 主篇医学专著 1 部, 参编专著 8 部。

国家自然科学基金资助项目, No. 39970039

项目负责人: 陈东风, 400042, 重庆市渝中区大坪长江支路 10 号, 中国人民解放军第三军医大学大坪医院野战外科研究所消化内科, dfchen9@hotmail.com.cn

电话: 023-68757342 传真: 023-68813806

收稿日期: 2003-10-09 接受日期: 2003-12-08

Relationship between *Helicobacter pylori* and chronic cholecystitis

Dong-Feng Chen, Lu Hu, Ping Yi, Wei-Wen Liu, Dian-Chun Fang, Hong Cao

Dong-Feng Chen, Lu Hu, Ping Yi, Wei-Wen Liu, Dian-Chun Fang, Hong Cao, Department of Gastroenterology, Daping Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400042, China

Supported by the National Natural Science Foundation of China, No. 39970039

Correspondence to: Dr. Dong-Feng Chen, Department of Gastroenterology, Daping Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400042, China. dfchen9@hotmail.com.cn

Received: 2003-10-09 Accepted: 2003-12-08

Abstract

AIM: To study whether *Helicobacter pylori* (*H pylori*) is associated with chronic cholecystitis.

METHODS: Chronic cholecystitis specimens confirmed by pathological analysis were divided into three groups: *H pylori* infected group, *H pylori* negative group and control group. The pathologic changes of cholecystitis were observed with light and electron microscopy, and the levels of interleukins (IL-1, IL-6 and IL-8) were also detected by radioimmunoassay.

RESULTS: Histological evidences of chronic cholecystitis were found in the region where *H pylori* colonized, including degeneration, necrosis, inflammatory cell infiltration, etc. Levels of interleukins (IL-1, 6, 8) in gallbladder homogenate were significantly higher in *H pylori*-infected cholecystitis group than those in *H pylori*-negative cholecystitis group and control group.

CONCLUSION: *H pylori* virulence factor and interleukins may be involved in the pathogenesis of *H pylori*-related cholecystitis.

Chen DF, Hu L, Yi P, Liu WW, Fang DC, Cao H. Relationship between *Helicobacter pylori* and chronic cholecystitis. Shijie Huaren Xiaohua Zazhi 2004;12(8):1840-1843

摘要

目的: 探讨胆囊内幽门螺杆菌(*H pylori*)感染与胆囊炎发生

的关系。

方法: 对手术切除的病理确诊为慢性胆囊炎的胆囊分为 *H pylori* 阳性组及 *H pylori* 阴性组, 因胆囊息肉行胆囊切除的病理证实无炎症的胆囊为对照组, 光镜观察 *H pylori* 定植处黏膜上皮的变化及炎症情况、电镜观察胆囊上皮细胞超微结构变化、并检测组织炎症递质水平。

结果: 胆囊内有 *H pylori* 感染的患者胆囊黏膜胃化生显著高于胆囊内无 *H pylori* 感染组, 胆囊内 *H pylori* 阴性组 IL-1、IL-6、IL-8 显著高于对照组, 胆囊内 *H pylori* 阳性组三项指标显著高于 *H pylori* 阴性组及对照组。

结论: 胆囊内 *H pylori* 感染可能是某些慢性胆囊炎的病因之一。

陈东风, 胡轲, 易萍, 刘为纹, 房殿春, 曹红. 胆囊幽门螺杆菌感染与胆囊炎的关系. 世界华人消化杂志 2004;12(8):1840-1843

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/12/1840.asp>

0 引言

幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, *H pylori*) 在胃内有肯定的致病作用, 与胃炎、消化性溃疡病、胃癌有十分密切的关系^[1-16], 既往研究发现 *H pylori* 与胃肠外疾病和肝胆疾病有一定关系^[17-25], 从我们的研究可知 *H pylori* 存在于胆囊, 并能从胆囊内分离培养出 *H pylori*, 这说明胆囊内有活的 *H pylori* 存在, 那么, *H pylori* 与胆囊炎的关系值得研究. 本文通过电镜观察、免疫组化等方法就 *H pylori* 感染与胆囊炎的关系进行研究, 现报告如下。

1 材料和方法

1.1 材料 选择 81 例慢性结石性胆囊炎患者, 根据以前研究、结合 PCR 扩增及 *H pylori* 培养结果, 将其分为胆囊 *H pylori* 感染阴性组 59 例, 胆囊 *H pylori* 感染阳性组 22 例做为研究组; 另选 20 例因胆囊息肉住院行胆囊切除术后胆囊非息肉区黏膜经病理活检证实无明显炎症, 并排除 *H pylori* 感染的患者作为对照组。

1.2 方法

1.2.1 胆囊黏膜上皮细胞胃黏膜化生的观察 采用 AB/PAS 黏液组织化学染色, 根据黏膜上皮组织学形态和细胞分泌黏液特点, 观察胆囊黏膜上皮细胞胃黏膜化生情况, 并观察 *H pylori* 在胆囊黏膜上皮细胞表面的定植情况; 用 W-S 染色及抗 *H pylori* 抗体免疫组化染

色, 光镜观察 *H pylori* 与胆囊上皮细胞的关系, 对慢性结石性胆囊炎患者手术切除胆囊标本, 用3%戊二醛固定, 包埋、切片, 透射电镜观察。

1.2.2 *H pylori* 与胆囊炎症关系 采用光镜观察 *H pylori* 定植处胆囊黏膜上皮细胞的变化及炎症情况, 电镜观察胆囊上皮细胞超微结构变化。

1.2.3 胆囊黏膜匀浆白介素的测定 所用白介素-1(interleukin-1, IL-1)、白介素 6(IL-6)及白介素 8(IL-8)放射免疫分析试剂盒来自北京东雅生物技术研究所。取手术切除的胆囊黏膜组织约 1 g, 加入超纯水(大坪医院外研所分子生物中心提供)用 IS-1 匀浆器(浙江医用机械厂)制成匀浆, 4 000 rpm 离心 15 min, 取上清液, -70 °C 冻存。采用 EC-1200 放射免疫自动 γ 计数仪(中科院中佳公司)进行放免测定。采用 Beckman Synchron CX 全自动生化测定仪(美国)进行胆囊黏膜匀浆蛋白定量。

统计学处理 数据用 mean \pm SD 表示, 资料分析采用 χ^2 检验和 *t* 检验。

2 结果

2.1 胆囊内胃黏膜化生情况 胆囊息肉患者非息肉区胆囊黏膜无 PAS 染色阳性黏液, 黏膜上皮细胞内无 PAS 阳性物质, 即无胃黏膜化生; 在慢性结石性胆囊炎患者中, 胆囊黏膜上皮呈柱状上皮细胞形态, AB/PAS 染色显示中性黏液阳性, 呈现胃黏膜上皮细胞化生(图 1)。

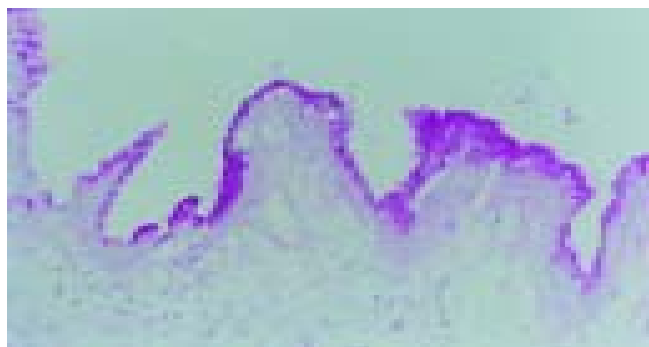


图 1 慢性胆囊炎标本, 胆囊黏膜上皮细胞内较多 PAS 阳性物质 PAS \times 200。

慢性结石性胆囊炎患者胆囊黏膜出现胃上皮化生共 25 例, 占 30.86%(25/81), 而对照组无 1 例出现胃化生(表 1)。结果说明慢性结石性胆囊炎患者, 胆囊黏膜较易出现胃上皮化生, 其中胆囊内有 *H pylori* 感染的患者胆囊黏膜胃化生(18/22, 81.82%)显著高于胆囊内无 *H pylori* 感染组(7/59, 11.86%, $P < 0.01$), 提示胆囊黏膜胃化生可能与胆囊内 *H pylori* 感染有关。

2.2 *H pylori* 在胆囊内的定植及与胆囊炎症的关系 光镜下观察发现 *H pylori* 可以散在或密集存在于胆囊黏膜上皮细胞表面, 但也可与胆囊上皮细胞有一定距离, 个别进入上皮细胞或存在于细胞间隙, 有 *H pylori* 存在的部位, AB/PAS 染色常见柱状细胞分泌中性黏液, 显示胆囊黏膜有胃化生, 但 *H pylori* 所在之处也有部分无胃

黏膜化生; 电镜观察 *H pylori* 存在于胆囊黏膜上皮细胞表面, *H pylori* 可与胆囊黏膜上皮细胞表面直接相贴, 也可以进入上皮细胞内, 但未见他们之间形成紧密连接或借助菌毛与胆囊上皮细胞黏附的现象; 关于 *H pylori* 与胆囊炎的关系在光镜观察发现 *H pylori* 存在之处胆囊黏膜上皮变性、炎细胞浸润、渗出及上皮细胞脱落, 也可出现黏膜层变薄, 上皮细胞减少, 腺体数目减少和消失等慢性炎症改变, 有时可见 *H pylori* 周围有炎细胞聚集, 且可见炎细胞变形正拟吞噬该菌的现象(图 2), 没有 *H pylori* 感染的慢性结石性胆囊炎患者大多数仅见少许炎细胞浸润, 上皮细胞完整, 但也能见到无 *H pylori* 感染者, 出现大量炎细胞浸润, 上皮细胞变性、坏死、脱落的急性炎症表现或出现腺体萎缩, 少许炎细胞浸润的慢性炎症表现; 在电镜观察有 *H pylori* 感染的胆囊上皮细胞膜可出现细胞膜破坏, 细胞间连接松弛, 线粒体扩张、嵴减少或消失, 内质网扩张等变化, 其程度较无 *H pylori* 感染者为重(图 3)。

表 1 慢性胆囊炎患者胆囊黏膜胃上皮化生情况

分组	<i>n</i>	胃上皮化生	无胃上皮化生
对照组	20	0	20
慢性胆囊炎组			
胆囊 <i>H pylori</i> (+)	22	18	4
胆囊 <i>H pylori</i> (-)	59	7	52

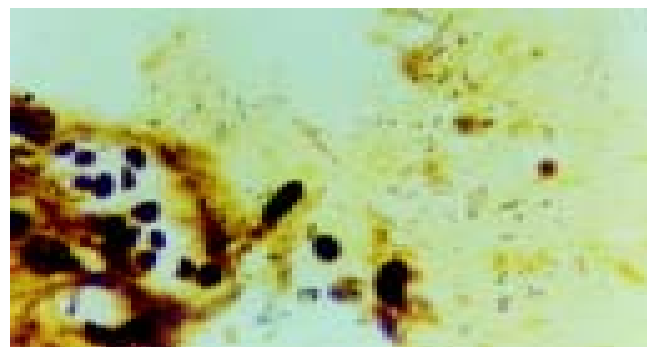


图 2 胆囊黏膜表面黏液中螺杆菌样细菌及炎细胞 WS \times 200。

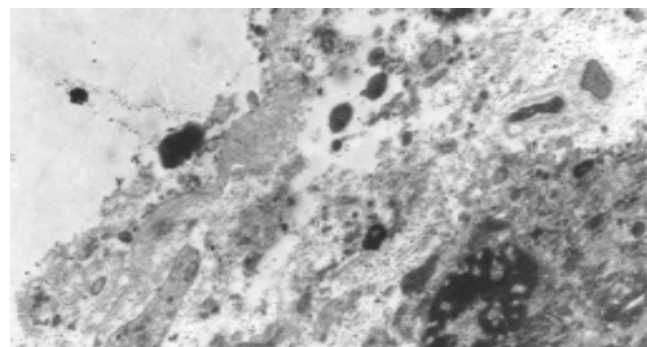


图 3 胆囊上皮细胞表面 *H pylori* 电镜图像 \times 6 000。

2.3 胆囊黏膜匀浆 IL-1、IL-6、IL-8 水平, 以 ng/克蛋白表示, 结果(见表 2)。

表2 各组胆囊黏膜匀浆 IL-1、IL-6、IL-8 水平 (ng/g 蛋白)

分组	n	IL-1	IL-6	IL-8
对照组	20	21.65 ± 4.28	77.10 ± 10.56	101.35 ± 19.39
慢性胆囊炎组				
胆囊内 <i>H pylori</i> (-) 59		68.76 ± 15.08 ^b	159.54 ± 37.65 ^b	152.10 ± 46.57
胆囊内 <i>H pylori</i> (+) 22		142.68 ± 25.41 ^{bd}	241.50 ± 80.60 ^{bd}	593.18 ± 93.59 ^{bd}

^b*P*<0.01 vs 对照组; ^d*P*<0.01 vs 胆囊内 *H pylori*(-).

慢性胆囊炎患者胆囊内 *H pylori*(-)组 IL-1、IL-6、IL-8 水平显著高于对照组(*P*<0.01), 而胆囊内 *H pylori*(+)组三项指标也显著高于对照组(*P*<0.01), 胆囊内 *H pylori*(+)组 IL-1、IL-6、IL-8 水平与胆囊内 *H pylori*(-)组比较具有显著性差异(*P*<0.01).

3 讨论

胆囊和胃同来源于内胚层, 组织结构相似, 其黏膜表面覆有黏液层^[26]. 研究发现AB/PAS染色显示约31%(25/81)的胆囊结石患者胆囊黏膜上皮细胞分泌中性黏液, 呈现胃上皮化生的表现; Caselli *et al*^[27]也证实胆囊结石患者胆囊黏膜上皮细胞有胃化生, Roa *et al*^[28]发现胆囊上皮细胞有胃蛋白酶原 I、II 的表达; 胆囊黏膜胃化生的意义在于他为 *H pylori* 定植于胆囊提供了前提; 本研究表明胆囊内有 *H pylori* 感染的患者其胆囊黏膜上皮出现胃化生的比例显著高于胆囊内无 *H pylori* 感染的患者, 证明胆囊黏膜胃化生与胆囊内 *H pylori* 感染有密切关系; 本研究发现胆囊内虽有 *H pylori* 感染, 但无胃化生的病例, 同样也有胆囊有胃化生而无 *H pylori* 感染的病例; 这些结果说明胆囊内胃化生与胆囊内 *H pylori* 感染二者并不是绝对的互为因果关系, 这可能是因为胃肠道许多上皮细胞都有 *H pylori* 定植因子的受体, 因此, *H pylori* 可以定植于那些无胃化生的胆囊黏膜上皮细胞^[29].

本研究还发现 *H pylori* 与胆囊黏膜上皮细胞之间可相隔一定距离, 也可相互紧贴, 偶见 *H pylori* 穿越胆囊上皮细胞, 提示 *H pylori* 穿越细胞能力不强; 在 *H pylori* 聚积处, 胆囊黏膜上皮细胞有变性、糜烂及坏死, 部分可见有炎细胞浸润, 局部 *H pylori* 数量越多, 表现越明显; 电镜发现 *H pylori* 感染处上皮细胞膜完整性破坏、线粒体肿胀, 内质网扩张, 符合细胞损伤的变化, 说明 *H pylori* 在胆囊内的定植可以引起胆囊的炎症, 尤以慢性非化脓性炎症为主, 这些结果为 *H pylori* 作为胆囊炎的病因之一提供了重要证据; *H pylori* 导致胆囊黏膜上皮细胞损伤的原因, 可能与 *H pylori* 所特有的毒力因子如细胞毒素相关蛋白(CagA)、空泡毒素(VacA)以及 *H pylori* 的尿素酶、脂多糖、黏液酶等有关^[30].

H pylori 还可以通过介导炎症及免疫反应来损伤胆囊黏膜上皮细胞, 胆囊内无 *H pylori* 感染组和有 *H pylori* 感染组的胆囊黏膜匀浆 IL-1、IL-6、IL-8 含量均显

著高于对照组(*P*<0.01), 这提示慢性结石性胆囊炎的发生有上述这三种细胞因子的参与; 本研究发现无论有无 *H pylori* 感染的胆囊炎标本, IL-1、IL-6 和 IL-8 水平显著高于对照组, 说明白介素可能参与慢性胆囊炎的发病过程, 这可能与 *H pylori* 相关的胃炎、胃溃疡发病中白介素的作用一致^[31-34]; *H pylori* 感染后, 他所分泌的尿素酶、脂酶、热休克蛋白等可以激活黏膜局部上皮细胞及血管内皮细胞表达 IL-1、IL-6 及其他细胞因子如 ICAM-I 等, 从而激活和趋化血管内的淋巴细胞、单核细胞黏附、游走进入 *H pylori* 感染部位, IL-6 通过其他细胞因子激活、诱导 T 细胞分化, 增加单核细胞、NK 细胞杀伤靶细胞的功能, 可以引起 *H pylori* 感染局部发生炎症、损伤; 研究已经证明 *H pylori* 的 CagA 有强烈的刺激上皮细胞及其他细胞表达 IL-8 的作用, 而 IL-8 具有明显的激活和趋化中性粒细胞及淋巴细胞的作用^[21]. 本研究还发现, 有 *H pylori* 感染的慢性胆囊炎患者胆囊黏膜 IL-1、IL-6、IL-8 显著高于无 *H pylori* 感染的慢性胆囊炎标本, 说明 *H pylori* 感染的确参与和加强了胆囊炎症反应, 使胆囊上皮细胞受到损伤, 出现慢性胆囊炎, 最终可导致胆囊上皮破坏, 胆囊萎缩^[35-37]. 本研究提示胆囊内 *H pylori* 感染可能是某些胆囊炎的病因之一, 其确切作用机制尚需进一步研究.

4 参考文献

- 1 Tsuji S, Kawano S. Peptic ulcer recurrence and *Helicobacter pylori*. *J Gastroenterol* 2003;38:410-411
- 2 郭昱, 郭霞, 姚希贤. *Hp* 对慢性萎缩性胃炎内皮素及一氧化氮水平影响的实验与临床研究. *世界华人消化杂志* 2003;11:562-564
- 3 Guo XL, Wang LE, Du SY, Fan CL, Li L, Wang P, Yuan Y. Association of cyclooxygenase-2 expression with *Hp-cagA* infection in gastric cancer. *World J Gastroenterol* 2003;9:246-249
- 4 Wang RT, Wang T, Chen K, Wang JY, Zhang JP, Lin SR, Zhu YM, Zhang WM, Cao YX, Zhu CW, Yu H, Cong YJ, Zheng S, Wu BQ. *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer: evidence from a retrospective cohort study and nested case-control study in China. *World J Gastroenterol* 2002;8:1103-1107
- 5 Ren JM, Zou QM, Wang FK, He Q, Chen W, Zen WK. PELA microspheres loaded *H pylori* lysates and their mucosal immune response. *World J Gastroenterol* 2002;8:1098-1002
- 6 Ohara T, Kanoh Y, Higuchi K, Arakawa T, Morisita T. Eradication therapy of *Helicobacter pylori* directly induces apoptosis in inflammation-related immunocytes in the gastric mucosa-possible. *Hepatogastroenterology* 2003;50:607-609
- 7 Gibbons AH. *Helicobacter pylori*: a clinician's view. *Hosp Med* 2003;64:535-538
- 8 D'Elia MM, Amedei A, Del Prete G. *Helicobacter pylori* antigen-specific T-cell responses at gastric level in chronic gastritis, peptic ulcer, gastric cancer and low-grade mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) lymphoma. *Microbes Infect* 2003;5:723-730
- 9 Konturek PC, Brzozowski T, Konturek SJ, Kwiecien S, Pajdo R, Drozdzowicz D, Stachura J, Karczewska E, Hahn EG. Functional and morphological aspects of *Helicobacter pylori*-induced gastric cancer in Mongolian gerbils. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003;15:745-754
- 10 陶惠, 朱道银, 邹全明, 毛旭虎. 自由基损伤在幽门螺杆菌相关胃病中的作用. *世界华人消化杂志* 2003;11:1068-1072
- 11 李新华, 张桂英, 罗非君, 徐美华, 李乾. 胃癌细胞系幽门螺杆菌感染对金属蛋白酶表达的影响. *世界华人消化杂志* 2003;11:544-546
- 12 杜雅菊, 赵晶, 赵瑞波, 李宝杰. 幽门螺杆菌 CagA 蛋白与胃癌组

- 织中 Bcl-2、p53 蛋白表达的关系. 世界华人消化杂志 2003;11:554-557
- 13 褚传莲, 李延青, 张燕, 李文婕, 赵宪邨. 细胞外信号调节激酶在胃癌组织中的表达及其与幽门螺杆菌感染的关系. 世界华人消化杂志 2003;11:481-482
 - 14 刘海峰, 刘为纹, 房殿春, 王国安, 滕小春. 幽门螺杆菌感染与胃癌前病变演化的关系. 世界华人消化杂志 2002;10:912-915
 - 15 吕其军, 吴玉娥, 李玉生, 李淑霞. 十二指肠球部幽门螺杆菌定植与细胞增生及溃疡形成的关系. 世界华人消化杂志 2001;9:472-473
 - 16 陈昌水, 俞建国. 残胃病变和幽门螺杆菌感染. 世界华人消化杂志 2000;8(特刊 8):54
 - 17 黄燕, 范学工, 陈永平, 李宁, 汤立军. 肝癌组织中螺杆菌 16S rRNA 基因的检测. 世界华人消化杂志 2002;10:877-882
 - 18 彭小宁, 范学工, 黄燕, 王志明, 陈永平. 螺杆菌感染与肝癌关系的研究. 世界华人消化杂志 2002;10:902-906
 - 19 焦建中, 聂青和, 赵春林, 吴永胜, 文绍先, 吴群. 幽门螺杆菌感染与慢性肝病的临床关系. 世界华人消化杂志 2003;11:851-853
 - 20 黄成, 吴志棉, 郑朝旭. ¹³C 呼气试验对胆囊结石胆囊炎患者术前检查的临床意义. 世界华人消化杂志 2002;10:1336-1338
 - 21 吴静, 任颐, 姬瑞, 祁志. 幽门螺杆菌 CagA 抗体与肝硬化门脉高压性胃病的关系. 世界华人消化杂志 2002;10:1347-1348
 - 22 姜政, 黄爱龙, 陶小红, 王丕龙. 幽门螺杆菌感染与胃肠外疾病关系的研究. 世界华人消化杂志 2002;10:706-709
 - 23 Chen W, Li D, Cannan RJ, Stubbs RS. Common presence of *Helicobacter* DNA in the gallbladder of patients with gallstone diseases and controls. *Dig Liver Dis* 2003;35:237-243
 - 24 Leong RW, Sung JJ. Review article: *Helicobacter* species and hepatobiliary diseases. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16:1037-1045
 - 25 Onstein HJ, Jonsson Y, Zdolsek J, Svanvik J. Identification of *Helicobacter pylori* DNA in human cholesterol gallstones. *Scand J Gastroenterol* 2002;37:112-119
 - 26 刘斌, 高英茂. 人体胚胎学. 第 1 版, 北京: 人民卫生出版社, 1996: 249-261
 - 27 Caselli M, Aleotti A, Navarra G, Carcoforo P, Cervellati F, Alvisi V. Cholesterol vesicles in areas of gastric metaplasia of gallbladder epithelium. *J Submicrosc Cytol Pathol* 1996;28: 251-253
 - 28 Roa I, Araya JC, Shiraishi J, Yatani R, Wistuba I, Villaseca M, de Aretxabala X. Immunohistochemical demonstration of pepsinogens I and II in the gallbladder. *Rev Med Chil* 1992; 120:1351-1358
 - 29 Lim JW, Kim H, Kim KH. Cell adhesion-related gene expression by *Helicobacter pylori* in gastric epithelial AGS cell. *Int Biochem Cell Biol* 2003;35:1284-1296
 - 30 Atherton JC. *H pylori* virulence factor. *Br Med Bull* 1998;54: 105-120
 - 31 Straubinger RK, Greiter A, McDonough SP, Gerold A, Scanziani E, Soldati S, Dailidene D, Dailide G, Berg DE, Simpson KW. Quantitative evaluation of inflammatory and immune responses in the early stages of chronic *Helicobacter pylori* infection. *Infect Immun* 2003;71:2693-2703
 - 32 Kamangar F, Limburg P, Taylor P, Dawsey S. *Helicobacter pylori* and interleukin 1 genotyping: an opportunity to identify high-risk individuals for gastric carcinoma. *J Natl Cancer Inst* 2003;95:760-761
 - 33 Prystowsky JB, Rege RV. Interleukin-1 mediates guinea pig gallbladder inflammation in vivo. *J Surg Res* 1997;71:123-126
 - 34 Yasoshima M, Kono N, Sugawara H, Katayanagi K, Harada K, Nakanuma Y. Increased expression of interleukin-6 and TNF in pathologic biliary epithelial cells: in situ and culture study. *Lab Invest* 1998;78:89-100
 - 35 Morland CM, Fear J, Joplin R, Adams DH. Inflammatory cytokines stimulate human biliary epithelial cells to express interleukin-8 and monocyte chemotactic protein-1. *Biochem Soc Trans* 1997;25:232
 - 36 Backhed F, Torstensson E, Seguin D, Richter-Dahlfors A, Rokbi B. *Helicobacter pylori* infection induces interleukin-8 receptor expression in the human gastric epithelium. *Infect Immun* 2003; 71:3357-3360
 - 37 Amieva MR, Vogelmann R, Covacci A, Tompkins LS, Nelson WJ, Falkow S. Disruption of the epithelial apical-junctional complex by *Helicobacter pylori* CagA. *Science* 2003;300:1430-1434

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2004 年版权归世界胃肠病学杂志社

• 消息 •

《严重急性呼吸综合征(SARS)基础与临床》出版

《严重急性呼吸综合征(SARS)基础与临床》一书是由第四军医大学唐都医院全军感染病诊疗中心聂青和博士主编, 国内 20 余名高等院校、科研机构从事 SARS 一线临床、科研、防疫专家学者们共同编写. 承蒙著名呼吸病学专家、中国 SARS 防治首席科学家钟南山院士及著名传染病专家姜素椿教授为本书赐序. 编写者们在总结分析现有文献的基础上, 将自己战斗在 SARS 一线成功救治、预防、研究 SARS 丰富、宝贵的亲身实践经验及体会无私地奉献给读者. 本书是在“后 SARS 时代”编写的一部 SARS 学术专著, 全书从理论到实践全面系统地将 SARS 研究加以论述(76 万字、28 章), 内容包括系统理论、临床、实验、预防及心理五个部分, 专业涉及传染病学、呼吸病学、危重急救医学、儿科学、微生物学、免疫学、分子生物学、生物化学、流行病学、医学检验、放射医学、心理学、护理学及预防医学等学科. 本书基础临床并重, 广泛论及 SARS 方方面面, 兼顾不同学术观点, 内容丰富、信息量大, 集系统性、先进性、科学性和实用性为一身, 反映了 SARS 研究的最新进展. 书末附有 SARS 患者胸片、CT 片、病理及病原学照片等极其珍贵的原始影像学资料百余幅. 另将 SARS 重要网站、官方文件汇总、SARS 大事记、SARS 常见问题解答以及 SARS 患者 X 线胸片及 CT 片 400 余张等内容制作光盘一并出版, 使这套作品内涵延伸、新颖、可读性强. 可作为医务人员、科研工作者, 尤其是传染病科、呼吸科、儿科、急诊科、放射科及卫生防疫人员的常备读物, 也可作为其它临床科室、医学检验、心理学、护理学、实验动物学等工作者的参考书. 同时也为生物医学类大学生、研究生的学习提供一本全新的参考教材.

《严重急性呼吸综合征(SARS)基础与临床》一书已由高等教育出版社(北京)2004 年 1 月出版(全书 760 千字, 28 章, 大 16K 精装本, 定价 48.60 元含光盘).