

□海外文献紹介□

***Helicobacter pylori* 感染はヒトの胃粘液ゲルの粘性を低下させない**

Helicobacter pylori infection does not reduce the viscosity of human gastric mucus gel: *Markesich DC, et al* (Gut 36: 327-329, 1995)

十二指腸潰瘍患者のほぼ全例に、そして胃潰瘍患者の75%以上に *Helicobacter pylori* (HP) が検出されることはよく知られており、HP 感染が消化性潰瘍の発症と治癒に深く関わっていると考えられるが、そのメカニズムについては不明な点が多い。過去の可溶性粘液やそのコンポーネントを用いた in vitro での研究結果から、HP は胃粘液ゲル層に傷害を与え、酸やペプシンの逆拡散

を許すため、組織障害を引き起こすといった仮説が考えられてきた。今回著者らは、HP の胃粘液の粘性に及ぼす影響につき、in vivo の系で検討した。

urea breath テストで HP の存在を確認した19例の消化性潰瘍患者を対象とした。3剤(tetracycline, metronidazole, bismuth 製剤を2週投与)で除菌を試み、薬剤投与終了後4週以上 urea breath テスト陰性で除菌を確認した。胃管を留置し、ペンタガストリン投与前後で15分ごとに4回、計8回胃液を採取した。粘液の粘度は、microviscometer を用い shear rate 1.15~46 (/s) で測定された。

ペンタガストリン投与前後では粘液の粘度には変化を認めなかった。

HP 除菌前後では、除菌前の粘液の粘度は除菌後に比し有意に高値を示した。

これまでに、HP の産生するプロテアーゼが粘液糖蛋白を分解するか、HP はリパーゼやホスホリパーゼ A2 活性を有し粘液内脂肪を変性させるといった、in vitro での胃粘液に対する HP のネガティブな報告が数多くなされてきた。今回の検討で得られた成績は、それらとは相反するもので、つまり、HP による胃粘液の変質が消化性潰瘍の病因として重要な意味を持つといった、従来の仮説に疑問符を投げかける結果となった。

(愛知県がんセンター消化器内科

鈴木 隆史 抄)