

替普瑞酮及麦滋林-S对幽门螺杆菌阳性胃溃疡患者S2期获得率和血清因子影响

谢娟¹ 李娜²

【摘要】目的 分析替普瑞酮及麦滋林-S对幽门螺杆菌(*H. pylori*)阳性胃溃疡患者S2期获得率和血清因子的影响。**方法** 选取2015年6月至2017年6月山东省淄博市中心医院收治的活动期胃溃疡患者133例,依据随机数字表法将其分成3组,对照组(45例)患者采用克拉霉素、阿莫西林、泮托拉唑、铋酸铋钾治疗,替普瑞酮组患者(44例)和麦滋林-S组患者(44例)在对照组治疗基础上加用替普瑞酮与麦滋林-S;观察患者症状缓解、溃疡愈合、S2期获得率及血清三叶因子2(TFF2)、超氧化物歧化酶(SOD)含量。**结果** 麦滋林-S组和替普瑞酮组患者反酸、腹胀、腹痛及烧心缓解率差异无统计学意义(P 均 > 0.05),但均显著高于对照组,差异有统计学意义(P 均 < 0.05);麦滋林-S组和替普瑞酮组患者溃疡愈合率分别为93.18%和97.73%,但差异无统计学意义($\chi^2 = 2.592, P = 0.605$);麦滋林-S组和替普瑞酮组患者溃疡愈合率均高于对照组愈合率,差异有统计学意义($\chi^2 = 3.411, P = 0.013, \chi^2 = 4.593, P = 0.029$)。麦滋林-S组、替普瑞酮组及对照组患者*H. pylori*根除率差异无统计学意义($P > 0.05$),麦滋林-S组和替普瑞酮组患者S2期获得率均高于对照组,差异有统计学意义($\chi^2 = 4.582, P = 0.020, \chi^2 = 3.047, P = 0.049$)。麦滋林-S组和替普瑞酮组患者血清SOD、TFF2含量均高于对照组,差异有统计学意义(P 均 < 0.05)。**结论** 麦滋林-S和替普瑞酮结合*H. pylori*四联根除法可显著缓解患者临床症状,较单独使用*H. pylori*四联疗效更好,替普瑞酮和麦滋林-S疗效近似,均可明显提升溃疡愈合程度。

【关键词】 消化性溃疡; 幽门螺杆菌; 感染; 麦滋林-S; 替普瑞酮

Effect of tepreton and maizilin-S on S2 phase acquisition rate and serum factors of gastric ulcer patients with *Helicobacter pylori* positive Xie Juan¹, Li Na². ¹Department of Drug Purchasing, ²The First Department of Gastroenterology, Zibo Central Hospital, Zibo 255000, China

Corresponding author: Xie Juan, Email: 18678187515@163.com

【Abstract】Objective To analyze the effects of tipranone and mazulin-S on the rate of acquisition in S2 stage and serum factors of gastric ulcer patients with positive *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). **Methods** Total of 133 patients with active gastric ulcer admitted from June 2015 to June 2017 in Zibo Central Hospital of Shandong Province were randomly divided into three groups: the control group (45 cases) treated with clarithromycin, amoxicillin and pam Tora, teprenone group (44 cases) and maizilin-S group (44 cases) treated with tipranone and mazlin-S on the basis of the control group. Remission of symptoms, healing of ulcers, acquisition rate of S2 phase and serum level of trefoil factor 2 (TFF2), superoxide dismutase (SOD) were analyzed, respectively. **Results** There was no significant difference in acid reflux, abdominal distension, abdominal pain and heartburn relief rate between mazulin-S group and tipranone group (all $P > 0.05$), which were significantly higher than those of control group (all $P < 0.05$). The healing rates of patients in mazulin-S group and tipridone group was 93.18% and 97.73%, respectively, with no significant difference ($\chi^2 = 2.592, P = 0.605$), and the healing rates of patients in mazulin-S group and tipridone group were significantly higher than that of control group, with significant differences ($\chi^2 = 3.411, P = 0.013; \chi^2 = 4.593, P = 0.029$). There was no significant difference among *H. pylori* eradication of the patients in mazilin-S group, tipranone group and control group (all $P > 0.05$), but the rates of acquisition in S2 phase in mazulin-S group and tipranone group was higher than that of control group, with significant difference ($\chi^2 = 4.582, P = 0.020; \chi^2 = 3.047, P = 0.049$). The levels of serum SOD, TFF2 in mazulin-S group and tipranone group were

significantly higher than those of control group, with significant differences (all $P < 0.05$). **Conclusions** The application of mazulin-S and tipranone combined with *H. pylori* eradication could significantly relieve the clinical symptoms of the patients, and the curative effect was better than that of *H. pylori* eradication alone. Tipranone and mazlin-S had similar therapeutic effects, which could significantly improve the healing of ulcers.

【Key words】 Peptic ulcer; *Helicobacter pylori*; Infection; Marzulene -S; Teprenone

消化性溃疡为临床较为常见疾病,一般认为其发病机制为机体防御修复因素和黏膜受损因素间不平衡所致。黏膜有较为完善的修复与防御机制,主要由黏膜血流、黏液屏障、表皮生长因子、碳酸氢盐、前列腺素及上皮细胞再生等构成,此防御功能可以抵挡胃蛋白酶及胃酸侵袭^[1-2]。当危险因素如胆盐、幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, *H. pylori*)感染及非甾体类抗炎药物损坏防御机制或者分泌胃酸量超出黏膜修复能力时,黏膜受到胃蛋白酶和胃酸侵蚀致使溃疡产生。另外,胃十二指肠运动障碍、精神因素、乙醇、应激和吸烟等对胃黏膜防御产生损坏,在溃疡形成过程中有重要影响。替普瑞酮是新型黏膜保护剂,对胃溃疡和慢、急性胃炎疗效较好;麦滋林-S为上市较早的黏膜保护剂,是L-谷酰胺与水溶性萘^[3-4]。本研究通过分析替普瑞酮及麦滋林-S对*H. pylori*阳性胃溃疡患者S2期获得率和血清因子影响,为该类药物治疗提供借鉴。

资料与方法

一、一般资料

选取2015年6月至2017年6月于山东省淄博市

中心医院治疗且经过病理和胃镜确诊为活动期胃溃疡, ^{14}C 尿素酶呼气试验为阳性的患者133例,依据随机数字表法将其分为3组,即麦滋林-S组(44例)、对照组(45例)和替普瑞酮组(44例);研究经医院伦理委员会批准,患者及家属知情并同意;各组患者临床资料差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性(表1)。

二、纳入及排除标准

1. 纳入标准:①年龄为18~70岁;②溃疡直径为0.5~2.0 cm;③ ^{14}C 尿素酶呼气试验阳性。

2. 排除标准:①过敏体质或对本试验药物过敏者;②最近1个月内使用抗菌药物、铋剂及PPI患者;③处于哺乳或妊娠期;④接受*H. pylori*根治患者;⑤患精神疾病及严重肾、心、肝等疾病患者;⑥合并胃泌素瘤或恶性肿瘤;⑦行上消化道手术;⑧有恶变或者无法排除恶变可能的溃疡。

三、治疗方法

1. 对照组:克拉霉素(由江苏恒瑞公司生产),2次/d、0.5 g/次;阿莫西林(由珠海联邦制药有限公司生产),2次/d、1.0 g/次;泮托拉唑(由沈阳东宇药业公司生产),2次/d、40 mg/次;铋酸铋钾(由辅仁药业公司),2次/d、300 mg/次。

表1 入组患者的临床资料

组别	例数	男/女 (例)	平均年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	溃疡数量 ($\bar{x} \pm s$, 个)	溃疡直径 ($\bar{x} \pm s$, cm)	分期[例(%)]	
						A1	A2
麦滋林-S组	44例	19/25	45.9 \pm 10.3	1.40 \pm 0.39	1.37 \pm 0.46	20 (45.5)	24 (54.5)
替普瑞酮组	44例	18/26	45.2 \pm 9.7	1.38 \pm 0.37	1.40 \pm 0.41	22 (50.0)	22 (50.0)
对照组	45例	16/29	46.3 \pm 10.5	1.36 \pm 0.38	1.39 \pm 0.43	21 (46.7)	23 (51.1)
统计值		$\chi^2 = 0.087$	$F = 0.190$	$F = 0.206$	$F = 0.067$	$\chi^2 = 0.067$	
P值		0.247	0.445	0.491	0.574	0.629	
组别	例数	吸烟 [例(%)]	饮酒 [例(%)]	反酸 [例(%)]	腹胀 [例(%)]	腹痛 [例(%)]	烧心 [例(%)]
麦滋林-S组	44例	15 (34.1)	14 (31.8)	23 (52.3)	28 (63.6)	42 (95.4)	32 (72.7)
替普瑞酮组	44例	13 (29.5)	16 (36.4)	25 (56.8)	32 (72.7)	41 (93.2)	29 (66.0)
对照组	45例	12 (26.7)	13 (28.9)	26 (57.8)	27 (60.0)	41 (91.1)	31 (68.9)
χ^2 值		0.072	0.092	0.163	0.280	0.073	0.051
P值		0.860	0.639	0.536	0.277	0.902	0.661

2. 麦滋林-S组: 在对照组治疗方案基础上服用麦滋林-S (由日本味之素株式会社生产), 3次/d、0.65 g/次。

3. 替普瑞酮组: 在对照组治疗方案基础上, 服用替普瑞酮 (卫材药业公司), 3次/d、50 mg/次。

4. 疗程: 对照组四联用药2周后继续口服枸橼酸铋钾4周, 麦滋林及替普瑞酮组在对照组基础上, 停用四联用药后各继续应用麦滋林、替普瑞酮4周, 各组患者总体疗程均为6周。

四、观察指标

1. *H. pylori*根除: 患者四联治疗方案结束后4周复查, ^{14}C -尿素酶呼气试验为阴性。

2. 症状: I级有轻微症状, 不需服用药物; II级症状比较明显, 需治疗, 对日常工作和生活有部分影响; III级药物治疗已不能缓解病情, 无法进行日常工作。

症状频率: 偶发持续数分钟; 常发为每日出现, 持续数分钟; 频发为1 d内反复出现, 持续数小时^[5]。症状缓解准则: 频率或者程度下降1级及以上, 或者全部消失。

3. 患者治疗6周后经胃镜复查临床愈合率^[6]: S1: 再生上皮将溃疡底层的黏膜覆盖; S2: 白色瘢痕遗留, 再生上皮的红色消失, 颜色和周边黏膜相同。愈合率 = (S1 + S2) / 总例数。

五、检测方法

采集治疗前后患者早晨空腹静脉血5 ml, 2 500 r/min离心10 min (离心半径 $r = 13\text{ cm}$)后取上清液, ELISA法检测血清三叶因子2 (trefoil factor 2, TFF2) 含量, 试剂盒购自武汉伊莱瑞特生物公司, 标准品稀释后加入至酶标板标准品孔内, 样品也加入到样品孔内, 每个孔内100 ml, 胶纸将反应孔封住, 37 °C下孵育2 h, 洗板5次; 在样品孔内加入100 ml生物素化抗体工作液, 37 °C下孵育

1 h, 洗板5次, 加入100 ml酶结合物工作液, 37 °C下避光孵育30 min, 洗板5次, 每孔加入100 ml显色液, 37 °C下避光孵育20 min, 最后加入终止液, 混匀后检测 A_{450} 数值, 标准品浓度当做横坐标, A 为纵坐标, 绘制标准曲线, 依据样品 A 值于标准曲线内查看其浓度。

WST-1法检测血清超氧化物歧化酶 (superoxide dismutase, SOD) 含量, 试剂盒购自南京建成生物工程研究所, 依据试剂盒要求设定测定空白孔、对照孔、测定孔与对照空白孔, 分别加入酶稀释液、样品、酶工作液、双蒸水及底物应用液, 37 °C下孵育20 min, 多功能酶标仪 (型号: Bio-Tek ELX 800, 美国) 在450 nm波长测定 A 值, 依据公式计算样品内SOD含量。

六、统计学处理

使用SPSS 19.0统计软件进行数据分析, 血清SOD、TFF2含量均呈正态分布, 以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 单因素方差分析和独立样本 t 检验, 各组患者症状缓解、溃疡愈合率、S2期获得率及*H. pylori*根除率应用 χ^2 检验, 以 $P < 0.05$ 差异有统计学意义。

结 果

一、患者症状缓解

麦滋林-S组和替普瑞酮组患者反酸、腹胀、腹痛及烧心缓解率差异无统计学意义 (P 均 > 0.05), 但均高于对照组, 差异有统计学意义 (P 均 < 0.05), 详见表2。

二、患者溃疡愈合率

麦滋林-S组患者愈合率 (93.18%) 和替普瑞酮组愈合率 (97.73%) 差异无统计学意义 ($\chi^2 = 2.592$ 、 $P = 0.605$), 但麦滋林-S组和替普瑞酮组患者愈合率均高于对照组, 差异均有统计学

表2 各组患者症状缓解 [例 (%)]

组别	例数	反酸	腹胀	腹痛	烧心
麦滋林-S组	44	18 (78.26)	22 (78.57)	37 (88.10)	25 (78.13)
替普瑞酮组	44	19 (76.00)	24 (75.00)	36 (87.80)	23 (79.31)
对照组	45	15 (57.69)	18 (66.67)	21 (51.22)	19 (61.29)
χ^2 值		3.458	4.027	3.799	4.827
P 值		0.027	0.033	0.018	0.013
χ^2 值		5.494	4.851	4.323	3.026
P 值		0.033	0.041	0.039	0.026

注: ^a: 麦滋林-S组 vs. 对照组, ^b: 替普瑞酮组 vs. 对照组

意义 ($\chi^2 = 3.411$ 、 $P = 0.013$, $\chi^2 = 4.593$ 、 $P = 0.029$)。三组患者治疗前后胃镜下胃黏膜形态见图1~3。

三、患者S2期获得率以及*H. pylori*根除率

麦滋林-S组、替普瑞酮组及对照组患者*H. pylori*根除率差异无统计学意义 (P 均 > 0.05)，麦滋林-S组S2期获得率高于对照组，差异有统计学意义 ($\chi^2 = 4.582$ 、 $P = 0.020$)，替普瑞酮组S2期获得

率高于对照组，差异均有统计学意义 ($\chi^2 = 3.047$ 、 $P = 0.049$)，详见表3。

四、患者治疗前后血清SOD和TFF2含量

麦滋林-S组患者血清SOD、TFF2含量高于对照组，差异有统计学意义 ($\chi^2 = 5.690$ 、 4.721 ； $P = 0.010$ 、 0.014)；替普瑞酮组患者SOD、TFF2含量亦高于对照组，差异有统计学意义 ($\chi^2 = 3.855$ 、 3.058 ； $P = 0.003$ 、 0.040)，详见表4。

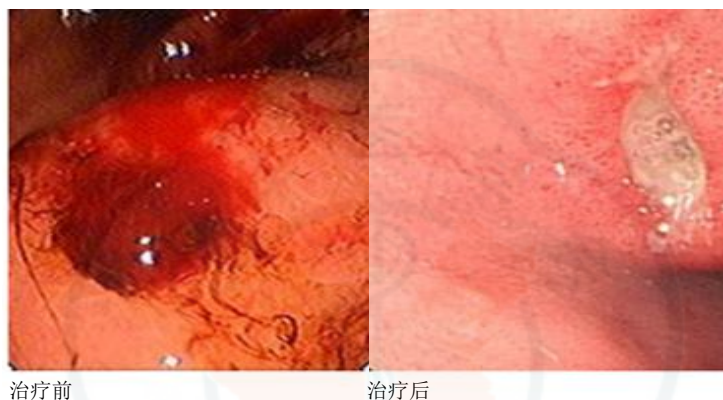


图1 麦滋林-S组患者治疗前后胃镜检查

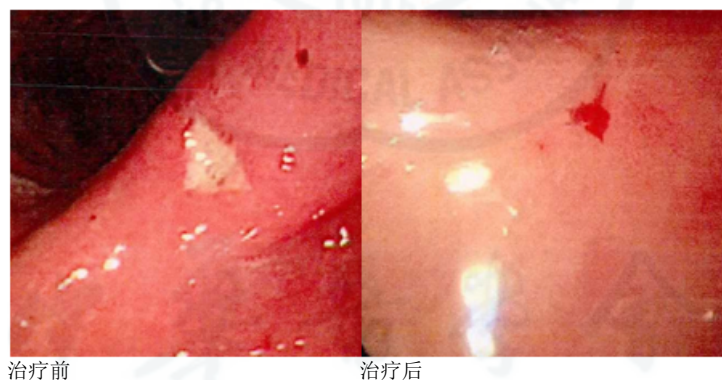


图2 对照组治疗前后胃镜检查



图3 替普瑞酮组患者治疗前后胃镜检查

表3 三组患者 S2 期获得率及 *H. pylori* 根除率

组别	例数	S2 期人数	S2 期获得率 (%)	根除数	根除率 (%)
麦滋林-S 组	44	38	86.36 ^a	40	90.91 ^a
替普瑞酮组	44	43	97.73 ^b	42	95.45 ^b
对照组	45	30	66.67	40	88.89
χ^2_a 值			4.582		1.635
P_a 值			0.020		0.556
χ^2_b 值			3.047		2.411
P_b 值			0.049		0.730

注: ^a: 麦滋林-S 组 vs. 对照组, ^b: 替普瑞酮组 vs. 对照组表4 三组患者治疗前后血清 SOD 和 TFF2 含量 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	SOD (U/ml)		TFF2 (pg/ml)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
麦滋林-S组	44	65.27 ± 6.28 ^a	103.67 ± 8.06 ^a	74.28 ± 6.55 ^a	130.15 ± 8.82 ^a
替普瑞酮组	44	66.19 ± 6.14 ^b	102.49 ± 8.10 ^b	75.27 ± 6.38 ^b	131.63 ± 8.71 ^b
对照组	45	65.83 ± 6.30	91.07 ± 8.12	74.61 ± 6.29	117.34 ± 8.56
t_a 值		2.450	5.690	1.048	4.721
P_a 值		0.327	0.010	0.673	0.014
t_b 值		1.056	3.855	1.739	3.058
P_b 值		0.755	0.003	0.859	0.040

注: ^a: 麦滋林-S 组 vs. 对照组, ^b: 替普瑞酮组 vs. 对照组

讨 论

消化性溃疡发病机制复杂, 传统观点认为胃蛋白酶和胃酸发挥主导作用, 出现了“无酸无溃疡”理论, 而后人们发现 *H. pylori*, 其在消化性溃疡中检出率非常高, 胃溃疡中检出率约为70%, 在十二指肠溃疡内检出率达90%以上, 根除 *H. pylori* 能够使溃疡愈合更快, 预防并使溃疡复发率下降^[9-10]。相关发病机制为 *H. pylori* 感染造成胃酸调节和分泌异常、黏膜受损由宿主免疫应答介导、*H. pylori* 毒素使黏膜产生损坏, 说明消化性溃疡发病中 *H. pylori* 是主要病因之一^[11-13]。

随着对消化性溃疡复发和发病机制的深入探究, 发现黏膜保护剂在预防溃疡和复发中有重要作用, 研究显示黏膜保护剂不但能使黏膜防御、修复力提高, 还可提升黏膜功能和组织的成熟度, 防止复发^[14-16]。因此, 黏膜保护剂已受到临床治疗中极大重视, 成为主要治疗方法之一。替普瑞酮可加速分泌胃黏液, 使为黏液层疏水性增大^[17-19], 保持黏液层正常能力与结构, 加速黏膜上皮细胞再生与修复, 恢复受损黏膜, 可促进胃黏膜微粒体中糖脂中间体的生物合成, 加速胃黏膜及胃黏液层中

主要的黏膜修复因子即高分子糖蛋白的合成, 提高黏液中的磷脂质浓度, 从而提高黏膜防御功能, 可改善氢化可的松引起的胃黏膜增殖区细胞繁殖能力低下, 保持胃黏膜细胞增殖区稳定性, 促使损伤愈合^[20-22]。相关研究显示, 浅表性胃炎患者在使用替普瑞酮1周后临床症状显著改善, 而8周后组织病理和胃镜显示, 患者黏膜炎症程度好转, 特别是活动性炎症效果更好。有研究显示, 麦滋林-S能够对机体炎症反应产生抑制作用^[23-24], 使黏膜内前列腺素E2增多, 加速上皮细胞新生与产生肉芽, 增大黏蛋白、氨基己糖及葡萄糖胺, 同时使胃蛋白酶活性下降起到保护黏膜作用^[25]。相关动物实验证明麦滋林-S可使溃疡大鼠体内胃蛋白酶水平下降, 氨基己酸水平升高, 加速溃疡愈合。三叶因子家族 (TFF) 为含有三叶结构域的下小分子多肽, 其中最多见的为乳腺癌相关肽 (pS2或者TFF1)、解痉多肽 (SP或者TFF2) 及小肠三叶因子 (ITF或者TFF3)。研究显示, 三叶因子主要表达于胃肠道, 有胃肠道黏膜细胞所分泌, 但具有显著区域和细胞选择性。TFF1主要是胃窦和胃体隐窝及表层上皮黏膜细胞所产生, TFF2主要在胃窦内表达, TFF3则主要由大肠黏膜细胞与小肠黏膜细胞

表达。近年相关研究显示, TFF2表达部位及水平和胃溃疡关系紧密, TFF2可增大胃黏液糖蛋白分泌, 加速胃肠道上皮细胞的移行与修复, 是加速溃疡愈合主要机制。SOD为机体内主要抗氧化酶之一, 胃溃疡发生过程中氧自由基受损为主要因素, 大量研究显示, SOD活性下降、抗氧化铁能力下降造成患者发生氧化应激反应, 进而产生胃溃疡。本研究显示, 治疗后3组患者血清SOD、TFF2含量较治疗前均显著升高, 且麦滋林-S组、替普瑞酮组高于对照组, 差异有统计学意义, 说明麦滋林-S和替普瑞酮结合*H. pylori*四联根除法可显著提升患者血清TFF2含量、SOD活性, 加速溃疡修复及愈合。

综上所述, 麦滋林-S和替普瑞酮结合*H. pylori*四联根除法可显著缓解患者临床症状, 较单独使用*H. pylori*四联根除法效果更好, 替普瑞酮和麦滋林-S治疗效果相似, 均可显著提升溃疡愈合程度。

参 考 文 献

- [1] 杨智晖, 潘洁, 李林, 等. 替普瑞酮对幽门螺旋杆菌感染相关老年消化性溃疡的临床疗效[J]. 中国医药导报, 2016, 13(26): 140-143.
- [2] Iwakiri R, Higuchi K, Kato M, et al. Randomised clinical trial: prevention of recurrence of peptic ulcers by rabeprazole in patients taking low-dose aspirin[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2014, 40(7): 780-795.
- [3] Kyaw M, Tse Y, Ang D, et al. Embolization versus surgery for peptic ulcer bleeding after failed endoscopic hemostasis: a Meta-analysis[J]. Endoscopy Int Open, 2014, 2(1): 6-10.
- [4] Ebule IA, Longdoh AN, Paloheimo IL. *Helicobacter pylori* infection and atrophic gastritis[J]. Afr Health Sci, 2013, 13(1): 112-117.
- [5] 邹华兰, 谢才德, 王琼英, 等. 黄连素佐治2型糖尿病并*H. pylori*感染型消化性溃疡的临床观察[J]. 现代生物医学进展, 2013, 13(9): 1745-1747.
- [6] 陈吉华. 72例老年胃溃疡临床诊治分析[J]. 检验医学与临床, 2017, 14(1): 175-177.
- [7] Gong Y, Li Y, Sun Q. Probiotics improve efficacy and tolerability of triple therapy to eradicate *Helicobacter pylori*: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. Int J Clin Exp Med, 2015, 8(4): 6530-6532.
- [8] 肖颖, 吴刚强. 不同证型消化性溃疡与血清hs-CRP和*H. pylori*感染的关系研究[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2015, 23(3): 211-213.
- [9] De BE, Ducatelle R, Foss D, et al. Oral glutathione supplementation drastically reduces *Helicobacter*-induced gastric pathologies[J]. Sci Rep, 2016, 6(3): 169-172.
- [10] 孔繁静, 赵娟. *H. pylori*感染的消化性溃疡伴胃癌前病变与自噬因子的相关性研究[J]. 实用癌症杂志, 2016, 31(7): 1065-1068.
- [11] Ford AC, Forman D, Hunt RH, et al. *Helicobacter pylori* eradication therapy to prevent gastric cancer in healthy asymptomatic infected individuals: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials[J]. BMJ, 2014, 348(10): 3174-3177.
- [12] Masaoka T, Suzuki H. Do we need to eradicate *Helicobacter pylori* in patients with GORD?[J]. United European Gastroenterol J, 2013, 1(4): 223-225.
- [13] 彭习章. 健胃愈肠颗粒联合三联疗法治疗*H. pylori*感染消化性溃疡的疗效分析[J]. 现代医学, 2016, 15(7): 975-977.
- [14] Sitaraman R. Allergies, *Helicobacter pylori* and the continental enigmas[J]. Front Microbiol, 2015, 6(6): 578-583.
- [15] Gohar AA, Zaki AA. Assessment of some herbal drugs for prophylaxis of peptic ulcer[J]. Iran J Pharm Res, 2014, 13(3): 1081-1086.
- [16] 肖怀芳, 赵西位, 黄定桂, 等. *H. pylori*感染与不同类型上消化道疾病的相关性及感染危险因素分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2016, 26(14): 3190-3192.
- [17] 周文斌, 李志英. 上消化道疾病患者幽门螺杆菌感染情况分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2012, 22(5): 962-963.
- [18] 熊瑛, 陈嘉熠, 吴丽虹, 等. 幽门螺杆菌感染与非甾体抗炎药对消化性溃疡发病的影响[J]. 重庆医学, 2012, 41(26): 2744-2745.
- [19] 董秋萍, 罗兵, 郭爱军, 等. 3种上消化道疾病中幽门螺杆菌感染率的检测及分析[J]. 安徽医科大学学报, 2012, 47(2): 208-210.
- [20] 林小兰, 李珍, 谢亨银. 两种根治幽门螺杆菌相关消化性溃疡方案的成本-效果分析[J]. 广东医学, 2012, 33(6): 844-846.
- [21] 胡伏莲. 幽门螺杆菌感染治疗的新路径[J]. 中华医学杂志, 2012, 92(10): 649-651.
- [22] 陶伟, 张宁, 杨力. 慢性胃病及胃癌中幽门螺杆菌感染与血清胃蛋白酶原水平变化的关系[J]. 解放军医学杂志, 2012, 37(4): 350-353.
- [23] 郭静贤, 景富春, 贺继东, 等. 消化道疾病患者幽门螺杆菌感染情况分析[J]. 中国公共卫生, 2017, 43(4): 1511-1512.
- [24] 汪官富, 徐颖鹤, 苏杭, 等. 双歧杆菌四联活菌片联合三联疗法治疗幽门螺杆菌阳性消化性溃疡的疗效[J]. 中华医院感染学杂志, 2013, 23(9): 2074-2076.
- [25] 赵寒冰, 张永宏, 韦波. 幽门螺杆菌感染与肝硬化患者上消化道出血的相关性研究[J]. 中华医院感染学杂志, 2013, 23(17): 4143-4145.

(收稿日期: 2018-02-27)

(本文编辑: 孙荣华)

谢娟, 李娜. 替普瑞酮及麦滋林-S对幽门螺杆菌阳性胃溃疡患者S2期获得率和血清因子影响[J/CD]. 中华实验和临床感染病杂志(电子版), 2018, 12(6): 607-612.