

表3 两组患者治疗前后彩色多普勒超声分度比较

组别	例数	治疗前				治疗后			
		正常	轻度	中度	重度	正常	轻度	中度	重度
对照组	75	0	23	38	14	8	24	32	11
观察组	75	0	20	40	15	16	34	20	5

进展[J].中国全科医学,2013,16(2):117-119.
 [6] 丁巧云,潘剑,俞海英,等.熊去氧胆酸治疗非酒精性脂肪性肝病临床观察[J].国际消化病杂志,2013,33(3):209-211.
 [7] 占国清,谭华炳,李芳,等.多烯磷脂酰胆碱联合生活方式干预治疗非酒精性脂肪性肝炎临床观察[J].实用肝脏病杂志,2013,16(6):505-507.
 [8] 周健,刘黎,黄丽雯,等.牛磺熊去氧胆酸治疗非酒精性脂肪肝病疗效观察[J].实用肝脏病杂志,2014,17(1):80-81.
 [9] 张晓峰,王立福,白云峰,等.泽泻联合熊去

氧胆酸胶囊治疗非酒精性单纯性脂肪肝病疗效观察[J].中华中医药学刊,2012,30(2):274-276.
 [10] 曹荣,胡旭东,柏涛,等.熊去氧胆酸与牛磺熊去氧胆酸联合多烯磷脂酰胆碱治疗非酒精性脂肪肝的疗效比较[J].中国药房,2013,24(4):365-367.
 [11] 赵莉,潘晓莉,黄景荣.牛磺熊去氧胆酸与熊去氧胆酸治疗肝硬化的临床效果比较[J].世界华人消化杂志,2014,22(28):4338-4344.
 收稿日期:2016-02-13
 (本文编辑:姜晓庆)

恩替卡韦联合水飞蓟宾对乙型肝炎肝硬化患者肝纤维化指标的影响研究

周克,付荣泉,丁继光,孙庆丰,张辉

【摘要】目的 观察恩替卡韦联合水飞蓟宾胶囊对乙型肝炎肝硬化患者肝纤维化的影响。**方法** 76例乙型肝炎肝硬化患者(均为代偿期)随机分为对照组和观察组,每组38例。在常规保肝、支持治疗基础上,对照组给予恩替卡韦0.5mg,1次/d。观察组给予恩替卡韦0.5mg,1次/d,水飞蓟宾胶囊105mg/次,3次/d。疗程均为48周。测定比较两组治疗前后肝功能指标、肝纤维化指标的变化。比较治疗前后肝组织炎症分级、血清炎症因子、纤维化分期。**结果** 治疗后,两组的总胆红素(TBIL)、天冬氨酸氨基转移酶(AST)、谷氨酸-丙酮酸转氨酶(ALT)、碱性磷酸酶(ALP)均较治疗前显著下降($P < 0.01$),观察组TBIL、AST、ALT、ALP均显著低于对照组($P < 0.01$)。治疗后,两组的层粘连蛋白(LN)、透明质酸(HA)、III型前胶原(PC-III)、IV型胶原(IV-C)均较治疗前显著下降($P < 0.01$),治疗后观察组LN、HA、PC-III、IV-C均显著低于对照组($P < 0.01$)。治疗后,两组的转化生长因子 β (TGF- β)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6(IL-6)均较治疗前显著下降($P < 0.01$),观察组下降更为显著($P < 0.01$)。治疗后两组的炎症分级及纤维化分期均较治疗前有所改善,但对对照组治疗前后差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$),观察组炎症分级及纤维化分期均较治疗前显著改善(均 $P < 0.05$),且均优于对照组(均 $P < 0.05$)。**结论** 恩替卡韦联合水飞蓟宾对乙型肝炎早期肝硬化的疗效优于恩替卡韦单药治疗,可有效抑制炎症损伤,改善肝纤维化程度,减轻肝脏组织损伤。

【关键词】 肝炎,乙型;肝纤维化;肝硬化;恩替卡韦;水飞蓟宾

doi:10.3969/j.issn.1671-0800.2016.06.023

【中图分类号】 R575.2 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1671-0800(2016)06-0743-04

乙型肝炎肝硬化的主要病理表现为弥漫性纤维化伴有假小叶形成,研究表明早期肝纤维化是可逆的,在肝纤维化形成可逆转的早期阶段给予干预将对预后产生有益影响。恩替卡韦具有较强的抗乙型肝炎病毒作用^[1],水飞蓟宾胶囊对其在

降酶、抗纤维化和改善临床症状等方面的缺陷进行弥补,本研究采用恩替卡韦联合水飞蓟宾胶囊观察其对乙型肝炎肝硬化患者肝纤维化指标的影响,旨在为肝硬化科学合理的治疗提供科学依据。现将结果报道如下。

年龄38~63岁,平均(47.6±13.2)岁;乙肝病史10~15年,平均(12.3±3.5)年;肝硬化病程5~9年,平均(6.5±3.1)年。所有患者均符合2010年中华医学会肝病学会及中华医学会感染病分会修订的《慢性乙型肝炎防治指南》诊断标准,HBsAg阳性,乙型肝炎病毒-DNA(HBV-DNA) > 1 000 IU/mL,肝功能 child-pugh 分级为A级。排除其他肝炎病毒和其他因素如药物、酒精、自身免疫性肝病及代谢性肝病等引起的肝硬化患者。按照入组顺序根据完全随机数字表法随

基金项目: 瑞安市科技创新基金项目(Y Y2014045)

作者单位: 325200 浙江省瑞安,瑞安市人民医院

通信作者: 周克, Email: 5130280@qq.com

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择浙江省瑞安市人民医院2012年3月至2014年9月住院及门诊早期乙型肝炎肝硬化患者(均为代偿期)76例。其中男45例,女31例;

机分为观察组和对照组,每组 38 例。其中观察组男 24 例,女 14 例;年龄 38 ~ 62 岁,平均(47.8±13.6)岁;乙肝病史平均(12.5±3.9)年,肝硬化病程平均(6.8±3.6)年。对照组男 21 例,女 17 例;年龄 38 ~ 63 岁,平均(47.4±14.1)岁;乙肝病史平均(12.1±3.7)年,肝硬化病程平均(6.2±4.1)年。两组一般资料差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。

1.2 治疗方法 所有患者均给予常规保肝、支持治疗。对照组患者在上述治疗基础上给予恩替卡韦(商品名博路定,中美上海施贵宝制药有限公司国药 H20052237,规格 0.5 mg/片),0.5 mg,口服,1 次/d。观察组患者在上述治疗基础上给予恩替卡韦 0.5 mg,口服,1 次/d,水飞蓟宾胶囊(商品名水林佳,天津天士力圣特制药有限公司国药准字 H20040299,规格 35 mg/粒)105 mg/次,口服,3 次/d。两组治疗过程中均全程督导,疗程均为 48 周。

1.3 观察指标

1.3.1 肝功能指标 测定比较两组治疗前后血清总胆红素(TBIL)、天冬氨酸氨基转移酶(AST)、谷氨酸-丙酮酸转氨酶(ALT)、碱性磷酸酶(ALP)水平的变化。

1.3.2 肝纤维化指标 采用放射免疫法测定比较治疗前后两组血清层粘连蛋白(LN)、透明质酸(HA)、III型前胶原(PC-III)、IV型胶原(IV-C)。试剂盒购自武汉博士德生物工程有限公司。

1.3.3 炎症因子 测定比较治疗前后两组血清转化生长因子β(TGF-β)、肿瘤坏死因子-α(TNF-α)、白细胞介素-6(IL-6)的变化。上述指标均采用酶联免疫吸附法测定,试剂盒购自武汉博士德生物工程有限公司。

1.3.4 肝组织学改变 治疗前后行肝B超、肝穿刺检查,以判断治疗前后肝组织学改善情况,并进行两组对比。肝组织

活检:在美国产 Au4 型彩色多普勒机引导下,由配套活检枪使用 16G 活检针进行。肝组织标本采用 HE 染色、Masson 法、网状纤维染色判断肝纤维化程度,采用 Ishak 评分系统进行肝组织学评估。由同一病理专科医师按肝组织病理诊断标准做出肝组织病理分级分期诊断。炎症活动度分级为 G1 ~ G4,纤维化程度分期为 S0 ~ S4。

1.3.5 不良反应 观察用药过程中两组患者的不良反应发生情况。

1.4 统计方法 采用 SPSS 13.0 统计软件包进行统计学分析,计量资料采用均数±标准差表示,两组间均数比较采用两独立样本 t 检验,同组干预前后均数比较采用配对 t 检验;率的比较采用 χ^2 检验;等级资料比较采用秩和检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组治疗前后肝功能指标变化

两组治疗前血清 TBIL、AST、ALT、ALP 水平差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$)。治疗后,两组 TBIL、AST、ALT、ALP 均较治疗前显著下降($t \geq 9.662$,均 $P < 0.05$)。治疗后,观察组 TBIL、AST、ALT、ALP 均显著低于对照组(均 $P < 0.05$)。见表 1。

2.2 两组治疗前后肝纤维化指标

两组治疗前血清 LN、HA、PC-III、IV-C 水平差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$)。两组治疗后 LN、HA、PC-III、IV-C 均较治疗前显著下降($t \geq 8.872$,均 $P < 0.05$)。观察组治疗后 LN、HA、PC-III、IV-C 均显著低于对照组(均 $P < 0.05$)。见表 2。

2.3 炎症因子的变化

两组治疗前血清 TGF-β、TNF-α、IL-6 水平差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$)。两组治疗后 TGF-β、TNF-α、IL-6 均较治疗前显著下降,差异均有统计学意义($t \geq 5.174$,均 P

< 0.05)。观察组治疗后 TGF-β、TNF-α、IL-6 均显著低于对照组,差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。见表 3。

2.4 肝组织学改变

两组治疗前肝组织病理炎症分级及纤维化分期差异无统计学意义($Z=0.396、0.503$,均 $P > 0.05$)。两组治疗后炎症分级及纤维化分期均较治疗前有所改善,但对照组治疗前后炎症分级及纤维化分期均无统计学意义($Z=1.550、1.192$,均 $P > 0.05$),观察组炎症分级及纤维化分期均显著改善,差异有统计学意义($Z=3.299、3.992$,均 $P < 0.05$),观察组与对照组比较,治疗后炎症分级及纤维化分期均较对照组改善更加明显($Z=2.241、3.074$,均 $P < 0.05$)。见表 4。

2.5 不良反应 对照组出现血小板降低 1 例,红细胞降低 1 例;观察组出现血尿素氮升高 2 例,血小板降低 1 例,所有患者均未中断治疗。对照组不良反应发生率为 5.3%,观察组发生率为 7.9%,两组不良反应发生率差异无统计学意义($\chi^2=0.214, P > 0.05$)。

3 讨论

传统认为肝硬化是肝病不可逆的终末期,然而有研究表明,早期肝纤维化是可逆的。研究表明乙型肝炎肝硬化进展的主要病理学基础是 HBV 所致的肝细胞炎症坏死肝纤维化。因此早期肝硬化的治疗关键是通过抑制或终止乙肝病毒的复制,抗纤维化,从而减少肝细胞损伤,延缓或者阻断疾病的进展速度^[2-3]。然而单纯抗病毒治疗并不能对早期肝硬化的病理改变进行完全逆转,而在抗病毒的同时进行抗肝纤维化治疗,将更有利于病情控制。

甘草酸制剂、水飞蓟素制剂、多不饱和和卵磷脂制剂以及双环醇等,有不同程度的抗肿瘤、抗氧化、保护肝细胞膜及细

表 1 两组治疗前后肝功能指标变化

组别	例数	TBIL(μmol/L)		AST(U/L)		ALT(U/L)		ALP(U/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	38	33.6±5.7	21.4±5.3 [△]	139.2±31.6	69.7±13.5 [△]	127.8±27.3	65.1±12.6 [△]	252.7±21.6	97.3±13.8 [△]
观察组	38	34.2±6.1	15.3±3.2 ^{△△}	142.8±29.3	45.1±12.6 ^{△△}	131.9±26.4	43.2±13.7 ^{△△}	261.9±23.5	45.6±15.1 ^{△△}
t 值		0.443	6.074	0.515	8.212	0.666	7.252	1.777	15.580
P 值		> 0.05	< 0.01	> 0.05	< 0.01	> 0.05	< 0.01	> 0.05	< 0.01

注:与治疗前比较,△ $P < 0.01$;与对照组比较,△△ $P < 0.01$ 。

表2 两组治疗前后肝纤维化指标 ng/ml

组别	例数	LN		HA		PC-III		IV-C	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	38	193.5±28.1	146.9±23.6 [△]	327.3±43.6	195.2±12.1 [△]	273.1±32.8	216.5±21.7 [△]	213.5±31.1	176.7±23.6 [△]
观察组	38	203.8±31.5	101.7±24.2 ^{△▲}	319.6±45.8	93.7±15.2 ^{△▲}	286.4±31.9	135.3±23.8 ^{△▲}	218.6±32.6	115.2±21.9 ^{△▲}
t 值		1.504	8.243	0.751	32.205	1.792	15.541	0.698	11.775
P 值		> 0.05	< 0.01	> 0.05	< 0.01	> 0.05	< 0.01	> 0.05	< 0.01

注:与治疗前比较,△P < 0.05;与对照组比较,▲P < 0.05。

表3 两组治疗前后血清炎症因子的比较 μg/L

组别	例数	TGF-β		TNF-α		IL-6	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	38	251.6±21.7	213.5±23.2 [△]	135.7±19.8	112.9±18.6 [△]	327.5±31.2	281.6±29.7 [△]
观察组	38	257.8±23.6	179.6±21.3 ^{△▲}	132.4±18.5	87.5±17.3 ^{△▲}	331.9±34.8	236.7±31.6 ^{△▲}
t 值		1.192	6.635	0.751	6.164	0.580	6.382
P 值		> 0.05	< 0.01	> 0.05	< 0.01	> 0.05	< 0.01

注:与治疗前比较,△P < 0.01;与对照组比较,▲P < 0.01。

表4 两组炎症活动度分级、纤维化程度分期变化 例(%)

组别	例数	炎症分级				纤维化分期					
		G1	G2	G3	G4	S0	S1	S2	S3	S4	
对照组	38	治疗前	1(2.6)	16(42.1)	13(34.2)	8(21.1)	0	1(2.6)	10(26.3)	16(42.1)	11(28.9)
		治疗后	2(5.3)	21(55.3)	11(28.9)	4(10.5)	1(2.6)	3(7.9)	12(31.6)	13(34.2)	9(23.7)
观察组	38	治疗前	1(2.6)	17(44.7)	14(36.8)	6(15.8)	0	2(5.3)	10(26.3)	17(44.7)	9(23.7)
		治疗后	6(15.8)	25(65.8)	5(13.2)	2(5.3)	2(5.3)	7(18.4)	21(55.3)	5(13.2)	3(7.9)

胞器等作用。其中水飞蓟宾是含高纯度水飞蓟宾的一种纯天然高品质药物^[4],其主要功效是降酶和保肝^[5,6]。最近的动物实验研究结果显示,水飞蓟宾还有抗肝纤维化以及对细胞癌变进行预防的作用^[7]。恩替卡韦在抗病毒治疗的同时不但可以让患者的血清HBV DNA迅速的降低到检测线之下,而且其耐药率非常低,所以被认为是目前用来治疗失代偿期乙型肝炎肝硬化的一种比较好的选择^[8,9]。恩替卡韦不但可以有效地减轻肝脏炎症,延缓肝纤维化进程,改善组织学以及稳定肝功能,另外还可以对肝硬化的早期病变进行逆转。

本研究中将恩替卡韦联合水飞蓟宾用于乙型肝炎肝硬化抗肝纤维化的治疗中。结果显示,治疗后,对照组的肝功能指标、血清LN、HA、PC-III、IV-C均较治疗前明显降低(P < 0.05),说明单纯恩替卡韦治疗可减轻肝细胞损伤,改善肝纤维化;但对对照组治疗前后的病理炎症分级及纤维化分期无显著差异,提示单纯恩替卡韦的抗纤维化作用有限。治疗后,观察组肝功能指标、肝纤维化指标降低程度均较对照组更加明显(均P < 0.05),肝组织学观察其炎症分级及纤维

化分期改善亦优于对照组(P < 0.05),说明恩替卡韦联合水飞蓟宾能加强肝细胞的保护作用,更好地改善肝纤维化程度,降低肝脏炎症分级及纤维化分期,两药联合具有协同增效的作用,同时进一步说明早期肝硬化是可逆的。

本文进一步观察了治疗前后患者血清炎症因子的变化,结果显示治疗后,两组的TGF-β、TNF-α、IL-6均较治疗前显著下降(P < 0.01)。而观察组下降程度更加明显(P < 0.01),提示水飞蓟宾联合恩替卡韦可更好地抑制机体的炎症因子的释放,并进一步通过抑制肝组织的炎症损伤,达到减缓肝纤维化的效果。同时血清炎症因子的变化趋势与肝脏纤维化指标的变化趋势相一致,说明早期肝纤维化的逆转为肝纤维化程度衰退与肝脏炎症的减轻同步发生的结果。

综上,恩替卡韦联合水飞蓟宾对乙型肝炎早期肝硬化的疗效优于恩替卡韦单药治疗,可有效改善肝纤维化程度,抑制炎症因子,减轻肝脏组织损伤,从而延缓疾病的进展,值得临床上进一步应用。

参考文献:

[1] 李伟,张大志.替比夫定与恩替卡韦治疗

慢性乙型肝炎患者对肾脏功能影响的比较[J].中华肝病杂志,2015,23(6):407-411.
 [2] 李磊,刘伟,陈玉涵,等.不同核苷(酸)类似物抗病毒治疗方案治疗失代偿期乙型肝炎肝硬化的临床研究[J].北京医学,2014,36(12):1017-1021.
 [3] 窦爱华,徐斌.失代偿期乙型肝炎肝硬化患者三种抗病毒方案长期随访疗效比较[J].中国全科医学,2014,17(34):4097-4100.
 [4] 赵威,段超,马传胜,等.水飞蓟宾抑制人肺癌细胞浸润的作用机制研究[J].中国微生态学杂志,2014,26(4):396-399.
 [5] 王三清,魏魏.水飞蓟宾与替比夫定联合在预防乙型肝炎病毒携带者抗结核治疗肝损害中的效果[J].中国慢性病预防与控制,2015,23(2):133-135.
 [6] 廖文秋,刘小叶,张琍,等.多烯磷脂酰胆碱联合水飞蓟宾治疗非酒精性脂肪肝病疗效观察[J].实用肝脏病杂志,2014,2:196-197.
 [7] 朱海涛,郑志超,张剑军,等.水飞蓟宾抑制TNF-α诱导的MMP-9在胃癌细胞中的表达[J].中国微生态学杂志,2014,26(4):412-415.
 [8] 吴刚,何鸿雁,李焯,等.复方鳖甲软肝片联合恩替卡韦对HBV相关肝硬化患者的临床疗效观察[J].中华肝病杂志,2014,22(8):604-608.
 [9] 曾阿娟,丁惠国,刘玉兰,等.核苷(酸)类似物初始治疗对失代偿期乙型肝炎肝硬化

病毒学及并发症的影响:一项多中心、前瞻性、观察性研究[J].中华消化杂志,2015,35(2):80-85.

[10] 郭海英,杨明德,马洪喜,等.恩替卡韦治疗中老年乙型肝炎肝硬化患者的疗效[J].中国老年学杂志,2015,35(4):938-939.

收稿日期:2015-12-10
(本文编辑:姜晓庆)

消化性溃疡 228 例胃镜分析

颜红儿,施义方

【摘要】目的 探讨消化性溃疡胃镜检查的特点。**方法** 收集胃镜检查出的消化性溃疡 228 例,分析消化性溃疡的种类、年龄、性别、季节分布及幽门螺旋杆菌检测情况。**结果** 在 2454 例胃镜检查中共检出 228 例消化性溃疡,其中胃溃疡 69 例,幽门螺旋杆菌阳性 38 例,十二指肠溃疡 141 例,幽门螺旋杆菌阳性 82 例,复合性溃疡 18 例,Hp 阳性 10 例。**结论** 本地区消化性溃疡的发病在溃疡种类、年龄、性别分布及幽门螺旋杆菌感染等方面有一定特点。

【关键词】 胃镜;消化性溃疡;十二指肠溃疡;胃溃疡;复合性溃疡

doi:10.3969/j.issn.1671-0800.2016.06.024

【中图分类号】 R573.1 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1671-0800(2016)06-0746-02

消化性溃疡主要是指在各种致病因子的作用下,黏膜发生的炎症反应与坏死性病变,病变可深达黏膜肌层,其中以胃、十二指肠为最常见。消化性溃疡病呈全球性分布,约 10% 的人在某一一生中曾患此病^[1]。本文选取经胃镜检查诊断为消化性溃疡的 228 例患者,分析其性别、年龄、分类、溃疡分布部位、数量及幽门螺旋杆菌感染等特点,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2011 年 10 月至 2013 年 4 月宁波市海曙区白云卫生服务中心(宁波市海曙区胃病研究所)对有上消化道临床症状的 2 454 例患者进行胃镜检查,共检出消化性溃疡 228 例,其中男 155 例,女 73 例;年龄 15 ~ 84 岁,平均(47.6±13.5)岁。

1.2 方法 每例检查均经患者知情同意,采用日本进口 PENTAX-3500 型数码电子胃镜,常规活检(幽门、胃窦、胃体),并进行幽门螺旋杆菌检测。幽门螺旋杆菌检测采用快速尿素酶试验,试剂不显色为阴性,粉红色为阳性,深红色为强阳性。统一记录患者的年龄、性别、类型、

部位、病理报告及幽门螺旋杆菌情况等信息,所有资料均由电脑胃镜工作站储存,回顾性分析时统一调取。本研究排除消化道手术史、吻合口溃疡及溃疡型胃癌等情况。

2 结果

2.1 消化性溃疡分类 本组 2454 例患者检出消化性溃疡 228 例(9.3%),其中十二指肠溃疡 141 例(61.8%),胃溃疡 54 例(23.7%),复合性溃疡 18 例(7.9%)。

2.2 消化性溃疡的年龄分布 十二指肠溃疡患者平均(44.6±13.9)岁,胃溃疡患者平均(52.2±10.7)岁,复合性溃疡平均(53.6±13.9)岁。按照≤20 岁、21 ~ 40 岁、41 ~ 60 岁、≥60 岁划分年龄段统计发现,41 ~ 60 岁年龄段无论是十二指肠溃疡、胃溃疡还是混合性溃疡都最多,分别为 68 例(48.6%)、48 例(69.6%)和 9 例(50.0%)。

2.3 消化性溃疡的季节分布 按照 3 ~ 5 月、6 ~ 8 月、9 ~ 11 月和 12 ~ 2 月划分,3 ~ 5 月均为十二指肠溃疡、胃溃疡及混合性溃疡最多发的月份,分别为 55 例(39.0%)、24 例(34.8%)和 5 例(29.4%),其次是 9 ~ 11 月,6 ~ 8 月最少。

2.4 消化性溃疡的发生部位 根据本组检查者胃镜下所见,十二指肠溃疡的发生部位最多为球部前壁,共 82 例,占 58.2%,其次为后壁(34 例,24.1%)、小弯

侧(13 例,9.2%)、大弯侧(10 例,7.1%)和球后(2 例,1.4%);胃溃疡易发部位多见于胃角,共 31 例,占 44.9%,其次为胃窦(21 例,30.4%)、幽门管(7 例,10.1%)、胃体(5 例,7.2%)、胃底(1 例,1.4%),4 例多发(5.8%)主要位于胃窦、胃体等部位。

2.5 消化性溃疡幽门螺旋杆菌感染分布 228 例中有 44 例未做幽门螺旋杆菌检测试验,130 例幽门螺旋杆菌阳性,54 例幽门螺旋杆菌阴性,胃溃疡有 69 例,幽门螺旋杆菌检测强阳性、阳性、阴性分别为 18 例、20 例、14 例,阳性率为 73.1%;十二指肠溃疡 141 例,幽门螺旋杆菌检测强阳性、阳性、阴性分别为 34 例、48 例、36 例,阳性率为 69.5%;混合型溃疡 18 例,幽门螺旋杆菌检测强阳性、阳性、阴性分别为 5 例、4 例、5 例,阳性率为 71.4%。

3 讨论

消化性溃疡是主要发生于十二指肠和胃的慢性溃疡,其发病机制主要与胃十二指肠黏膜的损害因素和黏膜自身防御修复因素之间散失平衡有关^[1]。近年来,消化性溃疡发病率虽然有下降趋势,但目前仍然是常见的消化系统疾病之一。王文平等^[2]研究发现消化性溃疡的平均年龄为 40.1 岁,十二指肠溃疡为 35.4 岁,胃溃疡为 53.0 岁。而本组资料显示,溃疡病男多于女,男女比例为 2.1:1;十二

作者单位: 315000 宁波,宁波市海曙区白云卫生服务中心(宁波市海曙区胃病研究所)

通信作者: 颜红儿, Email: 317267817@qq.com