

莫沙比利联合埃索美拉唑镁肠溶片治疗老年慢性萎缩性胃炎的疗效^{*}

段琳¹ 王太武² 张宗霞³ 许婷³ 袁成雪¹

(1. 成都上锦南府医院消化内科, 四川 成都 610000; 2. 中国人民解放军东部战区疾病预防控制中心, 江苏 南京 210000;

3. 四川大学华西医院消化内科, 四川 成都 610000)

【摘要】 目的 探讨莫沙比利联合埃索美拉唑镁肠溶片治疗老年慢性萎缩性胃炎(CAG)患者疗效及对胃动力水平、胃黏膜前列腺素 E2(PGE2)水平的影响。**方法** 选取 2021 年 1 月—2022 年 1 月本院收治的 146 例老年 CAG 患者, 按数字表法随机分为观察组($n=74$)和对照组($n=72$)。对照组服用莫沙比利, 观察组在此基础上服用埃索美拉唑镁肠溶片。比较两组治疗前后胃动力水平(餐前与餐后胃电图幅值、胃泌素)、胃黏膜 PGE2、炎症因子[白介素 6(IL-6)、白介素 8(IL-8)、肿瘤坏死因子 α (TNF- α)]、临床疗效、症状消失时间及不良反应。**结果** 观察组总有效率明显高于对照组($P<0.05$); 观察组腹胀消失时间、疼痛消失时间明显短于对照组($P<0.05$); 观察组治疗后餐前与餐后胃电图幅值、胃泌素水平明显高于对照组($P<0.05$); 观察组治疗后胃黏膜 PGE2 水平明显高于对照组($P<0.05$); 观察组治疗后 IL-6、IL-8、TNF- α 水平明显低于对照组($P<0.05$); 两组不良反应总发生率比较无显著差异($P>0.05$)。**结论** 莫沙比利联合埃索美拉唑镁肠溶片可有效提高老年 CAG 患者胃动力水平及胃黏膜 PGE2 水平, 减轻机体炎症, 促进临床症状消失, 获得更好疗效, 且不良反应少。

【关键词】 慢性萎缩性胃炎; 老年患者; 莫沙比利; 埃索美拉唑镁肠溶片; 胃动力; 前列腺素 E2

【中图分类号】 R573.3⁺2 **【文献标志码】** A **DOI:**10.3969/j.issn.1672-3511.2023.07.010

Efficacy of mosapride combined with esomeprazole magnesium enteric-coated tablets in the treatment of elderly patients with chronic atrophic gastritis

DUAN Lin¹, WANG Taiwu², ZHANG Zongxia³, XU Ting³, YUAN Chengxue¹

(1. Department of Gastroenterology, Shangjin Nanfu Hospital, Chengdu, Sichuan 610000, China;

2. Center for Disease Control and Prevention, Eastern Theater of the Chinese People's Liberation Army, Nanjing 210000, China;

3. Department of Gastroenterology, West China Hospital, Sichuan University, Chengdu 610000, China)

【Abstract】 Objective To observe the efficacy of mosapride combined with esomeprazole magnesium enteric-coated tablets in the treatment of elderly patients with chronic atrophic gastritis (CAG), and the influence on gastric motility and gastric mucosa prostaglandin E2 (PGE2) level. **Methods** A total of 146 elderly patients with CAG admitted to the hospital from January 2021 to January 2022 were selected, and divided into 2 groups by random number table method. Patients in control group took mosapride, and those in observation group took esomeprazole magnesium enteric-coated tablets on this basis. The two groups were compared in terms of gastric motility (electrogastrogram amplitudes and gastrin levels before and after the meal), gastric mucosa PGE2, inflammatory factors [interleukin 6 (IL-6), interleukin 8 (IL-8) and tumor necrosis factor alpha (TNF- α)], clinical effect, symptom disappearing time, and adverse reactions. **Results** The total response rate in observation group was significantly higher than that in control group ($P<0.05$). The disappearance time of abdominal distension and pain in observation group was significantly shorter than that in control group ($P<0.05$). After treatment, electrogastrogram amplitudes and gastrin levels before and after the meal in observation group were significantly greater/higher than those in control group ($P<0.05$). After treatment, gastric mucosa PGE2 level in observation group was significantly higher than that in control group, and the levels of IL-6, IL-8 and TNF- α were significantly lower than those in control group (all $P<0.05$). There was no significant difference in the total incidence of adverse reactions between the two groups ($P>0.05$). **Conclusion** Mosapride combined with esomeprazole magnesium

基金项目: 国家科技重大专项课题(2018ZX10713003-001)

引用本文: 段琳, 王太武, 张宗霞, 等. 莫沙比利联合埃索美拉唑镁肠溶片治疗老年慢性萎缩性胃炎的疗效[J]. 西部医学, 2023, 35(7): 992-995, 1000. DOI:10.3969/j.issn.1672-3511.2023.07.010

enteric-coated tablets can effectively improve gastric motility and gastric mucosa PGE2 level in elderly patients with CAG, relieve inflammation, and promote the disappearance of clinical symptoms, with a few adverse reactions.

【Key words】 Chronic atrophic gastritis; Elderly patient; Mosapride; Esomeprazole magnesium enteric-coated tablets; Gastric motility; Prostaglandin E2

慢性萎缩性胃炎(Chronic atrophic gastritis, CAG)属于消化系统高发疾病,临床表现主要包括食欲减退、餐后饱胀以及胃痛等,好发于老年群体^[1]。CAG 为胃癌癌前病变,有数据显示,其癌变率大约 10%,故越来越受到人们的关注^[2]。CAG 具有复杂发病机制,临床认为与幽门螺杆菌(Hp)感染、日常饮食习惯、周围环境改变以及老年人自身免疫功能降低等有关^[3]。当前,医学界对 CAG 仍缺乏有效治疗方式,以抗生素、促进胃动力、保护胃黏膜以及抑酸剂等对症支持治疗为主,尽管可以改善病情,但不能从根本上逆转这种胃黏膜萎缩病变,疗效不甚理想,容易反复发作^[4-5]。故寻找 CAG 更好治疗方案具有重要意义。莫沙比利为 CAG 常用治疗药物,可通过刺激胃肠肌间神经丛,起到增加胃动力、加快平滑肌蠕动以及促进有效胃排空作用,从而改善临床症状,但是其对胃酸分泌没有明显影响。以往报道表明,对 CAG 患者单用莫沙比利获得的疗效不理想^[6]。埃索美拉唑镁肠溶片属于强效抑酸制剂,能够起到保护胃黏膜组织、改善患者症状等作用。莫沙比利联合埃索美拉唑镁肠溶片,可以起到协同作用。但关于这两种药物联合应用于 CAG 的疗效,尚缺少足够有力证据。本研究拟探讨莫沙比利联合埃索美拉唑镁肠溶片治疗老年 CAG 的疗效及对胃动力水平、胃黏膜前列腺素 E2(PGE2)水平的影响,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2021 年 1 月—2022 年 1 月本院收治的 146 例老年 CAG 患者的临床资料,按数字表法随机分为观察组($n=74$)和对照组($n=72$)。纳入标准:①年龄 ≥ 60 岁。②符合 CAG 诊断标准^[7],并经消化道内镜与相关病理检查证实。③近 3 个月没有抑酸药物、胃黏膜保护剂或者抗生素治疗史。④具有正常精神意识。⑤患者及家属知情且签署知情同意书。排除标准:①合并严重脏器疾病。②以往有消化系统手术史。③过敏体质。④恶性肿瘤患者。⑤合并脑血管疾病或者其他胃肠疾病。⑥处于妊娠或哺乳期。本研究获医院伦理委员会审批。

1.2 方法 两组患者均予以抗幽门螺杆菌(Hp)及控制饮食(保持定量定餐)等常规支持治疗与干预。对照组服用枸橼酸莫沙比利片(国药准字号:J20140149,

生产厂家:Sumitomo Dainippon Pharma Co., Ltd.), 5 mg/次,控制为 3 次/d,注意在餐前 30 min 服用该药。观察组则在对照组用药基础上服用埃索美拉唑镁肠溶片(国药准字号:J20180047,生产厂家:AstraZeneca AB), 20 mg/次,控制为 1 次/d,注意餐前空腹服用。两组均以连续用药 14 d 为 1 疗程。

1.3 观察指标 比较两组治疗前后胃动力水平(餐前与餐后胃电图幅值、胃泌素)、胃黏膜 PGE2、炎症因子[白介素 6(IL-6)、白介素 8(IL-8)、肿瘤坏死因子 α (TNF- α)]、临床疗效、症状(腹胀、疼痛)消失时间、不良反应情况。采取迈达 MEGG-04A 型胃电图仪进行餐前 30 min 与餐后 30 min 胃电图幅值检测。内镜下取患者胃黏膜组织,采取生理盐水将其制成浆液,予以离心处理后取上清液,以放射免疫法进行胃黏膜 PGE2 的测定。采集空腹静脉血,进行离心处理后取血清样本,以酶联免疫吸附法进行胃泌素、IL-6、IL-8、TNF- α 水平检测。疗效评估:显效:患者症状基本消失,并且胃黏膜炎症以及腺体萎缩改善程度 $\geq 65\%$;有效:临床症状有所改善;无效:临床症状未改善^[8]。总有效率=(显效+有效)/总例数 $\times 100\%$ 。

1.4 统计学分析 采用 SPSS 20.0 软件进行数据分析与处理,计数资料以“频数与频率”表示,采用 χ^2 检验;正态分布计量资料以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较使用独立样本 t 检验,治疗前后比较使用配对样本 t 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组一般资料比较 两组性别、年龄、体重指数(BMI)、病程、腺体萎缩情况、吸烟史、饮酒史等一般资料比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

2.2 两组疗效比较 观察组总有效率明显高于对照组($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 两组症状消失时间比较 观察组腹胀消失时间、疼痛消失时间明显短于对照组($P < 0.05$)。见表 3。

2.4 两组治疗前后胃动力水平比较 治疗前,两组餐前与餐后胃电图幅值、胃泌素比较无显著差异($P > 0.05$);治疗后,两组餐前与餐后胃电图幅值、胃泌素水平明显高于治疗前,且观察组明显高于对照组($P < 0.05$)。见表 4。

表 1 两组一般资料比较 $[n, (\bar{x} \pm s)]$

Table 1 Comparison of general data between the two groups

组别	n	性别		年龄(岁)	BMI(kg/m ²)	病程(年)	腺体萎缩情况			吸烟史	饮酒史
		男	女				+	++	+++		
观察组	74	39	35	70.14±8.62	23.48±2.37	5.13±0.72	34	30	10	25	18
对照组	72	35	37	69.83±8.15	23.56±2.36	5.04±0.69	37	28	7	21	15
χ^2/t		0.244		0.223	0.204	0.771	0.698			0.360	0.254
P		0.621		0.824	0.838	0.442	0.705			0.548	0.614

表 2 两组疗效比较 $[n, n(\times 10^{-2})]$

Table 2 Comparison of efficacy between the two groups

组别	n	显效	有效	无效	总有效率
观察组	74	38	30	6	68(91.89)
对照组	72	29	28	15	57(79.17)
χ^2		4.799			
P		0.029			

表 3 两组症状消失时间比较 $(\bar{x} \pm s, d)$

Table 3 Comparison of symptom disappearing time

组别	n	腹胀消失时间	疼痛消失时间
观察组	74	2.41±0.37	1.18±0.20
对照组	72	4.82±0.63	2.87±0.35
t		28.276	35.943
P		<0.001	<0.001

表 4 两组治疗前后胃动力水平比较 $(\bar{x} \pm s)$

Table 4 Comparison of gastric motility between the two groups before and after treatment

组别	n	餐前胃电图幅值(mV)		餐后胃电图幅值(mV)		胃泌素(pg/mL)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	74	95.28±13.96	121.36±20.05 ^{①②}	168.42±27.65	237.45±40.17 ^{①②}	96.87±16.32	136.48±21.69 ^{①②}
对照组	72	96.85±15.23	110.28±18.74 ^①	170.03±28.41	218.73±37.64 ^①	95.56±14.68	127.85±19.63 ^①
t		0.650		3.448		0.509	
P		0.517		0.001		0.611	

注:与治疗前比较,① $P<0.05$;与对照组比较,② $P<0.05$ 。

2.5 两组治疗前后胃黏膜 PGE2 水平比较 治疗前,两组胃黏膜 PGE2 比较无显著差异($P>0.05$);治疗后,两组胃黏膜 PGE2 明显高于治疗前,且观察组明显高于对照组($P<0.05$)。见表 5。

2.6 两组治疗前后炎症因子比较 治疗前,两组 IL-6、IL-8、TNF- α 水平无显著差异($P>0.05$);治疗后,两组 IL-6、IL-8、TNF- α 水平明显低于治疗前,且观察组明显低于对照组($P<0.05$)。见表 6。

表 5 两组治疗前后胃黏膜 PGE2 水平比较 $(\bar{x} \pm s, \text{pg/mL})$

Table 5 Comparison of gastric mucosa PGE2 level between the two groups before and after treatment

组别	n	治疗前	治疗后
观察组	74	4.47±0.62	16.98±2.59 ^{①②}
对照组	72	4.63±0.71	13.85±2.24 ^①
t		1.452	7.801
P		0.149	<0.001

注:与治疗前比较,① $P<0.05$;与对照组比较,② $P<0.05$ 。

表 6 两组治疗前后炎症因子比较 $(\bar{x} \pm s)$

Table 6 Comparison of inflammatory factors between the two groups before and after treatment

组别	n	IL-6(ng/L)		IL-8(ng/L)		TNF- α (mg/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	74	61.48±10.14	20.73±3.82 ^{①②}	12.25±1.96	7.58±1.20 ^{①②}	2.54±0.36	1.42±0.23 ^{①②}
对照组	72	59.37±9.25	35.69±5.46 ^①	11.94±1.87	9.52±1.64 ^①	2.47±0.33	1.80±0.31 ^①
t		1.313		0.977		1.224	
P		0.191		<0.001		0.223	

注:与治疗前比较,① $P<0.05$;与对照组比较,② $P<0.05$ 。

2.7 两组不良反应比较 两组不良反应总发生率比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。见表 7。

表 7 两组不良反应比较 $[n, n(\times 10^{-2})]$

Table 7 Comparison of adverse reactions between the two groups

组别	n	口干	头晕	腹泻	失眠	总发生率
观察组	74	3	2	2	2	9(12.16)
对照组	72	2	2	1	0	5(6.94)
χ^2		1.146				
P		0.284				

3 讨论

CAG 发病不存在明显性别差异,然而和年龄密切相关,其中 50 岁以上群体发病率能够达 50%,特别是老年人,面临较高 CAG 发病率^[9-10]。考虑到我国为公认老年人口大国,CAG 临床发病率具有逐年升高发展趋势,故怎样更好提高疗效,促进患者胃动力恢复,达到标本兼治目的,为临床研究重点内容。

莫沙比利为当前治疗 CAG 主要药物,为 5-羟色胺 4(5-HT₄)受体选择性激动剂,可以改善胃部炎症状态,加快溃疡愈合,降低胆汁以及肠液对腺体造成的刺激,优化胃黏膜屏障,增强胃部动力,提高胃肠道乙酰胆碱表达水平,阻止胆汁反流^[11]。然而随着相关研究不断开展,发现单独使用莫沙比利整体疗效欠佳。埃索美拉唑属于质子泵抑制剂,亦为奥美拉唑的一种纯左旋异构体,能够对胃壁细胞之中 H⁺/K⁺-ATP 酶活性产生抑制作用,减少胃酸的产生,发挥良好抑酸效果,并具有起效迅速的特点,能够改善恶心、腹胀以及反酸等各类症状,用于多种胃肠疾病治疗^[12-14]。大部分 CAG 患者具有胃动力不足表现,这一表现主要诱因为胃分泌功能失常,胃壁组织中发挥分泌功能的细胞受损,影响到胃酸以及消化酶合成与分泌,反射性抑制胃部肌肉蠕动,降低其收缩功能,造成胃动力障碍^[15-16]。相关报道称,胃泌素属于多肽类物质,主要分布在胃肠道,能够提高胃窦收缩功能,加快胃排空,减轻胃痛、胃胀等临床症状^[17];另一方面,胃泌素也可对患者胃肠道内壁产生保护作用^[18]。本研究结果显示,治疗后,观察组餐前与餐后胃电图幅值、胃泌素水平均明显更高,表明莫沙比利联合埃索美拉唑镁肠溶片能够更好提高老年 CAG 患者胃动力水平。主要因为埃索美拉唑镁肠溶片可在低剂量情况下,通过增强机体抗氧化能力,减少活性氧化物形成,起到抗氧化功效,从而有效减轻患者胃黏膜损伤,提高黏膜屏障作用,同时抑制胃酸产生,有利于促进胃肠动力水平升高。

PGE₂ 是一种胃黏膜组织保护因子,能够提高碳酸氢根离子、硫基以及黏液分泌水平,丰富黏膜血流量,维持溶酶体稳定性与胃壁肌肉松弛状态,同时还能对细胞氧化产生抑制作用,有效减少细胞损伤,起到保护胃组织功能^[19-20]。IL-8 属于经典促炎因子,能够趋化中性粒细胞,使其到达损伤的胃黏膜组织,进一步加重局部炎症^[21]。IL-6、TNF- α 均为特异性免疫应答以及炎症反应介质,可有效反映炎症程度^[22-23]。CAG 为慢性炎症过程,能够导致 IL-8、IL-6、TNF- α 表达水平升高,损伤到胃黏膜,同时又会加重黏膜组织炎症反应^[24-25]。本研究中,观察组治疗后胃黏膜 PGE₂ 水平明显更高,IL-6、IL-8、TNF- α 水平明显更低,提示莫沙比利联合埃索美拉唑镁肠溶片能够更有效保护胃功能,减轻机体炎症。埃索美拉唑镁肠溶片可有效保护胃黏膜,从而提高胃黏膜 PGE₂ 合成水平,而 PGE₂ 则能促进胃黏膜组织分泌黏液,加快胃动力恢复,降低肠液、胆汁造成的伤害性刺激,进而改善机体炎症。本研究结果还显示,观察组腹胀与疼痛

消失时间明显更短,两组不良反应总发生率相当,提示莫沙比利联合埃索美拉唑镁肠溶片可以更能促进老年 CAG 患者症状消失,且应用安全。莫沙比利联合埃索美拉唑镁肠溶片不仅能够更好提高胃肠道动力,加快胃排空,同时又能起到保护胃黏膜作用,降低胃酸对胃造成的损害,更好减轻炎症反应,两者联合发挥协同作用,因此患者康复效果更佳。

4 结论

莫沙比利联合埃索美拉唑镁肠溶片治疗老年 CAG,能够更好提高患者胃动力与胃黏膜 PGE₂ 分泌水平,降低炎症反应程度,加快患者症状消失,且安全性好,具有较高的临床应用价值。

【参考文献】

- [1] BOTEZATU A, BODRUG N. Chronic atrophic gastritis: an update on diagnosis[J]. Med Pharm Rep, 2021, 94(1): 7-14.
- [2] 王丹,裴斯彪,唐志立,等. 健脾促愈汤治疗慢性萎缩性胃炎的临床疗效及对胃动力和炎症因子的影响[J]. 四川中医, 2020, 38(4): 111-114.
- [3] ZHANG Y, LI F, YUAN F, *et al.* Diagnosing chronic atrophic gastritis by gastroscopy using artificial intelligence[J]. Dig Liver Dis, 2020, 52(5): 566-572.
- [4] HOLLECZEK B, SCHÖTTKER B, BRENNER H. Helicobacter pylori infection, chronic atrophic gastritis and risk of stomach and esophagus cancer: Results from the prospective population-based ESTHER cohort study[J]. Int J Cancer, 2020, 146(10): 2773-2783.
- [5] KANAI M, TOGO R, OGAWA T, *et al.* Chronic atrophic gastritis detection with a convolutional neural network considering stomach regions[J]. World J Gastroenterol, 2020, 26(25): 3650-3659.
- [6] 刘松华,马瑜瑾,何凌云. 铁皮枫斗颗粒联合莫沙比利治疗慢性萎缩性胃炎的临床研究[J]. 现代药物与临床, 2021, 36(10): 2068-2072.
- [7] 中华医学会,中华医学会杂志社,中华医学会消化病学分会,等. 慢性胃炎基层诊疗指南(实践版·2019)[J]. 中华全科医师杂志, 2020, 19(9): 776-782.
- [8] 张路遥,刘洁,裴燕,等. 羔羊胃提取物 B12 胶囊治疗 240 例慢性萎缩性胃炎的疗效分析[J]. 中华消化杂志, 2021, 41(Z1): 33-40.
- [9] UEDA K, OHISHI W, CULLINGS H, *et al.* Modifying Effect of Chronic Atrophic Gastritis on Radiation Risk for Noncardia Gastric Cancer According to Histological Type[J]. Radiat Res, 2020, 194(2): 180-187.
- [10] LUO W, LI Y, LUO Z, *et al.* Chronic atrophic gastritis aggravate chronic periodontitis with Helicobacter pylori infection and CD4+Th cytokines infiltration[J]. Histol Histopathol, 2020, 35(7): 665-672.
- [11] 汪希,鱼美蓉,雷振民. 兰索拉唑加莫沙比利治疗反流性食管炎患者临床疗效及对患者生活质量影响[J]. 贵州医药, 2020, 44(6): 919-920.

- flotillins[J]. J Cell Sci, 2018, 131(17): jcs218925.
- [15] 何淑兵,左东明,张文山,等. 胃癌组织中 sfrp5 基因甲基化及 MT1-MMP 表达与胃癌生物学特性的关系[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2020, 28(1): 62-66.
- [16] SHAVERDASHVILI K, ZHANG K, OSMAN I, *et al.* MT1-MMP dependent repression of the tumor suppressor SPRY4 contributes to MT1-MMP driven melanoma cell motility[J]. Oncotarget, 2015, 6(32): 33512-33522.
- [17] WAN G, LIU Y, ZHU J, *et al.* SLFN5 suppresses cancer cell migration and invasion by inhibiting MT1-MMP expression via AKT/GSK-3 β / β -catenin pathway[J]. Cell Signal, 2019, 59: 1-12.
- [18] 翁懿晖. MT1-MMP 在甲状腺乳头状癌中的表达和意义[D]. 兰州: 兰州大学, 2020.
- [19] FERRARI R, MARTIN G, TAGIT O, *et al.* MT1-MMP directs force-producing proteolytic contacts that drive tumor cell invasion[J]. Nat Commun, 2019, 10(1): 4886.
- [20] 马鑫,梁丽. 子宫腺肌病组织中 PEDF、VEGF 及 MT1-MMP、MMP2 的表达关系及其临床意义[J]. 徐州医学院学报, 2019, 39(5): 323-327.
- [21] KNAPINSKA A M, FIELDS G B. The Expanding Role of MT1-MMP in Cancer Progression[J]. Pharmaceuticals (Basel), 2019, 12(2): 77.
- [22] 余俊青,姚广裕,胡晓磊,等. 姜黄素通过降低 MT1-MMP 表达抑制乳腺癌细胞的增殖与侵袭[J]. 实用医学杂志, 2017, 33(9): 1394-1396.
- [23] 苗杰,郭秀芳,许欣,等. 食管胃交界部腺癌中 CD151、MT1-MMP 的表达及意义[J]. 临床与实验病理学杂志, 2015, 31(3): 260-263.
- [24] DONG Z, SUN X, XU J, *et al.* Serum Membrane Type 1-Matrix Metalloproteinase (MT1-MMP) mRNA Protected by Exosomes as a Potential Biomarker for Gastric Cancer[J]. Med Sci Monit, 2019, 25: 7770-7783.
- [25] 朱旭斌,吕翔,董云生,等. 胃腺癌组织 CD151、Cav-1 与 MT1-MMP 的表达及其临床意义[J]. 海南医学, 2017, 28(3): 384-387.

(收稿日期: 2022-03-03; 修回日期: 2023-04-03; 编辑: 刘灵敏)

(上接第 995 页)

- [12] 严菲,郭小丽. 痰热清注射液联合利奈唑胺、埃索美拉唑治疗老年胃溃疡合并肺炎的疗效[J]. 中国老年学杂志, 2018, 38(20): 4932-4935.
- [13] 车章洪,曾芳. 埃索美拉唑四联疗法治疗 Hp 阳性消化性溃疡疗效及血清炎症因子的关联性研究[J]. 中国新药杂志, 2018, 27(12): 1382-1386.
- [14] 徐珊珊,程红杰,高岩,等. 脘腹祛痛汤结合埃索美拉唑镁肠溶片治疗慢性萎缩性胃炎临床研究[J]. 国际中医中药杂志, 2021, 43(10): 976-980.
- [15] RAO W, XIE M, ZANG Y J, *et al.* Chronic atrophic gastritis and Helicobacter pylori infection status in liver transplant recipients[J]. Transpl Infect Dis, 2021, 23(3): e13513.
- [16] WANG Y K, SHEN L, YUN T, *et al.* Histopathological classification and follow-up analysis of chronic atrophic gastritis[J]. World J Clin Cases, 2021, 9(16): 3838-3847.
- [17] RODRIGUEZ-CASTRO K I, FRANCESCHI M, MIRAGLIA C, *et al.* Autoimmune diseases in autoimmune atrophic gastritis[J]. Acta Biomed, 2018, 89(8-S): 100-103.
- [18] KOTELEVETS S M, CHEKH S A. Screening, Monitoring, and Treatment of Precancerous Atrophic Gastritis in the Prospective Study for Seven Years[J]. Asian Pac J Cancer Prev, 2020, 21(2): 331-336.
- [19] WONG C C, KANG W, XU J, *et al.* Prostaglandin E2 induces DNA hypermethylation in gastric cancer in vitro and in vivo[J]. Theranostics, 2019, 9(21): 6256-6268.
- [20] LOPES C, PEREIRA C, FARINHA M, *et al.* Prostaglandin E2 Pathway Is Dysregulated in Gastric Adenocarcinoma in a Caucasian Population[J]. Int J Mol Sci, 2020, 21(20): 7680.
- [21] MOMMERSTEEG M C, SIMOVIC I, YU B, *et al.* Autophagy mediates ER stress and inflammation in Helicobacter pylori-related gastric cancer[J]. Gut Microbes, 2022, 14(1): 2015238.
- [22] WANG T, HE C. TNF- α and IL-6: The Link between Immune and Bone System [J]. Curr Drug Targets, 2020, 21(3): 213-227.
- [23] 杨会,朱宇麟,王忠慧,等. 缺血再灌注损伤对大鼠肝大部切除后残肝组织 TNF- α /IL-6/STAT-3 信号通路的影响[J]. 西部医学, 2020, 32(4): 510-514.
- [24] 黄懋敏,董丹丹,卞丹丹,等. 慢性萎缩性胃炎患者 Hp 感染与 TGF- β R II、IL-6 和 TNF- α 的表达研究[J]. 中国免疫学杂志, 2018, 34(5): 751-756.
- [25] 杨静波,赵长普,张娟. 乌梅丸对慢性萎缩性胃炎患者血清炎症指标、免疫功能的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2018, 24(1): 158-162.

(收稿日期: 2022-06-13; 修回日期: 2023-05-16; 编辑: 刘灵敏)