

· 共识与指南 ·

消化性溃疡病诊断与治疗规范建议(2008, 黄山)

中华消化杂志编委会

消化性溃疡病是最常见的消化系疾病之一,随着消化内镜检查的普及、 H_2 受体拮抗剂(H_2 -receptor antagonist, H_2 -RA)和质子泵抑制剂(proton pump inhibitors, PPI)的问世,非甾体类抗炎药(non-steroidal anti-inflammatory drugs, NSAID)的广泛应用及对幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, *Hp. pylori*)在消化性溃疡病发生中作用的认识,使近二十年来对消化性溃疡病的诊断、治疗发生了巨大的变革,尤其是PPI及根除幽门螺杆菌在消化性溃疡病治疗中的应用,降低了消化性溃疡病的发病率和各种并发症发生率,使患者的生活质量得到很大提高。我国幅员辽阔,对消化性溃疡病的治疗还存在较大的差异。为进一步统一认识,有必要对消化性溃疡病的诊断和治疗进行规范,为此中华消化杂志编委会组织国内部分专家,于2008年3月和6月先后两次召开专题研讨会,结合国内外文献,基于循证医学证据,对近年来消化性溃疡病的发病机制、诊断和治疗中28个主要问题进行深入认真的讨论,共同拟定了“消化性溃疡病诊断与治疗规范建议”,供各级医师在临床工作中参考。

消化性溃疡病的定义与流行病学

1. 消化性溃疡病是指在各种致病因子的作用下,黏膜发生的炎症与坏死性病变,病变深达黏膜肌层,常发生于胃酸分泌有关的消化道黏膜,其中以胃、十二指肠为最常见。

2. 近年来消化性溃疡病的发病率虽有下降趋势,但目前仍然是最常见的消化系疾病之一。

本病在全世界均常见,一般认为人群中约有10%在其一生中患过消化性溃疡病。但在不同国家、不同地区,其发病率有较大差异。消化性溃疡病在我国人群中的发病率尚无确切的流行病学调查资料,有资料报道占国内胃镜检查人群的10.3%~32.6%。本病可见于任何年龄,以20~50岁居多,男性多于女性(2~5:1),临床上十二指肠溃疡多于胃溃疡,两者之比约为3:1。

消化性溃疡病的病因与发病机制

3. 消化性溃疡病的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—修复因素之间失衡有关。其中胃酸分泌异常、*H. pylori*感染和NSAID广泛应用是引起消化性溃疡病的最常见病因。

4. 胃酸在消化性溃疡病的发病中起重要作用。

“无酸,无溃疡”的观点得到普遍的公认。胃酸对消化道黏膜的损害作用一般只有在正常黏膜防御和修复功能遭受破坏时才发生。许多十二指肠溃疡患者都存在基础酸排量(BAO)、夜间酸分泌、五肽胃泌素刺激的最大酸排量(MAO)、十二指肠酸负荷等增高的情况。胃溃疡患者往往存在胃排空障碍,食物在胃内潴留促进胃窦部分泌胃泌素,从而引起胃酸分泌增加。Zollinger-Ellison综合征由于瘤体大量分泌胃泌素,导致高胃酸分泌状态,过多的胃酸成为溃疡形成的起始因素。

非*H. pylori*、非NSAID消化性溃疡病与胃酸分泌的关系,尚需进行更多研究后予以论证。

5. 幽门螺杆菌感染为消化性溃疡病最重要发病原因之一。其致病能力取决于引起组织损伤的毒力因子、宿主遗传易感性和环境因素。

大量临床研究已证实,消化性溃疡病患者的*H. pylori*检出率显著高于普通人群,而根除*H. pylori*后溃疡复发率明显下降。由此认为*H. pylori*感染是导致消化性溃疡病的主要病因之一。

*H. pylori*的毒力包括空泡毒素(VacA)蛋白、细胞毒素相关基因(CagA)蛋白、鞭毛的动力、粘附因子、脂多糖、尿素酶、蛋白水解酶、磷脂酶A和过氧化氢酶等。*H. pylori*依靠毒力因子的作用,在胃黏膜上皮定植,诱发局部炎性反应和免疫反应,损害黏膜的防御—修复机制,同时也可通过侵袭因素的增强而致病。

不同部位的*H. pylori*感染引起溃疡的机制有所不同。在以胃窦部感染为主的患者中,*H. pylori*通过抑制D细胞活性,从而导致高胃泌素血症,引起胃酸分泌增加。同时,*H. pylori*也可直接作用于肠嗜铬样细胞(ECL细胞),后者释放组胺引起壁细

胞分泌增加。这种胃窦部的高酸状态易诱发十二指肠溃疡。在以胃体部感染为主的患者中, *H. pylori* 直接作用于泌酸细胞, 引起胃酸分泌减少, 过低的胃酸状态易诱发胃腺癌。 *H. pylori* 感染者中仅 15% 发生消化性溃疡病, 说明除细菌毒力外, 遗传易感性也发挥一定的作用。研究发现, 一些细胞因子的遗传多态性与 *H. pylori* 感染引发消化性溃疡病密切相关。

6. NSAID 乃是消化性溃疡病的主要致病因素之一, 而且在上消化道出血中起重要作用。

NSAID 和阿司匹林等药物应用日趋广泛, 常用于抗炎镇痛、风湿性疾病、骨关节炎、心血管疾病等, 然而其具有多种不良反应。流行病学调查显示, 在服用 NSAID 的人群中, 15%~30% 可患消化性溃疡病, 其中胃溃疡发生率为 12%~30%, 十二指肠溃疡发生率为 2%~19%。NSAID 使溃疡出血、穿孔等并发症发生的危险性增加 4~6 倍, 而老年人中, 消化性溃疡病及并发症发生率和死亡率均与 NSAID 有关。NSAID 溃疡发生的危险性除与所服的 NSAID 种类、剂量大小、疗程长短有关外, 还与患者年龄(大于 60 岁)、*H. pylori* 感染、吸烟及合并使用糖皮质激素药物或抗凝剂、伴心血管疾病或肾病等因素有关。

7. 药物, 如糖皮质激素药物、抗肿瘤药物和抗凝药的使用也可诱发消化性溃疡病, 也是上消化道出血不可忽视的原因之一。

8. 吸烟、饮食因素、遗传、胃十二指肠运动异常、应激与心理因素等在消化性溃疡病的发生中也起一定作用。

消化性溃疡病的诊断

9. 中上腹痛、反酸是消化性溃疡病的典型症状, 腹痛发生与餐后时间的关系认为是鉴别胃与十二指肠溃疡病的临床依据。

胃溃疡的腹痛多发生在餐后半小时左右, 而十二指肠溃疡则常发生在空腹时, 近年来, 由于抗酸剂、抑酸剂等药物广泛使用, 症状不典型的患者日益增多。由于 NSAID 有较强的镇痛作用, NSAID 溃疡临床上无症状者居多, 部分以上消化道出血为首发症状, 也有表现为恶心、厌食、纳差、腹胀等消化道非特异性症状。

10. 消化性溃疡病的主要并发症为上消化道出血、穿孔和幽门梗阻, 目前后者已较少见, 此可能与临床上广泛根除幽门螺杆菌和应用 PPI 治疗有关。慢性胃溃疡恶变的观点至今尚有争议。

11. 胃镜检查 and 上消化道钡餐检查是诊断消化性溃疡病的主要方法。

胃镜检查过程中应注意溃疡的部位、形态、大小、深度、病期以及溃疡周围黏膜的情况。胃镜检查对鉴别良、恶性溃疡具有重要价值。必须指出, 溃疡的形态改变对病变性质的鉴别都没有绝对界限。因此, 对胃溃疡应常规行活组织检查, 对不典型或难愈合溃疡, 要分析其原因, 必要时行超声内镜检查或黏膜大块活检, 以明确诊断。NSAID 溃疡以胃部多见, 分布在近幽门、胃窦和胃底部, 溃疡形态多样, 大小从 0.2~3.0 cm 不等, 呈多发、浅表性溃疡。

12. 对消化性溃疡病鼓励常规进行尿素酶试验或核素标记 C 呼气等试验, 以明确是否存在幽门螺杆菌感染。

13. 消化性溃疡病须与克罗恩病、结核、淋巴瘤、巨细胞病毒等继发性上消化道的溃疡相鉴别。

消化性溃疡病的一般治疗

14. 消化性溃疡病是自愈性疾病, 在针对可能的病因治疗同时, 要注意饮食、休息等一般治疗。

在消化性溃疡病活动期, 要注意休息, 减少不必要的活动, 避免刺激性饮食, 但无需少量多餐, 每日正餐即可。

消化性溃疡病的抑酸治疗

15. 抑酸治疗是缓解消化性溃疡病症状、愈合溃疡的最主要措施。PPI 是首选药物。

胃内酸度降低与溃疡愈合有直接的关系。如果抑制胃酸分泌, 使胃内 pH 值升高 ≥ 3 , 每天维持 18~20 h, 则可使几乎所有十二指肠溃疡在 4 周内愈合。消化性溃疡病治疗通常采用标准剂量的 PPI, 每日 1 次, 早餐前半小时服药。治疗十二指肠溃疡疗程为 4 周, 胃溃疡为 6~8 周, 通常内镜下溃疡愈合率均在 90% 以上。新一代的 PPI 抑酸作用更强, 缓解腹痛等症状更为迅速。对于 *H. pylori* 阳性的消化性溃疡病, 应常规行 *H. pylori* 根除治疗。在抗 *H. pylori* 治疗结束后, 仍因继续应用 PPI 至疗程结束。

16. PPI 治疗胃泌素瘤引起的消化性溃疡病效果优于 H_2 -RA。

对胃泌素瘤的治疗, 通常服用标准剂量的 PPI, 但需每日 2 次用药。若 $BAO > 10$ mmol/h, 则还需增加剂量, 直到理想的抑酸效果为止。对胃泌素瘤根治性手术患者, 由于术前患者长期处于高胃泌素状态, 术后仍需继续采用抑酸治疗, 维持

一段时间。

17. H_2 -RA、中和胃酸药有助于缓解消化性溃疡腹痛、反酸等症状,促进溃疡愈合。

H_2 -RA 通常采用标准剂量,每日 2 次,疗程同 PPI,但溃疡愈合率低于 PPI,内镜下溃疡愈合率在 65%~85%。

消化性溃疡病的抗幽门螺杆菌治疗

18. 根除 *H. pylori* 应为消化性溃疡病的基本治疗,它是溃疡愈合及预防复发的有效防治措施。

H. pylori 阳性的消化性溃疡病的随机对照试验表明,根除治疗组在十二指肠溃疡愈合方面优于非根除组($RR=0.66$)^[8]。在预防十二指肠溃疡复发方面,根除治疗组效果优于对照组($RR=0.20$)。在预防胃溃疡复发方面,根除治疗效果也优于对照组($RR=0.29$)。由于 PPI 能增强抗生素杀灭 *H. pylori* 的作用,目前推荐的各类根除 *H. pylori* 治疗方案中最常用的是以 PPI 为基础的三联治疗方案(PPI、阿莫西林、克拉霉素),三种药物均采用常规剂量,疗程 7~14 d。*H. pylori* 根除率在 70%~90%。为提高根除率,在治疗消化性溃疡病时建议采用 10 d 疗法。

19. 对于首次根除失败者,应采用二、三线方案进行治疗。

二、三线方案常用四联疗法,可根据既往用药情况并联合药敏试验,采取补救治疗措施(PPI+铋剂+2 种抗生素)或选用喹诺酮类、呋喃唑酮、四环素等药物,疗程多采用 10 或 14 d^[9]。

20. 序贯疗法治疗幽门螺杆菌感染具有疗效高、耐受性和依从性好等优点。

目前推荐的序贯疗法为 10 d: 前 5 d, PPI + 阿莫西林,后 5 d, PPI + 克拉霉素 + 替硝唑;或前 5 d, PPI + 克拉霉素,后 5 d, PPI + 阿莫西林 + 呋喃唑酮。据报道序贯疗法有效率达 90% 以上,且对耐药菌株根除率较其他方案为高。但对序贯疗法国内仍需积累更多的临床经验。

消化性溃疡病其他药物治疗

21. 联合应用黏膜保护剂可提高消化性溃疡病的愈合质量,有助于减少溃疡的复发率。

对老年人消化性溃疡病、巨大溃疡、复发性溃疡建议在抗酸、抗 *H. pylori* 治疗同时,应用黏膜保护剂。

22. 辨证论治采用中医药治疗消化性溃疡病,是一种有效的方法。

大量报道证实采用中医药治疗消化性溃疡病

是可信的有效方法,今后必须加强这方面的研究。

NSAID 溃疡的治疗

23. PPI 是防治 NSAID 溃疡的首选药物。

对 NSAID 溃疡的预防及治疗应首选 PPI,通过它高效抑制胃酸分泌作用,显著改善患者的胃肠道症状、预防消化道出血、提高胃黏膜对 NSAID 的耐受性等作用,并能促进溃疡愈合。PPI 疗程与剂量同消化性溃疡病。 H_2 -RA 仅能预防 NSAID 十二指肠溃疡的发生,但不能预防 NSAID 胃溃疡的发生。

24. 胃黏膜保护剂可增加前列腺素合成、清除并抑制自由基作用,对 NSAID 溃疡有一定的治疗作用。

消化性溃疡病并发出血的治疗

25. 消化性溃疡病合并活动性出血的首选治疗方法是内镜下止血,同时使用 PPI 可有效预防再出血,减少外科手术率与死亡率。

消化性溃疡病并发急性出血时,应尽可能进行急诊内镜检查,凡有活动性出血、溃疡底部血管暴露或有红色或黑色血痂附着时,应在内镜下进行止血。并应同时静脉使用 PPI,可显著降低再出血率。PPI 通过抑制胃酸分泌,提高胃内 pH 值,降低胃蛋白酶活性,减少对血凝块的消化作用,提高血小板的凝集率,从而有助于巩固内镜的止血效果。

消化性溃疡病的复发及预防

26. 幽门螺杆菌感染、长期服用 NSAID 是导致消化性溃疡病复发的主要原因,其他原因尚有:吸烟、饮酒等不良习惯。

27. 对复发性溃疡的治疗,应首先分析其原因,作出相应的处理。

根除 *H. pylori* 后,溃疡复发率显著低于单用抑酸剂治疗组和未根除治疗组,提示 *H. pylori* 是导致溃疡复发的主要因素,这其中包括未进行 *H. pylori* 根除治疗和根除治疗后 *H. pylori* 再次转为阳性,后者包括再燃(recrudescence)和再感染(reinfection)两种可能。近年来多个研究表明,再燃可能是 *H. pylori* 感染复发的主要因素,应对 *H. pylori* 再次进行根除治疗。

28. 长期服用 NSAID 是导致消化性溃疡病复发的另一重要因素,如因原发的病情需要不能停药者,可更换环氧合酶(COX)-2 抑制剂,并同时服用 PPI。

在 *H. pylori* 感染阴性的消化性溃疡病患者中,服用 NSAID 12 周后,消化性溃疡病的发生率为

50%。对 NSAID 所致溃疡,如有可能,建议停用 NSAID 药物,如合并 *H. pylori* 感染者,应行根除治疗。对不能停用 NSAID 药物者,长期使用 PPI 预防溃疡复发的效果显著优于 H₂-RA。从药理机制上讲,选择性 COX-2 抑制剂可避免 NSAID 对 COX 非选择性抑制,减少胃黏膜损伤的发生,但研究表明,仍有 1%~3% 的高危人群使用 COX-2 抑制剂发生溃疡,因此对此类患者仍建议同时使用 PPI 维持治疗。对有心脏病危险者不建议使用 COX-2 抑制剂。

参加讨论专家(按拼音顺序):蔡建庭 陈旻湖 陈卫昌 房殿春 房静远 韩英 郝建宇 侯晓华 姜海行 姜泊 江石湖 林三仁 李定国 李建生 李瑜元 刘吉勇 刘文天 罗和生 吕宾 吕农华 彭孝伟 苏秉忠 谢渭芬 王邦茂 吴开春 杨昭徐 袁耀宗 邹多武 张澍田等 100 余人

起草组(按文章先后顺序):袁耀宗 汤玉茗 周丽雅 崔荣丽 林三仁 吴开春 刘震雄 陈旻湖 侯晓华 刘劲松

执笔:许国铭 袁耀宗

参 考 文 献

[1] 调查协作组. 中国消化性溃疡治疗现状调查报告. 中华消化杂志,2007,27:114-117.
 [2] 肖文君,王一平,甘涛,等. 我国消化性溃疡防治性研究随机对照试验的现状分析. 中华消化杂志,2001,2: 105-107
 [3] Konturek SJ, Konturek PC, Konturek JW, et al. Helicobacter pylori and its involvement in gastritis and peptic ulcer formation. J Physiol Pharmacol, 2006,57 (Suppl 3): 29-50.
 [4] Atherton JC. The pathogenesis of Helicobacter pylori-induced gastro-duodenal diseases. Annu Rev Pathol,2006,1:63-96.
 [5] Hamajima N. Persistent Helicobacter pylori infection and

genetic polymorphisms of the host. Nagoya J Med Sci, 2003, 66: 103-117.
 [6] Dincer D, Duman A, Dikici H, et al. NSAID-related upper gastrointestinal bleeding: are risk factors considered during prophylaxis? Int J Clin Pract,2006,60: 546-548.
 [7] Zapata-Colindres JC, Zepeda-Gomez S, Montano-Loza A, et al. The association of Helicobacter pylori infection and nonsteroidal anti-inflammatory drugs in peptic ulcer disease. Can J Gastroenterol, 2006, 20: 277-280.
 [8] Metz DC, Sostek MB, Ruzsniwski P, et al. Effects of esomeprazole on acid output in patients with Zollinger-Ellison syndrome or idiopathic gastric acid hypersecretion. Am J Gastroenterol, 2007, 102:2648-2654.
 [9] 周丽雅,林三仁,沈祖尧,等. 根除幽门螺杆菌对溃疡病及再感染的五年随访研究. 中华消化杂志,2002; 22:76-79.
 [10] Egan BJ, Katicic M, O'Connor HJ, et al. Treatment of Helicobacter pylori. Helicobacter, 2007, 12:31-37.
 [11] Zullo A, Rinaldi V, Winn S, et al. A new highly effective short-term therapy schedule for Helicobacter pylori eradication. Aliment Pharmacol Ther, 2000, 14: 715-718.
 [12] 中华医学会消化病学分会. 第三次全国幽门螺杆菌感染若干问题共识报告. 胃肠病学,2008,13: 42-45.
 [13] Tanaka A, Araki H, Hase S, et al. Up-regulation of COX-2 by inhibition of COX-1 in the rat: a key NSAID-induced gastric injury. Aliment Pharmacol Ther, 2002, 16(Supple):90-101.
 [14] Lau JYW, Sung JYJ, Lee KK, et al. Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. N Engl J Med, 2000, 343:310-316.
 [15] Scheiman JM, Yeomans ND, Talley NJ, et al. Prevention of ulcers by esomeprazole in at-risk patients using non-selective NSAIDs and COX-2 inhibitors. Am J Gastroenterol, 2006, 101:701-710.

(收稿日期: 2008-06-10)

(本文编辑: 侯虹鲁)

• 简 讯 •

第三届上海国际胰腺疾病论坛


由上海市胰腺疾病重点学科、中华消化内镜学会超声内镜学组、第二军医大学胰腺疾病研究所、《中华胰腺病杂志》编辑部、亚太消化内镜培训中心主办的第三届上海国际胰腺疾病论坛暨第十二届全国超声内镜学术研讨会将于 2008 年 9 月 25—28 日在上海长海医院召开。

本次会议包括胰腺疾病大师论坛、专题报告及内镜操作。主要内容: 慢性胰腺炎、胰腺癌的诊治与进展, 各种胰腺疾病的 ERCP、EUS、胰管镜、IDUS、FNA、EUS 介入治疗等诊断治疗技术及外科手术操作示范。内容丰富、新颖、实用, 某些技术为国内首次操作演示, 本次研讨会除邀请国内胰腺疾病及内镜专家作专题报告及内镜操作演示外, 还邀请美国、印度、日本、韩国著名专家参加大会。

参加本次会议的代表均可获得国家级 I 类继续教育学分。欢迎消化界同仁积极参会, 踊跃投稿。投稿截止日期 2008 年 8 月 28 日。

联系方式: 上海市长海医院消化内科(上海市长海路 168 号, 邮编: 200433), 电话: 021-25070647, 传真: 021-55621735, E-mail: liuqi@medmail.com.cn

消化性溃疡病诊断与治疗规范建议(2008, 黄山)

作者: [中华消化杂志编委会](#), [Editorial Board of Chinese Journal of Digestion](#)
作者单位:
刊名: [中华消化杂志](#) 
英文刊名: [CHINESE JOURNAL OF DIGESTION](#)
年, 卷(期): 2008, 28(7)
被引用次数: 18次

参考文献(15条)

1. Zullo A; Rinaldi V; Winn S [A new highly effective short-term therapy schedule for Helicobacter pylori eradication](#) [外文期刊] 2000(6)
2. Tanaka A; Araki H; Hase S [Up-regulation of COX-2 by inhibition of COX-1 in the rat: a key NSAID-induced gastric injury](#) 2002(ze)
3. 中华医学会消化病学分会 [第三次全国幽门螺杆菌感染若干问题共识报告](#) [期刊论文]-[胃肠病学](#) 2008(1)
4. 周丽雅; 林三仁; 沈祖尧 [根除幽门螺杆菌对溃疡病及再感染的五年随访研究](#) [期刊论文]-[中华消化杂志](#) 2002(2)
5. Metz DC; Sostek MB; Ruzsniwski P [Effects of esomeprazole on acid output in patients with Zollinger-Ellison syndrome or idiopathic gastric acid hypersecretion](#) 2007
6. Zapata-Colindres JC; Zepeda-Gomez S; Montano-Loza A [The association of Helicobacter pylori infection and nonsteroidal anti-inflammatory drugs in peptic ulcer disease](#) 2006
7. Dincer D; Duman A; Dikici H [NSAID-related upper gastrointestinal bleeding: are risk factors considered during prophylaxis](#) 2006
8. Hamajima N [Persistent Helicobacter pylori infection and genetic polymorphisms of the host](#) 2003
9. Atherton JC [The pathogenesis of Helicobacter pylori-induced gastro-duodenal diseases](#) [外文期刊] 2006
10. Konturek SJ; Konturek PC; Konturek JW [Helicobacter pylori and its involvement in gastritis and peptic ulcer formation](#) 2006(z3)
11. 肖文君; 王一平; 甘涛 [我国消化性溃疡防治性研究随机对照试验的现状分析](#) [期刊论文]-[中华消化杂志](#) 2001(02)
12. Scheiman JM; Yeomans ND; Talley NJ [Prevention of ulcers by esomeprazole in at-risk patients using non-selective NSAIDs and COX-2 inhibitors](#) 2006
13. Lau JYW; Sung JJY; Lee KK [Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers](#) [外文期刊] 2000
14. Egan BJ; Katicic M; O'Connor HJ [Treatment of Helicobacter pylori](#) [外文期刊] 2007(suppl. 1)
15. 调查协作组 [中国消化性溃疡治疗现状调查报告](#) [期刊论文]-[中华消化杂志](#) 2007(2)

引证文献(18条)

1. 闻新丽 [师从名老中医张振中治疗消化性溃疡之体会](#) [期刊论文]-[陕西中医](#) 2011(5)
2. 张耕; 张春冬 [辛温通络法治疗瘀血阻络型消化性溃疡30例疗效观察](#) [期刊论文]-[河北中医](#) 2011(2)
3. 王爱国; 李学文 [1056例胃镜检查诊断及分析](#) [期刊论文]-[中国现代医生](#) 2010(2)
4. 徐奎浩 [功能性消化不良药物治疗概述](#) [期刊论文]-[实用医药杂志](#) 2010(4)
5. 徐奎浩 [功能性消化不良的疗养康复及药物治疗](#) [期刊论文]-[中国疗养医学](#) 2010(6)

6. 苏亚碧, 缪元慧, 周东, 陈波, 张杰, 龙梅芳. [消化性溃疡2331例胃镜分析](#) [期刊论文]-[昆明医学院学报](#) 2010(3)
7. 高旭芳, 陈新爱, 刘书芳, 赵秀亭. [缓中汤抗消化性溃疡复发30例临床观察](#) [期刊论文]-[河北中医](#) 2010(3)
8. 王玉玲, 周永宁, 王沁, 姬瑞, 张宏玲, 赵越, 郭庆红, 路红. [老年人上消化道出血临床分析](#) [期刊论文]-[临床消化病杂志](#) 2010(5)
9. 左振军. [奥美拉唑、左氧氟沙星和阿莫西林联合治疗消化性溃疡的疗效观察](#) [期刊论文]-[临床合理用药杂志](#) 2010(12)
10. 马长林, 韩怡, 马力. [荆花胃康丸四联根除幽门螺旋杆菌77例疗效观察](#) [期刊论文]-[黑龙江医药](#) 2010(4)
11. 彭有才, 张俊文. [老年消化性溃疡1 986例临床及胃镜分析](#) [期刊论文]-[重庆医学](#) 2010(12)
12. 王伟强, 房殿春. [国人老年消化性溃疡临床特征荟萃分析](#) [期刊论文]-[中华消化内镜杂志](#) 2010(10)
13. 陈静, 陆凤鸣, 韩诚正. [健脾清热活血方配合奥美拉唑治疗消化性溃疡临床观察](#) [期刊论文]-[河北中医](#) 2010(8)
14. [中华中医药学会脾胃病分会 消化性溃疡中医诊疗共识意见\(2009, 深圳\)](#) [期刊论文]-[中医杂志](#) 2010(10)
15. 杨健, 陈高红, 王汉斌. [消化性溃疡诊治中的几个问题](#) [期刊论文]-[国际内科学杂志](#) 2009(8)
16. 杨子敬. [消化性溃疡的研究进展](#) [期刊论文]-[内科](#) 2009(6)
17. [抗血小板药物消化道损伤的预防和治疗中国专家共识组 抗血小板药物消化道损伤的预防和治疗中国专家共识](#) [期刊论文]-[中华内科杂志](#) 2009(7)
18. 顾钊雄, 刘奕芳, 舒建昌. [小儿消化性溃疡86例临床分析](#) [期刊论文]-[国际医药卫生导报](#) 2009(15)

本文链接: http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical_zhzhzz200807007.aspx