

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.10.016

View this article at: http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2020.10.016

莫沙必利联合抗 *Hp* 感染疗法对 T2DM 伴 *Hp* 阳性胃轻瘫患者 血糖水平、胃肠功能和血清炎症因子的影响

田巍巍¹, 王琳²

(如皋市人民医院 1. 消化内科; 2. 检验科, 江苏 如皋 226500)

[摘要] 目的: 探讨莫沙必利联合抗幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, *Hp*)感染疗法对2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)伴*Hp*阳性胃轻瘫患者血糖水平、胃肠功能以及血清炎症因子的影响。方法: 选取2017年5月至2019年6月期间在如皋市人民医院门诊诊治的120例T2DM伴*Hp*阳性胃轻瘫患者, 根据Excel生成的随机数分为对照组($n=60$)和研究组($n=60$), 所有患者均严格控制血糖, 对照组口服枸橼酸莫沙必利治疗, 5 mg/次, 每天3次; 研究组在控制血糖和口服莫沙必利治疗基础上给予抗*Hp*感染疗法。治疗期间通过电话和门诊复查等保持随访, 观察两组*Hp*根除率, 并比较治疗前后空腹血糖(fasting blood glucose, FBG)、餐后2 h血糖(2 hours postprandial blood glucose, 2h PBG)、胃排空时间、胃泌素(gastrin, GAS)以及血清超敏C-反应蛋白(hypersensitive C-reactive protein, hs-CRP)、白介素-6(interleukin-6, IL-6)水平, 评估两组胃轻瘫缓解疗效。结果: 研究组*Hp*转阴率85.00%, 高于对照组的13.33%($P<0.05$); 两组治疗后FBG, 2h PBG, 胃排空时间, GAS水平均有明显下降($P<0.05$), 且研究组治疗后上述指标均明显低于对照组, 差异有统计学意义($P<0.05$); 对照组治疗前后血清hs-CRP, IL-6水平比较无显著差异($P>0.05$), 研究组hs-CRP, IL-6水平较治疗前均有明显下降($P<0.05$), 组间治疗后hs-CRP, IL-6水平比较, 差异亦有统计学意义($P<0.05$)。研究组胃轻瘫缓解总有效率96.67%, 高于对照组的80.00%($P<0.05$)。结论: 莫沙必利联合抗*Hp*感染疗法能有效控制T2DM伴*Hp*阳性胃轻瘫患者血糖水平, 改善胃肠功能和减轻血清炎症因子水平, 提高胃轻瘫临床疗效。

[关键词] 2型糖尿病; 幽门螺杆菌; 胃轻瘫; 枸橼酸莫沙必利; 抗*Hp*感染疗法; 胃肠功能; 炎症因子

Effect of Mosapride combined with anti *HP* infection therapy on blood glucose level, gastrointestinal function and serum inflammatory factors in T2DM patients with *HP* positive gastroparesis

TIAN Weiwei¹, WANG Lin²

(1. Department of Gastroenterology; 2. Department of Clinical Laboratory, Rugao People's Hospital, Rugao Jiangsu 226500, China)

Abstract **Objective:** To investigate the effect of Mosapride combined with anti-*Helicobacter pylori* (*HP*) infection on blood glucose level, gastrointestinal function and serum inflammatory factors in type 2 diabetes mellitus (T2DM)

收稿日期 (Date of reception): 2020-03-07

通信作者 (Corresponding author): 田巍巍, Email: 805149904@qq.com

patients with *HP* positive gastroparesis. **Methods:** From May 2017 to June 2019, 120 patients with T2DM and *HP* positive gastroparesis were randomly divided into a control group ($n=60$) and a study group ($n=60$) according to the random number generated by Microsoft Excel. All patients in the control group were strictly controlled by blood glucose. The control group was treated with mosapride citrate orally, 5 mg/time, 3 times/day. The study group was given anti *HP* infection therapy on the basis of controlling blood glucose and taking mosapride orally. During the treatment, the *HP* eradication rate of the two groups was observed by telephone and outpatient reexamination. The fasting blood glucose (FBG), 2 hours postprandial blood glucose (2 h PBG), gastric emptying time, gastrin (gas), and serum hypersensitive C-reactive protein (hs CRP) and interleukin-6 (IL-6) levels were compared before and after the treatment and measured to evaluate the relief effect of two groups of gastroparesis. **Results:** The negative rate of *HP* in the study group (85.00%) was higher than that in the control group (13.33%), ($P<0.05$); after the treatment, FBG, 2 h PBG, gastric emptying time, gas were significantly decreased in the 2 groups ($P<0.05$), and the above indexes in the study group were significantly lower than those in the control group ($P<0.05$); there was no significant difference in the levels of hs CRP and IL-6 in the control group before and after the treatment ($P>0.05$). The levels of hs CRP and IL-6 in the study group were significantly lower than those before the treatment ($P<0.05$). There was also significant difference in the levels of hs CRP and IL-6 between the 2 groups after the treatment ($P<0.05$). The total effective rate of relieving gastroparesis in the study group (96.67%) was higher than that in the control group (80.00%), ($P<0.05$). **Conclusion:** Mosapride combined with anti *HP* infection therapy can effectively control the blood glucose level of T2DM patients with *HP* positive gastroparesis, improve gastrointestinal function, reduce the level of serum inflammatory factors, and enhance the clinical effect of gastroparesis.

Keywords type 2 diabetes; *Helicobacter pylori*; gastroparesis; mosapride citrate; anti *HP* infection therapy; gastrointestinal function; inflammatory factors

胃轻瘫是2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)的常见并发症, 发病率占30%~50%, 老年T2DM患者发病率高达70%左右^[1], 患者多表现为腹胀、反酸、早饱、恶心和嗝气等症状。医学普遍认为, 幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, *Hp*)感染与慢性胃炎、消化性溃疡、胃黏膜疾病和胃癌等紧密相关, 随着T2DM及并发症相关机制研究的不断深入, 人们发现T2DM人群发生*Hp*感染的风险高于非T2DM人群, 猜测*Hp*感染可能与T2DM的病理生理基础紧密相关, 并通过多种致病途径参与T2DM和T2DM并发症发生^[2-3], 因此考虑将抗*Hp*感染疗法用于T2DM及并发症治疗, 以期让患者最大获益, 但目前医学对*Hp*感染与T2DM发病以及继发胃轻瘫等具体机制尚未完全明确, 是否给予抗*Hp*感染治疗未形成统一共识。本研究选取T2DM伴*Hp*阳性胃轻瘫这一特殊人群开展前瞻性随机对照试验, 从血糖控制、胃肠功能和血清炎症因子等多个角度评估抗*Hp*感染治疗的临床价值, 为医学研究*Hp*感染与T2DM及胃轻瘫之间的关系以及提高临床疗效提供参考依据。

1 对象与方法

1.1 对象

纳入标准: 1) T2DM伴胃轻瘫参考《实用糖尿病学》^[4]确诊, 患者有腹胀、反酸、早饱、恶心、呕吐和嗝气等症状表现, 胃排空试验提示钡剂通过延长 >6 h; 2) ¹³碳呼气试验提示*Hp*阳性; 3) 患者年龄35~70岁, 性别和T2DM病程不限, 精神意识清醒, 具备基本的沟通和理解能力, 签署知情同意书。排除标准: 1) 合并心、肝、肾、肺、胃等器质性病变、肝肾功能不全、免疫缺陷、严重心血管疾病或其他胃肠消化疾病者; 2) 哺乳期或妊娠期妇女; 3) 入组前30 d接受过胃轻瘫或*Hp*阳性相关治疗者; 4) 对本研究药物严重过敏禁忌者; 5) 上消化道手术史。于2017年5月至2019年6月期间选取如皋市人民医院门诊符合上述研究标准的120例T2DM伴*Hp*阳性胃轻瘫患者, 根据Excel生成的随机数分为对照组和研究组, 两组均60例。对照组男38例(63.33%), 女22例(36.67%); 年龄38~70(52.75 ± 9.58)岁; T2DM病

程3~15(8.20±2.64)年;合并高血压9例,高血脂7例,骨质疏松4例。研究组男36例(60.00%),女24例(40.00%);年龄37~70(52.73±9.61)岁;T2DM病程2~15(8.18±2.59)年;合并高血压7例,高血脂6例,骨质疏松3例。两组T2DM伴Hp阳性胃轻瘫患者上述资料比较均无显著差异($P>0.05$),提示分组均衡,可比性较好。本研究经医院伦理委员会审核批准。

1.2 方法

两组均给予常规控制血糖治疗,包括降血糖药物、控制血压、调整血脂、抗血小板、控制体重和饮食运动等综合治疗,均给予健康教育和指导血糖检测。对照组给予枸橼酸莫沙必利(成都康弘药业集团股份有限公司;5 mg×20片;国药准字H20031110)治疗,饭前口服,5 mg/次,3次/d。研究组口服枸橼酸莫沙必利同时,给予经典四联抗Hp感染方案治疗,包括雷贝拉唑(济川药业集团有限公司;20 mg×7片;国药准字H20061220),口服,20 mg/次,2次/d;阿莫西林胶囊(珠海联邦制药股份有限公司中山分公司;0.25 g×24片;国药准字H44021351),口服,0.5 g/次,3次/d;克拉霉素片(扬子江药业集团有限公司;0.25 g×6片;国药准字H19990376),口服,0.5 g/次,2次/d;枸橼酸铋钾胶囊(苏州东瑞制药有限公司;0.3 g(含铋110 mg)×48粒;国药准字H10983185),口服,2粒/次,2次/d,抗Hp感染2周/疗程。两组均谨遵医嘱服药,指导积极配合研究,治疗期间通过电话、微信和门诊复查随访。

1.3 观察指标

治疗期末门诊复查,根据¹³碳呼气试验或胃镜检查判断两组Hp转阴率;于治疗前后检测空腹血糖(fasting blood glucose, FBG)、餐后2 h血糖(2 hours postprandial blood glucose, 2h PBG)、胃排空时间、胃泌素(gastrin, GAS)以及血清超敏C-反应蛋白(hypersensitive C-reactive protein, hs-CRP)、白介素-6(Interleukin-6, IL-6)水平。FBG, 2 h PBG水平采用血糖仪检测,采用X线钡餐检查胃排空时间,胃排空时间>6 h为胃排空延迟;血清GAS水平采用放射免疫法检测;血清hs-CRP, IL-6水平采用酶联免疫吸附法(ELISA)检测,试剂盒均购自于南京建成生物研究所和罗氏诊断产品(上海)有限公司。

目前尚无权威统一的T2DM伴胃轻瘫的疗效标准,主要根据胃排空时间和患者症状主观缓解程度评价。显效:胃排空时间恢复正常,患者主诉腹胀、反酸、恶心、呕吐和嗝气基本消失;有效:胃排空时间缩短≥20%但未恢复正常,患者主诉胃轻瘫症状有明显改善;无效:胃排空时间和胃轻瘫症状均无明显好转。总有效率=(显效+有效)/总例数×100%。

1.4 统计学处理

选用SPSS 20.0软件分析数据,性别构成比、Hp转阴率等计数资料用例数或率表示,组间行 χ^2 检验;满足正态分布和方差齐性的计量资料以均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示,组间比较行LSD-*t*检验,对不满足正态分布的计量资料采用非参数检验Mann-Whitney *U*检验。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组Hp转阴率和血糖控制比较

研究组治疗后Hp转阴率85.00%,显著高于对照组的13.33%,差异有统计学意义($P<0.05$);两组治疗前FBG, 2 h PBG水平比较差异无统计学意义($P>0.05$),治疗后均有明显下降($P<0.05$);研究组治疗后FBG, 2 h PBG水平明显低于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$,表1)。

2.2 两组治疗前后胃肠功能指标比较

两组治疗前胃排空时间、GAS水平比较均无显著差异($P>0.05$),治疗后均显著下降,差异有统计学意义($P<0.05$);研究组治疗后胃排空时间、GAS水平均低于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$,表2)。

2.3 两组治疗前后血清炎症因子比较

两组治疗前血清hs-CRP, IL-6水平比较无显著差异($P>0.05$),对照组治疗前后hs-CRP, IL-6水平比较无显著差异($P>0.05$),研究组hs-CRP, IL-6水平较治疗前均有明显下降($P<0.05$);研究组治疗后血清hs-CRP, IL-6水平明显低于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$,表3)。

2.4 两组胃轻瘫缓解总有效率比较

研究组胃轻瘫缓解总有效率96.67%,高于对照组的80.00%,差异有统计学意义($P<0.05$,表4)。

表1 两组Hp转阴率和FBG, 2 h PBG水平比较($n=60$, $\bar{x} \pm s$)Table 1 Comparison of HP conversion rate, FBG and 2 h PBG levels between the 2 groups ($n=60$, $\bar{x} \pm s$)

组别	Hp转阴率/[例(%)]	FBG/(mmol·L ⁻¹)		2 h PBG/(mmol·L ⁻¹)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	8 (13.33)	12.70 ± 2.85	11.20 ± 1.97 [*]	18.50 ± 4.23	17.02 ± 3.47 [*]
研究组	51 (85.00)	12.59 ± 2.93	9.87 ± 1.84 [#]	18.53 ± 4.18	14.57 ± 3.38 [#]
χ^2/t	61.651	0.095	3.822	0.039	3.918
<i>P</i>	<0.001	0.925	<0.001	0.969	<0.001

*与对照组治疗前比较, *t*依次为3.354, 2.095, *P*<0.05; #与研究组治疗前比较, *t*依次为6.090, 5.706, *P*<0.05。

*Compared with the control group, *t* was 3.354, 2.095, *P*<0.05; #compared with the study group, *t* was 6.090, 5.706, *P*<0.05.

表2 两组治疗前后胃肠功能指标比较($n=60$, $\bar{x} \pm s$)Table 2 Comparison of gastrointestinal function indexes between the 2 groups before and after the treatment ($n=60$, $\bar{x} \pm s$)

组别	胃排空时间/h		GAS/(ng·L ⁻¹)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	6.92 ± 0.87	5.71 ± 0.63 [*]	32.24 ± 3.71	28.70 ± 3.20 [*]
研究组	6.94 ± 0.91	5.08 ± 0.57 [#]	32.26 ± 3.58	21.59 ± 2.74 [#]
<i>t</i>	0.123	5.744	0.030	13.073
<i>P</i>	0.902	<0.001	0.976	<0.001

*与对照组治疗前比较, *t*依次为8.726, 5.597, *P*<0.05; #与研究组治疗前比较, *t*依次为13.418, 18.333, *P*<0.05。

*Compared with the control group, *t* was 8.726, 5.597, *P*<0.05; #compared with the study group, *t* was 13.418, 18.333, *P*<0.05.

表3 两组治疗前后血清炎症因子比较($n=60$, $\bar{x} \pm s$)Table 3 Comparison of serum inflammatory factors between the 2 groups before and after the treatment ($n=60$, $\bar{x} \pm s$)

组别	hs-CRP/(mg·L ⁻¹)		IL-6/(ng·L ⁻¹)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	7.85 ± 1.67	7.73 ± 1.59	74.82 ± 20.82	71.27 ± 18.53
研究组	7.91 ± 1.72	5.24 ± 1.46 [*]	75.16 ± 21.54	62.58 ± 15.70 [*]
<i>t</i>	0.194	8.935	0.088	2.772
<i>P</i>	0.847	<0.001	0.930	0.007

*与研究组治疗前比较, *t*依次为9.167, 3.656, *P*<0.05。

*Compared with the study group before treatment, *t* was 9.167 and 3.656, *P*<0.05.

表4 两组胃轻瘫缓解效果比较($n=60$)Table 4 Comparison of relieving effects of gastroparesis between the two groups ($n=60$)

组别	显效/[例(%)]	有效/[例(%)]	无效/[例(%)]	总有效/%
对照组	25 (41.67)	23 (38.33)	12 (20.00)	80.00
研究组	36 (60.00)	22 (36.67)	2 (3.33)	96.67
χ^2				8.086
<i>P</i>				0.004

3 讨论

“屋漏”学说表明: Hp是一种能突破胃壁自我保护机制屏障的胃肠道致病菌, 感染途径复杂多样, 机体感染Hp后能产生多种致病因子, 引起胃黏膜损害和胃肠功能下降, 出现反酸、早饱和暖气等胃肠不适症状, 最终导致胃轻瘫、慢性胃炎、胃溃疡甚至胃癌等胃肠疾病或综合征^[5]。近些年关于T2DM伴Hp阳性的国内外报道逐渐增多, 与Hp阴性人群比较, Hp阳性的人群发生T2DM的风险增加了两倍多, 且相较Hp阴性的T2DM患者, Hp阳性的T2DM患者血糖水平更加不易被控制^[6-7]。可能机制是: 1) 正常人感染Hp后, 往往无明显症状或特异性表现, 随Hp感染时间推移, 会导致机体逐渐出现慢性亚临床炎症, 释放大量炎症物质和血管活性物质, 如IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, C反应蛋白(C-reactive protein, CRP)和肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor, TNF- α)等^[8], 除诱发胃肠疾病外, 还能干扰胰岛素抵抗受体信号转导通路, 抑制脂肪细胞葡萄糖转运体表达, 降低胰岛素生物学功能, 加重T2DM患者胰岛素抵抗(insulin resistance, IR)^[9], 而慢性亚临床炎症和IR是T2DM最典型的病理生理基础, 进而增加T2DM发生风险。此外Hp感染还可能通过促进氧活化、影响细胞凋亡、改善宿主代谢稳态等多种途径共同诱导T2DM发生, 但至今具体机制仍缺乏共识。2) Hp感染除诱导IR外, 还通过改变胃黏膜环境和影响胃肠激素等途径增加T2DM患者食欲和摄入量, 不仅引起胃轻瘫症状, 还能导致T2DM伴Hp阳性患者肥胖症发生率明显增高, 进一步加剧IR, 增加血糖水平控制难度^[10-11]。

T2DM继发胃轻瘫的原因同样复杂, 除上述Hp感染外, 还与机体高血糖毒性作用、胃肠激素分泌异常、神经变性、微血管病变、肾功能损害、代谢紊乱甚至精神心理因素等均有关联^[12], 多种因素作用下引起患者胃肠动力障碍和胃排空延迟, 因此在规范降糖治疗同时, 给予促胃肠动力药物联合抗Hp感染治疗有望提高临床疗效, 这也是本研究的理论基础。枸橼酸莫沙必利治疗胃轻瘫等胃肠病症的效果得到临床认可, 本研究将莫沙必利作为阳性对照组常规用药。莫沙必利不仅促胃肠动力效果稳定, 而且不良反应少, 安全性高, 由于既往报道较多, 疗效肯定, 因此本研究对莫沙必利的作用机制不予赘述。本研究中研究组采用经典四联抗Hp感染疗法, 即雷贝拉唑+阿莫西林+克拉霉素+枸橼酸铋钾联合用药, 其中

雷贝拉唑是第2代质子泵抑制剂, 能抑制胃酸分泌和减轻胃黏膜损伤, 发挥胃黏膜屏障保护功能; 阿莫西林和克拉霉素, 杀菌能力强, 能有效清除Hp, 促进Hp转阴, 进而减轻机体炎症因子释放和IR, 缓解胃瘫痪症状; 枸橼酸铋钾能有效避免胃酸对溃疡黏膜的刺激损伤, 促进溃疡愈合和改善胃肠功能, 四药联合清除Hp和促进胃肠动力恢复效果更佳, 且安全性高^[13-14]。

本研究显示: 研究组联合抗Hp感染治疗后Hp转阴率达95.00%, 显著高于对照组的13.33%, 而且治疗后FBG, 2 h PBG, 胃排空时间, GAS、hs-CRP, IL-6水平均显著低于对照组, 胃轻瘫缓解总有效率96.67%, 明显高于对照组的80.00%, 说明在规范控糖和莫沙必利治疗基础上, 联合抗Hp感染疗法对帮助控制血糖、改善胃肠功能和降低血清炎症因子水平效果显著, 对缓解T2DM患者胃轻瘫症状有增益作用, 这也提示了T2DM患者胃轻瘫症状与血糖控制、Hp感染和炎症反应之间, 相互作用, 相互影响, 与文献^[15]有相似之处。因此笔者有充分理由认为: Hp感染与T2DM及继发胃轻瘫有紧密关联, 尽管其具体机制尚未充分明确, 但在常规治疗基础上联合抗Hp感染治疗, 能让T2DM伴Hp阳性胃轻瘫患者充分获益, 优化血糖管理和改善生活质量, 且安全性好, 值得临床深入研究和应用。

参考文献

1. 杨晓晖, 丛佳林. 糖尿病胃轻瘫的诊断与处理[J]. 中华全科医学, 2017, 15(3): 369-372.
YANG Xiaohui, CONG Jialin. Diagnosis and treatment of diabetic gastroparesis[J]. Chinese Journal of General Practice, 2017, 15(3): 369-372.
2. 刘方方, 马平, 邓涛. Hp感染对2型糖尿病患者炎症因子、胃肠激素及胰岛素抵抗的影响[J]. 国际检验医学杂志, 2019, 40(4): 438-440.
LIU Fangfang, MA Ping, DENG Tao. Effect of HP infection on inflammatory factors, gastrointestinal hormones and insulin resistance in patients with type 2 diabetes[J]. International Journal of Laboratory Medicine, 2019, 40(4): 438-440.
3. Siraj ES, Carol H, Wilson LA, et al. Islet cell associated autoantibodies and C-peptide levels in patients with diabetes and symptoms of gastroparesis[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2018, 32(9): 32.
4. 迟家敏. 实用糖尿病学[M]. 4版. 北京: 人民卫生出版社, 2015: 207.

- CHI Jiamin. Practical diabetes[M]. 4th edition. Beijing: People's Health Press, 2015: 207.
5. Boltin D, Niv Y, Schütte K, et al. Review: Helicobacter pylori and non-malignant upper gastrointestinal diseases[J]. Helicobacter, 2019, 24(S1): e12637.
 6. 李晓燕, 李晓华, 王养维. 幽门螺杆菌感染与2型糖尿病发病机制的相关性探讨[J]. 现代检验医学杂志, 2017, 32(1): 1-4.
LI Xiaoyan, LI Xiaohua, WANG Yangwei. Relationship between Helicobacter pylori infection and pathogenesis of type 2 diabetes[J]. Journal of Modern Laboratory Medicine, 2017, 32(1): 1-4.
 7. Abu-Taleb AMF, Abdelattef RS, Abdel-Hady AA, et al. Prevalence of Helicobacter pylori cagA and iceA genes and their association with gastrointestinal diseases[J]. Int J Microbiol, 2018, 13(4): 1-7.
 8. 张舒, 查敏, 周静波, 等. T2DM伴Hp感染与患者血清炎症因子水平变化及胰岛素抵抗的关系[J]. 中国地方病防治杂志, 2017, 32(7): 815-817.
ZHANG Shu, CHA min, ZHOU Jingbo, et al. The relationship between the level of serum inflammatory factors and insulin resistance in T2DM patients with HP infection[J]. Chinese Journal of Endemic Disease Control, 2017, 32(7): 815-817.
 9. 罗科学, 边杰. 血管性痴呆患者幽门螺杆菌感染和胰岛素抵抗的相关性研究[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2017, 19(11): 1142-1144.
LUO Kexue, BIAN Jie. Study on the relationship between Helicobacter pylori infection and insulin resistance in patients with vascular dementia[J]. Chinese Journal of Geriatric Heart Brain and Vessel Diseases, 2017, 19(11): 1142-1144.
 10. Kim TJ, Kim ER, Chang DK, et al. Helicobacter pylori infection is an independent risk factor of early and advanced colorectal neoplasm[J]. Helicobacter, 2017, 22(3): 1-7.
 11. Allam AS, Bawady S, Abdel-Moaty AS, et al. Effect of Helicobacter pylori on insulin resistance in nonobese, nondiabetic, and normolipidemic Egyptian patients[J]. Egyptian Liver Journal, 2018, 8(1): 23-28.
 12. 蔡然, 郭巍巍, 刘斌. 2型糖尿病胃轻瘫的药物治疗进展分析[J]. 现代消化及介入诊疗, 2017, 22(1): 154-156.
CAI Ran, GUO Weiwei, LIU Bin. Analysis of drug treatment progress of type 2 diabetic gastroparesis[J]. Modern Digestion & Intervention, 2017, 22(1): 154-156.
 13. 孔弘伟, 黄静, 帅颖丽. 抗幽门螺杆菌治疗对2型糖尿病伴幽门螺杆菌感染患者效果的观察[J]. 中国综合临床, 2017, 33(6): 523-526.
KONG Hongwei, HUANG Jing, SHUAI Yingli. Observation on the effect of anti-Helicobacter pylori treatment on patients with type 2 diabetes mellitus and Helicobacter pylori infection[J]. Clinical Medicine of China, 2017, 33(6): 523-526.
 14. 陈凯, 卢乐, 蔡恩照, 等. 2型糖尿病患者幽门螺杆菌感染与胰岛素抵抗的关系[J]. 中国慢性病预防与控制, 2016, 24(11): 851-853.
CHEN Kai, LU Le, CAI Enzhao, et al. The relationship between Helicobacter pylori infection and insulin resistance in patients with type 2 diabetes[J]. Chinese Journal of Prevention and Control of Chronic Diseases, 2016, 24(11): 851-853.
 15. 徐晶, 王晓峰. 根除幽门螺杆菌对2型糖尿病患者血糖控制和机体微炎症反应的影响[J]. 安徽医药, 2018, 22(12): 130-133.
XU Jing, WANG Xiaofeng. Effect of Helicobacter pylori eradication on blood glucose control and micro inflammatory response in patients with type 2 diabetes[J]. Anhui Medical and Pharmaceutical Journal, 2018, 22(12): 130-133.

本文引用: 田巍巍, 王琳. 莫沙必利联合抗Hp感染疗法对T2DM伴Hp阳性胃轻瘫患者血糖水平、胃肠功能和血清炎症因子的影响[J]. 临床与病理杂志, 2020, 40(10): 2599-2604. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.10.016

Cite this article as: TIAN Weiwei, WANG Lin. Effect of Mosapride combined with anti HP infection therapy on blood glucose level, gastrointestinal function and serum inflammatory factors in T2DM patients with HP positive gastroparesis[J]. Journal of Clinical and Pathological Research, 2020, 40(10): 2599-2604. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.10.016