表 1 两组患者观察指标比较							
组别	例数	每棵纤维桩 所需时间(min)	修复成功率 [例(%)]	患者满意度 [例(%)]			
试验组	30	66. 21 ± 11. 74	100.00(30/30)	93.33(28/30)			
对照组	30	109.23 ± 13.45	60.00(18/30)	50.00(15/30)			
t/χ^2 值		13.1983	15.0000	13.8714			
P 值		< 0.01	< 0.05	< 0.05			

3 讨论

近几年,国内外普遍关注"纤维桩材料"对口腔修复的重要意义,普遍建议选取如预成纤维桩、可塑纤维桩等新兴方式以完成口腔修复中,以期获得良好的临床效果^[5]。因此,我院于 2013 年对口腔修复的方式选择进行了筛选、评价^[6-7]。

桩冠修复使使面积牙体缺损的主要治疗方式,传统金属桩冠修复存在冠脱落、冠折、桩脱落、桩折等多重缺陷。据文献报道,口腔修复成功的关键为良好的耐腐蚀性、机械性能、生物相容性,另需满足制作简单、修复时间短等条件。传统的金属桩核系统缺乏上述优势而急需加以改进更新^[8-9]。而可塑纤维桩与预成纤维桩在满足上述条件的同时,根尖病变后方便取出,降低患者的治疗痛苦和治疗时间,并被多次证实临床效果好,可作为口腔修复的重点发展内容^[10-11]。本次研究中,试验组患者手术时间短,修复成功率显著升高,且患者普遍较为满意,提示了临床操作的高度可行性。但是金属桩适应症范围较纤维桩更广。不足之处是本次研究由于研究条件和研究内容的局限性,只做了回顾性分析,今后有待进一步更新、改进并作出前瞻性研究。

4 结论

综上所述,预成纤维桩或可塑纤维桩在口腔修复中

效果优于金属桩,缩短修复时间,成功率高,患者满意度高,口腔修复的临床应用中可考虑推广。

参考文献

- [1] 赵跃峰,杨文香,姜海英,等.可塑纤维桩与预成纤维桩在口腔修复中的临床效果观察[J].齐齐哈尔医学院学报,2014,35(10):
- [2] 张文君,张冰玉. 可塑纤维桩在口腔残根修复中的应用[J]. 中国实用医药, 2010.5(32):59.
- [3] 刘光雪,潘小波,彭利辉,等. everStick 高强度可塑纤维桩对前牙 残根残冠的临床修复效果观察[J]. 口腔医学, 2010,30(1):57 59.
- [4] Sherrard JF, Rossouw PE, Benson BW, et al. Preliminary into fiber pile in the application of oral cavity repair [J]. China Prac Med, 2013, 8(1):9-11.
- [5] 李仲昧. 玻璃纤维桩用于前牙残冠残根修复 56 例临床分析[J]. 现代医药卫生, 2012, 28(9):1309-1310.
- [6] 李冬霞,邓天政,吕晶. 热牙胶充填根管后即刻行纤维桩修复残冠的疗效观察[J].河北医学,2014,20(2):280-282.
- [7] 浦恩泽. 口腔修复前行牙周整复术 27 例临床观察[J]. 实用医学杂志, 2010,12(4):710.
- [8] 王美青. 口腔修复中的咬合接触问题[J]. 华西口腔医学杂志, 2012,30(6):557-561.
- [9] Sherrard JF, Rossouw PE, Benson BW, et al. Accuracy and relia bility of tooth and root lengths measured on cone beam computed tomographs [J]. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 2010, 137(4 Suppl): S100 S108.
- [10] 孙晔. 72 例预成纤维桩在口腔修复中的应用[J]. 中国伤残医学, 2014,22(5):152-154.
- [11] 邓华颉,马飞,曾美荣. 自酸蚀和全酸蚀树脂粘结剂对石英纤维桩 固位力影响的比较研究[J]. 中华老年口腔医学杂志,2010,16(7):65-67.

(收稿日期:2014-12-05)

DOI:10.3969/j. issn. 1671 - 4695.2015.03.029 文章编号:1671 - 4695(2015)03 - 0245 - 04

孕妇幽门螺旋杆菌感染及其与缺铁性贫血的相关性

黄越前(广州医科大学附属第三医院消化内科 广东 广州 510150)

【关键词】 妊娠 缺铁性贫血 幽门螺杆菌 感染

Clinical study on the relationship between Helicobacter pylori infection and iron deficiency anemia in gravidas. HUANG Yue – qian. Department of Gastroenterology, The Third Affiliated Hospital of Guangzhou Medical University, Guangzhou Guangdong 510150, China.

[Abstract] Objective To explore the relationship between Helicobacter pylori (Hp) infection and iron – deficiency anemia (IDA) in gravidas and the method to treat IDA combined with Hp infection. Methods Ninety gravidas with IDA and 100 gravidas without IDA were collected from January, 2011 to March, 2014 as experimental group and control group respectively. All gravidas received 13 C – breath test. 44 IDA patients associated with Hp positive were divided into groups A and B randomly, while 46 IDA patients with Hp negative as group C. Group A was given anti – Hp therapy + iron polysaccharide complex + vitamin C; group B and C were given iron polysaccharide complex + vitamin C. Blood hemoglobin (Hb), mean corpuscular volume (MCV) and reticulocyte count (Ret) were detected 2 weeks before and after treatment. Hb, MCV, serum iron (SI) and serum ferritin (SF) were monitored at 12 weeks after treatment. Results Hp infection in study group (44.9%) was higher than control group (27.0%), the difference between two groups had statistical significance (χ^2 = 9.697, P <0.05). Hb, MCV, Ret, SI and SF had no difference in group A, B and C before treatment (P >0.05). Ret, SI and SF were higher after two weeks of treatment than before treatment in group A and C, the differences had statistical significance (all P <0.05), while no statistical significance was found in group B (P > 0.05). After 12 weeks of treatment, Hb, MCV, Ret, SI and SF in 3 groups were all higher than those before treatment, the differences had statistical significance (all P <0.05). Conclusion Hp infection and IDA has some relationship. Anti – Hp therapy may improve treatment effect in gravidas of IDA associated with Hp infection.

[Key words] Pregnancy; Iron - deficiency anemia; Helicobacter pylori; Infection

幽门螺杆菌(Helicobacter pylori, Hp)是世界普通人群中感染率最高的细菌之一,感染率已超过50%,而且发展中国家高于发达国家^[1]。目前已经证实,Hp感染是消化系统疾病包括消化性溃疡、慢性胃炎的主要危险因素,与胃癌也密切相关^[2]。近年来,随着对 Hp 研究的深入,人们发现 Hp 还与消化系统外疾病,如心血管疾病、自身免疫性疾病、特发性血小板减少性紫癜及缺铁性贫血(iron – deficiency anemia, IDA)等密切相关^[3-4],对缺铁性贫血的影响比较大。孕妇贫血是妊娠期常见并发症之一,患病率为20%~60%,其中缺铁性贫血占95%左右^[5-6]。为了解孕妇缺铁性贫血与 Hp感染之间的关系,本研究探讨 Hp 感染与孕妇缺铁性贫血的相关性及抗 Hp 治疗在缺铁性贫血治疗中的作用。

1 资料与方法

- 1.1 **临床资料** 选 2011 年 1 月至 2014 年 3 月本院门 诊或住院的 90 例缺铁性贫血的孕妇为研究组,排除患 有慢性疾病、感染、肝肾疾病、甲状腺功能低价、甲状腺功能亢进、心功能不全等疾病。研究组中 Hp 阳性的 44 例 IDA 患者随机分为 A、B 两组。A 组 22 例,平均年龄 (24.9 ± 5.23)岁,轻度贫血 8 例,中度贫血 11 例,重度贫血 3 例。B 组 22 例,平均年龄(23.1 ± 4.87)岁,轻度贫血 7 例,中度贫血 13 例,重度贫血 2 例; Hp 阴性的 C 组 46 例,平均年龄(26.01 ± 2.53)岁,轻度贫血 18 例,中度贫血 22 例,重度贫血 6 例。各组年龄、贫血情况差异无统计学意义(P>0.05)。同时随机选取同期门诊经¹³C-尿素呼气试验无 Hp 感染的 100 例无缺铁性贫血的孕妇作为对照组。
- 1.2 诊断标准 根据世界卫生组织(WHO)所拟定妊娠期 IDA 诊断标准,其外周血红蛋白(Hb) \leq 110 g/L 者可确诊为 IDA。其中,Hb 水平为 90~110 g/L 者为轻度;Hb 水平为 60~90 g/L 者为中度;Hb 水平为 30~60 g/L 者为重度。

- 1.3 方法 Hp 感染的诊断标准:就诊前 4 周均未服用制酸剂、抗生素、铋剂等影响 Hp 生存的药物。经¹³ C 尿素呼气试验检测阳性者诊断为 Hp 感染。A 组给予抗Hp 治疗+多糖铁复合物+维生素 C 治疗;B 组和 C 组采用多糖铁复合物+维生素 C 治疗;B 组和 C 组采用多糖铁复合物+维生素 C 治疗; 具体治疗方案如下:①抗 Hp 治疗方案:埃索美拉唑(耐信,阿斯利康制药有限公司)、克拉霉素(克拉仙,上海雅培制药有限公司)、阿莫西林(山东鲁抗医药股份有限公司)三联方案;埃索美拉唑 20 mg/次,每日 2 次,克拉霉素 0.5 g/次,每日 2 次,阿莫西林 1.0 g/次,每日 2 次(青霉素过敏者改服甲硝唑 0.4 g/次,每日 2 次),疗程 10 天。②铁剂治疗方案:多糖铁复合物胶囊(力蜚能,珠海许瓦兹制药有限公司)每次 0.15 g,每日 1 次,疗程 12 周。③维生素 C 治疗方案:维生素 C 0.2 g/次,每日 3 次,饭后与力蜚能同时服用。
- 1.4 检测指标 比较研究组和对照组 Hp 感染率。A、B、C3 组采晨起空腹静脉血,检测 Hb、平均红细胞体积 (MCV)、网织红细胞(Ret)、血清铁(SI)、铁蛋白(SF)。血常规采用 ABX 全自动血细胞分析仪测定 Hb 和 Ret; SI 和 SF 采用化学发光免检测法检测。动态观察 3 组治疗前、治疗后 2 周和 12 周的 HB、MCV 及 Ret; 同期检测患者的 SI 和 SF。
- 1.5 **统计方法** 用 SPSS 20.0 统计软件进行统计分析,计量资料采用均数 ± 标准差(\bar{x} ± s)表示,以 t 值为检验标准, Hp 感染率采用百分比(%)表示,以 χ^2 为检验标准, P < 0.05 表示组间比较差异有统计学意义。

2 结果

2.1 Hp **感染率** 研究组 90 例孕妇中 Hp(+)有 44 例, Hp(-)有 46 例, Hp 感染率为 44.9%; 对照组 100 例孕妇中 Hp(+)有 27 例, Hp(-)有 73 例, Hp 感染率为 27.0%, 研究组 Hp 感染率明显高于对照组, 差异有统计学差异(χ^2 =9.697, P<0.05)。

2.2 **治疗**2 **周后各指标情况** 治疗前三组 Hb、MCV 和 Ret 差异无统计学意义(P > 0.05)。治疗 2 周后,三组的 Hb 和 MCV 与治疗前相比,差异无统计学意义(P > 0.05), A 组和 C 组的 Ret 高于治疗前,差异有统计学意

义(P < 0.05), B 组较治疗前差异无统计学意义(P > 0.05)。 A 组与 C 组治疗后 Ret 差异无统计学意义(P > 0.05), A 组与 B 组及 B 组与 C 组间的 Ret 差异有统计学意义(P < 0.05)。 见表 1。

表 1 治疗 2 周后三组 Hb、MCV 和 Ret 比较 $(\bar{x} \pm s)$

组别	引 例数 -	治疗前			治疗后 2 周		
组加		Hb(g/L)	MCV(fl)	Ret(%)	Hb(g/L)	MCV(fl)	Ret(%)
A 组	22	71.30 ± 12.34	67.23 ± 2.86	1.49 ± 0.12	73.00 ± 7.21	68.98 ± 3.01	2.69 ± 0.31 *
B组	22	70.80 ± 12.89	68.01 ± 2.74	1.52 ± 0.32	72.10 ± 6.67	68.67 ± 3.12	1.72 ± 0.45
C 组	46	70.20 ± 11.74	68.42 ± 2.32	1.44 ± 0.16	73.10 ± 8.75	69.65 ± 4.56	2.73 ± 0.43 *
t 值		$t_{A/B} = 0.89$;	$t_{A/B} = 0.59$;	$t_{A/B} = 0.47$;	$t_{A/B} = 0.44$;	$t_{A/B} = 0.13$;	$t_{A/B} = 3.87$;
		$t_{A/C} = 0.97$; $t_{B/C} = 0.28$	$t_{A/C} = 0.63$; $t_{B/C} = 0.29$	$t_{A/C} = 0.31$; $t_{B/C} = 0.54$	$t_{A/C} = 0.18$; $t_{B/C} = 0.47$	$t_{A/C} = 0.29$; $t_{B/C} = 0.26$	$t_{A/C} = 0.49$; $t_{B/C} = 3.95$
P值		$P_{\text{A/B}} > 0.05;$	$P_{\text{A/B}} > 0.05;$	$P_{\text{A/B}} > 0.05;$	$P_{A/B} > 0.05;$	$P_{A/B} > 0.05;$	$P_{A/B} < 0.05;$
		$P_{\rm A/C} > 0.05; P_{\rm B/C} > 0.05$	$P_{A/C} > 0.05; P_{B/C} > 0.05$	$P_{A/C} > 0.05; P_{B/C} > 0.05$	$P_{A/C} > 0.05; P_{B/C} > 0.05$	$P_{\rm A/C} > 0.05; P_{\rm B/C} > 0.05$	$P_{A/C} > 0.05; P_{B/C} < 0.05$

注:与治疗前相比,*P < 0.05。

2.3 治疗 12 周后各指标的变化情况 治疗 12 周后三组的 Hb、MCV 与 Ret 较治疗前升高,各组与治疗前相比差异有统计学意义(*P* <0.05),组间差异有统计学意义(*P*

<0.05), A 组与 C 组治疗后 Hb、MCV 与 Ret 差异无统计学意义(P>0.05), A 组与 B 组,及 B 组与 C 组的 Hb、MCV 与 Ret 的差异有统计学意义(P<0.05)。见表 2。

表 2 治疗 12 周后三组 Hb、MCV 和 Ret 比较 $(\bar{x} \pm s)$

组别	例数	治疗前			治疗后 12 周		
组加	沙贝女人	Hb(g/L)	MCV(fl)	Ret(%)	Hb(g/L)	MCV(fl)	Ret(%)
A 组	22	71.30 ± 12.34	67.23 ± 2.86	1.49 ± 0.12	139.80 ± 13.41 * *	89.76 ± 3.97 * *	2.67 ± 0.32 * **
B组	22	70.80 ± 12.89	68.01 ± 2.74	1.52 ± 0.32	118.60 \pm 12.54 * #	78.94 ± 2.69 * #	1.96 ± 0.43 * #
C 组	46	70.20 ± 11.74	68.42 ± 2.32	1.44 ± 0.16	141.30 ± 13.21 *	91.56 ± 3.41 *	2.71 ± 0.46 *
t 值		$t_{A/B} = 0.89$;	$t_{A/B} = 0.59$;	$t_{A/B} = 0.47$;	$t_{A/B} = 6.38$;	$t_{A/B} = 5.72$;	$t_{A/B} = 4.89$;
		$t_{A/C} = 0.97$; $t_{B/C} = 0.28$	$t_{A/C} = 0.63$; $t_{B/C} = 0.29$	$t_{A/C} = 0.31$; $t_{B/C} = 0.54$	$t_{A/C} = 1.73$; $t_{B/C} = 6.71$	$t_{A/C} = 0.96$; $t_{B/C} = 5.99$	$t_{A/C} = 0.79$; $t_{B/C} = 5.02$
P值		$P_{A/B} > 0.05;$	$P_{A/B} > 0.05;$	$P_{\text{A/B}} > 0.05;$	$P_{\text{A/B}} < 0.05;$	$P_{A/B} < 0.05;$	$P_{A/B} < 0.05;$
		$P_{\text{A/C}} > 0.05; P_{\text{B/C}} > 0.05$	$P_{A/C} > 0.05; P_{B/C} > 0.05$	$P_{A/C} > 0.05; P_{B/C} > 0.05$	$P_{A/C} > 0.05; P_{B/C} < 0.05$	$P_{A/C} > 0.05; P_{B/C} < 0.05$	$P_{A/C} > 0.05; P_{B/C} < 0.05$

注:与治疗前相比,*P <0.05;与B组相比,*P <0.05;与C组相比,#P <0.05。

2.4 治疗前后 SI 和 SF 的比较情况 治疗前 3 组的 SI 和 SF 差异无统计学意义(P > 0.05)。治疗 2 周与 12 周后 3 组的 SI 和 SF 均较治疗前升高,各组与治疗前相比差异有统计学意义(P < 0.05),组间差异有统计学

意义(P < 0.05)。在治疗 2 周与 12 周时, A 组与 C 组的 SI 和 SF 比较差异无统计学意义(P > 0.05), A 组与 B 组, 及 B 组与 C 组的比较差异具有统计学意义(P < 0.05)。见表 3。

表 3 治疗前后三组 SI 和 SF 比较 $(\bar{x} \pm s)$

组别	例数	治疗前		治疗后 2 周		治疗后 12 周	
组加	沙门安义	SI(µmol/L)	SF(g/L)	SI(µmol/L)	SF(g/L)	SI(µmol/L)	SF(g/L)
A 组	22	3.52 ± 3.24	1.37 ± 0.53	20.83 ± 4.92 * *	6.12 ± 1.82 * *	28.72 ± 6.57 * *	8.87 ± 2.21 * **
B组	22	3.49 ± 2.87	1.51 ± 0.76	15.98 ± 5.03 * #	$4.38 \pm 2.04*$	$18.75 \pm 6.78 * #$	5.97 ± 3.26 * #
C组	46	3.87 ± 4.31	1.44 ± 0.68	20. 19 \pm 4. 97 *	6.03 ± 1.77 *	26.40 ± 5.07 *	7.98 ± 2.51 *
t 值		$t_{A/B} = 0.68$;	$t_{A/B} = 0.57$;	$t_{A/B} = 6.28$;	$t_{A/B} = 5.37$;	$t_{A/B} = 8.93$;	$t_{A/B} = 4.28$;
		$t_{A/C} = 0.59$; $t_{B/C} = 0.61$	$t_{A/C} = 0.71$; $t_{B/C} = 0.65$	$t_{A/C} = 1.04$; $t_{B/C} = 5.73$	$t_{A/C} = 0.89$; $t_{B/C} = 5.14$	$t_{A/C} = 1.97$; $t_{B/C} = 8.84$	$t_{A/C} = 0.89$; $t_{B/C} = 4.10$
P值		$P_{A/B} > 0.05;$	$P_{\text{A/B}} > 0.05;$	$P_{\text{A/B}} < 0.05;$	$P_{\text{A/B}} < 0.05;$	$P_{\text{A/B}} < 0.05;$	$P_{A/B} < 0.05;$
		$P_{A/C} > 0.05; P_{B/C} > 0.05$	$P_{\text{A/C}} > 0.05; P_{\text{B/C}} > 0.05$	$P_{\rm A/C} > 0.05; P_{\rm B/C} < 0.05$	$P_{\rm A/C}>0.05; P_{\rm B/C}<0.05$	$P_{A/C} > 0.05; P_{B/C} < 0.05$	$P_{A/C} > 0.05; P_{B/C} < 0.05$

注:与治疗前相比,*P < 0.05;与B组相比,*P < 0.05;与C组相比,*P < 0.05。

3 讨论

1983 年人类首次从人体胃黏膜活检标本中培养出幽门螺杆菌(Hp),Hp是一种革兰阴性杆菌,具有高活性的尿素酶,可分解尿素产生氨,在菌体周围形成保护层。自从发现了Hp后,人们开始关注其的影响,我国属于Hp高感染的国家,人群感染率在40%~60%之间。

Hp除了主要是胃肠道疾病的致病因子外,还是胃肠外疾病的致病因子^[7-8]。缺铁性贫血是临床上的常见病,其致病因素比较多,最常见的是慢性销量失血或铁吸收障碍,对于有胃及咽部异常者可能是自身免疫缺陷引起的缺铁性贫血^[9]。Dufour等(1993年)最早报道了Hp感染与IDA之间可能存在因果关系。有研究发现,在经

济、环境和生活习惯不同的国家和地区, Hp 感染率有显著性差异,在 Hp 感染率高的国家和地区的儿童及孕妇中, 缺铁性贫血发生率也比较高[10]。孕产妇贫血将影响胎儿的生长发育, 危害更加严重。

对于 Hp 感染后导致缺铁性贫血的机制尚无确切的 定论,但是其导致贫血的机制可能有以下几点:①Hp 感 染可导致黏膜糜烂、溃疡等病变,消化道出血,引起铁的 丢失;②Hp 感染后使得胃酸分泌增加,胃液中的 pH 值 下降,促使食物中铁游离化障碍,影响铁吸收[11];③由 于维生素 C 的还原形式 - 抗坏血酸能促进高价铁的吸 收, 当感染了 Hp 后胃液中的抗坏血酸含量降低, 从而影 响了高价铁的吸收;④与其他细菌类似,铁是 Hp 必需的 生长因子,现已发现 Hp 中有类似铁蛋白的铁结合蛋白, 能与红细胞中的亚铁红素中的铁相结合;此外 Hp 还能 利用胃黏膜表面的人乳铁蛋白中的铁,导致 Hp 感染后 铁需求增加使得体内的铁稳态失衡; ⑤感染了 Hp 后促 进肝细胞生成肝杀菌素,发挥杀菌作用,Hp 感染导致血 循环中肝杀菌素下降,影响血液中铁的吸收、储存和转 运。孕妇在妊娠期需要从外界补充铁剂以满足母体和 胎儿需求,然而感染 Hp 后,进一步加重了体内铁的丢 失,吸收减少,因此孕妇缺铁性贫血发生率更高。本研 究也证实 IDA 孕妇中 Hp 感染率(44.9%)较无 IDA 孕 妇的感染率(27.0%)高,差异有显著性(P<0.05),提 示感染 Hp 与缺铁性贫血有一定关联。

Hb 是 IDA 患者的最主观表现,也是疾病发生与进 展的主要观察指标。由于红细胞为蛋白质与铁元素共 同构成,在 IDA 发生时明显抑制血红蛋白合成,使得 MCV 逐渐减小。Ret 主要为新生红细胞,其水平表现会 影响到骨髓造血能力,故疾病出现时网织红细胞会存在 下降趋势,待治疗后可得到显著提升。同时,IDA 主要 与机体铁离子缺失存在密切关联,通常情况下均会伴随 SI 的降低、SI 结合力的增加以及 SF 下降等表现。本研 究中治疗 2 周后 A、C 两组 Ret 上升均高于 B 组,且差异 有统计学意义(P<0.05),而A、C两组Ret上升差异 无统计学意义(P > 0.05),原因在于给予抗 Hp 治疗 后,促进了机体对铁的吸收,使 Ret 升高。而治疗 2 周 时,Hb与MCV并无显著变化,笔者认为其原因主要由 于治疗时间较短,在患者新生红细胞生成时其血红蛋白 的改善并未得到显著效果,从而短期内 Hb 与 MCV 未见 明显提升。在治疗12周后A、C两组HB、MCV、SI和SF 各项指标均高于 B 组,且差异有显著性(P < 0.05)。 本研究结果与国内有关研究相类似[12-13]。然而 A 组和 C组在治疗3月后HB、MCV、SI和SF各项指标差异无 统计学意义(P > 0.05)。一方面提示了 Hp 感染可能 是缺铁性贫血的病因之一,尤其对于那些找不到明确缺铁原因的患者,而感染了 Hp 将影响铁的吸收;另一方面提示缺铁性贫血患者接受抗 Hp 的治疗后同时接受铁剂和维生素 C 治疗,有助于机体对铁剂的吸收,从而证明了 Hp 感染与缺铁性贫血有相关性,抗 Hp 治疗在缺铁性贫血伴 Hp 感染中有举足轻重的作用。这一结果也印证有研究认为 Hp 是缺铁性贫血的发病原因之一,清除Hp 的治疗可以使患者获益的结论[14]。

4 结论

综上所述, Hp 感染与缺铁性贫血有一定的相关性, 是引起缺铁性贫血的原因之一。临床上对难治性缺铁性 贫血孕妇的治疗时应考虑 Hp 感染的可能性, 在给予铁剂 治疗的同时给予抗 Hp 治疗, 将有助于提高治疗效果。

参考文献

- [1] Miendje Deyi VY, Bontems P, Vanderpas J, et al. Multicenter survey of routine determinations of resistance of Helicobacter pylori to antimicrobials over the last 20 years (1990 to 2009) in Belgium [J]. J Clin Microbiol, 2011,49(6):200 - 2209.
- [2] Graham DY, Fischbach L. Helicobacter pylori treatment in the era of increasing antibiotic resistance [J]. Gut, 2010,59(8):1143-1153.
- [3] 啜玉彩,宋宏鲁,薛明涛,等. 幽门螺杆菌感染与冠心病的相关性 [J].心脏杂志,2012,24(1):57-59.
- [4] 蔡华波,李永柏,赵辉,等.根除幽门螺杆菌疗法治疗过敏性紫癜 患儿的预后分析[J].中国当代儿科杂志,2014,16(2):234-237.
- [5] 宋英娜, 刘俊涛, 杨剑秋. 妊娠期缺铁性贫血的预防和治疗[J]. 协和医学杂志, 2011, 2(2):159-162.
- [6] Breymann C, Honegger C, Holzgreve W, et al. Diagnosis and treatment of iron – deficiency anemia during pregnancy and postpartum[J]. Arch Gynecol Obstet, 2010,282(5):577 –580.
- [7] 李晓岚. 幽门螺杆菌感染与脑梗死患者凝血功能及颈动脉粥样硬化斑块稳定性的关系[J]. 临床和实验医学杂志,2014,13(8):652-655.
- [8] 李蕾,李晶晶. 慢性荨麻疹与幽门螺杆菌感染的关系[J]. 现代医药卫生,2013,29(1):90-91.
- [9] Ferrara M, Capozzi L, Russo R. Influence of Helicobacter pylori infection associated with iron deficiency anemia on growth in pre adolescent children [J]. Hematology, 2009,14 (3):173 176.
- [10] 陈恩. 探讨幽门螺旋杆菌与缺铁性贫血的关系[J]. 当代医学, 2010,16(6):37.
- [11] 李和兰, 谢静, 李娟. 缺铁性贫血伴幽门螺旋杆菌阳性患者的临床分析[J]. 临床荟萃, 2014, 29(4):448-450.
- [12] 连小赟, 苗玉迪, 王一, 等. 幽门螺旋杆菌感染与绝经前女性缺铁性贫血的相关性研究[J]. 陕西医学杂志, 2012,41(2):160-161.
- [13] 林云碧, 吴泽生. 儿童幽门螺杆菌感染与缺铁性贫血的临床研究 [J]. 华北煤炭医学院学报, 2010,12(6):831-832.
- [14] Chaabane NB, Mansour IB, Hellara O, et al. Role of Helicobacter pylori infection in iron deficiency anemia [J]. Presse Med, 2011,40(3): 239 247.

(收稿日期:2014-11-25)