XXXX DOI:

肠道菌群在慢性胃炎治疗中的作用研究进展

赵睿姿[1],付新乐[2],栾 晶[3],徐 浩[2]
(1.西安医学院公共卫生学院,西安 710021;2.西安医学院基础医学部,西安 710021;
3.西安医学院基础与转化医学研究所,西安 710021)

【摘 要】慢性胃炎(chronic gastritis,CG)是一种常见的消化系统疾病,发病率居胃病之首,其发病机制复杂,涉及幽门螺杆菌(helicobacter pylori,Hp)感染、免疫反应异常、十二指肠反流等多种因素,且目前尚无特效治疗手段。最新研究显示,改善肠道微生态对慢性胃炎具有良好的治疗作用。随着对肠道菌群认识的不断深入,其在人类疾病发生、发展中的作用日益受到关注。该综述系统阐述了肠道菌群在慢性胃炎治疗中的作用,内容主要涵盖肠道菌群的组成,肠道菌群的作用,深入分析肠道菌群与慢性胃炎的相关性,通过动物实验与临床研究证据,揭示菌群失衡与胃黏膜损伤、炎症进展的关联;探讨肠道菌群影响慢性胃炎的潜在机制,包括免疫调节、代谢产物调控及胃黏膜屏障保护等关键通路,明确有益菌与有害菌在疾病进程中的不同作用;总结基于肠道菌群的慢性胃炎治疗策略。该综述旨在为慢性胃炎治疗提供新视角和新思路。

【关键词】慢性胃炎;肠道菌群;菌群失调;干预策略
【中图分类号】R573.3 【文献标志码】A

Research advances in the role of intestinal flora in the treatment of chronic gastritis

Zhao Ruizi[1],*Fu Xinle*[2],*Luan Jing*[3],*Xu Hao*[2]
(*1.School of Public Health,Xi'an Medical University;2.Department of Basic Medical Sciences,Xi'an Medical University;3.Institute of Basic and Translational Medicine,Xi'an Medical University*)

【**Abstract**】Chronic gastritis(CG) is a common disease of the digestive system, ranking first among gastric diseases in terms of incidence rate, and it has a complex pathogenesis involving multiple factors such as *Helicobacter pylori* infection, abnormal immune response, and duodenal reflux. There is currently no effective therapeutic method for this disease. The latest studies have shown that improving intestinal microecology exerts a favorable therapeutic effect on CG, and with a deeper understanding of intestinal flora, its role in the development and progression of human diseases has attracted wide attention. This article systematically elaborates on the role of intestinal flora in the treatment of CG, covering the composition and function of intestinal flora. It conducts an in-depth analysis of the association between intestinal flora and CG and reveals the association of intestinal flora dysbiosis with gastric mucosal injury and inflammatory progression based on the evidence from animal experiments and clinical studies. Furthermore, this article explores the potential mechanism by which intestinal flora affects CG, including the key pathways such as immune regulation, metabolite modulation, and protection of gastric mucosal barrier, as well as the different roles of probiotic bacteria and pathogenic bacteria during the course of the disease. Finally, it summarizes the treatment strategies for CG based on intestinal flora. This review aims to provide new perspectives and insights for the treatment of CG.

【**Key words**】chronic gastritis;intestinal flora;dysbiosis;intervention strategy

慢性胃炎(chronic gastritis,CG)是一种慢性胃黏膜炎性病变,发病率居胃病之首,且多见于中年以上人群。患者主要表现为食欲减退、反酸嗳气、上腹隐痛等症状,严重者可发展为胃癌[1]。根据组织病理学,慢性胃炎可分为慢性非萎缩性胃炎(chronic non-atrophic gastritis,CNAG)和慢性萎缩性胃炎(chronic atrophic gastritis,CAG)。CAG是以胃黏膜上皮变薄、固有腺体萎缩,常伴有肠上皮化生、不典型增生为特征的消化道常见病[2]。CAG是目前公认的胃癌前病变,炎症介

作者介绍:赵睿姿,Email:2792882995@qq.com,
通信作者:徐 浩,Email:samxuhao@163.com。
基金项目:西安医学院科技创新团队资助项目(编号:2021TD05);陕西省自然科学基础研究计划重点资助项目(编号:2020JZ-56);陕西省自然基础研究计划资助项目(编号:2024JC-YBQN-0968)。

质持续聚集可破坏胃黏膜上皮细胞的正常生理结构，导致胃黏膜损伤，发生萎缩甚至肠化生、异型增生等病理改变[3]，严重者可进展为胃癌。研究证实，CG的主要病因是幽门螺杆菌[4]（helicobacter pylori，Hp），所以临床治疗以铋剂四联疗法根除*Hp*为主，但该疗法存在明显不足，一方面，长期使用抗生素易导致肠道菌群紊乱及患者出现腹痛等不良反应；另一方面长期用药易增加*Hp*的耐药性，影响治疗效果[5]。CG发病机制复杂，既往多聚焦于十二指肠反流、免疫反应异常等机制的研究，具体调控机制尚未完全阐明，导致针对性治疗手段有限。随着肠道微生态学的发展，肠道菌群在人类疾病发生、发展中的作用日益受到关注。最新研究发现，肠道菌群失调可能通过诱导免疫异常、代谢紊乱等途径，参与CG的发生和发展。这一发现为突破慢性胃炎临床治疗瓶颈提供了新思路。

1 慢性胃炎的发病机制

慢性胃炎发病机制复杂，*Hp*感染是引发慢性胃炎的首要病因。研究表明，*Hp*可通过黏附定植、释放毒力因子（如细胞毒素相关基因A蛋白（cytotoxin-associated gene A，CagA））及诱导免疫炎症反应损伤胃黏膜，既往研究已经证实，免疫反应异常、十二指肠反流在慢性胃炎发生、发展中发挥关键作用。自身免疫性胃炎（autoimmune gastritis，AIG）是CG的一种特殊类型，其病因为自身免疫功能异常。目前认为，外源蛋白与自身抗原之间通过分子模拟机制产生免疫交叉反应，生成病理性抗体，参与AIG发病[6]。梁明月等报道，AIG主要是$CD4^+$T细胞介导的自身免疫反应[7]，$CD4^+$T细胞可通过识别胃壁细胞上的质子泵氢-钾三磷酸腺苷（adenosine triphosphatase，ATP）酶，激活B细胞，产生抗壁细胞抗体（parietal cell antibody，PCA），导致壁细胞破坏，胃酸分泌减少。此外，$CD4^+$T细胞还可通过细胞免疫，产生大量促炎因子，诱导壁细胞凋亡及胃黏膜萎缩。十二指肠反流是指含胆汁、胰液的十二指肠液反流入胃，其中的疏水性胆汁酸（如脱氧胆酸）可通过破坏胃上皮细胞的紧密连接，导致胃黏膜屏障防御功能降低，长期胆汁反流还会改变胃内微环境，间接影响黏膜损伤进程[8]。最新研究显示，肠道菌群可能通过“肠-胃轴”影响胃黏膜炎症，但具体机制尚不明确。

2 胃肠道菌群的组成

人体胃肠道菌群由数百种微生物构成，根据定植部位可分为胃部菌群和肠道菌群，二者在组成和功能上存在较大差异。由于胃内的强酸性环境（pH 1.5~3.5）及胃蛋白酶的作用，胃部的菌群数量（10^2~10^4 CFU/mL）显著低于肠道，并形成了独特稳定的微生物体系[9]。胃部核心菌群以厚壁菌门（*Firmicutes*）、拟杆菌门（*Bacteroidetes*）、放线菌门（*Actinobacteria*）、变形菌门（*Proteobacteria*）为主，其中厚壁菌门占比约40%~60%，包含乳杆菌属（*Lactobacillus*）、链球菌属（*Streptococcus*）等耐酸菌株，可产生乳酸维持胃内微环境稳态[10]。拟杆菌门占比20%~40%，拟杆菌属（*Bacteroides*）为其典型代表，主要参与胃内营养物质代谢和胃黏膜屏障保护[11]。放线菌门在胃部菌群中占比较低，主要为双歧杆菌属（*Bifidobacterium*），该类菌群具有抗炎和免疫调节作用[9]。在变形菌门中，非幽门螺杆菌类细菌（如嗜血杆菌属*Haemophilus*）含量极低，生理状态下不致病[12]。在这些胃部菌群中，有益菌与潜在致病菌保持动态平衡，共同参与胃黏膜屏障的维护、营养物质消化吸收等生理过程。

在胃部菌群中，最具代表性的致病菌株为*Hp*，它是一种革兰阴性菌，主要定植于胃黏膜表面，是诱发慢性胃炎的重要因素。近年研究发现，单独根除*Hp*无法完全阻止胃黏膜萎缩，提示胃内非*Hp*（non-helicobacter pylori helicobacter，NHPH）在慢性胃炎中亦发挥重要作用[13-15]。NHPH是一类定植于胃黏膜的微需氧菌，主要包括海尔曼螺杆菌（*H. heilmannii*）、毕氏螺杆菌（*H. bizzozeronii*）、芬纳尔螺杆菌（*H. fennelliae*）等，这类菌群兼具定植适应性与微生态调控作用。研究证实，NHPH可通过抑制胃酸分泌、调控细菌趋化性，参与胃内菌群结构与功能重塑[16]。关于胃内NHPH单独作用能否诱发慢性胃炎，目前尚无一致结论。

人体肠道内优势菌群为厚壁菌门（*Firmicutes*）和拟杆菌门（*Bacteroidetes*）[17]。厚壁菌门的主要功能是产生包括丁酸盐在内的短链脂肪酸[18]，后者除维持肠道代谢稳态、提供能量外，还可通过诱导肠上皮细胞产生黏蛋白，以及释放抗菌肽等增强肠道屏障功能，从而提高肠道对抗病原体侵袭的能力[19]。此外，肠道菌群中还包括肠球菌、葡萄球菌（条件致病菌）、乳杆菌、双歧杆菌（益生菌）等菌株。乳杆菌、双歧杆菌具有维护肠道免疫功能、调节菌群平衡的作用。肠球菌、葡萄球菌过度增殖则可能诱发肠道感染。最新研究发现，胃内*Hp*根除治疗可导致肠球菌、葡萄球菌丰度升高，乳杆菌、双歧杆菌丰度下降，诱发肠道菌群失调[20]。另有研究显示，益生菌联合四联疗法可明显提高*Hp*根除率，提示胃-肠菌群间存在明确交互作用[21]。

3 肠道菌群核心功能及“肠-器官轴”作用

肠道菌群是人体肠道内以细菌为主，包含真菌、病毒等的复杂微生物群落，其结构与多样性直接关联宿主生理功能，承担屏障保护、免疫调节、营养代谢等核心功能。研究证实，肠道菌群与肠黏膜共同构成生物屏障，将外源致病菌和毒素限制在肠腔内以减少在肠道组织定植的风险。此外，肠道菌群还可促进肠上皮细胞分化、抑制病原菌生长[22]。在免疫调节方面，肠道菌群可刺激肠道淋巴组织分化，促进T/B淋巴细胞成熟及分泌型免疫球蛋白A分泌[23]，还可通过Toll样受体调控抗炎与促炎因子的平衡[24-25]。在代谢与营养方面，肠道菌群不仅能酵解人体无法消化的多糖，还具有辅助胆汁酸转运及药物代谢的功能，其产生的丁酸盐还可进一步强化肠道屏障并抑制炎症[26]。研究证实，肠道菌群代谢产物

如短链脂肪酸(short-chain fatty acids,SCFAs)还可作为信号分子,突破肠道局部作用范围,通过血液循环、神经传导等途径与脂肪组织、肝脏、大脑等远处器官形成动态交互,即"肠-器官轴",调控人体生命活动、维持机体健康、抑制疾病发生发展。

在肠-脂肪轴层面,肠道菌群可调控脂肪吸收、氧化、合成、转运与存储,其代谢产物SCFAs能刺激肠道细胞调节酪酪肽(peptide tyrosine tyrosine,PYY)等胃肠肽类激素分泌,或通过瘦素调节食欲与脂肪摄入[27]。长期高热量饮食会导致该轴功能紊乱,引发肥胖及胰岛素抵抗[28]。肠-肝轴层面,肠道、微生物及其代谢产物与肝脏通过门静脉系统、胆汁分泌系统构建双向稳态交流通路,代谢产物SCFAs可直接或间接调控肝脏代谢与免疫功能,如结合G蛋白偶联受体41/43(G protein-coupled receptors,GPR41/43)抑制组蛋白去乙酰化酶活性、激活环磷酸腺苷依赖的蛋白激酶A,促进胰岛β细胞增殖与胰岛素分泌,同时SCFAs还可激活AMPK/GLUT4通路显著增强胰岛素敏感性[29]。该轴紊乱会通过破坏肝脏糖脂代谢与胰岛素调节功能引发糖尿病。在肠-脑轴层面,肠道与中枢神经系统通过神经、免疫系统构建双向信号网络,SCFAs可通过免疫、血液、内分泌及迷走神经等通路调节食欲、记忆与认知功能。当肠道内产生SCFAs菌减少时,肠道微环境受损导致炎症细胞因子释放,加速脑内β淀粉样蛋白(β-amyloid protein,Aβ)沉积及活化小胶质细胞,进而诱发认知功能障碍[30]。肠-器官轴广泛的跨器官交互作用提示,肠道菌群与胃之间可能存在潜在的交互作用,这为慢性胃炎的治疗提供了新的思路和干预靶点。

4 肠道菌群与慢性胃炎的相关性研究

4.1 *动物实验*

肠道菌群异常与慢性胃炎并非简单关联,而是存在一定的因果关系。1项针对脱氧胆酸钠诱导的慢性胃炎大鼠模型研究发现,与对照组相比,模型组(造模12周后)动物胃组织病理及肠道菌群发生显著变化[31]。病理组织学上表现为胃腔扩张、壁薄,皱襞浅少,黏膜苍白,腺体扩张紊乱,上皮细胞坏死脱落,胃小凹结构破坏。在肠道菌群方面表现为菌群多样性显著降低(Chao1、Ace、Shannon指数均下降,Simpson指数升高),放线菌门、变形菌门丰度增加,拟杆菌门下降,且菌群紊乱与胃黏膜损伤同步,提示肠道菌群紊乱可能参与慢性胃炎的发生发展。

罗文谦等[32]观察去氧胆酸钠、氨水、夹尾刺激等复合因素诱导的慢性萎缩性胃炎大鼠模型的肠道菌群变化,发现与对照组相比,模型组大鼠的肠道菌群在属水平上明显失衡,菌群多样性和丰度显著下降。进一步研究显示,模型组大鼠肠道菌群中致病菌丰度升高、有益菌丰度降低,且这些变化与胃黏膜屏障保护因子表达水平呈负相关、与炎症相关因子表达水平呈正相关。经柴芍六君汤干预后,大鼠肠道菌群失衡明显改善,同时胃黏膜病理损伤(如腺体萎缩、炎症浸润)得到缓解,该研究结果提示,肠道菌群可能是慢性萎缩性胃炎治疗的潜在靶点。另一项关于幽门螺杆菌相关性胃炎小鼠模型研究显示[33],与对照组相比,模型组小鼠出现明显的胃黏膜病变及大量*Hp*定植,同时肠道菌群结构失衡,主要表现为肠杆菌、肠球菌等致病菌丰度升高,双歧杆菌、乳杆菌等有益菌丰度降低。经加味半夏泻心汤发酵液干预后,小鼠肠道菌群失衡状态得到明显改善,肠杆菌等致病菌丰度降低,双歧杆菌等益生菌丰度回升,同时发现胃内*Hp*定植减少,胃黏膜病变明显缓解。上述结果提示,肠道菌群失衡可作为"因"参与慢性胃炎发生发展,而调节菌群平衡对缓解慢性胃炎病情具有积极作用。另有动物实验证实,肠道菌群失衡是CG病情进展的危险因素[34]。研究发现,大鼠肠道菌群结构改变,即:醋杆菌属、脱硫弧菌属、志贺菌属等致病菌异常增殖,厌氧菌属、梭状芽孢杆菌属等有益菌减少,可引发胃肠组织一系列病理反应,主要表现为胃肠黏膜的损伤及炎症反应,这些变化与CG的发病密切相关;此外,失衡的肠道菌群还可通过破坏胆汁酸代谢稳态,诱导胃黏膜肠化生(intestinal metaplasia,IM),进而推动慢性胃炎的发生与进展[35]。另一方面,慢性胃炎也可通过多种途径诱导肠道菌群紊乱。如胃黏膜屏障破坏所致的胆汁反流异常可导致过量胆汁酸进入肠道,直接抑制肠道有益菌增殖[36],胆汁酸还可激活肠道上皮细胞炎症信号通路,间接改变肠道菌群生存环境。肠道内次级胆汁酸(脱氧胆酸钠、石胆酸)含量升高可进一步加剧菌群紊乱[37]。此外,胃黏膜炎症产生的炎症因子可通过血液循环进入肠道,进一步影响肠道菌群组成,导致肠道菌群多样性持续降低、代谢功能异常[12],由此形成"菌群失衡诱发胃炎,胃炎进展加重菌群紊乱"的恶性循环。

综上,慢性胃炎的发生发展与肠道菌群失衡密切相关,肠道菌群失衡可作为"因"诱导慢性胃炎的发生和发展,而慢性胃炎作为"果"又能反向加剧菌群失衡,二者互为因果,其因果先后顺序取决于始动因素。

4.2 *临床研究*

据报道[38],慢性胃炎患者存在显著的肠道菌群结构异常。通过采集CAG患者与健康人群的粪便标本进行16S核糖体核糖核酸(ribosomal ribonucleic acid,rRNA)基因测序研究显示,与健康人群相比,CAG患者粪便中细菌丰度发生显著改变,其中以*g_Phascolarctobacterium*、*g_Erysipelotrichaceae_UCG-003*、*g_Veillonella*、*g_Haemophilus*四种菌群变化最为显著。在CNAG患者的肠道菌群中未见类似变化。由于CG存在向胃癌发展的风险,有学者对CNAG、CAG、胃黏膜不典型增生及胃癌患者的肠道菌群进行比较研究,结果显示四类人群的粪便中肠道菌群存在显著差异,具体表现为物种丰富度增加而多样性减少,其中CNAG患者肠道富含*Dorea*、*Faecalibacterium*等8个菌属,CAG患者则以*Tyzzerella_3*、*Actinobacteria*等3个菌属为主,胃不典型增生组包含*Porphyromonas*、*Scardovia*等6个菌属[39],提示肠道菌群紊乱可能伴随胃炎进展全程。

王德花等[40]利用肠道菌群和慢性胃炎的全基因组关联

研究汇总数据，选用逆方差加权法（inverse variance weighted method，IVW）、孟德尔随机化-埃格检验（Mendelian randomization-Egger test，MR-Egger）、加权中位数估计法（weighted median estimator method，WME）等方法分析肠道菌群与慢性胃炎的因果关系，并进行了敏感性检验和反向分析验证，结果显示，NB1n目[比值比（odds ratio，OR）=1.130]、氧化还原真杆菌（OR=1.257）、柯林斯菌属（OR=1.336）和食物谷菌属（OR=1.126）与慢性胃炎呈正相关，属于危险因素；厚壁菌门（OR=0.819）、产粪甾醇真杆菌（OR=0.766）、罗姆布茨菌属（OR=0.768）和罕见小球菌属（OR=0.769）与慢性胃炎呈负相关，为保护因素，提示这些肠道菌群与慢性胃炎可能存在因果关系。

5 肠道菌群影响慢性胃炎的潜在机制

5.1 免疫调节

研究表明，肠道中的有益菌（如乳杆菌、双歧杆菌）可通过抑制核因子κB（nuclear factor kappa B，NF-κB）通路，减少促炎因子分泌，从而减轻胃黏膜损伤[41]。例如，嗜酸乳杆菌、保加利亚乳杆菌和鼠李糖乳杆菌等益生菌菌株，可降低*Hp*感染细胞中白细胞介素-8（interleukin-8，IL-8）的表达水平，发挥抗炎保护作用[42]。进一步研究证实，益生菌可改善患者机体免疫应答反应，促进抗炎细胞因子产生，减轻胃黏膜炎症反应，减轻患者感染程度。此外，作为肠道益生菌营养来源的益生元（如菊粉、低聚果糖等）则可通过选择性促进肠道益生菌生长，降低白细胞介素-1β（interleukin-1β，IL-1β）、白细胞介素-6（interleukin-6，IL-6）等促炎因子水平，上调白细胞介素-10（interleukin-10，IL-10）等抗炎因子水平，同时增强巨噬细胞吞噬能力，进而减轻炎症反应和维护胃肠道的稳态[43]。有研究者还发现，作为益生菌与益生元协同组合的合生元可提高益生菌存活率，协同调节免疫功能[44]。而含鼠李糖乳杆菌和低聚果糖的合生元，则能通过调节炎症因子水平，优化肠道微生态，进而减轻慢性胃炎患者的免疫炎症反应[45]。

5.2 代谢产物

肠道菌群可通过代谢活动产生多种产物（如胆汁酸、短链脂肪酸、氧化三甲胺等），在CG的发生、发展中发挥重要作用。据报道，生理状态下，肠道菌群参与胆汁酸的转化与代谢[45]，生成的次级胆汁酸又可反向调节肠道菌群的结构，二者相互影响[46-47]。当肠道菌群失调时，胆汁酸代谢相关细菌丰度异常，会导致胆汁酸代谢紊乱，从而破坏胃上皮细胞紧密连接，削弱胃黏膜屏障功能，促进胃炎的发生[48]。另有研究发现，胆汁酸可能激活FXR/NF-κB通路，上调肠特异性转录因子尾型同源框转录因子2（caudal type homeobox transcription factor 2，CDX2）和黏蛋白2（mucin 2，MUC2）的表达，进而诱发IM，促进癌前病变进展[49]。张喜等研究发现，中草药可通过调节慢性萎缩性胃炎大鼠肠道内这类与胆汁酸代谢相关的菌群，改善胆汁酸代谢失衡，进而减轻胃黏膜病理损伤[50]，该结果印证了肠道菌群-胆汁酸代谢轴在CG中的作用。黄雨梅[51]在针对*Hp*感染相关CG的实验中发现，*Hp*感染小鼠粪便中丁酸盐水平显著降低，补充丁酸盐后，胃组织中*Hp*毒力因子和炎症因子（肿瘤坏死因子-α（tumor necrosis factor-α，TNF-α）、IL-8）表达下调，从而抑制炎症通路，减轻胃黏膜炎症。另有研究发现，益生元可通过促进肠道菌群产生短链脂肪酸，降低肠道pH值，抑制有害微生物的生长，从而干预间接CG[52]。

5.3 胃黏膜屏障

胃黏膜屏障包括黏膜-碳酸氢盐屏障、上皮屏障、微循环屏障、生物屏障和免疫屏障，这些屏障在抵御胃酸、*Hp*等有害物质对胃壁的伤害以及维持胃内环境稳态方面发挥关键作用。*Hp*感染或致病菌过度增殖会降低胃黏膜紧密连接蛋白Occludin、ZO-1表达水平，导致细胞间紧密连接受损，增加胃黏膜通透性，促进病原体入侵，并引发炎症反应[53]。研究发现，益生菌、益生元可通过上调胃黏膜紧密连接蛋白表达、促进黏液分泌从而修复屏障，如益生菌可上调MUC1、MUC2、MUC3的表达，促进黏液分泌[54]，释放生物活性分子来稳定和保护胃黏膜屏障[55]。

5.4 机制间交互作用

肠道菌群影响慢性胃炎的三类机制并非孤立存在，而是构成协同调控网络。肠道菌群代谢产生的SCFAs，一方面可直接通过GPR41/43受体促进肠上皮细胞分泌黏液、增强黏膜屏障功能，另一方面可间接抑制NF-κB通路减少促炎因子（IL-6、TNF-α）释放，实现“代谢产物-免疫调节-黏膜屏障”的协同保护。反之，当菌群失衡时，有害菌产生的次级胆汁酸不仅会直接破坏胃上皮细胞紧密连接（黏膜屏障损伤），还会激活FXR/NF-κB通路上调促炎因子表达，同时抑制有益菌增殖进一步加剧代谢紊乱，形成恶性循环。此外，*Hp*感染可通过“肠-胃轴”减少肠道SCFAs生成，而SCFAs的减少又会削弱肠道对*Hp*毒力因子的抑制作用，提示致病菌与菌群代谢产物之间存在交互作用，这也为“联合调控菌群代谢+抑制致病菌”的治疗策略提供了理论依据。

6 基于肠道菌群的慢性胃炎干预策略

6.1 益生菌辅助治疗

益生菌辅助治疗的核心优势在于可直接补充有益菌、快速改善菌群失衡，尤其适用于*Hp*感染的相关慢性胃炎。据报道[21]，与单纯四联疗法相比，双歧杆菌、乳杆菌等益生菌联合四联疗法可明显提高*Hp*根除率，降低IL-6、TNF-α等炎性因子水平，减少肠球菌、葡萄球菌等致病菌数量，明显改善慢性胃炎的症状，并且该疗法还具有良好的安全性。此外，双歧杆菌乳杆菌三联活菌片可定植于胃黏膜，维持胃部菌群稳定，预防*Hp*再感染。从肠道菌群调节角度来看，益生菌可与*Hp*竞争定植位点，抑制*Hp*尿酸氧化酶活性，从而有效抑制*Hp*在胃肠道增殖和定植[56]。同时，益生菌还可调节胃肠菌群平衡，促进胃肠道屏障功能的恢复[57]。除双歧杆菌、乳杆

菌外，布拉迪酵母菌[58]作为一种非致病性酵母菌，在*Hp*感染治疗中发挥重要作用：如通过竞争营养、分泌抗菌物质抑制*Hp*；调节免疫应答，减轻炎症反应，促进受损胃黏膜修复等，为*Hp*感染相关性慢性胃炎治疗提供了新思路。这些临床应用证据表明，益生菌辅助治疗已成为慢性胃炎治疗的重要补充手段，尤其在提高Hp根除率、减少治疗不良反应方面具有显著优势，值得在临床中进一步推广。

6.2 益生元辅助治疗

益生元作为肠道益生菌的营养来源，可选择性促进肠道内多种益生菌的生长和活性，调节肠道菌群结构。常用的益生元有菊粉、低聚果糖、低聚半乳糖、乳果糖等。益生元作为无活菌的制剂，其核心优势是安全性高、适用人群广，尤其适用于无法耐受益生菌或抗生素的轻症患者，或作为术后长期维持肠道微生态的辅助手段。研究证实，益生元能促进有益菌增殖，如菊粉可促进乳杆菌和双歧杆菌的相对丰度，抑制有害菌的促炎活性[59]；低聚半乳糖可增加肠道中双歧杆菌、乳杆菌-肠球菌属等有益菌丰度，减少大肠杆菌等潜在有害菌数量。这些变化有助于优化肠道菌群结构，改善肠道微生态环境，从而间接干预慢性胃炎[60]。但需注意的是益生元起效较慢，需长期规律使用方能见效，单独使用时更适用于症状较轻、菌群失衡不显著的患者。

6.3 合生元制剂辅助治疗

合生元是益生菌与益生元的协同组合，相较于单独使用益生菌或益生元，其在调节肠道菌群方面效果更优[61]。合生元可提高益生菌在通过上消化道运输过程中的存活率，使其更有效地定植于结肠，并促进其增殖，维持肠道稳态[62]。例如，抗性淀粉与乳双歧杆菌组成的合生元，在调节肠道菌群方面比单独使用更能有效增加有益菌丰度，减少有害菌数量，从而优化肠道微生态。合生元制剂尤其适合菌群失衡较严重的慢性萎缩性胃炎患者，能实现“补充有益菌+滋养有益菌”的双重效果，体现了微生态制剂的发展趋势。但目前合生元配方缺乏统一标准，不同产品的菌株组合、益生元比例差异较大，导致临床疗效一致性有待提高，临床应用时需结合产品特性和患者情况个体化选择。

6.4 中西医结合治疗

中西医结合干预是近年研究热点，核心优势在于协同调节菌群与缓解炎症，尤其适合*Hp*阳性或慢性萎缩性胃炎患者。据报道[63]，荆花胃康胶丸联合益生菌可显著提高*Hp*阳性慢性胃炎的疗效，具体表现在*Hp*转阴率提高，胃肠激素（如胃动素、胃泌素）分泌改善，血清IL-6、TNF-α等炎性因子水平下降，菌群失衡程度减轻。从中医理论看，健脾益气[64]、清热利湿类方药[65]（如小建中汤、化浊解毒汤）可通过调节肠道菌群（如增加*Turicibacter*丰度、减少大肠杆菌）改善胃黏膜病理损伤[66-67]。但目前中药调控菌群的具体作用靶点尚不明确，需结合多组学技术进行靶点的筛选及验证。

6.5 其他干预方式

粪菌移植是通过将健康供者粪便中的功能性菌群移植到患者肠道内，以重建肠道微生态[68]，此方法适用于严重菌群紊乱的慢性胃炎患者，尤其对常规干预无效的病例提供新选择。研究表明，粪菌移植可能通过调节肠道菌群多样性、改善菌群结构失衡，进而影响胃黏膜炎症状态及免疫反应，但该方法存在明显局限性：供者筛选标准严格（需排除感染、代谢疾病等）、移植途径（胃镜/肠镜）具有侵入性、长期安全性和疗效稳定性尚不明确，目前仍处于探索阶段，临床应用需谨慎评估风险与获益。

7 小结与展望

慢性胃炎发病率居高不下，严重影响患者健康。现有研究证实，肠道菌群是影响慢性胃炎的重要因素之一[69-71]。而肠道菌群可能是辅助治疗慢性胃炎的潜在靶点，如左枳六君汤等中药[72-74]及益生菌[75]可通过调节菌群有效缓解慢性萎缩性胃炎患者的症状，达到治疗慢性胃炎的目的。此外，通过益生元、粪菌移植等方法调节肠道菌群，对慢性胃炎的治疗也具有积极意义。

尽管肠道菌群在慢性胃炎治疗中的作用研究取得较大进展，但仍存在一定局限：如部分人群研究基于欧洲群体，人种差异对结果的影响需验证；菌群与胃炎的因果关系及“肠-胃轴”等机制尚未阐明；益生菌菌株选择、剂量及联合方案等缺乏标准化，且现有中药及天然提取物对肠道菌群调控的具体作用靶点与分子机制仍需进一步挖掘；中西医结合微生态疗法的协同作用机制也有待深入解析。开展多中心、大样本的跨人种研究，结合多组学技术解析菌群调控的分子机制，优化个体化菌群调节策略，推动中西医结合微生态疗法的标准化与临床转化，将成为未来慢性胃炎精准治疗的主流方向。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

作者贡献声明 赵睿姿：文献梳理、论文撰写；付新乐：初稿修改；栾晶：文献检索；徐 浩：综述选题指导、论文审核

参 考 文 献

[1] Quan P, Yu L, Yang Z, et al. Development and validation of quality of life instruments for chronic diseases-Chronic gastritis version 2 (QLICD-CG $V_{2.0}$)[J]. PLoS One, 2018, 13(11): e0206280.

[2] 国家消化系疾病临床医学研究中心（上海），国家消化道早癌防治中心联盟，中华医学会消化病学分会幽门螺杆菌学组，等. 中国胃黏膜癌前状态和癌前病变的处理策略专家共识（2020年）[J]. 中华消化杂志，2020，40(11)：731-741.

National Clinical Research Center for Digestive Diseases, National Early Gastric Cancer Prevention and Treatment Center Alliance, Helicobacter Pylori Study Group of Chinese Society of Gastroenterology, et al. Chinese consensus on management of gastric epithelial precancerous conditions and lesions (2020)[J]. Chin J Dig, 2020, 40(11): 731-741.

[3] Bockerstett KA, Lewis SA, Noto CN, et al. Single-cell transcriptional analyses identify lineage-specific epithelial responses to inflammation and metaplastic development in the gastric corpus[J]. Gastroen-

terology,2020,159(6):2116-2129.

[4] Nath NC, Saha M, Khan MR, et al. *Helicobacter pylori* infection and endoscopic findings in Bangladeshi dyspeptic patients[J]. Mymensingh Med J,2022,31(1):161-164.

[5] 杨冰心,于 泳. 益生菌联合标准四联疗法对幽门螺杆菌感染再次治疗的疗效及其对炎症因子的影响[J]. 中国微生态学杂志,2022,34(8):931-934.

Yang BX, Yu Y. Effect of probiotics combined with standard quadruple therapy on retreatment of *Helicobacter pylori* infection and inflammatory factors[J]. Chin J Microecol,2022,34(8):931-934.

[6] 吴胜男,孙为豪. 自身免疫性胃炎发病机制的研究进展[J]. 南京医科大学学报(自然科学版),2022,42(1):147-152.

Wu SN, Sun WH. New research progresses of the pathogenesis of autoimmune gastritis[J]. J Nanjing Med Univ Nat Sci, 2022, 42(1): 147-152.

[7] Bizzaro N, Antico A, Villalta D. Autoimmunity and gastric cancer [J]. Int J Mol Sci,2018,19(2):377.

[8] He QJ, Liu LM, Wei JG, et al. Roles and action mechanisms of bile acid-induced gastric intestinal *Metaplasia*: a review[J]. Cell Death Discov,2022,8(1):158.

[9] Zeng RJ, Gou HY, Lau HCH, et al. Stomach microbiota in gastric cancer development and clinical implications[J]. Gut, 2024, 73(12): e332815.

[10] Guo Y, Cao XS, Guo GY, et al. Effect of *Helicobacter* Pylori eradication on human gastric microbiota: a systematic review and meta-analysis[J]. Front Cell Infect Microbiol,2022,12:899248.

[11] Liu TY, Chen ZA, Sun L, et al. Role of blood metabolites in mediating the effect of gut microbiota on chronic gastritis[J]. Microbiol Spectr,2024,12(11):e01490-e01424.

[12] Ma YM, Jiang JM, Yang ZF, et al. Changes of gastric microflora and metabolites in patients with chronic atrophic gastritis[J]. J Transl Med,2025,23(1):537.

[13] Sung J, Kim N, Kim J, et al. Comparison of gastric microbiota between gastric juice and mucosa by next generation sequencing method [J]. J Cancer Prev,2016,21(1):60-65.

[14] Gantuya B, El Serag HB, Matsumoto T, et al. Gastric mucosal microbiota in a Mongolian population with gastric cancer and precursor conditions[J]. Aliment Pharmacol Ther,2020,51(8):770-780.

[15] Shin CM, Kim N, Park JH, et al. Changes in gastric corpus microbiota with age and after *Helicobacter pylori* eradication: a long-term follow-up study[J]. Front Microbiol,2021,11:621879.

[16] Peng XH, Zhou LY, Gong YN, et al. Non-pylori helicobacters (NHPHs) induce shifts in gastric microbiota in *Helicobacter pylori*-infected patients[J]. Front Microbiol,2017,8:1038.

[17] Tett A, Pasolli E, Masetti G, et al. *Prevotella* diversity, niches and interactions with the human host[J]. Nat Rev Microbiol, 2021, 19(9): 585-599.

[18] Losa M, Morsy Y, Emmenegger M, et al. Longitudinal microbiome investigation throughout prion disease course reveals pre- and symptomatic compositional perturbations linked to short-chain fatty acid metabolism and cognitive impairment in mice[J]. Front Microbiol, 2024, 15: 1412765.

[19] Shin Y, Han S, Kwon J, et al. Roles of short-chain fatty acids in inflammatory bowel disease[J]. Nutrients,2023,15(20):4466.

[20] 王 棣,李国富,周 让,等. 幽门螺杆菌根除治疗对慢性胃炎患者肠道菌群的影响及其与血清hs-CRP水平的相关性[J]. 中国微生态学杂志,2020,32(12):1441-1444.

Wang D, Li GF, Zhou R, et al. Effect of H. pylori eradication therapy on intestinal microecology and its correlation with serum hs-CRP level in patients with chronic gastritis[J]. Chin J Microecol, 2020, 32(12): 1441-1444.

[21] 文 韬,黄金星,林智才,等. 益生菌联合四联疗法治疗幽门螺杆菌感染慢性胃炎的临床效果[J]. 临床合理用药,2025,18(10):66-68,78.

Wen T, Huang JX, Lin ZC, et al. Clinical effect of probiotics combined with quadruple therapy on chronic gastritis infected by *Helicobacter pylori*[J]. Chin J Clin Ration Drug Use,2025,18(10):66-68,78.

[22] Koboziev I, Reinoso Webb C, Furr KL, et al. Role of the enteric microbiota in intestinal homeostasis and inflammation[J]. Free Radic Biol Med,2014,68:122-133.

[23] 张常华,吴 菁. 肠道菌群在肠道屏障功能维护中的作用和机制[J/OL]. 消化肿瘤杂志(电子版),2017,9(3):162-167.

Zhang CH, Wu J. The role and mechanism of intestinal flora in the maintenance of intestinal barrier function[J/OL]. J Dig Oncol Electron Version,2017,9(3):162-167.

[24] Shanahan F, Quigley EMM. Manipulation of the microbiota for treatment of IBS and IBD-challenges and controversies[J]. Gastroenterology,2014,146(6):1554-1563.

[25] West CE, Jenmalm MC, Prescott SL. The gut microbiota and its role in the development of allergic disease: a wider perspective[J]. Clin Exp Allergy,2015,45(1):43-53.

[26] Laval L, Martin R, Natividad JN, et al. *Lactobacillus rhamnosus* CNCM I-3690 and the commensal bacterium *Faecalibacterium* prausnitzii A2-165 exhibit similar protective effects to induced barrier hyperpermeability in mice[J]. Gut Microbes,2015,6(1):1-9.

[27] 郭慧慧,申浩然,韩燕星,等. 短链脂肪酸:肠-器官轴调控疾病的信号使者[J]. 药学学报,2023,58(3):593-604.

Guo HH, Shen HR, Han YX, et al. Short chain fatty acid: a messenger of gut-organ axis for disease regulation[J]. Acta Pharm Sin, 2023, 58(3):593-604.

[28] 王 莹,路 童,周 雯,等. 从"肠-器官轴"探讨改良"肠道菌群土壤"防治痰湿体质易感疾病的治未病思路[J/OL]. 中华中医药学刊,2025.1-14.DOI:21.1546.R.20251013.1042.004.

Wang Y, Lu T, Zhou W, et al. Exploring the preventive treatment of diseases susceptible to phlegm-dampness constitution by improving "intestinal flora soil" from the perspective of "gut-organ axis"[J/OL]. Chinese Archives of Traditional Chinese Medicine,2025.1-14. DOI: 21.1546. R. 20251013.1042.004.

[29] Hernández MAG, Canfora EE, Jocken JWE, et al. The short-chain fatty acid acetate in body weight control and insulin sensitivity[J]. Nutrients,2019,11(8):1943.

[30] Chen J, Liang LN, Zhan LB, et al. ZiBuPiYin recipe protects db/

db mice from diabetes-associated cognitive decline through improving multiple pathological changes[J]. PLoS One,2014,9(3):e91680.

[31] 伍志伟,张录梅,薛 娜,等. 脱氧胆酸钠诱导型慢性胃炎大鼠肠道菌群结构分析[J]. 中国微生态学杂志,2022,34(2):125-133.
Wu ZW,Zhang LM,Xue N,et al. Structure of intestinal flora in rats with chronic gastritis induced by deoxycholic acid[J]. Chin J Microecol,2022,34(2):125-133.

[32] 罗文谦,齐景馨,黄凯悦,等. 基于肠道菌群探讨柴芍六君汤调节慢性萎缩性胃炎胃黏膜屏障的作用机制[J]. 世界中医药,2025,20(2):231-238.
Luo WQ,Qi JX,Huang KY,et al. Mechanism of Chaishao Liujun decoction in regulating gastric mucosal barrier in chronic atrophic gastritis based on intestinal flora[J]. World Chin Med,2025,20(2):231-238.

[33] 邹佳辰,贾献玲,王海霞,等. 加味半夏泻心汤发酵液对幽门螺旋杆菌相关性胃炎小鼠核因子-κB信号通路及肠道菌群的影响[J]. 天津中医药大学学报,2025,44(8):722-730.
Zou JC,Jia XL,Wang HX,et al. A study on the effects of modified Banxia Xiexin Decoction fermentation broth on NF-κb signaling pathway and intestinal flora of *Helicobacter pylori* infection-associated gastritis mice[J]. J Tianjin Univ Tradit Chin Med,2025,44(8):722-730.

[34] Bakhti SZ,Latifi-Navid S. Interplay and cooperation of *Helicobacter pylori* and gut microbiota in gastric carcinogenesis[J]. BMC Microbiol,2021,21(1):258.

[35] 刘 亚,徐伟超,郭 敏,等. 基于肠道菌群瓦尔堡效应探讨慢性萎缩性胃炎"脾虚血瘀"证的科学内涵[J]. 世界中医药,2025,20(11):1945-1953.
Liu Y,Xu WC,Guo M,et al. Scientific connotation of "spleen deficiency and blood stasis" syndrome of chronic atrophic gastritis from the Warburg effect of intestinal flora[J]. World Chin Med,2025,20(11):1945-1953.

[36] Xing CY,Liu YN,Wang SH,et al. Regulation of intestinal flora in patients with chronic atrophic gastritis by modified Chai Shao Liu Jun Zi decoction based on 16S rRNA sequencing[J]. Medicine,2024,103(6):e37053.

[37] Cheng YQ,Wang SS,Zhu WF,et al. Deoxycholic acid inducing chronic atrophic gastritis with colonic mucosal lesion correlated to mucosal immune dysfunction in rats[J]. Sci Rep,2024,14(1):15798.

[38] Gai X,Qian P,Guo BQ,et al. Heptadecanoic acid and pentadecanoic acid crosstalk with fecal-derived gut microbiota are potential non-invasive biomarkers for chronic atrophic gastritis[J]. Front Cell Infect Microbiol,2023,12:1064737.

[39] Miao YY,Tang H,Zhai QZ,et al. Gut microbiota dysbiosis in the development and progression of gastric cancer[J]. J Oncol,2022,2022:9971619.

[40] 王德花,祖国秀,汤继芹. 基于孟德尔随机化探索肠道菌群与胃癌及慢性胃炎的因果关系[J]. 胃肠病学和肝病学杂志,2025,34(7):998-1005.
Wang DH,Zu GX,Tang JQ. Exploring the causal relationship between gut microbiota and gastric cancer or chronic gastritis based on Mendelian randomization[J]. Chin J Gastroenterol Hepatol,2025,34(7):998-1005.

[41] He C,Peng C,Xu XB,et al. Probiotics mitigate *Helicobacter pylori*-induced gastric inflammation and premalignant lesions in INS-GAS mice with the modulation of gastrointestinal microbiota[J]. Helicobacter,2022,27(4):e12898.

[42] Song HY,Zhou L,Liu DY,et al. Probiotic effect on *Helicobacter pylori* attachment and inhibition of inflammation in human gastric epithelial cells[J]. Exp Ther Med,2019,18(3):1551-1562.

[43] Herfel TM,Jacobi SK,Lin X,et al. Polydextrose enrichment of infant formula demonstrates prebiotic characteristics by altering intestinal microbiota,organic acid concentrations,and cytokine expression in suckling piglets[J]. J Nutr,2011,141(12):2139-2145.

[44] 谢经丰,王永芹,袁晟光. 胆汁酸与肠道菌群及其相互影响在肝再生中的作用研究进展[J]. 肝胆胰外科杂志,2018,30(1):87-89.
Xie JF,Wang YQ,Yuan SG. Research progress on the role of bile acids,intestinal flora and their interaction in liver regeneration[J]. J Hepatopancreatobiliary Surg,2018,30(1):87-89.

[45] Amati L,Marzulli G,Martulli M,et al. Administration of a synbiotic to free-living elderly and evaluation of serum cytokines. a pilot study[J]. Curr Pharm Des,2010,16(7):854-858.

[47] Tatsugami M,Ito M,Tanaka S,et al. Bile acid promotes intestinal *Metaplasia* and gastric carcinogenesis[J]. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev,2012,21(11):2101-2107.

[48] Monma T,Iwamoto J,Ueda H,et al. Evaluation of gut dysbiosis using serum and fecal bile acid profiles[J]. World J Clin Cases,2022,10(34):12484-12493.

[49] Li T,Guo HQ,Li H,et al. MicroRNA-92a-1-5p increases CDX2 by targeting FOXD1 in bile acids-induced gastric intestinal *Metaplasia*[J]. Gut,2019,68(10):1751-1763.

[50] Liu YT,Lian X,Qin XM. Bile acid metabolism involved into the therapeutic action of Xiaojianzhong Tang *via* gut microbiota to treat chronic atrophic gastritis in rats[J]. Phytomedicine,2023,109:154557.

[51] 黄雨梅. 丁酸盐对幽门螺杆菌感染小鼠的炎症、肠道菌群和粪便短链脂肪酸的影响[D]. 泸州:西南医科大学,2021.
Huang YM. Effects of sodium butyrate supplementation on inflammation,gut microbiota and short-chain fatty acids in *Helicobacter pylori*-infected mice[D]. Luzhou:Southwest Medical University,2021.

[52] Tran NT,Tang Y,Li ZZ,et al. Galactooligosaccharides and resistant starch altered microbiota and short-chain fatty acids in an *in vitro* fermentation study using gut contents of mud crab (*Scylla paramamosain*)[J]. Front Microbiol,2020,11:1352.

[53] Backert S,Schmidt TP,Harrer A,et al. Exploiting the gastric epithelial barrier: *Helicobacter pylori*'s attack on tight and adherens junctions[J]. Curr Top Microbiol Immunol,2017,400:195-226.

[54] Suez J,Zmora N,Segal E,et al. The pros,cons,and many unknowns of probiotics[J]. Nat Med,2019,25(5):716-729.

[55] Qureshi N,Li P,Gu Q. Probiotic therapy in *Helicobacter pylori* infection: a potential strategy against a serious pathogen?[J]. Appl Microbiol Biotechnol,2019,103(4):1573-1588.

[56] 陈全军,辛祝波,陈 放. 四联疗法联合益生菌治疗老年慢性胃炎伴幽门螺杆菌感染的临床效果[J]. 中国实用医药,2023,18(11):109-112.

Chen QJ, Xin ZB, Chen F. Clinical effect of quadruple therapy in combination with probiotics in the treatment of chronic gastritis with *Helicobacter pylori* infection in the elderly[J]. China Pract Med, 2023, 18(11): 109-112.

[57] 赵汝霖,汪 亚,谢 勇. 幽门螺杆菌感染与胃肠道微生态研究进展[J]. 重庆医科大学学报,2019,44(11):1391-1394.

Zhao RL, Wang Y, Xie Y. Research advances in *Helicobacter pylori* infection and gastrointestinal microecology[J]. J Chongqing Med Univ, 2019, 44(11): 1391-1394.

[58] 胡宇婷,李晓丽. 布拉迪酵母菌在幽门螺杆菌感染治疗中的应用进展[J]. 中国微生态学杂志,2025,37(8):972-976.

Hu YT, Li XL. Application of *Saccharomyces* boulardii in the treatment of *Helicobacter pylori*: research progress[J]. Chin J Microecol, 2025, 37(8): 972-976.

[59] 柳雯郡,王 盼,王宇滨,等. 益生元调节老年肠道微生态及代谢的机制研究进展[J]. 食品工业科技,2026,47(2):448-459.

Liu WJ, Wang P, Wang YB, et al. Research progress on the mechanism of prebiotics regulating intestinal microecological and metabolism in the elderly[J]. Sci Technol Food Ind, 2026, 47(2): 448-459.

[60] Vulevic J, Drakoularakou A, Yaqoob P, et al. Modulation of the fecal microflora profile and immune function by a novel trans-galactooligosaccharide mixture (B-GOS) in healthy elderly volunteers [J]. Am J Clin Nutr, 2008, 88(5): 1438-1446.

[61] Krumbeck JA, Walter J, Hutkins RW. Synbiotics for improved human health: recent developments, challenges, and opportunities[J]. Annu Rev Food Sci Technol, 2018, 9: 451-479.

[62] Peña AS. Intestinal flora, probiotics, prebiotics, symbiotics and novel foods[J]. Rev Esp Enferm Dig, 2007, 99(11): 653-658.

[63] 杨亚莉,张志强,魏毅强,等. 荆花胃康胶丸联合益生菌治疗胃幽门螺杆菌阳性慢性胃炎及对胃幽门螺杆菌根除率的效果[J]. 西北药学杂志,2023,38(3):167-171.

Yang YL, Zhang ZQ, Wei YQ, et al. Curative effect of Jinghua Weikang Capsules combined with probiotics on *Helicobacter pylori* (Hp)-positive chronic gastritis and its influences on Hp eradication rate[J]. Northwest Pharm J, 2023, 38(3): 167-171.

[64] 李军祥,陈 諳,吕 宾,等. 慢性萎缩性胃炎中西医结合诊疗共识意见(2017年)[J]. 中国中西医结合消化杂志,2018,26(2):121-131.

Li JX, Chen J, (Lü/Lv/Lu/Lyu) B, et al. Consensus on diagnosis and treatment of chronic atrophic gastritis with integrated traditional Chinese and western medicine (2017)[J]. Chin J Integr Tradit West Med Dig, 2018, 26(2): 121-131.

[65] 张声生,唐旭东,黄穗平,等. 慢性胃炎中医诊疗专家共识意见(2017)[J]. 中华中医药杂志,2017,32(7):3060-3064.

Zhang SS, Tang XD, Huang SP, et al. Consensus opinion of TCM diagnosis and treatment experts on acute pancreatitis (2017)[J]. China J Tradit Chin Med Pharm, 2017, 32(7): 3060-3064.

[66] Zhou PP, Hao XY, Liu Y, et al. Determination of the protective effects of *Hua*-Zhuo-Jie-Du in chronic atrophic gastritis by regulating intestinal microbiota and metabolites: combination of liquid chromatograph mass spectrometer metabolic profiling and 16S rRNA gene sequencing[J]. Chin Med, 2021, 16(1): 37.

[67] Liu YT, Lian X, Qin XM. Bile acid metabolism involved into the therapeutic action of Xiaojianzhong Tang *via* gut microbiota to treat chronic atrophic gastritis in rats[J]. Phytomedicine, 2023, 109: 154557.

[68] Ooijevaar RE, Terveer EM, Verspaget HW, et al. Clinical application and potential of fecal microbiota transplantation[J]. Annu Rev Med, 2019, 70: 335-351.

[69] Canfora EE, Meex RCR, Venema K, et al. Gut microbial metabolites in obesity, NAFLD and T2DM[J]. Nat Rev Endocrinol, 2019, 15(5): 261-273.

[70] Thingholm LB, Rühlemann MC, Koch M, et al. Obese individuals with and without type 2 diabetes show different gut microbial functional capacity and composition[J]. Cell Host Microbe, 2019, 26(2): 252-264.e10.

[71] Shin A, Preidis GA, Shulman R, et al. The gut microbiome in adult and pediatric functional gastrointestinal disorders[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2019, 17(2): 256-274.

[72] 范彩霞,李婉茜,谭笑葵. 左枳六君汤治疗肝胃不和型慢性萎缩性胃炎临床研究[J/OL]. 辽宁中医杂志,2025.

Fan Caixia, Li Wanqian, Tan Xiaokui. Clinical Study on Zuozhi Liujun Decoction in the Treatment of Chronic Atrophic Gastritis of Liver-Stomach Disharmony Type[J/OL]. Liaoning Journal of Traditional Chinese Medicine, 2025.

[73] 李晓静,王 杰,刘秋华,等. 香连化浊方调控Nrf2/NQO1/HO-1信号通路影响氧化应激治疗慢性萎缩性胃炎的机制[J/OL]. 中国实验方剂学杂志,2025.1-14. DOI: 10.13422/j.cnki.syfjx.20251743.

Li Xiaojing, Wang Jie, Liu Qiuhua, et al. Mechanism of Xianglian Huazhuo Decoction Regulating Nrf2/NQO1/HO-1 Signaling Pathway to Affect Oxidative Stress in the Treatment of Chronic Atrophic Gastritis[J/OL]. Chinese Journal of Experimental Traditional Medical Formulae, 2025. 1-14. DOI: 10.13422/j.cnki.syfjx.20251743.

[74] 李 桃,谭金燕,牛泽佳,等. 整合代谢组学与肠道菌群分析探讨猴头菌提取物颗粒治疗慢性萎缩性胃炎的作用机制[J]. 中草药,2025,56(15):5491-5507.

Li T, Tan JY, Niu ZJ, et al. Mechanism of Hedgehog Fungus Extract Granules in treatment of chronic atrophic gastritis integrated metabolomics and gut microbiota analysis[J]. Chin Tradit Herb Drugs, 2025, 56(15): 5491-5507.

[75] 李 辰,歧红阳,毛建娜,等. 慢性胃炎合并幽门螺杆菌感染患者肠道菌群特点及益生菌联合三联疗法的疗效分析[J]. 中国病原生物学杂志,2025,20(10):1357-1360,1365.

Li C, Qi HY, Mao JN, et al. Analysis of the characteristics of intestinal flora in patients with chronic gastritis complicated by *Helicobacter pylori* infection and the efficacy of probiotics combined with triple therapy[J]. J Pathog Biol, 2025, 20(10): 1357-1360, 1365.

(收稿:2025-11-11;修回:2026-03-18;录用:2026-03-26)

(责任编辑:周一青)

本文引用格式:

赵睿姿,付新乐,栾晶,等. 肠道菌群在慢性胃炎治疗中的作用研究进展[J]. 重庆医科大学学报,XXXX,XX(XX):1-8.