

• 论著—研究报告 •

奥美拉唑联合益生菌对小儿幽门螺杆菌阳性慢性胃炎 的疗效及对炎症反应和胃肠道功能的影响

乔婕¹ 杨新军¹ 彭亮¹ 李智敏¹

[摘要] 目的:研究奥美拉唑联合益生菌对小儿幽门螺杆菌阳性慢性胃炎的疗效及对炎症反应和胃肠道功能的影响。方法:选取 2020 年 5 月—2022 年 5 月收治的幽门螺杆菌阳性慢性胃炎患儿 120 例,按照随机数字表法分为对照组($n=60$)和研究组($n=60$)。对照组给予克拉霉素+阿莫西林+奥美拉唑治疗,研究组在对照组基础上给予益生菌治疗。比较治疗前后 2 组的炎症因子[肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6(IL-6)、C 反应蛋白(CRP)]水平、胃肠道功能[胃肠道功能症状评定量表(GSRS)]、胃蛋白酶原比值(PGR)、胃蛋白酶原 I (PG I) 及胃泌素 17(G-17)水平,并比较治疗后 2 组的临床疗效(总有效率)、幽门螺杆菌根治率及治疗后 3 个月的复发率,同时统计 2 组不良反应发生率。结果:治疗后,研究组总有效率、幽门螺杆菌根治率均显著高于对照组,复发率、TNF- α 、IL-6 及 CRP 水平、GSRS 评分、PGR、PG I 及 G-17 水平均显著低于对照组($P<0.05$),2 组不良反应发生率差异无统计学意义($P>0.05$)。结论:奥美拉唑联合益生菌治疗幽门螺杆菌阳性慢性胃炎可改善患儿临床症状,降低炎症反应及调节黏膜分泌,恢复胃肠道功能,安全有效。

[关键词] 慢性胃炎;幽门螺杆菌;益生菌;奥美拉唑;炎症反应;胃肠道功能

DOI:10.3969/j.issn.1671-038X.2023.10.12

[中图分类号] R725.7 [文献标志码] A

Effect of omeprazole combined with probiotics on *Helicobacter pylori*-positive chronic gastritis in children and its influence on inflammatory response and gastrointestinal function

QIAO Jie YANG Xinjun PENG Liang LI Zhimin

(Department of Pediatrics, 3201 Hospital, Hanzhong, Shaanxi, 723000, China)

Corresponding author: LI Zhimin, E-mail: dushu13584@163.com

Abstract Objective: To study the effect of omeprazole combined with probiotics on *Helicobacter pylori*-positive chronic gastritis in children and its influence on inflammatory response and gastrointestinal function. **Methods:** A total of 120 children with *Helicobacter pylori*-positive chronic gastritis admitted to our hospital from May 2020 to May 2022 were selected and divided into a control group ($n=60$) and a study group ($n=60$) according to the random number table method. The control group was treated with clarithromycin+amoxicillin+omeprazole, and the study group was treated with probiotics based on the control group. The levels of inflammatory factors[tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleukin-6(IL-6), C-reactive protein(CRP)], gastrointestinal function[gastrointestinal symptom rating scale(GSRS)], pepsinogen ratio(PGR), pepsinogen I (PGI), and gastrin 17(G-17) were compared between the two groups before and after treatment. The clinical efficacy(total effective rate), eradication rate of *Helicobacter pylori*, and recurrence rate 3 months after treatment were compared between the two groups, and the incidence of adverse reactions was statistically analyzed. **Results:** After treatment, the total effective rate and *Helicobacter pylori* eradication rate in the study group were significantly higher than those in the control group, and the recurrence rate, TNF- α , IL-6, and CRP levels, GSRS score, PGR, PGI, and G-17 levels were significantly lower than those in the control group($P<0.05$). There was no significant difference in the incidence of adverse reactions between the two groups($P>0.05$). **Conclusion:** Omeprazole combined with probiotics in the treatment of *Helicobacter pylori*-positive chronic gastritis in children can improve clinical symptoms, reduce the inflammatory response, regulate mucosal secretion, and restore gastrointestinal function, which is safe and effective.

Key words chronic gastritis; *Helicobacter pylori*; probiotics; omeprazole; inflammatory response; gastrointestinal function

¹ 三二〇一医院儿科(陕西汉中, 723000)

通信作者: 李智敏, E-mail: dushu13584@163.com

引用本文: 乔婕, 杨新军, 彭亮, 等. 奥美拉唑联合益生菌对小儿幽门螺杆菌阳性慢性胃炎的疗效及对炎症反应和胃肠道功能的影响[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2023, 31(10): 793-797. DOI:10.3969/j.issn.1671-038X.2023.10.12.

慢性胃炎是消化系统常见的疾病之一,其发病率在各种胃病中居首位,临床治疗难度较高。慢性胃炎发病原因众多,幽门螺杆菌感染为首要病因,可损伤患者胃黏膜,引起食欲下降乃至丧失、上腹部隐痛以及餐后饱胀等症状,若未能及时治疗和控制病情,极可能引起胃溃疡、胃萎缩,日久严重情况下还可能发生胃癌^[1-2]。幽门螺杆菌感染不仅发生于成年人,同时也是儿科问题,仅数十年来儿童幽门螺杆菌感染率平均为 40%,不仅影响儿童消化道健康,更影响儿童生长发育^[3]。幽门螺杆菌感染率随着年龄的增长而增加,成人幽门螺杆菌感染率高于儿童,但超过一半的成人幽门螺杆菌感染者在儿童时期被该细菌感染,一直未被完全根除^[4],因此在儿童时期应进行及时有效治疗。临床上对于幽门螺杆菌阳性慢性胃炎的治疗常采用质子泵抑制剂及抗菌药,但幽门螺杆菌致病性及耐药性不断增加,导致该病治疗效果不佳^[5]。相关研究表明,益生菌可调节消化道菌群平衡从而提升治疗效果,加速清除炎症反应^[6],并在抗幽门螺杆菌感染治疗的过程中可提高根除率^[7]。鉴于此,本研究采用益生菌辅助治疗小儿幽门螺杆菌阳性慢性胃炎,旨在探讨益生菌对该病的治疗效果,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取我院 2020 年 5 月—2022 年 5 月收治的幽门螺杆菌阳性慢性胃炎患儿 120 例,按照随机数字表法分为对照组和研究组,每组 60 例。对照组男 33 例,女 27 例;年龄 2~13 岁,平均 (7.64 ± 2.53) 岁;病程 1~3 个月,平均 (1.66 ± 0.57) 个月。研究组男 31 例,女 29 例;年龄 2~12 岁,平均 (7.26 ± 2.28) 岁;病程 1~4 个月,平均 (1.69 ± 0.65) 个月。2 组一般资料比较差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。本研究经我院伦理委员会批准(No: 3201KY-2020186)。

1.2 病例选择

1.2.1 诊断标准 符合小儿幽门螺杆菌阳性慢性胃炎诊断标准^[8],患儿均表现为腹胀、腹痛等症状,经胃镜检查后确诊为慢性胃炎,且由¹³C-尿素呼气试验检测显示幽门螺杆菌阳性。

1.2.2 纳入标准 符合上述诊断标准;对本次治疗药品不过敏者;经我院伦理委员会审批通过,患儿及家属知情同意。

1.2.3 排除标准 免疫功能低下及合并胃肠道肿瘤者;合并有其他严重心脏疾病、恶性肿瘤者;治疗中途服用其他药物或停止治疗者;临床资料不全者。

1.3 治疗方法

1.3.1 对照组 对照组予以克拉霉素、阿莫西林和奥美拉唑口服治疗,克拉霉素 0.5 g/次,2 次/d;

阿莫西林 1.0 g/次,2 次/d;奥美拉唑 20 mg/次,2 次/d。

1.3.2 研究组 在对照组基础上,研究组予以益生菌联合治疗。益生菌酪酸梭菌肠球菌三联活菌片 200 mg/次,3 次/d。2 组患儿均连续治疗 2 周。

1.4 观察指标

1.4.1 临床疗效 参考文献^[9],并结合临床经验拟定胃炎疗效判断标准如下:治愈:治疗后患儿临床症状及炎症反应消失,胃黏膜组织恢复正常;显效:治疗后患儿临床症状及炎症反应得到显著缓解,胃黏膜组织基本恢复正常;有效:治疗后患儿临床症状及炎症反应得到一定程度缓解,但消化道上皮化生;无效:治疗后患儿临床症状未发生改变或者加剧。总有效率=(治愈例数+显效例数+有效例数)/总例数 $\times 100\%$ 。

1.4.2 幽门螺杆菌根治率及复发率 治疗结束后及治疗后 3 个月,采用¹³C-尿素呼气试验检测 2 组患儿幽门螺杆菌,计算治疗后的幽门螺杆菌根治率及治疗后 3 个月的复发率。

1.4.3 炎症因子水平 分别于治疗前后抽取空腹肘静脉血,采用酶联免疫吸附试验(试剂盒购于上海酶联生物科技有限公司)测定 2 组血清中肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)、C 反应蛋白(C-reactive protein, CRP)水平。

1.4.4 胃肠道功能 分别于治疗前后采用胃肠道功能症状评定量表(gastrointestinal symptom rating scale, GSRS)^[10]对 2 组胃肠道功能进行评分,包括上腹痛、胸部不适、反酸、饥饿痛、恶心、肠鸣音、腹胀、咽喉不适、有无口气、有无小便异味、便秘、腹泻、大便稀、大便干结、有便意立即排便、里急后重共计 16 项,按完全没有、稍微有、少量有、中等程度、明显程度、比较严重和十分严重依次评分为 1、2、3、4、5、6、7 分,统计总分,分数越高代表胃肠道功能越差,满分为 100 分。

1.4.5 胃蛋白酶原比值、胃蛋白酶原 I 及胃泌素 17 水平 分别于治疗前后采用免疫比浊法测定 2 组胃蛋白酶原 I(pepsinogen I, PG I)、胃泌素 17(gastrin-17, G-17)水平,计算胃蛋白酶原比值(pepsinogen ratio, PGR)。

1.4.6 不良反应发生率 记录 2 组治疗期间的不良反应发生情况。

1.5 统计学方法

采用 SPSS 22.0 软件进行数据分析,计量资料符合正态分布,均采用 $\bar{X} \pm S$ 表示,组间比较采用独立样本 t 检验,组内比较采用配对 t 检验,计数资料采用例(%)表示,比较采用 χ^2 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 临床疗效比较

治疗后, 研究组总有效率显著高于对照组 ($P < 0.05$)。见表 1。

2.2 幽门螺杆菌根治率及复发率比较

治疗后, 研究组幽门螺杆菌根治率显著高于对照组 (95.00% vs 80.00%, $\chi^2 = 6.171$, $P =$

0.013)。治疗后 3 个月, 研究组复发率显著低于对照组 (3.33% vs 5.00%, $\chi^2 = 4.904$, $P = 0.027$)。

2.3 炎症因子水平比较

治疗后, 2 组 TNF- α 、IL-6、CRP 水平均较治疗前显著降低 ($P < 0.05$), 且研究组 TNF- α 、IL-6、CRP 水平均显著低于对照组 ($P < 0.05$)。见表 2。

表 1 2 组临床疗效比较

例(%)

组别	例数	治愈	显效	有效	无效	总有效
对照组	60	16(26.67)	20(33.33)	14(23.33)	10(16.67)	50(83.33)
研究组	60	25(41.67)	17(28.33)	16(26.67)	2(3.33)	58(96.67)
χ^2						5.926
P						0.015

表 2 2 组炎症因子水平比较

$\bar{X} \pm S$

组别	例数	TNF- α /(pg/mL)		IL-6/(pg/mL)		CRP/(mg/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	60	58.26 $\pm$ 9.62	36.92 $\pm$ 6.45 ¹⁾	42.99 $\pm$ 7.26	25.23 $\pm$ 4.86 ¹⁾	25.27 $\pm$ 4.63	14.83 $\pm$ 2.42 ¹⁾
研究组	60	59.27 $\pm$ 9.29	23.43 $\pm$ 4.16 ¹⁾	43.07 $\pm$ 7.34	15.24 $\pm$ 2.28 ¹⁾	26.24 $\pm$ 4.11	8.17 $\pm$ 1.73 ¹⁾
t		0.585	13.614	0.060	14.415	1.214	17.342
P		0.560	<0.001	0.952	<0.001	0.227	<0.001

与本组治疗前比较, ¹⁾ $P < 0.05$ 。

2.4 GSRS 评分比较

治疗后, 2 组 GSRS 评分均较治疗前均显著降低 ($P < 0.05$), 且研究组 GSRS 评分显著低于对照组 ($P < 0.05$)。见表 3。

2.5 PGR、PG I 及 G-17 水平比较

治疗后, 2 组 PGR 及 PG I、G-17 水平均较治疗前显著降低 ($P < 0.05$), 且研究组 PGR 及 PG I、G-17 水平显著低于对照组 ($P < 0.05$)。见表 4。

2.6 不良反应发生率比较

治疗期间, 对照组中有 1 例纳差、2 例恶心呕吐、1 例皮疹、1 例头晕, 不良反应发生率为

8.33%; 研究组中有 1 例纳差、1 例恶心呕吐、1 例皮疹、1 例头晕, 不良反应发生率为 6.67%, 2 组不良反应发生率比较差异无统计学意义 ($\chi^2 = 0.120$, $P = 0.729$)。

表 3 2 组 GSRS 评分比较 分, $\bar{X} \pm S$

组别	例数	治疗前	治疗后
对照组	60	74.53 $\pm$ 8.64	39.55 $\pm$ 5.26 ¹⁾
研究组	60	75.65 $\pm$ 8.33	25.36 $\pm$ 4.74 ¹⁾
t		0.723	15.523
P		0.471	<0.001

与本组治疗前比较, ¹⁾ $P < 0.05$ 。

表 4 2 组 PGR、PG I 及 G-17 水平比较

$\bar{X} \pm S$

组别	例数	PGR		PG I /(μ g/L)		G-17/(pmol/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	60	7.86 $\pm$ 1.54	6.46 $\pm$ 1.22 ¹⁾	126.67 $\pm$ 25.37	115.74 $\pm$ 18.37 ¹⁾	7.46 $\pm$ 1.58	6.45 $\pm$ 0.86 ¹⁾
研究组	60	7.91 $\pm$ 1.62	5.31 $\pm$ 0.85 ¹⁾	127.11 $\pm$ 26.16	102.28 $\pm$ 16.63 ¹⁾	7.51 $\pm$ 1.66	5.13 $\pm$ 0.48 ¹⁾
t		0.173	5.991	0.094	4.208	0.169	10.382
P		0.863	<0.001	0.926	<0.001	0.866	<0.001

与本组治疗前比较, ¹⁾ $P < 0.05$ 。

3 讨论

慢性胃炎为胃黏膜发生慢性炎症病变, 发病原因较多, 患者免疫能力、生活及工作环境以及饮食

习惯等均可能致病, 幽门螺杆菌感染是其发病的主要原因和主要病原菌。幽门螺杆菌是一种多鞭毛细菌, 微厌氧、生长环境十分苛刻, 于胃黏膜上皮细

胞表面可呈典型螺旋状。幽门螺杆菌运动性极强,可运动到胃黏膜上皮表面并与其粘连,不易随食物排出胃部,可分泌过氧化氢歧化酶和过氧化氢酶,以抵抗免疫细胞的抑制作用,幽门螺杆菌也含有尿素酶,经水解产生的氨在菌体表面形成保护层,可抵抗胃酸^[11]。幽门螺杆菌导致慢性胃炎的机制较为复杂,可能与幽门螺杆菌产生的有害酶、代谢产物、毒素,感染产生 IgE,胃泌素释放增加等因素有关,可导致胃黏膜上皮损伤、免疫性组织损伤及胆汁倒流引起黏膜损伤^[12]。

现阶段,治疗幽门螺杆菌阳性胃炎的主要方法是抗菌及质子泵抑制剂治疗,本研究中采用的抗菌药物为阿莫西林和克拉霉素,质子泵抑制剂为奥美拉唑。其中阿莫西林属于青霉素类抗生素,在酸性条件下稳定,可杀灭幽门螺杆菌。克拉霉素属于大环内酯类抗生素,联合阿莫西林抗菌效果较好^[13]。奥美拉唑可抑制胃酸的分泌,其作用机制是选择性抑制胃壁细胞的 H^+-K^+-ATP 酶的活性,该酶是一种细胞膜蛋白,供能条件下进行 H^+ 和 K^+ 交换,逆浓度梯度将 H^+ 泵入胃腔,形成胃内强酸状态,也被称为“质子泵”,因此奥美拉唑为质子泵抑制剂,抑制 H^+ 泵入胃腔^[14]。但随着幽门螺杆菌耐药性增强,且治疗后胃肠道菌群难以恢复平衡状态,继而造成慢性胃炎反复发作^[15]。本研究中,研究组给予益生菌治疗后,其临床疗效总有效率为 83.33%,幽门螺杆菌根治率高达 95.00%,均显著高于对照组,治疗后 3 个月复发率显著低于对照组。原因为益生菌可为人体补充消化道有益菌群,降低致病菌比例,恢复消化道微生物的平衡,提升消化道屏障能力,调节修复患儿胃黏膜,从而有效抑制患儿幽门螺杆菌阳性胃炎的发生发展^[16-17]。

TNF- α 、IL-6、CRP 是机体重要的炎症递质,其水平高低可反映炎症反应严重程度。本研究中,治疗后研究组患儿血清 TNF- α 、IL-6、CRP 水平均显著低于对照组,表明常规药物奥美拉唑等治疗基础上联合益生菌可降低炎症反应^[18]。本研究采用的益生菌片由乳酸菌、酪酸梭菌和糖化菌组成,相较于其他二联活菌制剂而言,其包含的益生菌更丰富、全面,在调节肠道菌群失调方面更有优势,其中乳酸菌可竞争性抑制幽门螺杆菌对胃上皮细胞的黏附,并且其代谢产物可抑制有害菌的增殖^[19];酪酸梭菌可分泌酪酸,修复受损的黏膜,抑制有害菌^[20];糖化菌可促进益生菌活化增殖,并且益生菌可调节免疫功能,通过调节免疫细胞生成促炎反应细胞素或抗炎反应细胞素,从而降低机体炎症反应^[21]。研究表明,幽门螺杆菌阳性患者胃黏膜发生炎症时可引起 PGR、PG I 及 G-17 水平的上升,影响患者胃肠道功能^[22],本研究发现与对照组比较,研究组治疗后 GSRs 评分较高,胃肠道功能恢

复较好,且 PGR 及 PG I、G-17 水平均显著较低,这是因为益生菌可恢复黏膜细胞活力,维持肠黏膜屏障功能,促进营养物质正常的消化吸收,改善胃肠道蠕动功能,从而恢复胃肠道功能^[23]。本研究 2 组患儿的不良反应发生率差异无统计学意义,表明加用益生菌治疗幽门螺杆菌阳性慢性胃炎患儿的用药安全性较高。

综上所述,奥美拉唑联合益生菌治疗幽门螺杆菌阳性慢性胃炎可改善患儿临床症状,降低炎症反应及调节黏膜分泌,恢复胃肠道功能,安全有效,临床应用前景良好。本研究存在一些不足,因研究成本限制了样本量、观察时限,仅分析了益生菌辅助治疗后短期内的疗效、幽门螺杆菌根治率以及复发率等,且关于益生菌的治疗机制亦未能深入研究,因而关于奥美拉唑联合益生菌用于幽门螺杆菌阳性慢性胃炎治疗还要进一步进行长期、大样本的研究。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Yang H, Zhou X, Hu B. The 'reversibility' of chronic atrophic gastritis after the eradication of *Helicobacter pylori*[J]. *Postgrad Med*, 2022, 134(5): 474-479.
- [2] 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.
- [3] 刘俊莹,李文辉,贾莉,等. 三联疗法联合益生菌对幽门螺杆菌感染患儿的临床疗效及对患儿生长发育的影响[J]. *中国医药*, 2022, 17(1): 76-79.
- [4] Ren S, Cai P, Liu Y, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in China: A systematic review and meta-analysis[J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2022, 37(3): 464-470.
- [5] Roszczenko-Jasińska P, Wojtys MI, Jagusztyn-Krynicka EK. *Helicobacter pylori* treatment in the post-antibiotics era—searching for new drug targets[J]. *Appl Microbiol Biotechnol*, 2020, 104(23): 9891-9905.
- [6] Chang YW, Park YM, Oh CH, et al. Effects of probiotics or broccoli supplementation on *Helicobacter pylori* eradication with standard clarithromycin-based triple therapy[J]. *Korean J Intern Med*, 2020, 35(3): 574-581.
- [7] 刘慧敏,韩怡,陆习婷. 益生菌联合抗幽门螺杆菌治疗老年胃溃疡病人的临床疗效及对胃功能和肠道菌群的影响[J]. *实用老年医学*, 2020, 34(2): 121-124.
- [8] 中华医学会儿科学分会消化学组.《中华儿科杂志》编辑委员会. 儿童幽门螺杆菌感染诊治专家共识[J]. *中华儿科杂志*, 2015, 53(7): 496-498.
- [9] 王婷婷,叶新彬,金向红,等. 胃苏颗粒治疗 HP 感染慢性胃炎的疗效及对炎症因子、COX-2、E-cadherin 的影响[J]. *中华中医药学刊*, 2022, 40(2): 119-122.
- [10] Judkins TC, Dennis-Wall JC, Sims SM, et al. Stool frequency and form and gastrointestinal symptoms differ

- by day of the menstrual cycle in healthy adult women taking oral contraceptives: a prospective observational study[J]. *BMC Womens Health*, 2020, 20(1): 136.
- [11] Tshibangu-Kabamba E, Yamaoka Y. Helicobacter pylori infection and antibiotic resistance-from biology to clinical implications[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2021, 18(9): 613-629.
- [12] Shah SC, Iyer PG, Moss SF. AGA Clinical Practice Update on the Management of Refractory Helicobacter pylori Infection: Expert Review[J]. *Gastroenterology*, 2021, 160(5): 1831-1841.
- [13] Schubert JP, Warner MS, Rayner CK, et al. Increasing Helicobacter pylori clarithromycin resistance in Australia over 20 years[J]. *Intern Med J*, 2022, 52(9): 1554-1560.
- [14] Bunchorntavakul C, Buranathawornsom A. Randomized clinical trial: 7-day vonoprazan-based versus 14-day omeprazole-based triple therapy for Helicobacter pylori[J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2021, 36(12): 3308-3313.
- [15] 冯亚卿, 陈志清, 杨霞. 益生菌辅助治疗对幽门螺杆菌相关性慢性胃炎患者炎症因子的影响[J]. *当代医学*, 2021, 27(11): 125-127.
- [16] He C, Peng C, Xu X, 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.
- [17] Koga Y. Microbiota in the stomach and application of probiotics to gastroduodenal diseases [J]. *World J Gastroenterol*, 2022, 28(47): 6702-6715.
- [18] Alturaiki W, Alhamad A, Alturaiqy M, et al. Assessment of IL-1 β , IL-6, TNF- α , IL-8, and CCL 5 levels in newly diagnosed Saudi patients with rheumatoid arthritis[J]. *Int J Rheum Dis*, 2022, 25(9): 1013-1019.
- [19] Whiteside SA, Mohiuddin MM, Shlimon S, et al. In vitro framework to assess the anti-Helicobacter pylori potential of lactic acid bacteria secretions as alternatives to antibiotics[J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(11): 5650.
- [20] Zhang J, Guo J, Li D, et al. The efficacy and safety of Clostridium butyricum and Bacillus coagulans in Helicobacter pylori eradication treatment: An open-label, single-arm pilot study [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2020, 99(45): e22976.
- [21] Szajewska H, Berni Canani R, Domellöf M, et al. Probiotics for the Management of Pediatric Gastrointestinal Disorders: Position Paper of the ESPGHAN Special Interest Group on Gut Microbiota and Modifications[J]. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2023, 76(2): 232-247.
- [22] 彭卫斌, 叶东雯, 黄晓雯, 等. 联合益生菌根除幽门螺杆菌对胃蛋白酶原、胃泌素-17 的影响[J]. *现代消化及介入诊疗*, 2021, 26(12): 1546-1550.
- [23] Isaeva G, Isaeva R. Probiotics in the treatment of Helicobacter pylori infection: reality and perspective[J]. *Minerva Gastroenterol (Torino)*, 2022, 68(3): 277-288.

(收稿日期: 2023-01-05)

(上接第 792 页)

- [14] Hou Q, Ye L, Liu H, et al. Lactobacillus accelerates ISCs regeneration to protect the integrity of intestinal mucosa through activation of STAT3 signaling pathway induced by LPLs secretion of IL-22 [J]. *Cell Death Differ*, 2018, 25(9): 1657-1670.
- [15] Esser C, Rannug A. The aryl hydrocarbon receptor in barrier organ physiology, immunology, and toxicology [J]. *Pharmacol Rev*, 2015, 67(2): 259-279.
- [16] Meynier M, Baudu E, Rolhion N, et al. AhR/IL-22 pathway as new target for the treatment of post-infectious irritable bowel syndrome symptoms[J]. *Gut Microbes*, 2022, 14(1): 2022997.
- [17] Li J, Doty A, Glover SC. Aryl hydrocarbon receptor signaling involves in the human intestinal ILC3/ILC1 conversion in the inflamed terminal ileum of Crohn's disease patients[J]. *Inflamm Cell Signal*, 2016, 3(3): e1404.
- [18] Geng S, Cheng S, Li Y, et al. Faecal Microbiota Transplantation Reduces Susceptibility to Epithelial Injury and Modulates Tryptophan Metabolism of the Microbial Community in a Piglet Model[J]. *J Crohns Colitis*, 2018, 12(11): 1359-1374.
- [19] Lindemans CA, Calafiore M, Mertelsmann AM, et al. Interleukin-22 promotes intestinal-stem-cell-mediated epithelial regeneration[J]. *Nature*, 2015, 528(7583): 560-564.
- [20] Monteleone I, Rizzo A, Sarra M, et al. Aryl hydrocarbon receptor-induced signals up-regulate IL-22 production and inhibit inflammation in the gastrointestinal tract [J]. *Gastroenterology*. 2011, 141(1): 237-248, 248. e1.
- [21] de Araújo EF, Loures FV, Preite NW, et al. AhR Ligands Modulate the Differentiation of Innate Lymphoid Cells and T Helper Cell Subsets That Control the Severity of a Pulmonary Fungal Infection[J]. *Front Immunol*, 2021, 12: 630938.

(收稿日期: 2023-07-05)