一种对胃黏膜损伤有辅助保护功能的药食同源功能性食品的开发

余宗盛[1,2]，田悦昕[1]，杜玉兰[1]［1.完美（广东）日用品有限公司，广东 中山 528400；2.广东完美生命健康科技研究院有限公司，广东 中山 528400］

摘要：目的 基于中医药理论，开发一种由猴头菇、黄芪、白芍、陈皮、砂仁、珍珠粉等组成的药食同源功能性食品，并评价其对胃黏膜损伤的辅助保护功能。**方法** 通过体外实验评价其抗幽门螺杆菌活性；采用大鼠酒精性胃黏膜损伤模型，评价其胃黏膜保护作用；通过人体临床试验评价辅助保护胃黏膜的保健功能。**结果** 体外实验表明，该功能性食品对幽门螺杆菌标准菌株（ATCC 700392）具有抑制和杀灭作用，最小抑菌浓度（MIC）为 75 mg·mL^{-1}，最小杀菌浓度（MBC）为 150 mg·mL^{-1}。动物实验显示，4.50 g·kg^{-1} BW 剂量组大鼠的胃黏膜病理组织学总积分较模型对照组显著下降（P<0.05）；1.50 g·kg^{-1} BW 与 4.50 g·kg^{-1} BW 组大鼠的胃黏膜损伤积分指数亦均显著低于模型对照组，提示其具备辅助保护作用。人群试食结果显示，试食组在服用产品后与自身基线相比，胃黏膜损伤相关的临床症状及体征积分均显著降低（P<0.05）。**结论** 本研究成功开发出一种对胃黏膜损伤具有明确辅助保护功能的功能性食品，其作用机制可能与抑制幽门螺杆菌、增强胃黏膜防御有关，具备良好的应用前景。

关键词： 胃黏膜损伤；药食同源；猴头菇；黄芪；幽门螺杆菌；保健食品

中图分类号：R283.6　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**1674-229X（2026）07-0492-06

Doi：10.12048/j.issn.1674-229X.2026.07.002

Development of A Functional Food with Homology between Medicine and Food for Auxiliary Protection of Gastric Mucosal Injury

YU Zongsheng[1,2], TIAN Yuexin[1], DU Yulan[1]［1.*Perfect (GuangDong) Co., Ltd., Zhongshan, Guangdong* 528400, *China*; 2.*Perfect Life Sciences Research Institute Co., Ltd., Zhongshan, Guangdong* 528400, *China*］

ABSTRACT: OBJECTIVE Based on the theory of traditional Chinese medicine, to develop a functional food with homology between medicine and food, composed of *Hericium erinaceus*, *Astragalus radix*, *Paeonia radix alba*, *Citri reticulatae pericarpium*, *Amomi fructus*, *Magrarita pulveratum*, *etc.*, and to evaluate its auxiliary protective function against gastric mucosal injury. **METHODS** The anti-Helicobacter pylori activity was evaluated through *in vitro* experiments. The rat model of alcohol-induced gastric mucosal injury was adopted to evaluate its protective effect on gastric mucosa. The health care function of assisting in protecting gastric mucosa was evaluated through human clinical trials. **RESULTS** *In vitro* experiments indicated that this functional food had inhibitory and killing effects on the standard strain of Helicobacter pylori (ATCC 700392), with a minimum inhibitory concentration (MIC) of 75 mg·mL^{-1} and a minimum bactericidal concentration (MBC) of 150 mg·mL^{-1}. Animal experiments showed that the total lesion score of the gastric mucosa histopathological examination in the 4.50 g·kg^{-1} BW dose group was significantly lower than that in the model control group (P<0.05). The gastric mucosal injury score indices in the 1.50 g·kg^{-1} BW and 4.50 g·kg^{-1} BW dose groups were also significantly lower than those in the model control group, indicating an auxiliary protective effect on mucosal injury. Human clinical trials revealed that, compared with their own baseline before the trial, the clinical symptom and sign scores related to gastric mucosal injury in the trial group were significantly reduced (P<0.05). **CONCLUSION** This study successfully develops a functional food with a clear auxiliary protective function against gastric mucosal injury. Its mechanism of action may be related to the inhibition of Helicobacter pylori and the enhancement of gastric mucosal defense, and it has a good application prospect.

KEYWORDS: gastric mucosal injury; medicinal and edible; *Hericium erinaceus*; *Astragalus membranaceus*; Helicobacter pylori; health food

据统计，中国肠胃病患者数量已高达1.2亿，其中消化道溃疡的患病率约为10%，慢性胃炎的患病率则高达30%。消化道的黏膜屏障与损伤是消化道疾病的共同发病机制，不仅涉及糜烂、溃疡出血

基金项目：广东省重点领域研发计划项目（2022B0202020004）

作者简介：余宗盛，中级工程师，研究方向：营养保健食品开发

等黏膜受损，也会导致胃肠动力、消化吸收、肠道微生态等异常[1]。胃黏膜是胃部内壁的一层黏膜组织，起到保护胃壁的作用，日常生活中的幽门螺杆菌感染、非甾体抗炎药药物影响、吸烟饮酒等不良生活习惯等会造成胃黏膜损伤，进而引发慢性胃炎、急性胃炎、消化性溃疡、胃癌等。传统药食物质猴头菇具有很好的养胃护胃的保健功效，《本草纲目》记载，猴头菇性平，味甘，有利五脏、助消化等功效，猴头菇中含有多肽、多糖和酰胺等高分子化合物，有抗癌活性，能增强机体的免疫功能，特别对消化系统的癌变、溃疡及神经衰弱等疾病具有显著疗效[2]。黄芪，味甘，性微温，归肺、脾经，具有补气升阳，生津养血，行滞通痹，托毒排脓，敛疮生肌等功能。黄芪主要含黄芪甲苷、黄芪多糖、黄酮等有效成分，试验证明黄芪提取物对胃黏膜损伤有辅助保护功能，同时对幽门螺杆菌有一定的清除作用[3]。陈皮，味苦、辛，性温，归肺、脾经，具有理气健脾，燥湿化痰的功能。用于脘腹胀满，食少吐泻等。陈皮含有挥发油、类黄酮、生物碱、类胡萝卜素等成分，具有抑制胃肠平滑肌活动、促进胃排空、抗幽门螺杆菌活性等作用[4]。砂仁被称为“缩砂蜜”，被历代王朝列为贡品[6]，味辛，性温，归脾、胃、肾经，具有化湿开胃，温脾止泻等功能，用于湿浊中阻，脘痞不饥、脾胃虚寒等。砂仁中主要含挥发油、黄酮类成分、酚酸类化合物、香豆素类化合物等[6]，通过抑制胃酸、调节胃蛋白酶、促进保护因子表达等方式发挥保护胃黏膜的作用[7]、食管黏膜的功效[8]。白芍，味苦、酸，性微寒，归肝、脾经，具有养血调经，敛阴止汗，柔肝止痛，平抑肝阳的功能，用于血虚萎黄，胁痛，腹痛，四肢挛痛，头痛眩晕等。白芍中化学成分主要有单萜及其苷类、三萜及其苷类、黄酮类、多糖类、挥发油类化合物等[9]，白芍总苷能够明显提高CAG大鼠胃黏膜血流量和胃动力，减轻胃黏膜病变[10]。珍珠，味甘、咸，性寒，归心、肝经，有安神定惊，解毒生肌的作用，用于惊悸失眠，疮疡不敛等。本研究将猴头菇提取物、黄芪提取物两者为君，发挥补脾益气的作用；“肝郁犯胃”，臣以白芍提取物、陈皮提取物、砂仁提取物。白芍具有平肝止痛、养血调经的功效；陈皮、砂仁提取物，理气健脾和胃、燥湿化痰，三者调和气血，使胃免受浊气损伤，增强健脾效果；最后佐以珍珠粉，清热解毒生肌，增强燥湿作用。六药合用，平补平泻，使补而不滞、化而不伤，共奏补益脾胃、理气止痛，发挥养胃护胃的作用。本研究基于中医组方养胃理念下，采用幽门螺杆菌标准菌株（ATCC 700392）、无水乙醇引起的大鼠胃黏膜损伤模型以及浅表性胃炎患者的临床干预评价，研究此中医理论的组方的功能性食品能否发挥体外抑制和杀灭幽门螺杆菌的功效，修复胃黏膜损伤和改善浅表性胃炎的临床症状的保健功效。

1 材料与方法

1.1 材料与试剂

完美牌猴头菇黄芪颗粒[由完美（中国）有限公司、广东完美生命健康科技研究院提供]，由黄芪提取物、猴头菇提取物、白芍提取物、陈皮提取物、砂仁提取物、珍珠粉及辅料（酸处理淀粉、赤藓糖醇、罗汉果甜苷）组成。SD大鼠，SPF级，雄性，体质量180~220 g（长沙市天勤生物技术有限公司）。幽门螺杆菌（Hp）标准菌株ATCC 700392（中山大学惠赠），哥伦比亚琼脂、脑心浸出液肉汤（OXIOD，英国），无菌脱纤维绵羊血（广州笔星科技有限公司，中国），胎牛血清（普诺赛，中国），克拉霉素（Target-Mol，中国），DMSO（上海百赛生物科技有限公司，中国）。

1.2 仪器与设备

CB170三气培养箱（德国Binder公司），WD-940SF脱色摇床（北京六一公司），HV-50高压蒸汽灭菌锅（日本Hirayama公司），DW-HL100超低温冰箱（中科美菱公司），Z216MK冷冻离心机（德国HERMLE公司），微孔板分光光度计（德国BMG LABTECH公司），400KDE超声波清洗器（江苏昆山公司）。

1.3 方法

1.3.1 体外抗幽门螺杆菌实验

1.3.1.1 样品配制 猴头菇黄芪颗粒溶液配制：取猴头菇黄芪颗粒，用纯水超声溶解、涡旋混匀，12 000 r·min^{-1}，离心5 min，取上清液高压灭菌后补足水分得浓度为600 mg·mL^{-1}母液，配制600、300、150、75、37.5 mg·mL^{-1}等一系列浓度的工作药液。

阳性对照克拉霉素先用DMSO配成储备液，临用前用含DMSO（终浓度≤1%）的体系稀释至0.128、0.064、0.032、0.016、0.008、0.004 μg·mL^{-1}。

1.3.1.2 培养基配制 哥伦比亚血平板：称取3.9 g哥伦比亚琼脂粉末，溶于100 mL蒸馏水，121 ℃高压灭菌20 min，待冷却至55 ℃后加入5%的无菌脱纤维绵羊血，轻轻摇匀后趁热倾注平板，置于生物

安全柜内静置过夜晾干。脑心浸出液(BHI)配制：称取3.7 g BHI粉末，溶于100 mL蒸馏水中，同样经121 ℃高压灭菌20 min，冷却后存放于4 ℃冰箱备用。

1.3.1.3　细菌的复活与传代　从-80 ℃超低温冰箱中取出冻存的幽门螺杆菌ATCC 700392菌株，于室温下自然解冻。吸取100 μL菌液，均匀涂布于哥伦比亚血平板表面，将平板倒置于三气培养箱中，在37 ℃、微需氧条件(5% O_2、10% CO_2、85% N_2)下培养48~72 h。待血平板上菌苔生长丰满后，用无菌湿棉签刮取菌苔，重悬于无菌PBS中制成菌悬液，再取100 μL该悬液涂布于新的血平板上，于相同条件下继续培养48~72 h完成传代。

1.3.1.4　最小抑菌浓度(MIC)测定　微量肉汤稀释法：向96孔板中各加入50 μL系列浓度的猴头菇黄芪颗粒溶液(工作药液)和克拉霉素(CRL)阳性对照药液，同时设置阴性对照孔(含药但不接菌)和生长对照孔(不含药但接菌)，其中工作药液和对照药液的每个浓度都需要设置3个及以上复孔。再将新鲜刮取的菌苔用含20% FBS的BHI调至1 McFarland浊度，再稀释10倍后，每孔接种50 μL(最终菌液浓度约为1×10^6 CFU·mL^{-1})。将96孔板放入三气培养箱，在37 ℃、微需氧环境中以150 r·min^{-1}振荡培养72 h。以肉眼观察，与呈明显浑浊或“纽扣”状沉淀的生长对照孔相比，能完全抑制细菌生长(孔内液体清亮)的最低工作药液浓度判为猴头菇黄芪颗粒的MIC。

同时采用琼脂稀释法验证：在90 mL蒸馏水中加入3.9 g Mueller-Hinton琼脂，按哥伦比亚血平板配制的灭菌方式进行灭菌冷却，再加入3 mL灭菌水补足损失水分，趁热定量倒入45 mL培养基至灭菌离心管中，随后相应加入2.5 mL各个浓度梯度药物溶液，最后加入2.5 mL无菌脱纤维绵羊血、摇匀，倒板，即得含不同药物浓度的MH血平板，涂布100 μL的2 McFarland浊度的菌液在37 ℃、微需氧条件培养72 h后取出观察结果。血平板表面无菌落生长或菌落明显减少时的药物浓度即为MIC，实验以克拉霉素作为阳性对照，MIC值的测定在复苏后3代内完成。以上实验重复测定3次。

1.3.1.5　最小杀菌浓度(MBC)测定　取出微量肉汤稀释法测定MIC中培养72 h的96孔板，吸100 μL 1、2、4 MIC药物浓度孔中的液体分别均匀涂布于新鲜血平板上，培养72 h后取出观察结果，以降低初始接种浓度10^3 CFU·mL^{-1}时的最小药物浓度为MBC。MBC值测定重复3次。

1.3.1.6　抑菌-时间曲线测定　配制浓度为1/4、1/2、1 MIC的猴头菇黄芪颗粒含药肉汤，设立生长对照组(不含药肉汤)，方法按二倍稀释法。取新鲜菌苔调节菌悬液浊度，按菌悬液与含药(或不含药)肉汤为1∶1的比例，每孔2 mL接种于6孔板中。将6孔板置于三气培养箱内，于37 ℃、微需氧环境中以150 r·min^{-1}振荡培养。在培养0、8、12、24、36、44、48、60、72 h时分别吸取100 μL培养物，测定OD_{600}值。吸光度值与细菌数量正相关。实验重复测定3次。

1.3.1.7　杀菌-时间曲线测定　按二倍稀释法配制4、2、1 MBC等多个浓度猴头菇黄芪颗粒药液，不含药脑心浸出液作为生长对照组。以ATCC 700392为代表，调节菌悬液浊度，按菌悬液与药液(或BHI)为1∶1的比例，每孔2 mL接种于6孔板。将6孔板置于三气培养箱中进行培养，培养条件及环境：37 ℃、微需氧、150 r·min^{-1}振荡。培养过程中分别在0、12、24、36、48 h吸取100 μL培养液，以50 μL+450 μL脑心浸出液进行系列梯度稀释(1∶10~1∶10^9)，每个浓度菌液取100 μL涂布平板。平板倒放于三气培养箱中培养5 d以形成单菌落，计数时以肉眼可计数的最高稀释比平板上的菌落数为准。结果以log(CFU·mL^{-1})表示。实验重复测试2次。

1.3.2　动物实验

1.3.2.1　分组与给药方案　实验设置空白对照组、模型对照组及低、中、高3个受试物剂量组，剂量分别为0.75、1.50、4.50 g·kg^{-1} BW(相当于人体推荐用量的5、10、30倍)。各剂量组受试液配制：分别称取7.50、15.00、45.00 g猴头菇黄芪颗粒，加蒸馏水定容至100 mL。空白对照组和模型对照组给予等体积蒸馏水。各组每日灌胃1次，灌胃体积为1.0 mL·100 g^{-1} BW，连续给药30 d。

1.3.2.2　急性胃黏膜损伤模型的建立与评估　末次给药后，所有大鼠严格禁食(正常进水)24 h，且不再给予猴头菇黄芪颗粒。各组动物每只给予无水乙醇1.0 mL以诱导急性胃黏膜损伤(空白组除外)。1 h后处死大鼠，完整取出胃，结扎大鼠胃部幽门，向胃内灌注适量10%甲醛溶液固定20 min。随后沿胃大弯剪开胃壁，清除胃内杂物，充分展开胃黏膜

观测黏膜表面出血点或出血带的长度与宽度。出血点的宽度所反映的损伤严重程度大于长度，因此宽度采用双倍计分。

观察指标包括：损伤发生率（%）=（某组出现出血或溃疡的动物数/该组动物总数）×100%；损伤积分指数=各组损伤评分总和/该组动物数；损伤抑制率（%）=（模型组损伤积分−给药组损伤积分）/模型组损伤积分×100%。

病理组织学观察与评分：大体观察结束后，切取每只动物胃黏膜损伤最严重的部位，固定于10%甲醛溶液中，经常规脱水、石蜡包埋、切片及HE染色，于光镜下观察。选取包含黏膜全层的正横切面进行评分。评分标准依据充血（权重1）、出血（权重2）及黏膜上皮细胞变性坏死（权重3）在黏膜上皮层的累及程度分为5级。

1.3.2.3　数据处理　数据以$\bar{x}\pm s$表示，采用方差分析前需先进行方差齐性检验。方差齐性满足后，计算F值及对应的P值，若$P>0.05$，表明各组均数间差异无统计学意义；若$P\leqslant0.05$，则进一步对各实验组和对照组间均数的两两比较。对于非正态或方差不齐的数据，应先进行适当的变量转换（如对数转换、平方根转换等），待满足正态性或方差齐性要求后，采用转换后的数据统计。若变量转换后仍不符合条件，则改用秩和检验进行非参数统计。

1.3.3　人体试食研究

1.3.3.1　试验设计　依照《对胃黏膜损伤有辅助保护功能评价方法》（国食药监保化[2012]107号）实施，采用组间对照与自身对照相结合的设计。根据受试者症状严重程度随机分为试食组与阳性对照组，同时均衡年龄、性别、病程等可能影响结果的因素。试食组按每日2次，每次1袋的推荐服用方法连续服用45天，试验期间停用其他慢性胃病相关制品；对照组服用具有同等功效的阳性对照物。试验期间受试者不改变原有饮食习惯。

观察指标：症状观察包括食欲不振及食少、腹胀、嗳气、反酸及胃痛等，按症状轻重等级积分（轻度1分、中度2分、重度3分）。体征观察为剑突下压痛程度：轻度（用力时出现疼痛，压痛轻微）1分、中度（用力即痛，尚能忍受，压痛明显）2分、重度（稍用力即剧痛，无法忍受，压痛剧烈）3分。采用随机方式分别选取试食组与对照组各15例进行胃镜检查，比较试食前后胃黏膜改变。

1.3.3.2　数据处理　症状及体征积分采用计量资料统计。自身前后比较采用配对t检验，两组间比较采用成组t检验（需先进行方差齐性检验）。若数据不符合正态分布或方差不齐，先尝试变量转换；若转换后仍不满足条件，则改用t'检验或秩和检验。对于变异系数过大（$CV>50\%$）的资料，直接采用秩和检验。

2　结果与分析

2.1　体外抗幽门螺杆菌活性

2.1.1　猴头菇黄芪颗粒最小抑菌浓度和最小杀菌浓度　猴头菇黄芪颗粒用两种不同方法测定的最小抑菌浓度（MIC）和最小杀菌浓度（MBC）的结果见表1。从结果可以看到，MBC/MIC=2，可以认为该猴头菇黄芪颗粒具有一定的杀菌能力。

2.1.2　猴头菇黄芪颗粒的抑菌-时间曲线　通过连续监测OD_{600}值绘制猴头菇黄芪颗粒的抑菌-时间曲线，结果显示，75 mg·mL^{-1}浓度的猴头菇黄芪颗粒基本抑制ATCC 700392菌株的生长。结果见图1。

2.1.3　猴头菇黄芪颗粒的杀菌−时间曲线　通过对血平板上的菌落数进行计数，绘制猴头菇黄芪颗粒抗Hp的杀菌−时间曲线。猴头菇黄芪颗粒对Hp的杀伤作用呈现浓度和时间依赖性，当其浓度为2 MBC以上，即300 mg·mL^{-1}及更高的600 mg·mL^{-1}时都能在12 h内杀灭所有细菌；当其浓度为2MBC，即150 mg·mL^{-1}时能在48 h内杀灭所有细菌。结果见图2。

在体外抗菌活性结果来看，猴头菇黄芪颗粒具有一定的体外抗幽门螺杆菌作用和良好的杀菌作用，其可能是一种有效的杀菌剂。

2.2　对酒精致大鼠胃黏膜损伤的保护作用

2.2.1　猴头菇黄芪颗粒对大鼠胃黏膜急性酒精损

表1　猴头菇黄芪颗粒的最小抑菌浓度（MIC）和最小杀菌浓度（MBC）

样品	测定方法	菌株	MIC/mg·mL^{-1}	克拉霉素MIC/μg·mL^{-1}	MBC/mg·mL^{-1}
猴头菇黄芪颗粒	微量肉汤稀释法	ATCC 700392	75	0.008	150
猴头菇黄芪颗粒	琼脂稀释法		150	0.008	−

注：当MBC/MIC≤4时，通常认为该抗菌药具有较强的杀菌作用，被归类为杀菌剂。当MBC/MIC>4时，可能表明该抗菌药更倾向于抑制微生物生长而非直接杀灭，其杀菌效果相对较弱。

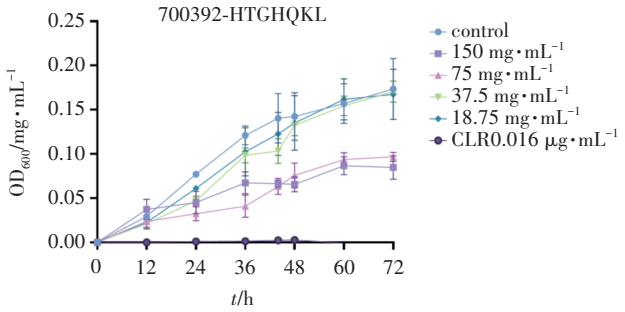


图1　猴头菇黄芪颗粒的抑菌-时间曲线

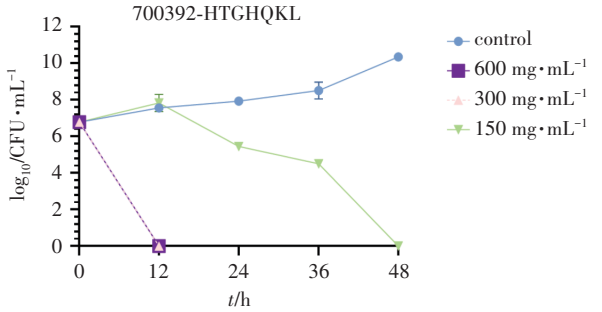


图2　猴头菇黄芪颗粒的杀菌-时间曲线

表2　各组胃黏膜急性酒精损伤肉眼观察评分结果($\bar{x}\pm s$)

分组	动物数/只	损伤发生率/%	*P*值(与模型对照组比较)	损伤积分指数/分	*P*值(与模型对照组比较)	损伤抑制率/%
模型对照	10	100	-	26.80±6.92	-	-
空白对照	10	0	-	0.00±0.00	-	-
低剂量组	10	100	1.000	22.10±6.76	0.222	17.5
中剂量组	10	100	1.000	19.60±6.36	0.027	26.9
高剂量组	10	100	1.000	17.00±5.72	0.002	36.6

伤肉眼观察评分的影响　实验结果见表2。结果显示中、高剂量组大鼠胃黏膜损伤积分指数明显低于模型对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。

2.2.2　猴头菇黄芪颗粒对大鼠胃黏膜急性酒精损伤病理组织学检查评分的影响　病理组织学检查结果见表3。模型对照组病变总积分极显著高于空白对照组($P<0.01$);高剂量组病变总积分显著低于模型对照组($P<0.05$)。

在本实验条件下,以0.75 g·kg^{-1} BW、1.50 g·kg^{-1} BW、4.50 g·kg^{-1} BW剂量的猴头菇黄芪颗粒灌胃30 d后,4.50 g·kg^{-1} BW剂量组胃黏膜病理组织学病变总积分显著低于模型对照组,1.50 g·kg^{-1} BW、4.50 g·kg^{-1} BW剂量组胃黏膜损伤积分指数亦均显著低于模型对照组,提示猴头菇黄芪颗粒对动物胃黏膜损伤具有辅助保护作用。

2.3　人体临床辅助保护胃黏膜的作用影响

2.3.1　临床症状改善情况　试食后,试食组与阳性对照组自身的临床症状积分均较试食前显著下降($P<0.05$);试食后试食组与阳性对照组比较,积分差异无统计学意义($P>0.05$)。结果见表4。

2.3.2　体征改善情况　试食后,试食组与阳性对照组自身的体征积分均较试食前显著降低($P<0.05$);试食后两组比较,积分差异无统计学意义($P>0.05$)。结果见表5。

2.3.3　胃镜检查结果　试食前受试者符合浅表性胃炎胃镜诊断标准,试食后胃镜复查结果未加重,结果见表6。

采用自身对照及组间对照法,选择符合试验条件的自愿受试者服用受试物45 d后,结果表明:试食组自身前后比较显示临床症状及体征积分显著减少($P<0.05$);与阳性对照组比较,试食后临床症状及体征积分差异无统计学意义($P>0.05$);胃镜复查结果未加重,提示猴头菇黄芪颗粒对胃黏膜损伤有辅助保护功能。

表3　各组胃黏膜急性酒精损伤病理组织学检查评分结果($\bar{x}\pm s$)

分组	动物数/只	病变情况/分			病变总积分/分	病变积分/分	*P*值(与模型对照组比较)
		充血	出血	上皮细胞变性坏死			
模型对照	10	24	24	21	135	13.50±4.84	-
空白对照	10	2	0	0	2	0.20±0.42	-
低剂量组	10	18	22	18	116	11.60±2.41	0.355
中剂量组	10	15	19	18	107	10.70±1.83	0.089
高剂量组	10	13	13	15	84	8.40±2.27	0.001

表4　临床症状积分变化情况（分，$\bar{x}\pm s$）

组别	试食前	试食后
对照组	6.92±1.97	5.50±1.46*
试食组	6.90±1.62	5.35±1.51*

注：试食前后相比，*P<0.05。

表5　体征积分变化情况（分，$\bar{x}\pm s$）

组别	试食前	试食后
对照组	1.42±0.57	0.69±0.47*
试食组	1.40±0.57	0.65±0.48*

注：试食前后相比，*P<0.05。

表6　胃镜检查情况

组别	试食前		试食后			
	胃镜检查例数	符合浅表性胃炎诊断标准例数	复查例数	加重	不加重	改善
对照组	52	52	15	0	15	0
试食组	52	52	15	0	15	0

3　结论与讨论

本研究成功开发出一种以猴头菇、黄芪、白芍、陈皮、砂仁、珍珠粉为核心的功效明确、配伍科学的中药组合物颗粒剂。通过系统的功效评价，证实该颗粒剂对胃黏膜损伤具有显著的辅助保护功能。幽门螺杆菌（Helicobacter pylori）是慢性胃炎、消化性溃疡和胃癌的主要病因，感染了全球约50%的人口，还与多种胃肠道外疾病密切相关[11-14]。本研究显示猴头菇黄芪颗粒体外确对幽门螺杆菌标准菌株ATCC 700392有一定的抗菌活性，与胃黏膜保护有着密切的关系，但作用机制有待进一步研究，本研究也为临床治疗从中医药组方开展预防和治疗幽门螺杆菌感染提供了借鉴思路。

参考文献

[1] 姜海行，李景南，蔺蓉，等. 胃肠道黏膜保护临床专家共识（2021年，福州）[J]. 胃肠病学，2022，27（11）：665-679.

[2] 陈国良，严惠芳，李惠华，等. 猴头菇药效研究[J]. 食用菌学报，1996，3（4）：45-51.

[3] 吴晓斌，赖仁胜，陆为民，等. 黄芪、黄芩、益气清热方对幽门螺杆菌感染的实验研究[J]. 河南中医，2005，25（6）：23-24.

[4] 李庆耀，梁生林. 陈皮的药用研究进展[J]. 中成药，2008，30（2）：246-248.

[5] 杨建宇，刘桂香，张举昌，等. 中华中医药道地药材系列汇讲（21）道地药材阳春砂的研究近况[J/OL]. 现代医学与健康研究（电子版），2020，4（21）：117-119.

[6] 徐方方，陈伟英，蔡婉娜，等. 砂仁的化学成分及质量控制方法的研究进展[J]. 世界中医药，2020，15（24）：3881-3886.

[7] 张明发，沈雅琴. 砂仁临床药理作用的研究进展[J]. 抗感染药学，2013，10（1）：8-13.

[8] 闫龙腾，马琼，胡冬雄，等. 砂仁对反流性食管炎大鼠食管的保护作用及其机制研究[J]. 时珍国医国药，2021，32（6）：1332-1335.

[9] 吴芳，杜伟锋，徐姗姗，等. 白芍化学成分及质量评价方法研究进展[J]. 浙江中医药大学学报，2012，36（5）：613-615.

[10] 李学永，康维娜，温进平，等. 白芍总苷对慢性萎缩性胃炎大鼠胃黏膜的保护作用及机制[J]. 现代中西医结合杂志，2023，32（12）：1638-1644.

[11] Malfertheiner P，Megraud F，O'Morain C A，*et al*. Management of *Helicobacter pylori* infection：the maastricht V/Florence consensus report[J]. Gut，2017，66（1）：6-30.

[12] Sugano K，Tack J，Kuipers E J，*et al*. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis[J]. Gut，2015，64（9）：1353-1367.

[13] El-Serag H B，Kao J Y，Kanwal F，*et al*. Houston consensus conference on testing for *Helicobacter pylori* infection in the United States[J]. Clin Gastroenterol Hepatol，2018，16（7）：992-1002.

[14] Wong B C，Lam S K，Wong W M，*et al*. *Helicobacter pylori* eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China：a randomized controlled trial[J]. JAMA，2004，291（2）：187.

（收稿日期：2025-11-05；在线出版日期：2026-05-12）