

本文引文格式:姚敦卫,黄莉添,黄丹妮,等.基于网络药理学探讨甘草治疗幽门螺杆菌感染的分子机制[J].右江民族医学院学报,2026,48(4):635-641.

【中医药现代研究】

基于网络药理学探讨甘草治疗幽门螺杆菌感染的分子机制

姚敦卫¹,黄莉添¹,黄丹妮¹,苏兰珍¹,李丹²,潘天箫²,覃敏珍¹

(1. 广西百色市人民医院,右江民族医学院附属西南医院消化内科,广西 百色 533000;

2. 广西百色市人民医院,右江民族医学院附属西南医院中医科,广西 百色 533000)

摘要:目的 基于网络药理学探讨甘草治疗幽门螺杆菌(Hp)感染的可能潜在作用靶点及机制。方法 通过计算系统生物学实验室和分析平台筛选甘草的有效成分和靶点,通过 TCMSP、GeneCards、DisGeNET、TTD、DrugBank、GAD 等数据库查找筛选甘草治疗 Hp 感染的相关靶点。利用 Cytoscape 软件构建甘草作用靶点与有效成分之间的关系网络,通过生物学信息注释数据库(DAVID)将甘草作用于 Hp 的有效靶点基因进行 GO 富集分析和 KEGG 通路分析。结果 根据口服利用度和药物相似性标准共筛选甘草的 92 个有效成分,124 个可作用于 Hp 的作用靶点。关键靶点主要有前列腺素内过氧化物合酶 1(prostaglandin-endoperoxide synthase 1,PTGS1)、过氧化物酶体增殖物激活受体 γ (peroxisome proliferator-activated receptor gamma,PPAR- γ)、前列腺素内过氧化物合酶 2(prostaglandin-endoperoxide synthase 2,PTGS2)、热休克蛋白 90 α 家族 B 成员 1(heat shock protein 90 alpha family B member 1,HSP90AB1)和丝氨酸蛋白酶 1 (serine protease 1,PRSS1)等,主要生物学过程主要包括 RNA 聚合酶 II 启动子转录的正调控、细胞因子介导的信号通路、基因表达的正调控、凋亡过程的负调控等,关键信号通路主要涉及上皮细胞通路、癌症通路、脂质与动脉粥样硬化、卡波西肉瘤相关疱疹病毒感染、流体剪切应力与动脉粥样硬化、乙型肝炎等。结论 甘草可能主要通过抗炎效应、清除氧自由基、调控细胞凋亡过程等发挥对 Hp 的治疗作用。

关键词:甘草;幽门螺杆菌;网络药理学;分子机制

中图分类号:R377

文献标识码:A

文章编号:1001-5817(2026)04-0635-07

doi:10.3969/j.issn.1001-5817.2026.04.021

Molecular mechanisms of licorice in treating *Helicobacter pylori* infection based on network pharmacology

YAO Dunwei¹, HUANG Litian¹, HUANG Danni¹, SU Lanzhen¹,
LI Dan², PAN Tianxiao², QIN Minzhen¹

(1. Department of Gastroenterology, Affiliated Southwest Hospital of Youjiang Medical University for Nationalities, Baise People's Hospital, Baise 533000, Guangxi, China;

2. Department of Traditional Chinese Medicine, Affiliated Southwest Hospital of Youjiang Medical University for Nationalities, Baise People's Hospital, Baise 533000, Guangxi, China)

Abstract: **Objective** To investigate the potential targets and mechanisms of licorice in the treatment of *Helicobacter pylori* (Hp) infection based on network pharmacology. **Methods** Effective components and targets of licorice were screened using the computational Laboratory of Systems Pharmacology and analysis platform. Relevant targets for the treatment of Hp infection by licorice were identified through databases such as TCMSP, GeneCards, DisGeNET, TTD, DrugBank, and GAD. Cytoscape software was utilized to construct

基金项目:广西壮族自治区中医药管理局自筹经费科研课题计划项目(GXZYL20220601)

第一作者:姚敦卫,博士,副主任医师,研究方向:消化内科学,E-mail:125898782@qq.com

通讯作者:覃敏珍,医学博士,主任医师,硕士研究生导师,研究方向:消化内科疾病的研究,E-mail:qinminzhen@126.com

the relationship network between the effective components and targets of licorice. Gene Ontology (GO) enrichment analysis and Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes (KEGG) pathway analysis were performed on the effective target genes of licorice in Hp using the Database for Annotation, Visualization, and Integrated Discovery (DAVID). **Results** Based on oral bioavailability and drug-likeness criteria, 92 effective components of licorice were screened, targeting 124 targets relevant to Hp. The key targets primarily include prostaglandin-endoperoxide synthase 1 (PTGS1), peroxisome proliferator-activated receptor gamma (PPAR- γ), prostaglandin-endoperoxide synthase 2 (PTGS2), heat shock protein 90 alpha family B member 1 (HSP90AB1), and serine protease 1 (PRSS1). The primary biological processes involve positive regulation of transcription from RNA polymerase II promoter, cytokine-mediated signaling pathway, positive regulation of gene expression, and negative regulation of apoptotic process. The key signaling pathways involve epithelial cell pathways, pathways in cancer, lipids and atherosclerosis, Kaposi sarcoma-associated herpesvirus infection, fluid shear stress and atherosclerosis and hepatitis B. **Conclusion** Licorice may exert its therapeutic effects on Hp primarily through anti-inflammatory effects, scavenging of oxygen free radicals, and regulation of the apoptotic process.

Key words: licorice; *Helicobacter pylori*; network pharmacology; molecular mechanism

幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, Hp)是一种微需氧的革兰阴性杆菌,主要定植在胃小凹黏液层下,该菌感染全世界范围最常见的慢性细菌感染性疾病之一。据估计,全球约有超半数人口感染 Hp,尤其在发展中国家的感染率最为显著^[1]。Hp 感染是慢性胃炎、消化性溃疡等疾病的主要病因,同时被世界卫生组织将其列为胃癌的 I 类致癌原^[2]。当前,临床根除 Hp 的一线治疗方案以质子泵抑制剂联合两种抗生素的“三联疗法”或包含铋剂的“四联疗法”为主。但是,由于抗生素的广泛使用甚至滥用已导致 Hp 耐药率急剧上升,全球许多地区的克拉霉素耐药率已达 15%,甚至更高,导致了根除失败率的显著增加^[3]。另外,抗生素的广泛使用导致的肠道菌群紊乱、继发感染等不良反应等问题也逐渐严重^[4]。因此,探寻源自天然药物尤其是祖国医药的替代或辅助治疗方案,以克服耐药性、减少并发症并提高疗效,成为当前 Hp 相关研究的重要方向。

诸多中医药在治疗胃肠道疾病方面展现出巨大潜力,其多成分、多靶点的作用特点可能有助于克服耐药性并调节宿主反应。甘草(Licorice)作为历史悠久的中药,具有抗炎、抗溃疡、免疫调节等多种药理活性,是多种胃肠道疾病复方制剂(如半夏泻心汤)的核心成分。体外研究表明,甘草的主要活性成分(如甘草次酸、甘草黄酮)对 Hp 具有直接抑制作用,其具有的抗炎能力能够一定程度减轻 Hp 感染引发的胃黏膜损伤,其可能的作用机制是通过抑制核因子 κ B 信号通路来减少 IL-8 等促炎因子的生成^[5]。现有研究多集中在单一成分或单个通路,对甘草通过多靶点协同治疗 Hp 感染的整体分子机制缺乏系统阐释。本研究旨在运用网络药理学工具和方法,系统筛选甘草的有效活性成分,预测其可能的作用靶点,构建“有效成分—

作用靶点—机制通路”的网络互作关系,从而系统揭示甘草治疗 Hp 感染的潜在分子作用机制,为其在基础研究和临床应用上提供一定的理论依据。

1 材料与方法

1.1 甘草有效成分的筛选 借助传统中医药系统药理学数据库与分析平台(Traditional Chinese medicine systems pharmacology database and analysis platform, TCMSP, 网址: <https://www.tcmsp-e.com/tcmsp.php>)对甘草所含的全部化学成分展开系统性挖掘,随后依据药物的吸收(Absorption)、分布(Distribution)、代谢(Metabolism)及排泄(Excretion)这一完整的 ADME 参数体系来筛选具有潜在活性的有效成分,具体筛选标准设定为药物口服生物利用度(Oral bioavailability, OB) $\geq 30\%$,同时药物相似度(Drug like, DL) ≥ 0.18 。

1.2 甘草作用靶点与 Hp 相关靶点的检索及共表达基因的确定 运用 TCMSP 数据库,以“Licorice”作为检索关键词,对已筛选出的甘草有效成分所对应的作用靶点进行预测与筛选,后续结合 Hp 相关靶点的检索结果,进一步确定两者的共表达基因,为后续研究奠定基础,并通过 Uniprot 来预测转化目标基因。以“*Helicobacter pylori* infection”为关键词在 GeneCards、DrugBank、DisGeNET、GAD 等数据库中筛选所有与 Hp 感染有关的所有靶点。然后将筛选出来的 Hp 的疾病目标基因与甘草有效成分基因靶标进行 Venn 分析以确定共表达基因。

1.3 蛋白互作网络的构建和关键靶点的筛选 基于 STRING 数据库和 Cytoscape 软件构建蛋白质相互作用(Protein-protein interaction, PPI)网络,系统解析甘草活性成分对 Hp 感染的潜在作用机制。研究首先借助 STRING 数据库构建甘草作用靶点与 Hp 疾病

靶点的交集 PPI 并筛选核心调控节点,具体参数设置为:限定有机生物体为人类(*Homo sapiens*),将最低交互分数(Minimum required interaction score, MRIS)的置信度阈值设定为 0.4,以此确保蛋白互作关系的可靠性与研究针对性。

1.4 甘草治疗 Hp 的网络调控可视化 基于上述交集靶点数据,研究进一步整合甘草中经 ADME 筛选的有效成分信息,通过 Cytoscape 3.9.1 软件构建可视化调控网络,其中以圆形节点代表靶蛋白、四边形节点代表活性分子、节点间的连线代表成分与靶点的相互作用,最终形成“疾病—药物—分子—靶点”的多维调控网络,直观呈现甘草成分与 Hp 靶点的作用关联。

1.5 GO 和 KEGG 富集分析 为深入挖掘核心靶点的生物学功能及通路机制,研究利用 DAVID 数据库

与 KEGG 数据库开展基因本体(GO)富集分析及通路注释,通过超几何分布校正(P_{adjust} 值)评估富集结果的显著性, P_{adjust} 值越小,表明该生物学功能或通路与甘草治疗 Hp 的关联度越强,从而揭示潜在的分子作用路径。

2 结果

2.1 甘草有效成分 ADME 分析 研究首先通过 TCMSP 数据库检索甘草的所有化学成分,依据口服生物利用度(OB) $\geq 30\%$ 、类药性(DL) ≥ 0.18 的筛选标准,查找到 92 个甘草的有效成分,取 OB 与 DL 值排名前 20 的活性化合物进行下一步分析,确保后续分析聚焦于体内吸收利用度高、药物特性优良的成分(详见表 1)。

表 1 甘草有效成分 ADME 分析结果

编号	成分代码	化合物	OB/%	DL
1	MOL002311	甘草醇	90.78	0.67
2	MOL004904	甘草吡喃香豆素	80.36	0.65
3	MOL004891	新紫檀素	80.30	0.73
4	MOL005017	菜豆素	78.77	0.58
5	MOL004810	甘草阿斯匹林 F	75.84	0.54
6	MOL001484	芒柄花碱	75.18	0.54
7	MOL005007	甘草阿斯匹林 M	72.67	0.59
8	MOL004959	1-甲氧基菜豆素啉	69.98	0.64
9	MOL004863	3-(3,4-二羟基苯基)-5,7-二羟基-8-(3-甲基丁-2-烯基)色酮	66.37	0.41
10	MOL004903	甘草苷	65.69	0.74
11	MOL004808	甘草阿斯匹林 B	65.22	0.44
12	MOL004829	鳞柄花素 B	64.46	0.34
13	MOL004855	甘草酮	63.58	0.47
14	MOL004914	1,3-二羟基-8,9-二甲氧基-6-苯并呋喃并[3,2-c]色烯酮	62.90	0.53
15	MOL004907	甘草紫檀素	61.07	0.35
16	MOL005000	甘草宁 G	60.44	0.39
17	MOL004824	(2S)-6-(2,4-二羟基苯基)-2-(2-羟基丙-2-基)-4-甲氧基-2,3-二氢呋喃并[3,2-g]色烯-7-酮	60.25	0.63
18	MOL004849	3-(2,4-二羟基苯基)-8-(1,1-二甲基丙-2-烯基)-7-羟基-5-甲氧基香豆素	59.62	0.43
19	MOL005003	甘草豆荚紫檀素	58.81	0.58
20	MOL005012	甘草豆荚异黄酮	57.28	0.49

注:共筛选出 92 个甘草有效成分,表 1 列出 OB 值及 DL 值最高的前 20 位化合物成分。

2.2 甘草的作用靶点和 Hp 的相关靶点检索结果 基于上述 20 个核心成分,研究通过 TCMSP 数据库获取其对应的靶点基因,经注释与去重后得到 214 个有效甘草作用靶点。同时,通过 GeneCards、DrugBank、DisGeNET 等多数据库交叉检索 Hp 相关靶点,去重后共得到 1 933 个疾病关联靶点。利用韦恩图对两组靶点进行交集分析,最终确定 124 个甘草与 Hp 的共同靶基因,为后续机制研究提供核心作用靶点集(见图 1)。

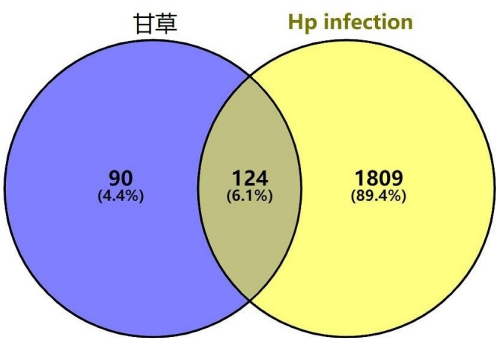


图 1 甘草活性成分有效靶基因与 Hp 相关靶基因的交集基因

2.3 甘草-Hp 作用靶点蛋白互作关系分析 将甘草活性成分有效靶基因与 Hp 相关靶基因取交集后得到的 124 个基因靶点,借助 STRING 数据库展开蛋白互作分析,最终构建出包含 442 条 PPI 关系的网络(见图 2),并从中筛选出富集节点数目最多的前 30 个作为甘草-Hp 核心靶点(见图 3)。关键靶点主要有前列腺素内过氧化物合酶 1(Prostaglandin-endoperoxide syn-

thase 1,PTGS1)、过氧化物酶体增殖物激活受体 γ (Peroxisome proliferator-activated receptor gamma, PPAR- γ)、前列腺素内过氧化物合酶 2(Prostaglandin-endoperoxide synthase 2,PTGS2)、热休克蛋白 90 α 家族 B 成员 1 (Heat shock protein 90 alpha family B member 1,HSP90AB1)和丝氨酸蛋白酶 1(Serine protease 1,PRSS1)等。

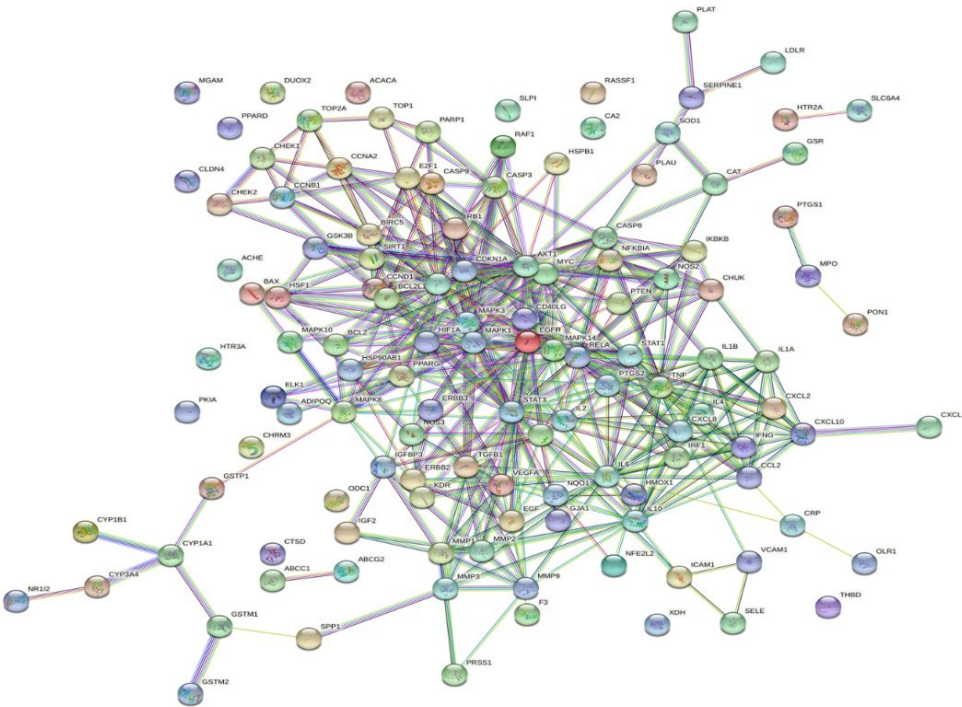
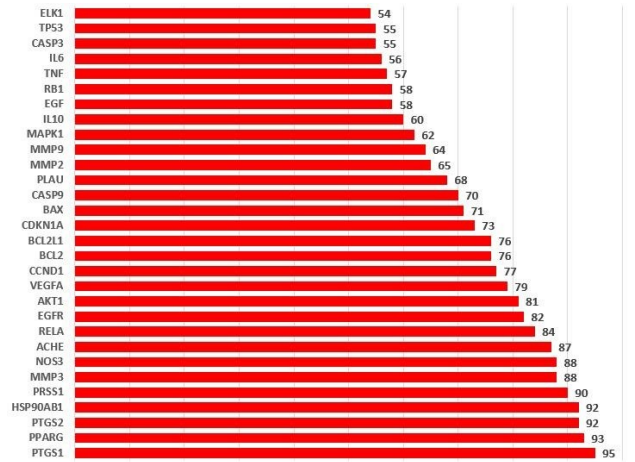


图 2 甘草活性成分有效靶基因与 Hp 相关靶基因的 PPI 图



注:横轴为富集节点数目,纵轴为靶点基因名称。

图 3 甘草治疗 Hp 的核心作用靶点图

2.4 甘草治疗 Hp 网络可视化分析 运用 Cytoscape 软件对甘草治疗 Hp 的疾病-药物-分子-靶点相互作用进行可视化分析,具体将 PPI 网络中筛选出的 124 个有效靶基因、经分析筛选得到的 12 个甘草可用有效成分,以及疾病和药物信息共同纳入分析,最终生

成甘草-Hp-有效成分-靶点网络关系图(见图 4)。

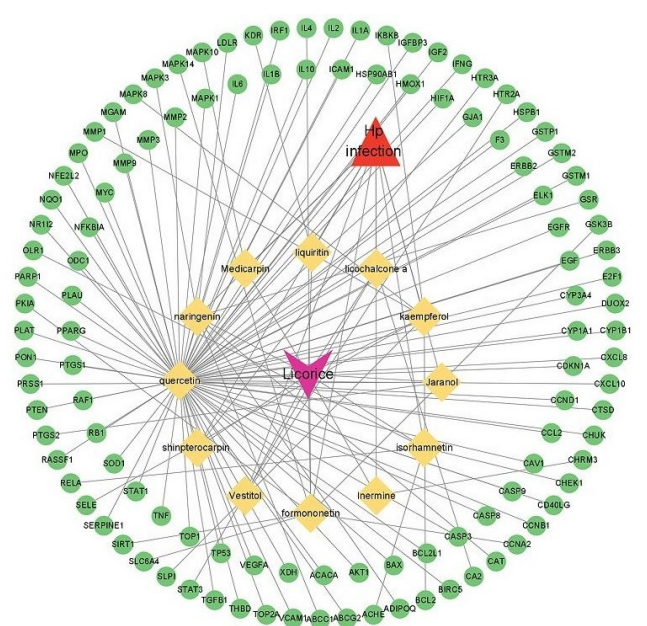


图 4 甘草-Hp-有效成分-靶点网络关系图

2.5 甘草治疗 Hp 的机制分析 通过 DAVID 工具对甘草与 Hp 的交集蛋白靶点基因开展 GO 富集分析, 分别得到细胞组分 (Cellular component, CC)、分子功能 (Molecular function, MF) 和生物过程 (Biological process, BP) 等层面的富集结果。

综合分析后取排名前 10 位的 CC, 得到甘草的主要 CC 为细胞质、细胞核、胞质溶胶、细胞外空间、细胞膜、核质、细胞外区域、线粒体、细胞外泌体以及大分子复合物等 (见图 5)。

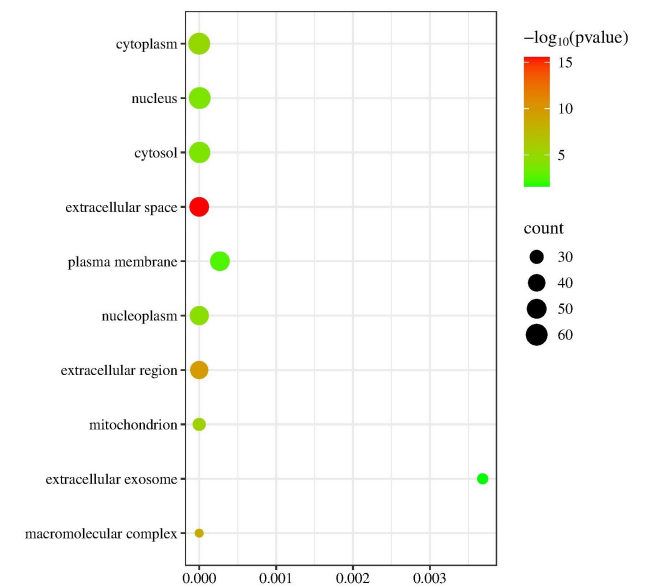


图 5 甘草治疗 Hp 的前 10 位 CC

取排名前 10 位的分子功能, 得到甘草的主要 MF 为蛋白质结合、同源蛋白结合、酶结合、蛋白质同源二聚化活性、蛋白质激酶结合、ATP 结合、RNA 聚合酶 II 核心启动子近端区域序列特异性 DNA 结合、DNA 结合、转录因子结合以及蛋白质激酶活性等 (见图 6)。

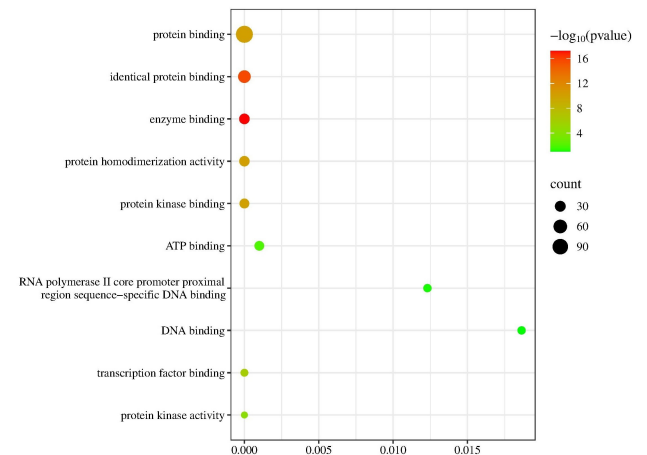


图 6 甘草治疗 Hp 的前 10 位 MF

取排名前 10 位的生物过程, 得到甘草的主要 BP 为 RNA 聚合酶 II 启动子转录的正向调控, 细胞因子介导的信号通路, 基因表达的正向调控, 细胞凋亡的负向调控, 信号转导, DNA 模板转录的正向调控, 药物反应, 细胞增殖的正向调控, 炎症反应以及细胞凋亡过程等 (见图 7)。

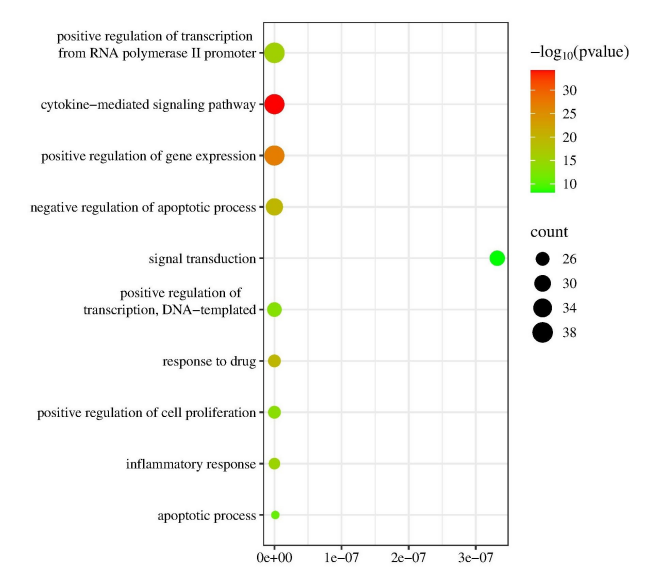


图 7 甘草治疗 Hp 的前 10 位 BP

通过 KEGG 分析, 本研究得到甘草治疗 Hp 的有效靶点通路 161 条, 排名前 10 位的通路分别为通过上皮细胞通路、癌症通路、脂质与动脉粥样硬化、卡波西肉瘤相关疱疹病毒感染、流体剪切应力与动脉粥样硬化、乙型肝炎、人类巨细胞病毒感染、糖尿病并发症中的 AGE-RAGE 信号通路、PI3K-Akt 信号通路以及人 T 细胞白血病病毒 1 型感染等 (见图 8)。

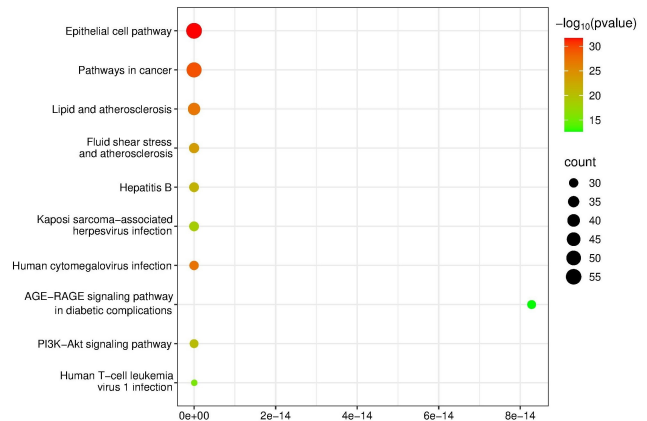


图 8 甘草治疗 Hp 的关键信号通路

3 讨论

本研究依托网络药理学方法, 初步探究了甘草治疗 Hp 感染的潜在分子机制, 较为系统地揭示出其在

Hp 感染治疗中呈现出多成分、多靶点、多通路的作用特征。本研究通过 ADME 参数筛选出了 92 个有效成分以及 124 个 Hp 感染的相关靶点,构建了“成分—靶点—通路”网络互作图,并进行了 GO 和 KEGG 富集分析,初步揭示了甘草可能通过抗炎、抗氧化、调控凋亡等多路径发挥抗 Hp 作用。

既往多项研究表明,甘草对 Hp 有直接抑制作用。本研究中筛选出的甘草有效成分甘草查尔酮类化合物(如甘草查尔酮 C)在体外研究中表现出明显的抗 Hp 活性作用。OZANIQUE P R 等^[6]的研究显示,甘草查尔酮 C 对 Hp 的最小抑菌浓度(MIC)为 25 $\mu\text{g}/\text{mL}$,并且对革兰阳性菌和分枝杆菌也有一定抑制作用,推测甘草中的黄酮类成分可能通过破坏细胞膜结构,抑制生物膜形成,从而发挥抑菌作用。此外,Licoricidin 作为甘草中的一种异黄酮类成分,也被证实具有显著的抗 Hp 活性作用^[7]。这些研究与本研究中甘草多成分协同作用于相关靶点的预测结果相呼应,提示甘草的抗菌机制不只限于直接抑菌作用,可能还涉及多靶点、多途径干预细菌代谢与阻碍 Hp 的黏附定植。甘草在调节宿主免疫与炎症反应方面具有重要作用。本研究的 GO 分析表明,甘草治疗 Hp 感染的关键 BP 包括细胞因子介导的信号通路以及炎症反应等,关键靶点涉及 IL-6、EGFR 等炎症相关因子。这与多项研究结果高度一致。DONG X 等^[8]的研究发现,甘草提取物与姜黄素联合光动力疗法可通过调控 NF- κ B 信号通路显著降低 Hp 感染引起的炎症因子表达。NF- κ B 通路是 Hp 感染胃黏膜炎症产生的核心通路,甘草中的甘草酸、甘草次酸等成分已被证明可抑制 NF- κ B 活化,从而减少 IL-8 等促炎因子的释放^[9]。另外,KIM S E 等^[10]的研究显示,甘草提取物联合松针提取物(phytoncide)可通过抗炎机制减轻 Hp 感染引起的胃黏膜损伤,这一结果进一步支持了甘草在缓解 Hp 感染相关炎症反应中的作用。

本研究 KEGG 分析提示,脂质与动脉粥样硬化、流体剪切应力与动脉粥样硬化等通路可能与氧化应激相关,与多个研究结果相似。BUDRIESI R 等^[11]的研究通过 FRAP 试验验证了甘草具有清除氧自由基活性的抗氧化能力。WANG Q X 等^[12]的研究指出,多酚类化合物(包括甘草中的黄酮类)可通过抗氧化机制增强 Hp 的根除效果。这些结果表明,甘草可能通过其丰富的多酚类成分清除氧自由基,发挥抗氧化能力,减轻 Hp 感染引起的氧化损伤,从而保护胃黏膜的完整性。甘草在调节细胞凋亡与增殖的过程中也可能发挥着重要作用。本研究 GO 分析显示,细胞凋亡的负调控、细胞增殖的正向调控等过程显著富集,关键靶点包括 CASP3、HSP90 等相关基因。这与甘草在胃癌

防治中的潜在价值密切相关。MA H W 等^[7]的研究发现,甘草中的 licoricidin 成分可通过靶向调控 IC-MT/Ras 通路抑制胃癌细胞增殖并诱导其凋亡,同时在体内外均表现出抗 Hp 活性。这表明甘草不仅可直接抑制 Hp 的定植感染,还可以通过调控宿主细胞凋亡与增殖的相关通路,阻碍 Hp 感染相关的癌变过程。CHERRADA N 等^[13]在综述中指出,北非药用植物(包括甘草)可通过抗炎、抗氧化和调节细胞凋亡等机制发挥胃黏膜的保护作用,与本研究的结果高度一致。

本研究中筛选出的多个甘草成分,可能与其他药物产生协同治疗效应。LEE H A 等^[14]的研究表明,含有甘草提取物的复合乳酸菌制剂可提高对 Hp 的抑制作用,并可提高患者临床症状的改善。YOON J Y 等^[15]的临床试验也证实,含有甘草成分的发酵乳制品在根除 Hp 中具有一定的辅助治疗作用。张彧等^[16]的研究表明,中西医结合疗法对 Hp 感染性相关胃病具有一定辅助作用,其中甘草是复方中常用的调和药,具有增强疗效、减轻不良反应的作用。这些研究提示,甘草在与其他药物的联合疗法中也具有一定协同作用,存在提高根除率并减少抗生素耐药性,改善相关不良症状等潜在作用。本研究通过网络药理学方法初步预测了甘草治疗 Hp 的多靶点机制,但未来仍需要进一步的实验来验证。本研究中预测的关键靶点 CYP3A4、EGFR 等在 Hp 感染模型中的作用尚需体内外实验证实。ROY A J 等^[17]在综述中强调,许多具有抗 Hp 活性的草药,仍需要更多、更高质量基础及临床研究来验证其疗效与安全性。未来的研究可结合分子对接、动物模型和临床试验,深入验证甘草的关键成分与关键靶点的相互作用机制,为其临床转化提供更坚实的理论依据。虽然本研究初步探讨了甘草对于 Hp 感染可能具有一定潜在的治疗作用,然而,网络药理学方法依赖于现有数据库及预测算法,其结果具有一定的不确定性和预测性。所筛选的关键靶点和通路仍需通过分子对接、细胞实验、动物实验等进一步验证。同时本研究未对甘草中有效成分与相应靶点的具体结合方式展开深入分析,后续需结合更深一步的实验研究加以验证。

综上所述,甘草可能通过多成分、多靶点、多通路的协同作用机制,从直接抑菌、抗炎、抗氧化、调节细胞凋亡等多个层面发挥抗 Hp 感染的作用。其与现有疗法的联合应用可能在提高 Hp 根除率、减少耐药性及减少不良反应等方面展现出一定优势。未来可进一步开展机制验证与临床研究,以推动甘草在 Hp 感染治疗中的合理应用。

参考文献：

[1] HOOI J K Y, LAI W Y, NG W K, et al. Global prevalence of *Helicobacter pylori* infection; systematic review and meta-analysis[J]. Gastroenterology, 2017, 153 (2): 420-429.

[2] International Agency for Research on Cancer. Schistosomes, liver flukes and *Helicobacter pylori* [J]. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, 1994, 61: 1-241.

[3] THUNG I, ARAMIN H, VAVINSKAYA V, et al. Review article; the global emergence of *Helicobacter pylori* antibiotic resistance[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2016, 43(4): 514-533.

[4] GUO Y, ZHANG Y, GERHARD M, et al. Effect of *Helicobacter pylori* gastrointestinal microbiota: a population-based study in Linqu, a high-risk area of gastric cancer[J]. Gut, 2020, 69(9): 1598-1607.

[5] FUKAI T, MARUMO A, KAITOU K, et al. Anti-*Helicobacter pylori* flavonoids from licorice extract[J]. Life Sci, 2002, 71(12): 1449-1463.

[6] OZANIQUE P R, HELENA A L, DE PAULA MENEZES R, et al. Synthesis, antibacterial effects, and toxicity of licochalcone C[J]. Pharmaceuticals, 2024, 17(5): 634.

[7] MA H W, WU F H, BAI Y L, et al. Licoricidin combats gastric cancer by targeting the ICMT/Ras pathway *in vitro* and *in vivo*[J]. Front Pharmacol, 2022, 13: 972825.

[8] DONG X, QIN Y, ZHU Z, et al. Synergic effects of curcumin, licorice, and endoscopic photodynamic therapy against *Helicobacter pylori* by modulating the NF-kappaB signaling pathway[J]. Irani J Biotechnol, 2025, 23 (1): e4010.

[9] SATHIANARAYANAN S, AMMANATH A V, BISWAS R, et al. A new approach against *Helicobacter pylori* using plants and its constituents; a review study[J]. Microb Pathog, 2022, 168: 105594.

[10] KIM S E, MEMON A, KIM B Y, et al. Gastroprotective effect of phytoncide extract from *Pinus koraiensis* pinecone in *Helicobacter pylori* infection[J]. Sci Rep, 2020, 10: 9547.

[11] BUDRIESI R, CORAZZA I, RONCIONI S, et al. Herbal extracts mixed with essential oils: a network approach for gastric and intestinal motility disorders[J]. Nutrients, 2024, 16(24): 4357.

[12] WANG Q X, YAO C J, LI Y L, et al. Effect of polyphenol compounds on *Helicobacter pylori* eradication; a systematic review with meta-analysis[J]. BMJ Open, 2023, 13(1): e062932.

[13] CHERRADA N, CHEMSA A E, GHERAÏSSA N, et al. Gastroprotective efficacy of north African medicinal plants: a review on their therapeutic potential for peptic ulcers[J]. Food Sci Nutr, 2024, 12(11): 8793-8824.

[14] LEE H A, KIM J Y, KIM J, et al. Anti-*Helicobacter pylori* activity of a complex mixture of *Lactobacillus paracasei* HP7 including the extract of *Perilla frutescens* var. *acuta* and *Glycyrrhiza glabra*[J]. Lab Anim Res, 2020, 36(1): 40.

[15] YOON J Y, CHA J M, HONG S S, et al. Fermented milk containing *Lactobacillus paracasei* and *Glycyrrhiza glabra* has a beneficial effect in patients with *Helicobacter pylori* infection: A randomized, double-blind, placebo-controlled study[J]. Medicine (Baltimore), 2019, 98 (35): e16601.

[16] 张戣, 吴东升, 徐媛, 等. 基于文献的中西医结合治疗幽门螺杆菌相关性胃病用药规律分析[J]. 中国中药杂志, 2019, 44(22): 4985-4991.

[17] ROY A J, MAUT C, GOGOI H K, et al. A review on herbal drugs used in the treatment of peptic ulcer[J]. Curr Drug Discov Technol, 2023, 20(3): e121222211869.

收稿日期: 2026-02-03; 修回日期: 2026-06-03

(本文编辑 覃黎黎)