

短链脂肪酸在炎症性肠病发病机制及治疗中的研究进展

朱初雷 宋健 李红亮▲

宁波大学附属人民医院消化内科，浙江宁波 315040

▲通讯作者：李红亮，E-Mail: rmlihongliang@nbu.edu.cn

【摘要】炎症性肠病（[inflammatory bowel disease](#), IBD）主要包括溃疡性结肠炎（[ulcerative colitis](#), UC）和克罗恩病（[Crohn's disease](#), CD），其全球发病率呈上升趋势，中国增长尤为显著，但发病机制尚未完全阐明。[现有研究提示](#)，肠道菌群失衡及短链脂肪酸（[short-chain fatty acids](#), SCFAs）生成异常可能参与 IBD 的发生发展。本综述重点阐述 SCFAs 在 IBD 中的变化、作用机制及以 SCFAs 为切入点的潜在干预策略。

【关键词】短链脂肪酸；炎症性肠病；肠道菌群

中图分类号：R574

炎症性肠病（[inflammatory bowel disease](#), IBD）是一种复杂的胃肠道慢性炎症疾病，主要包括溃疡性结肠炎（[ulcerative colitis](#), UC）和克罗恩病（[Crohn's disease](#), CD）。1990-2021 年，全球 IBD 发病率持续上升，中国增长最为显著，预计 2035 年全球发病病例达 45 万例、死亡病例约 4 万例^[1]。IBD 的躯体症状有腹痛、腹泻、便血和呕吐，[由此引发的焦虑、抑郁和睡眠障碍也会影响患者的生活质量](#)^[2]。目前 IBD 发病机制尚未明确，现有证据表明其与遗传易感性、环境因素、肠道菌群紊乱及免疫应答失调密切相关^[3]。健康人群肠道菌群处于平衡状态，包括细菌、噬菌体等多种微生物，其中可利用碳水化合物生成短链脂肪酸（[short-chain fatty acids](#), SCFAs）的细菌尤为关键。研究发现，IBD 患者的肠道菌群失衡与 SCFAs 生成途径受损有关，与健康人群相比，其肠道黏膜及粪便中产 SCFAs 细菌减少，[并可能造成 SCFAs 生成不足](#)^[4]。[已有研究显示](#)，SCFAs 可发挥抗炎作用，[并参与维持肠道屏障的完整性和调节肠道免疫功能](#)，[同时也是结肠细胞的重要能量来源](#)，[系统梳理 SCFAs 的产生及变化，有助于加深对 IBD 病理生理过程的认识，并为相关治疗策略探索提供参考](#)。本文综述 SCFAs 在 IBD 中的研究现状，[以期](#)为 IBD 治疗策略研究提供新的思路与潜在切入点。

1 短链脂肪酸概述

碳原子数 < 6 的脂肪酸称为短链脂肪酸（SCFAs），主要包括乙酸盐（C2）、丙酸盐（C3）和丁酸盐（C4），三者占整个肠道 SCFAs 的 95% 以上^[5]。人体从食物中直接获取 SCFAs 极少，主要由肠道菌群发酵未消化碳水化合物（如低聚果糖、菊粉和植物细胞壁中的多糖等）产生^[6]。食物中少量 SCFAs 在小肠吸收，大部分由结肠产生并吸收。乙酸盐由拟杆菌属、双歧杆菌属等通过乙酰辅酶 A 或[还原性乙酰辅酶 A 途径代谢](#)丙酮酸生成，能调节能量代谢，维持肠道 pH 和抑制致病菌生长，在脂肪酸合成及 IBD 免疫调节中发挥重要作用；丙酸盐由拟杆菌属、梭菌属通过琥珀酸或丙二醇途径产生，主要参与肝脏代谢，可调控炎症反应及免疫细胞激活，减轻 IBD 慢性炎症；丁酸盐可由拟杆菌属、厚壁菌门等[通过丁酰辅酶 A](#)，[经磷酸转丁酰酶和丁酸激酶或乙酸辅酶 A 转移酶途径产生](#)，或由乳酸、乙酸盐和蛋白质通过赖氨酸途径合成，[可被结肠上皮吸收，并为其提供 80% 所需的能量，对维持 IBD 患者肠道屏障完整性及调节炎症反应具有重要作用](#)。

2 炎症性肠病中短链脂肪酸与肠道菌群的特征

2.1 IBD 中 SCFAs 与肠道菌群的变化

健康个体肠道菌群具有多样性，且产 SCFAs 菌占优势；而 IBD 患者存在明显肠道菌群失调，菌群生物多样性普遍下降。研究发现，CD 患者肠道中变形菌属及拟杆菌属增加，而厚壁菌属减少^[7]。美国一项队列研究对缓解期 IBD 患者粪便样本进行宏基因组测序，发现 IBD 患者肠道产 SCFAs（尤其是丁酸盐）细菌缺失^[8]。此外，一项 Meta 分析显示，IBD 患者粪便 SCFAs 水平显著降低，疾病活动期尤为明显，其中丁酸盐水平下降最显著，产丁酸菌丰度与丁酸水平、疾病活动度呈负相关^[9]。但另一项大规模多组学研究通过代谢组学联合基因组数据分析 IBD 患者与健康人血清及粪便样本，发现丁酸盐与任何 IBD 表型无显著关联，其他 SCFAs 仅与部分 IBD 表型呈负相关，提示肠道菌群及其代谢产物与 IBD 的关联仍需进一步验证^[10]。综上所述，肠道菌群失调可导致 SCFAs 水平改变，因此，分析 SCFAs 水平变化有助于 IBD 的鉴别诊断，并可更精准地描述疾病活动特征。

2.2 SCFAs 对 IBD 中肠道菌群的影响

SCFAs 作为肠道菌群的代谢产物，可通过多种机制调控肠道菌群组成及稳态。SCFAs 能通过降低胃肠道管腔 pH 值促进双歧杆菌属等有益菌增殖^[11]。一项人体研究显示，粪便 pH 值降低时，总 SCFAs 含量和普雷沃氏菌属（产 SCFAs 菌）丰度显著升高^[12]。慢性炎症使肠道含氧量增加，导致产 SCFAs 专性厌氧菌减少，而兼性厌氧菌（尤其是肠杆菌属）增加^[13]。另一方面，SCFAs 进入结肠细胞后，可通过 β -氧化促进结肠腔缺氧，抑制致病性大肠埃希菌等病原体复制，间接改善菌群失调。Kadry 等^[14]研究发现 SCFAs 以浓度依赖方式下调大肠埃希菌毒力基因转录，包括编码运动性、黏附性、侵袭性和生物膜形成的基因。综上所述，SCFAs 可参与调控肠道菌群，进而影响 IBD 的发展。

3 短链脂肪酸在炎症性肠病发病机制中的作用

3.1 SCFAs 对肠道屏障的作用

SCFAs 可通过多种机制维持或改善 IBD 患者的肠道屏障完整性。肠道屏障由肠上皮细胞和黏液层组成，肠上皮细胞通过紧密连接相互连接，SCFAs 可通过调节紧密连接蛋白表达，调控肠道细胞通透性。Andrani 等^[15]利用脂多糖（lipopolysaccharide, LPS）预激活模拟肠道炎症反应，发现乙酸及丙酸可上调 24hLPS 预激活组紧密连接蛋白 4（claudin-4, CLDN4）、闭合蛋白（occludin, OCLN）、闭锁小带蛋白-1（zonula occludens-1, ZO-1）三种核心紧密连接蛋白表达，同时可显著下调 48hLPS 激活组异常升高的 ZO-1，提示乙酸、丙酸可能对紧密连接蛋白发挥动态调控作用，进而保护肠道屏障完整性。此外，多项研究显示缺氧诱导因子-1 α （hypoxia-inducible factor-1 α , HIF-1 α ）是肠道细胞在缺氧状态下维持稳态的关键转录因子，SCFAs 可稳定 HIF-1 α ，HIF-1 α 信号通路可调控高分子量糖蛋白黏液蛋白 2（Mucin-2, MUC2）和紧密连接蛋白的表达，增加肠道黏液层厚度，改善肠道屏障功能，提示 IBD 的缺氧微环境中 SCFAs 具有重要的保护作用^[16-17]。然而，HIF-1 α 激活在某些情况下会加重 IBD 的炎症反应，如频繁的高海拔活动与胃肠道炎症相关，会增加 IBD 发作风险^[17]。因此，SCFAs 通过 HIF-1 α 介导的调控在不同的 IBD 亚型中可能产生差异影响，具体机制仍需进一步研究。

3.2 SCFAs 的免疫调节作用

SCFAs 可调节中性粒细胞、巨噬细胞和树突状细胞等固有免疫细胞以维持肠道免疫功

能。以中性粒细胞为例，在小鼠模型中，乙酸可抑制中性粒细胞募集，并通过 GPR43 受体减少其活化，从而缓解 IBD 肠道炎症^[18-19]。同时，SCFAs 可调节辅助性 T 细胞（如 Th1 细胞和 Th17 细胞）、调节性 T 细胞等适应性免疫细胞的活性、增殖、分化和细胞间稳态^[20]。以 Th17 细胞为例，研究显示，丁酸可抑制 CD4+T 细胞向 Th17 细胞分化，同时促进白细胞介素-10（interleukin-10, IL-10）产生，降低其诱导结肠炎的能力^[21]。

3.3 SCFAs 作用的信号通路

SCFAs 维持肠道屏障和免疫功能的作用机制主要与 G 蛋白偶联受体（G protein-coupled receptor, GPCR）和（或）组蛋白脱乙酰酶（histone deacetylase, HDAC）信号相关，二者是人体与肠道菌群间的桥梁^[22]。一方面，SCFAs 通过 GPCR（主要为 G 蛋白偶联受体 41、G 蛋白偶联受体 43 和 G 蛋白偶联受体 109A）和（或）抑制 HDAC，直接调节肠上皮细胞及免疫细胞中相关分子的表达及细胞功能^[20]。另一方面，SCFAs 通过上述信号调控下游信号级联反应，如 GPCR-丝裂原激活的蛋白激酶（mitogen-activated protein kinase, MAPK）/核因子 κB（nuclear factor-κB, NF-κB）/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白（mammalian target of rapamycin, mTOR）/信号转导及转录活化因子（signal transducer and activator of transcription, STAT）、HDAC-Toll 样受体 4（Toll-like receptor 4, TLR4）/NF-κB 通路，这些通路的激活与关键免疫和炎症介质的表达密切相关，并可能进一步影响 IBD 进展^[17,22-23]。

4 针对 SCFAs 的新兴 IBD 疗法

4.1 益生菌

益生菌作为活性微生物，可调节肠道菌群，提升肠道内 SCFAs 的含量，同时增强肠道黏膜屏障、发挥抗炎作用，进而缓解 IBD 患者的症状，近年来作为一种新型 IBD 干预手段受到广泛关注。Zhou 等^[24]用植物乳杆菌 Lac16（*Lactiplantibacillus plantarum* Lac16）干预葡聚糖硫酸钠（dextran sulfate sodium, DSS）诱导的小鼠结肠炎，结果显示 Lac16+DSS 组杜伯氏菌（产 SCFAs 菌）丰度显著升高，普雷沃氏菌属丰度无明显下降，且乙酸和异丁酸水平升高，有效缓解结肠炎小鼠体重下降、结肠缩短等症状，提示益生菌有助于重塑肠道菌群，提高 SCFAs 水平，改善结肠炎。然而，最近一项研究评估益生菌对 IBD 合并肠易激综合征（irritable bowel syndrome, IBS）患者的症状改善效果，发现益生菌组与安慰剂组对 IBD 病情影响无显著差异，对合并的 IBS 症状仅有改善趋势（未达统计学意义）^[25]。上述研究提示，益生菌治疗在 IBD 中的疗效仍存在争议，这种异质性可能与菌株特异性、疾病表型以及个体差异相关，但益生菌在 IBD 免疫调节、菌群调控和生活质量改善等方面仍显示出一定的辅助治疗潜力。

4.2 益生元

益生元是一类不能被人体消化吸收，但可被微生物选择性利用，并能够改善肠道微生物组成和（或）活性、促进宿主健康的食物成分，常见的有菊粉、果寡糖、低聚半乳糖等。作为益生菌的替代品或补充剂，益生元可促进益生菌生长、选择性地刺激双歧杆菌等肠道有益菌，调控 SCFAs 产生并维持肠道屏障的完整性，是 IBD 的新型潜在干预手段^[26]。日本一项研究采用体外肠道上皮模型和 IBD 小鼠模型考察菊粉的保护作用，发现菊粉可上调盲肠 SCFAs（尤其是丙酸和丁酸）含量，可能通过改变肠道菌群，显著降低促炎细胞因子的表达，改善 IBD 症状^[27]。近期一项 CD 患者临床研究显示，服用益生元制剂 Mycodigest 的干预组临床应答率（80%）显著高于安慰剂组（16.7%），同时腹泻、腹痛等症状改善，粪便中产 SCFAs 细菌丰度升高，表明特定益生元可通过促进有益细菌生长、提

高 SCFAs 水平改善 IBD 症状^[28]。但多数临床试验尚未在益生元使用、持续性微生物变化与明确临床结局之间建立机制性关联。美国一项系统荟萃与 Meta 分析显示，目前无明确证据表明益生元对 IBD 诱导或维持缓解有效，需要进一步明确其疗效和安全性^[29]。尽管目前不推荐益生元作为 IBD 常规治疗，但因其潜在健康益处及低不良反应风险，可用于有意愿的 IBD 患者。

4.3 饮食干预

饮食可显著影响 SCFAs 的生成，是 IBD 治疗中一个重要的可调整因素。地中海饮食（Mediterranean diet, MD）以高摄入蔬菜、水果、谷物等及不饱和脂肪（坚果、豆类、橄榄油等），适量摄入鱼类、乳制品、葡萄酒，少量摄入饱和脂肪、肉类及甜食为特点。研究表明，MD 可促进双歧杆菌、普拉梭菌等有益菌生长，并可能通过这些菌群产生的 SCFAs 增强肠道屏障完整性、减轻炎症并改善代谢稳态^[30]。加拿大的一项研究显示，MD 干预组产 SCFAs 菌富集，粪便中总 SCFAs、丁酸盐、乙酸盐浓度均高于对照组，且炎症标志物粪钙卫蛋白显著改善，提示 MD 可通过调节肠道菌群诱导 IBD 缓解，显示出一定应用潜力^[31]。克罗恩排除饮食（Crohn's disease exclusion diet, CDED）是一种新兴饮食模式，为渐进式高蛋白、低动物脂肪、低血红素、低麸质且含膳食纤维的饮食，其特点是排除 CD 潜在触发成分，常与部分肠内营养（partial enteral nutrition, PEN）联合使用。Rohani 等人^[32]评估了 CDED 单独及联合 PEN 纠正 60 例儿童 CD 患者肠道菌群组成或功能失调的效果，发现有益菌普拉梭菌显著增加，有害菌大肠杆菌、梭杆菌显著减少，且普拉梭菌增加可能促进丁酸盐合成。上述研究表明 CDED 可提高产 SCFAs 菌的丰度，改善 IBD 患者的临床症状，但目前仍缺乏 SCFAs 定量检测的研究，相关的量效关系与作用机制仍有待深入阐明。尽管 MD、CDED 等以肠道菌群及 SCFAs 为靶点的饮食疗法在 IBD 缓解中前景良好，在长期依从性和临床可行性方面仍面临挑战。

4.4 粪菌移植

粪菌移植（fecal microbiota transplantation, FMT）是将健康捐赠者粪便中的功能性微生物群移植到患者的胃肠道中，以重建肠道菌群的干预方式，可调节肠道细菌丰度并恢复微生物多样性，是 IBD 治疗中具有一定前景的方法。Paramsothy 等人^[33]针对活动性 UC 患者开展 FMT 随机对照试验，发现 FMT 组缓解率（27%）显著高于安慰剂组（7.5%），达到缓解的患者肠道微生物多样性提高、有益菌（如罗氏菌属等）富集，且肠道 SCFAs 合成通路显著上调，提示 FMT 可通过提升 SCFAs 生成能力实现 UC 缓解。另一项针对 UC 患者的临床试验显示，口服粪菌胶囊后临床缓解的患者，粪便中产 SCFAs 菌（普拉梭菌属、另枝菌属等）丰度显著提升，接近健康供体水平^[34]。但一项动物试验发现，低丰富度肠道菌群被移植到高丰富度肠道菌群的受体时，供体菌群无法成功定植，且加重了 DSS 诱导的小鼠结肠炎，提示临床 FMT 若定植失败，可能无效甚至加重病情^[35]。综上所述，FMT 是一种具有一定治疗潜力的干预手段，但其具体作用机制尚未完全明确，未来仍需推进大样本、长周期临床试验，建立标准化方案，为其规范化临床应用提供依据。

4.5 中医药

中医药在中国有着悠久的历史，是民众疾病预防和健康维护的重要资源，其治疗药物多来源于天然产物，化学成分丰富、药理活性独特，在 IBD 治疗中具有多靶点、多途径调控优势，已成为 IBD 治疗研究热点。Li 等^[36]将虎地肠溶胶囊、清肠温中汤、加味乌梅丸单药或联用美沙拉嗪分别应用于轻、中、重度 UC 患者，发现三种中药改善 Mayo 评分、IBD-Q 评分及炎症指标的效果与美沙拉嗪对照组相当，其中加味乌梅丸联合美沙拉嗪多靶点治疗对 UC 患者肠道菌群多样性和结构的改善效果优于其他药物，表现为瘤胃球菌

属、厌氧消化链球菌属等有益菌丰度增加，而肠球菌属、链球菌属和咽峡炎链球菌等有害菌丰度降低，且三种中药干预后均观察到 UC 患者粪便中 SCFAs 含量升高。另外，Lv 等^[37]采用三叶青提取物中的三叶青多糖干预 DSS 诱导的结肠炎小鼠发现，三叶青多糖治疗 IBD 的效果可能依赖肠道菌群，其通过调控肠道菌群结构、促进 SCFAs 生成，影响 G 蛋白偶联受体 43-β-抑制蛋白 2 (β-arrestin 2) -Jun 激酶 (Jun kinase, JNK) 通路，并促进消退素 E1 合成，从而发挥抗炎作用，修复肠黏膜屏障并恢复肠道稳态。上述研究表明传统中医药在 IBD 治疗中具有潜在价值，但后续仍需开展更多临床研究、深入探索其作用机制，贯通“成分-机制-制剂-临床”研发链条，推动传统用药经验向循证医学实践转化。

5 小结与展望

SCFAs 被认为参与 IBD 发病机制的多个环节，其水平下降可能与肠黏膜屏障功能受损、免疫调节异常及肠道稳态失衡相关，并在慢性炎症的发生和维持中发挥一定作用。但 SCFAs 减少与 IBD 的因果关系尚未明确，无法确定 SCFAs 减少是 IBD 的主要诱因还是继发结果，这是目前机制研究和临床转化中亟待解决的重要问题之一。本综述重点介绍了益生菌、益生元、饮食干预、粪菌移植及中医药等围绕 SCFAs 调控开展的 IBD 干预策略；现有研究提示，上述策略可能通过改善肠道菌群结构、调节 SCFAs 水平等途径，在促进临床缓解和改善生活质量方面具有一定潜力。然而，目前仍存在诸多挑战，如治疗的副作用、个体间反应差异性、作用机制尚不明确以及缺乏标准化方案等。未来研究可推动多组学技术、人工智能等学科融合，重点阐明肠道菌群-SCFAs-宿主相互作用的具体分子通路，开展大规模、长周期临床试验评估疗效，深化对三者相互作用的理解，以期开发更安全、有效的 IBD 靶向干预策略提供依据。

参考文献:

- [1] Ruan G, Sun Y, Yu Z, et al. Global, regional, and national burden of inflammatory bowel disease from 1990 to 2021: findings from the Global Burden of Disease 2021[J]. *Gastroenterol Rep (Oxf)*, 2025, 13: goaf082.
- [2] Zhang J, Liu C, An P, et al. Psychological symptoms and quality of life in patients with inflammatory bowel disease in China: a multicenter study[J]. *United European Gastroenterol J*, 2024, 12(3): 374-389.
- [3] Wan J, Zhou J, Wang Z, et al. Epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment of inflammatory bowel disease: insights from the past two years[J]. *Chin Med J (Engl)*, 2025, 138(7): 763-776.
- [4] Bernardi F, D'Amico F, Bencardino S, et al. Gut microbiota metabolites: unveiling their role in inflammatory bowel diseases and fibrosis[J]. *Pharmaceuticals (Basel)*, 2024, 17(3): 347.
- [5] Zhang CY, Liu S, Sui YX, et al. Roles of short-chain fatty acids in metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease and metabolic dysfunction-associated steatohepatitis[J]. *World J Hepatol*, 2025, 17(11): 113756.
- [6] Hijová E. Benefits of biotics for cardiovascular diseases[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(7): 6292.
- [7] Agus A, Richard D, Faïs T, et al. Propionate catabolism by CD-associated adherent-invasive *E. coli* counteracts its anti-inflammatory effect[J]. *Gut Microbes*, 2021, 13(1): 1839318.
- [8] Krueger ME, Boles JS, Simon ZD, et al. Comparative analysis of Parkinson's and inflammatory bowel disease gut microbiomes reveals shared butyrate-producing bacteria depletion[J]. *NPJ Parkinsons Dis*, 2025, 11(1): 50.
- [9] Chulenbayeva L, Jarmukhanov Z, Kaliyekova K, et al. Quantitative alterations in short-chain fatty acids in inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis[J]. *Biomolecules*, 2025, 15(7): 1017.
- [10] Di'Narzo AF, Houten SM, Kosoy R, et al. Integrative analysis of the inflammatory bowel disease serum metabolome improves our understanding of genetic etiology and points to novel putative therapeutic targets[J]. *Gastroenterology*, 2022, 162(3): 828-843.e11.
- [11] Yi C, Huang S, Zhang W, et al. Synergistic interactions between gut microbiota and short-chain fatty acids: pioneering therapeutic frontiers in chronic disease management[J]. *Microb Pathog*, 2025, 199: 107231.
- [12] Adamberg S, Adamberg K. Prevotella enterotype associates with diets supporting acidic faecal pH and production of propionic acid by microbiota[J]. *Heliyon*, 2024, 10(10): e31134.
- [13] Wu H, Zeng W, Dai N, et al. Hyperoxia as a driver of gut dysbiosis[J]. *Front Microbiol*, 2025, 16: 1675652.
- [14] Kadry AA, El-Antrawy MA, El-Ganiny AM. Impact of short-chain fatty acids (SCFAs) on antimicrobial activity of new β -lactam/ β -lactamase inhibitor combinations and on virulence of *Escherichia coli* isolates[J]. *J Antibiot (Tokyo)*, 2023, 76(4): 225-235.
- [15] Andrani M, Ferrari L, Borghetti P, et al. Short-chain fatty acids modulate the IPEC-J2 cell response to pathogenic *E. coli* LPS-activated PBMC[J]. *Res Vet Sci*, 2024, 171: 105231.
- [16] Dowdell AS, Cartwright IM, Goldberg MS, et al. The HIF target ATG9A is essential for epithelial barrier function and tight junction biogenesis[J]. *Mol Biol Cell*, 2020, 31(20): 2249-2258.
- [17] Xiao J, Guo X, Wang Z. Crosstalk between hypoxia-inducible factor-1 α and short-chain fatty acids in inflammatory bowel disease: key clues toward unraveling the mystery[J]. *Front Immunol*, 2024, 15: 1385907.
- [18] Shen S, Prame Kumar K, Wen SW, et al. Deficiency of dietary fiber modulates gut microbiota composition, neutrophil recruitment and worsens experimental colitis[J]. *Front Immunol*, 2021, 12: 619366.
- [19] Zhou B, Parekh Z, Phung C, et al. The gut-retina axis in age-related macular degeneration:

- immune crosstalk and metabolite production[J]. *Exp Biol Med* (Maywood), 2026, 251: 10847.
- [20] Steffen J, Focken N, Çalışkan G. Recognizing depression as an inflammatory disease: the search for endotypes[J]. *Am J Physiol Cell Physiol*, 2024, 327(1): C205-C212.
- [21] Saadh MJ, Allela OQB, Ballal S, et al. The effects of microbiota-derived short-chain fatty acids on T lymphocytes: from autoimmune diseases to cancer[J]. *Semin Oncol*, 2025, 52(5): 152398.
- [22] Zhang Z, Zhang H, Chen T, et al. Regulatory role of short-chain fatty acids in inflammatory bowel disease[J]. *Cell Commun Signal*, 2022, 20(1): 64.
- [23] He XQ, Liu D, Liu HY, et al. Prevention of ulcerative colitis in mice by sweet tea (*Lithocarpus litseifolius*) via the regulation of gut microbiota and butyric-acid-mediated anti-inflammatory signaling[J]. *Nutrients*, 2022, 14(11): 2208.
- [24] Zhou Y, Wang B, Wang Q, et al. *Lactobacillus plantarum* Lac16 alleviates dextran sodium sulfate-induced colitis in mice by suppressing NLRP3 inflammasome overactivation through microbiota-derived isobutyric acid[J]. *mBio*, 2025, 16(12): e0239225.
- [25] Fennessy A, Doyle M, Boland A, et al. Four-strain probiotic exerts a positive effect on irritable bowel syndrome symptoms occurring in inflammatory bowel diseases in absence of inflammation (TRAIN-IBD trial)[J]. *World J Gastrointest Pharmacol Ther*, 2025, 16(2): 101268.
- [26] Yassine F, Najm A, Bilen M. The role of probiotics, prebiotics, and synbiotics in the treatment of inflammatory bowel diseases: an overview of recent clinical trials[J]. *Front Syst Biol*, 2025, 5: 1561047.
- [27] Du Y, Kusama K, Hama K, et al. Protective effects of inulin on stress-recurrent inflammatory bowel disease[J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(5): 2494.
- [28] Leibovitz H, Fliss Isakov N, Werner L, et al. A mushroom based prebiotic supplement pilot study among patients with Crohn's disease[J]. *J Diet Suppl*, 2025, 22(4): 511-524.
- [29] Limketkai BN, Godoy-Brewer G, Shah ND, et al. Prebiotics for induction and maintenance of remission in inflammatory bowel disease: systematic review and meta-analysis[J]. *Inflamm Bowel Dis*, 2025, 31(5): 1220-1230.
- [30] Perrone P, D'Angelo S. Gut microbiota modulation through Mediterranean diet foods: implications for human health[J]. *Nutrients*, 2025, 17(6): 948.
- [31] Haskey N, Estaki M, Ye J, et al. A Mediterranean diet pattern improves intestinal inflammation concomitant with reshaping of the bacteriome in ulcerative colitis: a randomised controlled trial[J]. *J Crohns Colitis*, 2023, 17(10): 1569-1578.
- [32] Rohani P, Ansari A, Shaygantabar M, et al. The effects of the Crohn's disease exclusion diet (CDED) alone versus CDED plus partial enteral nutrition (PEN) on gut microbiome composition in pediatric CD patients[J]. *Microbiologyopen*, 2025, 14(5): e70099.
- [33] Paramsothy S, Nielsen S, Kamm MA, et al. Specific bacteria and metabolites associated with response to fecal microbiota transplantation in patients with ulcerative colitis[J]. *Gastroenterology*, 2019, 156(5): 1440-1454.e2.
- [34] Chen Q, Fan Y, Zhang B, et al. Capsulized fecal microbiota transplantation induces remission in patients with ulcerative colitis by gut microbial colonization and metabolite regulation[J]. *Microbiol Spectr*, 2023, 11(3): e04152-22.
- [35] Gustafson KL, Rodriguez TR, McAdams ZL, et al. Failure of colonization following gut microbiota transfer exacerbates DSS-induced colitis[J]. *Gut Microbes*, 2025, 17(1): 2447815.
- [36] Li N, Shang X, Shi L, et al. Effects of three Chinese herbal therapies on gut microbiota and short-chain fatty acid metabolism in patients with mild, moderate, and severe ulcerative colitis: multi-center, randomized, controlled trials[J]. *Int Immunopharmacol*, 2025, 152: 114444.
- [37] Lv Y, Yang L, Li W, et al. *Tetrastigma hemsleyanum* polysaccharides alleviate inflammatory bowel disease via the gut microbiota-SCFA-GPR43 signaling axis[J]. *Phytomedicine*, 2025, 149: 157523.