http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00029
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

系统性红斑狼疮免疫微生态治疗研究进展：菌群与免疫互作机制及精准干预策略

刘晓庆[1▲] 柴改琴[2]

1. 山西医科大学第二医院风湿免疫科，山西省太原市，030001；2.运城市中心医院风湿免疫科，山西省运城市，044000

[基金项目] 山西省基础研究计划青年科学研究项目（编号：202203021212061）。

[通讯作者] 刘晓庆（1990.04-），女，博士，主治医师，主要研究方向为自身免疫病的早期诊断与治疗。

▲通讯作者

中图分类号： R593.24

[摘要] 系统性红斑狼疮（Systemic lupus erythematosus，SLE）是一种以免疫性炎症为特征的弥漫性结缔组织病，现有治疗仍面临耐药及长期毒性等挑战。肠道菌群失衡通过影响肠屏障、代谢产物及免疫细胞功能，深度参与 SLE 发病。本文基于“免疫微生态”理论，系统综述 SLE 免疫异常与微生态失衡的特征、肠道菌群调控 T 细胞、B 细胞及固有免疫应答的分子机制，以及涵盖饮食干预、益生菌/后生元、粪菌移植和工程益生菌在内的微生态治疗策略研究进展，并分析当前面临的挑战与未来研究方向。重建肠道稳态、恢复免疫耐受，有望成为 SLE 精准治疗的重要组成部分。

[关键词] 系统性红斑狼疮；肠道菌群；免疫微生态；精准治疗

系统性红斑狼疮（Systemic lupus erythematosus，SLE）是一种以免疫性炎症为突出表现的弥漫性结缔组织病，其临床表型多样，易反复发作，可累及全身多脏器系统，严重威胁患者生活质量并增加死亡风险。尽管糖皮质激素、免疫抑制剂、生物制剂及小分子靶向药物的应用改善了患者预后，但疾病复发、治疗抵抗及长期药物毒性仍是临床面临的挑战。因此，探索新的发病机制和治疗策略具有重要意义。

近年来，肠道菌群在自身免疫性疾病中的作用受到广泛关注。肠道菌群通过维持肠屏障完整性、调节宿主免疫及参与营养代谢等发挥重要作用，其组成和功能异常可能导致肠屏障受损、代谢紊乱及免疫耐受失衡，参与自身免疫性疾病的发生发展[1]。随着菌群与宿主免疫互作机制的深入研究，“免疫微生态”理论逐渐形成，强调肠道菌群、微生物代谢物、黏膜屏障与宿主免疫系统之间的动态联系[2]。基于此，饮食调控、益生菌、后生元、粪菌移植（fecal microbiota transplantation，FMT）及工程益生菌等多层次干预策略，为 SLE 精准治疗提供了新的研究方向。

1 SLE 免疫异常与免疫微生态失衡

1.1 SLE 免疫异常的主要机制

SLE 的免疫学特征核心在于固有免疫和适应性免疫异常激活。在固有免疫层面，浆细胞样树突状细胞持续产生大量Ⅰ型干扰素（type I interferon，IFN-I），促进树突状细胞成熟、B 细胞活化及 T 细胞异常分化[3]。中性粒细胞胞外诱捕网则通过增加自身抗原暴露、激活 Toll 样受体（toll-like receptors，TLRs）及补体系统，进一步放大炎症反应[3]。

适应性免疫异常是 SLE 持续进展的重要驱动力。$CD4^+$ T 细胞分化失衡表现为辅助性 T 细胞 17（T helper 17，Th17）和滤泡辅助性 T 细胞（T follicular helper，Tfh）比例升高，而调节性 T 细胞（regulatory T cells，Treg）数量和功能下降，导致免疫耐受丧失及炎症反应持续存在[4]。Tfh 细胞通过分泌大量白细胞介素（interleukin，IL）-21 促进 B 细胞生长、分化和类别转换，诱导浆细胞分化及高亲和力自身抗体产生[5]。同时，B 细胞活化因子水平持续上调，使自身反应性 B 细胞得以逃避免疫清除，促进自身抗体产生及免疫复合物沉积[6]。

此外，SLE 患者还存在糖酵解增强、脂肪酸代谢紊乱及线粒体功能障碍[7]，导致活性氧积累及炎症信号通路的持续激活。这些代谢改变与肠道菌群来源代谢产物密切相关，提示宿主免疫代谢与微生态代谢之间存在复杂的双向调控关系。

1.2 SLE 肠道微生态失衡的主要特征

健康人体肠道菌群以厚壁菌门和拟杆菌门为主，另包括放线菌门、变形菌门等，共同参与营养代谢、免疫调控及肠道稳态维持[8]。宏基因组测序证实，SLE 患者肠道菌群多样性下降、有益共生菌减少及条件致病菌富集，进一步影响肠道稳态和黏膜免疫功能，参与疾病发生发展[9]。

SLE 患者在疾病活动度、器官受累及治疗反应等方面存在差异，这种差异也可能体现在肠道微生态组成及代谢功能上。部分研究发现，SLE 患者厚壁菌门相对丰度降低，拟杆菌门及变形菌门增加，厚壁菌门/拟杆菌门比例下降，且该变化与疾病活动度及炎症水平相关[10]。在属或种水平上，Ruminococcus gnavus 在活动期 SLE 患者，尤其是狼疮性肾炎患者

通讯作者：刘晓庆 xiaoqingliu0429@126.com

基金项目：山西省基础研究计划青年科学研究项目（编号：202203021212061）

10.12201/bmr.202611.00029V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00029
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

中富集，其在肠道内的扩增程度与整体疾病活动度呈正相关，被认为是候选条件致病菌[9]；而 Faecalibacterium 及 Roseburia 等具有免疫调节作用的共生菌则相对减少，即使在 SLE 处于缓解期时仍呈低丰度状态[11]。上述变化提示，SLE 患者不仅存在菌群组成异常，还可能伴随微生物代谢功能改变。不同患者的菌群失衡特征可能并不一致，为后续免疫异常及肠屏障损伤提供了潜在影响因素。

2 肠道菌群调控系统性红斑狼疮免疫应答的分子机制

肠道菌群通过其菌体成分、代谢产物及菌群间相互作用，影响 T 细胞分化、B 细胞成熟及固有免疫细胞功能，共同构成“菌群-代谢物-免疫网络”，参与免疫耐受的维持或破坏。

2.1 肠道菌群调控 T 细胞免疫平衡

Th17 细胞增多和 Treg 细胞减少是 SLE 免疫失衡的重要表现[12]。肠道菌群可通过其代谢产物及抗原刺激调控 T 细胞分化。短链脂肪酸（short-chain fatty acids，SCFAs）是肠道菌群发酵膳食纤维产生的重要代谢产物，主要包括乙酸、丙酸和丁酸。SCFAs 可通过抑制组蛋白去乙酰化酶活性及激活 G 蛋白偶联受体（G protein-coupled receptor，GPR），促进 Foxp3 表达，诱导 Treg 分化及 IL-10 分泌，同时抑制 Th17 细胞分化及 IL-17A 等促炎因子的产生[13]。SLE 患者因产丁酸菌丰度下降，导致丁酸生成不足，Treg 诱导能力减弱，进一步加重免疫失衡[11]。

除代谢物外，部分菌群可直接影响 T 细胞功能。分段丝状菌可促进肠黏膜 Th17 细胞分化与扩增[14]，并诱导 Peyer’s patches 中 Tfh 分化，增强系统性 Tfh 反应及自身抗体产生[15]。Clostridium clusters IV 和 XIVa 等共生菌可促进结肠 Foxp3+Treg 细胞积累，维持肠道免疫耐受[16]。SLE 患者循环 Tfh 样细胞异常扩增，并与自身抗体水平以及疾病活动相关[17]。因此，肠道菌群可能通过调节 Th17/Treg 平衡及 Tfh 相关免疫反应，影响 SLE 免疫异常的发生发展，恢复肠道微生态稳态有望成为免疫调节的潜在干预方向。

2.2 肠道菌群调控 B 细胞活化及自身抗体产生

B 细胞异常活化及自身抗体持续产生是 SLE 的核心病理特征。肠道菌群通过黏膜免疫系统参与体液免疫调控。正常情况下，肠道微生物可促进 B 细胞向 IgA^+细胞转换及浆细胞分化，产生分泌型 IgA，后者通过包被和限制细菌定植参与维持肠道菌群稳态[18]。在 SLE 中，菌群失衡及肠屏障功能受损增加了微生物抗原暴露，促进 B 细胞克隆扩增。

分子模拟及交叉反应机制为肠道菌群诱导自身免疫提供了重要解释。例如，SLE 肠道中显著扩增的 Ruminococcus gnavus，其特定菌株来源抗原可与抗 dsDNA 抗体发生交叉反应，抗 RG 抗体水平与 SLE 疾病活动指数（SLE disease activity index, SLEDAI）、抗双链 DNA 抗体滴度及活动性狼疮肾炎相关[9]。另一方面，Enterococcus gallinarum 可突破肠屏障发生肠外移位，其诱导的免疫反应与部分狼疮相关自身抗体有关[19]。除菌体抗原外，肠道菌群代谢产物也参与 B 细胞调控。胆汁酸可通过抑制法尼醇 X 受体（farnesoid X receptor，FXR）信号减少 Tfh 扩增、生发中心反应及自身抗体生成，并改善狼疮小鼠肾脏炎症[20]。

相反，部分具有免疫调节作用的双歧杆菌及乳酸杆菌菌株，可能通过调节 B 细胞免疫、改善肠道屏障和代谢环境，减轻狼疮相关炎症。动物研究显示，特定菌株干预能够减少肠系膜淋巴结 B 细胞异常，降低自身抗体水平、改善蛋白尿及肾脏免疫病理损伤[21]。SCFAs 通过 GPR43 调控 B 细胞分化，提示其具有潜在免疫治疗价值[22]。然而，不同菌种及菌株的免疫效应存在差异，部分菌株甚至可能促进炎症反应。因此，靶向调节肠道菌群及其与 B 细胞的互作，可能成为干预 SLE 异常体液免疫的新策略。

2.3 肠道菌群影响固有免疫及炎症信号通路

固有免疫是连接肠道菌群与适应性免疫的重要桥梁。肠道先天免疫细胞通过识别病原体相关分子模式，参与病原体防御并维持对共生菌的耐受。菌群失调及屏障受损可能增加脂多糖等微生物成分进入循环的机会，激活 TLRs 及下游 MyD88、NF-κB 和 MAPK 信号，促进单核细胞、巨噬细胞和树突状细胞释放促炎因子，引发系统性炎症级联反应[23-24]。此外，大肠杆菌通过含 DNA 的细菌复合物与宿主抗 dsDNA 自身抗体交叉反应，激活 TLRs，增强 IFN-I 信号和全身炎症[24]。

肠道菌群及其代谢产物还可调节树突状细胞成熟和抗原提呈。脂多糖和肽聚糖可上调树突状细胞 MHC Ⅱ、CD80 和 CD86 表达，促进 Th1/Th17 极化。SCFAs 则抑制树突状细胞成熟，诱导耐受表型、促进 Treg 分化，维持免疫稳态[25]。

此外，菌群代谢产物可调控巨噬细胞极化。SCFAs 使巨噬细胞代谢从糖酵解转为氧化

10.12201/bmr.202611.00029V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00029
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

磷酸化和脂肪酸氧化，促进 M2 抗炎极化，并抑制 NF-κB 通路[26]。胆汁酸代谢经 FXR 阻止 M1 巨噬细胞中炎症小体的激活并促进分泌 IL-10 的 M2 巨噬细胞分化[27]。色氨酸代谢物作为芳香烃受体配体，促进 IL-22 产生、增强黏膜防御和屏障稳态[28]。上述机制提示，肠道菌群及其代谢产物可通过多条途径共同调节固有免疫及炎症通路，也为靶向肠道微生态治疗自身免疫性疾病提供了新思路。

3 系统性红斑狼疮免疫微生态治疗策略及研究进展

如前所述，SLE 的免疫异常是“菌群-代谢物-免疫网络”相互驱动的系统性网络失衡。免疫微生态旨在重塑肠道菌群、恢复代谢稳态及修复黏膜屏障，实现免疫稳态的整体重建。目前，饮食干预、益生菌、后生元、粪菌移植及工程益生菌等策略在动物实验及临床研究中均展现出一定潜力。

3.1 饮食干预：微生态重塑的基础策略

饮食是调节免疫微生态最经济、最安全的干预方式。动物研究表明，富含抗性淀粉的饮食可促进 SCFAs 生成、抑制促炎性菌群扩增及 IFN-I 相关信号，从而减轻狼疮样小鼠的疾病表现，改善自身抗体及肾脏炎症损伤[29]。SLE 患者的随机对照研究提示，Omega-3 多不饱和脂肪酸可降低疾病活动度[30]。此外，维生素 D 等营养干预亦被证实可改善菌群组成、降低氧化应激及炎症反应[31]，提示合理膳食可作为 SLE 免疫微生态治疗不可或缺的辅助手段。

3.2 益生菌/益生元与后生元：恢复菌群稳态的重要手段

益生菌可通过竞争性抑制致病菌定植、产生有益代谢物、增强肠屏障及调节免疫应答发挥治疗作用。在 SLE 动物模型中，鼠李糖乳杆菌或双歧杆菌可通过调控 TLR 通路和肠道微生物群，显著降低自身抗体水平，改善肾脏炎症及 Th17/Treg 失衡[21,32]。多菌株组合优于单菌，具协同效应，明显减轻脾肿大和淋巴结病变[33]。

益生元（菊粉、低聚果糖、低聚半乳糖及抗性淀粉）促进特定肠道菌群生长及增加 SCFAs 生成，参与宿主免疫调节。合生元可降低 SLE 患者 IL-6 水平、改善肠道微生物代谢功能，并伴随 SLEDAI-2K 评分下降[34]。后生元（灭活微生物及其组分）稳定性高、储存要求低、活菌相关风险小，适用免疫功能受损人群[35]。

3.3 粪菌移植：重建肠道微生态的新策略

FMT 通过将健康供体肠道菌群移植至患者肠道，以恢复菌群结构和功能。研究发现，特定健康供体来源的菌群可抑制狼疮模型小鼠 B 细胞分化和肾脏浸润[36]；反之，SLE 患者来源的菌群移植至无菌小鼠可诱导自身抗体产生、细胞因子失衡及免疫异常[37]。首项 SLE-FMT 临床试验纳入 20 例活动期 SLE 患者，予健康供体粪菌胶囊连续治疗 3 周并随访 12 周，未观察到严重不良事件；第 12 周 SRI-4 应答率为 42%，SLEDAI-2K 评分及血清抗 dsDNA 抗体水平下降，伴随产 SCFAs 菌增加及 IL-6 水平降低，提示 FMT 可能通过重塑菌群及代谢产物改善疾病活动。后续发现 FMT 改变外周免疫细胞转录特征，提示其可能通过“菌群-代谢物-免疫网络”发挥系统调控作用[38]。

3.4 工程益生菌与精准微生态治疗

工程益生菌通过基因编辑定向表达抗炎因子或代谢酶。聚多巴胺包被益生菌存活及黏附性强，在狼疮小鼠中促 L-甲硫氨酸富集，通过 CX3CR1 增强巨噬细胞浸润，恢复免疫耐受、降自身抗体、改善肾脏病理[39]。宏基因组、代谢组与人工智能融合推动个体化方案制定，是精准微生态治疗重要方向。

4 挑战与展望

SLE 具有显著的临床异质性，不同患者的疾病活动度、器官受累、免疫学特征及肠道微生态状态可能存在差异，单一微生态干预方案未必适用于所有患者。未来可结合临床表型、菌群组成及代谢组学特征，探索 SLE 微生态分型，识别不同患者的潜在干预靶点，评估益生菌、益生元、后生元及 FMT 等策略的适用人群和潜在获益。积极开展多中心、标准化、长期随访的临床研究，进一步明确微生态干预的疗效、安全性及作用机制，推动其向个体化和精准化方向发展。

5 结论

SLE 是一种由遗传易感、环境因素及免疫调控异常共同介导的复杂自身免疫病。肠道菌群失衡通过调控 T 细胞、B 细胞及固有免疫细胞功能，影响 SCFAs、胆汁酸和色氨酸等代谢通路，深度参与疾病发生与器官损伤。基于“菌群-代谢物-免疫网络”的免疫微生态理论，为 SLE 治疗开辟了新视野。重建肠道稳态、恢复免疫耐受有望成为 SLE 精准治疗的重要组成，为改善患者长期预后提供新策略。

10.12201/bmr.202611.00029V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00029
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

利益冲突声明：本文所有作者均声明不存在利益冲突。

[参考文献]

[1] Wang X, Yuan W, Yang C, et al. Emerging role of gut microbiota in autoimmune diseases[J]. Front Immunol, 2024, 15: 1365554.

[2] 牛红青，李小峰. 免疫微生态学———概念与应用[J]. 中华医学杂志，2021, 101(21): 1549-1552.

[3] Pan L, Lu MP, Wang JH, et al. Immunological pathogenesis and treatment of systemic lupus erythematosus[J]. World J Pediatr, 2020, 16(1): 19-30.

[4] Li H, Boulougoura A, Endo Y, et al. Abnormalities of T cells in systemic lupus erythematosus: new insights in pathogenesis and therapeutic strategies[J]. J Autoimmun, 2022, 132: 102870.

[5] Shiozawa S. Pathogenesis of autoimmunity/Systemic Lupus Erythematosus (SLE)[J]. Cells, 2025, 14(14): 1080.

[6] Möckel T, Basta F, Weinmann-Menke J, et al. B cell activating factor (BAFF): structure, functions, autoimmunity and clinical implications in Systemic Lupus Erythematosus (SLE)[J]. Autoimmun Rev, 2021, 20(2): 102736.

[7] Patiño-Martinez E, Kaplan MJ. Immunometabolism in systemic lupus erythematosus[J]. Nat Rev Rheumatol, 2025, 21(7): 377-395.

[8] Round JL, Mazmanian SK. The gut microbiota shapes intestinal immune responses during health and disease[J]. Nat Rev Immunol, 2009, 9: 313-323.

[9] Azzouz D, Omarbekova A, Heguy A, et al. Lupus nephritis is linked to disease-activity associated expansions and immunity to a gut commensal[J]. Ann Rheum Dis, 2019, 78: 947-956.

[10] Han EJ, Ahn JS, Chae YJ, et al. Immunomodulatory roles of Faecalibacterium prausnitzii and Akkermansia muciniphila in autoimmune diseases: mechanistic insights and therapeutic potential[J]. Clin Rev Allergy Immunol, 2025, 68(1): 77.

[11] Nishio J, Sato H, Watanabe E, et al. Associations of gut microbiota with disease development, disease activity, and therapeutic effects in patients with systemic lupus erythematosus[J].Sci Rep, 2024, 14(1): 32076.

[12] Huang J, Li X, Zhu Q, et al. Imbalance of Th17 cells, Treg cells and associated cytokines in patients with systemic lupus erythematosus: a meta-analysis[J]. Front Immunol, 2024, 15: 1425847.

[13] Lv J, Hao P, Zhou Y, et al. Role of the intestinal flora-immunity axis in the pathogenesis of rheumatoid arthritis-mechanisms regulating short-chain fatty acids and Th17/Treg homeostasis[J]. Mol Biol Rep, 2025, 52(1): 617.

[14] Schnupf P, Gaboriau-Routhiau V, Sansonetti PJ, et al. Segmented filamentous bacteria, Th17 inducers and helpers in a hostile world[J]. Curr Opin Microbiol, 2017, 35: 100-109.

[15] Teng F, Klinger CN, Felix KM, et al. Gut microbiota drive autoimmune arthritis by promoting differentiation and migration of Peyer's patch T follicular helper cells[J]. Immunity, 2016, 44(4): 875-888.

[16] Atarashi K, Tanoue T, Shima T, et al. Induction of colonic regulatory T cells by indigenous Clostridium species[J]. Science, 2011, 331(6015): 337-341.

[17] Zhang X, Lindwall E, Gauthier C, et al. Circulating CXCR5+CD4+helper T cells in systemic lupus erythematosus patients share phenotypic properties with germinal center follicular helper T cells and promote antibody production[J]. Lupus, 2015, 24(9): 909-917.

[18] Cerutti A. The regulation of IgA class switching[J]. Nat Rev Immunol, 2008, 8(6): 421-434.

[19] Bagavant H, Araszkiewicz AM, Ingram JK, et al. Immune response to Enterococcus gallinarum in lupus patients is associated with a subset of lupus-associated autoantibodies[J]. Front Immunol, 2021, 12: 635072.

[20] Wang X, Ye L, Liu S, et al. FXR inhibition functions as a checkpoint blockade of the pathogenic Tfh cell response in lupus[J]. Cell Mol Immunol, 2025, 22(8): 889-900.

[21] Wu L, Guan Z, Zhang X, et al. Bifidobacterium ameliorates lupus nephritis and

10.12201/bmr.202611.00029V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00029
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

modulates aberrant differentiation of lymphocyte subsets[J]. Rheumatology (Oxford), 2025, 64(10): 5518-5528.

[22] Kanda R, Kubo S, Yamagata K, et al. Short-chain fatty acid deficiency drives aberrant B cell differentiation in systemic lupus erythematosus[J]. Clin Immunol, 2026, 285: 110706.

[23] Campbell C, Kandalgaonkar MR, Golonka RM, et al. Crosstalk between gut microbiota and host immunity: impact on inflammation and immunotherapy[J]. Biomedicines, 2023, 11(2): 294.

[24] Hua M, Luo J, Li P, et al. The microbiota-systemic lupus erythematosus axis: mechanisms, diagnostics, and therapeutic frontiers[J]. Front Immunol, 2026, 17: 1782828.

[25] Shvets Y, Khranovska N, Senchylo N, et al. Microbiota substances modulate dendritic cells activity: a critical view[J]. Heliyon, 2024, 10(5): e27125.

[26] Ney LM, Wipplinger M, Grossmann M, et al. Short chain fatty acids: key regulators of the local and systemic immune response in inflammatory diseases and infections[J]. Open Biol, 2023, 13(3): 230014.

[27] Chen ML, Takeda K, Sundrud MS. Emerging roles of bile acids in mucosal immunity and inflammation[J]. Mucosal Immunol, 2019, 12(4): 851-861.

[28] Zelante T, Iannitti RG, Cunha C, et al. Tryptophan catabolites from microbiota engage aryl hydrocarbon receptor and balance mucosal reactivity via interleukin-22[J]. Immunity, 2013, 39(2): 372-385.

[29] Mu Q, Zhang H, Liao X, et al. Control of lupus nephritis by changes of gut microbiota[J]. Microbiome, 2017, 5(1): 73.

[30] Salmon J, Wallace DJ, Rus V, et al. Correction of omega-3 fatty acid deficiency and improvement in disease activity in patients with systemic lupus erythematosus treated with krill oil concentrate: a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled trial[J]. Lupus Sci Med, 2024, 11(2): e001201.

[31] Bilezikian JP, di Filippo L, Bianchi A, et al. Vitamin D in gut and systemic immune tolerance and in infections' risk: an international evidence-based consensus statement[J]. Rev Endocr Metab Disord, 2026, 27(2): 183-200.

[32] de la Visitación N, Robles-Vera I, Moleón-Moya J, et al. Probiotics prevent hypertension in a murine model of systemic lupus erythematosus induced by toll-like receptor 7 activation[J]. Nutrients, 2021, 13(8): 2669.

[33] Cabana-Puig X, Mu Q, Lu R, et al. Lactobacillus spp. act in synergy to attenuate splenomegaly and lymphadenopathy in lupus-prone MRL/lpr mice[J]. Front Immunol, 2022, 13: 923754.

[34] Widhani A, Djauzi S, Suyatna FD, et al. Changes in gut microbiota and systemic inflammation after synbiotic supplementation in patients with systemic lupus erythematosus: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial[J]. Cells, 2022, 11(21): 3419.

[35] Salminen S, Collado MC, Endo A, et al. The International Scientific Association of Probiotics and Prebiotics (ISAPP) consensus statement on the definition and scope of postbiotics[J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2021, 18(9): 649-667.

[36] Gao L, Zhang Y, Hu Z, et al. Microbiota-derived inosine suppresses systemic autoimmunity via restriction of B cell differentiation and migration[J]. Adv Sci (Weinh), 2025, 12(20): e2409837.

[37] Ma Y, Guo R, Sun Y, et al. Lupus gut microbiota transplants cause autoimmunity and inflammation[J]. Clin Immunol, 2021, 233: 108892.

[38] Huang C, Yi P, Zhu M, et al. Safety and efficacy of fecal microbiota transplantation for treatment of systemic lupus erythematosus: An EXPLORER trial[J]. J Autoimmun, 2022, 130: 102844.

[39] Wu R, Liu M, Gao C, et al. Polydopamine-encapsulated probiotics restore gut homeostasis and reinstate macrophage efferocytosis in systemic lupus erythematosus[J]. Adv Sci (Weinh), 2026, 13(24): e22637.

10.12201/bmr.202611.00029V1