·综述·

中药通过肠道菌群治疗炎症性肠病的作用及机制研究进展

李瑶昀[1#]，焦　艳[2#]，李　炎[1]，葛忠力[2]，曾精灵[1]，刘　刚[1]，汤　柳[1]，陈光辉[1]

1. 武汉大学人民医院药学部（武汉 430060）
2. 临潼疗养中心（西安 710600）

【摘要】炎症性肠病（IBD），包括克罗恩病和溃疡性结肠炎，是一种复杂的慢性炎症性疾病。近年来，肠道菌群的失调被认为是IBD发病机制的重要因素。中药因其多成分和多靶点的特性，逐渐受到关注，成为调节肠道菌群以治疗IBD的新策略。本文围绕肠道菌群探讨IBD的发生机制及中药干预作用。一方面，阐述IBD的常见发病机制，包括免疫系统紊乱、肠道屏障破坏以及环境遗传因素等，并分析肠道菌群参与IBD发病的途径；另一方面，以肠道菌群为导向，介绍中药治疗IBD的机制，包括重塑肠道菌群结构，修复肠道屏障功能，调节各种代谢物的水平，从而调控炎症信号通路，改善免疫失衡等。本综述旨在从肠道菌群的视角系统阐述IBD的发病机制，突出中药多靶点干预、协同增效、整体调节等独特优势，并从下游机制这一更为全面客观的角度阐明中药通过调节肠道菌群治疗IBD的研究进展，为未来的IBD治疗研究提供新视角。

【关键词】炎症性肠病；肠道菌群；肠道屏障；免疫系统；中药

【中图分类号】R574.62；R285.5　　**【文献标志码】**A

Research progress on the roles and mechanisms of traditional Chinese medicine in treating inflammatory bowel disease based on gut microbiota

LI Yaoyun[1#], JIAO Yan[2#], LI Yan[1], GE Zhongli[2], ZENG Jingling[1], LIU Gang[1], TANG Liu[1], CHEN Guanghui[1]

1. Department of Pharmacy, Renmin Hospital of Wuhan University, Wuhan 430060, China
2. Lintong Rehabilitation and Recuperation Center, Xi'an 710600, China
[#]Co-first authors: LI Yaoyun and JIAO Yan
Corresponding authors: TANG Liu , Email: tangliu900402@whu.edu.cn; CHEN Guanghui, Email: chen_guanghui@whu.edu.cn

【Abstract】Inflammatory bowel disease (IBD), including Crohn's disease and ulcerative colitis, is a complex chronic inflammatory disease. In recent years, the gut microbiota dysbiosis has been considered an important factor in the pathogenesis of IBD. Traditional Chinese medicine has gradually attracted attention due to its multi-component and multi-target properties, becoming a new strategy for regulating gut microbiota to treat IBD. Based on gut microbiota, this review discusses the pathogenesis of IBD and the intervention effects of traditional Chinese medicine.

DOI: 10.12173/j.issn.1005-0698.202604052
基金项目：中央高校基本科研业务费专项资金（No.2042025YXB028）；国家自然科学基金青年科学基金项目（82104312）
[#]共同第一作者
通信作者：汤柳，副主任药师，Email：tangliu900402@whu.edu.cn
陈光辉，副教授，副主任药师，硕士研究生导师，Email：chen_guanghui@whu.edu.cn

Firstly, we elaborate on the common pathogenic mechanisms of IBD, including immune system disorders, intestinal barrier disruption, and environmental genetic factors, and analyze the pathways through which gut microbiota participates in the development of IBD. Guided by gut microbiota, we summarize the mechanisms of traditional Chinese medicine against IBD. Specifically, traditional Chinese medicine can reshape gut microbiota composition, restore intestinal barrier function and regulate the levels of diverse metabolites, thereby modulating inflammatory signaling pathways and alleviating immune imbalance. This review aims to systematically elaborate the pathogenesis of IBD from the perspective of gut microbiota, emphasizing the unique advantages of traditional Chinese medicine as a special treatment strategy, such as multi-target intervention, synergistic enhancement, and overall regulation. It also summarizes the treatment of IBD by regulating gut microbiota with traditional Chinese medicine from a more comprehensive and objective perspective, and provides a novel insight for future research on IBD treatment.

【Keywords】Inflammatory bowel disease; Gut microbiota; Intestinal barrier; Immune system; Traditional Chinese medicine

炎症性肠病（inflammatory bowel disease，IBD）是一种发病机制未明的、多并发症的肠道慢性炎症性疾病，主要包括克罗恩病（Crohn′s disease，CD）和溃疡性结肠炎（ulcerative colitis，UC）。近年来IBD全球流行病学趋势已经表现为在北美、欧洲、大洋洲等早期工业化地区患病率持续攀升；而在亚洲、南美以及中东的一些新兴工业化国家呈患病率显著增长[1]。截止2016年，中国城市IBD发病率为10.04/10万，呈逐年上升的趋势[2]。目前认为，IBD的发病与遗传易感性、免疫调节异常、肠道屏障功能障碍以及肠道菌群失调等多种因素有关[3]。其中肠道菌群失调可能通过异常的炎症因子表达、破坏肠道屏障功能和调节菌群代谢产物，形成持续炎症状态[4]。

IBD的常规疗法主要包括5-氨基水杨酸、皮质类固醇、免疫调节剂以及肿瘤坏死因子-α（TNF-α）抗体等。其中5-氨基水杨酸作为轻中度UC的一线用药，成本低，但是疗效有限，不适用于CD患者；皮质类固醇可以快速缓解中重度IBD，但是容易引起免疫抑制、骨质疏松症和情绪障碍等不良反应，不适合用于维持治疗；免疫调节剂可用于激素依赖或频繁复发患者的维持治疗，但是起效慢，需要监测骨髓抑制和肝毒性；抗TNF-α抗体，如英夫利昔单抗和阿达木单抗可用于中重度IBD的高效治疗，但是成本高昂，需警惕感染和免疫原性问题[5]。相比之下，中药则具有更温和的抗菌活性、更良好的修复效果以及较低的耐药性风险，尤其是在调节菌群平衡和修复肠道屏障方面[6]。本文总结了近年来中药通过对肠道菌群调节影响肠道免疫、屏障系统和代谢物水平来治疗IBD的机制，为中药的开发与现代化应用提供参考。

1 IBD的常见发生机制

1.1 免疫调节紊乱

肠道免疫系统的稳态依赖于先天免疫与适应性免疫的精密协调，两类免疫体系相互联动，共同维持肠道黏膜免疫耐受。先天免疫是肠道抵御外来微生物入侵的首道屏障，巨噬细胞、树突状细胞、自然杀伤细胞分布于黏膜固有层，可识别细菌、真菌等病原相关分子模式，活化后大量释放TNF-α、白细胞介素-1β（IL-1β）等促炎介质，快速启动局部防御反应[7]；同时树突状细胞承担抗原提呈功能，是连接先天免疫与适应性免疫的关键枢纽，可直接决定后续T细胞分化方向。IBD发病的核心诱因即为先天免疫与适应性免疫协同稳态失衡。活动期IBD患者肠道内巨噬细胞、树突状细胞持续过度活化，大量释放IL-1β、TNF-α、干扰素-γ（IFN-γ）、IL-6等促炎因子，持续放大局部炎症微环境。在适应性免疫层面，Th17/Treg分化失衡是IBD标志性病理特征，IL-6、IL-23持续刺激促进Th17细胞增殖，分泌IL-17、IL-22加重黏膜损伤；Treg细胞增殖受限、功能弱化，抗炎因子TGF-β、IL-10分泌不足，无法有效抑制过度炎症[8]。同时，UC与CD存在特征性T细胞应答差异：UC以Th2、Th17共同活化为主，伴随IL-4、IL-5分泌增多；CD以Th1、Th17通路过度激活为典型表现，IFN-γ大

量释放加重透壁性炎症[7]。

1.2 肠道屏障的破坏

肠道屏障由肠上皮细胞、黏液层、菌群及免疫成分组成，可阻止有害物质入侵，维持内环境稳定，保护机体健康。而肠道屏障的破坏是IBD发生的主要因素，可表现为上皮细胞间的闭锁小带蛋白-1（ZO-1）、Occludin等紧密连接蛋白破坏导致的“肠漏”现象，使外毒素与微生物易于穿透上皮并激活免疫反应，诱发结肠炎[9]。同时，杯状细胞分泌的黏液层与抗菌肽构成了重要的化学屏障，通过黏蛋白结合病原体及抗菌肽抑菌发挥防御作用[10]。而IBD中，黏液层中的黏蛋白-2水平显著降低和抗菌肽分泌减少，提示这层化学防御的受损与肠道炎症直接相关[11]；在UC中，黏液层损伤更严重、杯状细胞减少更明显；在CD中，透壁性损伤、深部裂隙溃疡、菌群易位更突出[12]。

1.3 其他

IBD的发生还与遗传易感性和环境因素密切相关。全基因组关联测序分析已经确定了200余个IBD相关风险基因，这些基因主要参与病原识别、细胞自噬等免疫相关过程，共同构成遗传易感背景[12]。同时，吸烟、高脂饮食、抗生素使用、社会压力以及心理因素等环境因素也被认为是IBD的重要诱因，这些环境暴露通过表观遗传调控、代谢重编程等分子机制重塑肠道微环境，促进IBD发生[13]。

2 肠道菌群失调参与IBD发生的机制

肠道菌群失调是IBD发生发展的核心驱动因素，这种失调表现为有益菌减少和潜在致病菌扩增的生态失衡[14]。在IBD患者中，具有抗炎和保护作用的普拉梭菌、罗氏菌属及嗜黏蛋白阿克曼菌等关键有益菌显著减少，它们所产生的丁酸盐和特定抗炎肽的缺失，直接削弱了肠道的抗炎屏障[15-16]。而黏附侵袭性大肠杆菌、梭杆菌属、活泼瘤胃球菌、肠球菌属、弯曲杆菌属等多种潜在有害菌群在活动性IBD中异常增多[14]。图1总结概括了肠道菌群失调引起IBD发生的具体机制，阐明特定菌群的失衡通过引起免疫失调、屏障损害以及代谢紊乱从而诱导IBD发生。首先这种失衡触发免疫失调，促使Th17细胞及IL-17、IL-22等炎症因子增多，而Treg细胞及IL-10、TGF-β等抗炎因子减少[8]；其次，它通过破坏肠道上皮细胞的紧密连接蛋白和黏液层，引发肠道屏障损害[17]；最后，它还可引起肠道中多种关键代谢物如短链脂肪酸（SCFA）、次级胆汁酸等水平显著下降[18]。

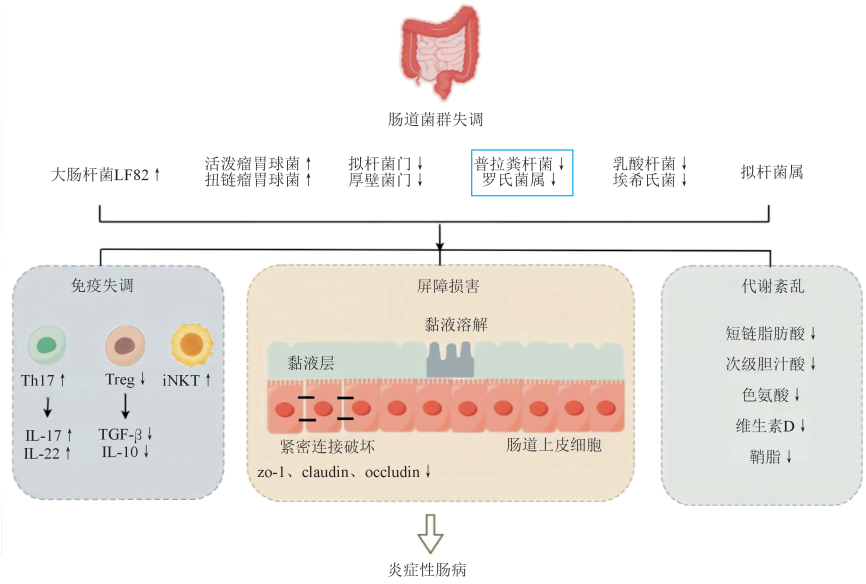


图1 肠道菌群失调介导IBD发生的机制

Figure 1. Mechanisms by which gut microbiota dysbiosis mediates the development of IBD

注：ZO-1.闭锁小带蛋白1；Th17.辅助性T细胞17；Treg.调节性T细胞；IL-17.白介素17；IL-22.白介素22；TGF-β.转化生长因子β；IL-10.白介素10；iNKT.恒定自然杀伤T细胞。

2.1 肠道菌群失调表现

2.1.1 肠道菌群结构与数量异常

肠道菌群失调表现为有益菌减少、致病菌过度增殖。在IBD中普拉梭菌、罗氏菌属、嗜黏蛋白阿克曼菌、乳酸杆菌等显著下降，而黏附侵袭性大肠杆菌、活泼瘤胃球菌、扭链瘤胃球菌、梭杆菌属等异常增多，直接破坏肠道微生态平衡并启动炎症反应。在CD中，致病菌侵袭性更强；在UC中，黏液降解菌富集更显著[14]。

2.1.2 肠道菌群代谢产物异常

菌群结构失衡进一步导致关键代谢物紊乱：SCFA、色氨酸衍生物、保护性菌源鞘脂显著减少，次级胆汁酸代谢异常，直接诱发肠道炎症、削弱免疫耐受、降低黏膜修复能力。CD主要表现为胆汁酸代谢紊乱，UC典型特征为色氨酸代谢障碍及SCFA匮乏[18]。

2.2 肠道菌群失调通过免疫系统介导IBD发生

肠道菌群及其代谢产物可双向调控肠道先天免疫与适应性免疫发育，维持黏膜免疫耐受。正常共生菌群能够抑制巨噬细胞、树突状细胞等抗原提呈细胞过度活化，减少促炎因子释放；菌群失调则会持续激活免疫细胞，诱发适应性免疫紊乱。在众多淋巴细胞调控通路中，Th17/Treg平衡是维持肠道免疫稳态的核心：Th17细胞主导促炎应答，Treg细胞介导抗炎与黏膜耐受，二者失衡是肠道慢性炎症发生的关键诱因。菌群失调会打破该平衡，促使Th17细胞大量增殖、抑制Treg细胞发育，诱发持续性黏膜炎症[19]。以外，肠道菌群还可调控B细胞分泌保护性IgA、调节Th1/Th2细胞应答强度，多维度参与免疫稳态调控[7, 19]。不同亚型IBD存在明显免疫应答差异：UC机体偏向Th2、Th17联合活化；CD则以Th1、Th17通路过度激活为主要特征[7]。动物实验证实，黏附侵袭性大肠杆菌LF82扰乱肠道菌群后，会进一步加剧Th17/Treg失衡，加重结肠炎症；经粪菌移植重塑健康菌群结构后，不仅T细胞亚群比例恢复平衡，黏膜IgA分泌、巨噬细胞炎症活性也同步得到改善，肠道炎症显著缓解[20]。

2.3 肠道菌群失调通过破坏肠道三重屏障介导IBD发生

2.3.1 机械屏障损伤

产丁酸盐菌显著减少导致丁酸盐水平急剧下降，而丁酸盐是维持肠上皮细胞能量供应和紧密连接结构的关键物质，因此菌群紊乱间接削弱了上皮细胞间的连接，导致紧密连接蛋白（ZO-1、Claudin、Occludin）表达下降，增加屏障通透性，形成“肠漏”，促进细菌与毒素易位，促进肠道炎症的发生[17]，在CD中更易出现深部透壁性损伤[12]。

2.3.2 化学屏障损伤

活泼瘤胃球菌、扭链瘤胃球菌等特定细菌异常增殖会加速分解黏液层骨架蛋白黏蛋白2，导致黏液层变薄；在UC中，菌群相关糖苷酶活性和宿主因素导致黏蛋白-2的O-聚糖异常截短，降低其结构稳定性和隔离病原体的能力[18, 21]。此外，在UC中拟杆菌门和厚壁菌门减少会导致O-连接N-乙酰葡糖胺水解酶水平降低，该酶可水解上皮细胞和免疫细胞中异常积累的O-连接N-乙酰葡糖胺修饰蛋白，其活性下降削弱了黏液层的内源性抗菌防御和抗炎功能[22]。上述环节共同导致黏液屏障受损、抗菌肽分泌不足，化学防御功能显著下降。

2.3.3 生物屏障损伤

在IBD中有益菌（普拉梭菌、罗氏菌属、嗜黏蛋白阿克曼菌、乳酸杆菌、双歧杆菌等）耗竭，使致病菌（大肠杆菌、活泼瘤胃球菌、弯曲菌等）获得定植优势，黏膜表面共生菌保护层被破坏，进一步加重菌群失调与炎症持续[14]。因此，肠道菌群失调通过损害上皮结构连接、破坏黏液化学防御及削弱相关酶活性，协同破坏肠道屏障的整体功能，从而诱导IBD的发生。

2.4 肠道菌群失调通过代谢物变化介导IBD发生

肠道菌群失调引发一系列关键代谢物水平与功能的显著改变，共同削弱肠道稳态并驱动IBD的发生发展[18]。研究发现，IBD患者和模型小鼠中SCFA的生成普遍不足，这主要源于普拉粪杆菌、罗氏菌属等有益菌的耗竭，从而削弱了SCFAs通过抑制核因子κB（NF-κB）和IFN-γ信号、激活过氧化物酶体增殖物激活受体γ、调节Treg细胞分化来实现的抗炎和免疫调节作用，最终诱导肠道炎症的发生[23-24]。多组学分析表明，CD中胆汁酸代谢紊乱更显著，乳酸杆菌和埃希氏菌比例失衡会导致次级胆汁酸合成减少，使其

通过激活FXR和TGR5受体抑制NF-κB信号、维持屏障完整性的保护能力受损[25, 26]。在UC中色氨酸代谢也发生失衡，菌群通过吲哚途径产生的色氨酸衍生物减少，削弱了其激活芳烃受体信号通路的能力，该通路本可促进Treg分化、抑制Th17反应、刺激IL-22分泌以增强黏液产生和上皮修复；而动物实验观察到补充可代谢色氨酸的乳酸菌菌株后肠道炎症得到缓解[18, 27]。而肠道菌群与维生素D的互作失调也会加剧屏障功能障碍和炎症[28]。宿主与菌群来源的鞘脂平衡也遭破坏，表现为促炎的宿主神经酰胺增加，其通过激活促分裂素原活化蛋白激酶的p38/JNK亚通路及NF-κB信号级联，驱动炎症[29]。而具有保护作用的菌源鞘脂减少则会导致其通过CD1d抑制iNKT细胞活化的抗炎机制减弱[30]。总而言之，这些相互关联的代谢紊乱形成复杂的代谢网络失调，协同破坏肠道屏障完整性、扰乱免疫调节并持续放大炎症反应，构成IBD发病机制的核心环节。

3 中药通过肠道菌群治疗IBD的分子机制

目前，利用中西药联合治疗IBD已成为较为普遍的治疗方案。中药通过作用于肠道菌群实现多靶点协同干预，即调节免疫失衡、修复肠道屏障以及纠正代谢物代谢紊乱，在有效治愈IBD的同时减轻西药副作用。与糖皮质激素、免疫抑制剂及生物制剂长期使用可能引发的免疫过度抑制、肝肾功能损伤及继发感染风险等副作用相比，中药的核心优势在于其有特定的保肝降酶、健脾和胃等功效的同时，还能有效降低感染发生率、改善肝功能指标、缓解消化道症状，从而增强治疗的安全性与患者的耐受性，为实现IBD的长期疾病管理提供了独特价值[31]。在UC中临床与模型研究最多，这些研究发现黄芩汤、白头翁汤以及理中汤等方剂，能够通过抑制肠道内如艰难梭菌、肠杆菌科和大肠杆菌等有害细菌的增殖，同时促进有益细菌的生长，从而有效调节肠道微生物群的紊乱状态，进而显著减轻结肠炎的炎症反应[32-34]。参苓白术散、大黄牡丹汤等则通过调节菌群结构减轻肠道组织损伤，在CD中也适用，但CD更偏向透壁性炎症修复，为中药治疗IBD提供临床依据[35, 36]。以下将从免疫调节、屏障修复与代谢干预三个方面，详细阐述其分子机制。为直观梳理不同中药单体及复方经肠道菌群治疗IBD的作用靶点与下游调控机制，现将代表性药物归纳如表1。

3.1 中药通过调节肠道菌群调控肠道免疫系统

多种中药单体及复方可通过调控肠道菌群，间接介导肠道免疫稳态重建，同时部分成分亦可直接作用于宿主免疫通路。单味中药活性成分如黄精可通过调节肠道菌群失衡抑制MAPK和IL-17信号通路减少IL-6、IL-8等炎症因子释放，恢复免疫平衡[37]。穿心莲内酯通过调节肠道微生态间接抑制IL-4受体与STAT6信号通路的激活，调节IL-4、IL-13和TNF-α等炎症因子的表达和释放，恢复免疫平衡，最终有效减轻肠道炎症，改善IBD症状[38]。姜黄中的芳香姜黄酮可提高有益菌群丰度，有效缓解结肠组织损伤并经菌群介导抑制炎性细胞因子TNF-α和COX-2的表达，从而改善肠道免疫微环境[39]。木香烃内酯可增加双歧杆菌和乳酸杆菌等有益菌数量，经菌群介导大肠杆菌增殖抑制，抑制TLR4/NF-κB信号通路降低IL-6、TNF-α等促炎因子表达，从而恢复Th1/Th2免疫平衡[40]。

中药复方则展现出多靶点、整体调节的优势。清补凉汤通过增加厚壁菌门和嗜黏蛋白阿克曼菌等有益菌群，调节IFN-γ、IL-4、IL-17等细胞因子表达，恢复Treg/Th17平衡[41]。大黄牡丹汤可重塑IBD模型小鼠肠道菌群稳态，显著提升厚壁菌门等有益菌群比例，有效抑制变形菌门等致病菌增殖，通过调节Treg/Th17细胞亚群平衡及促炎/抗炎因子网络[36]。健脾愈疡散能显著提升UC患者肠道益生菌群比例，有效纠正Th1/Th2免疫失衡状态，缓解肠黏膜炎症损伤，从而有效抑制UC进展[42]。其他中药主要活性成分如黄连素、黄芩苷等也通过调节Th17/Treg细胞平衡，促进TGF-β生成及恢复肠道菌群稳态，协同降低IL-6、TNF-α等促炎因子水平，从而重建免疫稳态[43-44]。这些研究提示，中草药通过多靶点、多层次调控免疫细胞功能及炎症因子网络，成为IBD免疫调节治疗的重要潜在策略。

3.2 中药通过调节肠道菌群修复肠道屏障

中药通过调节肠道菌群组成从而改善肠上皮细胞功能及促进紧密连接蛋白和修复因子的表达，能够有效促进肠黏膜屏障的修复。多种中药

表1 中药活性成分/复方调控肠道菌群治疗IBD的作用及机制

Table 1. Effects and mechanisms of active ingredients or compound formulas from traditional Chinese medicine in treating IBD by modulating gut microbiota

药物名称	核心菌群调控	核心作用机制
黄芩苷[43-44]	长双歧杆菌、两歧双歧杆菌、植物乳杆菌、鼠李糖乳杆菌丰度↑，黏附侵袭性大肠杆菌、产气荚膜梭菌、脆弱拟杆菌定植↓	调节Treg/Th17细胞分化平衡，抑制MyD88依赖的NF-κB经典炎症通路，上调Occludin、Claudin-1表达
小檗碱[44]	嗜黏蛋白阿克曼菌、普拉梭菌、直肠真杆菌丰度↑，致病性大肠杆菌、活泼瘤胃球菌、梭杆菌属丰度↓	调控菌群代谢短链脂肪酸生成，抑制TLR4-MyD88-NF-κB炎症信号轴，促进肠道黏液分泌
黄芪多糖[54]	产丁酸盐罗斯氏菌、粪厌氧棒状菌等产SCFAs菌丰度↑，恢复肠道菌群α多样性，有害菌定植↓	恢复肠道菌群稳态，调控IL-6/IL-23介导的Th17/Treg细胞平衡，上调紧密连接蛋白表达
山奈酚[48]	双歧杆菌、乳酸杆菌丰度↑，黏附侵袭性大肠杆菌、金黄色葡萄球菌等致病菌丰度↓	抑制LPS诱导的TLR4-NF-κB炎症通路，下调促炎因子释放
木犀草素[55]	普拉梭菌、罗斯氏菌等产丁酸菌丰度↑，产气荚膜梭菌、变形杆菌门致病菌过度增殖↓	抑制NF-κB炎症信号通路，调节Th17/Treg免疫失衡，上调紧密连接蛋白
黄芩汤[32, 51, 59]	普拉梭菌、罗氏菌属等产丁酸有益菌丰度↑，大肠杆菌、变形菌门致病菌↓，调控色氨酸代谢相关菌群	调控菌群色氨酸代谢激活AhR抗炎通路，抑制NF-κB
白头翁汤[34]	嗜黏蛋白阿克曼菌、植物乳杆菌、两歧双歧杆菌丰度↑，黏附侵袭性大肠杆菌、梭杆菌属丰度↓，调节胆汁酸代谢菌群	靶向菌群介导胆汁酸代谢，激活肠道FXR/TGR5信号通路，抑制Th17相关促炎因子释放，减轻肠道透壁性炎症
理中汤[33]	罗斯氏菌、粪球菌属等产SCFAs菌丰度↑，产气荚膜梭菌、变形杆菌等有害菌定植↓	调控菌群碳水化合物代谢生成SCFAs，抑制NF-κB，上调紧密连接蛋白表达
参苓白术散[35, 52]	双歧杆菌、乳酸杆菌等益生菌丰度↑，大肠杆菌、产气荚膜梭菌等致病菌↓	增强肠道抗氧化应激能力，抑制NF-κB炎症通路
四君子汤[60]	肠道菌群稳态恢复，有益菌丰度↑，致病菌定植↓，调控屏障功能相关菌群	调节肠道Th17/Treg免疫平衡，维持肠道菌群-免疫-屏障稳态，改善结肠炎

活性成分在肠道微生态调节中具有重要作用。如黄芩中分离的类黄酮成分黄芩苷能够显著增加产丁酸菌群的比例，通过富集产丁酸菌群，经菌群介导ZO-1和Claudin等紧密连接蛋白及黏液层主要成分黏蛋白-2的表达水平上调，改善肠道屏障损伤[43]。丹皮酚可促进DSS诱导的结肠炎模型中厚壁菌门和普雷沃氏菌等有益菌增殖，降低弯曲菌门等致病菌丰度，通过促进有益菌增殖，经菌群介导Claudin和ZO-1等紧密连接蛋白的mRNA表达上调，增强肠道机械屏障功能，从而遏制IBD发展[45]。蒲公英多糖可通过促进双歧杆菌增殖，抑制大肠埃希菌过度生长，平衡抗炎和促炎因子水平，经菌群介导屏障功能修复并减轻肠黏膜炎症[46]。鱼腥草多糖通过提升厚壁菌门、降低变形菌门比例实现调控炎症反应，从而缓解肠黏膜损伤[47]。山柰酚可通过富集厚壁菌门和抑制变形菌门、调控炎症因子分泌，并提升ZO-1、Claudin等肠上皮紧密连接蛋白的表达水平，从而有效修复肠黏膜屏障损伤[48]。研究发现给葡聚糖硫酸钠诱导的结肠炎小鼠灌胃华蟾素后能够降低变形菌门的比例，进而增加了紧密连接蛋白的表达，修复了肠道屏障功能[49]。

多种中药复方如清肠温中方也可以选择性增加保护性菌株丰度，如丁酸梭菌和黏液真杆菌，依赖肠道菌群发挥屏障保护作用，从而抑制Toll样受体4/B淋巴细胞诱导成熟蛋白1信号通路，改善肠道黏膜屏障功能[50]。三黄泻心汤通过增加有益菌丰度，特异性降低脱铁杆菌科与黏乳产碱杆菌等潜在致病菌比例，减少黏液降解菌对黏膜屏障的破坏；同时该方能够通过上调肠上皮细胞RegIIIγ这种抑菌因子的过度表达，间接增强肠道屏障完整性，从而治疗IBD[51]。在IBD小鼠模型中，参苓白术散可以促进双歧杆菌、乳酸菌、肠球菌和大肠杆菌等肠道益生菌的生成，从而增强肠黏膜屏障[52]。三黄熟艾汤可促进胃肠道中乳酸菌属的生长和恢复来增加细胞中活性氧的含量，而活性氧水平的增加可以保护肠道上皮屏障[53]。

3.3 中药通过调节肠道菌群调节代谢物水平

中药可通过调控肠道微生态来调节肠道代谢

物水平，重塑肠道微环境，从而在IBD治疗中发挥多靶点作用。以黄芪多糖为例，其通过富集产SCFAs的肠道细菌，经菌群介导SCFAs生成增加，有效改善了Th17/Treg免疫失衡状态，促进了肠道屏障功能的恢复[54]。木犀草素作为天然抗氧化剂，能够提高罗斯氏菌属和丁酸球菌属等有益菌的丰度，降低厚壁菌门和变形菌门比例，经菌群介导丁酸盐等SCFAs的生成，进而增强肠道屏障功能，并通过调节T细胞分化和抗炎因子表达，发挥对结肠炎的治疗作用[55]。五味子多糖在DSS诱导的结肠炎模型中被证实能显著提升拟杆菌等有益菌的相对丰度，同时降低三叶杆菌等潜在有害菌的比例，使肠道内SCFAs水平提升了约1.5倍，有效抑制了TNF-α、IL-6等炎症因子的释放，缓解了肠黏膜炎症损伤[56]。迷迭香多酚通过调节胆汁酸代谢，即显著增加次级胆汁酸如熊去氧胆酸的水平，并同时抑制NOD样受体家族pyrin域蛋白3炎性小体及信号转导和转录激活因子3通路的活化，从而增加肠道上皮黏液层厚度并上调紧密连接蛋白的表达[57]。在Caco-2细胞单层模型中，小檗碱处理使跨上皮电阻值提高了约2倍，通过重塑肠道菌群稳态，经菌群介导增强了肠黏膜屏障功能[58]。

中药复方则展现出多代谢物协同调控优势。黄芩汤通过减少结肠有害细菌浸润程度从而靶向调节色氨酸分解代谢，激活芳香烃受体信号通路并抑制结肠肌球蛋白轻链激酶活性和肌球蛋白轻链磷酸化，有效修复肠上皮紧密连接结构，增强黏液屏障功能[59]。四君子汤和牛至提取物均能上调牛磺酸去氧胆酸等胆汁酸代谢标志物，激活法尼醇X受体，改善胆汁酸异常积累并降低血清中因NF-κB介导的炎症级联反应而产生的炎症因子IL-1β、TNF-α水平[60, 61]。这些研究表明中药通过调节肠道微生态结构来调控多种代谢物及其相关信号通路。

4 结语

肠道菌群失调是IBD进展的核心诱因，主要表现为菌群丰度失衡、代谢产物紊乱，可通过扰乱肠道免疫、破坏机械/化学/生物三重屏障介导疾病发生。UC与CD存在明显分型差异：UC以黏液层破损、色氨酸代谢紊乱、Th2/Th17免疫偏移为主；CD多见致病菌侵袭、胆汁酸代谢异常及透壁性肠损伤。中药依托肠道菌群发挥抗IBD作用，途径包括重塑菌群结构、平衡菌群代谢物、纠正Th17/Treg免疫失衡、修复多重肠道屏障，凭借多靶点、温和安全的特点成为干预IBD的优质方案。现有综述多聚焦菌群代谢物层面，缺少下游调控通路的系统性梳理[18]。本文完整归纳菌群通过免疫、屏障紊乱诱发IBD的机制，系统阐释中药经菌群调控黏膜屏障、代谢及免疫稳态的多靶点分子机制。临床层面，该机制可为辨证论治联合微生态调节提供思路。当前中药调节肠道菌群干预IBD的实验与临床研究大多围绕UC展开，针对CD菌群失衡特征及中药干预规律的系统性研究仍相对较少，CD与UC在致病菌定植模式、胆汁酸代谢紊乱、肠道透壁损伤等病理特征上差异显著。后续研究需区分两种疾病开展对照探索，一方面构建标准化CD动物模型，对比同一中药复方或活性成分在UC、CD模型中对肠道菌群结构、下游信号通路的调控差异；另一方面纳入CD临床患者队列，动态监测中药干预前后肠道菌群、胆汁酸代谢谱与黏膜损伤程度的变化，明确中药缓解CD透壁性炎症、抑制侵袭性致病菌定植的特有作用机制，补齐CD相关菌群调控领域的研究短板。

现有研究仅从宏观层面证实中药能够重塑肠道微生态稳态，但尚未厘清各类活性成分对应的靶向菌株与关键代谢酶，中药调节菌群的核心药效物质基础仍不明确。后续可整合体外厌氧菌株共培养、酶活性检测、宏基因组联合代谢组多组学技术逐层解析作用链条，先分离产丁酸菌、色氨酸代谢菌、黏液降解菌等功能关键菌株，将单一中药活性组分与菌株体外共培养，筛选能够特异性促进有益菌增殖、抑制致病菌过度定植的有效物质；再进一步验证活性成分对丁酸合成酶、色氨酸裂解酶、胆汁酸水解酶等菌群核心代谢酶的调控作用，完整阐明“中药活性物质-靶菌株-代谢酶-菌群代谢产物”的完整调控路径，精准锁定中药发挥微生态调节功效的药效物质。

肠道菌群存在显著个体特异性，直接造成同一中药方案在不同IBD人群中疗效差异较大，统一化给药模式难以适配精准诊疗需求，同时中药源微生态制剂的开发也缺少完善的理论依据。后续研究需围绕菌群个体差异开展分层分析，收集不同体质、不同疾病分型IBD患者的基线菌群数

据，结合中药临床疗效进行分层比对，筛选可预判中药应答效果的菌群生物标志物，建立依托肠道微生态特征的个体化辨证给药思路；结合前述筛选得到的中药活性组分与功能益生菌株，配伍研发专属中药源复合微生态制剂，并完成体内药效与安全性验证，为实现IBD的中医药精准防治、新型微生态药物研发提供充分理论支撑。

利益冲突声明：作者声明本研究不存在任何经济或非经济利益冲突。

参考文献

1 Hracs L, Windsor JW, Gorospe J, et al. Global evolution of inflammatory bowel disease across epidemiologic stages[J]. Nature, 2025, 642(8067): 458-466. DOI: 10.1038/s41586-025-08940-0.

2 Xu L, He B, Sun Y, et al. Incidence of inflammatory bowel disease in urban China: a nationwide population-based study[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2023, 21(13): 3379-3386. e29. DOI: 10.1016/j.cgh.2023.08.013.

3 Olivera P, Danese S, Jay N, et al. Big data in IBD: a look into the future[J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2019, 16(5): 312-321. DOI: 10.1038/s41575-019-0102-5.

4 Aggeletopoulou I, Konstantakis C, Assimakopoulos SF, et al. The role of the gut microbiota in the treatment of inflammatory bowel diseases[J]. Microb Pathog, 2019, 137: 103774. DOI: 10.1016/j.micpath.2019.103774.

5 Moran GW, Gordon M, Sinopolou V, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on inflammatory bowel disease in adults: 2025[J]. Gut, 2025, 74(Suppl 2): s1-s101. DOI: 10.1136/gutjnl-2024-334395.

6 Che Q, Luo T, Shi J, et al. Mechanisms by which traditional Chinese medicines influence the intestinal flora and intestinal barrier[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2022, 12: 863779. DOI: 10.3389/fcimb.2022.863779.

7 Saez A, Herrero-Fernandez B, Gomez-Bris R, et al. Pathophysiology of inflammatory bowel disease: innate immune system[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(2): 1526. DOI: 10.3390/ijms24021526.

8 Zhang S, Zhong R, Tang S, et al. Metabolic regulation of the Th17/Treg balance in inflammatory bowel disease[J]. Pharmacol Res, 2024, 203: 107184. DOI: 10.1016/j.phrs.2024.107184.

9 Laukoetter MG, Nava P, Nusrat A. Role of the intestinal barrier in inflammatory bowel disease[J]. World J Gastroenterol, 2008, 14(3): 401-407. DOI: 10.3748/wjg.14.401.

10 Peterson LW, Artis D. Intestinal epithelial cells: regulators of barrier function and immune homeostasis[J]. Nat Rev Immunol, 2014, 14(3): 141-153. DOI: 10.1038/nri3608.

11 Liang L, Liu L, Zhou W, et al. Gut microbiota-derived butyrate regulates gut mucus barrier repair by activating the macrophage/WNT/ERK signaling pathway[J]. Clin Sci (Lond), 2022, 136(4): 291-307. DOI: 10.1042/CS20210778.

12 Guan Q. A comprehensive review and update on the pathogenesis of inflammatory bowel disease[J]. J Immunol Res, 2019, 2019: 7247238. DOI: 10.1155/2019/7247238.

13 Singh N, Bernstein CN. Environmental risk factors for inflammatory bowel disease[J]. United European Gastroenterol J, 2022, 10(10): 1047-1053. DOI: 10.1002/ueg2.12319.

14 Iliev ID, Ananthakrishnan AN, Guo CJ. Microbiota in inflammatory bowel disease: mechanisms of disease and therapeutic opportunities[J]. Nat Rev Microbiol, 2025, 23(8): 509-524. DOI: 10.1038/s41579-025-01163-0.

15 Lenoir M, Martin R, Torres-Maravilla E, et al. Butyrate mediates anti-inflammatory effects of Faecalibacterium prausnitzii in intestinal epithelial cells through Dact3[J]. Gut Microbes, 2020, 12(1): 1-16. DOI: 10.1080/19490976.2020.1826748.

16 Pittayanon R, Lau JT, Leontiadis GI, et al. Differences in gut microbiota in patients with vs without inflammatory bowel diseases: a systematic review[J]. Gastroenterology, 2020, 158(4): 930-946.e1. DOI: 10.1053/j.gastro.2019.11.294.

17 Kudelka MR, Stowell SR, Cummings RD, et al. Intestinal epithelial glycosylation in homeostasis and gut microbiota interactions in IBD[J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2020, 17(10): 597-617. DOI: 10.1038/s41575-020-0331-7.

18 Lavelle A, Sokol H. Gut microbiota-derived metabolites as key actors in inflammatory bowel disease[J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2020, 17(4): 223-237. DOI: 10.1038/s41575-019-0258-z.

19 Omenetti S, Pizarro TT. The Treg/Th17 Axis: a dynamic balance regulated by the gut microbiome[J]. Front Immunol, 2015, 6: 639. DOI: 10.3389/fimmu.2015.00639.

20 Sha S, Zeng H, Gao H, et al. Adherent-invasive Escherichia coli LF82 aggravated intestinal inflammation in colitis mice by affecting the gut microbiota and Th17/Treg cell differentiation balance[J]. Arch Microbiol, 2023, 205(6): 218. DOI: 10.1007/s00203-023-03570-4.

21 Wang RX, Lee JS, Campbell EL, et al. Microbiota-derived butyrate dynamically regulates intestinal homeostasis through regulation of actin-associated protein synaptopodin[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2020, 117(21): 11648-11657. DOI: 10.1073/pnas.1917597117.

22 Chen Y, Cui W, Li X, et al. Interaction between commensal bacteria, immune response and the intestinal barrier in inflammatory bowel disease[J]. Front Immunol, 2021, 12: 761981. DOI: 10.3389/fimmu.2021.761981.

23 Parada Venegas D, De la Fuente MK, Landskron G, et al. Corrigendum: short chain fatty acids (SCFAs) -mediated gut epithelial and immune regulation and its relevance for inflammatory bowel diseases[J]. Front Immunol, 2019, 10: 1486. DOI: 10.3389/fimmu.2019.01486.

24 Machiels K, Joossens M, Sabino J, et al. A decrease of the butyrate-

producing species Roseburia hominis and Faecalibacterium prausnitzii defines dysbiosis in patients with ulcerative colitis[J]. Gut, 2014, 63(8): 1275-1283. DOI: 10.1136/gutjnl-2013-304833.

25 Guo J, Han X, Tan H, et al. Blueberry extract improves obesity through regulation of the gut microbiota and bile acids via pathways involving FXR and TGR5[J]. iScience, 2019, 19: 676-690. DOI: 10.1016/j.isci.2019.08.020.

26 Lloyd-Price J, Arze C, Ananthakrishnan AN, et al. Multi-omics of the gut microbial ecosystem in inflammatory bowel diseases[J]. Nature, 2019, 569(7758): 655-662. DOI: 10.1038/s41586-019-1237-9.

27 Lamas B, Richard ML, Leducq V, et al. CARD9 impacts colitis by altering gut microbiota metabolism of tryptophan into aryl hydrocarbon receptor ligands[J]. Nat Med, 2016, 22(6): 598-605. DOI: 10.1038/nm.4102.

28 Pols TWH, Puchner T, Korkmaz HI, et al. Lithocholic acid controls adaptive immune responses by inhibition of Th1 activation through the Vitamin D receptor[J]. PLoS One, 2017, 12(5): e0176715. DOI: 10.1371/journal.pone.0176715.

29 Li Y, Nicholson RJ, Summers SA. Ceramide signaling in the gut[J]. Mol Cell Endocrinol, 2022, 544: 111554. DOI: 10.1016/j.mce.2022.111554.

30 An D, Oh SF, Olszak T, et al. Sphingolipids from a symbiotic microbe regulate homeostasis of host intestinal natural killer T cells[J]. Cell, 2014, 156(1-2): 123-133. DOI: 10.1016/j.cell.2013.11.042.

31 王木源, 韩啸, 毛堂友, 等. 《溃疡性结肠炎中医诊疗指南(2023)》解读[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2024, 32(12): 1087-1092. [Wang MY, Han X, Mao TY, et al. Interpretation of guidelines for diagnosis and treatment of ulcerative colitis in traditional Chinese medicine (2023)[J]. Chinese Journal of Integrated Traditional and Western Medicine on Digestion, 2024, 32(12): 1087-1092.] DOI: 10.3969/j.issn.1671-038X.2024.12.11.

32 Li MY, Luo HJ, Wu X, et al. Anti-inflammatory effects of huangqin decoction on dextran sulfate sodium-induced ulcerative colitis in mice through regulation of the gut microbiota and suppression of the Ras-PI3K-Akt-HIF-1α and NF- κB pathways[J]. Front Pharmacol, 2019, 10: 1552. DOI: 10.3389/fphar.2019.01552.

33 Zou J, Shen Y, Chen M, et al. Lizhong decoction ameliorates ulcerative colitis in mice via modulating gut microbiota and its metabolites[J]. Appl Microbiol Biotechnol, 2020, 104(13): 5999-6012. DOI: 10.1007/s00253-020-10665-1.

34 Hua YL, Jia YQ, Zhang XS, et al. Baitouweng Tang ameliorates DSS-induced ulcerative colitis through the regulation of the gut microbiota and bile acids via pathways involving FXR and TGR5[J]. Biomed Pharmacother, 2021, 137: 111320. DOI: 10.1016/j.biopha.2021.111320.

35 Gu D, Zhou S, Yao L, et al. Effects of ShenLing BaiZhu San supplementation on gut microbiota and oxidative stress in rats with ulcerative colitis[J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2021, 2021: 3960989. DOI: 10.1155/2021/3960989.

36 Luo S, Wen R, Wang Q, et al. Rhubarb Peony Decoction ameliorates ulcerative colitis in mice by regulating gut microbiota to restoring Th17/Treg balance[J]. J Ethnopharmacol, 2019, 231: 39-49. DOI: 10.1016/j.jep.2018.08.033.

37 苏文晓, 倪俏一, 任秀贞, 等. 基于网络药理学和分子对接技术探讨黄精治疗炎症性肠病的作用机制[J]. 现代药物与临床, 2025, 40(4): 861-868. [Su WX, Ni QY, Ren XZ, et al. Mechanism of polygonatum sibiricum in the treatment of inflammatory bowel disease based on network pharmacology and molecular docking[J]. Drugs & Clinic, 2025, 40(4): 861-868.] DOI: 10.7501/j.issn.1674-5515.2025.04.006.

38 Zhang L, Cao N, Wang Y, et al. Improvement of oxazolone-induced ulcerative colitis in rats using andrographolide[J]. Molecules, 2019, 25(1): 76. DOI: 10.3390/molecules25010076.

39 Li C, Zhang W, Wu X, et al. Aromatic-turmerone ameliorates DSS-induced ulcerative colitis via modulating gut microbiota in mice[J]. Inflammopharmacology, 2022, 30(4): 1283-1294. DOI: 10.1007/s10787-022-01007-w.

40 宋洁, 郭瑞芳, 聂虹, 等. 木香烃内酯对溃疡性结肠炎小鼠肠道免疫炎症的影响及其机制[J]. 2021, 38(12): 2300-2305. [Song J, Guo RF, Nie H, et al. Effect and mechanism of costunolide on intestinal immune inflammation in mice with ulcerative colitis[J]. Journal of Guangxi Medical University, 2021, 38(12): 2300-2305.] DOI: 10.16190/j.cnki.45-1211/r.2021.12.016.

41 潘鸣月, 刘富彬, 谭雪君, 等. 清补凉汤通过调节 Th1/Th2/Th17/Treg 细胞平衡和肠道菌群对小鼠溃疡性结肠炎的治疗作用[J]. 2025, 36(7): 1106-1113. [Pan MY, Liu FB, Tan XJ, et al. Therapeutic effect of Qingbuliang Decoction on ulcerative colitis mice by regulating Th1/Th2/Th17/Treg balance and gut microbiota[J]. Information on Traditional Chinese Medicine, 2025, 36(7): 1106-1113.] DOI: 10.19378/j.issn.1003-9783.2025.07.008.

42 温晓文, 徐斌, 何钦. 健肠愈疡散对溃疡性结肠炎患者肠道益生菌的影响及临床疗效观察[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2021, 29(7): 479-482. [Wen XW, Xu B, He Q. Observation on clinical efficacy and effect of Jianchang Yuyang Powder on intestinal probiotics in patients with ulcerative colitis[J]. Chinese Journal of Integrated Traditional and Western Medicine on Digestion, 2021, 29(7): 479-482.] DOI: 10.3969/j.issn.1671-038X.2021.07.07.

43 许海健, 朱倩, 丁康, 等. 黄芩苷治疗炎症性肠病的作用机制研究进展[J]. 现代药物与临床, 2023, 38(1): 219-223. [Xu HJ, Zhu Q, Ding K, et al. Research progress on mechanism of baicalin in treatment of inflammatory bowel disease [J]. Drugs & Clinic, 2023, 38(1): 219-223.] DOI: 10.7501/j. issn. 1674-5515.2023.01.038.

44 Cui H, Cai Y, Wang L, et al. Berberine regulates Treg/Th17 balance to treat ulcerative colitis through modulating the gut microbiota in the colon[J]. Front Pharmacol, 2018, 9: 571. DOI: 10.3389/fphar.2018.00571.

45 Wang S, Bai M, Shu Q, et al. Modulating effect of paeonol on piglets with ulcerative colitis[J]. Front Nutr, 2022, 9: 846684. DOI: 10.3389/fnut.2022.846684.

46 周亚妮, 郭耀东, 刘成飞, 等. 蒲公英多糖对溃疡性结肠炎合并菌群失调小鼠肠道菌群调节及抗炎作用研究[J]. 生物医学工程与临床, 2022, 26(4): 414-419. [Zhou YN, Guo YD, Liu CF, et al. Regulatory and anti-inflammatory effects of dandelion polysaccharides on intestinal flora in mice with ulcerative colitis combined with dysbiosis[J]. Biomedical Engineering and Clinical Medicine, 2022, 26(4): 414-419.] DOI: 10.13339/j. cnki. sglc.20220629.001.

47 吴苹, 刘晋倩, 董晶, 等. 鱼腥草多糖对DSS诱导小鼠结肠炎的改善作用[J]. 食品工业科技, 2021, 42(23): 362-369. [Wu P, Liu JQ, Dong J, et al. Improving effect of Houttuynia cordata polysaccharide on DSS-induced colitis in mice[J]. Science and Technology of Food Industry, 2021, 42(23): 362-369.] DOI: 10.13386/j.issn1002-0306.2021030063.

48 Qu Y, Li X, Xu F, et al. Kaempferol alleviates murine experimental colitis by restoring gut microbiota and inhibiting the LPS-TLR4-NF-κB Axis[J]. Front Immunol, 2021, 12: 679897. DOI: 10.3389/fimmu.2021.679897.

49 Bai Y, Wang S, Xu W, et al. Cinobufacini ameliorates experimental colitis via modulating the composition of gut microbiota[J]. PLoS One, 2019, 14(9): e0223231. DOI: 10.1371/journal.pone.0223231.

50 Sun Z, Pei W, Guo Y, et al. Gut microbiota-mediated NLRP12 expression drives the attenuation of dextran sulphate sodium-induced ulcerative colitis by Qingchang Wenzhong decoction[J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2019, 2019: 9839474. DOI: 10.1155/2019/9839474.

51 Huang S, He J, Chen Y, et al. Effect of Huangqin decoction on regulating intestinal flora in colitis mice characterized as inhibition of the NOD2-dependent pathway[J]. Pharm Biol, 2022, 60(1): 108-118. DOI: 10.1080/13880209.2021.2017981.

52 Ma Q, Ouyang Y, Meng F, et al. A review of pharmacological and clinical studies on the application of Shenling Baizhu San in treatment of Ulcerative colitis[J]. J Ethnopharmacol, 2019, 244: 112105. DOI: 10.1016/j.jep.2019.112105.

53 Wu ZC, Zhao ZL, Deng JP, et al. Sanhuang Shu′ai decoction alleviates DSS-induced ulcerative colitis via regulation of gut microbiota, inflammatory mediators and cytokines[J]. Biomed Pharmacother, 2020, 125: 109934. DOI: 10.1016/j. biopha.2020.109934.

54 Zhang Y, Ji W, Qin H, et al. Astragalus polysaccharides alleviate DSS-induced ulcerative colitis in mice by restoring SCFA production and regulating Th17/Treg cell homeostasis in a microbiota-dependent manner[J]. Carbohydr Polym, 2025, 349(Pt A): 122829. DOI: 10.1016/j.carbpol.2024.122829.

55 Li B, Du P, Du Y, et al. Luteolin alleviates inflammation and modulates gut microbiota in ulcerative colitis rats[J]. Life Sci, 2021, 269: 119008. DOI: 10.1016/j.lfs.2020.119008.

56 Su L, Mao C, Wang X, et al. The anti-colitis effect of schisandra chinensis polysaccharide is associated with the regulation of the composition and metabolism of gut microbiota[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2020, 10: 519479. DOI: 10.3389/fcimb.2020.519479.

57 Zhang L, Lu J. Rosemary (Rosmarinus officinalis L.) polyphenols and inflammatory bowel diseases: major phytochemicals, functional properties, and health effects[J]. Fitoterapia, 2024, 177: 106074. DOI: 10.1016/j.fitote.2024.106074.

58 Huang YQ, Liu JL, Chen GX, et al. Berberine enhances intestinal mucosal barrier function by promoting Vitamin D receptor activity[J]. Chin J Integr Med, 2024, 30(2): 143-151. DOI: 10.1007/s11655-023-3547-x.

59 岑水梅, 邹颖, 曾家炀, 等. 黄芩汤通过调节色氨酸代谢激活AhR修复溃疡性结肠炎肠道屏障的作用机制研究[J]. 2024, 49(20): 5555-5565. [Cen SM, Zou Y, Zeng JY, et al. Mechanism of Huangqin Decoction repairing intestinal barrier in ulcerative colitis via regulating tryptophan metabolism and activating AhR pathway[J]. China Journal of Chinese Materia Medica, 2024, 49(20): 5555-5565.] DOI: 10.19540/j.cnki.cjcmm.20240611.701.

60 Wu Y, Zheng Y, Wang X, et al. Ginseng-containing Sijunzi decoction ameliorates ulcerative colitis by orchestrating gut homeostasis in microbial modulation and intestinal barrier integrity[J]. Am J Chin Med, 2023, 51(3): 677-699. DOI: 10.1142/S0192415X23500325.

61 Yu Z, Li D, Sun H. Herba Origani alleviated DSS-induced ulcerative colitis in mice through remolding gut microbiota to regulate bile acid and short-chain fatty acid metabolisms[J]. Biomed Pharmacother, 2023, 161: 114409. DOI: 10.1016/j.biopha.2023.114409.

收稿日期：2026年04月10日 修回日期：2026年07月16日
本文编辑：桂裕亮 李绪辉