

基于肠道菌群-胆汁酸轴探讨中药治疗炎症性肠病的研究进展

谢译萱^{1,2}, 魏雪梅^{1,2}, 杨 洋¹, 李 运^{1,2}, 吴嘉振¹, 刘 馨^{1,2}, 黄泳彤^{1,2}, 苏琳祺^{1,2}, 张 瑜^{1,2}, 果德安¹, 陈琴华^{1,2*}

1. 深圳市宝安纯中医治疗医院, 广东 深圳 518101

2. 广州中医药大学, 广东 广州 510000

摘 要: 肠道菌群失衡是炎症性肠病 (inflammatory bowel disease, IBD) 发生发展的关键因素之一。紊乱的肠道菌群通过破坏胆汁酸代谢稳态, 加剧肠道炎症反应并削弱肠黏膜屏障功能, 从而推动 IBD 病理进程。胆汁酸作为重要的微生物-宿主共代谢产物, 其代谢异常如次级胆汁酸积累、毒性代谢物生成增加等, 可激活促炎信号通路, 并通过胆汁酸受体介导的调控网络失衡, 进一步放大炎症级联反应, 削弱对肠道免疫和屏障功能的保护作用, 形成“菌群-代谢-免疫”恶性循环。中药因其多成分、多靶点、多通路的协同调控特性, 通过重塑肠道菌群结构、调节胆汁酸代谢, 恢复肠道免疫稳态, 在 IBD 治疗中展现出独特优势。这些作用为 IBD 的精准干预提供了新靶点, 也为整合肠道微生态与代谢调控的中西医结合治疗策略奠定了理论基础。基于此, 系统阐释了肠道菌群-胆汁酸轴在 IBD 发病中的核心作用, 并总结了中药通过多维度干预该轴机制的研究进展, 为 IBD 的预防与治疗开拓新路径。

关键词: 肠道菌群; 胆汁酸; 中药; 炎症性肠病; 鹅脱氧胆酸

中图分类号: R285 文献标志码: A 文章编号: 0253-2670(2025)22-8403-11

DOI: 10.7501/j.issn.0253-2670.2025.22.029

Research progress on traditional Chinese medicine in treatment of inflammatory bowel disease based on gut microbiota-bile acid axis

XIE Yixuan^{1,2}, WEI Xuemei^{1,2}, YANG Yang¹, LI Yun^{1,2}, WU Jiazhen¹, LIU Xin^{1,2}, HUANG Yongtong^{1,2}, SU Linqi^{1,2}, ZHANG Yu^{1,2}, GUO Dean¹, CHEN Qinhua^{1,2}

1. Shenzhen Baoan Pure Traditional Chinese Medicine Treatment Hospital, Shenzhen 518101, China

2. Guangzhou University of Chinese Medicine, Guangzhou 510000, China

Abstract: Imbalance of the intestinal microbiota is one of the key factors in the onset and progression of inflammatory bowel disease (IBD). The dysbiosis of intestinal microbiota accelerates the pathological process of IBD by disrupting the homeostasis of bile acids metabolism, exacerbating intestinal inflammatory responses and weakening the intestinal mucosal barrier function. As important microbial-host co-metabolites, abnormally metabolized bile acids, such as the accumulated secondary bile acids and elevated production of toxic metabolites, can activate pro-inflammatory signaling pathways. Furthermore, imbalance of bile acid receptor-mediated regulatory networks amplifies the inflammatory cascade reaction and diminishes the protective functions of intestinal immunity and barrier function, thereby forming a vicious cycle of “microbiota-metabolism-immunity”. With its multi-component, multi-target, and multi-pathway synergistic regulatory features, traditional Chinese medicine (TCM) demonstrates unique advantages in the treatment of IBD. It reshapes the structure of the intestinal microbiota, regulates bile acids metabolism, and restores intestinal immune homeostasis. These mechanisms provide new targets for precise intervention in IBD and establish a theoretical foundation for integrated TCM-Western medicine treatment strategies that combine intestinal microecology and metabolic regulation. Based on this, this review systematically explains the core role of the intestinal microbiota-bile acids axis in the pathogenesis of IBD and summarizes

收稿日期: 2025-07-11

基金项目: 深圳市“医疗卫生三名工程”项目 (SZZYSM202106004); 深圳市宝安区科技创新局面上项目 (2023JD255, 2023JD264); 深圳市中医药学会立项科研项目 (2024128F, 2024129F); 深圳市宝安区中医药临床专项立项项目 (2023ZYLCZX-34); 深圳市科技创新局基础研究面上项目 (JCYJ20250604184258076)

作者简介: 谢译萱, 女, 硕士研究生, 研究方向为中药分析。E-mail: x1161232021@163.com

***通信作者:** 陈琴华, 男, 主任药师, 博士生导师, 从事中药分析与分子生物学研究。E-mail: cqh77@163.com

the research progress of TCM in multi-dimensional intervention targeting this axis, aiming to open new avenues for the prevention and treatment of IBD.

Key words: intestinal microbiota; bile acids; traditional Chinese medicine; inflammatory bowel disease; chenodeoxycholic acid

炎症性肠病 (inflammatory bowel disease, IBD) 是一组以胃肠道慢性炎症复发缓解交替为特征的疾病总称, 主要包括溃疡性结肠炎 (ulcerative colitis, UC) 和克罗恩病 (Crohn's disease, CD) 2 种^[1]。UC 病变局限于结肠黏膜层, CD 则可累及全消化道, 呈现节段性、透壁性炎症特征^[2]。IBD 发病机制复杂, 涉及肠道微生态失衡、肠黏膜屏障功能障碍、免疫调控异常、遗传易感性及环境-饮食因素交互作用^[3]。值得注意的是, 肠道菌群及其关键代谢产物——胆汁酸构成的双向调节系统, 在 IBD 的发生发展过程中具有核心病理意义^[4]。肠道菌群通过胆汁酸代谢重塑影响局部免疫微环境, 而胆汁酸代谢异常又反向调控菌群平衡, 形成正反馈环路, 加剧炎症^[5]。

当前临床治疗以药物干预为主, 涵盖氨基水杨酸制剂、糖皮质激素、免疫抑制剂及生物制剂等。尽管治疗方案不断革新, 但仍面临显著的疗效瓶颈与安全性挑战: 30%~40% 的患者对传统治疗无应答或出现继发性失效^[6]; 长期使用免疫抑制剂或生物制剂可能引发机会性感染、肝肾功能损伤, 且高额费用限制了普及应用^[7-8]。更关键的是, 现有疗法多聚焦于“下游”免疫通路的广谱抑制, 未能从根本上纠正肠道微生态失衡这一核心病理环节, 导致疾病易反复、难根治。在此背景下, 微生物-代谢调控策略因其精准靶向性成为研究新焦点^[9]。近年来, 研究揭示了中药通过“微生物群-代谢物轴”发挥治疗作用的新机制: 中药活性成分既可直接调节肠道菌群结构, 又能通过次级代谢产物干预胆汁酸代谢通路。这种双重调控特性使中药成为修复肠道微生态、重建免疫稳态的潜在治疗工具。本文系统阐述了肠道菌群-胆汁酸轴的互作机制, 分析了该轴在 IBD 发生发展过程中的特征性变化, 并总结了中药基于该轴干预策略的研究进展, 为 IBD 的精准防治提供了新思路。

1 肠道菌群-胆汁酸轴在 IBD 中的作用

肠道菌群与胆汁酸的相互作用在 IBD 进程中扮演重要角色, 一方面菌群调节胆汁酸的合成、重吸收和代谢, 另一方面胆汁酸影响菌群的多样性和稳态。

1.1 胆汁酸的合成及与肠道菌群的相互作用

胆汁酸是胆汁的主要成分, 由肝细胞以胆固醇为原料合成, 经胆盐输出泵 (bile salt export pump, BSEP) 泵入胆囊并分泌至小肠, 促进脂质消化^[10]。95% 的胆汁酸通过回肠末端重吸收, 再经门静脉返回肝脏形成肠肝循环^[10], 剩余 5% 在结肠经微生物转化为次级胆汁酸 (secondary bile acids, SBA), 后者被重吸收或随粪便排出^[11]。胆汁酸的合成和运输受肝细胞和肠上皮细胞中激素样信号的复杂网络调节^[10], 其作为信号分子可激活法尼醇 X 受体 (farnesoid X receptor, FXR)、G 蛋白偶联胆汁酸受体 1 (takeda G-protein-coupled receptor 5, TGR5) 等核受体, 参与调控胆汁酸合成、肠道稳态及炎症免疫反应。

肠道菌群通过直接参与生物转化和间接调控宿主信号通路, 影响胆汁酸组成及功能^[12]。胆盐水解酶 (bile salt hydrolase, BSH) 是初始“入口”反应——解偶联反应的核心酶^[13], 催化结合型胆汁酸水解为非结合形式, 其分布于革兰阳性菌、革兰阴性菌和古菌中。在解偶联后, 7 α -去羟基化是非结合初级胆汁酸 (primary bile acids, SBA) 转化为 SBA 的重要代谢途径, 由 *Clostridium* 等菌属主导^[14], 胆汁酸诱导型操纵子 (bile-acid-induced operon, bai) 执行^[15]。羟基类固醇脱氢酶能可逆催化胆汁酸在 C-3、C-7 和 C-12 位的羟基化反应^[16], 通过差向异构化和氧化反应生成亲水性胆汁酸, 降低毒性并维持肠道稳态^[17]。此外, 肠道菌群催化胆汁酸与脂肪酸、二元羧酸、氨基酸^[18-20]等形成酯化或酰胺化偶联物。特定氨基酸-胆汁酸偶联物 (如苯丙氨酸胆酸) 在 CD 患者中升高, 或可作为 IBD 分型诊断标志^[12]。除经典代谢途径外, 硫酸化和葡萄糖醛酸化也是肠道的重要代谢机制^[21]。菌群可通过去除硫酸基团或调节葡萄糖醛酸化过程参与胆汁酸循环。另外, 近期研究报道了 FXR 拮抗剂胆汁酸-甲基半胱胺结合物^[22]和 3-琥珀酰化胆酸等新型代谢产物, 前者在体内促进胆汁酸生物合成基因的表达, 后者可缓解代谢性脂肪肝炎并调节菌群生态^[19]。但新型胆汁酸与 FXR 的关系及其在疾病中的具体机制仍需深入探索。

胆汁酸对菌群的调控呈现双重特性：一方面，其抗菌活性具有浓度和结构依赖性，低浓度胆汁酸仅在生理与生存力上轻微下降，而高浓度胆汁酸通过破坏细胞膜、诱导胞内酸化及 DNA 损伤抑制细菌生长。非结合型胆汁酸抗菌性强于结合型，革兰阳性菌相对于革兰阴性菌更敏感^[23]，具 BSH 的菌株可增强耐受性。如胆酸能够促使梭状芽胞杆菌分泌抗菌药物，而这些抗菌药物反过来抑制艰难梭菌并改善腹泻和 UC 症状^[24]。另一方面，胆汁酸可富集特定功能菌，如具有 7 α -去羟基化代谢酶的细菌丰度与 SBA 水平呈正相关^[25]，脱氧胆酸可促进拟杆菌属细菌增殖，使其分泌抗炎代谢物^[26]，接受熊去氧胆酸（ursodeoxycholic acid, UDCA）治疗的患者肠道内，拟杆菌属、萨特氏菌属和颤螺旋菌属显著增加^[27]。此外，外源性胆汁酸的干预亦能影响菌群动态，添加熊胆粉可降低葡聚糖硫酸钠（dextran sulfate sodium salt, DSS）诱导的小鼠菌群丰度和多样性^[28]。

多项研究证明，FXR 信号通路是菌群与胆汁酸相互调控的重要媒介^[29]。肠道菌群可通过 FXR 信号通路间接调控胆汁酸代谢。特定菌株（如多氏拟杆菌和黏液真杆菌）可直接激活 FXR^[30]，抑制肝脏胆汁酸合成基因表达，并调节转运体 [如 BSEP^[31]、有机溶质转运体 α/β （organic solute transporter α/β , OST α/β ）^[32]等] 活性，控制胆汁酸池大小。另外，FXR 激动剂（如奥贝胆酸）可增加革兰阳性菌丰度^[33]，拮抗剂（如甘氨 β 胆酸）会降低厚壁菌门/拟杆菌门的值，且甘氨 β 鼠胆酸药效作用在其与 FXR 激动剂（GW4064）联用或在缺乏 FXR 的小鼠中均会消失，表明该药效须通过抑制 FXR 通路才能实现^[34]。这些结果有助于了解胆汁酸治疗后微生物谱的变化^[35]，并开发针对肠道微生物组的胆汁酸治疗新方法。

综上，肠道菌群通过多元代谢途径重塑胆汁酸谱，胆汁酸则通过结构特异性控菌效应及受体介导的信号网络，双向调控菌群组成与功能（图 1）。未来需进一步解析菌群-胆汁酸轴的互作网络，开发基于胆汁酸代谢酶的工程菌株，结合多组学筛选疾病特异性胆汁酸-菌群标志物，为个性化治疗提供新靶点。

1.2 IBD 中失衡的肠道菌群和胆汁酸

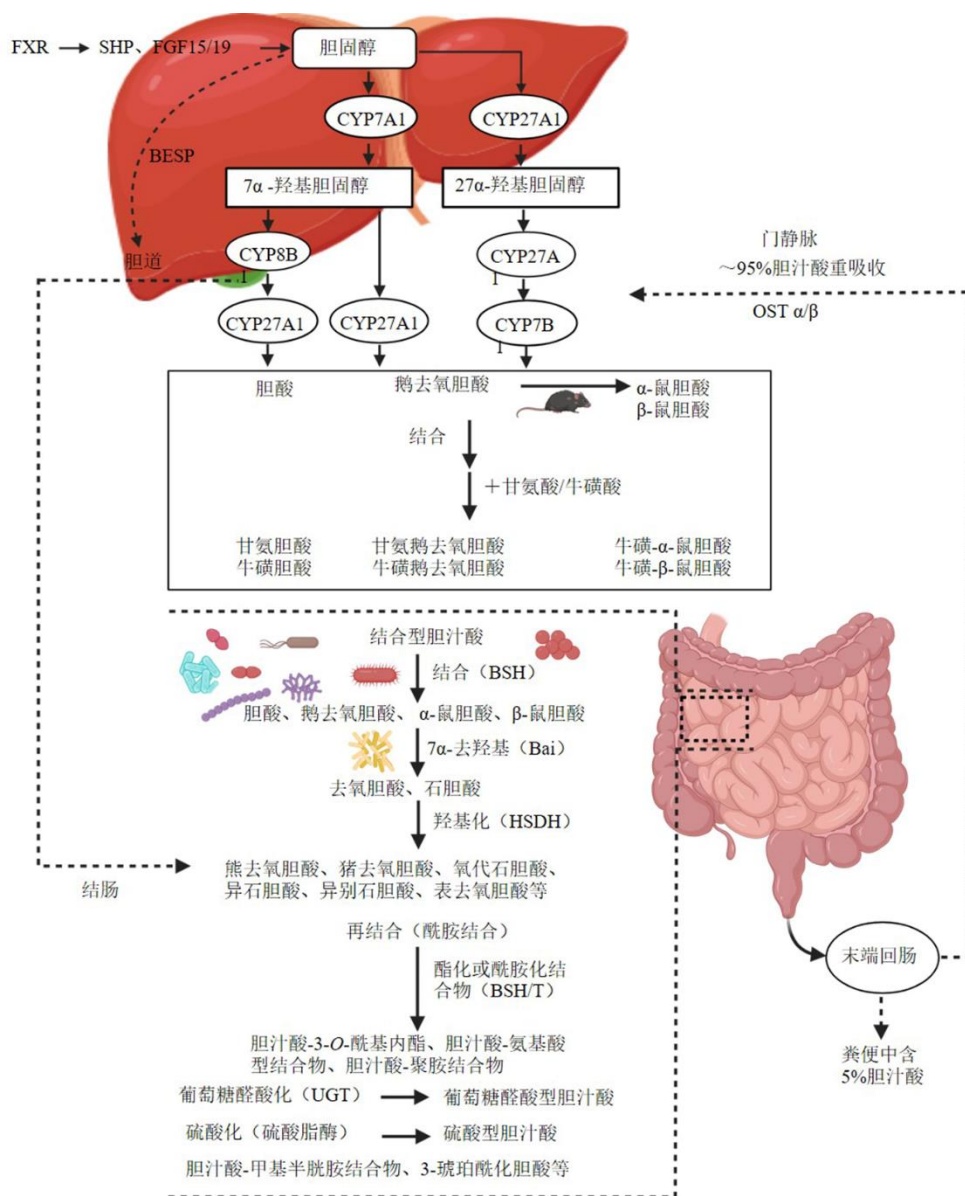
IBD 是一种由宿主与肠道微生物相互作用失衡引发的慢性肠道炎症性疾病^[36]。肠道菌群通过代谢短链脂肪酸、胆汁酸等物质维持共生稳态，但其

失调可导致毒性代谢物增加、有益产物减少，肠屏障功能破坏并诱发疾病^[37]。胆汁酸与肠道菌群的互作在 IBD 发病中起关键作用。临床研究发现，IBD 患者肠道菌群呈现多样性降低、有益菌减少和致病菌富集，厚壁菌门（如毛螺菌科、粪杆菌属）和放线菌门（如罗斯伯利亚属）丰度显著下降，而变形菌门（如肠杆菌科）及梭杆菌门等致病菌比例升高^[38-39]。UC 患者表现为拟杆菌科减少、放线菌门增加及条件致病菌富集^[40]；CD 患者则以厚壁菌门锐减、肠杆菌科扩张为特征^[41]。菌群结构变化与胆汁酸代谢紊乱密切相关，IBD 患者粪便中 PBA 比例上升，SBA 显著减少，结合型胆汁酸蓄积，提示解偶联和 7 α -去羟基化功能减弱^[4,42]。具有胆汁酸代谢酶（如 BSH）的厚壁菌门减少，导致异别石胆酸和牛磺石胆酸等 SBA 生成不足，而硫酸化胆汁酸（如 3-磺基脱氧胆酸）异常升高^[43-44]。菌群失调直接抑制胆汁酸转化，而异常胆汁酸谱 [如脱氧胆酸/（脱氧胆酸+胆酸）的值降低] 可损害肠屏障并产生炎症^[37]。此外，宿主与菌群衍生的结合型胆汁酸能通过恢复上皮屏障功能及杯状细胞分泌改善肠道炎症^[44]，也能通过激活 BAR 家族调控免疫反应^[45]。在先天免疫中，FXR 激活过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 通路纠正辅助性 T 细胞 17（T helper 17 cells, Th17）/调节性 T 细胞（regulatory T cells, Treg）失衡这一 IBD 核心机制^[46]。TGR5 通过环磷酸腺苷信号激活，抑制白细胞介素-6（interleukin-6, IL-6）、IL-1 β 等炎症因子表达^[47]，并促进肠道干细胞增殖^[48]。而在适应性免疫中，石胆酸及其代谢物通过抑制视黄酸受体相关孤儿受体 γ t 调控 Th17/Treg 平衡，从而直接对宿主免疫应答进行精细调控^[49]。

综上，IBD 中肠道菌群与胆汁酸的双向调控异常是疾病进展的核心机制（图 2）。未来需深入解析其互作网络，探索基于菌群-胆汁酸轴的精准治疗策略。

2 中药干预肠道菌群-胆汁酸轴的抗肠炎作用研究

临床研究和动物实验证明，IBD 的发展与宿主肠道菌群及代谢物改变有密切的联系。因此，调节肠道菌群-胆汁酸轴，可在 IBD 治疗中有所裨益。近年来，中药作为治疗和预防 IBD 复发的重要干预手段，凭借多靶点、多通路的调节特性，在临床实践中展现出显著疗效，受到国内外高度重视。基于此，本综述系统归纳了中药通过调控肠道菌群-胆汁酸轴干预 IBD 的潜在作用机制（图 3）及研究进展。



HSDH-羟甾类固醇脱氢酶; BSH/T-胆盐水解酶/转移酶; UGT-尿苷 5'-二磷酸-葡萄糖醛酸转移酶; SHP-小异二聚体伴侣; FGF15/19-成纤维细胞生长因子 15/19。

HSDH-hydroxysteroid dehydrogenases; BSH/T-bile salt hydrolase/transferase; UGT-uridine 5'-diphosphate-glucuronosyltransferase; SHP-small heterodimer partner; FGF15/19-fibroblast growth factor 15/19。

图 1 胆汁酸的合成及肠道菌群的代谢作用

Fig. 1 Synthesis of bile acids and metabolism of intestinal flora

2.1 中药复方

近年来,研究者从不同角度对中药复方延缓 IBD 进行了基础研究,发现其不仅有助于维持肠道完整性、减少炎症、降低氧化应激,还对 IBD 的治疗具有积极作用^[50]。经典方剂如白头翁汤可显著抑制炎症因子,上调总胆汁酸和总胆固醇水平,并通过 TGR5/FXR 通路调节菌群组成和胆汁酸代谢,发挥抗肠炎作用^[51]。葛根芩连汤可通过富集有益菌如罗斯氏菌属的相对丰度,减少有害菌埃希氏菌属-志

贺氏菌的相对丰度,调控胆汁酸代谢与炎症因子,缓解结肠炎症^[52];其加味方则通过调节紫单胞菌科与穆氏菌科的比例,恢复牛磺酸结合型胆酸、脱氧胆酸等水平,促进黏蛋白分泌与隐窝干细胞增殖,发挥免疫调节作用^[53]。四君子汤通过抑制 BSH 相关菌属,升高结合与非结合胆汁酸比值,缓解肠道炎症^[54]。理中汤则通过减少条件致病菌(如梭状芽胞杆菌、肠杆菌属和埃希氏菌-志贺氏菌)丰度,提升益生菌丰度来重塑菌群结构,调控脱氧胆酸/胆酸

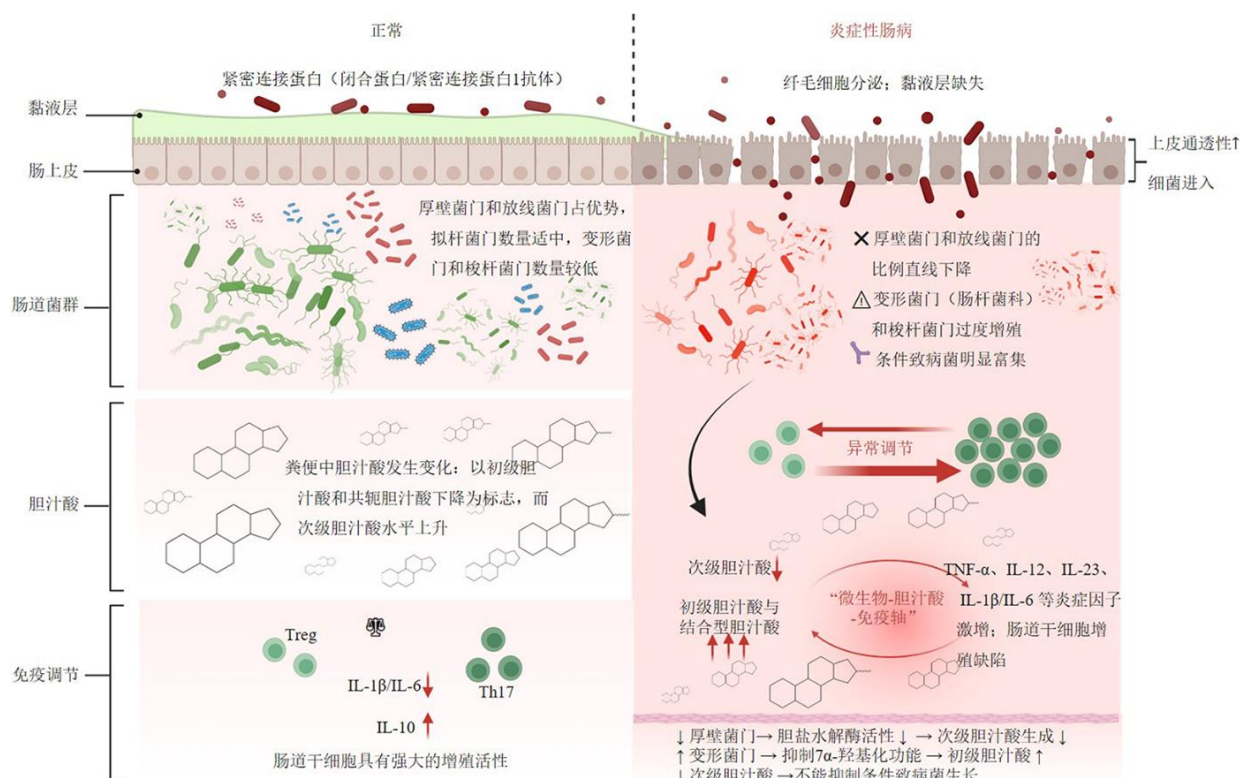
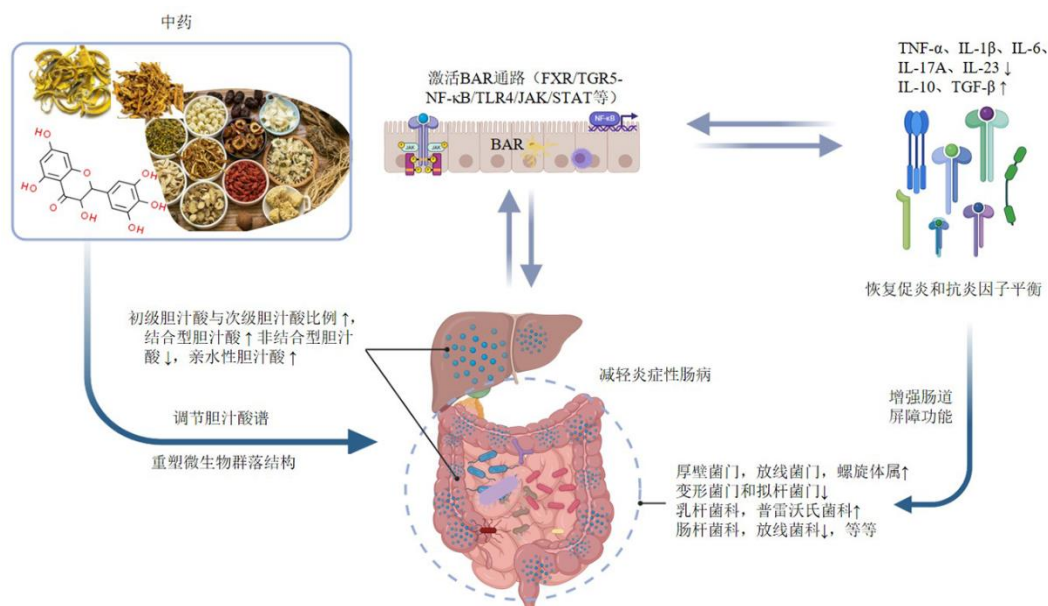


图 2 IBD 中肠道菌群-胆汁酸轴双向调节的异常机制

Fig. 2 Abnormal mechanism of bidirectional regulation of gut microbiota-bile acids axis in IBD



NF-κB-核因子-κB; TLR4-Toll 样受体 4; JAK-Janus 激酶; STAT-信号传导与转录活化因子。

NF-κB-nuclear factor-κB; TLR4-Toll like receptor 4; JAK-Janus kinase; STAT-signal transducers and activators of transcription.

图 3 中药干预肠道菌群-胆汁酸轴的抗肠炎机制

Fig. 3 Traditional Chinese medicine intervention on intestinal microbiota-bile acids axis mechanism of anti-inflammatory effect

代谢, 促进抗炎因子释放, 从而缓解结肠炎症^[55]。清肠化癥方对 DSS 诱导的急性慢性 UC 小鼠模型有显著疗效, 方中白芷作为主要组成药味, 在维持肠道

微生物群稳态及调控代谢功能方面发挥关键作用。值得注意的是, 结肠组织中拟杆菌属特异性水解酶活性的显著增强, 可能是驱动优势菌群丰度、非结

合牛磺胆酸水平升高的重要分子机制^[56]。此外,研究发现,中药制剂片仔癀具有抑制炎症性疾病的作用,其可通过富集有益菌来恢复肠道微生物群,促进结合型胆汁酸累积^[57],其中牛磺熊去氧胆酸(tauroursodeoxycholic acid, TUDCA)通过调节肠道菌群和改善肠屏障功能减轻炎症^[58],抑制肠道 FXR-FGF15 信号通路,改善肝肠代谢^[59]。清肠消滞饮可通过上调肠道内脱氧胆酸和石胆酸代谢相关菌群的丰度,显著抑制肠道炎症级联反应,有效改善结肠组织病理损伤^[60]。这些研究系统阐明了复方制剂基于“菌群-胆汁酸轴”调控 IBD 的治疗机制,为中医药精准干预提供了科学支撑。

2.2 单味中药及其提取物

单味中药及其提取物也可通过多途径调控肠道菌群-胆汁酸轴,发挥抗肠炎作用。如牛头草可增加拟杆菌丰度,促进胆汁酸吸收,同时通过磷脂酰肌醇信号系统降低炎症因子水平,修复肠道屏障功能,维持黏膜免疫稳态^[61]。木犀蜜环菌是一种珍稀的野生药用和食用担子菌,其通过富集乳酸杆菌科等抗炎菌,激活 FXR 信号,抑制丝裂原活化蛋白激酶/NF- κ B 通路,恢复肠内稳态,发挥抗肠炎作用^[62]。大麦叶可提升副萨特氏菌属和另枝菌属等有益菌丰度,调节结合型与非结合型胆汁酸比例,使异石胆酸浓度恢复正常^[63]。清热燥湿类中药(如黄连、黄芩、黄柏、苦参)可使小鼠肠道微生物群落组成与其胆汁酸相关性存在显著性差异,如拟杆菌属和链球菌属丰度一降一升,与胃肠道中鹅脱氧胆酸(chenodeoxycholic acid, CDCA)、UDCA 和 TUDCA 升高显著相关^[64]。杜仲叶提取物通过下调 *TLR4/IL-6* 基因表达,影响肠道菌群-胆汁酸-TGR5 轴(其特征分类群阿克曼菌属与 TUDCA 呈显著正相关),促进紧密连接蛋白表达,缓解 IBD^[65]。上述发现不仅为阐述单味中药及其提取物治疗 IBD 的发病机制提供了新视角,更为开发基于微生态-代谢调控的中药复方制剂奠定了理论基础。

2.3 中药活性成分

研究表明,中药活性成分可通过重塑肠道菌群结构恢复微生态平衡,同时干预胆汁酸代谢通路,显著降低炎症因子水平并增强肠道屏障功能,从而发挥对 IBD 的治疗作用^[66-68]。相关成分作用机制如下。

2.3.1 多酚类 植物多酚作为具有苯酚结构的次生代谢产物,可通过直接抗菌或益生元效应选择性

调控特定菌群,实现胆汁酸谱精细化调控,进而通过代谢-免疫轴的系统调控影响宿主健康。葡萄籽原花青素的干预可显著增加具有潜在抗炎特性且参与胆汁酸代谢的菌群丰度,从而激活 FXR 通路,引起粪便中 CDCA 及其产物石胆酸含量升高,缓解肠道炎症^[69]。类似地,没食子酸促进乳杆菌科、普雷沃氏菌等益生菌增殖,抑制以厚壁菌门和变形菌门为主的病原菌,通过加速胆汁酸代谢,维持胆汁酸稳态,减少毒性代谢产物积累,从而缓解炎症损伤^[70]。茶多酚成分如表没食子儿茶素-3-没食子酸酯则通过富集拟杆菌属等产 SBA 功能菌,增强免疫调节作用^[71]。苹果多酚提取物特异性调节 BAR 活性,使 β -鼠胆酸升高而猪去氧胆酸降低,同时促进疣微菌门、阿克曼氏菌属和拟杆菌属等扩增,通过 TGR5 介导的 NF- κ B 通路实现抗炎效应^[72]。反式茴香酚则通过抑制脱硫弧菌、副普雷沃菌属和幽门螺杆菌等促炎菌丰度,降低 Th17/Treg 细胞的值及特定胆汁酸水平,改善 UC 炎症^[73]。丹参茎叶酚酸可通过下调副拟杆菌属丰度抑制芳香族氨基酸代谢,上调瘤胃菌属丰度增加 7-磺酸化胆酸和脱氧胆酸,形成“抑致病菌-促胆汁酸生成”的双重调控机制,其对潜在致病菌(链球菌属、肠球菌属和大肠杆菌等)相对丰度降低作用最为明显,同时恢复促炎/抗炎因子平衡^[74]。菊苣酸则通过降低拟杆菌门、黄杆菌科和玫瑰属等丰度,增加毛螺菌科丰度,恢复下调的石胆酸水平,构建抗肠炎微环境^[75]。这些研究揭示了植物多酚通过“菌群-胆汁酸轴”的级联调控网络,实现对肠道炎症的多靶点干预,为开发基于微生物-代谢互作的抗炎策略提供了重要理论依据。

2.3.2 多糖 多糖作为肠道菌群的能量来源,能促进有益菌群生长,并通过其代谢产物调节菌群构成,发挥益生元作用^[76]。茺菁多糖是茺菁块根中主要的营养物质和生物活性成分,在人源化小鼠模型中能显著提升粪便总胆汁酸水平,重塑肠道菌群组成^[74]。诺尼果多糖能特异性富集粪杆菌、杜氏乳杆菌、鼠杆菌等益生菌,增强 SBA 合成能力^[77]。此外,不同植物多糖对菌群的调控具有种属特异性,如藤椒多糖能显著改变红蝽菌科等炎症无关菌的丰度,抑制副萨特氏菌属等促炎菌的丰度。此外,其还可以上调 BSH 活性,促进 PBA 转化为 SBA,调节 BAR,减缓脱氧胆酸、石胆酸的下降趋势,发挥治疗作用^[78]。水溶性大蒜多糖通过调节 7 α -脱羟基化反应调控特定胆汁酸,促进 Th17/Treg 细胞平

衡、抑制 NF- κ B/STAT3 等促炎通路,实现免疫微环境优化^[79]。岩藻多糖则通过增加毛螺杆菌科丰度,调节胆酸、UDCA 浓度,激活 FXR/TGR5 受体信号,形成三重防护体系^[80]。这些研究共同揭示了植物多糖通过“菌群-胆汁酸轴”的多维度作用模式,为开发基于微生态调控的抗炎食品功能因子提供了重要理论依据。

2.3.3 其他 此外,其他活性成分也可通过调控菌群-胆汁酸轴改善 IBD。如从黄芩水溶液中分离的新型黄芩苷镁复合物,凭借其优异的水溶性和镁离子配位特性,显著抑制 NF- κ B 和过氧化物酶体增殖物激活受体 α 信号通路活化,调节炎症因子表达,富集振荡杆菌等有益菌、抑制拟杆菌等致病菌,维持肠道屏障完整性,同时恢复胆汁酸代谢紊乱,有效改善 UC 症状^[81]。从藤茶中提取的二氢杨梅素可通过提升阿克曼氏菌丰度,促进 CDCA 和石胆酸生成,激活 FXR/TGR5 信号通路,并上调 IL-10,从而减轻结肠炎症浸润^[82]。白芍/赤芍中的芍药苷通过多重机制发挥保护作用:首先重构肠道菌群,促进乳酸杆菌增殖,进而增强胆酸/CDCA 向脱氧胆酸/石胆酸的转化能力,提升 SBA 水平,最终激活结肠 TGR5/FXR 受体,修复屏障损伤并抑制炎症反应^[83]。生物碱类成分亦表现突出。苦参总生物碱通过重塑 UC 小鼠肠道菌群结构,调节菌群介导的胆汁酸代谢紊乱,使与拟杆菌科和脱铁杆菌门增加呈正相关的胆酸显著升高,下调非结合型牛磺- α / β -鼠胆酸水平,进而修复肠屏障损伤、降低肠道炎症^[84]。小檗碱可通过富集乳酸杆菌和玫瑰菌,提升非结合型胆汁酸及 UDCA/脱氧胆酸浓度,增强了菌群-胆汁酸-FXR/TGR5 轴联控效应^[85]。值得注意的是,瑟丹内酯通过抑制 Janus 酪氨酸激酶/STAT 和 NF- κ B 通路,下调 BSH 相关菌属(如副杆菌和肠球菌),调节结合/非结合胆汁酸比例,间接抑制 FXR 基因表达,缓解 UC^[86]。苍术挥发油则通过综合调控抗炎因子、菌群稳态及胆汁酸代谢,减轻急性 UC 炎症^[87],进一步验证了菌群-胆汁酸轴在 IBD 治疗中的核心地位。

上述研究系统揭示了中药活性成分通过“菌群-胆汁酸轴”的多维调控模式,为开发基于微生态-代谢互作的 IBD 治疗策略提供了重要科学依据。

3 结语与展望

迄今为止,许多研究已探讨了中药在调节肠道微生物群及其衍生代谢物与治疗 IBD 之间的关系。类似地,本文集中阐明了 IBD 中肠道菌群和胆汁酸

的动态失衡,菌群与胆汁酸的双向调控机制以及中药干预的潜在影响。然而,当前研究仍存在若干关键科学问题亟待突破。首先,微生物源胆汁酸代谢产物的深度挖掘受限于标准品匮乏的瓶颈,特别是稀有胆汁酸异构体及代谢中间体的对照品匮乏问题突出,这不仅严重制约了高灵敏度定量方法的开发,更导致肠道菌群代谢产物与宿主生理效应之间的量效关系难以精确解析,极大阻碍了胆汁酸代谢通路的机制阐明;其次,当前研究主要依赖 16S/宏基因组测序数据与胆汁酸谱的关联性分析,却缺乏对关键菌株的功能性验证,特别是针对胆汁酸修饰酶(如胆盐水解酶、差向异构酶等)的酶学特性研究及基因调控机制解析尚未形成系统化研究体系。值得关注的是,研究表明,除肠道细菌外,真菌、古生菌和病毒等微生物与胆汁酸也可能存在互作,其与 IBD 等疾病密切相关^[88],但相关了解十分有限。此外,中药治疗 IBD 的临床证据相对匮乏,且中药口服后胃肠道内未知代谢产物的化学表征、生物合成途径及生理功能仍不明确,特别是肠内菌群介导的“中药黑箱效应”缺乏代谢组学表征,这严重制约了基于代谢组学的新疗法开发;同时,现有动物模型未能复现人类特有的胆盐复合物组成及肠-肝轴紊乱特征,基础研究成果向临床转化的可靠性存疑。

中药(活性成分、单味中药或其提取物与中药复方)靶向肠道菌群-胆汁酸轴的干预策略有望为 IBD 预防和治疗开辟新方向。为此,需要进一步的研究来加深我们对其潜在机制的理解,并在临床实践中验证其有效性。建议从以下维度深化研究:(1)整合多组学技术解析中药调控菌群-胆汁酸轴的分子图谱,重点阐明活性成分对关键菌株的定向调控机制及代谢通路重塑规律;(2)系统揭示多界微生物在胆汁酸代谢中的生态位分工与信号串扰机制,这可能是揭示其致病/保护效应的关键突破口;(3)开发体外仿生肠道模型与类器官芯片技术,克服物种差异对机制研究的局限。通过揭示“中药-菌群-胆汁酸-免疫”多维互作机制,有望推动中医药现代化研究迈向新高度,为 IBD 等复杂肠道疾病提供差异化诊疗方案。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] 孟欢,侯晓婷,张华敏,等. 中药天然产物治疗炎症性肠病的研究进展 [J]. 中草药, 2023, 54(10): 3349-3369.
- [2] Kaplan G G. The global burden of IBD: From 2015 to 2025

- [J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2015, 12(12): 720-727.
- [3] Ma Y Y, Yang H Z, Wang X M, *et al.* Bile acids as signaling molecules in inflammatory bowel disease: Implications for treatment strategies [J]. *J Ethnopharmacol*, 2025, 337: 118968.
- [4] Fu Y S, Guzior D V, Okros M, *et al.* Balance between bile acid conjugation and hydrolysis activity can alter outcomes of gut inflammation [J]. *Nat Commun*, 2025, 16(1): 3434.
- [5] 夏西茜, 丁珂珂, 张慧恒, 等. 肠道菌群介导胆汁酸影响炎症性肠病的研究进展 [J]. 上海交通大学学报: 医学版, 2024, 44(7): 839-846.
- [6] Papamichael K, Cheifetz A S, Irving P M. New role for azathioprine in case of switching anti-TNFs in IBD [J]. *Gut*, 2020, 69(7): 1165-1167.
- [7] Sandborn W J, Rebuck R, Wang Y H, *et al.* Five-year efficacy and safety of ustekinumab treatment in Crohn's disease: The IM-UNITI trial [J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2022, 20(3): 578-590.
- [8] Dhital R, Kavanaugh A. Autoimmune consequences of biologics [J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2022, 149(1): 48-50.
- [9] Iliev I D, Ananthakrishnan A N, Guo C J. Microbiota in inflammatory bowel disease: Mechanisms of disease and therapeutic opportunities [J]. *Nat Rev Microbiol*, 2025, 23(8): 509-524.
- [10] Fuchs C D, Trauner M. Role of bile acids and their receptors in gastrointestinal and hepatic pathophysiology [J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2022, 19(7): 432-450.
- [11] Biagioli M, Marchianò S, Carino A, *et al.* Bile acids activated receptors in inflammatory bowel disease [J]. *Cells*, 2021, 10(6): 1281.
- [12] Quinn R A, Melnik A V, Vrbanc A, *et al.* Global chemical effects of the microbiome include new bile-acid conjugations [J]. *Nature*, 2020, 579(7797): 123-129.
- [13] Ridlon J M, Kang D J, Hylemon P B. Bile salt biotransformations by human intestinal bacteria [J]. *J Lipid Res*, 2006, 47(2): 241-259.
- [14] Marion S, Studer N, Desharnais L, *et al.* *In vitro* and *in vivo* characterization of *Clostridium scindens* bile acid transformations [J]. *Gut Microbes*, 2019, 10(4): 481-503.
- [15] Ridlon J M, Kang D J, Hylemon P B. Isolation and characterization of a bile acid inducible 7 α -dehydroxylating operon in *Clostridium hylemonae* TN271 [J]. *Anaerobe*, 2010, 16(2): 137-146.
- [16] Mythen S M, Devendran S, Méndez-García C, *et al.* Targeted synthesis and characterization of a gene cluster encoding NAD(P)H-dependent 3 α -, 3 β -, and 12 α -hydroxysteroid dehydrogenases from *Eggerthella* CAG 298, a gut metagenomic sequence [J]. *Appl Environ Microbiol*, 2018, 84(7): e02475-17.
- [17] Sato Y, Atarashi K, Plichta D R, *et al.* Novel bile acid biosynthetic pathways are enriched in the microbiome of centenarians [J]. *Nature*, 2021, 599(7885): 458-464.
- [18] Ridlon J M, Rex Gaskins H. Another renaissance for bile acid gastrointestinal microbiology [J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2024, 21(5): 348-364.
- [19] Nie Q X, Luo X, Wang K, *et al.* Gut symbionts alleviate MASH through a secondary bile acid biosynthetic pathway [J]. *Cell*, 2024, 187(11): 2717-2734.e33.
- [20] Guzior D V, Okros M, Shivel M, *et al.* Bile salt hydrolase acyltransferase activity expands bile acid diversity [J]. *Nature*, 2024, 626(8000): 852-858.
- [21] Lin M, Chen X, Wang Z, *et al.* Global profiling and identification of bile acids by multi-dimensional data mining to reveal a way of eliminating abnormal bile acids [J]. *Anal Chim Acta*, 2020, 1132: 74-82.
- [22] Won T H, Arifuzzaman M, Parkhurst C N, *et al.* Host metabolism balances microbial regulation of bile acid signalling [J]. *Nature*, 2025, 638: 216-224.
- [23] Cai J, Sun L L, Gonzalez F J. Gut microbiota-derived bile acids in intestinal immunity, inflammation, and tumorigenesis [J]. *Cell Host Microbe*, 2022, 30(3): 289-300.
- [24] Kang J D, Myers C J, Harris S C, *et al.* Bile acid 7 α -dehydroxylating gut bacteria secrete antibiotics that inhibit *Clostridium difficile*: Role of secondary bile acids [J]. *Cell Chem Biol*, 2019, 26(1): 27-34.
- [25] Aliwa B, Horvath A, Traub J, *et al.* Altered gut microbiome, bile acid composition and metabolome in sarcopenia in liver cirrhosis [J]. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, 2023, 14(6): 2676-2691.
- [26] Qi Z Y, Zhang W, Zhang P, *et al.* The gut microbiota-bile acid-TGR5 axis orchestrates platelet activation and atherothrombosis [J]. *Nat Cardiovasc Res*, 2025, 4(5): 584-601.
- [27] Tang R, Wei Y, Li Y, *et al.* Gut microbial profile is altered in primary biliary cholangitis and partially restored after UDCA therapy [J]. *Gut*, 2018, 67(3): 534-541.
- [28] Liu Z B, Ye X, Wu C J, *et al.* Bear bile powder improves ulcerative colitis by protecting the intestinal mechanical barrier and regulating intestinal flora [J]. *Curr Pharm Des*, 2024, 30(19): 1530-1540.
- [29] Yang M, Gu Y, Li L F, *et al.* Bile acid-gut microbiota axis in inflammatory bowel disease: From bench to bedside [J].

- Nutrients*, 2021, 13(9): 3143.
- [30] Zhao S Z, Peng W J, Li X P, *et al.* Pharmacophore modeling and virtual screening studies for discovery of novel farnesoid X receptor (FXR) agonists [J]. *RSC Adv*, 2021, 11(4): 2158-2166.
- [31] Xu M, Che K, Wang C, *et al.* *Gardenia* iridoid glucosides protect against α -naphthalene isothiocyanate-induced cholestatic rats through activation of the FXR-SHP signaling pathway [J]. *Clin Exp Gastroenterol*, 2023, 16: 225-236.
- [32] Chiang J Y L, Ferrell J M. Bile acid receptors FXR and TGR5 signaling in fatty liver diseases and therapy [J]. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 2020, 318(3): G554-G573.
- [33] Narayanan A K, Surendran S, Balakrishnan D, *et al.* A short review on obeticholic acid: An effective modulator of farnesoid X receptor [J]. *Curr Rev Clin Exp Pharmacol*, 2024, 19(3): 225-233.
- [34] Zhang L, Xie C, Nichols R G, *et al.* Farnesoid X receptor signaling shapes the gut microbiota and controls hepatic lipid metabolism [J]. *mSystems*, 2016, 1(5): e00070-16.
- [35] Tang R Q, Wei Y R, Li Y M, *et al.* Gut microbial profile is altered in primary biliary cholangitis and partially restored after UDCA therapy [J]. *Gut*, 2018, 67(3): 534-541.
- [36] 任媛, 贺敏, 曾千, 等. 植物来源囊泡防治炎症性肠病的疗效、机制评价及药用开发前景 [J]. *中草药*, 2024, 55(23): 8208-8221.
- [37] Monma T, Iwamoto J, Ueda H, *et al.* Evaluation of gut dysbiosis using serum and fecal bile acid profiles [J]. *World J Clin Cases*, 2022, 10(34): 12484-12493.
- [38] Zegarra Ruiz D F, Kim D V, Norwood K, *et al.* Microbiota manipulation to increase macrophage IL-10 improves colitis and limits colitis-associated colorectal cancer [J]. *Gut Microbes*, 2022, 14(1): 2119054.
- [39] 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.
- [40] Li W, Sun Y, Dai L, *et al.* Ecological and network analyses identify four microbial species with potential significance for the diagnosis/treatment of ulcerative colitis (UC) [J]. *BMC Microbiol*, 2021, 21(1): 138.
- [41] Franzosa E A, Sirota-Madi A, Avila-Pacheco J, *et al.* Gut microbiome structure and metabolic activity in inflammatory bowel disease [J]. *Nat Microbiol*, 2019, 4(2): 293-305.
- [42] Mousa O Y, Juran B D, McCauley B M, *et al.* Bile acid profiles in primary sclerosing cholangitis and their ability to predict hepatic decompensation [J]. *Hepatology*, 2021, 74(1): 281-295.
- [43] Flores V, Martínez-Lozano H, Bighelli F, *et al.* Prevalence of biliary acid malabsorption in patients with chronic diarrhoea of functional characteristics: A prospective study [J]. *BMC Gastroenterol*, 2021, 21(1): 56.
- [44] Lucas L N, Barrett K, Kerby R L, *et al.* Dominant bacterial Phyla from the human gut show widespread ability to transform and conjugate bile acids [J]. *mSystems*, 2021, 6(4): 101128msystems0080521.
- [45] Gu B H, Kim M, Yun C H. Regulation of gastrointestinal immunity by metabolites [J]. *Nutrients*, 2021, 13(1): 167.
- [46] 蒋晓玉, 赵媛媛, 李飞, 等. 基于“肠-肝”轴学说探讨肠道菌群在代谢性疾病中的作用 [J]. *药物资讯*, 2024, 13(3): 149-161.
- [47] Fiorucci S, Marchianò S, Urbani G, *et al.* Immunology of bile acids regulated receptors [J]. *Prog Lipid Res*, 2024, 95: 101291.
- [48] Sorrentino G, Perino A, Yildiz E, *et al.* Bile acids signal via TGR5 to activate intestinal stem cells and epithelial regeneration [J]. *Gastroenterology*, 2020, 159(3): 956-968.e8.
- [49] Xiao R P, Lei K W, Kuok H, *et al.* Synthesis and identification of lithocholic acid 3-sulfate as ROR γ t ligand to inhibit Th17 cell differentiation [J]. *J Leukoc Biol*, 2022, 112(4): 835-843.
- [50] Yuan S, Wang Q, Li J, *et al.* Inflammatory bowel disease: An overview of Chinese herbal medicine formula-based treatment [J]. *Chin Med*, 2022, 17(1): 74.
- [51] Hua Y L, Jia Y Q, Zhang X S, *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.
- [52] Li Q M, Cui Y, Xu B C, *et al.* Main active components of Jiawei Gegen Qinlian Decoction protects against ulcerative colitis under different dietary environments in a gut microbiota-dependent manner [J]. *Pharmacol Res*, 2021, 170: 105694.
- [53] Huang J K, Zhang J Q, Wang F Y, *et al.* Modified Gegen Qinlian Decoction modulated the gut microbiome and bile acid metabolism and restored the function of goblet cells in a mouse model of ulcerative colitis [J]. *Front Immunol*, 2024, 15: 1445838.
- [54] Wu Y Q, Zheng Y F, Wang X L, *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.

- [55] Zou J F, Shen Y M, Chen M J, *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.
- [56] Hu J Y, Huang H, Che Y, *et al.* Qingchang Huashi Formula attenuates DSS-induced colitis in mice by restoring gut microbiota-metabolism homeostasis and goblet cell function [J]. *J Ethnopharmacol*, 2021, 266: 113394.
- [57] Zeng X Y, Zhang X, Su H, *et al.* Pien tze Huang protects against non-alcoholic steatohepatitis by modulating the gut microbiota and metabolites in mice [J]. *Engineering*, 2024, 35: 257-269.
- [58] Wang W J, Zhao J F, Gui W F, *et al.* Tauroursodeoxycholic acid inhibits intestinal inflammation and barrier disruption in mice with non-alcoholic fatty liver disease [J]. *Br J Pharmacol*, 2018, 175(3): 469-484.
- [59] Huang F J, Zheng X J, Ma X H, *et al.* Theabrownin from Pu-erh tea attenuates hypercholesterolemia via modulation of gut microbiota and bile acid metabolism [J]. *Nat Commun*, 2019, 10(1): 4971.
- [60] 潘思敏, 白晓辉, 陈雪如, 等. 基于肠道菌群和胆汁酸代谢探讨清肠消癖饮治疗葡聚糖硫酸钠诱导的溃疡性结肠炎小鼠模型的作用机制 [J]. *中药新药与临床药理*, 2024, 35(12): 1842-1850.
- [61] Yu Z T, Li D G, Sun H X. Herba Origani alleviated DSS-induced ulcerative colitis in mice through remodeling gut microbiota to regulate bile acid and short-chain fatty acid metabolisms [J]. *Biomed Pharmacother*, 2023, 161: 114409.
- [62] Zhang N N, Liu J L, Guo X X, *et al.* *Armillaria luteovirens sacc* ameliorates dextran sulfate sodium induced colitis through modulation of gut microbiota and microbiota-related bile acids [J]. *Nutrients*, 2021, 13(11): 3926.
- [63] Tian M L, Li D T, Ma C, *et al.* Barley leaf insoluble dietary fiber alleviated dextran sulfate sodium-induced mice colitis by modulating gut microbiota [J]. *Nutrients*, 2021, 13(3): 846.
- [64] 李心如, 盛先杰, 杨琰, 等. 4 种常见清热燥湿类中药对肠道菌群及粪便胆汁酸和短链脂肪酸代谢的影响 [J]. *南京中医药大学学报*, 2023, 39(5): 442-451.
- [65] Zhai Z Y, Niu K M, Liu Y C, *et al.* The gut microbiota-bile acids-TGR5 axis mediates *Eucommia ulmoides* leaf extract alleviation of injury to colonic epithelium integrity [J]. *Front Microbiol*, 2021, 12: 727681.
- [66] Li S L, Feng W W, Wu J Q, *et al.* A narrative review: Immunometabolic interactions of host-gut microbiota and botanical active ingredients in gastrointestinal cancers [J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(16): 9096.
- [67] Yang Y F, Wang Y, Zhao L, *et al.* Chinese herbal medicines for treating ulcerative colitis via regulating gut microbiota-intestinal immunity axis [J]. *Chin Herb Med*, 2023, 15(2): 181-200.
- [68] 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.
- [69] Liu P, Zhang M R, Liu T Y, *et al.* Avenanthramide improves colonic damage induced by food allergies in mice through altering gut microbiota and regulating HSP70-NF- κ B signaling [J]. *Nutrients*, 2023, 15(4): 992.
- [70] Li Y, Xie Z Y, Gao T T, *et al.* A holistic view of gallic acid-induced attenuation in colitis based on microbiome-metabolomics analysis [J]. *Food Funct*, 2019, 10(7): 4046-4061.
- [71] Liu Z B, de Bruijn W J C, Bruins M E, *et al.* Reciprocal interactions between epigallocatechin-3-gallate (EGCG) and human gut microbiota *in vitro* [J]. *J Agric Food Chem*, 2020, 68(36): 9804-9815.
- [72] Liu F, Wang X J, Li D M, *et al.* Apple polyphenols extract alleviated dextran sulfate sodium-induced ulcerative colitis in C57BL/6 male mice by restoring bile acid metabolism disorder and gut microbiota dysbiosis [J]. *Phytother Res*, 2021, 35(3): 1468-1485.
- [73] Li X H, Liu L, Wu W Z. Trans-anethole alleviates DSS-induced ulcerative colitis by remodeling the intestinal flora to regulate immunity and bile acid metabolism [J]. *Mediators Inflamm*, 2023, 2023: 4188510.
- [74] 彭珂毓. 丹参茎叶总酚酸及与丹参酮联用组分对炎症性肠病的干预作用与机理研究 [D]. 南京: 南京中医药大学, 2020.
- [75] Yang J N, Lin J, Gu T, *et al.* Chicoric acid effectively mitigated dextran sulfate sodium (DSS)-induced colitis in BALB/c mice by modulating the gut microbiota and fecal metabolites [J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(2): 841.
- [76] 张梦莹, 提佳艺, 李薇, 等. 芩藎多糖对人源化小鼠胆汁酸代谢和肠道菌群的影响 [J]. *食品科学*, 2025, 46(12): 191-201.
- [77] 邹嘉琪, 吴小勇, 彭紫君, 等. 诺尼果多糖对高脂膳食小鼠胆汁酸代谢和肠道菌群的影响 [J]. *现代食品科技*, 2024, 40(6): 1-11.
- [78] Chang L L, Wang C D, Peng J, *et al.* Rattan pepper polysaccharide regulates DSS-induced intestinal inflammation and depressive behavior through microbiota-gut-brain axis [J]. *J Agric Food Chem*, 2024, 72(1): 437-448.
- [79] Shao X, Li J L, Shao Q, *et al.* Water-soluble garlic

- polysaccharide (WSGP) improves ulcerative colitis by modulating the intestinal barrier and intestinal flora metabolites [J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1): 21504.
- [80] Liu X X, Zhang Y H, Li W H, *et al.* Fucoidan ameliorated dextran sulfate sodium-induced ulcerative colitis by modulating gut microbiota and bile acid metabolism [J]. *J Agric Food Chem*, 2022, 70(47): 14864-14876.
- [81] Zhang L, Miao C Y, Wang Z X, *et al.* Preparation and characterisation of baicalin magnesium and its protective effect in ulcerative colitis via gut microbiota-bile acid axis modulation [J]. *Phytomedicine*, 2024, 126: 155416.
- [82] Dong S J, Zhu M, Wang K, *et al.* Dihydromyricetin improves DSS-induced colitis in mice via modulation of fecal-bacteria-related bile acid metabolism [J]. *Pharmacol Res*, 2021, 171: 105767.
- [83] 王欣, 朱敏, 董思晶, 等. 芍药苷对结肠炎小鼠肠道菌群及胆汁酸代谢的调节作用 [J]. *药学报*, 2021, 56(7): 1811-1819.
- [84] Jia Y Q, Yuan Z W, Zhang X S, *et al.* Total alkaloids of *Sophora alopecuroides* L. ameliorated murine colitis by regulating bile acid metabolism and gut microbiota [J]. *J Ethnopharmacol*, 2020, 255: 112775.
- [85] Sun X J, Zhang Y, Cheng G, *et al.* Berberine improves DSS-induced colitis in mice by modulating the fecal-bacteria-related bile acid metabolism [J]. *Biomed Pharmacother*, 2023, 167: 115430.
- [86] Li S, Zhuge A, Chen H, *et al.* Sedanolid alleviates DSS-induced colitis by modulating the intestinal FXR-SMPD3 pathway in mice [J]. *J Adv Res*, 2025, 69: 413-426.
- [87] Cheng H, Zhang D D, Wu J, *et al.* *Atractylodes macrocephala* Koidz. volatile oil relieves acute ulcerative colitis via regulating gut microbiota and gut microbiota metabolism [J]. *Front Immunol*, 2023, 14: 1127785.
- [88] de Vos W M, Tilg H, Van Hul M, *et al.* Gut microbiome and health: Mechanistic insights [J]. *Gut*, 2022, 71(5): 1020-1032.

[责任编辑 赵慧亮]