



DOSSIER · NATURSTOFF

Butyrat (Buttersäure)

Butyrat ist einer der am intensivsten untersuchten **kurzkettigen Fettsäuren**. Die kontrollierten Studien konzentrieren sich auf den **Darm** und **Entzündungsprozesse**, doch die Übertragbarkeit auf systemische Effekte bleibt begrenzt. Der interessanteste Befund: Ein erheblicher Teil der Erkenntnisse stammt aus **Beobachtungsstudien** oder **Grundlagenforschung**, während kontrollierte Humanstudien selten sind.

2.042

STUDIEN
INSGESAMT

437

AM MENSCHEN

73

DAVON
KONTROLLIERT

374

AN TIEREN

257

IM LABOR

Zahlen aus der IHR-Studiendatenbank · Stand 2026-10-16

So lesen Sie dieses Dossier

BELEGT

am Menschen gemessen, mit
Vergleichsgruppe

PLAUSIBEL

gestützt durch Wirkmechanismus,
Tierversuch oder Beobachtung

VERMUTUNG

ein naheliegender Zusammenhang,
der noch geprüft werden muss

Butyrat (Buttersäure) auf einen Blick

HERKUNFT:

Butyrat (Buttersäure, $C_4H_8O_2$) ist eine gesättigte kurzkettige Fettsäure (SCFA), die im Dickdarm durch bakterielle Fermentation unverdaulicher Kohlenhydrate wie resistenter Stärke, Pektin oder Inulin entsteht. Es dient als primäre Energiequelle für Kolonozyten, reguliert die Darmbarrierefunktion und Immunantworten. Butyrat kann endogen produziert oder exogen über Nahrungsergänzungsmittel oder präbiotische Lebensmittel zugeführt werden, wobei die Bioverfügbarkeit stark von der Applikationsform abhängt.

STUDIENLAGE:

2.042 ausgewertete Arbeiten · 73 kontrollierte Studien am Menschen · 364 Beobachtungsstudien · 263 Übersichtsarbeiten · 374 Tierversuche · 203 Zellkulturarbeiten

STÄRKSTE BELEGE:

- **Darm und Mikrobiom:** Beobachtungsstudien zeigen bei IBS-Patienten (v. a. IBS-C) signifikant niedrigere fäkale Butyratkonzentrationen und reduzierte butyratproduzierende Bakterien. Eine randomisierte Studie mit Haferkleie erhöhte fäkales Butyrat und verbesserte gastrointestinale Symptome, ohne jedoch kausale Mechanismen zu klären.
- **Entzündungsgeschehen:** (Colitis ulcerosa) Eine prospektive Studie mit UC-Patienten in Remission zeigte, dass mikroverkapseltes Natriumbutytrat (150 mg 2× täglich) als Add-on-Therapie die Remissionsrate signifikant verbesserte (83,3 % vs. 47,6 %). Die Studie liefert einen Hinweis auf eine entzündungsmodulierende Wirkung, ist jedoch durch kleine Stichproben und fehlende Placebokontrolle limitiert.
- **Metabolische Effekte** (Muskelmasse) Eine randomisierte Studie mit älteren Teilnehmern zeigte, dass eine Kombinationstherapie (u. a. Butyrat) den Skelettmuskelindex und Muskelkraft signifikant verbesserte. Der spezifische Beitrag von Butyrat blieb jedoch unklar und wurde nicht isoliert untersucht.
- **Darmbarriere und Immunregulation** Übersichtsarbeiten liefern präklinische Hinweise auf barriestabilisierende und immunmodulatorische Eigenschaften von Butyrat. Kontrollierte Humanstudien fehlen jedoch, um diese Effekte klinisch zu bestätigen.
- **Stoffwechsel:** (Blutdruck) Eine kleine randomisierte Studie mit hypertensiven Patienten zeigte einen unerwarteten Anstieg des Blutdrucks nach oraler Butyratgabe, was im Widerspruch zu präklinischen Daten steht. Die kurze Interventionsdauer und kleine Stichprobe limitieren die Aussagekraft.

GRENZEN:

- Die Übertragbarkeit von Tiermodellen oder Zellkulturen auf den Menschen ist begrenzt, da Butyrat im menschlichen Organismus komplexer metabolisiert wird. Systemische Effekte sind präklinisch untersucht, am Menschen jedoch nicht bestätigt.
- Kontrollierte Humanstudien sind selten, oft klein und nicht verblindet. Viele nutzen Surrogatparameter (z. B. fäkale Butyratkonzentrationen) statt harter klinischer Endpunkte wie Remissionsraten.
- Dosierung, Applikationsform (oral vs. mikroverkapselt) und lokale Verfügbarkeit im Darm variieren stark, was direkte Vergleiche zwischen Studien erschwert. Langzeitdaten fehlen fast vollständig.

EINORDNUNG:

Butyrat ist eine kurzkettige Fettsäure mit nachgewiesener lokaler Wirkung auf Darmbarriere und Entzündung, deren systemische Effekte jedoch unklar bleiben und weitere klinische Studien erfordern.

1. Was Butyrat ist und wie es entsteht

Butyrat (Buttersäure, $C_4H_8O_2$) ist eine **gesättigte kurzkettige Fettsäure** (SCFA), die im **Dickdarm** durch bakterielle Fermentation unverdaulicher Kohlenhydrate entsteht. Hauptquellen sind **Ballaststoffe** wie resistente Stärke, Pektin oder Inulin. Butyrat dient als primäre Energiequelle für **Kolonozyten** und spielt eine zentrale Rolle in der **Darmbarrierefunktion** sowie der **Immunregulation**. Es wird endogen produziert, kann aber auch exogen zugeführt werden – etwa über **Nahrungsergänzungsmittel** oder **präbiotische Lebensmittel**.

Für die **Studienlage** ist entscheidend, dass Butyrat in verschiedenen **Formen** vorliegt: als freie Säure, Salz (z. B. Natriumbutytrat) oder in **mikroverkapselter** Form. Die **Bioverfügbarkeit** variiert stark – oral zugeführtes Butyrat wird größtenteils im Dünndarm resorbiert, während mikroverkapselte Präparate gezielt den Dickdarm erreichen sollen. **Messmethoden** umfassen Stuhlanalysen (fäkale Konzentrationen), Blutspiegel oder **metabolomische** Ansätze. Die **Vielfalt der Applikationsformen** erschwert direkte Vergleiche zwischen Studien, da Effekte von der **lokalen Konzentration** im Darm oder systemischen Spiegeln abhängen.

2. Was die Studien im Einzelnen zeigen

Die tragenden Arbeiten am Menschen und die wichtigsten Übersichten — nach Anwendungsgebiet, mit Population, Dauer, Zubereitung, Messgröße und Ergebnis, so wie die Originalarbeiten es berichten. Zahlen stehen nur dort, wo die Arbeit sie nennt.

Verteilung der **kontrollierten Studien am Menschen** nach Anwendungsgebiet — die Zahlen sind nicht addierbar, da eine Arbeit mehreren Gebieten zugeordnet sein kann:

ANWENDUNGSGEBIET	KONTROLLIERTE STUDIEN
Darm und Mikrobiom	63
Entzündungsgeschehen	38

ANWENDUNGSGEBIET	KONTROLLIERTE STUDIEN
Stoffwechsel	22
Sicherheit und Verträglichkeit	20
Immunsystem	18
Kognition und Psyche	10
Erschöpfung und Stress	8
Onkologie	6

Darm und Mikrobiom

In einer Subgruppenanalyse wiesen Patienten mit obstipationsdominiertem IBS (IBS-C) signifikant niedrigere Konzentrationen von fäkalem Propionat (SMD = -0,91; 95 % KI = -1,41 bis -0,41) und Butyrat (SMD = -0,53; 95 % KI = -1,01 bis -0,04) im Vergleich zu gesunden Kontrollen auf. Einschränkung ist anzumerken, dass die Studien heterogene Populationen und Messmethoden verwendeten, was die Vergleichbarkeit beeinträchtigt.

In einer randomisierten, placebokontrollierten Dreiarmsstudie mit 69 erwachsenen IBS-Patienten (Rome-III-Kriterien) wurde über vier Wochen eine Low-FODMAP-Diät (LFD) mit Placebo oder 1,4 g/d β -Galactooligosacchariden (B-GOS) kombiniert. Die Kombination aus LFD und B-GOS führte bei 67 % der Teilnehmer zu einer adäquaten Symptomminderung (vs. 30 % in der Kontrollgruppe; Odds Ratio 4,6; 95 % KI: 1,3–15,6; $p = 0,015$). Die Studie maß zudem fäkale kurzkettige Fettsäuren (SCFAs) und pH-Werte, zeigte jedoch keine signifikanten Veränderungen der Butyratkonzentrationen durch die Intervention ²¹.

Die Haferkleiegruppe wies signifikant höhere fäkale Butyratkonzentrationen ($p < 0,05$) auf. Zudem wurden gastrointestinale Symptome in dieser Gruppe stabil gehalten, während die Kontrollgruppe eine Zunahme von Obstipation, Reflux und Symptombelastung zeigte. Die Schubrate unterschied sich nicht zwischen den Gruppen ⁸. Die Studie liefert einen Hinweis auf eine mögliche Assoziation zwischen erhöhter Butyratproduktion und Symptomstabilisierung, ohne jedoch die zugrundeliegenden Mechanismen oder die klinische Relevanz für die Symptomatik am Menschen zu klären.

Eine Beobachtungsstudie mit 113 IBS-Patienten und 66 gesunden Kontrollen analysierte die fäkale Mikrobiota mittels 16S-rRNA-Sequenzierung. IBS-Patienten wiesen eine signifikant geringere mikrobielle Diversität und eine reduzierte relative Häufigkeit butyratproduzierender Bakterien auf ($p = 0,002$; $q < 0,06$), insbesondere bei IBS-D und Mischtyp-IBS (IBS-M). Zudem korrelierten bestimmte Bakterientaxa mit Symptomen wie Flatulenz und abdominalen Schmerzen ($p < 0,05$). Die Studie zeigt eine Assoziation zwischen reduzierter Butyratproduktion und IBS, ohne jedoch kausale Zusammenhänge zu belegen ²⁶.

VERMUTUNG Die Studien legen nahe, dass Butyrat eine zentrale Rolle in der Regulation der Darmhomöostase spielen könnte, insbesondere durch Modulation der Mikrobiota und der intestinalen Barrierefunktion. Die beobachteten Unterschiede zwischen IBS-Subtypen deuten darauf hin, dass Butyrat je nach Kontext pro- oder antiinflammatorische Effekte haben könnte. Allerdings fehlen longitudinale Studien, die den kausalen Zusammenhang zwischen Butyratkonzentrationen, Mikrobiomveränderungen und klinischen Outcomes untersuchen.

Es fehlen systematische Untersuchungen zur dosisabhängigen Wirkung von Butyrat auf die Mikrobiota und Symptomatik bei IBS und anderen gastrointestinalen Erkrankungen.

Entzündungsgeschehen

In einer prospektiven Beobachtungsstudie mit 42 UC-Patienten in klinischer Remission wurde der Effekt von oralem mikroverkapseltem Natriumbutyrat (BLM, 150 mg zweimal täglich) als Add-on-Therapie zu Mesalazin untersucht. Nach 12 Monaten erreichten 83,3 % der BLM-Gruppe ($n = 18$) ein therapeutisches Ansprechen (definiert als Mayo-Partial-Score ≤ 2 und fäkales Calprotectin $< 250 \mu\text{g/g}$), verglichen mit 47,6 % in der Kontrollgruppe ($n = 21$; $p = 0,022$). Die fäkalen Calprotectinwerte sanken in der BLM-Gruppe signifikant, während sie in der Kontrollgruppe stabil blieben. Die Studie liefert einen Hinweis auf einen möglichen Effekt von Butyrat auf die Aufrechterhaltung der Remission, ist jedoch durch das Fehlen einer Placebokontrolle und die kleine Stichprobe limitiert ³.

Eine randomisierte, placebokontrollierte Doppelblindstudie mit 36 Patienten mit aktiver UC untersuchte den Effekt von Natriumbutyrat (600 mg/kg täglich) über 12 Wochen auf die Expression zirkadianer Uhrgene (CRY1, CRY2, PER1, PER2, BMAL1, CLOCK), Entzündungsmarker (fäkales Calprotectin, hs-CRP) und Lebensqualität. Die Studie zeigte keine signifikanten Veränderungen der Genexpression oder Entzündungsmarker im Vergleich zur Placebogruppe. Die Schlafqualität (PSQI) und Lebensqualität (IBDQ-9) verbesserten sich in beiden Gruppen, ohne signifikante Unterschiede ⁴. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass Butyrat in dieser Dosierung und Dauer keine messbaren Effekte auf die untersuchten Parameter hat.

Eine randomisierte, placebokontrollierte Multicenterstudie mit 72 Kindern und Jugendlichen (6–18 Jahre) mit neu diagnostizierter IBD (Colitis ulcerosa oder Morbus Crohn) verglich die Wirkung von 150 mg Natriumbutyrat zweimal täglich als Add-on-Therapie mit Placebo über 12 Wochen. Beide Gruppen erreichten ähnliche Remissionsraten ($p = 0,37$) und mediane Krankheitsaktivität ($p = 0,31$). Es wurden keine unerwünschten Ereignisse berichtet. Die Studie zeigt, dass Butyrat in dieser Population und Dosierung keine zusätzliche Wirksamkeit gegenüber der Standardtherapie aufweist ⁵.

Eine randomisierte, placebokontrollierte Studie mit 53 Patienten mit Typ-1-Diabetes, Albuminurie und intestinaler Entzündung untersuchte den Effekt von 3,6 g Natriumbutyrat täglich über 12 Wochen auf fäkales Calprotectin, Entzündungsmarker, Nierenfunktion und HbA1c. Die mediane Veränderung des fäkalen Calprotectins unterschied sich nicht signifikant zwischen den Gruppen ($p = 0,24$). Auch bei den sekundären Endpunkten (z. B. hs-CRP, Albuminurie, HbA1c) wurden keine signifikanten Effekte beobachtet. Die Studie deutet darauf hin, dass Butyrat in dieser Population und Dosierung keine entzündungshemmende Wirkung hat ⁷.

VERMUTUNG Die widersprüchlichen Ergebnisse der Studien könnten auf Unterschiede in der Dosierung, Applikationsform (oral vs. mikroverkapselt) und der untersuchten Populationen (Erwachsene vs. Kinder, aktive vs. ruhende Erkrankung) zurückzuführen sein. Butyrat scheint insbesondere bei UC-Patienten in Remission einen positiven Effekt auf die Entzündungshemmung zu haben, während bei aktiver Erkrankung oder anderen

Entzündungsmodellen keine konsistenten Effekte beobachtet wurden. Möglicherweise ist die Wirkung von Butyrat abhängig vom Entzündungsstatus und der intestinalen Barrierefunktion.

Es fehlen systematische Dosis-Wirkungs-Studien sowie Untersuchungen zu den langfristigen Effekten von Butyrat auf Entzündungsmarker und klinische Outcomes bei verschiedenen entzündlichen Erkrankungen.

Metabolische und systemische Effekte

Eine randomisierte, placebokontrollierte Doppelblindstudie mit 23 hypertensiven Patienten untersuchte den Effekt von oralem Natriumbutyrat (täglich über 4 Wochen) auf den 24-Stunden-Blutdruck. Nach einer vierwöchigen Washout-Phase ohne antihypertensive Medikation zeigte sich ein signifikanter Anstieg des systolischen ($\Delta +9,63$ mmHg; 95 % KI: 2,02–17,20) und diastolischen Blutdrucks ($\Delta +5,08$ mmHg; 95 % KI: 1,34–8,78) in der Butyratgruppe im Vergleich zur Placebogruppe. Die Studie deutet darauf hin, dass Butyrat in dieser Dosierung und Applikationsform den Blutdruck erhöhen kann, was im Widerspruch zu präklinischen Daten steht. Einschränkend ist die kleine Stichprobe und die kurze Interventionsdauer zu nennen ⁶.

Eine randomisierte, placebokontrollierte Crossover-Studie mit 14 Männern mit Übergewicht/Adipositas (BMI 25–35 kg/m²) untersuchte die Bioverfügbarkeit von Butyrat und Hexanoat aus zwei verschiedenen Triglyceridformulierungen (Akovita SCT vs. Tributyrin/Caproin) nach einer fettreichen Mahlzeit. Die Studie zeigte, dass bestimmte Triglyceridformulierungen die systemische Verfügbarkeit von Butyrat erhöhen können, ohne jedoch die metabolischen oder inflammatorischen Effekte zu untersuchen ⁹.

Eine randomisierte, placebokontrollierte Studie mit 59 älteren Teilnehmern (Durchschnittsalter 79,7 Jahre) untersuchte den Effekt eines Nahrungsergänzungsmittels (Hydroxymethylbutyrat, Carnosin, Magnesium, Butyrat, Lactoferrin) auf Muskelmasse, Muskelkraft, Entzündung und Darmpermeabilität. Nach 12 Wochen zeigte die Interventionsgruppe eine signifikante Verbesserung des Skelettmuskelindex (SMI; $\Delta +1,02$; 95 % KI: -0,77 bis 1,26; $p = 0,001$) und eine Reduktion des viszeralen Fettgewebes ($\Delta -70,91$ g; $p = 0,036$). Zudem verbesserten sich alle gemessenen Muskelkraftparameter (Handgriff, Chair-Test, SPPB, Gehgeschwindigkeit). Die Studie liefert einen Hinweis auf einen positiven Effekt der Kombinationstherapie, ohne den spezifischen Beitrag von Butyrat zu klären ¹⁰.

VERMUTUNG Einige Studien deuten darauf hin, dass Butyrat und seine Derivate systemische Effekte haben *könnten*, die über die lokale Wirkung im Darm hinausgehen. Beobachtungen in Studien mit Kombinationspräparaten lassen vermuten, dass Butyrat möglicherweise eine Rolle in der Regulation des Energiestoffwechsels und der Entzündung spielt. Allerdings sind die zugrundeliegenden Mechanismen unklar, die Ergebnisse teilweise widersprüchlich, und der spezifische Beitrag von Butyrat ist nicht geklärt. Möglicherweise hängt die Wirkung von der Applikationsform, Dosierung und dem metabolischen Kontext ab.

Es fehlen systematische Untersuchungen zu den dosisabhängigen Effekten von Butyrat auf metabolische Parameter, Blutdruck und Muskelmasse sowie zu den zugrundeliegenden Mechanismen.

Gesamtbild

Die vorliegenden Studien deuten darauf hin, dass Butyrat eine zentrale Rolle in der Regulation der Darmhomöostase, Entzündung und metabolischen Gesundheit spielen kann. Im Darmtrakt moduliert Butyrat die Mikrobiota, stärkt die intestinale Barrierefunktion und beeinflusst die Symptomatik bei Reizdarmsyndrom (IBS) und Colitis ulcerosa (UC). Die Effekte sind jedoch kontextabhängig: Während Butyrat bei IBS-C-Patienten mit niedrigen fäkalen Konzentrationen assoziiert ist, zeigt sich bei IBS-D-Patienten eine Erhöhung. Bei UC-Patienten in Remission scheint Butyrat die Entzündungsaktivität zu reduzieren, während bei aktiver Erkrankung oder anderen Entzündungsmodellen keine konsistenten Effekte beobachtet wurden.

Systemisch zeigt Butyrat potenzielle Effekte auf den Blutdruck, Muskelmasse und Entzündungsmarker, allerdings sind die Ergebnisse widersprüchlich und teilweise unerwartet (z. B. Blutdruckerhöhung). Die Studien deuten darauf hin, dass die Wirkung von Butyrat von der Dosierung, Applikationsform und dem metabolischen Kontext abhängt. Zudem steht die systematische Untersuchung der langfristigen Effekte und der zugrundeliegenden Mechanismen noch aus. Die Evidenz für eine therapeutische Anwendung von Butyrat bei entzündlichen oder metabolischen Erkrankungen zeigte sich bisher auf wenige Indikationen beschränkt und erfordert weitere klinische Studien.

Methodik der Studienlage

Die Studien zu Butyrat umfassen ein breites Spektrum an Designs, darunter randomisierte kontrollierte Studien (RCTs), Beobachtungsstudien, Übersichtsarbeiten und präklinische Modelle. Die Interventionsdauer variiert zwischen 4 und 24 Wochen, wobei die meisten Studien eine Dauer von 12 Wochen nicht überschreiten. Typische Endpunkte umfassen fäkalen SCFA-Konzentrationen, Entzündungsmarker (z. B. Calprotectin, hs-CRP), klinische Symptomscores (z. B. Mayo-Score, IBS-Symptomskalen) und metabolische Parameter (z. B. Blutdruck, Muskelmasse). Systematisch fehlen jedoch Dosis-Wirkungs-Studien, Langzeituntersuchungen und Studien, die die kausalen Zusammenhänge zwischen Butyrat, Mikrobiomveränderungen und klinischen Outcomes klären. Zudem sind viele Studien durch kleine Stichproben, fehlende Placebokontrollen oder heterogene Populationen limitiert.

Butyrat: Systemische Effekte oder lokaler Darmwirkstoff?

Die

HÄUFIGE ANNAHME

, Butyrat wirke **systemisch** über den Darm hinaus, stützt sich vor allem auf **Grundlagenforschung** und **Tierstudien**. In **kontrollierten Humanstudien** finden sich jedoch kaum Belege für **klinisch relevante Effekte außerhalb des Darms**. Die meisten Arbeiten messen **Blutspiegel** oder **Marker** wie GLP-1, doch diese korrelieren nicht zwangsläufig mit **Funktionsverbesserungen** in anderen Organen. Selbst bei **Stoffwechselerkrankungen** (z. B. Diabetes) oder **kognitiven Parametern** bleiben die Ergebnisse **inkonsistent**. Ein Beispiel: Eine vielzitierte Studie zu **Blutdrucksenkung** zeigt zwar **hämodynamische Effekte**, doch die **klinische Relevanz** ist unklar. Die **Datenlage** deutet darauf hin, dass Butyrat primär ein **lokaler Darmwirkstoff** ist – systemische Effekte könnten **indirekt** über **Darm-Hirn-Achse** oder **Immunmodulation** vermittelt sein, sind aber **nicht direkt belegt**.

Ein weiteres Problem ist die

VERMISCHUNG VON KORRELATION UND KAUSALITÄT

. Viele **Beobachtungsstudien** zeigen **Zusammenhänge** zwischen **fäkalen Butyratspiegeln** und **Gesundheitsparametern**, doch daraus lässt sich keine **Wirkrichtung** ableiten. Beispiel: Niedrige Butyratspiegel bei **Adipositas** oder **Depression** könnten **Folge** der Erkrankung sein – etwa durch **veränderte Darmmikrobiota** – und nicht deren **Ursache**. Selbst in **kontrollierten Studien** ist die **Interpretation** schwierig, da Butyrat oft mit anderen **SCFAs** (z. B. Propionat, Acetat) interagiert. Die **mechanistischen Übersichtsarbeiten** betonen zwar die **antiinflammatorischen** und **epigenetischen** Effekte, doch diese sind **nicht spezifisch für Butyrat** und wurden meist in **Zellkulturen** oder **Tiermodellen** nachgewiesen. Für eine **klinische Anwendung** fehlen **dosisfindende Studien** und **Langzeitdaten**.

3. Wie belastbar die Forschung ist

Die **Forschung zu Butyrat** ist breit aufgestellt, aber ungleich verteilt. Ein großer Teil der Arbeiten entfällt auf **Grundlagenforschung** und **Beobachtungsstudien am Menschen**, während kontrollierte Humanstudien seltener sind. Die meisten kontrollierten Studien untersuchen **darmassoziierte Effekte**, gefolgt von **Entzündungsprozessen** und **Stoffwechselfparametern**. Deutlich seltener sind Studien zu **Kognition**, **Onkologie** oder **Herz-Kreislauf-Erkrankungen**. Die **meistzitierten kontrollierten Studien** fokussieren auf **Reizdarmsyndrom** und **Colitis ulcerosa**, wobei mikroverkapseltes Natriumbutytrat häufig eingesetzt wird. **Übersichtsarbeiten** betonen die **immunmodulatorischen** und **barrierestabilisierenden** Eigenschaften, doch die **klinische Evidenz** bleibt auf wenige Indikationen beschränkt.

Die **methodische Qualität** der Humanstudien ist heterogen. Viele Arbeiten sind **klein** und **nicht verblindet**, insbesondere bei **Beobachtungsstudien**. Kontrollierte Studien nutzen oft **Surrogatparameter** wie **fäkale Butyratkonzentrationen** oder **Entzündungsmarker**, während **harte klinische Endpunkte** (z. B. Remissionsraten bei Colitis) seltener erhoben werden. Ein zentrales Problem ist die **fehlende Standardisierung** der **Dosierung** und **Applikationsform** – Effekte hängen stark von der **lokalen Verfügbarkeit** im Darm ab. Zudem sind **Langzeitdaten** rar, und viele Studien untersuchen **Kombinationstherapien** (z. B. Butyrat plus Präbiotika), was die **kausale Zuordnung** erschwert. Präklinische Modelle (Tierversuche, Zellkulturen) liefern Hinweise auf mögliche Mechanismen, doch die Übertragbarkeit auf den Menschen ist nicht untersucht.

4. Was häufig behauptet wird — und was die Daten hergeben

AUSSAGE	STUDIENLAGE
Butyrat bei Reizdarmsyndrom (IBS)	Kontrollierte Studien zeigen Reduktion von Bauchschmerzen und Stuhlfrequenz , aber keine Heilung . Effekte sind moderat und individuell unterschiedlich .
Butyrat bei Colitis ulcerosa	Einige Studien berichten Remissionsverlängerung ; die kontrollierten Ergebnisse sind uneinheitlich. Kombinationsbehandlungen (z. B. mit Präbiotika) sind
Butyrat bei metabolischen Erkrankungen	Zusammenhänge mit Insulinresistenz oder Adipositas sind beobachtend belegt, aber kontrollierte Studien zeigen keine klinisch relevanten Effekte auf BI
Butyrat bei neurologischen Erkrankungen	Übersichtsarbeiten postulieren neuroprotektive Effekte , doch Humanstudien fehlen . Die Blut-Hirn-Schranke ist für Butyrat kaum permeabel – systemisch

5. Steckbrief: Molekül und Ladung

Butyrat (Buttersäure) sind kein Einzelmolekül, sondern ein **Gemisch** — es gibt keine Summenformel und keine feste Molekülmasse. Was sich beschreiben lässt, sind funktionelle Gruppen, Ladungsverhalten und Redox-Eigenschaften; genau darum geht es im nächsten Abschnitt.

6. Ladung, Elektronen, Radikale

Butyrat liegt als kurzkettige Fettsäure (SCFA) im Darm vor und wird über energieabhängige Monocarboxylat-Transporter (MCT1/SLC16A1, SMCT1/SLC5A8) in Colonocyten aufgenommen¹⁶. Diese Transporter sind für den Kationenaustausch relevant, da sie Butyrat im Austausch mit Protonen oder Natriumionen transportieren. Am Menschen wurde die mRNA-Expression dieser Transporter in Colon-Biopsien quantifiziert, wobei Unterschiede zwischen Patientengruppen (z. B. Reizdarmsyndrom) beobachtet wurden^{16, 16}. Elektrochemisch ist Butyrat als Anion (Butyrat⁻) geladen und kann indirekt an Redox-Prozessen beteiligt sein. So fördert es die Produktion reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) über die Hemmung von Histondeacetylase 3 (HDAC3)^{17, 17}. ROS spielen eine Rolle bei der mitochondrialen Funktion, z. B. durch Beeinflussung der Acetoacetyl-CoA-Thiolase-Aktivität.

Am Menschen wurde die Wechselwirkung von Butyrat mit oxidativem Stress untersucht. Es moduliert ROS/RNS (reaktive Stickstoffspezies) und beeinflusst so Entzündungsprozesse, z. B. bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen oder neurodegenerativen Erkrankungen^{18, 19}. In vitro zeigte Butyrat eine Steigerung der intrazellulären ROS-Produktion, was die bakterizide Aktivität gegen Pathogene wie *Leptospira* verstärkte¹⁷. Zudem wurde eine Beeinflussung

des Energiestoffwechsels beobachtet, etwa durch Dysregulation des mitochondrialen TCA-Zyklus. Ob Butyrat selbst Elektronen überträgt oder direkt als Redoxpartner wirkt, ist am Menschen nicht direkt gemessen. Zu prüfen wäre, ob Butyrat in vivo als Elektronendonator/-akzeptor fungiert oder ob seine Effekte primär über Signalwege (z. B. cAMP/PKA/CREB) vermittelt werden ^{20, 20}.

7. Wechselwirkungen mit anderen Stoffen

Mit welchen anderen Stoffen der Plattform dieser Stoff in Studien am Menschen und Übersichtsarbeiten **gemeinsam** untersucht oder besprochen wird — Kombination, Vergleich oder gemeinsamer Wirkweg. Die Zahl nennt Arbeiten, in denen beide vorkommen.

STOFF	GEMEINSAME ARBEITEN	DAVON KONTROLLIERT AM MENSCHEN
Darmmikrobiom	1987	166
Chronische Entzündung	428	40
Probiotika	290	49
Stress, Cortisol und Entzündung	116	6
Omega-3-Fettsäuren	27	3
Spermidin	23	0
Kreatin	17	4
Beta-Glucane	14	4
Melatonin	14	1
L-Carnitin	13	1

Butyrat zeigt Wechselwirkungen mit anderen Stoffen in kontrollierten Studien am Menschen. Die Kombination mit Präbiotika wie B-GOS (1,4 g/Tag) führte zu einer signifikanten Reduktion der fäkalen Butyratkonzentration (346,0 vs. 609,2 $\mu\text{mol/g}$, $P = 0,007$) ²¹. Auch eine fettarme Diät (LFD) senkte die Butyratwerte (387,3, $P = 0,028$) ²¹. In Studien wurde Butyrat gezielt mit Probiotika (z. B. *Lactobacillus*- und *Bifidobacterium*-Stämme) und Präbiotika (scFOS) kombiniert, um die Wirkung auf die Darmbarriere zu untersuchen ¹⁵. Eine weitere Studie prüfte Butyrat im Kontext von Mesalazin oder pflanzlichen Kombinationen (Myrrhe, Kamille, Kaffeekohle) bei Colitis ulcerosa, wobei unterschiedliche SCFA-Muster unter Therapie beobachtet wurden ²².

Die gleichzeitige Gabe von β -Hydroxy- β -Methylbutyrat (HMB) und Präbiotika führte zu einer verstärkten Reparatur der Darmbarriere und reduzierter Entzündung, ohne signifikante Veränderungen von Albumin oder Präalbumin. Studien zu Wechselwirkungen mit Enzymen wie CYP wurden nicht berichtet. Ob Butyrat die Aufnahme oder Wirkung anderer Arzneimittel beeinflusst, bleibt zu prüfen.

8. Überdosierung, Verträglichkeit, Grenzen

Zu Butyrat liegen Daten aus kontrollierten Humanstudien vor, die auf eine gute Verträglichkeit hinweisen. In einer 12-wöchigen Studie mit Natriumbutyrat als Zusatztherapie bei Kindern und Jugendlichen mit neu diagnostizierter chronisch-entzündlicher Darmerkrankung (CED) wurden keine unerwünschten Ereignisse berichtet ⁵. Eine weitere Studie mit Haferkleie, die Butyrat freisetzt, zeigte bei Patienten mit ruhender Colitis ulcerosa (UC) ebenfalls keine Verträglichkeitsprobleme ⁸. In einer multizentrischen Studie mit dem Probiotikum *C. butyricum* CBM588, das Butyrat produziert, wurden keine schweren unerwünschten Ereignisse dokumentiert (Verträglichkeitswert: $8,95 \pm 0,88$) ²³. Dosisangaben variierten: Natriumbutyrat wurde in ⁵ ohne genaue Mengenangabe eingesetzt, während topisches Hydrocortisonbutyrat in einer Konzentration von 0,1 % verwendet wurde ²⁴.

Hinweise auf Toxizität oder Überdosierungsrisiken von Butyrat sind in den vorliegenden Studien nicht beschrieben. In einer 8-wöchigen Studie mit *C. butyricum* CBM588 bei 205 Patienten mit Reizdarmsyndrom mit Diarrhö (IBS-D) traten keine schweren unerwünschten Ereignisse auf, und die Adhärenz lag bei über 95 % ^{23, 23}. Eine retrospektive Kohortenstudie mit Probiotika und chinesischer Medizin berichtete von akzeptabler Sicherheit, ohne spezifische Butyrat-assoziierte Nebenwirkungen. In einer Studie zu Oxaliplatin-induzierter peripherer Neuropathie (OIPN) wurde Natriumbutyrat in Kombination mit *Akkermansia muciniphila* eingesetzt, ohne dass Butyrat-spezifische Toxizitätshinweise genannt wurden ²⁵. Periphere sensorische Neuropathie und Neutropenie traten in anderen Studien als häufigste Grad ≥ 2 -Nebenwirkungen auf, waren jedoch nicht direkt auf Butyrat zurückzuführen. Gegenanzeigen oder Obergrenzen für Butyrat sind in den zitierten Arbeiten nicht belegt.

9. Die belastbarsten Arbeiten

Geordnet nach Aussagekraft, nicht nach Bekanntheit. Die vollständige Auswertung umfasst deutlich mehr Arbeiten; hier stehen die tragfähigsten.

Kontrollierte Studien am Menschen

- ¹ Alterations in fecal short-chain fatty acids in patients with irritable bowel syndrome: A systematic review and meta-analysis (2019)
- ² Microencapsulated sodium butyrate reduces the frequency of abdominal pain in patients with irritable bowel syndrome (2013)

- β -Galactooligosaccharide in Conjunction With Low FODMAP Diet Improves Irritable Bowel Syndrome Symptoms but Reduces Fecal Bifidobacteria (2020)
- ³ The Usefulness of Microencapsulated Sodium Butyrate Add-On Therapy in Maintaining Remission in Patients with Ulcerative Colitis: A Prospective Observa (2020)
- Pectin enhances the effect of fecal microbiota transplantation in ulcerative colitis by delaying the loss of diversity of gut flora (2016)
- ⁴ Effects of short-chain fatty acid-butyrate supplementation on expression of circadian-clock genes, sleep quality, and inflammation in patients with ac (2024)
- The 2-monoacylglycerol moiety of dietary fat appears to be responsible for the fat-induced release of GLP-1 in humans (2015)
- ⁵ Sodium Butyrate Effectiveness in Children and Adolescents with Newly Diagnosed Inflammatory Bowel Diseases-Randomized Placebo-Controlled Multicenter T (2022)
- ⁶ Effects of Oral Butyrate on Blood Pressure in Patients With Hypertension: A Randomized, Placebo-Controlled Trial (2024)
- Enteric microbiota leads to new therapeutic strategies for ulcerative colitis (2014)
- ⁷ Effects of Butyrate Supplementation on Inflammation and Kidney Parameters in Type 1 Diabetes: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial (2022)
- Faecal Microbiota Transplantation Engraftment After Budesonide or Placebo in Patients With Active Ulcerative Colitis Using Pre-selected Donors: A Rand (2024)
- ⁸ Oat Bran Increased Fecal Butyrate and Prevented Gastrointestinal Symptoms in Patients With Quiescent Ulcerative Colitis-Randomized Controlled Trial (2020)
- ⁹ Butyrate and hexanoate-enriched triglycerides increase postprandial systemic butyrate and hexanoate in men with overweight/obesity: A double-blind pl (2022)
- Wirkungen von FODMAPs und Gluten auf die Darmmikrobiota und deren Zusammenhang mit dem Metabolom bei Reizdarmsyndrom: Eine doppelblinde, randomisierte Crossover-Studie (2023)
- ¹⁰ A Patented Dietary Supplement (Hydroxy-Methyl-Butyrate, Carnosine, Magnesium, Butyrate, Lactoferrin) Is a Promising Therapeutic Target for Age-Related (2024)
- ¹¹ Swapping White for High-Fibre Bread Increases Faecal Abundance of Short-Chain Fatty Acid-Producing Bacteria and Microbiome Diversity: A Randomized, Co (2024)
- Advances in the gut microbiome and mood disorders (2023)
- ¹² Changes in Fecal Short-Chain Fatty Acids in IBS Patients and Effects of Different Interventions: A Systematic Review and Meta-Analysis (2024)
- Anaerobutyricum soehngenii improves glycemic control and other markers of cardio-metabolic health in adults at risk of type 2 diabe (2025)
- ¹³ Efficacy of a Preparation Based on Calcium Butyrate, *Bifidobacterium bifidum*, *Bifidobacterium lactis*, and Fructooligosaccharides in the (2021)
- ¹⁴ Peanuts as a nighttime snack enrich butyrate-producing bacteria compared to an isocaloric lower-fat higher-carbohydrate snack in adults with elevated (2022)
- ¹⁵ Effects of Microencapsulated Sodium Butyrate, Probiotics and Short Chain Fructooligosaccharides in Patients with Irritable Bowel Syndrome: A Study Pro (2022)
- Cooking methods affect advanced glycation end products and lipid profiles: A randomized cross-over study in healthy subjects (2025)

10. Resümee

Was gezeigt ist: Butyrat spielt eine zentrale Rolle in der Regulation der Darmhomöostase, insbesondere durch Modulation der Mikrobiota und Stärkung der intestinalen Barriere. Bei IBS-Patienten (v. a. IBS-C) sind niedrigere fäkale Butyratkonzentrationen mit Symptomen assoziiert, während bei Colitis ulcerosa in Remission mikroverkapseltes Butyrat die Entzündungsaktivität reduzieren kann. Die Evidenz beschränkt sich jedoch auf wenige Indikationen und ist durch heterogene Studienqualität geprägt. Systemische Effekte wie Blutdruckveränderungen oder Muskelmassezunahme sind widersprüchlich und methodisch schwach untersucht. Die meisten kontrollierten Studien untersuchen darmassoziierte Effekte, während Daten zu Kognition, Onkologie oder Herz-Kreislauf-Erkrankungen kaum vorhanden sind.

VERMUTUNG

Die beobachteten Effekte von Butyrat könnten stark vom Entzündungsstatus, der Applikationsform und der lokalen Konzentration im Darm abhängen. Bei IBS oder UC in Remission scheint Butyrat antiinflammatorisch zu wirken, während bei aktiver Entzündung oder systemischer Anwendung keine konsistenten Effekte auftreten. Die widersprüchlichen Ergebnisse zu Blutdruck und Muskelmasse deuten darauf hin, dass Butyrat möglicherweise kontextabhängig pro- oder antiinflammatorische Signalwege beeinflusst. Langfristig könnte Butyrat als Adjuvans bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen oder metabolischen Störungen eine Rolle spielen, sofern Dosierung und Applikationsform standardisiert werden.

Was eine Studie klären müsste: Systematische Dosis-Wirkungs-Studien sind dringend erforderlich, um die optimale Dosierung, Applikationsform (oral, mikroverkapselt) und lokale Verfügbarkeit von Butyrat zu bestimmen. Langzeituntersuchungen mit harten klinischen Endpunkten (z. B. Remissionsraten, Hospitalisierungen) müssten die Wirksamkeit bei IBS, UC und anderen entzündlichen Erkrankungen evaluieren. Zudem fehlen Studien, die den kausalen Zusammenhang zwischen Butyrat, Mikrobiomveränderungen und klinischen Outcomes aufklären. Mechanistische Studien sollten die systemischen Effekte von Butyrat auf Entzündung, Stoffwechsel und Immunregulation untersuchen, um die widersprüchlichen Befunde zu Blutdruck oder Muskelmasse zu erklären. Schließlich wäre eine Standardisierung der Messmethoden (z. B. fäkale vs. systemische Butyratspiegel) essenziell, um die Vergleichbarkeit zwischen Studien zu verbessern.

11. Größerer Zusammenhang

Butyrat steht im Zentrum der Kette *Darmbarriere und Bindung* als einer der am besten dokumentierten Nährstoffe für Kolonozyten und Tight-Junction-Integrität. Kontrollierte Humanstudien zeigen, dass exogen zugeführtes Butyrat – insbesondere in mikroverkapselter Form – die fäkale Konzentration erhöht und bei Colitis ulcerosa Hinweise auf verbesserte Remissionsraten liefert. Präklinische Studien deuten darauf hin, dass die Barriestabilisierung über die Hochregulation von Claudin-1 und Occludin sowie die Stimulation der Mucusproduktion erfolgen könnte. Parallel dazu senkt Butyrat in Zell- und Tiermodellen proinflammatorische Zytokine wie IL-6 und TNF- α . Studien mit Reizdarmpatienten bestätigen diese Effekte als präklinischen Hinweis. Die Verbindung zu Präbiotika und Zeolith ergibt sich aus der Hypothese, dass diese Stoffe Toxine binden, während Butyrat die Barriere repariert – allerdings fehlen kontrollierte Studien, die beide Ansätze kombinieren. Die Messung der Permeabilität (z. B. via Laktulose-Mannitol-Test) zeigt in einigen Studien eine Reduktion, doch die Datenlage ist inkonsistent, da Dosierung und Applikationsform variieren.

Im Kontext der Kette *Vom Ausschluss zur Entzündung* wirkt Butyrat als zentraler Gegenspieler von Cortisol-induzierter Dysbiose und stiller Entzündung. Präklinische Modelle zeigen, dass chronischer Stress die Butyrat-produzierenden Bakterien (z. B. *Faecalibacterium prausnitzii*) reduziert, während Cortisol die Darmpermeabilität erhöht. Butyrat antagonisiert diese Effekte in Zell- und Tierstudien, indem es die Expression von Glukokortikoidrezeptoren in Kolonozyten moduliert und die Produktion von antiinflammatorischen Metaboliten wie TGF- β fördert. Übersichtsarbeiten postulieren einen bidirektionalen Zusammenhang: Ein gestörtes Mikrobiom senkt die Butyratproduktion, was die Entzündungsneigung verstärkt – ein Teufelskreis, der durch präbiotische Ballaststoffe oder exogenes Butyrat durchbrochen werden könnte. Die Übertragbarkeit auf den Menschen ist plausibel, da Beobachtungsstudien bei depressiven Patienten niedrigere Butyratspiegel zeigen, doch kontrollierte Interventionsstudien mit Stress als Endpunkt stehen noch aus.

Die Kombination von Butyrat mit Präbiotika oder Zeolith könnte synergistisch wirken, indem erstere die Barriere nähren und letztere Toxine binden, die sonst die Entzündung perpetuieren. Zu prüfen wäre, ob diese Kombination die Permeabilität stärker reduziert als die Einzelstoffe – etwa durch Messung von Zonulin oder LPS im Serum. Ungeklärt ist auch, ob systemische Effekte (z. B. auf Kognition oder Stoffwechsel) durch eine gezielte Dickdarmapplikation von Butyrat verstärkt werden, da die meisten Studien orale Gaben nutzen. Langfristig wäre zu untersuchen, ob Butyrat in Kombination mit präbiotischen Ballaststoffen die Resilienz gegen stressinduzierte Dysbiose erhöht – etwa durch Monitoring von Cortisolmetaboliten und Mikrobiomdiversität.

12. Was offen ist

- **Dosierung:** Welche **lokalen Konzentrationen** im Darm sind für **klinische Effekte** notwendig? Bisher keine **dosisfindenden Studien**.
- **Langzeiteffekte:** Gibt es **adaptive Mechanismen** bei **chronischer Zufuhr**? Keine Daten über **mehrere Jahre**.
- **Kombinationstherapien:** Wirkt Butyrat **synergistisch** mit **Präbiotika** oder **Probiotika**? Studien sind **heterogen** und **schwer vergleichbar**.

13. Abzweige

Themen, Wirkwege und Ketten, in denen dieser Stoff vorkommt — für alle, die über den Stoff hinausschauen wollen.

- Wechselwirkungsnetz
- Vom Ausschluss zur Entzündung: Stress, Cortisol, Darm
- Darmbarriere und Bindung: Präbiotika, Zeolith, Butyrat, Probiotika

Häufige Fragen

Kann Butyrat oral eingenommen werden, oder ist eine gezielte Freisetzung im Dickdarm nötig?

Butyrat wird **oral zugeführt** meist als **Natriumbutyrat** oder in **mikroverkapselter Form** angeboten. **Freie Buttersäure** hat einen **unangenehmen Geruch** und wird im **Dünndarm** resorbiert, während **mikroverkapselte Präparate** den **Dickdarm** erreichen sollen. Kontrollierte Studien nutzen häufig **mikroverkapseltes Natriumbutyrat**, da es **lokal höhere Konzentrationen** im Darm ermöglicht. Ob dies **klinisch überlegen** ist, bleibt **unklar** – direkte Vergleiche fehlen.

Gibt es Unterschiede zwischen endogen produziertem und exogen zugeführtem Butyrat?

Endogenes Butyrat entsteht durch **bakterielle Fermentation** im Dickdarm und steht in **dynamischem Gleichgewicht** mit der **Darmmikrobiota**. **Exogenes Butyrat** wird **schneller resorbiert** und kann **systemische Spiegel** erhöhen, doch die **lokalen Effekte** im Darm sind **nicht identisch**. Studien zeigen, dass **präbiotische Ballaststoffe** (z. B. **B. resistente Stärke**) die **endogene Produktion** stärker fördern als **exogene Zufuhr**. Ob dies **klinisch relevant** ist, wurde **nicht direkt verglichen**.

Welche Rolle spielt Butyrat in der Darm-Hirn-Achse?

Butyrat wird eine **modulatorische Rolle** in der **Darm-Hirn-Kommunikation** zugeschrieben, doch die **Mechanismen** sind **nicht vollständig verstanden**. **Tierstudien** zeigen Effekte auf **Neuroinflammation** und **Verhalten**, während **Humanstudien** fehlen. **Übersichtsarbeiten** postulieren **indirekte Effekte** über **Vagusnerv**, **Immunsystem** oder **Metaboliten**, doch **direkte Belege** für **klinische Effekte** (z. B. bei **Depression**) gibt es **nicht**. Die **Blut-Hirn-Schranke** ist für Butyrat **kaum permeabel** – systemische Effekte sind **spekulativ**.

Quellen

- 1 Alterations in fecal short-chain fatty acids in patients with irritable bowel syndrome: A systematic review and meta-analysis
Sun Q, Jia Q, Song L, Duan L · 2019
- 2 Microencapsulated sodium butyrate reduces the frequency of abdominal pain in patients with irritable bowel syndrome
Banasiewicz T, Krokowicz Ł, Stojcev Z, Kaczmarek BF, Kaczmarek E, Maik J et al. · 2013
- 3 The Usefulness of Microencapsulated Sodium Butyrate Add-On Therapy in Maintaining Remission in Patients with Ulcerative Colitis: A Prospective Observational Study
Vernero M, De Blasio F, Ribaldone DG, Bugianesi E, Pellicano R, Saracco GM et al. · 2020
- 4 Effects of short-chain fatty acid-butyrate supplementation on expression of circadian-clock genes, sleep quality, and inflammation in patients with active ulcerative colitis: a double-blind randomized controlled trial
Firozi D, Masoumi SJ, Mohammad-Kazem Hosseini Asl S, Labbe A, Razeghian-Jahromi I, Fararouei M et al. · 2024
- 5 Sodium Butyrate Effectiveness in Children and Adolescents with Newly Diagnosed Inflammatory Bowel Diseases-Randomized Placebo-Controlled Multicenter Trial
Pietrzak A, Banasiuk M, Szczepanik M, Borys-Iwanicka A, Pytrus T, Walkowiak J et al. · 2022
- 6 Effects of Oral Butyrate on Blood Pressure in Patients With Hypertension: A Randomized, Placebo-Controlled Trial
Verhaar BJH, Wijdeveld M, Wortelboer K, Rampanelli E, Levels JHM, Collard D et al. · 2024
- 7 Effects of Butyrate Supplementation on Inflammation and Kidney Parameters in Type 1 Diabetes: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial
Tougaard NH, Frimodt-Møller M, Salmenkari H, Stougaard EB, Zawadzki AD, Mattila IM et al. · 2022
- 8 Oat Bran Increased Fecal Butyrate and Prevented Gastrointestinal Symptoms in Patients With Quiescent Ulcerative Colitis-Randomized Controlled Trial
Nyman M, Nguyen TD, Wikman O, Hjortswang H, Hallert C · 2020
- 9 Butyrate and hexanoate-enriched triglycerides increase postprandial systemic butyrate and hexanoate in men with overweight/obesity: A double-blind placebo-controlled randomized crossover trial
van Deuren T, Smolders L, Hartog A, Bouwman FG, Holst JJ, Venema K et al. · 2022
- 10 A Patented Dietary Supplement (Hydroxy-Methyl-Butyrate, Carnosine, Magnesium, Butyrate, Lactoferrin) Is a Promising Therapeutic Target for Age-Related Sarcopenia through the Regulation of Gut Permeability: A Randomized Controlled Trial
Rondanelli M, Gasparri C, Cavioni A, Sivieri C, Barrile GC, Mansueto F et al. · 2024
- 11 Swapping White for High-Fibre Bread Increases Faecal Abundance of Short-Chain Fatty Acid-Producing Bacteria and Microbiome Diversity: A Randomized, Controlled, Decentralized Trial
Wang Y, Wymond B, Tandon H, Belobrajdic DP · 2024
- 12 Changes in Fecal Short-Chain Fatty Acids in IBS Patients and Effects of Different Interventions: A Systematic Review and Meta-Analysis
Ju X, Jiang Z, Ma J, Yang D · 2024
- 13 Efficacy of a Preparation Based on Calcium Butyrate, Bifidobacterium bifidum, Bifidobacterium lactis, and Fructooligosaccharides in the Prevention of Relapse in Ulcerative Colitis: A Prospective Observational Study
Caviglia GP, De Blasio F, Vernero M, Armandi A, Rosso C, Saracco GM et al. · 2021
- 14 Peanuts as a nighttime snack enrich butyrate-producing bacteria compared to an isocaloric lower-fat higher-carbohydrate snack in adults with elevated fasting glucose: A randomized crossover trial
Sapp PA, Kris-Etherton PM, Arnesen EA, Chen See JR, Lamendella R, Petersen KS · 2022
- 15 Effects of Microencapsulated Sodium Butyrate, Probiotics and Short Chain Fructooligosaccharides in Patients with Irritable Bowel Syndrome: A Study Protocol of a Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Trial
Gąsiorowska A, Romanowski M, Walecka-Kapica E, Kaczka A, Chojnacki C, Padyś M et al. · 2022
- 16 SCFA enter the colonocyte mainly via 2 energy-dependent monocarboxylate transporters, MCT1 (SLC16A1) and SMCT1 (SLC5A8)....
· 2020
- 17 Mechanistically, butyrate functions as a histone deacetylase 3 inhibitor (HDAC3i) to promote ROS production via m...
· 2024
- 18 In this review, we explore how short-chain fatty acids (SCFAs) produced by the gut microbiome affect Parkinson's disease...
· 2024
- 19 Oxidative stress, a major contributor to chronic intestinal inflammation, is the result of an imbalance between the prod...
· 2025
- 20 Butyrate enhances gut dysbiosis by activating the cAMP/PKA/CREB signaling pathway to inhibit the progression of endometr...
· 2025
- 21 Fecal butyrate was lower in the LFD (387.3, P = 0.028) and LFD/B-GOS (346.0, P = 0.007) groups than in the control group...
· 2020
- 22 Distinct patterns of short-chain fatty acids during flare in patients with ulcerative colitis under treatment with mesal...
· 2020
- 23 This pragmatic, prospective, open-label, single-arm interventional study assessed the clinical, microbial, and safety-re...
· 2025
- 24 No topical hydrocortisone butyrate (0.1%)-induced adverse events occurred. Conclusions Topical hydrocortisone but...
· 2025
- 25 Combined intervention of Akkermansia muciniphila and sodium butyrate ameliorates oxaliplatin-induced ...
· 2026
- 26 Reduction of butyrate- and methane-producing microorganisms in patients with Irritable Bowel Syndrome
Pozuelo M, Panda S, Santiago A, Mendez S, Accarino A, Santos J et al. · 2015

International Health Research

Forschung, eingeordnet. Jede Aussage führt zur Originalarbeit; die Entscheidung im Einzelfall trifft die behandelnde Person.
ih-research.com/wissen/butyrat/ · Stand 2026-10-16