·综　　述·

肠道菌群移植在肥胖及代谢紊乱中的研究进展

李艳[1]，徐瑞[1]，黄群[2]，何柳[1]，朱晨宇[1]
三峡大学第一临床医学院，宜昌市中心人民医院，1. 胃肠外科，2. 手术室，湖北 宜昌 443100

［摘要］ 近年来，肠道菌群在宿主能量代谢、炎症调控及内环境稳态维持的作用受到关注。已有研究表明，菌群失衡与肥胖、胰岛素抵抗、2型糖尿病、非酒精性脂肪性肝病及代谢综合征密切相关。肠道菌群可通过影响能量摄取与储存、短链脂肪酸和胆汁酸代谢、肠道屏障稳态、慢性低度炎症以及肠-脑轴信号转导等途径参与代谢调控。粪菌移植作为重建肠道微生态的代表性干预方式，已在复发性艰难梭菌感染中取得确切疗效，并逐步拓展至肥胖、代谢综合征、便秘及抑郁障碍等领域。现有研究提示，粪菌移植对体重下降的直接作用尚不稳定，但在改善胰岛素敏感性、体脂分布、部分血脂指标及慢性低度炎症方面具有一定潜力，其疗效受供者筛选、受者基线菌群、移植途径及饮食习惯等多种因素影响。本文围绕肠道菌群与肥胖及代谢紊乱的关系、粪菌移植的作用机制、在相关疾病中的应用现状进行综述。

［关键词］ 粪菌移植；肠道菌群；肥胖；代谢紊乱；短链脂肪酸
［中图分类号］R735　［文献标识码］A　**DOI**：10.3969/j.issn.1003-5591.2026.03.012

Research progress on fecal microbiota transplantation in obesity and metabolic disorders

Li Yan[1], *Xu Rui*[1], *Huang Qun*[2], *He Liu*[1], *Zhu Chenyu*[1]
1. *Department of Gastrointestinal Surgery*, 2. *Operating Room*, *Yichang Central People's Hospital*, *the First Clinical Medical College of China Three Gorges University*, *Hubei Yichang* 443100, *China*
Corresponding author: *Zhu Chenyu*, *Email*: 5407733@qq.com

［**Abstract**］ In recent years, increasing attention has been paid to the role of the gut microbiota in host energy metabolism, inflammatory regulation, and the maintenance of internal homeostasis. Accumulating evidence indicates that dysbiosis is closely associated with obesity, insulin resistance, type 2 diabetes, nonalcoholic fatty liver disease, and metabolic syndrome. The gut microbiota may participate in metabolic regulation through multiple mechanisms, including effects on energy intake and storage, short-chain fatty acid and bile acid metabolism, gut barrier homeostasis, chronic low-grade inflammation, and gut-brain axis signaling. As a representative intervention for reconstructing the gut microbiota, fecal microbiota transplantation (FMT) has demonstrated definitive efficacy in recurrent *Clostridioides difficile* infection and has gradually been extended to obesity, metabolic syndrome, constipation, and depressive disorders. Current evidence suggests that the direct effect of FMT on weight loss remains inconsistent; however, it shows potential in improving insulin sensitivity, body fat distribution, certain lipid parameters, and chronic low-grade inflammation. Its efficacy is influenced by multiple factors, including donor screening, the recipient's baseline microbiota, transplantation route, and dietary habits. This review summarizes the relationship between the gut microbiota and obesity/metabolic disorders, the mechanisms of FMT, and its current applications in related diseases.

［**Key words**］ Fecal microbiota transplantation; Gut microbiota; Obesity; Metabolic disorders; Short-chain fatty acids

基金项目：湖北省卫生健康委员会医学研究基金面上项目（WJ2023M152）
作者简介：李艳，硕士研究生在读，主要从事胃肠外科研究，Email：2317458046@qq.com
通信作者：朱晨宇，Email：5407733@qq.com

肥胖及相关代谢紊乱已成为全球重大的公共卫生问题，其与多种代谢性并发症密切相关[1-2]。近年来研究表明，肠道菌群在能量稳态维持、物质代谢、免疫调控及内分泌信号传导中起到重要作用，其菌群失衡可能参与肥胖及相关代谢紊乱的发生发展[3-5]。粪菌移植（fecal microbiota transplantation，FMT）作为重建肠道微生态的干预手段正逐渐受到关注，其在复发性艰难梭菌感染中的临床价值已得到证实，并在肥胖及代谢异常等疾病中表现出一定潜力，但其主要机制、适应人群及临床疗效的稳定性尚不明确[6-9]。本文对肠道菌群与肥胖及代谢紊乱的关系、以及FMT的研究进展进行综述。

一、肠道菌群的构成与分类

人体肠道内定植着大量且复杂的微生物群落，主要包括细菌、真菌、病毒、噬菌体以及古菌等组成部分，其中以细菌为主体[4,10]。肠道菌群的组成和稳定受饮食习惯、年龄与分娩方式、药物使用以及生活环境等因素影响，其中饮食习惯被认为是最直接的因素之一。健康状态下，肠道菌群与宿主之间维持着动态平衡，通过营养底物发酵、短链脂肪酸（short-chain fatty acids，SCFAs）生成、胆汁酸重塑、肠道屏障维持、免疫系统及神经内分泌调节等途径，共同影响代谢稳态[3,11]。与健康人群相比，肥胖人群的肠道菌群存在不同程度的菌群结构重塑和功能异常。早期研究曾将厚壁菌门/拟杆菌门比值变化视为肥胖相关菌群失衡的重要标志，但这一结论在后续研究中的重复性并不理想，认为其不能作为评估的稳定指标[11-12]。相比之下，菌群多样性下降、变形菌门丰度升高，以及嗜黏蛋白阿克曼菌（*Akkermansia muciniphila*，简称Akk菌）、普拉梭菌、克里斯滕森菌科等功能菌相对丰度减少，在研究中更具有一致性[8,13-15]。这提示，肥胖相关菌群异常并非某一菌门的单向改变，而是更为复杂的菌群结构和功能重塑。相比于菌群丰度差异，从功能层面分析SCFAs生成、胆汁酸重塑及炎症相关通路的异常，可能更有助于揭示肠道菌群参与肥胖及代谢紊乱发生发展的机制[3,16]。因此，当前研究重点已逐渐由菌群组成转向菌群功能异常及宿主代谢调控机制。现将肥胖及代谢异常状态下肠道菌群的主要结构变化进行归纳，见表1。

二、肠道菌群介导或参与肥胖及代谢紊乱的作用机制

（一）SCFAs与能量代谢调节

肠道菌群可发酵膳食纤维产生乙酸、丙酸和丁酸等SCFAs，这一过程主要依赖于特定菌群，如以普拉梭菌（*Faecalibacterium prausnitzii*）、罗斯氏菌（*Roseburia*）为代表的丁酸生成菌，以及部分拟杆菌（*Bacteroides*）属细菌参与丙酸代谢[16]。生成的SCFAs在代谢调节中作为能量底物参与能量供给，亦可作为信号分子参与代谢调控，例如通过激活G蛋白偶联受者以及抑制组蛋白去乙酰化酶等途径，刺激肠内分泌细胞分泌胰高血糖素样肽-1（glucagon-like peptide-1，GLP-1）和肽-YY等激素影响食欲、胃排空速度以及胰岛素敏感性[16]。在不同部位、不同浓度以及不同病理状态下SCFAs在机体内的作用并不完全一致，高浓度下可能促进肿瘤细胞适应或加重炎症反应[18]。虽然缺少充足的循证证据，但仍可提示其生物学意义具有一定的情景依赖性。

（二）胆汁酸重塑与信号转导

胆汁酸同样被认为是肠道菌群参与调控机体代谢的重要功能分子。肠道菌群可通过胆汁酸水解酶和7α-脱羟化等酶促反应，将来源于肝脏的初级胆汁酸转化为次级胆汁酸，这一过程主要由梭菌属及乳杆菌属等菌属参与，使胆汁酸谱发生改变[9,19]。重塑后的胆汁酸不仅参与消化，还可激活细胞核内法尼醇X受体（farnesoid x receptor，FXR）和膜型胆汁酸受体（takeda g protein-coupled receptor 5，TGR5）两条核心的信号通路[9,19]。FXR激活后可通过分成泌纤维细胞生长因子15/19负反馈作用于肝脏，抑制胆汁酸合成，同时影响脂质蓄积和肝脏糖异生。在肥胖及代谢异常背景下，FXR通路改变到底是保护性作用减弱，还是对环境的适应性重塑的一部分，目前缺乏一致结论。相比之下，主要存在于肠道L细胞、巨噬细胞以及脂肪组织的TGR5受体，在次级胆汁酸的激活下促进GLP-1释放，可改善机体胰岛素敏感性并且增加棕色脂肪产热，参与能量平衡调节[9,19-20]。因此，肠道菌群失衡可影响“胆汁酸-受体”轴功能，进而导致肥胖及代谢异常等疾病。

（三）肠屏障受损与代谢性炎症

肠道菌群可通过构建生物屏障、调节紧密连接蛋白和免疫系统等方式维持肠道黏膜屏障，其中以Akk菌为代表的相关菌群在维持黏膜完整性中具有一定作用[3]。在肥胖相关代谢紊乱状态下，常伴有肠道菌群多样性下降，变形菌门等革兰阴性菌相对丰度升高，肠上皮紧密连接蛋白表达下降，肠道黏膜屏障随之受损，因此部分来源于革兰氏阴性菌的脂多糖更易通过受损屏障进入循环，形成“代谢性内毒素血症”[16]。脂多糖可与免疫细胞表面的Toll样受体4结合，激活NF-κB等信号通路，诱导肿瘤坏死因子-α及白细胞介素-6等炎症因子的释放增多，可能参与脂肪组织炎症、胰岛素抵抗、肝脏脂肪沉积等改变，同时持续存在的炎症会破坏肠道屏障且加重菌群失衡，形成恶性循环[11]。不过，这种过程是否在所有肥胖个体中都以这种方式持续存在，目前缺乏完全一致的证据支持[17]。

（四）肠-脑轴与神经内分泌调控

目前研究倾向于认为，中枢食欲调控、外周代谢信号以

表1　肥胖及代谢异常人群与健康人群肠道菌群特征对比

特征维度	健康人群	肥胖/代谢异常人群	潜在意义
α-多样性[10-11,17]	较高且相对稳定	部分研究提示下降（存在异质性）	降低机体对代谢应激的适应能力
厚壁菌门/拟杆菌门比值[17]	相对平衡	可能升高（重复性较差）	可能与能量提取效率增加有关
变形菌门[10]	低丰度	相对丰度升高	与内毒素负荷增加及慢性低度炎症相关
核心功能菌[8,13]	丰度较高	相对丰度降低	可能导致肠道屏障功能受损及代谢保护作用减弱

及情绪状态之间存在着双向影响，而肠-脑轴是由神经、内分泌及免疫等多种机制共同构成的调节网络[21-22]。肠道菌群及其代谢产物，尤其是SCFAs，可刺激迷走神经将信号传递到中枢系统，影响下丘脑食欲调控中枢；菌群还可影响下丘脑-垂体-肾上腺轴及肠促激素的分泌，参与神经内分泌的调控[21-22]。菌群代谢产物则可经血液循环作用于外周组织甚至影响5-羟色胺等神经递质的合成与炎症反应，从而影响情绪以及代谢稳态。肥胖人群伴随抑郁、焦虑等精神心理问题较为常见，这使肠-脑轴成为相关研究中被反复讨论的重点，但现阶段还无法明确这些神经心理改变究竟是菌群失衡的直接结果，还是肥胖相关炎症、内分泌紊乱及生活方式等因素共同作用后的综合表现[21-23]。从现有证据来看，FMT在重塑肠道菌群后，代谢指标与部分神经心理表现或许能够同步改善，但目前处于探索性研究[22-23]。

三、FMT在肥胖及代谢紊乱中的研究现状

（一）FMT的理论基础与实施策略

FMT是将健康供者粪便中的功能性微生物群及其相关成分移植至受者肠道，重建菌群生态平衡的一种干预手段[24-25]。相比于单一益生菌或膳食补充，FMT更接近“完整微生态系统转移”，其作用机制主要包括调节SCFAs与能量代谢，重塑胆汁酸信号，修复肠道屏障、产生有益代谢物、调节肠-脑轴与神经内分泌，从而调控食欲和糖脂代谢[24-25]。

FMT临床应用中的关键供者选择、受者基础状态以及移植方式选择：供者除了需要排除感染性病原体、耐药菌和既往用药史等风险外，还要注意剔除隐性肥胖供者，即体重指数正常但存在内脏脂肪超标或脂代谢异常倾向的个体[26]。目前研究认为选取高丰度Akk菌、产丁酸菌以及具有良好饮食习惯的优质供者，更可能改善胰岛素敏感性及缓解全身慢性炎症，但“优质供者”的评价标准尚未统一[13,27]。受者基线菌群多样性、代谢表型、饮食结构和药物暴露等同样也影响FMT的临床疗效[27]。临床上FMT可通过上消化道（含鼻空肠管、胃镜及口服胶囊）、下消化道等方式进行移植。常见的FMT给药途径及其特点见表2。近年来口服耐酸冻干胶囊作为一种无创的新型途径，其依从性较好，但菌群释放部位以及长期定植稳定性仍需进一步验证，这种短期依从性改善能否换来长期的临床获益，需要更长期的随访数据作支撑[24,28]。然而对于代谢性疾病，最佳给药方式、频率与维护方案尚未达成统一意见[24-25]。

（二）FMT在肥胖及代谢异常中的临床证据

现有研究显示，仅以体重或体重指数变化作为指标不足以评估FMT在肥胖人群中的疗效。多项随机对照研究发现，FMT组在体重指数以及体重下降方面，往往没有明显的统计学优势[6]。但部分研究发现FMT组的胰岛素敏感性及某些炎症指标表现出明显的改善[6-7]。这些发现提示，FMT的作用可能首先体现在代谢改善，而非体重的快速改变。至于代谢改善能否在远期疗效中转化为明确的体重获益，还缺乏足够一致的证据支持。FMT在肥胖及代谢异常中的主要结局指标见表3。

在糖代谢方面，FMT通过恢复肠道微生态环境，增加SCFAs生成、促进GLP-1分泌、维持肠道屏障及减少脂多糖进入循环等途径改善胰岛素敏感性[16,29]。部分研究认为，肠道菌群可影响FXR及TGR5通路进而参与葡萄糖代谢调节[9,19]。在脂代谢方面，FMT干预后脂肪酸氧化增加、脂肪合成减少、胆固醇代谢异常及炎症反应减轻，可在一定程度上优化受试者的体脂分布，降低内脏脂肪积累并改善内脏与皮下脂肪的比例[9,16,19,29]。但这类效应是否足够稳定，目前尚未形成统一结论。

总体来说，FMT在肥胖及代谢异常中的临床证据不够充分，其短期减重效果有限[6]，但对胰岛素敏感性、炎症反应及脂肪分布等具有一定改善[16,29]，未来应将代谢指标、炎症指标以及体脂分布等纳入对FMT的综合评价。

（三）影响FMT疗效的关键因素

FMT疗效存在明显个体化差异，受供者受者特征、受者基线状态、移植途径以及外界环境等因素影响。供者菌群的组成及功能特征是影响疗效的首要因素[25-27]。研究结果显示，富含产短链脂肪酸菌及较高菌群多样性的供者，更有利于改善受者的代谢状态[26]。目前的供者筛选已从最初基于一般健康标准的经验性选择，逐步向结合菌群结构、功能特征及代谢表型的精准化筛选策略转变。“超级供者”现象也提示供者选择在FMT中的关键作用[27]。

受者基线状态同样重要。供者菌能否定植取决于受者原有的肠道生态位、菌群多样性、代谢状态、免疫环境及饮食结构[26]。菌群多样性较低或存在明显失衡的受者，更易实现菌群重塑[27]。然而后续菌群定植能否成功，饮食习惯是关键

表2　不同粪菌移植途径的临床特点比较

移植途径	代表方式	主要优点	局限性
上消化道途径[24-25]	（1）鼻空肠管、胃镜给药	操作相对简便，可实现快速递送	易受胃酸及胆汁酸影响，部分菌群活性可能降低
	（2）口服耐酸冻干胶囊[28]	无创、依从性好，便于多次干预	菌群释放部位及长期定植稳定性尚需进一步验证
下消化道途径[24-25]	结肠镜、灌肠给药	直接递送至结肠，定植效率相对较高	具有一定侵入性，受试者接受度相对较低

表3　粪菌移植在肥胖及代谢异常中的主要临床效应

评价维度	观察到的效应	证据支持
形态学指标[26,28-29]	体重、体重指数变化不显著或不稳定	多项短期随机对照试验
糖代谢指标[6,26]	胰岛素敏感性在部分研究中得到改善	结果较受关注，但仍需验证
炎症指标[7,29]	白细胞介素-6等炎症因子呈现下降趋势	系统评价及Meta分析
体脂分布[27-28]	内脏脂肪减少，脂肪分布结构改善	证据有限，稳定性不足

因素。移植后若未能维持高纤维膳食支持，供者菌群的定植能力及SCFAs生成受限，代谢改善效果也难以长期维持[30]。

移植策略之间关键的差别在于菌群递送到的消化道环境、肠道部位以及存活条件不一致，其直接影响供者菌群是否被有效递送到特定部位及后续是否能够稳定定植[24]。除此之外，移植剂量、频率及制剂形式同样对FMT疗效有着较大影响。针对多次移植、维持性给药以及菌群剂量越多效果越好的说法，目前没有完全统一的标准。新鲜制剂往往保留较高的微生物活性，但其稳定性较差；冻存或冻干制剂便于标准化管理，但部分厌氧菌活性可能有所下降[24-25]。未来FMT的研究不再局限于菌群的存活，而是关注于如何在提高制备稳定性的同时维持菌群功能活性。

（四）FMT的长期疗效、安全性与现实问题

FMT是否能成功完成临床诊疗的转化，取决于其长期疗效是否能维持，以及生物安全性是否能有充分的验证。目前FMT在复发性艰难梭菌感染中的长期疗效证据最为充分[20]。相比之下，肥胖、代谢综合征及其他肠外疾病中的长期随访资料仍不足。目前最著名的4年长期随访研究发现，部分受试者在FMT干预后体重减轻不明显，但其胰岛素敏感性、代谢综合征评分及系统性炎症指标显著优于对照组[17]。这再次提示，FMT的长期疗效可能更多体现在代谢功状态改善，而不是单纯的体重变化[17,31]。因此FMT疗效评价应结合胰岛素敏感性、炎症与代谢综合征相关指标，这样更能接近FMT干预后的真实效应[32]。

FMT的安全性一直备受重视。FMT在治疗复发性艰难梭菌感染上具有良好的安全性及可行性，多数不良反应为胃肠道症状，如腹痛、腹胀及短暂腹泻等[20,24]。但FMT部分研究发现其具有潜在的安全风险，来源于供者菌的病原体及耐药菌传播[27]。美国食品药品监督管理局（FDA）早期连续发布的安全警示，直接明确点明这一问题：FMT不是单纯的菌群补充，其可导致多重耐药菌及肠致病性大肠埃希菌等传播风险[27]。2019年FDA报道了2例因供者筛选不足导致产超广谱β-内酰胺酶大肠埃希菌传播的严重不良事件，其中包含1例死亡病例[33]；2020年又通报了产志贺毒素大肠埃希菌和肠致病性大肠埃希菌传播事件[27]。这些安全事件提示：临床上供者筛选、病原学检测及配制流程若存在缺陷，那么FMT就可能变成感染的传播媒介。因此，FMT的临床应用应时刻关注其供者筛选、完善病原菌检测以及规范配制运输流程，这是其临床应用的前提[27,31]。

现阶段FMT在多系统疾病中的标准仍未形成统一。供者菌的纳入标准、样本处理、保存条件以及制剂形式等都可能影响菌群活性及临床疗效[28]。同时不同疾病、原始菌群状态、肠道生态位差异以及饮食结构等因素均可能影响供者菌在受者肠道内的定植能力[28]。目前研究意识到，传统“通用型菌群移植”不足以满足复杂共病状态下的治疗需求。因此，未来研究应更专注于功能菌群筛选以及供受者间的匹配，通过针对特定代谢异常的菌群构建，可削弱天然粪便异质性带来的疗效波动，提高制剂可控性及疗效的稳定性[29,34]。FMT的发展方向或许不再是传统上的“全菌移植”，而是实现以功能重建为核心的“精准微生态干预”。

四、总结与展望

目前研究揭示，肠道菌群与肥胖及代谢紊乱之间并非单一的线性关系，而是涉及能量摄取、代谢产物信号、肠道屏障、慢性炎症以及神经内分泌调控等多个环节共同作用。现有研究提示，FMT在改善胰岛素敏感性、体脂分布以及炎症状态等方面具有一定作用，但其减重效果尚不稳定，暂时无法将其视为一种减重治疗手段。

从目前证据来看，FMT在肥胖及代谢异常中的价值，可能更体现于改善代谢内环境，而非单纯的体重下降。不同研究结果存在差异性，这提示其疗效受到供者菌组成、受者肠道生态位、饮食结构以及移植策略等因素影响。未来或许更需要围绕特定疾病表型构建具有明确功能的菌群组合，并结合受者个体差异来优化受者供者匹配及后续维持方案，逐步转向精准微生态干预模式。

综上所述，FMT为肥胖及代谢紊乱的干预提供了新视角。FMT在改善代谢功能方面已经显示出一定潜力，但其长期疗效、安全性以及标准化流程仍需进一步明确。后续研究应更加重视长期随访、疗效评价指标统一和制剂质量控制。只有在适用人群、作用机制和操作规范逐步清晰后，FMT才可能在代谢性疾病综合管理中获得更稳定的临床定位。

利益冲突　所有作者均声明不存在利益冲突

参　考　文　献

[1] Bray GA, Kim KK, Wilding JPH, et al. Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation[J]. Obes Rev, 2017, 18(7): 715-723. DOI: 10.1111/obr.12551.

[2] 李雪荣，李晓丽. 肠道菌群与非消化系统疾病关系的研究进展[J]. 胃肠病学和肝病学杂志，2022，31(1)：14-17. DOI：10.3969/j.issn.1006-5709.2022.01.004.

[3] Lynch SV, Pedersen O. The human intestinal microbiome in health and disease[J]. N Engl J Med, 2016, 375(24): 2369-2379. DOI: 10.1056/nejmra1600266.

[4] Sender R, Fuchs S, Milo R. Revised estimates for the number of human and bacteria cells in the body[J]. PLoS Biol, 2016, 14(8): e1002533. DOI: 10.1371/journal.pbio.1002533.

[5] 中国医师协会外科医师分会肥胖和糖尿病外科医师委员会（CSMBS）. 精准肥胖代谢外科手术中国专家共识（2022版）[J]. 中华胃肠外科杂志，2022，25(10)：841-851. DOI：10.3760/cma.j.cn441530-20220717-00315.

[6] Kootte RS, Levin E, Salojärvi J, et al. Improvement of insulin sensitivity after lean donor feces in metabolic syndrome is driven by baseline intestinal microbiota composition[J]. Cell Metab, 2017, 26(4): 611-619.e6. DOI: 10.1016/j.cmet.2017.09.008.

[7] Pakmehr A, Mousavi SM, Ejtahed HS, et al. The effect of fecal microbiota transplantation on cardiometabolic risk factors: a systematic review and meta-analysis[J]. Clin Ther, 2024, 46(2): e87-e100. DOI: 10.1016/j.clinthera.2023.11.015.

[8] Depommier C, Everard A, Druart C, et al. Supplementation

with Akkermansia muciniphila in overweight and obese human volunteers: a proof-of-concept exploratory study[J]. Nat Med, 2019, 25(7): 1096-1103. DOI: 10.1038/s41591-019-0495-2.

[9] Li TG, Chiang JYL. Bile acids as metabolic regulators[J]. Curr Opin Gastroenterol, 2015, 31(2): 159-165. DOI: 10.1097/mog.0000000000000156.

[10] Marchesi JR, Adams DH, Fava F, et al. The gut microbiota and host health: a new clinical frontier[J]. Gut, 2016, 65(2): 330-339. DOI: 10.1136/gutjnl-2015-309990.

[11] Le Chatelier E, Nielsen T, Qin JJ, et al. Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers[J]. Nature, 2013, 500(7464): 541-546. DOI: 10.1038/nature12506.

[12] Magne F, Gotteland M, Gauthier L, et al. The firmicutes/bacteroidetes ratio: a relevant marker of gut dysbiosis in obese patients?[J]. Nutrients, 2020, 12(5): 1474. DOI: 10.3390/nu12051474.

[13] Dao MC, Everard A, Aron-Wisnewsky J, et al. Akkermansia muciniphila and improved metabolic health during a dietary intervention in obesity: relationship with gut microbiome richness and ecology[J]. Gut, 2016, 65(3): 426-436. DOI: 10.1136/gutjnl-2014-308778.

[14] Louis P, Hold GL, Flint HJ. The gut microbiota, bacterial metabolites and colorectal cancer[J]. Nat Rev Microbiol, 2014, 12(10): 661-672. DOI: 10.1038/nrmicro3344.

[15] Goodrich JK, Di Rienzi SC, Poole AC, et al. Conducting a microbiome study[J]. Cell, 2014, 158(2): 250-262. DOI: 10.1016/j.cell.2014.06.037.

[16] Cani P, Delzenne N. The role of the gut microbiota in energy metabolism and metabolic disease[J]. Curr Pharm Des, 2009, 15(13): 1546-1558. DOI: 10.2174/138161209788168164.

[17] Sze MA, Schloss PD. Looking for a signal in the noise: revisiting obesity and the microbiome[J]. mBio, 2016, 7(4): e01018-e01016. DOI: 10.1128/mbio.01018-16.

[18] Donohoe DR, Garge N, Zhang XX, et al. The microbiome and butyrate regulate energy metabolism and autophagy in the mammalian colon[J]. Cell Metab, 2011, 13(5): 517-526. DOI: 10.1016/j.cmet.2011.02.018.

[19] Chávez-Talavera O, Tailleux A, Lefebvre P, et al. Bile acid control of metabolism and inflammation in obesity, type 2 diabetes, dyslipidemia, and nonalcoholic fatty liver disease[J]. Gastroenterology, 2017, 152(7): 1679-1694. e3. DOI: 10.1053/j.gastro.2017.01.055.

[20] Wahlström A, Sayin SI, Marschall HU, et al. Intestinal crosstalk between bile acids and microbiota and its impact on host metabolism[J]. Cell Metab, 2016, 24(1): 41-50. DOI: 10.1016/j.cmet.2016.05.005.

[21] De Vadder F, Kovatcheva-Datchary P, Goncalves D, et al. Microbiota-generated metabolites promote metabolic benefits via gut-brain neural circuits[J]. Cell, 2014, 156(1/2): 84-96. DOI: 10.1016/j.cell.2013.12.016.

[22] Cryan JF, O'Riordan KJ, Cowan CSM, et al. The microbiota-gut-brain axis[J]. Physiol Rev, 2019, 99(4): 1877-2013. DOI: 10.1152/physrev.00018.2018.

[23] 周火祥, 李倩, 王满, 等. 基于调节肠道菌群的功能性低聚糖改善肥胖的研究进展[J]. 中国微生态学杂志, 2022, 34(11): 1360-1364. DOI: 10.13381/j.cnki.cjm.202211022.

[24] Yadegar A, Bar-Yoseph H, Monaghan TM, et al. Fecal microbiota transplantation: current challenges and future landscapes[J]. Clin Microbiol Rev, 2024, 37(2): e00060-e00022. DOI: 10.1128/cmr.00060-22.

[25] Lee JY, Kim Y, Kim J, et al. Fecal microbiota transplantation: indications, methods, and challenges[J]. J Microbiol, 2024, 62(12): 1057-1074. DOI: 10.1007/s12275-024-00184-3.

[26] Vrieze A, Van Nood E, Holleman F, et al. Transfer of intestinal microbiota from lean donors increases insulin sensitivity in individuals with metabolic syndrome[J]. Gastroenterology, 2012, 143(4): 913-916. e7. DOI: 10.1053/j.gastro.2012.06.031.

[27] Zhang ZX, Mocanu V, Deehan EC, et al. Recipient microbiome-related features predicting metabolic improvement following fecal microbiota transplantation in adults with severe obesity and metabolic syndrome: a secondary analysis of a phase 2 clinical trial[J]. Gut Microbes, 2024, 16(1): 2345134. DOI: 10.1080/19490976.2024.2345134.

[28] Allegretti JR, Kassam Z, Mullish BH, et al. Effects of fecal microbiota transplantation with oral capsules in obese patients[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2020, 18(4): 855-863. e2. DOI: 10.1016/j.cgh.2019.07.006.

[29] Proença IM, Allegretti JR, Bernardo WM, et al. Fecal microbiota transplantation improves metabolic syndrome parameters: systematic review with meta-analysis based on randomized clinical trials[J]. Nutr Res, 2020, 83: 1-14. DOI: 10.1016/j.nutres.2020.06.018.

[30] 高畅, 付元庆, 苗泽蕾, 等. 膳食营养与肠道菌群互作对代谢性疾病的预防关系[J]. 中国预防医学杂志, 2026, 27(2): 190-195. DOI: 10.16506/j.1009-6639.2026.02.006.

[31] Mocanu V, Zhang ZX, Deehan EC, et al. Fecal microbial transplantation and fiber supplementation in patients with severe obesity and metabolic syndrome: a randomized double-blind, placebo-controlled phase 2 trial[J]. Nat Med, 2021, 27(7): 1272-1279. DOI: 10.1038/s41591-021-01399-2.

[32] Tilg H, Moschen AR. Microbiota and diabetes: an evolving relationship[J]. Gut, 2014, 63(9): 1513-1521. DOI: 10.1136/gutjnl-2014-306928.

[33] DeFilipp Z, Bloom PP, Torres Soto M, et al. Drug-Resistant *E. coli* bacteremia transmitted by fecal microbiota transplant[J]. N Engl J Med, 2019, 381(21): 2043-2050. DOI: 10.1056/NEJMoa1910437.

[34] 屈莲平, 王雅楠, 邹敏, 等. 粪菌移植治疗功能性便秘的研究进展[J]. 胃肠病学和肝病学杂志, 2022, 31(10): 1195-1198. DOI: 10.3969/j.issn.1006-5709.2022.10.024.

（收稿日期：2026-03-26）