DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2026.22.007
文章编号：1005-8982（2026）22-0046-08

综述

粪菌移植重塑肠道免疫微环境改善放射性肠损伤的研究进展*

王思琪[1]，李思诺[1]，闫珺[2]
（1.黑龙江中医药大学 研究生院，黑龙江 哈尔滨 150000；2.黑龙江中医药大学附属第一医院 肿瘤二科，黑龙江 哈尔滨 150000）

摘要：放射性肠损伤是盆腔和腹部肿瘤放疗后常见的不良反应，其发生与肠道菌群紊乱、免疫失衡及黏膜屏障破坏密切相关。随着肠道微生态研究不断深入，粪菌移植因能够重建菌群组成、恢复代谢功能并调节宿主免疫而受到广泛关注。该文围绕放射性肠损伤的肠道免疫微环境改变，系统梳理粪菌移植在调节Treg/Th17免疫平衡、促进巨噬细胞极化、抑制炎症信号激活及改善菌群代谢等方面的研究进展，并概述增强型菌群移植、粪便病毒组移植及工程菌等新型微生态干预策略的最新研究进展。

关键词：放射性肠损伤；放疗；粪菌移植；肠道免疫微环境
中图分类号：R818.85　　**文献标识码：**A

Progress in fecal microbiota transplantation for ameliorating radiation-induced intestinal injury through remodeling the intestinal immune microenvironment*

Wang Si-qi[1], Li Si-nuo[1], Yan Jun[2]
(1. Graduate School, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin, Heilongjiang 150000, China; 2. Department of Oncology II, The First Affiliated Hospital of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin, Heilongjiang 150000, China)

Abstract: Radiation-induced intestinal injury (RIII) is a common adverse effect of radiotherapy for abdominal and pelvic malignancies, and its pathogenesis is closely associated with gut microbiota dysbiosis, immune imbalance, and disruption of the intestinal mucosal barrier. With the rapid development of gut microbiota research, fecal microbiota transplantation (FMT) has attracted increasing attention because of its ability to reconstruct the gut microbial community, restore microbial metabolic function, and modulate host immunity. This review focuses on alterations in the intestinal immune microenvironment during RIII and systematically summarizes the current progress in the immunomodulatory mechanisms of FMT, including restoration of the Treg/Th17 balance, promotion of macrophage polarization, inhibition of inflammatory signaling pathways, and improvement of gut microbiota-derived metabolism. In addition, recent advances in emerging microbiota-based therapeutic strategies, including enhanced microbiota transplantation, fecal virome transplantation, and engineered bacterial therapeutics, are also reviewed.

Keywords: radiation-induced intestinal injury; radiotherapy; fecal microbiota transplantation; intestinal immune microenvironment

收稿日期：2026-07-01
* 基金项目：黑龙江省卫生健康委科技计划（20252121010108）
[通信作者] 闫珺，E-mail：yan-juntcm@qq.com

放射治疗是盆腹腔恶性肿瘤的重要治疗手段，但肠道组织对电离辐射较为敏感，因此放疗后易发生放射性肠损伤（radiation-induced intestinal injury, RIII）。临床上，患者可出现腹泻、腹痛、便血等胃肠道症状，严重者甚至发生肠梗阻、瘘管或肠穿孔，不仅影响生活质量，还可能干扰后续抗肿瘤治疗。目前，放射性肠损伤的治疗仍以对症支持和黏膜保护为主，针对其发病机制的干预手段相对有限。近年来研究发现，放射性肠损伤的发生、发展并非仅与肠上皮细胞的直接损害有关，肠道微生态的变化及其介导的宿主反应也参与其中。放射暴露可扰乱肠道菌群结构与功能，影响短链脂肪酸等关键微生物代谢产物的产生，并进一步削弱肠黏膜屏障的完整性[1]。菌群失衡及代谢异常可促进炎症反应持续存在，并进一步扰动肠道免疫稳态，使微生态异常、代谢改变与免疫失衡之间形成相互影响的病理联系。

粪菌移植（fecal microbiota transplantation, FMT）通过重建受体肠道微生态，恢复菌群结构及代谢功能，并对肠黏膜屏障和宿主免疫调节产生积极影响[2]。已有研究表明，FMT 在减轻肠道炎症、促进组织修复及维持免疫稳态等方面具有潜在价值，因此被认为是放射性肠损伤微生态治疗的重要研究方向。本文围绕肠道免疫微环境变化，重点综述 FMT 在调控免疫细胞、炎症信号通路及微生物代谢相关免疫网络中的作用机制，以期为放射性肠损伤的微生态干预研究提供参考。

1　放射性肠损伤中的肠道免疫微环境失衡

放射性肠损伤的发生、发展不仅涉及肠上皮屏障的破坏和微生态紊乱，还伴随着肠道免疫调控网络的持续失衡。其中，免疫细胞的组成及功能异常是肠道免疫微环境失衡的重要表现。肠道免疫稳态的维持有赖于调节性 T 细胞（regulatory T cell, Treg）的正常功能，正常情况下，Treg 细胞通过表达 Foxp3 转录因子并分泌白细胞介素-10（Interleukin-10, IL-10）、肿瘤坏死因子-β（tumor necrosis factor-β, TNF-β）等抑制性细胞因子，有效抑制过度的免疫应答，从而维持机体对食物抗原及肠道共生微生物的耐受状态[3]。然而，放射线照射可打破这一平衡，已有证据指出辐射诱导的肠道菌群紊乱与 Treg 功能障碍之间存在相互作用机制，提出辐射暴露可导致肠道 Treg 的免疫抑制能力丧失，这些 Treg 甚至向促炎表型发生转化，即维持 Foxp3 表达但失去抑制功能的细胞亚群，进而加重肠道组织损伤。与此同时，炎症微环境中 TGF-β 与 IL-6 的协同富集会促使初始 $CD4^+$T 细胞向 Th17 细胞分化，同时抑制 Treg 细胞的分化，最终导致 Th17/Treg 比例失衡，放大肠道炎症反应[4]。

辐射引起的菌群失调与免疫微环境失衡并非各自独立的事件，而是相互驱动的恶性循环。肠道菌群通过其代谢产物如短链脂肪酸（short-chain fatty acids, SCFAs）、胆汁酸及色氨酸衍生物等，精细调控 Treg 细胞的分化与功能。SCFAs 如乙酸、丙酸和丁酸能够通过激活 GPR43 等受体，促进 Treg 细胞增殖，同时发挥抗炎效应[5]。而辐射可直接破坏肠道菌群结构，造成普拉梭菌、双歧杆菌属等有益共生菌丰度显著降低，而大肠杆菌-志贺菌属等潜在致病菌丰度上升[6]。这种失调导致 SCFAs 等保护性代谢产物减少，削弱了对 Treg 分化的支撑作用及对核因子 κB（nuclear factor-kappa B, NF-κB）通路的抑制[7]。与此同时，致病菌来源的脂多糖（Lipopolysaccharide, LPS）等微生物组分增加，持续激活 NF-κB 信号，促进 IL-1β、TNF-α 等促炎因子释放，进一步加重 Th17/Treg 失衡与巨噬细胞 M1 极化[8]。持续恶化的免疫微环境反过来为致病菌的过度增殖创造了条件，最终形成“辐射→菌群失调→免疫失衡→组织损伤加重→菌群再失调”的恶性闭环。

正是这一恶性循环的存在，为 FMT 干预提供了明确的逻辑依据。放射性肠损伤并非一次性打击的结果，而是菌群与免疫系统相互驱动的持续性病理过程。单靶点的抗感染治疗难以从根本上中断这一循环，而 FMT 通过重建健康的肠道菌群，从循环的上游节点整体介入，有望同时修复菌群结构和肠道免疫微环境，从而阻断这一持续放大的病理过程。

2　FMT 调控肠道免疫微环境的机制

2.1　重塑肠道微生态环境

放射性肠损伤过程中，肠道微生态紊乱被认为参与炎症持续和免疫稳态失衡过程。电离辐射

可引起肠道菌群组成及功能改变，使部分具有屏障保护作用的共生菌减少，机会致病菌比例发生变化，进一步影响肠黏膜屏障的稳定性及局部炎症状态。因此，恢复肠道微生态平衡被认为是FMT发挥生物学效应的重要基础。

FMT通过将健康供体来源的微生物群移植至受体肠道，可在一定程度上补充受损菌群，促进微生态结构恢复，并增强肠道生态系统稳定性。已有研究表明，FMT能够促进供、受体菌群之间的生态重建，使部分供体来源微生物在受体肠道中稳定存在，从而推动菌群结构恢复[9]。此外，动物研究发现，FMT干预可改善肠道菌群组成，并促进与肠道健康相关的微生态功能恢复[10]。

肠道菌群的重塑还可能影响微生物的代谢功能。FMT介导的菌群恢复有助于维持SCFAs相关代谢功能，可能促进丁酸等保护性代谢产物的生成。SCFAs不仅可作为肠上皮细胞的重要能量来源，维持黏膜屏障的完整性，还可通过调节免疫细胞功能参与炎症反应的调控。

此外，FMT诱导的微生态改善可能减弱机会致病菌相关微生物组分的刺激作用，减弱LPS等促炎信号介导的炎症反应激活，从而缓解肠道免疫微环境紊乱。FMT的作用并不局限于微生物补充，而是通过调节菌群组成、代谢功能及宿主免疫互作，为后续免疫细胞调控和炎症通路的改善提供基础。

2.2 恢复Treg/Th17平衡

放射性肠损伤中，Treg功能障碍与Th17细胞过度活化是肠道免疫微环境失衡的核心特征。在这种免疫失衡状态下，促炎因子如IL-17、TNF-α等水平持续升高，而抗炎因子如IL-10、TGF-β等则显著不足，导致肠道组织遭受持续的炎症损伤。FMT作为一种能够重建肠道菌群结构的干预手段，在治疗放射性肠损伤的过程中展现出对Treg/Th17平衡的双重调节作用——既促进Treg细胞的恢复，又抑制Th17细胞的过度活化。

在Treg恢复方面，目前已发表于《Gut》的临床与动物研究提供了直接的功能学证据。该研究团队利用放射性肠炎动物模型证实，以Holdemanella biformis为增强因子的洗涤菌群移植（Hb-auWMT）可显著提高肠道组织中Treg细胞的比例。流式细胞术分析显示，Hb-auWMT组肠道固有层中Foxp3$^+$Treg细胞的百分比明显高于传统WMT组，同时伴有IL-1β、TNF-α等促炎因子水平的下降，表明FMT不仅恢复了Treg的细胞数量，还重建了其免疫抑制活性[11]。进一步的机制研究发现，PPAR-γ信号在上述保护效应中不可或缺——使用PPAR-γ特异性拮抗剂GW9662阻断该通路后，Hb-auWMT介导的Treg恢复作用明显减弱，从分子角度验证了FMT调控Treg依赖于PPAR-γ通路的激活。除Hb-auWMT的直接证据外，一项关于长双歧杆菌BL21的Ⅱ期临床试验也观察到益生菌干预与肠道免疫指标改善之间的正向关联，其“特定菌种-免疫调节-肠损伤修复”的逻辑链条与Hb-auWMT的策略思路相呼应，提示这一方向具有潜在可行性[12]。

FMT在恢复Treg的同时，对Th17的过度活化也产生抑制效应。2025年发表的一项大鼠放射性肠炎模型研究显示，FMT通过重塑肠道菌群结构及其代谢物谱，可减轻放射性肠炎的组织学损伤，并降低多种炎性介质水平。尽管该研究未直接计数Th17细胞，但治疗后肠组织中IL-17等Th17特征性细胞因子水平的回落，间接反映出Th17通路的过度活化有所缓解[13]。Hb-auWMT研究中Treg比例的增加与Th17相关指标的下降，也提示Th17/Treg比值向免疫稳态方向恢复，进一步说明FMT对Treg和Th17的调节是双向的——既能促进Treg的恢复，又能抑制Th17的过度活化。从免疫学角度看，这种双向同步调控的特性，是FMT区别于单靶点免疫调节剂的重要优势，也是其实现肠道免疫微环境整体重塑的细胞学基础之一。

2.3 诱导巨噬细胞M2极化

除恢复Treg/Th17平衡外，FMT对肠道固有免疫细胞，尤其是巨噬细胞的表型转化同样发挥关键调控作用。辐射暴露可导致肠道组织中巨噬细胞表型发生异常转换，促炎性M1型巨噬细胞数量显著增加，而具有组织修复功能的抗炎性M2型巨噬细胞比例相应减少。这种失衡进一步加剧了肠道炎症和组织损伤进程，形成“辐射诱导-M1极化增强-炎症恶化”的恶性循环。

而特定菌种的免疫调节功能为理解FMT的整体调控机制提供了细胞层面的证据。Jiang等[14]于

2025 年发表的实验研究证实，罗伊氏乳杆菌 FN041 干预能够显著调控巨噬细胞的极化方向。该团队建立的放射性肠炎小鼠模型中，经 FN041 处理后结肠组织内诱导型一氧化氮合酶（inducible nitric oxide synthase, iNOS）的表达水平明显下降，而 Arg-1 和 CD206（M2 标志物）的表达显著升高。这一结果从表型层面证实了特定菌种对巨噬细胞极化的调控能力。同时，该研究还观察到干预后肠道屏障功能相关蛋白——闭锁小带蛋白-1（zonula occludens-1, ZO-1）、闭合蛋白（occludin）和黏蛋白 2 的表达均得到恢复，提示 M2 型巨噬细胞的比例变化与肠道修复效果之间存在密切关联。

综合上述内容可以看出，FMT 对 M1/M2 型巨噬细胞平衡的重塑是其修复放射性肠损伤的重要细胞机制之一。这一过程既依赖于特定有益菌群的定植，也离不开菌群代谢产物的介导作用。有研究已证实丁酸可直接诱导 M2 型巨噬细胞极化并增强其抗炎功能，FMT 通过提供多元化的免疫调节信号，促使肠道巨噬细胞从促炎状态向抗炎、促修复状态转换，从而打破“辐射-炎症-损伤”的恶性循环，实现肠道功能的逐步恢复[15]。

3　FMT 调控肠道免疫微环境的分子机制

3.1　NF-κB 通路的抑制

NF-κB 是放射性肠损伤中介导炎症反应的重要转录调控因子。电离辐射可破坏肠黏膜屏障结构，增加肠道通透性，使 LPS 等细菌相关分子模式更易穿过上皮屏障并进入固有层。LPS 与 Toll 样受体 4（toll-like receptor 4, TLR4）结合后激活 MyD88 依赖性信号通路，促进 NF-κB 由胞浆向胞核转位，进而诱导 IL-6、TNF-α、IL-1β 等多种促炎细胞因子的表达，加剧肠道局部炎症反应和组织损伤[16]。因此，抑制 NF-κB 异常活化被认为是缓解放射性肠损伤的重要干预靶点。

近年来研究发现，FMT 能够通过改善菌群失衡和恢复肠黏膜屏障功能，对 TLR4/NF-κB 信号轴产生调节作用。一方面，FMT 促进有益菌定植并改善肠道微生态结构，有助于恢复 ZO-1、Occludin 等紧密连接蛋白的表达，增强上皮屏障的完整性，从而减少 LPS 等细菌产物向黏膜下层移位[17]；另一方面，随着 LPS 负荷下降，TLR4 介导的炎症信号传导受到抑制，并伴随促炎细胞因子释放减少[18]。

在放射性肠炎研究中，增强型 Hb-auWMT 表现出较好的免疫调节作用。研究表明，Hb-auWMT 干预后肠组织中 LPS 水平明显下降，同时 IL-1β、TNF-α 及 iNOS 等炎症相关分子的表达受到抑制，提示其可能通过减弱 LPS/TLR4/NF-κB 信号传导发挥抗炎效应[11]。上述结果表明，FMT 不仅能够改善菌群组成，还可通过调控宿主炎症信号网络参与放射性肠损伤的修复过程。

总体来看，FMT 对 NF-κB 信号通路的调节并非局限于单一环节，而是涉及肠道屏障修复、菌群结构重建及代谢物变化等多个层面的共同作用。值得注意的是，NF-κB 活性还受到多种抗炎信号通路的负向调控，其中过氧化物酶体增殖物激活受体 γ（peroxisome proliferator-activated receptor gamma, PPAR-γ）被认为是其重要拮抗因子。NF-κB 与 PPAR-γ 并非彼此独立，而是共同构成放射性肠损伤炎症调控网络中的关键节点。FMT 通过抑制 NF-κB 介导的促炎反应，并可能增强 PPAR-γ 介导的抗炎信号，共同参与肠道免疫微环境稳态的重建与维持。

3.2　PPAR-γ 通路的激活

除促炎信号的持续激活外，肠道炎症反应的发生、发展还受到多种内源性抗炎机制的调控。其中，PPAR-γ 是肠道中广泛表达的重要核转录因子，在维持上皮屏障完整性、调节免疫细胞功能及控制炎症反应等方面发挥重要作用。大量研究表明，PPAR-γ 参与肠道炎症反应调控及免疫稳态维持，其功能异常与炎症反应持续激活密切相关，提示其在维持肠道免疫稳态过程中具有重要意义[19]。

作为炎症调控网络中的关键节点，PPAR-γ 与 NF-κB 之间存在相互制约关系。PPAR-γ 活化后可抑制 NF-κB 介导的促炎基因表达，从而限制炎症反应的持续放大；而在炎症持续存在的情况下，NF-κB 异常活化又可能干扰 PPAR-γ 介导的抗炎效应。两条信号通路并非孤立存在，而是共同参与肠道炎症微环境的动态调节[20]。已有研究认为，PPAR-γ/NF-κB 信号轴在维持促炎与抗炎平衡方面发挥重要作用，其失衡可能导致炎症持续和组织损伤加重。近年来，随着肠道菌群—宿主互作研

究的深入，PPAR-γ被认为可能是微生物代谢信号影响宿主免疫应答的重要枢纽。FMT通过恢复肠道微生态结构，不仅改变菌群组成，还可重塑菌群相关代谢环境。已有研究表明，菌群来源的SCFAs、次级胆汁酸等代谢产物能够通过调节宿主核受体信号参与肠道免疫稳态维持[21]。因此，FMT诱导的菌群功能重建可能间接影响PPAR-γ相关信号通路，从而参与炎症调控过程。然而，目前关于FMT直接调控PPAR-γ的证据仍相对有限，其具体机制尚有待进一步阐明。

PPAR-γ不仅是NF-κB的重要负向调节因子，也可能是连接菌群变化与宿主免疫调控的重要桥梁。FMT诱导的菌群重建可能通过影响PPAR-γ/NF-κB信号轴促进炎症消退和免疫稳态恢复，但其具体机制仍需进一步研究。

3.3 微生物代谢产物介导的免疫调控

FMT重建肠道菌群生态后，往往伴随着SCFAs、色氨酸代谢物及胆汁酸等微生物来源代谢产物水平的恢复。这些代谢物能够通过激活宿主受体或调节下游信号通路，将菌群变化转化为免疫调控信号，在维持肠道免疫稳态和调节炎症反应的过程中发挥重要作用。因此，代谢物介导的菌群—宿主互作被认为是FMT发挥治疗效应的重要机制之一。

SCFAs是目前研究最为深入的菌群来源代谢物，也是FMT调节肠道免疫微环境的重要效应分子。FMT恢复肠道菌群结构后，常伴随丁酸、丙酸等SCFAs水平的恢复或升高。已有研究表明，SCFAs主要通过表观遗传调控和受体介导信号转导两种途径参与免疫调节。在表观遗传层面，丁酸和丙酸可作为组蛋白去乙酰化酶抑制剂，通过提高Foxp3基因相关区域的乙酰化水平，促进调节性Treg的分化和功能维持，从而增强机体抗炎能力[22]。此外，部分研究表明组蛋白去乙酰化抑制还可影响巨噬细胞极化相关基因的表达，促进其向抗炎表型转化。在受体介导途径中，SCFAs可激活GPR41、GPR43和GPR109A等受体，调节多种免疫细胞功能[23]。研究发现，丁酸激活GPR109A后可促进Treg细胞扩增，抑制NF-κB信号活化，从而减轻炎症反应。同时，SCFAs可能参与PPAR-γ相关信号调控，进一步抑制促炎因子的表达，提示其可能参与PPAR-γ/NF-κB信号轴的调控。因此，SCFAs可同时作用于免疫细胞分化、受体信号转导及宿主代谢调控等多个环节，在维持肠道免疫稳态过程中发挥重要作用。

除SCFAs外，色氨酸代谢通路也是FMT介导免疫调控的重要代谢途径。色氨酸在肠道菌群作用下可转化为多种吲哚类代谢产物，这些代谢产物被认为是连接菌群与宿主免疫系统的重要信号分子。研究表明，色氨酸代谢物主要通过激活芳香烃受体（aryl hydrocarbon receptor, AhR）发挥免疫调节作用。AhR在3型固有淋巴样细胞（type 3 innate lymphoid cells, ILC3）中表达较高，其活化可促进IL-22分泌，增强肠上皮屏障功能并调节抗菌肽表达[24]。FMT能够恢复肠道菌群代谢功能，因此被认为可能通过强化色氨酸代谢物-AhR信号轴的活性以支持ILC3功能，从而促进肠道屏障稳态维持和炎症修复。

胆汁酸代谢重塑同样参与FMT的免疫调节。FMT恢复菌群结构后可影响法尼醇X受体（farnesoid X receptor, FXR）及Takeda G蛋白耦联受体5（Takeda G protein-coupled receptor 5, TGR5）等受体信号[25]。已有研究表明，FXR活化能够抑制NF-κB介导的炎症反应，并有助于维持肠上皮屏障完整性[26]，但其在放射性肠损伤中的具体作用仍需进一步验证。

综上所述，FMT可能通过调节免疫细胞功能、炎症信号转导及微生物代谢网络等多个层面协同重塑肠道免疫微环境，从而促进放射性肠损伤的修复，其主要作用机制见表1。

4 临床转化及前沿进展

4.1 临床应用研究进展

目前，FMT在放射性肠损伤中的应用仍处于探索阶段，相关研究主要集中于病例报道和初步临床研究。Liu等[27]报道1例宫颈癌放疗后发生慢性放射性肠炎患者接受FMT治疗后，腹痛、腹泻等相关症状得到缓解，提示肠道菌群调节可能与放射性肠损伤症状改善相关。随后，一项针对放射性肠炎合并肠梗阻患者的临床研究进一步评价了FMT联合营养支持治疗的应用情况。该研究纳入45例患者，结果显示，该联合治疗方案可改善

表 1　FMT 重塑肠道免疫微环境修复放射性肠损伤的主要机制

调控层面	关键靶点	FMT 作用	潜在效应
Treg 免疫	Treg/Th17	恢复免疫平衡	抑制过度炎症反应
巨噬细胞极化	M1/M2	促进 M2 型极化	促进组织修复
炎症信号通路	NF-κB	抑制异常激活	降低炎症因子释放
SCFAs 代谢	丁酸、丙酸等	恢复有益代谢物水平	调节免疫稳态
核受体信号	PPAR-γ	可能参与 SCFAs 介导的免疫调控	抗炎和屏障保护
胆汁酸信号	FXR/TGR5	可能参与 FMT 免疫调节过程	维持肠道稳态

患者部分临床指标及胃肠功能状态，提示菌群移植可能作为放射性肠损伤综合管理中的辅助措施[28]。

然而，目前 FMT 治疗放射性肠损伤的临床研究数量仍较有限，现有证据主要来源于病例报告和小规模临床研究，其长期疗效、安全性及适宜人群仍需进一步明确。近年来，随着 FMT 技术的规范化发展，我国相关专家共识进一步明确了 FMT 制备流程、质量控制及临床应用规范，为其在疾病治疗中的安全开展提供了技术依据[29]。随着菌群移植技术的发展，洗涤菌群移植（washed microbiota transplantation, WMT）等标准化微生态干预方式逐渐应用于相关研究。后续研究可结合多组学分析和免疫学评价方法，进一步明确 FMT 调节菌群——免疫互作及改善放射性肠损伤的作用机制。

4.2　前沿进展

4.2.1　*X-增强洗涤菌群移植的概念突破*　FMT 疗效受供体菌群组成及受体个体差异等因素影响，治疗结果存在一定波动。为提高微生态干预的针对性，Wang 等[11]在《Gut》中提出 X-增强洗涤菌群移植（X-auWMT）策略。该方法以 WMT 为基础，结合疾病特点补充具有特定功能的优势菌株。在放射性肠损伤模型中，研究者筛选获得具有保护作用的 Holdemanella biformis，并构建 Hb-auWMT 体系。结果表明，Hb-auWMT 在减轻肠道损伤、改善屏障功能及维持菌群稳态等方面优于常规 WMT。该研究提示，在菌群重建的基础上引入功能菌株，可能进一步提升微生态治疗效果。但目前相关证据仍主要来自动物实验，其临床价值尚需进一步验证。

4.2.2　*粪便病毒组移植的新视角*　肠道病毒组是微生态系统的重要组成部分，其中噬菌体在菌群结构调控和生态稳态维持中具有重要作用。有研究提示，健康来源的共生病毒组能够减轻辐射诱导的肠道损伤，促进肠上皮再生及肠道干细胞增殖，其作用可能与抑制 RIG-I 和 Notch 信号异常激活有关[30]。基于这一发现，粪便病毒组移植作为仅转移病毒组分的微生态干预方式受到关注。相较于 FMT，粪便病毒组移植不含活菌成分，理论上可降低部分微生物传播风险。但目前相关研究仍局限于早期探索阶段，其作用机制、安全性及标准化流程尚缺乏充分证据，临床应用价值仍有待进一步评估。

4.2.3　*工程菌与活体生物治疗产品的前景*　工程化菌株及活体生物治疗产品通过赋予菌株抗炎因子表达、代谢调控或屏障保护等能力，实现特定功能的精准干预，研究者尝试进一步提高微生态治疗的靶向性。现有证据显示，此类策略在炎症性肠病、肿瘤和代谢性疾病的研究中能够减轻组织损伤并改善炎症状态[31]。但相关研究总体仍处于实验阶段，其长期定植效果、安全性评价及临床获益尚待进一步验证。

5　总结与展望

现有研究显示，FMT 对放射性肠损伤的干预涉及肠道微生态、代谢网络及局部免疫状态等多个层面。辐射导致的菌群失衡不仅影响肠黏膜屏障完整性，还可通过代谢异常和免疫反应持续放大组织损伤。FMT 能够在一定程度上恢复肠道微生态稳态，并改善炎症微环境，从而促进受损组织修复。已有证据提示，菌群结构变化、微生物代谢产物与宿主免疫调节之间存在密切联系，但不同环节在疾病发生发展过程中的具体作用仍有待进一步明确。

近年来，菌群移植技术正逐步向精准化方向发展。X-auWMT 是在洗涤菌群移植基础上的进一步优化，通过补充特定功能菌群提高干预的针对性。目前相关研究仍处于探索阶段，其临床价值尚缺乏充分证据支持，但为放射性肠损伤的个体化微生态干预提供了新的研究思路。

除菌群重建外，微生物来源的代谢产物也逐渐成为研究热点。SCFAs、色氨酸代谢物及胆汁酸等活性分子被认为参与维持肠道免疫稳态和黏膜屏障功能。与 FMT 相比，以代谢产物为基础的干预方式组成更明确，质量控制相对容易，但其能否达到完整菌群移植所产生的综合效应，目前尚缺乏统一结论。

参 考 文 献 ：

[1] Park M, Choi Y Y, Lee Y, et al. Single radiation exposure induces gut microbiota dysbiosis and decreases short-chain fatty acid metabolism and intestinal barrier integrity in mice[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2025, 15: 1654976.

[2] Wang L, Li Y, Zhang Y J, et al. Intestinal microecological transplantation for a patient with chronic radiation enteritis: a case report[J]. World J Gastroenterol, 2024, 30(19): 2603-2611.

[3] Arai M, Kawakami R, Nakamura Y, et al. Oral antigen exposure under costimulation blockade induces Treg cells to establish immune tolerance[J]. J Exp Med, 2026, 223(3): e20251635.

[4] Cheng H, Nan F, Ji N, et al. Regulatory T cell therapy promotes TGF- β and IL-6-dependent pro-inflammatory Th17 cell generation by reducing IL-2[J]. Nat Commun, 2025, 16(1): 7644.

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

[6] Mitra D, Armijo G K, Ober E H, et al. MIIST305 mitigates gastrointestinal acute radiation syndrome injury and ameliorates radiation-induced gut microbiome dysbiosis[J]. Gut Microbes, 2025, 17(1): 2458189.

[7] Yang J B, Ding C, Dai X J, et al. Soluble dietary fiber ameliorates radiation-induced intestinal epithelial-to-mesenchymal transition and fibrosis[J]. JPEN J Parenter Enteral Nutr, 2017, 41(8): 1399-1410.

[8] Zhao Z G, Cheng W, Qu W, et al. Antibiotic alleviates radiation-induced intestinal injury by remodeling microbiota, reducing inflammation, and inhibiting fibrosis[J]. ACS Omega, 2020, 5(6): 2967-2977.

[9] Li S S, Zhu A N, Benes V, et al. Durable coexistence of donor and recipient strains after fecal microbiota transplantation[J]. Science, 2016, 352(6285): 586-589.

[10] Zhong Y F, Cao J H, Ma Y F, et al. Fecal microbiota transplantation donor and dietary fiber intervention collectively contribute to gut health in a mouse model[J]. Front Immunol, 2022, 13: 842669.

[11] Wang W H, Yu Y, Wang R, et al. *Holdemanella biformis* augments washed microbiota transplantation for the treatment of radiation enteritis[J]. Gut, 2026, 75(2): 289-301.

[12] Cai S, Yang Y, Tian Y. Oral bifidobacterium longum BL21 supplements in the prevention of acute radiation-induced intestinal injury: a single-arm, phase 2 trial[J]. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2024, 120(2S): S221.

[13] Ding Q, Xue J, Li N, et al. Fecal microbiota transplantation alleviates radiation enteritis by modulating gut microbiota and metabolite profiles[J]. Biomol Biomed, 2025, 25(9): 1992-2003.

[14] Jiang S S, Yao S, Lu C Y, et al. *Lactobacillus reuteri* FN041 alleviates radiation enteritis by regulating M2 macrophages polarization based on gut microbiota and its metabolites[J]. Food Sci Nutr, 2025, 13(9): e70871.

[15] Caetano M A F, Castelucci P. Role of short chain fatty acids in gut health and possible therapeutic approaches in inflammatory bowel diseases[J]. World J Clin Cases, 2022, 10(28): 9985-10003.

[16] Jian Y P, Zhang D, Liu M D, et al. The impact of gut microbiota on radiation-induced enteritis[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2021, 11: 586392.

[17] Gai X W, Wang H W, Li Y Q, et al. Fecal microbiota transplantation protects the intestinal mucosal barrier by reconstructing the gut microbiota in a murine model of sepsis[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2021, 11: 736204.

[18] Liu M Q, Ma J X, Xu J Y, et al. Fecal microbiota transplantation alleviates intestinal inflammatory diarrhea caused by oxidative stress and pyroptosis via reducing gut microbiota-derived lipopolysaccharides[J]. Int J Biol Macromol, 2024, 261(Pt 1): 129696.

[19] Hernandez-Quiles M, Broekema M F, Kalkhoven E. PPARgamma in metabolism, immunity, and cancer: unified and diverse mechanisms of action[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2021, 12: 624112.

[20] Korbecki J, Bobiński R, Dutka M. Self-regulation of the inflammatory response by peroxisome proliferator-activated receptors[J]. Inflamm Res, 2019, 68(6): 443-458.

[21] Kim S, Seo S U, Kweon M N. Gut microbiota-derived metabolites tune host homeostasis fate[J]. Semin Immunopathol, 2024, 46(1/2): 2.

[22] Furusawa Y, Obata Y, Fukuda S, et al. Commensal microbe-derived butyrate induces the differentiation of colonic regulatory T cells[J]. Nature, 2013, 504(7480): 446-450.

[23] Sun M M, Wu W, Chen L, et al. Microbiota-derived short-chain fatty acids promote Th1 cell IL-10 production to maintain intestinal homeostasis[J]. Nat Commun, 2018, 9(1): 3555.

[24] Mar J S, Ota N, Pokorzynski N D, et al. IL-22 alters gut microbiota composition and function to increase aryl hydrocarbon receptor activity in mice and humans[J]. Microbiome, 2023, 11(1): 47.

[25] Han B, Lü X D, Liu G F, et al. Gut microbiota-related bile acid metabolism-FXR/TGR5 axis impacts the response to anti-α4β7-integrin therapy in humanized mice with colitis[J]. Gut Microbes, 2023, 15(1): Article: 2232143.

[26] Curley C E, Lajczak-Mcginley N K, Adorini L, et al. Farnesoid X receptor inhibits proinflammatory cytokine-induced epithelial necroptosis in vitro: implications for preservation of intestinal barrier function[J]. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2025, 329(2): G261-G269.

[27] Liu T, Su D, Lei C, et al. Treatment of radiation enteritis with fecal transplantation[J]. Am Surg, 2023, 89(6): 2999-3001.

[28] 崔佳瞿, 田宏亮, 王序杰, 等. 围手术期肠道菌群移植联合营养支持治疗在放射性肠炎合并肠梗阻中的近期疗效[J]. 中华胃肠外科杂志, 2023, 26(10): 955-962.

[29] 中国抗癌协会肿瘤与微生态专业委员会, 中国感染免疫与微生态研究转化协作组. 肠菌移植制备和质控实验室标准化技术规范中国专家共识(2023 版)[J]. 中国微生态学杂志, 2024, 36(6): 705-711.

[30] Zhao X T, Cai Y, Hou Y J, et al. Commensal viruses promote intestinal stem cell regeneration following radiation damage by inhibiting hyperactivation of RIG-I and notch signals[J]. Adv Sci (Weinh), 2025, 12(37): e05204.

[31] Cubillos-Ruiz A, Guo T X, Sokolovska A, et al. Engineering living therapeutics with synthetic biology[J]. Nat Rev Drug Discov, 2021, 20(12): 941-960.

（李科　编辑）

本文引用格式：王思琪, 李思诺, 闫珺. 粪菌移植重塑肠道免疫微环境改善放射性肠损伤的研究进展[J]. 中国现代医学杂志, 2026, 36(22): 46-53.

Cite this article as: Wang S Q, Li S N, Yan J. Progress in fecal microbiota transplantation for ameliorating radiation-induced intestinal injury through remodeling the intestinal immune microenvironment[J]. China Journal of Modern Medicine, 2026, 36(22): 46-53.