



陈家磊,朱师良,彭涵,杨礼,胡陈明,熊霞,张增荣,夏波,宋小燕,熊柱翔,汪江先,杜龙环,余春莲,余春林,邱莫寒,杨朝武. 粪菌移植对肉鸡肠炎的抗炎作用及肠道健康调控研究[J]. 中国农业大学学报, 2026, 31(01): 103-114.

CHEN Jialei, ZHU Shiliang, PENG Han, YANG Li, HU Chenming, XIONG Xia, ZHANG Zengrong, XIA Bo, SONG Xiaoyan, XIONG Zhuxiang, WANG Jiangxian, DU Longhuan, YU Chunlian, YU Chunlin, QIU Mohan, YANG Chaowu. Anti-inflammatory effects and gut health regulation of fecal microbiota transplantation in broilers[J]. *Journal of China Agricultural University*, 2026, 31(01): 103-114.

DOI: 10.11841/j.issn.1007-4333.2026.01.09

## 粪菌移植对肉鸡肠炎的抗炎作用及肠道健康调控研究

陈家磊<sup>1</sup> 朱师良<sup>1</sup> 彭涵<sup>1</sup> 杨礼<sup>1</sup> 胡陈明<sup>1</sup> 熊霞<sup>1</sup> 张增荣<sup>1</sup> 夏波<sup>1</sup>  
宋小燕<sup>1</sup> 熊柱翔<sup>1</sup> 汪江先<sup>1</sup> 杜龙环<sup>1</sup> 余春莲<sup>2</sup> 余春林<sup>1</sup> 邱莫寒<sup>1</sup> 杨朝武<sup>1\*</sup>  
(1. 四川省畜牧科学研究院 动物遗传育种四川省重点实验室, 成都 610066;  
2. 四川开放大学, 成都 610073)

**摘要** 为探究粪菌移植(Fecal microbiota transplantation, FMT)对肉鸡肠道炎症、屏障功能及微生物稳态的调控作用,本研究选用160只健康的1日龄黄羽肉鸡,饲养至19日龄,随机分为4组,即生理盐水对照组(CT组)、肠炎模型组(CD组)、粪菌移植治疗低剂量组(DFL组)、粪菌移植治疗高剂量组(DFH组),每组40只鸡,试验周期为46 d。统计并比较不同组肉鸡体重、平均日增重和料重比;采用ELISA检测血清生化指标的变化;利用荧光定量PCR技术分析空肠紧密连接蛋白及TLR4/NF- $\kappa$ B通路相关基因表达;应用组织病理学观察肠道结构的变化并评估病理损伤;通过宏基因组测序解析各组微生物多样性。结果表明:1) FMT显著缓解肠炎对肉鸡的生长抑制。与CD组相比,DFL组和DFH组39日龄、46日龄体重和32~46日龄平均日增重均显著增高( $P<0.05$ )。2) FMT抑制肠道炎症并修复其屏障功能。FMT干预后,与CD组相比,DFL组和DFH组促炎因子IL-1 $\beta$ 和TNF- $\alpha$ 水平显著降低( $P<0.05$ );DFL组空肠绒毛高度显著增加( $P<0.05$ ),隐窝深度显著降低( $P<0.05$ );DFH组紧密连接蛋白Claudin-1和ZO-1基因表达显著上调( $P<0.05$ ),TLR4/NF- $\kappa$ B信号通路基因表达显著抑制( $P<0.05$ )。3) FMT重塑肠道微生物稳态。宏基因组分析显示,DFL和DFH组盲肠微生物ACE指数较CD组显著提高( $P<0.05$ );Anosim分析结果显示,FMT组与CD组微生物群落结构显著分离( $R=0.3268, P<0.05$ )。综上,FMT可能通过调节TLR4/NF- $\kappa$ B炎症通路、修复肠道屏障、重塑菌群稳态,多靶点调控改善肠炎对肉鸡的影响。本研究为FMT在家禽生产上的应用提供了理论基础,为替代抗生素治疗肉鸡肠炎提供理论依据。

**关键词** 粪菌移植; 肉鸡; 肠炎; 生长性能; 肠道屏障; 盲肠微生物

中图分类号 S858.3

文章编号 1007-4333(2026)01-0103-12

文献标志码 A

## Anti-inflammatory effects and gut health regulation of fecal microbiota transplantation in broilers

CHEN Jialei<sup>1</sup>, ZHU Shiliang<sup>1</sup>, PENG Han<sup>1</sup>, YANG Li<sup>1</sup>, HU Chenming<sup>1</sup>, XIONG Xia<sup>1</sup>,  
ZHANG Zengrong<sup>1</sup>, XIA Bo<sup>1</sup>, SONG Xiaoyan<sup>1</sup>, XIONG Zhuxiang<sup>1</sup>, WANG Jiangxian<sup>1</sup>,  
DU Longhuan<sup>1</sup>, YU Chunlian<sup>2</sup>, YU Chunlin<sup>1</sup>, QIU Mohan<sup>1</sup>, YANG Chaowu<sup>1\*</sup>

(1. Animal Breeding and Genetics Key Laboratory of Sichuan Province, Sichuan Animal Science Academy,  
Chengdu 610066, China;  
2. The Open University of Sichuan, Chengdu 610073, China)

收稿日期: 2025-04-07; 接受日期: 2025-07-12

基金项目: 四川省基本科研业务专项(SASA202401); 现代农业产业体系项目(CARS-41-G07); 鸡创新团队(SCCXTD-2025-24); 四川省重点研发项目(2021YFYZ0031); 现代畜牧业专项项目(SASA2025CZYX002)

第一作者: 陈家磊(ORCID:0000-0001-7643-4778), 助理研究员, 主要从事畜禽疾病与防控研究, E-mail: qiaoqiaowo110@163.com

通讯作者: 杨朝武(ORCID:0000-0001-6537-268X), 研究员, 主要从事家禽育种研究, E-mail: cwyang@foxmail.com

**Abstract** To investigate the regulatory effects of fecal microbiota transplantation (FMT) on intestinal inflammation, barrier function, and microbial homeostasis in broilers, 160 healthy 1-day-old yellow-feathered broilers were selected and raised until 19 days of age. They were randomly divided into four groups: saline control group (CT), intestinal inflammation model group (CD), low-dose FMT group (DFL), and high-dose FMT group (DFH), with 40 chickens per group, over a 46-day experimental period. Body weight, average daily gain and feed conversion ratio were statistically analyzed across groups. Serum biochemical parameters were measured by ELISA, while jejunal tight junction proteins and TLR4/NF- $\kappa$ B pathway gene expression were analyzed using quantitative real-time PCR (qRT-PCR). Histopathological evaluation was performed to assess intestinal structural changes and pathological damage. Metagenomic sequencing was employed to characterize microbial diversity. The results showed that: 1) FMT significantly alleviated growth inhibition in enteritis broilers. Compared to the CD group, both the DFL and DFH groups exhibited significantly higher body weights at 39 and 46 days of age and elevated the average daily gain (ADG) from days 32 to 46 ( $P < 0.05$ ). 2) FMT suppressed intestinal inflammation and restored barrier function. After FMT intervention, compared with the CD group, the levels of pro-inflammatory factors IL-1 $\beta$  and TNF- $\alpha$  in the DFL group and DFH group were significantly decreased ( $P < 0.05$ ). In the DFL group, jejunal villus height increased ( $P < 0.05$ ), crypt depth decreased ( $P < 0.05$ ). In the DFH group, tight junction proteins *Claudin-1* and *ZO-1* gene expression were upregulated ( $P < 0.05$ ), and TLR4/NF- $\kappa$ B pathway gene expression was inhibited ( $P < 0.05$ ) in the DFL group. 3) FMT reshaped microbial homeostasis. Metagenomic analysis showed that the cecal microbial ACE index of the DFL and DFH group was significantly improved compared with the CD group ( $P < 0.05$ ). Anosim analysis demonstrated significant separation between FMT and CD microbial communities ( $R = 0.3268$ ,  $P < 0.05$ ). In conclusion, FMT may alleviate the impacts enteritis on broilers through multi-target regulation, including modulating the TLR4/NF- $\kappa$ B inflammatory pathway, restoring the intestinal barrier, and remodeling microbiota homeostasis. This study provides a theoretical basis for the application of FMT in poultry production and for an alternative to antibiotics in treating enteritis broilers.

**Keywords** fecal microbiota transplantation; broilers; intestinal inflammation; growth performance; intestinal barrier; cecal microbiota

肉鸡肠炎是由多种因素引起的肠道疾病,会导致肠道微生物稳态被破坏,进而导致肉鸡生长性能下降、死亡率增加、预防和治疗成本升高,给家禽生产造成重大经济损失。如何减少肠道炎症,提高肉鸡生长性能已成为全球家禽生产中特别关注的问题。引起肠炎的原因众多,如病原感染、饲料霉变、肠道菌群失衡等,当前治疗和预防肠炎的方法有,使用饲料脱霉剂、抗生素、电解质和益生菌等,但脱霉剂与添加剂长期使用增加养殖成本,且效果受饲料品质波动影响,抗生素滥用会导致沙门菌等病原体耐药性增强,现有益生菌制剂难以精准恢复肠道微生态平衡,且易受宿主原生菌群排斥。因此,寻找一种成本更低、效果更好、对环境更友善、对动物更安全的肉鸡肠炎防制手段成为行业的迫切需求。

肠道菌群与宿主形成共生关系,在机体营养物质吸收、生长发育、免疫系统调节等方面发挥重要作用<sup>[1-2]</sup>。目前,人类疾病研究表明,肠道菌群与肠道性炎症、自身免疫性疾病、糖尿病、精神类疾病等密切相关<sup>[3]</sup>。粪菌移植(Fecal microbiota

transplantation, FMT)是一种将健康供体粪便中的微生物群移植到受体的肠道内,重塑受体肠道菌群结构来治疗疾病的方法。FMT作为一种新兴的微生物生态干预技术可快速重建肠道微生态,抑制致病菌增殖,修复黏膜屏障, FMT通过竞争性排斥作用直接抑制病原体,降低对抗生素的需求,缓解耐药性问题,对由菌群失调、寄生虫与毒素等多重因素引发的肠炎, FMT可综合调节肠道环境,改善生产性能。目前, FMT已被广泛应用于各种人类肠道疾病的临床治疗,如艰难梭菌感染、肠易激综合征、炎症性肠病和顽固性便秘等<sup>[4]</sup>。近年来,通过调控肠道菌群促进畜禽生长发育、进行疾病预防和治疗逐渐成为研究热点,常见的方法为益生元和益生菌调节、抗生素和FMT治疗等<sup>[5]</sup>。在畜禽养殖中,益生元、益生菌应用已得到广泛研究,而实际生产中抗生素的滥用会无差别地杀灭肠道微生物,导致动物肠道微生物菌群紊乱,还可能造成细菌耐药等问题<sup>[6]</sup>。因此,更多研究者将目光投向FMT,并尝试将该技术拓展至畜禽养殖中。研究表明FMT对多

种畜禽疾病有治疗效果,如Kim等<sup>[7]</sup>发现FMT可以改善犊牛腹泻;Niederwerder等<sup>[8]</sup>发现,经FMT后仔猪圆环病毒相关性疾病的发病率和死亡率降低,抗体水平增加,免疫反应增强;目前FMT已在人类和一些哺乳动物上进行研究和应用,但使用FMT治疗肉鸡肠炎的研究目前还未见报道。硫酸葡聚糖(Dextran sodium sulfate, DSS)是一种具有抗凝血活性的硫酸化多糖,被广泛用于诱导动物肠炎,是构建肠炎模型的常用药物<sup>[9]</sup>。本研究用DSS诱发肉鸡肠炎,再通过FMT进行干预治疗,研究FMT能否减轻肉鸡肠炎所致的肠道损伤及对微生物稳态的影响,探究其作用机制,以期FMT在肉鸡肠炎防治中的应用提供思路。

## 1 材料与方法

### 1.1 试验动物和主要试剂

1日龄健康大恒肉鸡购自四川大恒家禽育种有限公司。硫酸葡聚糖(DSS)购自上海源叶生物有限公司,分子量50 ku。鸡IL-1 $\beta$ 、IFN- $\gamma$ 、TNF- $\alpha$ 和IL-10 ELISA试剂盒均购自上海茁彩生物科技有限公司。

### 1.2 肉鸡肠炎的造模

根据相关文献报道<sup>[9]</sup>和前期预试验结果,20日龄的肉鸡,每天灌喂2%浓度的DSS,连续灌喂10 d,1 mL/只,可以造成肠道炎性损伤而不导致肉鸡死亡,因此本研究选择2%的DSS进行肉鸡肠炎模型的造模。

### 1.3 供体筛选及粪菌移植液的制备

根据预试验研究结果,发现1年的大恒肉鸡母鸡免疫功能和粪便益生菌群相对丰度较高,各项生理指标正常且稳定,适合作为粪菌移植的供体。本研究选择10只健康无传染病原的1年的大恒肉鸡母鸡作为本研究粪菌移植的供体,粪菌移植供体与受体均饲养在同一养殖场。每天早上收集供体鸡的新鲜粪便,用无菌棉签去除粪便表层尿酸结晶等杂质。用50 mL无菌离心管收集7 g粪便,与生理盐水(0.75%)分别按1:6和1:12的比例混合(每克粪便混合6 mL和12 mL生理盐水)。然后将离心管于离心机中低速离心30 s(1 000 r/min),用无菌纱布过滤收集上清液,置于4℃冰箱备用。

### 1.4 试验设计

选用健康的1日龄大恒肉鸡160只,饲喂至19日龄,随机分为4组,即生理盐水对照组(CT组)、肠炎模型组(CD组)、粪菌移植治疗低剂量组(DFL组,粪便:生理盐水=1:12)、粪菌移植治疗高

剂量组(DFH,粪便:生理盐水=1:6),每组4个重复,每个重复10只鸡。21~31日龄,CT组灌喂0.75%生理盐水1 mL/(只·天),其余3组灌胃2%的DSS 1 mL/(只·天)。32日龄至39日龄,DFL组灌喂粪便:生理盐水为1:12的粪菌液1 mL/(只·天),DFH组灌胃粪便:生理盐水为1:6的粪菌液1 mL/(只·天),CT组和CD组灌喂0.75%生理盐水1 mL/(只·天)。在46日龄进行样品采集,各组黄羽肉鸡饲养条件均一致。

### 1.5 样品采集

45日龄时,各组停止给料,自由饮水,在46日龄时进行样品采集。每个重复随机抽取2只鸡,每组8只,称重后,颈部放血处死,收集血液,分离血清,−20℃保存,用于细胞因子检测。采集空肠组织置于RNA保存液、空肠肠段以4%多聚甲醛固定保存、盲肠内容物液氮保存,分别用于肠道紧密连接蛋白与炎性基因mRNA表达、小肠病理组织学变化及肠道微生物宏基因组学检测。

### 1.6 检测指标和方法

#### 1.6.1 体重测定

分别在21、32、39和46日龄对各组肉鸡进行空腹称重。

#### 1.6.2 血清细胞因子测定

试验结束,用ELISA试剂盒检测各组血清中IFN- $\gamma$ 、TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 、IL-4和IL-10的含量。

#### 1.6.3 肠道紧密连接蛋白与炎性基因mRNA表达水平的测定

按照试剂说明书,用Trizol试剂(Takara,日本)从空肠组织中提取总RNA。取每个样本的1  $\mu$ g RNA进行实时荧光定量PCR,检测系统(Bio-Rad,美国)步骤如下:95℃预变性1 min,随后95℃变性10 s,55℃退火30 s,72℃延伸10 s,共45个循环。选择 $\beta$ -actin作为内参基因。采用 $2^{-\Delta\Delta C_t}$ 法定量测定基因表达水平。各基因引物序列见表1。

#### 1.6.4 小肠组织病理学变化

各组空肠组织经固定后用于制作石蜡切片,经HE染色后测量各组小肠绒毛高度、隐窝深度和小肠绒毛高度/隐窝深度比值。使用显微摄像系统对切片进行图像采集,每张切片先于低倍镜下观察全部组织,再分别采集100倍及400倍显微图像,观察具体病变,评分标准<sup>[9]</sup>见表2。

#### 1.6.5 盲肠内容物微生物宏基因组测序

使用QIAamp®快速DNA粪便迷你试剂盒(德

表1 qPCR分析的引物信息  
Table 1 Primer information for qPCR analysis

| 引物名称<br>Primer name | 引物序列(5'-3')<br>Primer sequences (5'-3') | 产物长度/bp |
|---------------------|-----------------------------------------|---------|
| <i>β-actin</i> -F   | TTGTTGACAATGGCTCCGGT                    | 242     |
| <i>β-actin</i> -R   | TCTGGGCTTCATCACCAACG                    |         |
| <i>TLR4</i> -F      | TGAAAGAGCTGGTGGAAACCC                   | 254     |
| <i>TLR4</i> -R      | CCAGGACCGAGCAATGTCAA                    |         |
| <i>NF-κB</i> -F     | CTACTGATTGCTGCTGGAGTTG                  | 251     |
| <i>NF-κB</i> -R     | CTGCTATGTGAAGAGGCGTTGT                  |         |
| <i>ZO-1</i> -F      | CCACTGCCTACACCACCATCTC                  | 173     |
| <i>ZO-1</i> -R      | CGTGTCACCTGGGGTCCTTCAT                  |         |
| <i>Claudin-1</i> -F | GCATGGAGGATGACCAGGTGA                   | 201     |
| <i>Claudin-1</i> -R | GAGCCACTCTGTTGCCATACCAT                 |         |

表2 肉鸡肠炎空肠组织学评分  
Table 2 Histological scores of jejunum in broiler enteritis

| 分值<br>Score | 炎性细胞浸润<br>Inflammatory cell infiltration |                   | 空肠结构损伤<br>Jejunal structure damage |
|-------------|------------------------------------------|-------------------|------------------------------------|
|             | 严重程度 Grade                               | 浸润范围 Extent       | 组织破坏程度 Tissue disruption           |
| 0           | 无 None                                   | 无 None            | 无 None                             |
| 1           | 轻微 Mild                                  | 黏膜层 Mucosa        | 轻微 Mild                            |
| 2           | 中等 Moderate                              | 黏膜下层 Submucosa    | 中等 Moderate                        |
| 3           | 严重 Severe                                | 肌层 Muscular layer | 严重 Severe                          |

国 QIAGEN) 从各组盲肠内容物中提取微生物基因组 DNA。使用 Qubit® 4.0 荧光计 (Life Technologies, CA, 美国) 测量 DNA 浓度。DNA 浓度高于 0.2 μg 用于构建文库。每个样本取 0.2 μgDNA 作为建库材料。输入的 DNA 样本通过片段化试剂片段化为 300 bp 的大小, 然后对 DNA 片段进行末端修复、加 A 尾, 并与用于 BGI 测序的接头连接, 随后进行 PCR 扩增。最后, 纯化 PCR 产物, 并通过 Qsep 400 生物分析仪分析文库的大小分布。构建的文库 (PCR 双链 DNA) 可与环化试剂盒一起用于创建单链环状 (ssCir) DNA 文库, 以用于后续的 DNB 制备。DNB 制备后, 于 DNBSEQ 高通量测序平台进行测序, 最后进行生物信息学分析。

**1.7 数据处理与分析**

数据采用“平均值±标准误 (Mean±SEM)”表示。采用 SPSS 25.0 统计软件中的单因子方差分析 (One-way-ANOVA),  $P<0.05$  为差异显著; 宏基因

组数据从不同层级的物种丰度表、功能丰度表出发, 利用 Kruskal-Wallis 方法对组间的物种丰度数据进行假设检验得到  $P$  值,  $P<0.05$  认为其具有显著性差异。

**2 结果与分析**

**2.1 FMT 对肉鸡体重的影响**

如表 3 所示, 32 日龄时, CD 组、DFL 组和 DFH 组肉鸡体重显著低于 CT 组 ( $P<0.05$ ); 39 日龄时, CD 组肉鸡体重显著低于其他 3 组 ( $P<0.05$ ), 且 DFL 组与 CT 组肉鸡体重无显著差异 ( $P>0.05$ ); 46 日龄时, CD 组肉鸡体重显著低于其他 3 组 ( $P<0.05$ ), DFL 组和 DFH 组肉鸡体重与 CT 组差异显著 ( $P<0.05$ )。21~46 日龄以及 32~46 日龄期间, CD 组的平均日增重均显著低于其他 3 组 ( $P<0.05$ ), 其中 32~46 日龄期间, DFL 组和 DFH 组的平均日增重显著高于 CT 组 ( $P<0.05$ )。21~46 日龄期间, 各组平均日采食量无

显著差异( $P>0.05$ ),CD 组料重比显著高于 CT、DFL 和 DFH 组( $P<0.05$ )。以上结果表明,DSS 造模成功诱导了生长抑制,而 FMT 可显著改善肠炎造成的生长抑制。

表 3 粪菌移植对肠炎肉鸡体重的影响  
Table 3 Effect of FMT on the body weight of enteritis broilers

| 项目 Item              | 组别 Group        |                 |                  |                 |
|----------------------|-----------------|-----------------|------------------|-----------------|
|                      | CT              | CD              | DFL              | DFH             |
| 21 日龄体重/g            | 502.22±14.49    | 499.71±16.44    | 513.40±10.60     | 482.50±17.55    |
| 32 日龄体重/g            | 1 019.40±8.20a  | 831.70±22.99b   | 841.90±17.72b    | 841.30±15.45b   |
| 39 日龄体重/g            | 1 446.60±16.95a | 1 171.80±38.58c | 1 377.80±22.46ab | 1 355.00±22.48b |
| 46 日龄体重/g            | 1 671.90±24.72a | 1375.30±28.13c  | 1 592.30±16.26b  | 1 564.30±22.51b |
| 21~46 日龄平均日增重/(g/d)  | 46.79±0.99a     | 34.44±1.13c     | 43.16±0.65 b     | 43.27±0.90b     |
| 32~46 日龄平均日增重/(g/d)  | 43.50±1.65b     | 36.24±1.88c     | 50.03±1.08 a     | 48.20±1.50a     |
| 21~46 日龄平均日采食量/(g/d) | 95.51±2.00      | 95.42±2.27      | 90.60±1.38       | 90.30±1.89      |
| 21~46 日龄料重比          | 2.01±0.01c      | 2.69±0.02a      | 2.13±0.00 b      | 2.12±0.02b      |

注:同行数据不同字母表示差异显著( $P<0.05$ ),相同字母表示差异不显著( $P>0.05$ )。下同。  
Note: Within the same line, different letters represent significant differences ( $P<0.05$ ), while the same letters represent no significant differences ( $P>0.05$ ). The same below.

## 2.2 FMT 对肉鸡血清细胞因子含量的影响

如表 4 所示,CD 组肉鸡血清中促炎细胞因子 IFN- $\gamma$ 、IL-1 $\beta$  和 TNF- $\alpha$  水平显著高于 CT 组( $P<0.05$ )。FMT 干预后,相较于 CD 组,DFL 和 DFH 组的 IFN- $\gamma$ 、IL-1 $\beta$  及 TNF- $\alpha$  水平显著下降( $P<0.05$ ),且与 CT 组无显著差异( $P>0.05$ )。IL-

10 在 DFL 组和 DFH 组中略有升高,但各组间差异不显著( $P>0.05$ )。结果表明,DSS 造模导致肉鸡炎性细胞因子水平升高,而 FMT 可能通过抑制促炎因子(如 IL-1 $\beta$  和 TNF- $\alpha$ )的分泌,同时上调抗炎因子(如 IL-10),重塑免疫平衡,从而减轻肠道炎症反应。

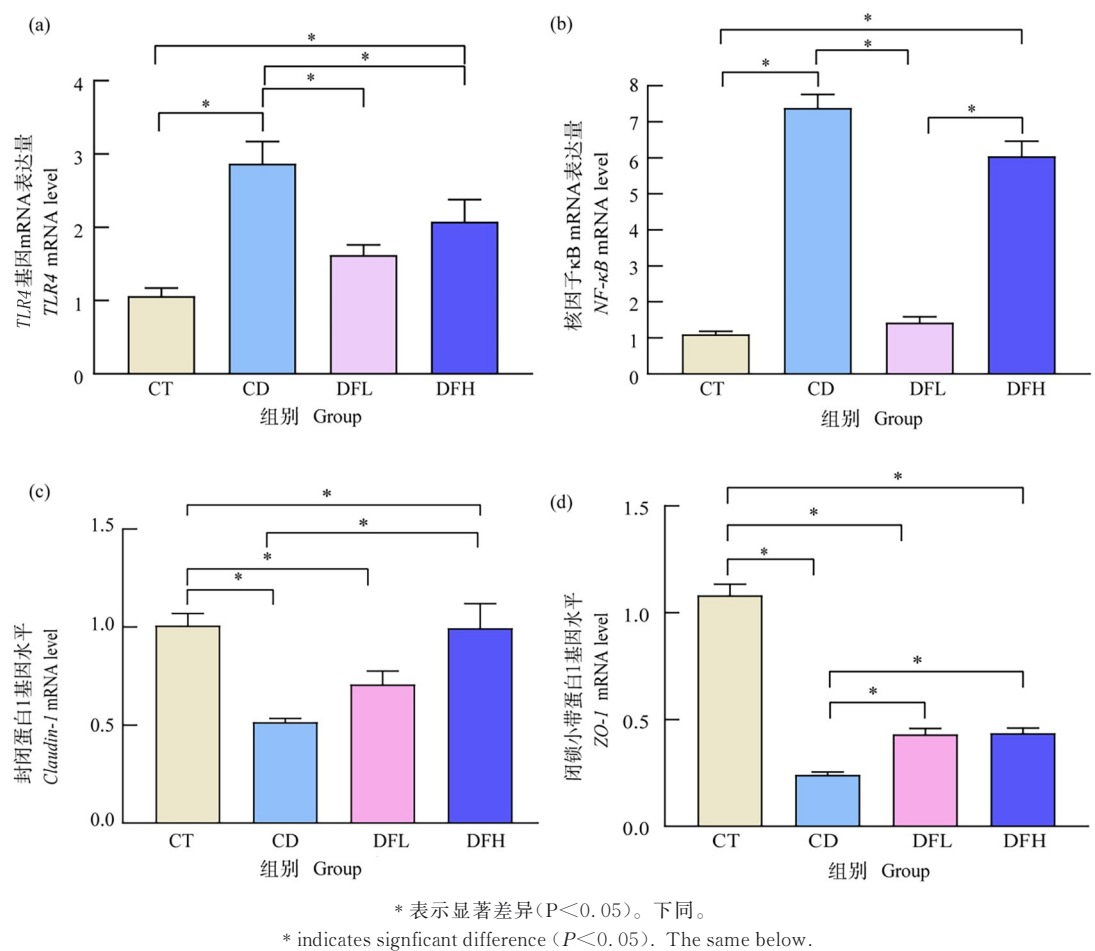
表 4 粪菌移植对肠炎肉鸡血清细胞因子的影响  
Table 4 Effects of FMT on serum cytokines in broilers with enteritis

| 细胞因子 Cytokine                          | 组别 Group    |             |             |             |
|----------------------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
|                                        | CT          | CD          | DFL         | DFH         |
| $\gamma$ 干扰素/(pg/mL) IFN- $\gamma$     | 9.12±0.72b  | 12.04±0.61a | 10.71±0.74b | 9.35±0.50b  |
| 白介素 1 $\beta$ /(pg/mL) IL-1 $\beta$    | 71.89±4.30b | 92.93±4.00a | 82.35±5.74b | 79.68±3.80b |
| 肿瘤坏死因子 $\alpha$ /(pg/mL) TNF- $\alpha$ | 11.19±0.68b | 14.16±0.82a | 12.21±0.78b | 12.35±0.78b |
| 白介素 10/(pg/mL) IL-10                   | 11.28±1.03  | 10.18±1.37  | 12.73±1.04  | 11.29±0.84  |

## 2.3 FMT 对肉鸡肠道紧密连接蛋白与 TLR4/NF- $\kappa$ B 信号通路 mRNA 表达水平的影响

如图 1 所示,与 CT 组相比,CD 组和 DFH 组 TLR4 和 NF- $\kappa$ B 基因 mRNA 相对表达量显著升高( $P<0.05$ );与 CD 组相比,DFL 组 TLR4 和 NF- $\kappa$ B 基因 mRNA 相对表达量显著降低( $P<0.05$ ),DFH 组 TLR4 基因 mRNA 相对表达量显著降低( $P<0.05$ )。与 CT 组相比,CD、DFL 和 DFH 组 Claudin-1 和 ZO-1 基因 mRNA

相对表达量显著降低( $P<0.05$ );与 CD 组相比,DFH 组 Claudin-1 基因 mRNA 相对表达量显著升高( $P<0.05$ ),DFL 组和 DFH 组 ZO-1 基因 mRNA 相对表达量显著升高( $P<0.05$ )。结果表明,DSS 可激活空肠上皮细胞 TLR4/NF- $\kappa$ B 信号通路促进炎性细胞因子分泌,造成肉鸡空肠上皮细胞紧密连接损伤,FMT 可显著缓解 DSS 对空肠组织上皮细胞紧密连接损伤,并调节空肠上皮细胞 TLR4/NF- $\kappa$ B 信号通路,减轻炎症



(a)Toll样受体4基因 mRNA 表达水平;(b)核因子-κB 基因 mRNA 表达水平;(c)封闭蛋白1基因 mRNA 表达水平;(d)封锁小带蛋白1基因 mRNA 表达水平。

(a) Expression levels of *TLR4* mRNA; (b) Expression levels of *NF-κB* mRNA; (c) Expression levels of *Claudin-1* mRNA; (d) Expression levels of *ZO-1* mRNA.

图1 FMT对肠炎肉鸡肠道紧密连接蛋白与TLR4/NF-κB信号通路mRNA表达水平的影响

Fig. 1 Effect of FMT on mRNA expression levels of tight junction proteins and TLR4/NF-κB signaling pathway in enteritis broilers

损伤。

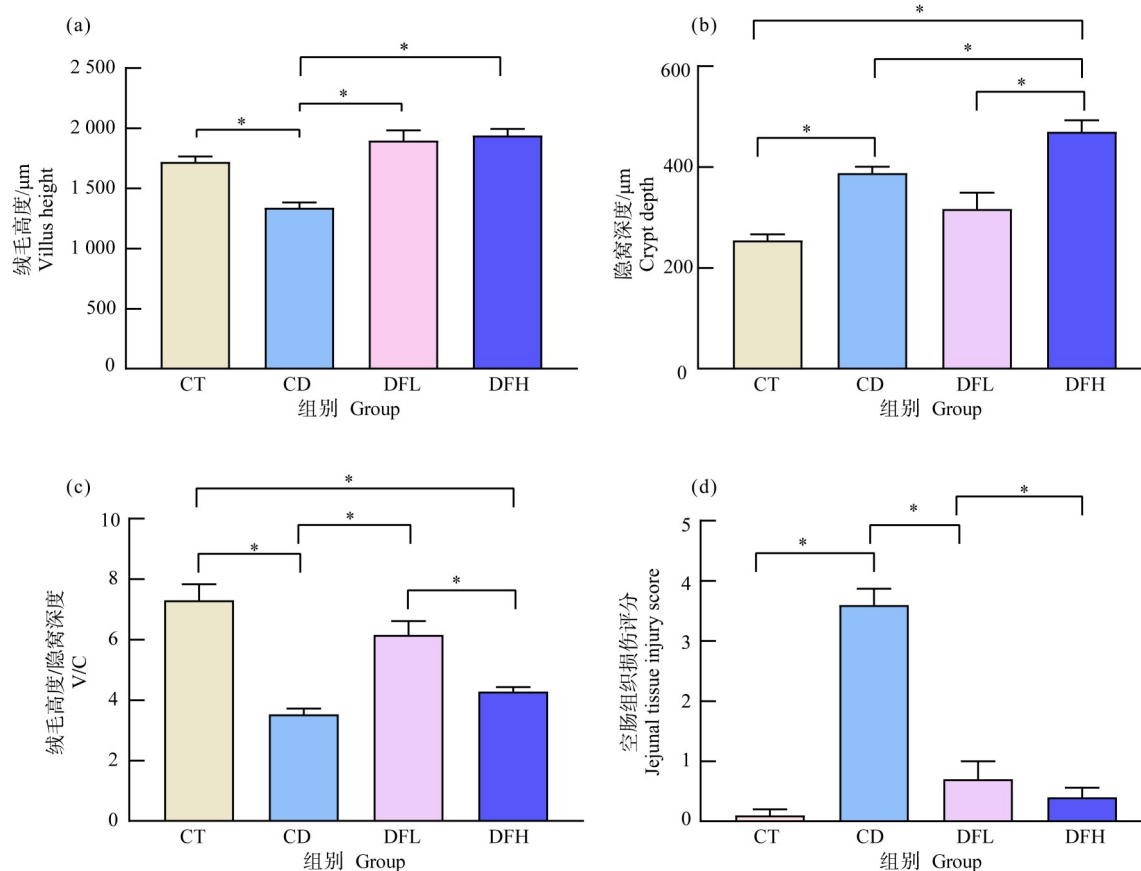
2.4 FMT对肉鸡肠道损伤的影响

组织学分析显示(图2和图3),CD组空肠绒毛高度显著低于其他3组( $P < 0.05$ ),隐窝深度显著高于CT组( $P < 0.05$ ),V/C比值显著低于CT组和DFL组( $P < 0.05$ ),同时DFL组的空肠绒毛高度和V/C比值较CT组差异不显著( $P > 0.05$ ),此外DFL组和DFH组的空肠隐窝深度和V/C比值存在显著差异( $P < 0.05$ );病理切片显示,CD组的空肠黏膜层可见明显淤血及炎性细胞浸润(图3(b)),根据各组评分,炎性细胞浸润严重程度从重到轻依次为:CD组>DFL组>DFH组>CT组。结果表明,FMT通过改善肠道形态结构(如增加绒毛高度、降低隐窝深度)及减少炎性细胞浸润,有效缓解了

DSS诱导的肠道病理损伤。

2.5 粪菌移植对肠炎肉鸡盲肠微生物的影响

从图4可以看出,DFL组和DFH组肉鸡盲肠微生物的ACE指数显著高于CD组( $P < 0.05$ );而CD组肉鸡盲肠微生物的香农指数显著低于CT组( $P < 0.05$ ),DFL组和DFH组的香农指数较CT组差异不显著( $P > 0.05$ );Anosim分析结果显示(图5),各组间R值为0.326 8>0,表明组间差异显著( $P < 0.05$ ),各组间肠道微生物组成丰度差异显著( $P < 0.05$ );UPGMA(Unweighted Pair-group Method with Arithmetic Mean)聚类分析结果显示(图6),各个组内样本聚类在一起,表明组内样品相近,而DFL组和DFH组与CT组和CD组距离较远,表明DFL组和DFH组与CT组和CD组样本间

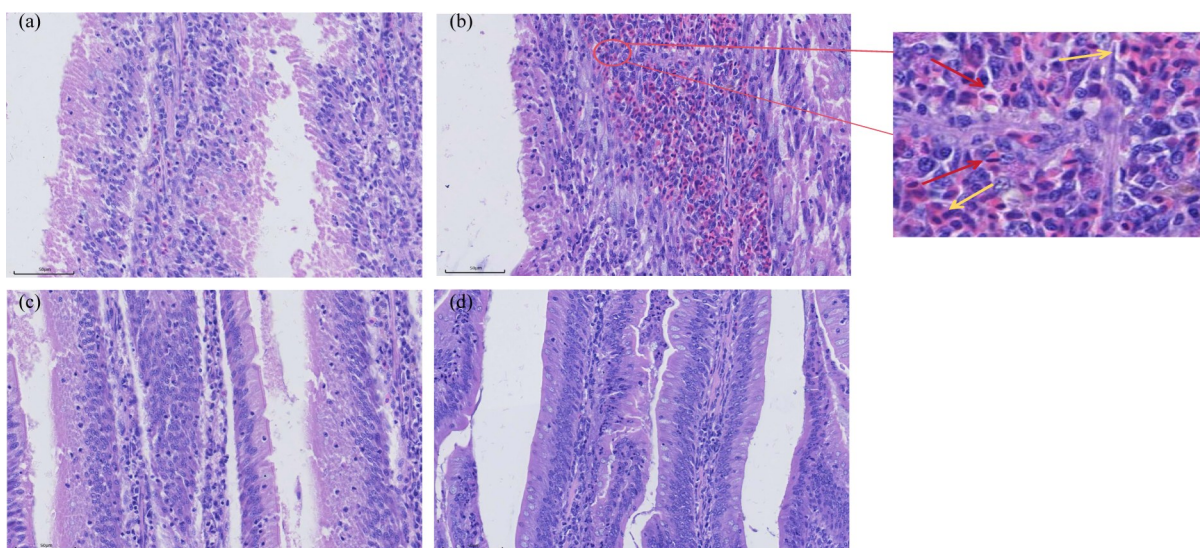


(a) 各组绒毛高度;(b) 各组隐窝深度;(c) 各组绒毛高度/隐窝深度;(d) 各组空肠组织损伤评分。

(a) Villus lengths of different groups; (b) Crypt depth of different groups; (c) V/C; (d) Jejunal tissue injury score.

图2 FMT对肠炎肉鸡空肠绒毛长度、隐窝深度和组织损伤的影响

Fig. 2 Effect of FMT on the length, crypt depth of jejunal villi and tissue damage in broilers with enteritis



黄色箭头表示有大量出血点,红色箭头表示炎性细胞浸润。

Yellow arrows in the figure indicate numerous bleeding spots, and red arrows indicate inflammatory cell infiltration.

(a) CT组;(b) CD组;(c) DFL组;(d) DFH组。

(a) CT group; (b) CD group; (c) DFL group; (d) DFH group.

图3 FMT对肠炎肉鸡空肠黏膜炎性损伤的影响

Fig. 3 Effects of FMT on inflammatory damage in jejunal mucosa of enteritis broilers

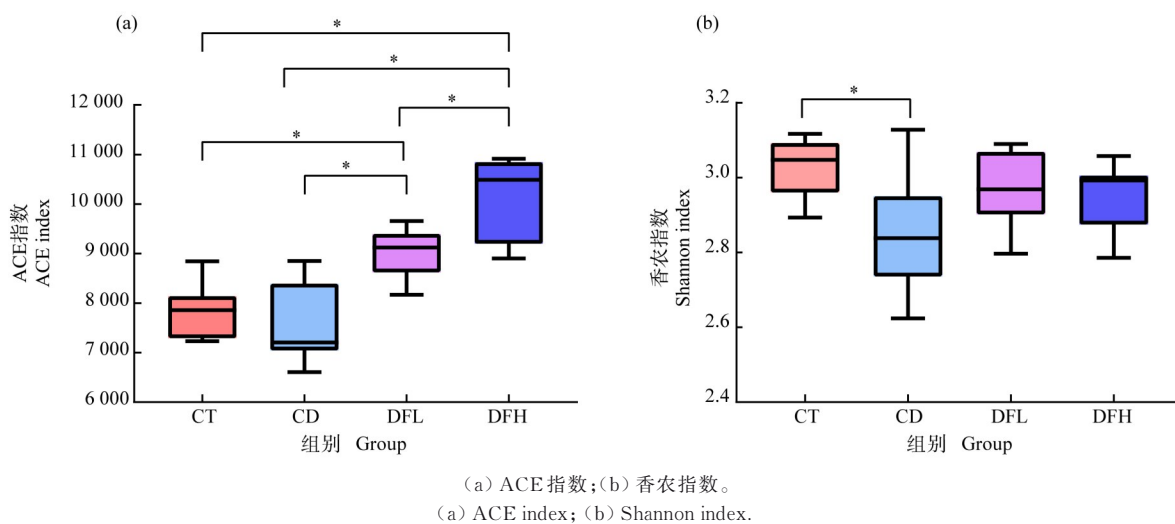
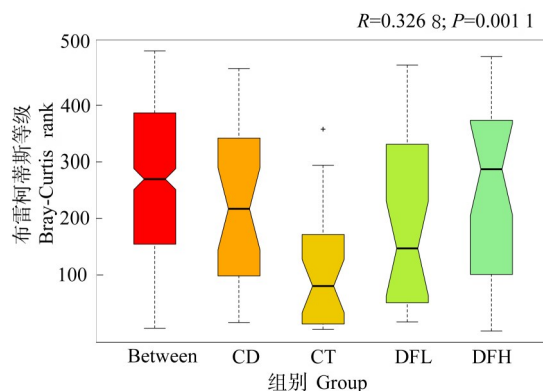


图4 FMT对肠炎肉鸡盲肠微生物Alpha多样性的影响

Fig. 4 Effects of FMT on alpha diversity of cecal microorganisms in broilers with enteritis



Between为CD VS CT VS DFL VS DFH 4个分组多组比较的统计检验分析。 $R$  value介于 $(-1 \sim 1)$ ,  $R > 0$ , 说明组间差异显著。 $R < 0$ , 说明组内差异大于组间差异, 统计分析的可信度用 $P$ 表示,  $P < 0.05$ 表示统计具有显著性。

“Between” represents the statistical test analysis for multiple comparisons among the four groups: CD, CT, DFL, and DFH. The  $R$  value is between  $-1$  and  $1$ . If the  $R$  value is greater than  $0$ , it indicates that the inter-group differences are significant. If the  $R$  value is less than  $0$ , it indicates that the intra-group difference is greater than the inter-group difference. The credibility of statistical analysis is represented by  $P$  value.  $P < 0.05$  indicates statistical significance.

图5 基于门水平的Bray-Curtis距离的Anosim分析

Fig. 5 Anosim analysis of Bray-Curtis distance at the phylum level

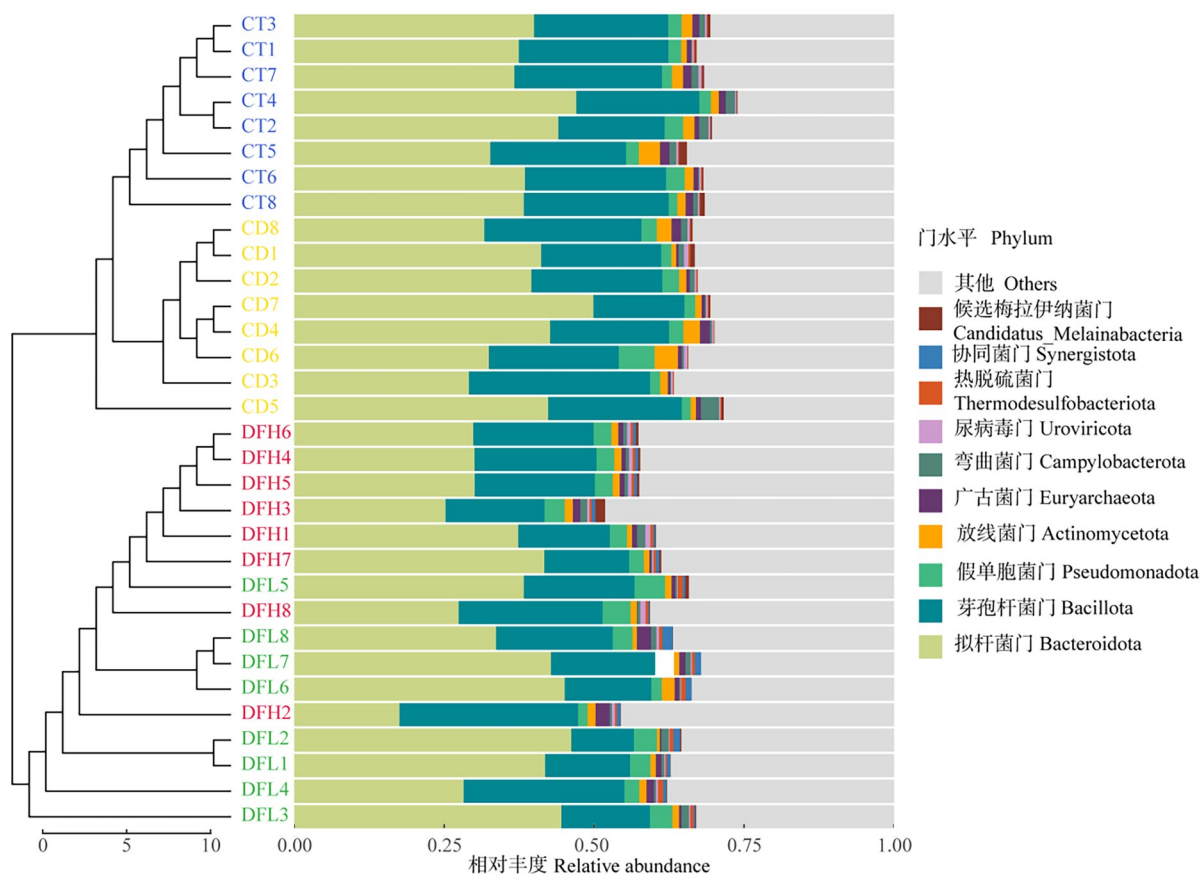
产生分离。结果表明, FMT对肠炎模型肉鸡肠道微生物Alpha多样性和Beta多样性均有显著影响, 可以重塑盲肠微生物群落结构。

### 3 讨论

#### 3.1 FMT对肠炎模型肉鸡生长发育的影响

DSS诱导的肠道炎症可导致肠道组织病理学损伤、免疫功能障碍、肠道菌群及其代谢物失调等。本研究发现, DSS诱导后, CD组肉鸡体重显著低于CT组, 血清炎性细胞因子水平显著增加, 空肠组织出血以及有炎性细胞浸润, 表明DSS确实造成了肉

鸡肠道炎性损伤, 这与已有研究结果一致<sup>[10-11]</sup>。而FMT干预后, DFL组和DFH组的体重显著增加, 此外日增重恢复至接近CT组水平(32~46日龄), DFL组日增重较CD组提高39.8%。多项研究表明, FMT对畜禽生长性能有调节作用。程冉冉等<sup>[12]</sup>研究表明, FMT可以显著促进鸡生长发育。Rosa等<sup>[13]</sup>发现将成年奶牛的粪便移植给新生犊牛可以提高断奶前犊牛的生长性能, 同样在猪上也有相似结果<sup>[14]</sup>。本研究发现, DSS可导致肉鸡空肠绒毛高度降低, 增加其隐窝深度, 而FMT干预后, DFL组肉鸡的空肠绒毛高度和V/C比值显著提高,



左侧是Bray-Curtis距离聚类树结构;右侧的是各样品在门水平上的物种相对丰度分布图。  
The left panel displays the Bray-Curtis distance cluster tree structure, and the right panel illustrates the relative abundance of microbial taxa at phylum level across samples.

图6 基于门水平的Bray-Curtis距离的UPGMA聚类分析

Fig. 6 UPGMA clustering analysis based on Bray-Curtis distance at the phylum level

隐窝深度显著降低。表明FMT可以通过促进肉鸡肠道发育,改善肠道形态,进而增强消化吸收功能,促进生长发育。

### 3.2 FMT对肠炎模型肉鸡炎性损伤的影响

本研究发现,FMT可显著降低肠炎模型肉鸡血清中促炎细胞因子 $\text{IFN-}\gamma$ 、 $\text{IL-1}\beta$ 和 $\text{TNF-}\alpha$ 水平,同时对抗炎细胞因子 $\text{IL-10}$ 有促进作用,这与Zhang等<sup>[15]</sup>的研究结果类似。研究表明,DSS诱导的肠炎可激活 $\text{TLR4/TRIF/NF-}\kappa\text{B}$ 信号通路<sup>[16]</sup>,这与本研究结果一致,CD组肉鸡肠道中 $\text{TLR4}$ 和 $\text{NF-}\kappa\text{B}$ 基因的mRNA相对表达量较CT组显著升高。与CD组相比,DFL组的 $\text{TLR4}$ 和 $\text{NF-}\kappa\text{B}$ 基因的mRNA相对表达量显著降低,而DFH组的 $\text{TLR4}$ 基因的mRNA相对表达水平显著降低,但 $\text{NF-}\kappa\text{B}$ 基因的mRNA相对表达水平无显著变化,且显著高于DFL组,这一结果可能是因为高剂量FMT引入更多微

生物,进而通过多条信号通路激活 $\text{NF-}\kappa\text{B}$ 基因表达有关,具体机制有待后续研究。本研究表明低剂量的FMT能够显著抑制 $\text{TLR4}$ 和 $\text{NF-}\kappa\text{B}$ 基因的表达,缓解肠道炎症。类似地,Zhao等<sup>[17]</sup>研究发现FMT可通过抑制 $\text{TLR4/MyD88/NF-}\kappa\text{B}$ 信号通路的激活,减少下游促炎蛋白的产生,从而减轻肠道炎症。类似地,Zhang等<sup>[18]</sup>研究发现FMT通过调节 $\text{TLR4/MyD88/NF-}\kappa\text{B}$ 信号通路显著抑制了仔猪肠道的炎症反应。此外,Xiao等<sup>[19]</sup>研究发现,DSS可激活猪结肠Toll/NOD信号通路,引发炎症反应,而FMT能够降低DSS引起的炎性损伤。本研究发现,FMT降低肠炎模型肉鸡血清中 $\text{TNF-}\alpha$ 和 $\text{IL-1}\beta$ 水平,而 $\text{TNF-}\alpha$ 和 $\text{IL-1}\beta$ 为 $\text{TLR4/NF-}\kappa\text{B}$ 信号通路下游产物,这也进一步印证了FMT可抑制 $\text{TLR4/NF-}\kappa\text{B}$ 信号通路的激活。

肠道黏液层、肠上皮细胞以及细胞间紧密连接

和黏膜下固有层与菌膜共同构成了肠道的机械屏障<sup>[20]</sup>。细胞间紧密连接的通透性是评价肠上皮细胞屏障功能的重要指标,而 Claudin-1 和 ZO-1 是肠道上皮细胞的紧密连接的主要组成蛋白<sup>[3]</sup>。炎症可破坏肉鸡的空肠结构,损伤肠道紧密连接的完整性<sup>[21-22]</sup>。本研究发现,DSS 造成空肠组织损伤和 Claudin-1 和 ZO-1 基因 mRNA 相对表达量下调,而 FMT 可使肠道紧密连接蛋白相关基因 mRNA 相对表达量上调,表明 FMT 修复了肠道屏障功能,进一步促进生长恢复,这与病理组织切片结果相一致,类似地,多项研究表明 FMT 可以改善肠道屏障<sup>[23-24]</sup>。结果表明,FMT 可以通过修复肠道屏障来减少肠道的炎症损伤。

### 3.3 FMT 对肠炎模型肉鸡肠道微生物的影响

畜禽肠道中有大量的微生物,肠道与其微生物群之间的相互作用是影响动物生长、发育和健康的重要因素。一些肠道微生物在营养物质的消化吸收、免疫系统发育、维持肠道微生物稳态和抵御病原体入侵等方面发挥着重要作用,如乳酸杆菌 (*Lactobacillus*)、芽孢杆菌 (*Bacillus*)、酵母菌 (*Yeast*)、柠檬酸杆菌 (*Citrobacter*) 等益生菌对鸡体重和饲料转化率有显著影响<sup>[25]</sup>。肠道微生物稳态的破坏会导致宿主的代谢紊乱,增加患病风险,而肠道微生物群的多样性和丰度与鸡的生产性能有关。DSS 诱导的肠道炎症会导致肠道微生物群及其代谢物的生态失调<sup>[26-27]</sup>,通过重塑肠道菌群,可以减轻肠道炎症,从而提高鸡的肠道健康<sup>[28]</sup>。目前,饮食干预和益生菌补充被认为是改变肠道微生物群的必要条件,FMT 通过微生物-宿主信号传导谱来重塑宿主肠道微生物群从而改善宿主健康已经得到了广泛关注<sup>[29-31]</sup>。已有多项研究发现 FMT 可以增加受体肠道微生物多样性<sup>[32]</sup>,FMT 是一种恢复微生物平衡的潜在疗法,但针对不同的受体和疾病需优化供体选择和 FMT 的方案<sup>[33]</sup>。本研究发现,肉鸡经 DSS 诱导肠炎后,其肠道菌群生物多样性会降低,而 FMT 可以增加肠炎模型肉鸡盲肠微生物的 Alpha 多样性,同时对其 Beta 多样性也有显著影响,表明 FMT 可以通过重塑肠炎模型肉鸡肠道微生物群落结构来改善肠炎的影响。

## 4 结 论

FMT 能缓解肉鸡肠炎造成的肠道屏障损伤,可

能通过调控 TLR4/NF- $\kappa$ B 信号通路活性来降低促炎因子(IL-1 $\beta$ 和 TNF- $\alpha$ )水平,上调抗炎因子(IL-10)水平,FMT 可以重塑肠道微生物群落结构,减轻肠道炎症损伤,改善因肠炎导致的肉鸡生产性能下降。本研究条件下,高剂量和低剂量的 FMT 对肠炎肉鸡生产性能的改善程度均无显著影响,考虑到高剂量的 FMT 可能会带来更多潜在风险(如会给受体带入更多条件致病菌等),在本试验条件下 FMT 的推荐剂量为粪便与生理盐水比例为 1:12。

## 参考文献 References

- [1] McFall-Ngai M, Hadfield M G, Bosch T C G, Carey H V, Domazet-Lošo T, Douglas A E, Dubilier N, Eberl G, Fukami T, Gilbert S F, Hentschel U, King N, Kjelleberg S, Knoll A H, Kremer N, Mazmanian S K, Metcalf J L, Neelson K, Pierce N E, Rawls J F, Reid A, Ruby E G, Rumpho M, Sanders J G, Tautz D, Wernegreen J J. Animals in a bacterial world, a new imperative for the life sciences[J]. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2013, 110(9): 3229-3236
- [2] Li Y S, Liu Y D, Ma Y J, Ge X S, Zhang X N, Cai C B, Yang Y, Lu C, Liang G M, Guo X H, Cao G Q, Li B G, Gao P F. Effects of maternal factors and postpartum environment on early colonization of intestinal microbiota in piglets[J]. *Frontiers in Veterinary Science*, 2022, 9: 815944
- [3] 秦本源, 李志明, 茹宝瑞, 刘贤. 粪菌移植技术及其在畜禽中的应用研究进展[J]. *中国畜牧杂志*, 2023, 59(9): 76-81
- [4] Qin B Y, Li Z M, Ru B R, Liu X. Research progress on fecal microbiota transplantation technology and its application in livestock and poultry[J]. *Chinese Journal of Animal Husbandry*, 2023, 59(9): 76-81 (in Chinese)
- [5] van Nood E, Vrieze A, Nieuwdorp M, Fuentes S, Zoetendal E G, de Vos W M, Visser C E, Kuijper E J, Bartelds J F, Tijssen J G P, Speelman P, Dijkgraaf M G, Keller J J. Duodenal infusion of donor feces for recurrent *Clostridium difficile*[J]. *The New England Journal of Medicine*, 2013, 368(5): 407-415
- [6] Kundu P, Blacher E, Elinav E, Pettersson S. Our gut microbiome: The evolving inner self[J]. *Cell*, 2017, 171(7): 1481-1493
- [7] Pamer E G. Resurrecting the intestinal microbiota to combat antibiotic-resistant pathogens[J]. *Science*, 2016, 352(6285): 535-538
- [8] Kim H S, Whon T W, Sung H, Jeong Y S, Jung E S, Shin N R, Hyun D W, Kim P S, Lee J Y, Lee C H, Bae J W. Longitudinal evaluation of fecal microbiota transplantation for ameliorating calf diarrhea and improving growth performance[J]. *Nature Communications*, 2021, 12(1): 161
- [9] Niederwerder M C, Constance L A, Rowland R R R, Abbas W, Fernando S C, Potter M L, Sheahan M A, Burkey T E, Hesse R A, Cino-Ozuna A G. Fecal microbiota transplantation is associated with reduced morbidity and mortality in porcine circovirus associated disease [J]. *Frontiers in Microbiology*, 2018, 9: 1631
- [10] Liu L, Sui W, Yang Y, Liu L, Li Q, Guo A. Establishment of an enteric inflammation model in broiler chickens by oral administration with dextran

- sulfate sodium[J]. *Animals*, 2022, 12(24): 3552
- [10] Johansson M E V, Gustafsson J K, Sjöberg K E, Petersson J, Holm L, Sjövall H, Hansson G C. Bacteria penetrate the inner mucus layer before inflammation in the dextran sulfate colitis model[J]. *PLoS One*, 2010, 5(8): e12238
- [11] Huang L, Zheng J P, Sun G J, Yang H B, Sun X J, Yao X W, Lin A Z, Liu H T. 5-Aminosalicic acid ameliorates dextran sulfate sodium-induced colitis in mice by modulating gut microbiota and bile acid metabolism[J]. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 2022, 79(8): 460
- [12] 程冉冉, 张小龙, 陈岩, 李宇涵, 陈君怡, 赵天睿, 冯春莹, 刘华珍. 粪菌移植浓度对鸡器官发育和炎症反应的影响[J]. 黑龙江畜牧兽医, 2020(16): 35-39, 164
- Cheng R R, Zhang X L, Chen Y, Li Y H, Chen J Y, Zhao T R, Feng C Y, Liu H Z. Effect of fecal microbiota transplantation concentration on chicken organ development and inflammatory response[J]. *Heilongjiang Animal Science and Veterinary Medicine*, 2020(16): 35-39, 164 (in Chinese)
- [13] Rosa F, Michelotti T C, St-Pierre B, Trevisi E, Osorio J S. Early life fecal microbiota transplantation in neonatal dairy calves promotes growth performance and alleviates inflammation and oxidative stress during weaning[J]. *Animals*, 2021, 11(9): 2704
- [14] Wang X F, Tsai T, Deng F L, Wei X Y, Chai J M, Knapp J, Apple J, Maxwell C V, Lee J A, Li Y, Zhao J C. Longitudinal investigation of the swine gut microbiome from birth to market reveals stage and growth performance associated bacteria[J]. *Microbiome*, 2019, 7(1): 109
- [15] Zhang X L, Akhtar M, Chen Y, Ma Z Y, Liang Y Y, Shi D S, Cheng R R, Cui L, Hu Y F, Nafady A A, Ansari A R, Abdel-Kafy E M, Liu H Z. Chicken jejunal microbiota improves growth performance by mitigating intestinal inflammation[J]. *Microbiome*, 2022, 10(1): 107
- [16] Li Y P, Pan X, Yin M Y, Li C P, Han L R. Preventive effect of lycopene in dextran sulfate sodium-induced ulcerative colitis mice through the regulation of TLR4/TRIF/NF- $\kappa$ B signaling pathway and tight junctions[J]. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2021, 69(45): 13500-13509
- [17] Zhao Z, Ning J W, Bao X Q, Shang M Y, Ma J W, Li G, Zhang D. Fecal microbiota transplantation protects rotenone-induced Parkinson's disease mice via suppressing inflammation mediated by the lipopolysaccharide-TLR4 signaling pathway through the microbiota-gut-brain axis[J]. *Microbiome*, 2021, 9(1): 226
- [18] Zhang Y F, Si L L, Shu X L, Qiu C R, Wan X H, Li H Y, Ma S J, Jin X H, Wei Z Y, Hu H. Gut microbiota contributes to protection against porcine deltacoronavirus infection in piglets by modulating intestinal barrier and microbiome[J]. *Microbiome*, 2025, 13(1): 93
- [19] Xiao Y, Yan H L, Diao H, Yu B, He J, Yu J, Zheng P, Mao X B, Luo Y H, Chen D W. Early gut microbiota intervention suppresses DSS-induced inflammatory responses by deactivating TLR/NLR signalling in pigs[J]. *Scientific Reports*, 2017, 7(1): 3224
- [20] 刘红宾, 田祥宇, 王忠. 肠道黏膜紧密连接与通透性研究进展[J]. 饲料研究, 2015(2): 18-23
- Liu H B, Tian X Y, Wang Z. Research progress on tight junction and permeability of intestinal mucosa[J]. *Feed Research*, 2015(2): 18-23 (in Chinese)
- [21] Miao L P, Gong Y J, Li H Y, Xie C, Xu Q Q, Dong X Y, Elwan H A M, Zou X T. Alterations in cecal microbiota and intestinal barrier function of laying hens fed on fluoride supplemented diets[J]. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 2020, 193: 110372
- [22] Xu S Y, Dong Y P, Shi J K, Li Z M, Che L Q, Lin Y, Li J, Feng B, Fang Z F, Yong Z, Wang J, Wu D. Responses of vaginal microbiota to dietary supplementation with lysozyme and its relationship with rectal microbiota and sow performance from late gestation to early lactation[J]. *Animals*, 2021, 11(3): 593
- [23] Cheng S S, Ma X, Geng S J, Jiang X M, Li Y, Hu L S, Li J R, Wang Y Z, Han X. Fecal microbiota transplantation beneficially regulates intestinal mucosal autophagy and alleviates gut barrier injury[J]. *mSystems*, 2018, 3(5): e00137-18
- [24] Hu L S, Geng S J, Li Y, Cheng S S, Fu X F, Yue X J, Han X Y. Exogenous fecal microbiota transplantation from local adult pigs to crossbred newborn piglet[J]. *Frontiers in Microbiology*, 2018, 8: 2663
- [25] Peng Q, Zeng X F, Zhu J L, Wang S, Liu X T, Hou C L, Thacker P A, Qiao S Y. Effects of dietary *Lactobacillus plantarum* B1 on growth performance, intestinal microbiota, and short chain fatty acid profiles in broiler chickens[J]. *Poultry Science*, 2016, 95(4): 893-900
- [26] Ma L Y, Shen Q C, Lyu W T, Lv L, Wang W, Yu M J, Yang H, Tao S Y, Xiao Y P. *Clostridium butyricum* and its derived extracellular vesicles modulate gut homeostasis and ameliorate acute experimental colitis[J]. *Microbiology Spectrum*, 2022, 10(4): e0136822
- [27] Gu W C, Zhang L K, Han T, Huang H L, Chen J. Dynamic changes in gut microbiome of ulcerative colitis: Initial study from animal model[J]. *Journal of Inflammation Research*, 2022, 15: 2631-2647
- [28] Diaz Carrasco J M, Casanova N A, Fernández Miyakawa M E. Microbiota, gut health and chicken productivity: What is the connection[J]. *Microorganisms*, 2019, 7(10): 374
- [29] Metzler-Zebeli B U, Siegerstetter S C, Magowan E, Lawlor P G, Connell N E O, Zebeli Q. Fecal microbiota transplant from highly feed efficient donors affects cecal physiology and microbiota in low- and high-feed efficient chickens[J]. *Frontiers in Microbiology*, 2019, 10: 1576
- [30] Wang J W, Kuo C H, Kuo F C, Wang Y K, Hsu W H, Yu F J, Hu H M, Hsu P I, Wang J Y, Wu D C. Fecal microbiota transplantation: Review and update[J]. *Journal of the Formosan Medical Association*, 2019, 118(S1): S23-S31
- [31] Young V B, Hayden M K. Environmental management in the gut: Fecal transplantation to restore the intestinal ecosystem[J]. *Infectious Diseases*, 2016, 48(8): 593-595
- [32] 韩齐. 粪菌移植对人工哺乳仔猪腹泻的缓解作用机制的研究[D]. 哈尔滨: 东北农业大学, 2023
- Han Q. Studys on the mechanism to allviate diarrhea of artificially-reared piglets by fecal microbiota transplantation[D]. Harbin: Northeast Agricultural University, 2023 (in Chinese)
- [33] Magier S J, Morley T S, Kelly C R. Optimizing therapeutic potential of fecal transplant in inflammatory bowel disease[J]. *Gastroenterology Clinics of North America*. 2025, 54(2): 277-293

责任编辑: 秦梅



**第一作者简介:** 陈家磊, 硕士, 助理研究员。四川省“科技下乡万里行”家禽团队专家组成员、四川省鸡创新团队育种技术岗位成员。从事禽病预防与控制、禽肠道微生物多样性、粪菌移植等方面的研究, 先后主持及参与省部级项目10余项, 发表论文10余篇。



**通讯作者简介:** 杨朝武, 博士, 研究员。四川省畜牧科学研究院党委委员、副院长, 四川省畜牧兽医学会儿副理事长, 国家肉鸡产业技术体系岗位科学家、四川省学术和技术带头人。主要从事家禽遗传育种与健康养殖技术研究, 先后承担国家科技支撑计划、国家重点研发、国家自然科学基金及四川省重点研发等科技项目20余项, 主研育成通过国家审定的畜禽新品种(配套系)2个; 制定省级地方标准14项; 国内外发表论文100余篇; 主编/副主编图书6本; 授权国家发明专利22件, 软著15件。获国家科技进步奖二等奖1项、部省级科技一等奖2项、二等奖2项。