

## • 综述 •

# 运动调节肥胖患者肠道菌群的研究进展

袁盼迪，侯希贺，尚延侠

上海体育大学竞技运动学院，上海 200438

**摘要：**肠道菌群是人体肠道的正常微生物，能合成人体生长发育所必需的多种维生素，并参与碳水化合物和蛋白质的代谢，对人体健康起着重要作用。肠道疾病患者的肠道菌群中厚壁菌门(Firmicutes)细菌的相对丰度较高，拟杆菌门(Bacteroidetes)细菌的相对丰度较低，与健康相关的有益菌群相对丰度也较低。研究发现，运动是改善肥胖患者肠道菌群的有效手段。适宜运动可以增加肠道菌群的数量和丰度，改善 Firmicutes/Bacteroidetes 的比值，有助于肥胖患者减肥。本文通过梳理国内外相关文献，就运动、肥胖与肠道菌群之间关系的研究进展作一综述，以期为运动促进健康、减少肥胖和其他相关疾病提供新的思路。

**关键词：**运动；肥胖；肠道菌群

中图分类号：G8 文献标识码：A 文章编号：1005-376X(2025)04-0473-05

DOI 编码：[10.13381/j.cnki.cjm.202504013](https://doi.org/10.13381/j.cnki.cjm.202504013)

## Exercise modulating intestinal flora in obese patients: research progress

YUAN Pandi\*, HOU Xihe, SHANG Yanxia

\*School of Athletic Performance, Shanghai University of Sport, Shanghai 200438, China

Corresponding author: SHANG Yanxia, E-mail: shang32483248@126.com

**Abstract:** Intestinal flora is the normal microorganisms in the human gut, which can synthesize various vitamins necessary for human growth and development, and participate in the metabolisms of carbohydrates and proteins, playing an important role in human health. In patients with intestinal disorders, there is a higher relative abundance of Firmicutes and a lower relative abundance of Bacteroidetes in the intestinal flora, as well as lower abundance of bacteria related to health. Studies have found that exercise is an effective way to improve the intestinal flora in obese patients. Adequate exercise can increase the quantity and abundance of intestinal flora, improve the Firmicutes/Bacteroidetes ratio, and help obese patients lose weight. This article summarizes the progress in research on the relationship among exercise, obesity and intestinal flora by reviewing relevant literature at home and abroad, aiming to provide new perspectives on promoting health, reducing obesity, and other related diseases.

**Keywords:** Exercise; Obesity; Intestinal flora

肥胖的患病率正在增加，大多数关于肥胖的流行病学数据是基于身体质量指数(body mass index, BMI, 单位为 kg/m<sup>2</sup>)，当 BMI 在 18.5~24.9 这个区间表示正常，在 25~29.9 区间表示超重，≥30 则表示肥胖<sup>[1]</sup>。肥胖是由于机体能量摄入和能量消耗之间的不平衡产生的，当能量摄入大于消耗，产生营养过剩的现象则会导致脂肪堆积<sup>[2]</sup>。脂肪堆积导致的肥胖会使肠道菌群的比例发生改变，通过对多个肥胖患者粪便样本进行综合分析后发现，单纯性肥胖患者 *Lachnospiraceae* 和 *Faecalitalea* 的相对丰度较高，

而 *Akkermansia*、*Alistipes* 和 *Butyrivibronas* 等在内的 23 个属的相对丰度明显较低<sup>[3]</sup>。研究表明，运动能够改变肥胖患者肠道菌群的数量和比例，促进脂质代谢，而肠道有益菌也能影响机体的胰岛素敏感性和免疫反应<sup>[4]</sup>。然而，目前对肠道菌群健康促进作用的认知还不够全面。基于此，本文对以往研究成果进行总结，讨论运动对肥胖患者肠道菌群的影响，希望从肠道菌群的角度出发为通过运动来控制体重和促进健康提供新的思路。

基金项目：科技部国家重点研发计划(2020YFA0803803)

作者简介：袁盼迪(2000-)，女，硕士，从事运动干预肥胖的研究，E-mail: [yuanpandi@126.com](mailto:yuanpandi@126.com)

通信作者：尚延侠，E-mail: [shang32483248@126.com](mailto:shang32483248@126.com)

## 1 肠道菌群的作用

**1.1 调节肌肉功能** 肠道、肠道菌群及其代谢产物[如肠肽、脂多糖(lipopolysaccharide, LPS)和白细胞介素等]之间相互作用产生的信号建立了肠道菌群活动和骨骼肌之间的联系，并通过调节全身或组织炎症以及胰岛素敏感性来影响肌肉功能<sup>[5]</sup>。研究发现，调节肌肉减少或促进啮齿动物健康表现的有益菌主要是乳杆菌和双歧杆菌。10个月大的成年小鼠口服干酪乳杆菌 LC122 或长双歧杆菌长亚种 BL986 12 周后进行运动测试，发现使用益生菌大鼠的骨骼肌质量和力量显著增加<sup>[6]</sup>。而补充 6 周植物乳植杆菌 TWK10 还可以增加小鼠腓肠肌的肌肉质量，改善前肢握力和游泳耐力<sup>[7]</sup>。在没有任何训练干预的情况下，补充长双歧杆菌长亚种 OLP-01 也能改善年轻小鼠的肌肉质量和游泳耐力<sup>[8]</sup>。有研究表明，给小鼠补充热灭活短双歧杆菌 3~4 周后，小鼠的肌肉质量和握力得到了改善<sup>[9]</sup>。

**1.2 减少身体炎症** 肠道菌群代谢不易消化的膳食纤维产生的短链脂肪酸(short chain fatty acids, SCFAs)能修复肠道黏膜，从而改善结肠炎症<sup>[10]</sup>。SCFAs 参与机体的代谢功能，通过增加营养物质的可用性来促进机体的能量平衡。同时，还可能作为信号分子调节免疫和炎症反应<sup>[11]</sup>。此外，某些肠道菌群与炎症有关，肠道菌群与炎症标志物如 LPS、C-反应蛋白(C-reactive protein, CRP)和 SCFAs 等密切相关，如益生菌副干酪乳杆菌可以减少啮齿动物中 LPS 的水平，降低脂肪炎症。而 CRP 水平也与 *Phascolarctobacterium* 的丰度相关，CRP 水平较高的人，乳杆菌和双歧杆菌属细菌的相对丰度明显较低，但 *Escherichia* 和 *Bacteroides* 的相对丰度更高<sup>[12]</sup>。这些研究表明，某些肠道菌群的失调会对机体的炎症产生影响。

**1.3 调节代谢** 肠道菌群调节机体内的许多代谢过程，主要包括能量稳态、葡萄糖代谢和脂质代谢<sup>[13]</sup>。除此之外，肠道菌群还能合成聚糖、氨基酸和维生素(如 K、B<sub>12</sub>、生物素、叶酸和硫胺素)，这些都是宿主代谢的必需成分<sup>[14]</sup>。给高脂肪和高胆固醇的小鼠喂饲益生菌后发现，弯曲广布乳杆菌和植物乳植杆菌能共同降低血浆和肝脏中胆固醇的水平<sup>[15]</sup>。高脂肪饮食诱导的肥胖大鼠服用双歧杆菌后循环甘油三酯和低密度脂蛋白的水平降低，高密度脂蛋白的水平升高，调节了脂蛋白的代谢<sup>[16]</sup>。

综上所述，通过补充某种有益菌可以增加小鼠的肌肉力量，从而调节小鼠的肌肉功能。此外，机体产生炎症反应与肠道菌群的状态密切相关，肠道

菌群代谢产生的 SCFAs 可以作为信号分子调节炎症反应。肠道菌群还能调节糖类、脂肪和蛋白质的代谢，这些都可能降低机体的肥胖程度。

## 2 肥胖状态下肠道菌群的特征

肥胖患者肠道菌群的多样性显著降低，通过 16S rRNA 基因测序发现，肥胖可能与两种主要的菌门有关，即 Firmicutes 和 Bacteroidetes，Firmicutes/Bacteroidetes(F/B)比值增加是肥胖患者肠道菌群的一个主要特征<sup>[17]</sup>。研究发现，与低脂饮食相比，高脂饮食诱发的肥胖小鼠体重增加，肠道菌群中 Firmicutes 相对丰度更高，Bacteroidetes 丰度更低，饮食性肥胖小鼠结肠中 F/B 比值与 SCFAs 受体的表达呈正相关，脂肪酸受体的表达与体重减轻有关<sup>[18]</sup>。描述肠道菌群变化的研究表明，体育活动可以增加菌群差异，并改善 F/B 的比值<sup>[19]</sup>。肥胖患者和健康人的肠道菌群在不同水平上存在显著差异：在门水平，肥胖患者和健康人 Firmicutes、Bacteroidetes、Actinobacteria 和 Fusobacteria 显著不同；在属水平，肥胖患者的 4 个菌属(*Prevotella*、*Megamonas*、*Fusobacterium* 和 *Blautia*)显著增加，而其余 12 个菌属(如 *Faecalibacterium* 和 *Gemmiger* 等)显著减少；在种水平，肥胖患者和健康人中包括 *Bacteroides uniformis* 和 *Prevotella copri* 在内的 9 个菌种存在显著差异<sup>[20]</sup>。

## 3 运动对肥胖状态下肠道菌群的影响

**3.1 高强度间歇训练**(high-intensity interval training, HIIT) 研究发现 HIIT 和中等强度持续训练对久坐不动肥胖受试者的肠道代谢和菌群有一定影响，这两种训练模式都降低了 F/B 的比值，其原因是 Bacteroidetes 的相对丰度增加，而 Firmicutes 的水平没有发现变化，并且 *Blautia* 和 *Clostridium* 的丰度也降低<sup>[21]</sup>。动物实验也得出相同结论，肥胖小鼠进行 HIIT 后，结肠菌群的 alpha 多样性和盲肠菌群的 alpha 多样性增加，F/B 比值和 Bacteroidetes 在远端肠道中的多样性都降低。此外，当超重女性经过 HIIT 后其体能水平上升，腹部脂肪和内脏脂肪减少，节段肌肉质量增加，粪便菌群多样性在干预后发生了显著变化<sup>[22]</sup>。研究表明，3 周的 HIIT 可以改善超重男性的有氧适应性，增加胰岛素敏感性，促进心血管健康，但这种锻炼方案并不会影响粪便菌群的整体组成或特定细菌的分类群<sup>[23]</sup>。然而，长期 HIIT 引起的肠道菌群改变可能对改善糖尿病患者的葡萄糖稳态和胰岛素敏感性起作用<sup>[24]</sup>。

### 3.2 有氧运动

**3.2.1 低强度有氧运动** 有氧运动是以有氧代谢提供运动中所需能量的运动方式，其改善肠道菌群的效果较明显。研究发现，低强度持续的跑步机运动可以阻止肥胖和高血糖的发生，有效改善肠道菌群多样性和相对丰度的降低。规律运动还可以逆转肥胖小鼠肠道的病理改变，增加杯状细胞数量，诱导与免疫系统相关的有益平衡，促进健康的良性循环<sup>[25]</sup>。此外，持续训练对久坐不动的肥胖受试者的肠道代谢和菌群有一定影响，会降低 F/B 的比值<sup>[21]</sup>。Scheiman 等<sup>[26]</sup>也对马拉松运动员进行了研究，结果发现马拉松运动员运动后体内韦荣球菌的相对丰度明显高于运动前，且与乳酸和丙酸代谢相关的基因变得十分活跃。其他学者的研究也表明，低强度持续的跑步机运动使肥胖小鼠 Bacteroidetes 的百分比和嗜酸乳杆菌的数量有所增加，使 Firmicutes 的百分比降低，这表明肥胖抑制了 Bacteroidetes 和嗜酸乳杆菌的生长，并增加了 Firmicutes 的相对丰度<sup>[27]</sup>。对 6 周大的肥胖小鼠进行低强度的跑步机运动可以防止小鼠肥胖和高血糖的发展，并有效地改善了小鼠肠道菌群多样性和肠道菌群的相对丰度的降低<sup>[25]</sup>。

**3.2.2 高强度有氧运动** 高强度有氧运动对肠道菌群的改变与低强度有氧运动相比有所差异，Allen 等<sup>[28]</sup>发现大强度的有氧运动可以诱导久坐肥胖受试者肠道菌群的组成发生变化，这些变化与饮食摄入无关。这间接地表明，肠道菌群具有多样性和复杂性，难以预测不同强度的有氧运动方式对不同菌群种类的影响。而动物研究发现，高强度的跑步机运动会降低肥胖小鼠的体重，改善代谢综合征和肝脂肪变性，运动调整了肠道菌群失衡，有助于肠道屏障功能的维持，增加了 *Parabacteroides*、*Bacteroides* 和 *Flavobacterium* 的相对丰度<sup>[29]</sup>。此外，高强度的有氧运动改变了超重女性肠道菌群的变化，包括 *Akkermansia* 的增加和 *Proteobacteria* 细菌的减少<sup>[30]</sup>。但大强度有氧运动改变的肥胖患者的肠道菌群会在 6~8 周内建立新的、稳定的组成<sup>[31]</sup>。

**3.3 耐力运动联合力量训练** 对受试者进行为期 12 周的力量和耐力联合训练后发现，肥胖患者的 *Clostridia* 和 *Actinobacteria* 的相对丰度显著减少，而 *Bacteroidia*、*Gammaproteobacteria* 和 *Betaproteobacteria* 的相对丰度则相反。此外，与健康儿童相比，肥胖患者肠道中的梭状芽孢杆菌、双歧杆菌、粪球菌、阿克曼菌和链球菌的相对丰度显著降低<sup>[32]</sup>。研究表明，Bacteroidetes 和 Actinobacteria 受到耐力训练的影响比较显著。此外，耐力训练可以调节与炎症相关的菌群，

如 *Desulfovibrio* 和 *Tyzzerella* 等，降低受试者的肥胖程度，在此过程中还会增加 SCFAs 的产生<sup>[33]</sup>。

综上所述，HIIT 可以降低超重或肥胖受试者 F/B 的比值，促进心血管健康，但该运动方式对肠道中具体菌的多样性变化的影响尚且未知。低强度持续的有氧运动对逆转肠道病理学有一定作用，高强度的有氧运动可以改变机体肠道菌群的具体数量，提高某些菌群的相对丰度，但并不改变菌群的多样性。耐力训练可以调节炎症反应相关的肠道菌群，改变了菌群的组成，但与低强度持续训练相比，其在肠道病理学上的作用并未体现。因此，未来仍需进一步研究不同运动方式和运动强度对肠道菌群数量、多样性改变影响的相关机制。

## 4 运动改善肠道菌群代谢的可能机制

**4.1 产生 SCFAs** 肠道菌群能够产生多种代谢产物，目前对 SCFAs 的研究较多。SCFAs 主要包括丁酸盐、丙酸盐和乙酸盐。丁酸盐主要用作结肠上皮细胞的能量来源，而丙酸盐和乙酸盐主要用作肝脏和外周组织脂肪生成和糖异生的底物。这些代谢产物可能成为菌群、肠道和肌肉胰岛素敏感性之间的联系。丁酸盐通常由大量的肠道细菌合成，包括 *Faecalibacterium*、*Butyrimonas* 和 *Succinivibrio*<sup>[34]</sup>。SCFAs 是细菌发酵不可消化的碳水化合物的最终产物，可能通过肠内分泌细胞信号、脂肪生成和胰岛素样生长因子-1(IGF-1) 的产生来改变能量的储存和代谢<sup>[35]</sup>。与非运动员相比，运动员粪便样本的鸟枪宏基因组学分析显示其具有不同的微生物组组成，其中参与碳水化合物和氨基酸代谢以及产生 SCFAs 的微生物更多<sup>[36]</sup>。通过对瘦的和肥胖的久坐受试者进行为期 6 周的运动干预后发现，两类受试者的肠道菌群组成均发生了变化，运动增加了瘦的受试者粪便中的 SCFAs 水平，但未增加肥胖受试者粪便中的 SCFAs 水平。运动引起的菌群代谢输出的变化与能够产生 SCFAs 的细菌基因和类群的变化相关<sup>[28]</sup>。SCFAs 通过增加营养物质的可用性来促进宿主的能量平衡，调节炎症反应，从而促进机体健康<sup>[18]</sup>。运动引起的肠道微生物组改变可以对整个机体产生有益的影响，改变过程中的关键介质可能是 SCFAs，特别是其中的丁酸盐，相关研究证实人体运动后肠道菌群产生的丁酸盐增加。此外，与患有肌肉减少症和恶病质的个体相比，运动增加了产生 SCFAs 细菌的数量<sup>[34]</sup>。同时，肠道菌群可能通过产生和利用 SCFAs 来影响机体的营养状况。

**4.2 降低炎症反应** 炎症是许多慢性多系统疾病的

基础，包括肥胖、动脉粥样硬化和 2 型糖尿病，肠道中某些细菌的存在与炎症分子有关<sup>[12]</sup>。肠道微生态系统成分的改变可能与肠道抗炎和促炎反应之间的不平衡有关，这将导致慢性全身性低度炎症。研究表明，肠道菌群通过释放炎性因子来诱发全身系统性低度炎症，LPS 少量释放对宿主免疫系统的维持和发展至关重要。当机体发生炎症性疾病时，*Leuconostocaceae*、*Faecalibacterium prausnitzii*、*Odoribacter planchonius*、*Phascolarctobacterium* 和 *Roseburia hominis* 等的数量会减少<sup>[37]</sup>。研究表明，小鼠体内产生炎症反应后，运动训练可以减少小鼠脂肪组织炎症，这种炎症的减少很有可能是因为小鼠肠道菌群的改变导致的。肠道菌群的改变主要是 *Ruminococcus* 和 *Prevotella* 的减少，进而会导致小鼠的肠道微生态失调，这种失调特征为菌群相对丰度和多样性降低<sup>[38]</sup>。

**4.3 维持肠道屏障功能** 研究发现，共生真菌和条件致病菌会刺激局部免疫系统，改变肠道通透性，从而导致肠漏，但通过长期运动干预的方式可以减少肠道菌的过度生长、肠漏和全身炎症<sup>[39]</sup>。此外，研究表明运动干预能够增加与健康有关细菌的相对丰度，使微生物多样性增加，进而提高机体的代谢能力，调节黏膜免疫，改善肠道屏障功能<sup>[40]</sup>。而肠道菌群高度参与胃肠道屏障功能的加强，参与正常的肠蠕动和肠道稳态。运动会减少肠道致病菌，增加 *Akkermansia* 等益生菌，使肠-脑屏障的蛋白水平增加，LPS 移位减弱，从而缓解相关的神经炎症<sup>[41]</sup>。

**4.4 运动是肠道菌群的调节剂** 肠道菌群的数量和丰度与运动密切相关，可以对肠道环境和外周组织产生保护，进而通过调节新陈代谢和免疫系统来影响体重<sup>[42]</sup>。运动干预的方式可以增加有益菌的数量，升高菌群多样性，改善共生细菌的繁殖，这都有利于改善机体的健康状况<sup>[43]</sup>。某些物质可以调节肠道菌群，从而改善小鼠的运动功能。同时，运动也可以促进肠道稳态。在小鼠实验中发现，运动恢复了接触氟化物小鼠的肠道菌群组成和特定细菌相对丰度的变化，增加了 *Epsilonbacteraenta* 和 *Firmicutes* 的丰度，减少了 *Bacteroidetes* 丰度，改善了接触氟化物小鼠的肠道结构损伤，缓解了小鼠因接触氟化物而引起的菌群紊乱<sup>[44]</sup>。

综上所述，运动可以影响 SCFAs 的产生，进而影响肠道菌群。但运动导致粪便 SCFAs 水平升高的机制尚不清楚，这可能涉及通过内源性代谢输入（如乳酸）来增加 SCFAs 的产生，未来还需进一步研究来阐明 SCFAs 的增加与肠道菌群的确切关系。此外，运动可以调节肠道菌群的组成，进而减少肥胖诱导

的炎症信号通路，降低炎症反应。运动还可以通过改变肠道菌群的多样性来改善肠道黏膜的免疫屏障功能，促进机体的代谢和抗炎作用。同时，肠道菌群的稳态和运动之间的关系密不可分，菌群稳态将有助于降低肥胖程度，促进健康，但不同运动方式调节肠道菌群稳态、促进机体健康的途径在未来还需进一步研究。

## 5 总结与展望

越来越多的研究表明，肠道菌群在机体内具有重要作用，能影响身体的机能。适当的运动干预能够影响肠道菌群的数量和稳态，进而影响机体代谢，长期规律的有氧运动更加有助于肠道菌群的生物多样性的改变，而剧烈运动可能会导致肠道菌群产生有害后果。在未来，仍需进一步研究运动强度和时间对肠道菌群的影响。

目前的研究存在一些局限性，大多数研究是通过分析粪便样本来了解肠道菌群的变化，但粪便中含有其他杂质，会影响肠道菌群的检测结果。此外，粪便的收集也将影响检测结果，未来的研究需优化粪便的收集标准，如收集粪便的试剂盒、收集后粪便的储存及运输，提升此类标准将更加有助于对肠道菌群的研究。目前动物实验会建立高脂肪饮食的小鼠模型，但相关研究也表明肠道菌群会受到饮食结构的影响，故未来的研究需在实验过程中严格控制动物的饮食标准。深入了解运动改善肠道菌群代谢的可能机制会更加有助于研究其促进健康的作用，这将为控制机体能量代谢提供新的理论依据。

## 参考文献

- [1] Caballero B. Humans against obesity: who will win? [J]. *Adv Nutr*, 2019, 10(Suppl 1): S4-S9.
- [2] Marcellin G, Silveira ALM, Martins LB, et al. Deciphering the cellular interplays underlying obesity-induced adipose tissue fibrosis [J]. *J Clin Invest*, 2019, 129(10): 4032-4040.
- [3] Gong JH, Shen Y, Zhang HC, et al. Gut microbiota characteristics of people with obesity by meta-analysis of existing datasets [J]. *Nutrients*, 2022, 14(14): 2993.
- [4] Amabebe E, Robert FO, Agbalalah T, et al. Microbial dysbiosis-induced obesity: role of gut microbiota in homeostasis of energy metabolism [J]. *Br J Nutr*, 2020, 123(10): 1127-1137.
- [5] Giron M, Thomas M, Dardevet D, et al. Gut microbes and muscle function: can probiotics make our muscles stronger? [J]. *J Cachexia Sarcomenia Muscle*, 2022, 13(3): 1460-1476.
- [6] Ni YH, Yang X, Zheng LJ, et al. *Lactobacillus* and *Bifidobacterium* improves physiological function and cognitive ability in aged mice by the regulation of gut microbiota [J]. *Mol Nutr Food Res*, 2019, 63(22): e1900603.
- [7] Lee MC, Hsu YJ, Ho HH, et al. *Lactobacillus salivarius* subspecies

- salicinios* SA-03 is a new probiotic capable of enhancing exercise performance and decreasing fatigue[J]. *Microorganisms*, 2020, 8(4): 545.
- [8] Lee MC, Hsu YJ, Chuang HL, et al. *In vivo* ergogenic properties of the *Bifidobacterium longum* OLP-01 isolated from a weightlifting gold medalist[J]. *Nutrients*, 2019, 11(9): 2003.
- [9] Toda K, Yamauchi Y, Tanaka A, et al. Heat-killed *Bifidobacterium breve* B-3 enhances muscle functions: possible involvement of increases in muscle mass and mitochondrial biogenesis[J]. *Nutrients*, 2020, 12(1): 219.
- [10] Liu YJ, Tang B, Wang FC, et al. Parthenolide ameliorates colon inflammation through regulating Treg/Th17 balance in a gut microbiota-dependent manner[J]. *Theranostics*, 2020, 10(12): 5225-5241.
- [11] Rowland I, Gibson G, Heinken A, et al. Gut microbiota functions: metabolism of nutrients and other food components[J]. *Eur J Nutr*, 2018, 57(1): 1-24.
- [12] Al Bander Z, Nitert MD, Mousa AY, et al. The gut microbiota and inflammation: an overview[J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2020, 17(20): 7618.
- [13] Sonnenburg JL, Bäckhed F. Diet-microbiota interactions as moderators of human metabolism[J]. *Nature*, 2016, 535(7610): 56-64.
- [14] Santacroce L, Charitos IA, Ballini A, et al. The human respiratory system and its microbiome at a glimpse[J]. *Biology (Basel)*, 2020, 9(10): 318.
- [15] Yoo SR, Kim YJ, Park DY, et al. Probiotics *L. plantarum* and *L. curvatus* in combination alter hepatic lipid metabolism and suppress diet-induced obesity[J]. *Obesity (Silver Spring)*, 2013, 21(12): 2571-2578.
- [16] An HM, Park SY, Lee DK, et al. Antisobesity and lipid-lowering effects of *Bifidobacterium* spp. in high fat diet-induced obese rats[J]. *Lipids Health Dis*, 2011, 10: 116.
- [17] Cheng ZL, Zhang L, Yang L, et al. The critical role of gut microbiota in obesity[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2022, 13: 1025706.
- [18] Lu YY, Fan CN, Li P, et al. Short chain fatty acids prevent high-fat-diet-induced obesity in mice by regulating G protein-coupled receptors and gut microbiota[J]. *Sci Rep*, 2016, 6: 37589.
- [19] Aragón-Vela J, Solis-Urra P, Ruiz-Ojeda FJ, et al. Impact of exercise on gut microbiota in obesity[J]. *Nutrients*, 2021, 13(11): 3999.
- [20] Duan MM, Wang YZ, Zhang Q, et al. Characteristics of gut microbiota in people with obesity[J]. *PLoS One*, 2021, 16(8): e0255446.
- [21] Motiani KK, Carmen Collado M, Eskelinen JJ, et al. Exercise training modulates gut microbiota profile and improves endotoxemia[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2020, 52(1): 94-104.
- [22] Dupuit M, Rance M, Morel C, et al. Effect of concurrent training on body composition and gut microbiota in postmenopausal women with overweight or obesity[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2022, 54(3): 517-529.
- [23] Rettedal EA, Cree JME, Adams SE, et al. Short-term high-intensity interval training exercise does not affect gut bacterial community diversity or composition of lean and overweight men[J]. *Exp Physiol*, 2020, 105(8): 1268-1279.
- [24] Liu Y, Wang Y, Ni YQ, et al. Gut microbiome fermentation determines the efficacy of exercise for diabetes prevention[J]. *Cell Metab*, 2020, 31(1): 77-91.
- [25] Wang J, Zhang Q, Xia J, et al. Moderate treadmill exercise modulates gut microbiota and improves intestinal barrier in high-fat-diet-induced obese mice via the AMPK/CDX2 signaling pathway[J]. *Diabetes Metab Syndr Obes*, 2022, 15: 209-223.
- [26] Scheiman J, Luber JM, Chavkin TA, et al. Meta-omics analysis of elite athletes identifies a performance-enhancing microbe that functions via lactate metabolism[J]. *Nat Med*, 2019, 25(7): 1104-1109.
- [27] Park SS, Kim TW, Kim BK, et al. The effects of exercise and diet on mental status, insulin signaling pathway, and microbiome in obese mice[J]. *J Exerc Rehabil*, 2022, 18(3): 171-178.
- [28] Allen JM, Mailing LJ, Niemiro GM, et al. Exercise alters gut microbiota composition and function in lean and obese humans[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2018, 50(4): 747-757.
- [29] Carbajo-Pescador S, Porras D, García-Mediavilla MV, et al. Beneficial effects of exercise on gut microbiota functionality and barrier integrity, and gut-liver crosstalk in an *in vivo* model of early obesity and non-alcoholic fatty liver disease[J]. *Dis Model Mech*, 2019, 12(5): dmm039206.
- [30] Munukka E, Ahtiainen JP, Puigbó P, et al. Six-week endurance exercise alters gut metagenome that is not reflected in systemic metabolism in over-weight women[J]. *Front Microbiol*, 2018, 9: 2323.
- [31] Bycura D, Santos AC, Shiffer A, et al. Impact of different exercise modalities on the human gut microbiome[J]. *Sports (Basel)*, 2021, 9(2): 14.
- [32] Quiroga R, Nistal E, Estébanez B, et al. Exercise training modulates the gut microbiota profile and impairs inflammatory signaling pathways in obese children[J]. *Exp Mol Med*, 2020, 52(7): 1048-1061.
- [33] Huang WC, Tung CL, Yang YSH, et al. Endurance exercise ameliorates Western diet-induced atherosclerosis through modulation of microbiota and its metabolites[J]. *Sci Rep*, 2022, 12(1): 3612.
- [34] Canfora EE, Jocken JW, Blaak EE. Short-chain fatty acids in control of body weight and insulin sensitivity[J]. *Nat Rev Endocrinol*, 2015, 11(10): 577-591.
- [35] Latorre R, Stemini C, De Giorgio R, et al. Enteroendocrine cells: a review of their role in brain-gut communication[J]. *Neurogastroenterol Motil*, 2016, 28(5): 620-630.
- [36] Barton W, Penney NC, Cronin O, et al. The microbiome of professional athletes differs from that of more sedentary subjects in composition and particularly at the functional metabolic level[J]. *Gut*, 2018, 67(4): 625-633.
- [37] Morgan XC, Tickle TL, Sokol H, et al. Dysfunction of the intestinal microbiome in inflammatory bowel disease and treatment[J]. *Genome Biol*, 2012, 13(9): R79.
- [38] Rogier R, Ederveen THA, Boekhorst J, et al. Aberrant intestinal microbiota due to IL-1 receptor antagonist deficiency promotes IL-17- and TLR4-dependent arthritis[J]. *Microbiome*, 2017, 5(1): 63.
- [39] Pasini E, Corsetti G, Assanelli D, et al. Effects of chronic exercise on gut microbiota and intestinal barrier in human with type 2 diabetes[J]. *Minerva Med*, 2019, 110(1): 3-11.
- [40] Mohr AE, Jäger R, Carpenter KC, et al. The athletic gut microbiota[J]. *J Int Soc Sports Nutr*, 2020, 17(1): 24.
- [41] Yuan SL, Yang JL, Jian Y, et al. Treadmill exercise modulates intestinal microbes and suppresses LPS displacement to alleviate neuroinflammation in the brains of APP/PS1 mice[J]. *Nutrients*, 2022, 14(19): 4134.
- [42] Van Hul M, Cani PD. The gut microbiota in obesity and weight management: microbes as friends or foe? [J]. *Nat Rev Endocrinol*, 2023, 19(5): 258-271.
- [43] Monda V, Villano I, Messina A, et al. Exercise modifies the gut microbiota with positive health effects[J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2017, 2017: 3831972.
- [44] Fu R, Niu RY, Zhao FY, et al. Exercise alleviated intestinal damage and microbial disturbances in mice exposed to fluoride[J]. *Chemosphere*, 2022, 288(Pt 3): 132658.