

MASLD, ČREVNÁ MIKROBIOTA A MOŽNOSTI MODULÁCIE DIÉTOU

MASLD, gut microbiota and possibilities for dietary modulation

Xénia JURSOVÁ FAKTOROVÁ¹, Andrea KOMORNÍKOVÁ¹, Milan VYSKOČIL¹, Mária SZÁNTOVÁ²

¹Interná klinika SZU, Univerzitná nemocnica – Nemocnica svätého Michala, a. s., Bratislava, prednostka MUDr. A. Komorníková, PhD.

²III. interná klinika LF UK a UN, Bratislava, prednostka doc. MUDr. M. Szántová, PhD.

Abstrakt

Steatotická choroba pečene asociovaná s metabolickou dysfunkciou (MASLD) patrí medzi najčastejšie hepatálne ochorenia, ktoré celosvetovo postihuje tretinu dospelých populácií. Vzhľadom na pokračujúcu epidémiu obezity začínajúcu v detstve, nárast diabetes mellitus, artériovej hypertenzie, dyslipidémie a ďalších komponentov metabolického syndrómu sa prevalencia MASLD bude naďalej zvyšovať. Mnohé štúdie sa zaoberajú úlohou črevného mikrobiómu spojeného s patogenezou MASLD. Pochopenie vplyvu črevnej mikrobioty na vývoj steatotickej choroby pečene a jej prípadná modulácia sa môže ukázať v budúcnosti ako sľubná terapeutická stratégia. Práca rozoberá možnosti modulácie ČM dietetickými postupmi a prvé experimentálne a klinické zmienky ovplyvnenia fekálnou mikrobiálnou transplantáciou (obr. 1, lit. 44). *Text v PDF* www.lekarsky.herba.sk.

KLÚČOVÉ SLOVÁ: MASLD, MASH, steatóza, črevná mikrobiota, stredomorská strava.

Lek obz 2025, 74 (8): 307-311

Abstract

Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease is one of the most common hepatic diseases, affecting one third of the adult population worldwide. Given the ongoing epidemic of obesity starting in childhood, the increase in diabetes, arterial hypertension, dyslipidemia and other components of the metabolic syndrome, the prevalence of MASLD will continue to increase. Many studies have addressed the role of the gut microbiome in the pathogenesis of MASLD. Understanding the influence of gut microbiota on the development of steatotic liver disease and its possible modulation may prove to be a promising therapeutic strategy in the future. The article discusses the possibilities of modulation of gut microbiome by dietary procedures and the first experimental and clinical reports of the influence by fecal microbial transplantation (Fig. 1, Ref. 44). *Text in PDF* www.lekarsky.herba.sk.

KEY WORDS: MASLD, MASH, steatosis, gut microbiome, mediterranean diet.

Lek obz 2025, 74 (8): 307-311

Úvod

Steatotická choroba pečene asociovaná s metabolickou dysfunkciou (MASLD, z angl. metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease) je steatotické ochorenie pečene (SLD, z angl. steatotic liver disease) charakterizované hromadením tuku v pečeni (predovšetkým triacylglycerolov) a prítomnosťou jedného alebo viacerých kardiometabolických rizikových faktorov a zároveň absenciou škodlivého požívania alkoholu. MASLD je asociovaná so zvýšeným rizikom kardiovaskulárnych príhod, chronickej choroby obličiek, hepatálnych a extrahepatálnych malignít, zlyhania pečene a vznikom hepatocelulárneho karcinómu (1). Odhaduje sa, že približne 10-30 % osôb s jednoduchou steatózou progreduje do steatohepatitídy (MASH, z angl. metabolic dysfunction-associated steatohepatitis) a pokročilých ochorení pečene (2). Črevná mikrobiota (ČM) je termín definujúci spoločenstvo všetkých žijúcich baktérií v čreve. Mikrobiota je nevyhnutná na adekvátny rozvoj, udržanie črevnej fyziológie a funkcie

slizničného imunitného systému, ako aj slizničnej bariéry a permeability. Druhy baktérií v čreve a ich genóm sa nazývajú črevný mikrobióm (3, 4). Črevná mikrobiota má kľúčovú úlohu v metabolickej homeostáze a narušenie črevnej mikrobiálnej homeostázy môže viesť k rozvoju rôznych metabolických porúch, vrátane MASLD (5). MASH a progresia do hepatocelulárneho karcinómu (HCC) sú ovplyvnené viacerými faktormi, vrátane črevnej mikrobioty, ktorá interaguje s pečťou prostredníctvom „osi črevo – pečeň“. Tento obojsmerný vzťah medzi ČM a pečťou je dôležitý pri riadení rôznych ochorení pečene, pričom ústredným prvkom týchto procesov sú mikrobiálne metabolity a imunitné reakcie (6).

Prieniky MASLD a črevnej mikrobioty

Ľudské črevo je bohaté na rôznorodú mikrobiálnu populáciu a hustota baktérií sa odhaduje na 10^{11} až 10^{12} (7). Črevná mikrobiota pozostáva z množstva rôznorodých mikroorganizmov patriacich do kategórie

baktérií, vírusov a kvasiniek. Najvýznamnejšími bakteriálnymi kmeňmi v zložení ČM sú *Firmicutes* a *Bacteroidetes* (8). Ďalej sú to napríklad *Actinobacteria*, *Fusobacteria*, *Proteobacteria* a *Verrucomicrobia*. Kmeň *Firmicutes* má 200 rôznych rodov, napríklad *Lactobacillus*, *Clostridium*, *Bacillus*, *Ruminococcus* a *Enterococcus*. *Bacteroidetes* sú zložené z rodov, ako sú *Bacteroides* a *Prevotella* (9). V porovnaní s pacientmi s jednoduchou steatózou pečene majú pacienti s MASH vyššie hladiny baktérií *Firmicutes*, ale nižšie hladiny *Bacteroides* (10). U pacientov s HCC bola zvýšená prítomnosť *Bacteroides* a *Ruminococcaceae*, zatiaľ čo *Bifidobacterium* bola znížená. Rôznorodosť črevných baktérií je dokázaná pri cirhóze a prítomnosť kmeňa *Actinobacteria* bola vysoká v ranom štádiu HCC (10).

Mikrobiálna produkcia a vstup mikrobiálnych produktov do pečene cez portálnu žilu môže viesť k rozvoju MASLD až k progresii do MASH. ČM ovplyvňuje progresiu MASH do HCC prostredníctvom modulácie rôznych faktorov, ako je permeabilita črevného epitelu, aktivácia hepatálnych toll-like receptorov (TLR) v pečeni, metabolizmus cholínu a žľových kyselín a uvoľňovanie zápalových cytokínov. Dysbióza ČM môže chemicky modifikovať žľové kyseliny a ovplyvňovať metabolizmus glukózy a lipidov v pečeni moduláciou signálnej dráhy žľových kyselín (11, 12). Taktiež spôsobuje pokles hladiny mastných kyselín s krátkym reťazcom a butyrátu, čím ovplyvňuje patogenézu MASLD (13, 14). Progresiu ochorenia pečene z MASH do HCC znázorňuje (obr. 1). Vzhľadom na vzájomný vzťah medzi stravou, zložením ČM a metabolickým ochorením pečene, diétne intervencie hrajú sľubnú stratégiu primárnej prevencie MASLD.

Modulácia črevnej mikrobioty pomocou dietetických opatrení

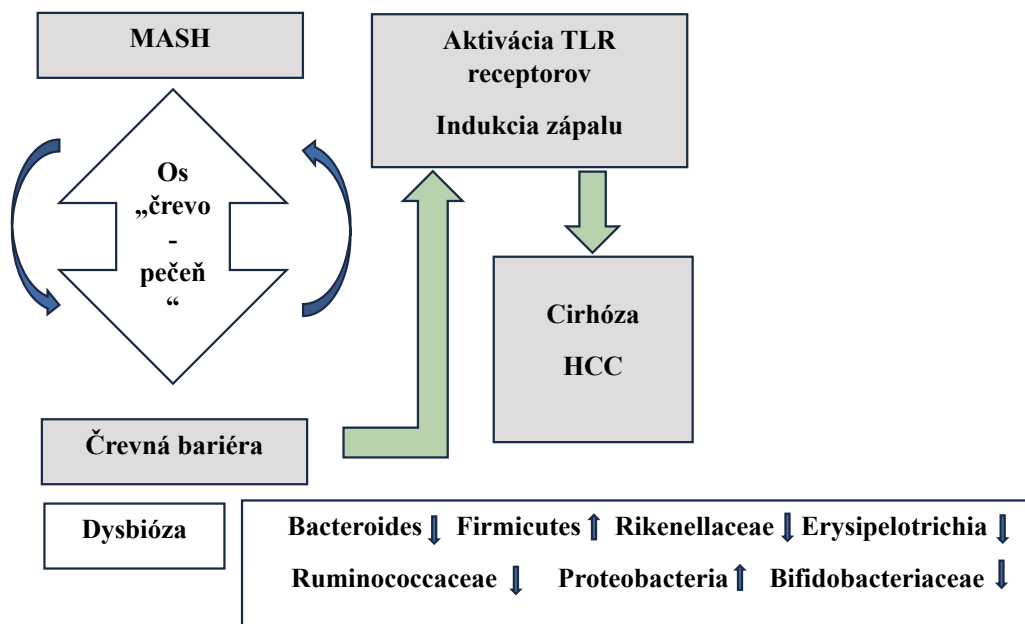
Dôkazy naznačujú, že ČM má dôležitú úlohu ako sprostredkovateľ medzi výživou a patogenézou alebo

prevenciou MASLD (15). Znížená mikrobiálna diverzita a stavy dysbiózy sú charakteristickým znakom rozvoja MASLD a súvisiacich kardiometabolických rizikových faktorov (16). Konzumácia západnej stravy zvyšuje hepatálnu syntézu mastných kyselín, absorpciu cholesterolu, indukciu zápalu dysreguláciou T-buniek a aktiváciou prozápalových dráh (17, 18). Naopak, stredomorská strava prostredníctvom priaznivej modulácie ČM pomáha zmierniť lipogézu, zápal a oxidačný stres hepatálnych buniek (19).

Škodlivé stravovacie návyky negatívne ovplyvňujú ČM, čo prispieva k rozvoju a progresii MASLD. Diéty s vysoko kalorickým príjmom (bohaté na nasýtené tuky, trans-tuky, cholesterol, nápoje sladené fruktózou) podporujú akumuláciu lipidov v pečeni cez mechanizmy sprostredkované ČM (20). Západná strava, ktorá sa vyznačuje vysokým príjmom spracovaných potravín, rafinovaných cukrov, nasýtených tukov a živočíšnych bielkovín, spolu s výrazným znížením príjmu rastlinných potravín, má priamy vplyv na zdravie pečene (21). Zdravé stravovacie návyky môžu zlepšovať metabolické parametre priaznivou moduláciou ČM a jej metabolitov. Patrí sem napríklad stredomorská strava s nízkym glykemickým indexom, ketogénna diéta, prerušovaný pôst a diéta s vysokým obsahom vlákniny (22, 23).

Stredomorská strava je nízkoglykemická, rastlinná strava bohatá na orechy, celé zrná, pšenicu, ovocie, zeleninu, olivové oleje, vlákninu a polyfenoly (24). Priaznivo ovplyvňuje metabolické ochorenia vrátane MASLD zníženou akumuláciou tuku v pečeni, zlepšením citlivosti tkanív na inzulín, aktiváciou protizápalových dráh a regresiou fibrózy pečene (25). Retrospektívna štúdia s 5395 jednotlivcami ukázala, že vyššia adhérenca k stredomorskej strave bola spojená s nižším výskytom steatotického ochorenia pečene spolu so zníženými hladinami triglyceridov v krvi (26). Metaanalýza 10 randomizovaných kontrolovaných štúdií zahŕňajúcich 737 dospelých pacientov so steatotickým ochorením pečene

Obrázok 1. Progresia MASH do HCC pri poruche osi „črevo-pečeň“ (6).
Figure 1. Progression of MASH to HCC in the „gut-liver“ axis disorder (6).



ukázala, že dodržiavanie stredomorskej stravy viedlo k zníženiu fibrózy pečene aj hladiny celkového cholesterolu, pričom dĺžka intervencie sa pohybovala od 6 týždňov do 1 roka (27). Všetky účinky stredomorskej stravy sa zosilňujú v kombinácii s pravidelnou fyzickou aktivitou (28).

Ketogénna diéta (keto diéta) sa vyznačuje nízkym obsahom sacharidov (5–10 % z celkového kalorického príjmu), vysokým obsahom tukov (55 – 60 % z celkového kalorického príjmu) a stredným až vysokým príjmom bielkovín (30–35 % z celkového kalorického príjmu) (29). Dodržiavaním keto diéty sa podporuje utilizácia tuku, aktivujú sa protizápalové dráhy a zlepšuje sa citlivosť tkanív na inzulín u pacientov s MASLD (30). Metabolizmom ketolátok sa zmierňuje metabolický stres premenou nadbytočných mastných kyselín na ketolátky, ako sú β -hydroxybutyrát a acetoacetát. Ketogénza prebieha v mitochondriách hepatocytov a zahŕňa sériu enzymatických reakcií, ktoré štiepia mastné kyseliny prostredníctvom β -oxidácie. S rozvojom fibrózy pečene v dôsledku progresie ochorenia je ketogénza tlmená a ketolátky sú redukované (31). Keto diéta priaznivo ovplyvňuje zloženie ČM a zvyšuje počet prospešných rodov, ako sú *Akkermansia* a *Eubacterium* (32).

Diéta s obsahom vlákniny má významné metabolické výhody najmä kvôli výraznej priaznivej modulácii ČM (33). Vysoký príjem vlákniny, ktorá je často súčasťou stredomorskej stravy, slúži ako dôležité prebiotikum, ktoré podporuje rast a prežitie prospešných mikrobiálnych druhov, zlepšuje inzulínovú rezistenciu, tlmí zápal a znižuje hromadenie tuku v pečeni (34). Tzv. rozpustná vláknina, ktorá sa nachádza napríklad v ovse, strukovinách a ovocí podlieha spracovaniu bakteriálnymi enzýmami v hrubom čreve, čím sa získajú metabolicky aktívne zlúčeniny ako mastné kyseliny s krátkym reťazcom. Tzv. nerozpustná vláknina, ktorá sa nachádza napríklad v obilninách, zelenine a orechoch nepodlieha metabolizmu mikrobiálnymi enzýmami, ale prispieva k celkovému zdraviu čрева (35). V 60-dňovej štúdiu pacienti s MASLD, ktorí konzumovali 6 – 12 g vlákniny denne, vykazovali významne zvýšenú mikrobiálnu diverzitu a zvýšené koncentrácie mastných kyselín s krátkym reťazcom v stolici najmä butyrátu a acetátu (36). Napríklad ovsený β -glukán, prospešná prebiotická vláknina, tlmí zápal v rámci MASLD a tým bráni progresii ochorenia (36). Mechanizmy, ktoré brzdili progresiu MASLD zahŕňali zníženie infiltrácie makrofágov do hepatocytov, translokáciu TLR ligandov a potlačenie exprese prozápalového génu (36). Tieto účinky boli sprostredkované zmenami ČM po intervencii ovseného β -glukánu, čím sa zdôraznila nenahraditeľná úloha mikrobiálnych druhov ako je *Ruminococcus* a *Lactobacillus* produkujúce mastné kyseliny s krátkym reťazcom (37).

Modulácia črevnej mikrobioty pomocou fekálnej mikrobiálnej transplantácie

Fekálna mikrobiálna transplantácia (FMT) hrá dnes dôležitú úlohu ako možnosť úpravy ČM. Používa sa na

doplnenie zdravého ČM, napríklad pri liečbe rekurentnej alebo refraktérnej infekcie *Clostridium difficile*, taktiež pri hepatálnych ochoreniach ako je ťažká alkoholová hepatitída neodpovedajúca na kortikoterapiu a s kontraindikáciou kortikoidov (38, 39). Na myšiacich modeloch s nealkoholovou steatohepatitídou boli výhody FMT preukázané na viacerých úrovniach ako napríklad zníženie obsahu tuku v pečeni, zníženie intrahepatálnych prozápalových cytokínov a zvýšenie obsahu butyrátu v čreve (40). Zatiaľ neexistujú spoľahlivé dôkazy o účinnosti FMT pri liečbe MASLD u ľudí, ale v literatúre boli zaznamenané sľubné výsledky (41). Histologické zlepšenie zápalových znakov v pečeni a zlepšenie metabolizmu lipidov sa zistilo po opakovanej FMT aj u ľudí (42). Len 6 týždňov po FMT od chudých darcov k mužským príjemcom s metabolickým syndrómom sa pozoroval významný nárast diverzity ČM produkujúcich butyrát, ako aj zlepšenie periférnej inzulínovej rezistencie (43). Nedávna randomizovaná kontrolovaná štúdia vykonaná u pacientov s MASLD preukázala význam FMT pri znížení obsahu tuku v pečeni. Bola pozorovaná lepšia klinická účinnosť FMT u chudých pacientov s MASLD ako u obéznych pacientov s MASLD (44). FMT ako potenciálna terapia pri MASLD v budúcnosti môže byť sľubnou metódou, avšak bude vyžadovať ďalšie skúmanie a realizáciu štúdií.

Záver

Autori poukázali na zásadnú úlohu čрева v patogeneze MASLD. Viaceré dôkazy podporujú úlohu črevného mikrobiómu ako kľúčového mediátora medzi diétnymi návykmi a steatotickým ochorením pečene. Samozrejme, stravovacie návyky sú súčasťou komplexného terapeutického prístupu kam zaraďujeme aj ďalšie úpravy životného štýlu pre dosiahnutie čo najlepších výsledkov v terapii MASLD. FMT ako potenciálna terapia MASLD bude vyžadovať ďalšie skúmanie.*

*Autori vyhlasujú, že nemajú žiaden konflikt záujmov.

Literatúra

1. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). *Journal of Hepatology* 2024, 81: 492–542.
2. RINELLA ME, LAZARUS JV, RATZIU V, et al. On behalf of the NAFLD Nomenclature consensus group. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Hepatology* 2023, 78 (6): 1966–1986.
3. OLTMAN M, et al. Pečeň a mikrobiota. *Gastroenterol. prax* 2015, 14 (1): 23–30.
4. CHASSAING B, ETIENNE-MESMIN L, GEWIRTZ AT. Microbiota-Liver Axis in Hepatic Disease. *Hepatology* 2014, 59 (1): 328–339.
5. WU J, LI Y, YANG P, FU J, WANG Y. Gut microbiota and vascular diseases: an update. *Cardiovasc Innov Appl* 2024. Doi: org/10.15212/cvia.2023.0090.
6. KUMAR AR, NAIR B, KAMATH AJ, NATH LR, CALINA D, SHARIFIRAD J. Impact of gut microbiota on metabolic dysfunction-associated steatohepatitis and hepatocellular carcinoma: pathways, diag-

- nostic opportunities and therapeutic advances. *Eur J Med Res* 2024, 29 (1): 485. Doi 10.1186/s40001-024-02072-3.
7. RINNINELLA E, RAOUL P, CINTONI M, FRANCESCHI F, et al. What is the healthy gut microbiota composition? A changing ecosystem across age, environment, diet, and diseases. *Microorganisms* 2019, 7 (1): 14-18.
8. YANG C, XU J, XU X, XU W, et al. Characteristics of gut microbiota in patients with metabolic associated fatty liver disease. *Sci Rep* 2023, 13 (1): 9988.
9. HUANG F, LYU B, XIE F, LI F, et al. From gut to liver: unveiling the differences of intestinal microbiota in NAFLD and NASH patients. *Front Microbiol* 2024, 4 (15): 1366744.
10. PONZIANI FR, NICOLETTI A, GASBARRINI A, POMPILI M. Diagnostic and therapeutic potential of the gut microbiota in patients with early hepatocellular carcinoma. *Therapeut Adv Med Oncol* 2019, 11:1758835919848184.
11. OHTANI N, HARA E. Gut-liver axis-mediated mechanism of liver cancer: a special focus on the role of gut microbiota. *Cancer Sci* 2021, 112 (11): 4433-4443.
12. GUPTA H, YOUN GS, SHIN MJ, SUK KT. Role of gut microbiota in hepatocarcinogenesis. *Microorganisms* 2019, 7 (5): 121.
13. ZHANG D, WANG H, LIU A, WANG S, et al. The chronic consumption of dietary fructose promotes the gut *Clostridium* species imbalance and bile acid alterations in developing nonalcoholic fatty liver disease. *J Nutr Biochem* 2023. Doi.org/10.1016/j.jnutbio.2023.109434.
14. KANG Y, CAI Y, YANG Y. The gut microbiome and hepatocellular carcinoma: Implications for early diagnostic biomarkers and novel therapies. *Liver Cancer* 2021, 11: 113.
15. QUESADA-VÁZQUEZ S, ARAGONČS G, DEL BAS JM, ESCOTÉ X. Diet, Gut Microbiota and Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: Three Parts of the Same Axis. *Cells* 2020, 9: 176.
16. SUMIDA K, HAN Z, CHIU CY, MIMTS, et al. Circulating Microbiota in Cardiometabolic Disease. *Front. Cell Infect Microbiol* 2022, 12: 892232.
17. CHAUDHARY S, RAI R, et al. Western diet dampens T regulatory cell function to fuel hepatic inflammation in nonalcoholic fatty liver disease. *bioRxiv* 2023, 25: 2023.03.23.533977. Doi 10.1101/2023.03.23.533977.
18. YANG M, et al. Western diet contributes to the pathogenesis of non-alcoholic steatohepatitis in male mice via remodeling gut microbiota and increasing production of 2-oleoylglycerol. *Nat Commun* 2023, 14: 228.
19. WU M, et al. Raspberry polysaccharides attenuate hepatic inflammation and oxidative stress in diet-induced obese mice by enhancing butyrate-mediated intestinal barrier function. *Int J Biol Macromol* 2024, 262: 130007.
20. CAI H, et al. High-Fat Diet-Induced Decreased Circulating Bile Acids Contribute to Obesity Associated with Gut Microbiota in Mice. *Foods* 2024, 13: 699.
21. SZUDZIK M, et al. Normal caloric intake with high-fat diet induces metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease and dyslipidemia without obesity in rats. *Sci. Rep* 2024, 14: 22796.
22. PANYOD S, et al. Healthy diet intervention reverses the progression of NASH through gut microbiota modulation. *Microbiol. Spectr* 2024, 12: e0186823.
23. MONTEMAYOR S, et al. Dietary Patterns, Foods, and Nutrients to Ameliorate Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: A Scoping Review. *Nutrients* 2023, 15: 3987.
24. KUSHKESTANI M, MOGHADASSI M, SIDOSSIS L. Mediterranean Lifestyle: More Than a Diet, A Way of Living (and Thriving). *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets* 2024, 24: 1785-1793.
25. HAIGH L, KIRK C, EL GENDY K, GALLACHER J, et al. Anstee Q.M. The effectiveness and acceptability of Mediterranean diet and calorie restriction in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr* 2022, 41: 1913-1931.
26. LEE JY, KIM S, LEE Y, KWON YJ, LEE JW. Higher Adherence to the Mediterranean Diet Is Associated with a Lower Risk of Steatotic, Alcohol-Related, and Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease: A Retrospective Analysis. *Nutrients* 2024, 16: 3551.
27. Del BO C, et al. Does the Mediterranean Diet Have Any Effect on Lipid Profile, Central Obesity and Liver Enzymes in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) Subjects? A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Control Trials. *Nutrients* 2023, 15: 2250.
28. FRANCO I, et al. Physical Activity and Low Glycemic Index Mediterranean Diet: Main and Modification Effects on NAFLD Score. Results from a Randomized Clinical Trial. *Nutrients* 2020, 13: 66.
29. ZHU H, et al. Ketogenic diet for human diseases: The underlying mechanisms and potential for clinical implementations. *Signal Transduct. Target. Ther* 2022, 7: 11.
30. KWON S, JEYARATNAM R, KIM K.H. Targeting ketone body metabolism to treat fatty liver disease. *J Pharm Pharm Sci* 2024, 27: 13375.
31. POST A, et al. Nonalcoholic fatty liver disease, circulating ketone bodies and all-cause mortality in a general population-based cohort. *Eur J Clin Investig* 2021, 51: e13627.
32. DELEDDA A, et al. Dynamics of Gut Microbiota and Clinical Variables after Ketogenic and Mediterranean Diets in Drug-Naïve Patients with Type 2 Diabetes Mellitus and Obesity. *Metabolites* 2022, 12: 1092.
33. MYHRSTAD MCW, TUNSIJŘ H, CHARNOCK C, TELLE-HANSEN VH. Dietary Fiber, Gut Microbiota, and Metabolic Regulation-Current Status in Human Randomized Trials. *Nutrients* 2020, 12: 859.
34. STACHOWSKA E, PORTINCASA P, JAMIOŁ-MILC D, et al. The Relationship between Prebiotic Supplementation and Anthropometric and Biochemical Parameters in Patients with NAFLD-A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients* 2020, 12: 3460.
35. ALJURAIBAN GS, et al. Types of fiber and gut microbiota composition and diversity among arab females. *Saudi J Biol Sci* 2023, 30: 103767.
36. KAŹMIERCZAK-SIEDLECKA, et al. Gut Microbiome-How Does Two-Month Consumption of Fiber-Enriched Rolls Change Microbiome in Patients Suffering from MASLD? *Nutrients* 2024, 16: 1173.
37. JAEGER JW, et al. Microbiota modulation by dietary oat beta-glucan prevents steatotic liver disease progression. *JHEP Rep* 2024, 6: 100987.
38. ALBILLOSA, et al. The gut-liver axis in liver disease: Pathophysiological basis for therapy. *Journal of Hepatology* 2020, 72: 558-577.
39. SKLADANY L, KUBANEK N, ADAMCOVA-SELČANOVA, et al. 3PM-guided innovation in treatments of severe alcohol-associated hepatitis utilizing fecal microbiota transplantation. *EPMA Journal* 2024, 15: 677-692.
40. ZHOU D, PAN Q, SHEN F, CAO H, et al. Total fecal microbiota transplantation alleviates high-fat diet-induced steatohepatitis in

-
- mice via beneficial regulation of gut microbiota. *Sci Rep* 2017, 7: 1529. Doi 10.1038/s41598-017-01751-y
41. ABENAVOLI L, GAMBARDELLA ML, SCARLATA GGM, LENCI I, et al. The Many Faces of Metabolic Dysfunction-Associated Fatty Liver Disease Treatment: From the Mediterranean Diet to Fecal Microbiota Transplantation. *Medicina* 2024, 60: 563.
42. WITJES J, SMITS L, PEKMEZ C, PRODAN A, et al. Donor fecal microbiota transplantation alters gut microbiota and metabolites in obese individuals with steatohepatitis. *HepatoL Commun* 2020, 4: 1578–1590. Doi 10.1002/hep4.1601.
43. VRIEZE A, VAN NOOD E, HOLLEMAN F, SALOJÄRVI J, et al. Transfer of intestinal microbiota from lean donors increases insulin sensitivity in individuals with metabolic syndrome. *Gastroenterology* 2012, 143: 913–6.e7. Doi 10.1053/j.gastro.2012.06.031.
44. XUE L, DENG Z, LUO W, HE X, CHEN Y. Effect of fecal microbiota transplantation on non-alcoholic fatty liver disease: a randomized clinical trial. *Front Cell Infect Microbiol* 2022, 12: 759306. Doi 10.3389/fcimb.2022.759306.
- Do redakcie došlo 5.5.2025.
- Adresa pre korešpondenciu:**
MUDr. Xénia Jursová Faktorová
Interná klinika SZU
UN – Nemocnica sv. Michala, a.s.,
Satinského 1
811 08 Bratislava
E-mail: xenia.faktorova@gmail.com