

肥胖儿童肠道菌群谱特点分析

陈 翀, 王爱萍*, 王玉玲

昆明市第一人民医院儿童生长发育管理中心, 云南 昆明

收稿日期: 2026年6月9日; 录用日期: 2026年7月3日; 发布日期: 2026年7月9日

摘 要

随着全球儿童肥胖率的急剧升高, 肥胖已成为威胁儿童健康成长的重要因素, 肥胖儿童与健康儿童相比更易感2型糖尿病、高血压、代谢综合征、非酒精性脂肪肝病(NAFLD)和多囊卵巢综合征等代谢疾病。肥胖还会还会导致抑郁、自尊心低落等心理问题, 严重威胁儿童身心健康成长。研究显示, 肠道菌群与儿童肥胖的发生发展有着密切联系, 本文主要研读相关文献与研究, 探讨肥胖儿童肠道菌群谱的核心特征, 研究肥胖儿童与肠道菌群之间的关联, 对目前肥胖患儿肠道菌群谱的核心特点进行进一步阐述。

关键词

肥胖, 儿童, 肠道菌群

Analysis of the Characteristics of Intestinal Flora in Obese Children

Chong Chen, Aiping Wang*, Yuling Wang

Children's Growth and Development Management Center, The First People's Hospital of Kunming, Kunming Yunnan

Received: June 9, 2026; accepted: July 3, 2026; published: July 9, 2026

Abstract

With the sharp increase in the global childhood obesity rate, obesity has become an important factor threatening the healthy growth of children. Compared with healthy children, obese children are more susceptible to metabolic diseases such as type 2 diabetes, hypertension, metabolic syndrome, non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD), and polycystic ovary syndrome. Obesity can also lead to psychological problems such as depression and low self-esteem, seriously threatening the healthy

*通讯作者。

文章引用: 陈翀, 王爱萍, 王玉玲. 肥胖儿童肠道菌群谱特点分析[J]. 临床医学进展, 2026, 16(7): 755-761.
DOI: 10.12677/acm.2026.1672583

physical and mental growth of children. Research shows that the gut microbiota is closely related to the occurrence and development of childhood obesity. This article mainly studies relevant literature and research, explores the core characteristics of the gut microbiota profile in obese children, studies the association between obese children and the gut microbiota, and further elaborates on the core characteristics of the current gut microbiota profile in obese children.

Keywords

Obesity, Children, Intestinal Flora

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

当自身能量摄入超过能量消耗, 脂肪合成速率高于分解速率, 引起脂肪过度堆积时, 便会导致肥胖[1]。流行病学数据显示, 肥胖对儿童期的健康及生长发育有极大威胁, 肥胖儿童成年后心血管疾病、2型糖尿病, 高尿酸血症, 高脂血症, 脂肪肝等慢性疾病的发生概率较正常儿童更高。我国儿童肥胖率呈现出明显上升的趋势, 降低儿童肥胖率, 帮助儿童安全合理减重是我国当下急需解决的问题之一[2]。

2. 肠道菌群与代谢关联

肠道菌群是人体重要的微生态系统, 肠道菌群参与多种重要生理过程, 维持代谢平衡。肠道菌群主要由细菌、真菌、原生动物、弧菌和病毒组成, 生理状况下, 肠道菌群保持相对平衡, 但当肠道屏障功能发生变化和肠道环境变化时, 一些如大肠杆菌和变形虫等条件性致病菌会在肠道中繁殖, 引发肠道菌群失衡, 引起疾病。肠道菌群参与宿主能量代谢、参与脂肪代谢, 调节胰岛素敏感性等。肠道菌群失衡时, 通常会导致代谢紊乱, 引起疾病[1]。

3. 肥胖儿童肠道菌群谱的核心特征

目前肥胖患儿肠道菌群谱的核心特点主要为: 菌群多样性降低、特定菌群丰度变化及菌群组成差异。另外有研究发现, 儿童肠道菌群失衡类型、定植模式及修复能力相比成人有显著差异。

3.1. 菌群多样性降低及影响

肥胖儿童的肠道菌群多样性指标相比于正常体重儿童会发生显著降低, 导致肠道菌群失衡, 影响代谢[3]。Shannon 指数和 Simpson 指数作为衡量菌群多样性的重要指标, 在肥胖与正常体重儿童之间存在很大差异。Shannon 指数对稀有物种的变化较为敏感, 而 Simpson 指数对群落中少数高丰富度菌种的变化更为敏感。研究显示, 肥胖儿童的 Shannon 指数和 Simpson 指数显著降低, 这表明肥胖儿童肠道菌群物种丰富度下降; 且这种多样性的缺失呈现出特定选择性消减, 例如益菌属如双歧杆菌(*Bifidobacterium*)和乳杆菌(*Lactobacillus*)丰度显著下降[4]。肠道菌群多样性的降低会破坏肠道微生态系统平衡[5]。肥胖时, 产 SCFAs 菌属如粪杆菌属(*Faecalibacterium*)和罗斯氏菌属(*Ruminococcus*)的丰度显著下降, 影响丁酸丙酸等 SCFAs 的生成水平。丁酸和丙酸这类脂肪酸参与多种功能调控, 它们通过组蛋白去乙酰化酶调控基因表达达到结合特定 G 蛋白偶联受体。例如 GPR-43 和 GPR-41。激活在肠内分泌 L 细胞上表达的 GPR-41 和 GPR-43 促进肠道肽如胰高血糖素样肽-1 和-2 (GLP-1 和 GLP-2) 的分泌, 这些肽分别参与胰岛素敏感性

和肠道屏障功能的调控。最终干扰宿主代谢通路, 导致肥胖及相关代谢紊乱的发生[6]。

3.2. 特定菌群丰度变化

肥胖儿童拟杆菌门丰度相比于正常儿童显著降低, 拟杆菌属中如拟杆菌属 *Bacteroides thetaiotaomicron* 和普雷沃氏菌属 *B. vulgatus* 有较强多糖降解能力, 且分解的产物有大量乙酸、丙酸等主要 SCFAs, 这些游离脂肪酸为结肠上皮细胞提供能量来源, 激活 G 蛋白偶联受体(如 GPR41、GPR43), 调节宿主的能量正常代谢和免疫稳态[4]。拟杆菌丰度下降时, SCFAs 产量减少, 肠道屏障破坏, 导致更多内毒素(如脂多糖 LPS)入血, 触发慢性系统性炎症, 加剧胰岛素敏感性恶化。肥胖儿童双歧杆菌、乳杆菌、粪杆菌属等这类特定菌群的丰度也会表现出明显变化。肥胖儿童体内益生菌群双歧杆菌和乳杆菌的丰度会显著下降。双歧杆菌促进碳水化合物发酵, 还促进醋酸和乳酸的生成, 诱导 T-reg 细胞分化。分解益生元产生乙酸和丙酸, 帮助调节脂肪细胞分化与胰岛素敏感性, 帮助维持肠道屏障稳定。乳杆菌能够分解生成乳酸, 维持肠道环境的正常酸碱度, 抑制病原菌生长[7]。因而双歧杆菌和乳杆菌丰度降低可能会引起儿童腹型肥胖, 空腹血糖升高。粪杆菌属丰度肥胖儿童中也有显著减少, 它可能与肠道屏障功能受损和慢性炎症有关。这些肠道特定菌群共同参与多种机制, 调节宿主代谢。多项研究均表明, 肥胖儿童与正常体重儿童的肠道菌群在门、属水平上存在显著差异。肥胖儿童肠道菌群组成的主要表现为厚壁菌门/拟杆菌门比例的升高[8], 肥胖儿童的厚壁菌门(Firmicutes)和变形杆菌门(Proteobacteria)的丰度明显增加[9]。厚壁菌门细菌具有较强的碳水化合物发酵能力, 可将难以消化的膳食纤维转化为短链脂肪酸(SCFAs), 如乙酸、丙酸和丁酸, 并且会引起产丁酸盐菌的减少以及促炎性细菌的富集, 导致机体的低度慢性炎症及代谢紊乱。超重儿童中, 婴儿期金黄色葡萄球菌可观察到增加, 双歧杆菌属(*Bifidobacterium* spp.)水平会有偏低, 儿童丁酸盐菌如罗斯氏菌属和粪杆菌属的丰度也显著减少, 影响肠道屏障功能的稳定。研究还发现, 肥胖儿童促炎性细菌如普雷沃氏菌属(*Prevotella*)和某些梭菌属(*Clostridium*)会相对富集, 可能激活肝内炎症通路, 促进非酒精性脂肪肝的发展。多种改变形成了一个恶性循环[10]。

4. 儿童与成人菌群谱的差异性

肥胖儿童与正常健康儿童存在明显差异, 另外, 儿童与成人在菌群组成及肠道菌群的定植模式均有明显差异。有研究显示, 成年后微生物组组成保持稳定, 厚壁属(包括乳酸杆菌和梭状芽孢杆菌)是成人肠道微生物群中最常见的门。而在 1 岁儿童中, 包括双歧杆菌在内的放射菌相比成人则更为丰富, 当儿童断奶后, 其肠道菌群相对丰度会有一定程度下降, 到儿童 3 岁时肠道微生物群发展出类似成人的肠道微生物群。1 在一项比较 1 至 4 岁儿童肠道微生物群与健康成人的研究中, 肠道菌群在类门层面, 主要细菌群类似, 包括厚壁科、拟杆菌类和放射菌。然而, 在属层面, 多个系统发育群在儿童和成人群体之间存在显著差异[11]。成人中, 菌群失衡主要表现为梭菌属(*Clostridium*)和脱硫弧菌属(*Desulfovibrio*)等特定类群的异常富集或消减。儿童肠道菌群的失衡更倾向于表现为双歧杆菌属内物种的结构性失衡。尤其在肥胖儿童中, 双歧杆菌的丰度显著降低, 双歧杆菌是重要的益生元分解菌, 其减少会导致短链脂肪酸(SCFAs)生成不足, 影响肠道屏障稳定及宿主代谢, 改变肠道免疫微环境, 加剧肥胖儿童的病理进程[12]。婴儿期肠道菌群的定植模式对肥胖(CMS)的易感性具有深远影响, 而成人菌群的组成则更多受到成年期生活方式的调控。有证据表明肠道菌群定植始于子宫, 健康足月婴儿的羊水胎便和胎盘中都可以检测到细菌。分娩后, 阴道分娩的新生儿的微生物群与母亲阴道相似, 而剖宫产后出生的微生物群则与母亲皮肤相似。随后, 婴儿微生物群随着婴儿饮食的每次变化而逐渐变化, 从以兼性厌氧菌(如肠杆菌、肠球菌和链球菌)为主的简单新生儿微生物群, 逐渐转变为在生命最初几年内更复杂、具有更大多样性和生物合成能力和消化多糖的成年微生物群[13]。在成人中, 肠道菌群的组成更多地受到饮食习惯、药物使用以及

环境暴露等因素的影响[14]。孕期和哺乳期间的母体微生物群显著影响新生儿的微生物群。乳杆菌属或其亲属的存在，以及婴儿早期双歧杆菌相对较低的丰度，与儿童超重和肥胖的形成有关[10]。

5. 肠道菌群失衡驱动儿童肥胖的机制

肠道菌群在宿主的能量代谢过程中至关重要，其通过调控食物中碳水化合物的分解效率显著影响宿主的能量获取[15]。菌群结构失衡能够增强肠道对复杂多糖的降解能力，使肠道菌群的高效能量提取功能过度激活，使机体从食物中获取更多能量，进而引起肥胖。此外，菌群结构失衡还会导致胆汁酸代谢紊乱加剧脂类吸收与储存，进一步促进肥胖。肥胖患者肠道中尤其是拟杆菌门的丰度显著下降，直接削弱了拟杆菌对复杂多糖的降解能力，导致碳水化合物异常发酵。异常发酵过程中会产生大量支链氨基酸(BCAAs)，如亮氨酸、异亮氨酸和缬氨酸，这些代谢产物在体内蓄积后可通过激活哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(mTOR)通路，加剧胰岛素抵抗并促进脂肪合成。拟杆菌门丰度的下降还会影响短链脂肪酸的生成水平，削弱肠道屏障功能的完整性，进一步加剧代谢紊乱见图 1。

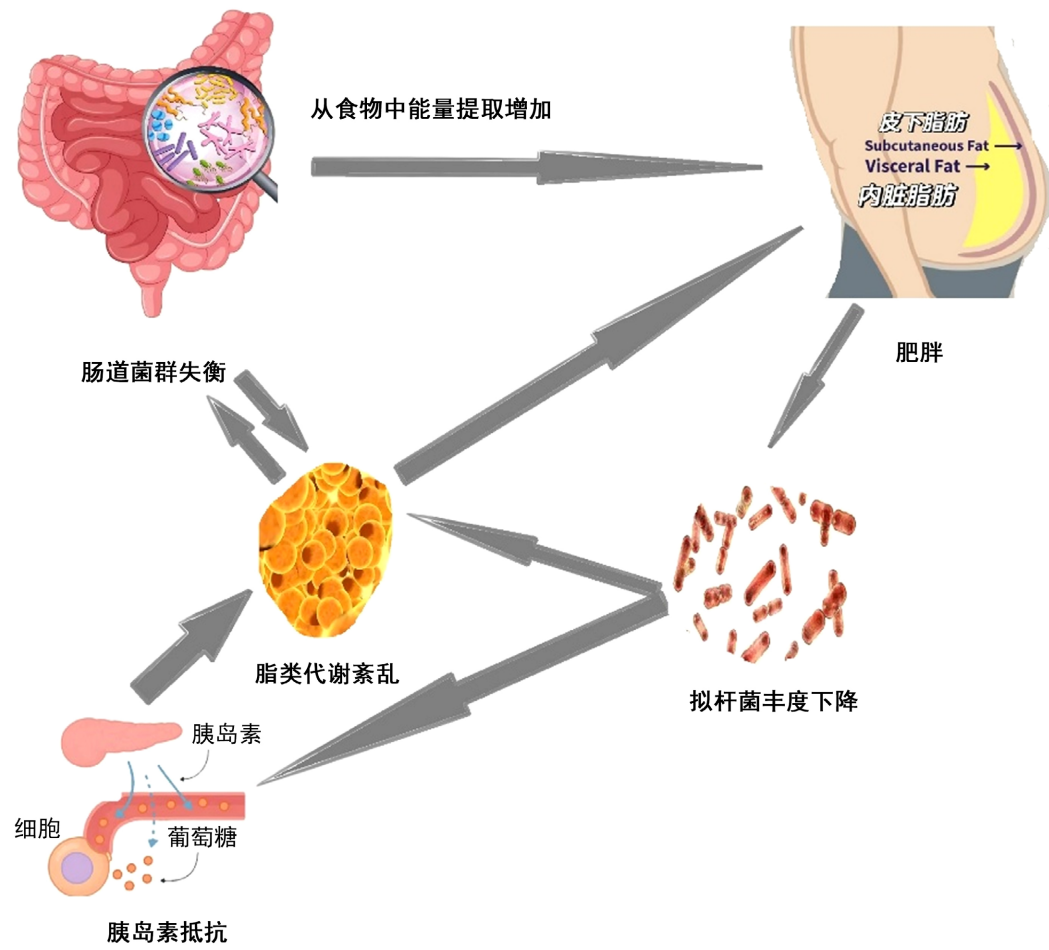


Figure 1. Mechanisms by which gut microbiota dysbiosis drives obesity
图 1. 肠道菌群失衡驱动肥胖机制图

6. 干预措施

目前针对肥胖儿童的治疗方法最常见的有饮食疗法，由于儿童处在生长发育的关键期，因此药物疗

法及手术因会严重影响儿童正常的生长发育而不被认同,益生元,粪便微生物群移植等,增加婴儿期母乳喂养时间等新疗法是目前探索的主要热点,但其机制与安全性仍未完全明确,有待进一步完善。

6.1. 补充益生元

益生元,如纤维和碳水化合物,是食物中的不可消化成分,能够选择性地促进肠道内生态系统的生长,促进双歧杆菌和乳酸杆菌属这类有益菌的生长和活性[16]。益生菌食用后,可绕过上消化道,完整到达结肠,发酵后产生大量短链脂肪酸(SCFA),包括丁酸、丙酸和醋酸酯[17]。帮助改善肠道屏障功能、增强免疫反应以及调节宿主代谢,帮助机体正常代谢[18]。益生菌有助于恢复上皮细胞间紧密连接,从而降低肠道通透性,防止细菌易位,并减少脂多糖(LPS)引起的炎症。炎症的减少导致下丘脑的胰岛素敏感性提高,从而改善饱腹感。此外,肠道脂肪组织中瘦素、胰高血糖素样肽 1 (GLP-1)和胰腺多肽(PPY)浓度增加,因饱腹感增加而减少食物摄入[19]。益生菌 *L. curvatus* HY7601 与 *L. plantarum* KY1032 结合后,受试小鼠显示出体重、BMI 和腰围的减少,嗜酸杆菌与 *casei* 单胞菌和双歧杆菌结合,显示出减重的积极效果。另一项将酸乳杆菌与婴儿芽孢杆菌结合的研究也得出了相同结果,这些结果均提示益生菌对减重可能存在显著效果。

6.2. 粪便微生物群移植

粪便微生物群移植(FMT)是通过用健康个体的另一个微生态系统替代受影响者的肠道微生物群来正常化的一种方法,FMT 则会显著改变粪便微生物群的组成。如治疗反复感染艰难梭状芽孢杆菌感染[20]、炎症性肠病[21],肥胖其机制集中重建一个平衡的微生物生态系统[22][23]。移植的健康微生物群能够抑制致病细菌,帮助恢复肠道屏障功能的完整性。纠正异常代谢途径,恢复必需代谢物如短链脂肪酸的产生[24]。例如,高果糖饮食下的成年大鼠的肥胖和胰岛素抵抗通过口服抗生素或口服 FMT 逆转。最近研究了将与肥胖不符双胞胎的粪便移植到无菌小鼠中[7]。与瘦双胞胎微生物组相比,携带肥胖双胞胎微生物组的小鼠脂肪增加,细菌多样性下降。这些结果表明微生物组能够改变宿主的代谢表型。FMT 的一个挑战是难以准确测量不良反应。迄今为止,大多数报告的负性症状为轻微,包括腹泻或发热。此外,虽然未被报告,但传染病的传播仍是一个可行的威胁,尤其是对免疫功能低下者(例如接受免疫调节治疗的炎症性肠病患者、患有 CDI 的 HIV 患者)。这些风险还需与肥胖及其相关代谢疾病相关的发病率和死亡率进行平衡。

6.3. 饮食疗法

饮食疗法是目前治疗代谢综合征的常见疗法。富含纤维的饮食可以增加益肠道微生物的数量,如普雷沃氏(*Prevotella*)这类有益菌属[10]。西式饮食因纤维含量过少,可能会导致儿童肠道微生物多样性下降以及诱发低度炎症,西式饮食往往含有较多高动物蛋白,高动物蛋白饮食会增加拟杆菌属的数量,同时减少有益细菌如乳酸杆菌属、玫瑰属和直肠杆菌,从而影响肠道微生物群中的细菌多样性。地中海式饮食方法等富含纤维的饮食干预措施被认为可能帮助预防和治疗肠道微生物群相关疾病。地中海饮食以植物为主,富含纤维和欧米伽-3 脂肪酸,动物蛋白和饱和脂肪含量较低。与食用西方饮食参与者相比,地中海饮食组微生物组多样性显著更高。他们乳酸杆菌、梭状杆菌、粪杆菌等有益菌的丰度较高,而鲁麻球菌和小瘤菌的丰度较低。一项人类研究一致,他们发现经过 3 个月地中海饮食干预后,受试者肠道微生物组结构发生显著变化,肠道生长素、拉克诺梭菌和对比杆菌的含量增加,SCFAs 的产生也增加了。该饮食还减少了炎症性细胞因子 VEGF、MCP-1、IL-17、IP-10 和 IL-12。地中海饮食的坚持与健康相关,包括短链脂肪酸(SCFAs)的产生以及抗炎特性,降低了 2 型糖尿病等慢性炎症性疾病的风险[25]。

6.4. 增加母乳喂养时间

母乳喂养作为新生儿最常见的喂养方式,对婴儿早期微生物群发育有巨大影响[26]。有研究显示,母乳喂养婴儿的肠道菌群最常见类型是有益菌双歧杆菌和肠杆菌科[27]。它们有助于维持肠道屏障的稳定以及促进婴幼儿发育,促进微生态系统多样性。而主要由配方奶喂养的婴儿拟杆菌及其他细菌如梭状芽孢杆菌和乳酸杆菌的丰度会较母乳喂养者增加。服用配方奶的婴儿粪便分析更可能检测到葡萄球菌、大肠杆菌和梭菌等无益菌群[28]。研究显示,母乳喂养的婴儿体内双歧杆菌在肠道菌群中占比更高,而配方奶喂养婴儿体内与肥胖相关的厚壁菌门和拟杆菌门比例显著升高,并且体内含有与超重和肥胖相关的大胆门(Firmicutes)和拟杆菌门(Bacteroidetes)细菌比例显著更高。Roy [7]研究发现,3个月大时部分母乳喂养或纯配方奶喂养的婴儿,12个月时超重风险分别为63%和102%。这表明正确母乳喂养有助于婴儿肠道微生物群的功能成熟。如果时机不当,可能导致婴儿体内微生物菌群失调,增加肥胖风险[29]。因此,母乳喂养新生儿能促进肠道生物菌群的稳定,帮助有益菌定植及繁殖。

7. 结论与展望

肥胖儿童肠道菌群的核心特征为主要是与正常体重儿童相比肠道菌群丰度下降及组成有明显不同,肥胖儿童肠道屏障更易破坏及产生低度慢性炎症,还影响短链脂肪酸(SCFAs)等关键代谢产物的生成。肥胖患儿肠道菌群厚壁菌门/拟杆菌门比例升高,产丁酸盐菌(如粪杆菌属)减少和促炎性细菌(如普雷沃菌属)相对富集。影响机体正常代谢,促进胰岛素抵抗与脂肪合成。同时内毒素(LPS)更易透过肠道屏障,激活全身炎症通路,促进非酒精性脂肪肝等代谢性疾病发展。儿童肠道菌群与成人存在极大差异。儿童更易出现双歧杆菌属内物种的结构性失衡。且婴儿期菌群定植模式更容易对肥胖儿童的易感性有影响,成人则是饮食模式对肥胖较为有影响。通过饮食疗法,例如减少食用西式饮食,构建地中海饮食模式习惯,多食用高纤维食物和适量摄入高蛋白食物,可有效增加肠道菌群的有益菌从而治疗肥胖;补充益生元,如补充双歧杆菌和乳酸杆菌,可能对缓解肥胖具有一定疗效;粪便微生物群移植是一个挑战与潜力并存的肥胖干预手段,未来还需更多临床研究,增加婴儿期母乳喂养时间是一项早期干预肥胖方法,是一项早期预防儿童期及成年期肥胖的干预方法。

致 谢

致谢王爱萍教授对文章提供指导及相关修改性意见。

声 明

本文无利益冲突。

基金项目

昆明医科大学研究生教育创新基金 2025S340。

参考文献

- [1] 钱玮珂. 牛磺酸对肠道菌群稳态的重塑恢复作用及其机制[D]: [博士学位论文]. 无锡: 江南大学, 2023.
- [2] Ali, A., Al-Ani, O. and Al-Ani, F. (2024) Children's Behaviour and Childhood Obesity. *Pediatric Endocrinology Diabetes and Metabolism*, **30**, 148-158. <https://doi.org/10.5114/pedm.2024.142586>
- [3] 林婉婷, 刘坚. 粪菌移植治疗儿童肠道外疾病的研究进展和临床应用前景[J]. 生命的化学, 2023, 43(2): 221-226.
- [4] 秦振波, 赵梓源, 刘婧怡, 等. 果蝇肠道菌群对其营养代谢调控机制的研究[J]. 农业灾害研究, 2025, 15(1): 22-24.
- [5] 余越. 基于硫酸化修饰的青钱柳多糖免疫调节活性及分子机制[D]: [博士学位论文]. 南昌: 南昌大学, 2022.

- [6] Gerunova, L.K., Gerunov, T.V., P'yanova, L.G., Lavrenov, A.V., Sedanova, A.V., Delyagina, M.S., *et al.* (2024) Butyric Acid and Prospects for Creation of New Medicines Based on Its Derivatives: A Literature Review. *Journal of Veterinary Science*, **25**, e23. <https://doi.org/10.4142/jvs.23230>
- [7] Roy, S. and Dhaneshwar, S. (2023) Role of Prebiotics, Probiotics, and Synbiotics in Management of Inflammatory Bowel Disease: Current Perspectives. *World Journal of Gastroenterology*, **29**, 2078-2100. <https://doi.org/10.3748/wjg.v29.i14.2078>
- [8] 余采燕, 陈贵海. 六君子汤加味灌肠对肥胖大鼠肠道菌群影响实验研究[J]. 辽宁中医药大学学报, 2024, 26(2): 54-64.
- [9] 梁聪. 儿童抗肥胖功能益生菌的筛选及作用机制研究[D]: [博士学位论文]. 哈尔滨: 哈尔滨工业大学, 2021.
- [10] Anghel, A.C., Țăranu, I., Orțan, A., Marcu Spinu, S., Dragoi Cudalbeanu, M., Rosu, P.M., *et al.* (2024) Polyphenols and Microbiota Modulation: Insights from Swine and Other Animal Models for Human Therapeutic Strategies. *Molecules*, **29**, Article No. 6026. <https://doi.org/10.3390/molecules29246026>
- [11] 杨倩玉. 儿童急性阑尾炎肠道菌群分析的研究[D]: [硕士学位论文]. 天津: 天津医科大学, 2021.
- [12] 许婷婷. 长双歧杆菌 W13 基因组分析及基因工程应用初步探究[D]: [硕士学位论文]. 天津: 天津科技大学, 2023.
- [13] Bozomitu, L., Miron, I., Adam Raileanu, A., Lupu, A., Paduraru, G., Marcu, F.M., *et al.* (2022) The Gut Microbiome and Its Implication in the Mucosal Digestive Disorders. *Biomedicines*, **10**, Article No. 3117. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10123117>
- [14] 张晓婷. 食源性耐药菌在人体肠道的定殖规律及对肠道菌群的影响研究[D]: [硕士学位论文]. 邯郸: 河北工程大学, 2023.
- [15] 刘宝军, 王映淞, 邢静. 肠道菌群与肥胖的关联及运动干预策略研究[J]. 当代体育科技, 2025, 15(1): 5-8.
- [16] Chu, N.H.S., Chow, E. and Chan, J.C.N. (2024) The Therapeutic Potential of the Specific Intestinal Microbiome (SIM) Diet on Metabolic Diseases. *Biology (Basel)*, **13**, Article No. 498.
- [17] Xiong, R.G., Li, J., Cheng, J., Zhou, D., Wu, S., Huang, S., *et al.* (2023) The Role of Gut Microbiota in Anxiety, Depression, and Other Mental Disorders as Well as the Protective Effects of Dietary Components. *Nutrients*, **15**, Article No. 3258. <https://doi.org/10.3390/nu15143258>
- [18] Dicks, L.M.T. (2022) Gut Bacteria and Neurotransmitters. *Microorganisms*, **10**, Article No. 1838. <https://doi.org/10.3390/microorganisms10091838>
- [19] Ning, L., Zhou, Y.L., Sun, H., Zhang, Y., Shen, C., Wang, Z., *et al.* (2023) Microbiome and Metabolome Features in Inflammatory Bowel Disease via Multi-Omics Integration Analyses across Cohorts. *Nature Communications*, **14**, Article No. 7135. <https://doi.org/10.1038/s41467-023-42788-0>
- [20] Waller, K.M.J., Leong, R.W. and Paramsothy, S. (2022) An Update on Fecal Microbiota Transplantation for the Treatment of Gastrointestinal Diseases. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, **37**, 246-255. <https://doi.org/10.1111/jgh.15731>
- [21] Pantazi, A.C., Balasa, A.L., Mihai, C.M., Chisnoiu, T., Lupu, V.V., Kassim, M.A.K., *et al.* (2023) Development of Gut Microbiota in the First 1000 Days after Birth and Potential Interventions. *Nutrients*, **15**, Article No. 3647. <https://doi.org/10.3390/nu15163647>
- [22] Zhang, Y.W., Cao, M.M., Li, Y.J., Zhang, R., Wu, M., Yu, Q., *et al.* (2022) Fecal Microbiota Transplantation as a Promising Treatment Option for Osteoporosis. *Journal of Bone and Mineral Metabolism*, **40**, 874-889. <https://doi.org/10.1007/s00774-022-01375-x>
- [23] Suk, K.T. and Koh, H. (2022) New Perspective on Fecal Microbiota Transplantation in Liver Diseases. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, **37**, 24-33. <https://doi.org/10.1111/jgh.15729>
- [24] Li, S.X. and Guo, Y. (2023) Gut Microbiome: New Perspectives for Type 2 Diabetes Prevention and Treatment. *World Journal of Clinical Cases*, **11**, 7508-7520. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v11.i31.7508>
- [25] Álvarez-Arraño, V. and Martín-Peláez, S. (2021) Effects of Probiotics and Synbiotics on Weight Loss in Subjects with Overweight or Obesity: A Systematic Review. *Nutrients*, **13**, Article No. 3627.
- [26] Ma, J., Li, Z., Zhang, W., Zhang, C., Zhang, Y., Mei, H., *et al.* (2020) Comparison of Gut Microbiota in Exclusively Breast-Fed and Formula-Fed Babies: A Study of 91 Term Infants. *Scientific Reports*, **10**, Article No. 15792. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-72635-x>
- [27] Wang, S., Zhang, R., Li, X., Gao, Y., Dai, N., Wei, Y., *et al.* (2022) Relationship between Maternal-Infant Gut Microbiota and Infant Food Allergy. *Frontiers in Microbiology*, **13**, Article ID: 933152. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.933152>
- [28] Cai, W., Haddad, M., Haddad, R., Kesten, I., Hoffman, T., Laan, R., *et al.* (2025) The Gut Microbiota Promotes Pain in Fibromyalgia. *Neuron*, **113**, 2161-2175.e13. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2025.03.032>
- [29] Marotz, C.A. and Zarrinpar, A. (2016) Treating Obesity and Metabolic Syndrome with Fecal Microbiota Transplantation. *Yale Journal of Biology and Medicine*, **89**, 383-388.