

УДК 611

[https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-10\(56\)-2577-2586](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-10(56)-2577-2586)

Київська Юлія Олександрівна кандидат біологічних наук, підприємець,
<https://orcid.org/0009-0004-3261-2121>

Голомб Людмила Антонівна старший викладач кафедри мікробіології, вірусології, епідеміології з курсом інфекційних хвороб, Ужгородський національний університет, <https://orcid.org/0000-0003-1864-4122>

Харченко Юлія Володимирівна кандидат хімічних наук, доцент, доцент кафедри біології людини, хімії та методики навчання хімії, Сумський державний педагогічний університет імені А.С.Макаренка, <https://orcid.org/0000-0002-8960-2440>

МІКРОБІОМ ЛЮДИНИ ТА ЙОГО ВПЛИВ НА ІМУННУ СИСТЕМУ ТА МЕТАБОЛІЧНІ ПРОЦЕСИ

Анотація. Актуальною проблемою сьогодні є підтримка нормального функціонування імунної системи та метаболічного стану. Вивчення питанні щодо ролі мікробіоти та її продуктів в процесі нормального функціонування організму людини може сприяти підтримці здоров'я, розробки методів профілактики. Крім того, це також допоможе встановити нові лікувальні схеми та визначити нові діагностичні маркери.

Дана стаття присвячена вивченню впливу мікробіому людини на стан імунної системи та метаболічні процеси. А також визначенню сучасним даним взаємозв'язку мікробіому, імунною системою та метаболічних процесів в організмі людини.

Було встановлено, що мікроорганізми кишківника продукують метаболіти, використовуючи як попередники невеликі молекули. Молекули ліпідів господаря або їжі залучені до енергетичного метаболізму та підтримки структурної цілісності клітинних мембран. Зокрема, кишкові мікроби здатні перетворювати ці ліпіди на біоактивні сигнальні молекули через біотрансформаційні та біосинтетичні шляхи. Ці ліпідні метаболіти мікробіоти можуть впливати на фізіологію господаря, зокрема на імунні та метаболічні процеси організму.

Мікробіом впливає на здатність організму боротися з інфекціями, регулює запальні реакції та сприяє підтримці гомеостазу людини. Було показано, що нормальний стан мікробіому допомагає роботі шлунково-кишкового тракту, засвоєнню поживних речовин. Тоді як дисбаланс мікробіому або дисбіоз може призвести до різних проблем зі здоров'ям, включаючи порушення стану імунітету, метаболічні розлади та запальні захворювання.

Отже, мікробіом кишківника виконує важливі функції в організмі людини, від травлення, метаболізму до регуляції імунної системи та захисту від патогенів.

Підтримка нормального стану мікробіому може сприяти підтримці здоров'я людини, впливаючи на повноцінне засвоєння поживних речовин, роботу імунної системи. Результати цієї роботи мають дані для розробки персоналізованих стратегій підтримки здоров'я, що базуються на корекції мікробіомних факторів як частини профілактичної та терапевтичної діяльності.

Ключові слова: мікрофлора, імунна система, метаболічні зміни, взаємозв'язок.

Kyivska Yullia Oleksandrivna Candidate of Biological Sciences, Private entrepreneur, <https://orcid.org/0009-0004-3261-2121>,

Holomb Lyudmyla Antonivna Senior lekturer of the department of microbiology, virology and epidemiology with the course Infectious Diseases, Uzhhorod national university, <https://orcid.org/0000-0003-1864-4122>

Kharchenko Yuliia Volodymyrivna Candidate of Chemical Sciences, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Human Biology, Chemistry and Methodology of Teaching Chemistry, Sumy State Pedagogical University named after A.S. Makarenko, <https://orcid.org/0000-0002-8960-2440>

HUMAN MICROBIOME AND ITS INFLUENCE ON THE IMMUNE SYSTEM AND METABOLIC PROCESSES

Abstract. A pressing problem today is the maintenance of the normal functioning of the immune system and metabolic state. Studying the role of the microbiota and its products in the normal functioning of the human body can contribute to maintaining health, developing methods of prevention. In addition, it will also help to establish new treatment regimens and identify new diagnostic markers.

This article is devoted to the study of the influence of the human microbiome on the state of the immune system and metabolic processes. As well as determining the current data on the relationship between the microbiome, the immune system and metabolic processes in the human body.

It has been established that intestinal microorganisms produce metabolites using small molecules as precursors. Lipid molecules of the host or food are involved in energy metabolism and maintaining the structural integrity of cell membranes. In particular, gut microbes are able to convert these lipids into bioactive signaling molecules through biotransformation and biosynthetic pathways. These lipid metabolites of the microbiota can affect the physiology of the host, including the immune and metabolic processes of the body.

The microbiome influences the body's ability to fight infections, regulates inflammatory responses, and helps maintain human homeostasis. It has been shown that the normal state of the microbiome helps the gastrointestinal tract function,

nutrient absorption. While the imbalance of the microbiome or dysbiosis can lead to various health problems, including impaired immunity, metabolic disorders, and inflammatory diseases.

Therefore, the intestinal microbiome performs important functions in the human body, from digestion, metabolism to regulation of the immune system and protection against pathogens. Maintaining a normal state of the microbiome can contribute to maintaining human health by affecting the full absorption of nutrients, the work of the immune system. The results of this work have data for the development of personalized health support strategies based on the correction of microbiome factors as part of preventive and therapeutic activities.

Keywords: microflora, immune system, metabolic changes, relationship.

Постановка проблеми. В наш час багато наукових робіт присвячені вивченню питання щодо стану та функціональної активності мікроорганізмів людини, встановлення їх ролі в патомеханізмах різноманітних захворювань. Серед яких велику увагу приділяють розвитку метаболічних розладів та запальних процесів, порушень імунологічної резистентності. Наявність і характер мікробіомних спільнот є одним із ключових факторів, що визначає загальний стан здоров'я людини [1, 2, 3]. Мікроорганізмів різних видів заселяють різні частини тіла (шкіра, шлунково-кишковий тракт, слизові оболонки та інші системи), утворюючи складну екологічну спільноту. Ці мікробіоти встановлюють та підтримують симбіотичні стосунки з хазяїном та сприяють підтримці фізіологічного гомеостазу, процесу травлення та метаболізму поживних речовин, які організм не здатен переробляти самостійно [4].

Було встановлено, що завдяки функціонуванню бактерії відбувається процес розщеплення харчові волокна та продукція необхідних метаболітів, а саме коротколанцюгових жирних кислот (КЛЖК), вторинних жовчних кислоти, вітамінів та гормонів [5]. В результаті біохімічних процесів КЛЖК (ацетат, пропіонат та бутират) сприяють підтримці нормального функціонування систем та органів людини. Бутират стає основним джерелом енергії для колоноцитів. Пропіонат переважно потрапляє в печінку, тоді як ацетат вивільняється в периферичний кровообіг. Правильний баланс між ацетатом та пропіонатом пов'язаний з позитивним впливом на метаболізм [6, 7].

Порушення балансу мікробіоти, відоме як дисбіоз, може спричиняти різні захворювання, включаючи запальні процеси та метаболічні розлади. У сучасних дослідженнях підкреслюється, що між мікробіомом, імунною системою та метаболізмом існує динамічний взаємозв'язок, який реагує на дієту, спосіб життя та зовнішні чинники [3, 8, 9, 10].

Отже, розуміння патомеханізмів впливу мікробіому людини на стан та функціонування імунної системи та метаболічні процеси є важливим для підтримки здоров'я організму. Завдяки підтримці нормального балансу мікробіоти можна запобігти розвитку захворювань, визначити персоналізовані стратегії профілактики та терапії.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. В наукових дослідженнях Y. Xia [1], O. O. Кремзер, O. B. Крайдашенко, M. M. Проць [2], J. Y. Yoo [3], S. Valencia [4] вивчається роль кишкової мікробіоти у розвитку захворювань людини. Інші роботи C. Martin-Gallausiaux [6], N. Zavhorodnia [8], E. M. Brown [11], H. Zhang [12], P. M. Bock [13] висвітлюють питання щодо мікробних метаболітів, які мають модулюючі властивості для організму людини. Зокрема автори J. Y. Yoo [3], N. Vallianou [9], J. Rochoń [10], Z. Safari [14] зазначають, що мікробні ліпідні метаболіти можуть впливати на фізіологію хазяїна, а саме на імунні та метаболічні процеси організму.

Мета роботи – визначити вплив мікробіому людини на стан імунної системи та метаболічні процеси.

Виклад основного матеріалу. Мікробіом кишківника є важливим компонентом здоров'я людини та виконує функцію, подібну до функції метаболічного органу, який впливає на засвоєння поживних речовин та загальне самопочуття, і розвивається разом з організмом-господарем [1, 4].

В результаті проведення наукових досліджень було встановлено склад кишкових мікроорганізмів, серед яких *Firmicutes* та *Bacteroides*, *Actinobacteria*, *Proteobacteria* та *Verrucomicrobiota*. Мікробіом кишківника приймає участь в процесі ферментації харчових волокон з утворенням КЛЖК, які впливають на обмін глюкози, ліпідів, вироблення гормонів. Мікробіом також впливає на здатність організму накопичувати енергію. Він допомагає у процесі перетравлення їжі та екстракції поживних речовин, розщеплює поживні речовини та сприяє засвоєнню необхідних вітамінів та мінералів, приймає участь у модифікації імунної відповіді хазяїна, у захисті від інфекцій, у метаболізмі ліків, а також в участі та регуляції метаболізму хазяїна. Дисбіоз корелює з ризиком метаболічного синдрому, ожиріння, інсулінорезистентності. Водночас на склад мікробіом впливають дієта, фактори організму людини та навколишнього середовища [6, 13].

В наукових дослідженнях було встановлено, що коменсальні мікроорганізми в кишківнику людини виробляють численні метаболіти, використовуючи невеликі молекули, отримані від хазяїна або їжі, як попередники. Симбіотичні мікроорганізми кишківника перетворюють природні попередники з хазяїна або харчових джерел на різні ліпідні метаболіти, включаючи жирні кислоти та стероїдні молекули. Кишкові мікроби можуть виробляти ряд КЛЖК (ланцюг жирних кислот містить 2–6 атомів вуглецю). Серед них КЛЖК з лінійною структурою ланцюга, такі як оцтова кислота, пропіонова кислота та масляна кислота, переважно походять від мікробної ферментації харчових волокон, тоді як КЛЖК з розгалуженим ланцюгом, такі як 2-метилмасляна кислота, ізомасляна кислота та ізовалеріанова кислота, переважно походять від шляху метаболізму амінокислот з розгалуженим ланцюгом мікроорганізмів [8, 12].

Динамічна взаємодія між кишковою мікробіотою та вродженою та адаптивною імунними системами хазяїна є важливою для підтримки кишкового

гомеостазу та пригнічення запалення. Кишкова мікробіота метаболізує білки та складні вуглеводи, синтезує вітаміни та виробляє величезну кількість продуктів метаболізму, які можуть опосередковувати перехресний зв'язок між кишковим епітелієм та імунними клітинами. Як захисний механізм, клітини кишкового епітелію створюють слизовий бар'єр для відокремлення мікробіоти від імунних клітин хазяїна та зменшення проникнення кишківника. Порушена взаємодія між кишковими бактеріями та імунною системою слизової оболонки може призвести до збільшення кількості потенційно патогенних грамнегативних бактерій та пов'язаних з ними метаболічних змін, порушуючи епітеліальний бар'єр та підвищуючи сприйнятливість до інфекцій. Дисбіоз кишківника, або негативні зміни в мікробному складі кишківника, також може порушувати імунні реакції, викликаючи запалення, оксидативний стрес та розвиток інсулінорезистентності. З часом хронічний дисбіоз та проникнення мікробіоти та її продуктів метаболізму через слизовий бар'єр можуть збільшити поширеність діабету 2 типу, серцево-судинних захворювань, аутоімунних захворювань, запальних захворювань кишківника та різноманітних видів раку [3, 8, 15].

Взаємодія між мікробіомом та організмом людини відбувається через складні осьові сигнальні механізми, які включають КЛЖК, мікробіом-індуковані ліпополісахариди та інші метаболіти, які впливають на клітини імунної системи, гепатобіліарну систему та метаболічні процеси. Було встановлено механізми, що пов'язують кишковий мікробіом з розвитком захворювань печінки, таких як неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП). Так завдяки індукованій дисбактеріозом порушення регуляції функції ендотеліального бар'єра кишківника відбувається транслокація бактеріальних компонентів, що призводить до запалення печінки. Крім того, різні метаболіти, що виробляються кишковим мікробіомом, можуть впливати на печінку і таким чином модулювати сприйнятливість до НАЖХП [9, 14].

В сучасних наукових дослідженнях доведено тісний взаємозв'язок між кишківником, його мікробіотою та печінкою, так звана «кишково-печіночна вісь». Встановлено, що кишковий мікробіом, який підтримує гомеостаз цієї системи, суттєво впливає на розвиток метаболічних порушень у людини [1, 10, 16]. Вивчення цих механізмів дозволяє зрозуміти, як сигнальні молекули, які синтезує мікробіота, транспортуються через портальну систему до печінки та приймають участь в регуляції обміну речовин та запалення. В цій системі ключову роль відіграють клітини печінки, які контролюють ліпідний та вуглеводний обмін, регулюють чутливість до інсуліну за рахунок енергетичних шляхів та відповіді на гормональні сигнали.

Науковці вказують на провідну роль мікробних метаболітів, зокрема пропіонату та ацетату, що надходять у печінку після синтезу в товстій кишці. Пропіонат виступає як один із ключових субстратів для глюконеогенезу в печінці, сприяє генеруванню глюкози та водночас зменшує ліпогенез шляхом гальмування синтезу жирних кислот. Крім того, пропіонат має протизапальну

дію, що є важливим механізмом зниження рівня хронічного запалення. Запалення є одним із чинників розвитку метаболічних розладів, такими як інсулінорезистентність, дизрегуляція ліпідного обміну та метаболічний синдром [4, 7]. З іншого боку, ацетат, крім того, що при високій кількості може стимулювати синтез ліпідів у печінці, при збалансованому синтезі також виконує захисну роль, підтримує баланс між синтезом ліпідів та їх використанням як джерела енергії, що є необхідним для запобігання надмірному накопиченню жиру в печінці та розвитку неалкогольної жирної хвороби печінки. Також баланс між пропіонатом та ацетатом визначає ефективність енергетичного обміну в печінці та впливає на загальний метаболізм в організмі.

КЛЖК впливають на експресію генів у печінці шляхом інгібування гістондеацетилази, що сприяє зміні експресії генів, які беруть участь у регуляції обміну глюкози та ліпідів, а також запальних відповідях. Загалом, вплив КЛЖК у печінці сприяє нормалізації рівня глюкози та зниженню ризику розвитку метаболічних порушень печінки. Такі ефекти підтримують концепцію того, що мікробіом має потенціал для регуляції з метою запобігання розвитку захворювань за рахунок таргетованих змін в обміні речовин та регуляції запалення [14, 17].

У дорослому віці мікробіом виконує роль підтримки імунного гомеостазу. Бактеріальні метаболіти мікробіому, зокрема бутират, пропіонат та ацетат, знижують експресію прозапальних генів, посилюють бар'єрну функцію епітелію кишківника та зменшують активність патогенних мікроорганізмів. Дослідження вказують на те, що мікробіом є необхідним для формування та підтримки імунної пам'яті, адже він модулює активацію Т-клітин та підвищує ефективність імунної відповіді. А також КЛЖК мають вплив на функціонування клітин імунної системи, виконують роль модулятора імунної відповіді та запалення. Завдяки інгібуванню гістондеацетилази здійснюється епігенетична регуляція експресії генів в імунних клітинах, що активує синтез протизапальних медіаторів та зменшує експресію прозапальних [4, 18]. Автори Wang та ін. (2023) встановили, що КЛЖК, а саме триптофан та метаболіти жовчних кислот, впливають на генетичну, епігенетичну регуляцію, метаболізм в імунних клітинах, особливо при імуносупресивних та запальних процесах [19]. Мікробні метаболіти КЛЖК впливають і на рецептори FFAR2 та FFAR3, які пов'язані з G-білком знаходяться на клітинах імунної системи (нейтрофіли, макрофаги та дендритні клітини). В результаті їх активації стимулюється вироблення протизапальних цитокінів (інтерлейкін-10 (IL-10)) та зменшується вивільнення прозапальних цитокінів (фактор некрозу пухлини-альфа (TNF- α) та IL-6). В результаті цього регулюється баланс між про- та протизапальними імунними реакціями [19].

Різні клітини імунної системи (макрофаги, дендритні клітини, мієлоїдні супресивні клітини, регуляторні Т-клітини, регуляторні В-клітини та лімфоцити, Т-хелпери (Th), натуральні кілери та нейтрофіли) експресують різні рецептори для КЛЖК. Активація цих рецепторів не тільки сприяє диференціації та

функціонуванню імуносупресивних клітин, але й пригнічує запальні клітини, що призводить до перепрограмування місцевої та системної імунної системи для підтримки гомеостазу людей.

Взаємодія з коменсальними бактеріями сприяє дозріванню імунних клітин. Продукти метаболізму кишкового мікробіома, такі як КЛЖК (бутират, пропіонат та ацетат), пригнічують запалення та запобігають виробленню прозапальних факторів клітинами імунної системи, такими як макрофаги та нейтрофіли, які запускаються структурними елементами бактерій (такими як ліпополісахарид). Наприклад, бактеріальні метаболіти стимулюють диференціацію В-клітин для вироблення імуноглобуліну А та запуску утворення Т-хелперів та регуляторні Т-клітин, які відіграють ключову роль у зниженні рівня запалення [20]. Бутират також модулює експресію протизапального білка Р3 (Foxp3), що є критичним кроком для зменшення запальних реакцій. Більше того, профіль продукції цитокінів Т-хелперами, що стимулюється бутиратом, обмежує аберантні запальні ефекти, зменшуючи взаємодію між мікробіотою просвіту та імунною системою слизової оболонки. Зв'язуючись з GPR109a на дендритних клітинах та макрофагах, присутність бутирату призводить до підвищення рівня IL-10 та зниження продукції IL-6, що сприяє посиленню розвитку Treg-клітин, одночасно пригнічуючи розширення прозапальних Th17-клітин. Таким чином, GPR109a індукує апоптоз, посилює протизапальний шлях та забезпечує захист від раку товстої кишки, який пов'язаний із запаленням [3].

Отже, мікробіота встановлює симбіотичний взаємозв'язок зі своїм господарем, коменсальні мікроби отримують користь від багатого на поживні речовини середовища, що забезпечується кишківником, а мікробіом виробляє сотні білків та метаболітів, які модулюють ключові функції господаря, включаючи переробку поживних речовин, підтримку енергетичного гомеостазу та розвиток імунної системи. Метаболіти мікробіому можуть впливати на сигнальні шляхи глюкози та ліпідного обміну, сприяти розвитку інсулінорезистентності, ожиріння, дисліпідемія та цукровий діабет 2 типу. КЛЖК є важливим паливом для клітин кишкового епітелію та регулюють його функцію за допомогою різних механізмів, модулюють їх проліферацію, диференціацію, а також на моторику кишківника та метаболізм організму.

Висновки. Стан мікробіому кишківника є одним із факторів, що впливає на загальний стан здоров'я людини. Було встановлено роль мікробіому у метаболічних процесах та роботі імунної системи. Крім того, сприяє синтезу та засвоєнню різноманітних поживних речовин, гормонів та вітамінів. Порушення стану мікробіому може мати негативні наслідки та призводити до імунологічних та метаболічних розладів, ожирінню, діабету, захворювань печінки. Підтримка нормального стану мікробіому може сприяти підтримці здоров'я людини, впливаючи на повноцінне засвоєння поживних речовин, роботу імунної системи. Здоровий спосіб життя, збалансоване харчування та раціональний прийом антибіотиків є необхідними для підтримки нормального стану мікробіому.

Література:

1. Xia Y., Ren M., Yang J., Cai C., Cheng W., Zhou X., Lu D., Ji F. Gut microbiome and microbial metabolites in NAFLD and after bariatric surgery: Correlation and causality. *Frontiers in microbiology*. 2022. Vol. 13. P. 1003755. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.1003755>.
2. Кремзер О. О., Крайдашенко О. В., Проць М. М. Кишковий мікробіом: основи діагностики для підтримки здоров'я. *Запорізький медичний журнал*. 2025. 27 (2). С. 173–179. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2025.2.322064>.
3. Yoo J. Y., Groer M., Dutra S. V. O., Sarkar A., McSkimming D. I. Gut Microbiota and Immune System Interactions. *Microorganisms*. 2020. Vol. 8(10). P. 1587. <https://doi.org/10.3390/microorganisms8101587>.
4. Valencia S., Zuluaga M., Florian Pérez M. C., Montoya-Quintero K. F., Candamil-Cortés M. S., Robledo S. Human Gut Microbiome: A Connecting Organ Between Nutrition, Metabolism, and Health. *International journal of molecular sciences*. 2025. Vol. 26(9). P. 4112. <https://doi.org/10.3390/ijms26094112>.
5. Simonson M., Simonson T., Nobécourt E. An overview of basic pathophysiological interactions between gut bacteria and their host. *Frontiers in nutrition*. 2025. Vol. 12. P. 1565609. <https://doi.org/10.3389/fnut.2025.1565609>.
6. Martin-Gallausiaux C., Marinelli L., Blottière H. M., Larraufie P., Lapaque N. SCFA: mechanisms and functional importance in the gut. *The Proceedings of the Nutrition Society*. 2021. Vol. 80(1). P. 37–49. <https://doi.org/10.1017/S0029665120006916>.
7. Ganesan R., Suk K. T. Therapeutic Potential of Human Microbiome-Based Short-Chain Fatty Acids and Bile Acids in Liver Disease. *Livers*. 2022. Vol. 2. P. 139–145. <https://doi.org/10.3390/livers2030012>.
8. Zavhorodnia N., Lukianenko O., Klenina I., Hrabovska O., Tatarchuk O., Vishnarevska N. Assessment of the intestinal microbiota and fecal short-chain fatty acids content in children with non-alcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology*. 2021. Vol. 54(1). P. 56–62. <https://doi.org/10.22141/2308-2097.54.1.2020.199143>.
9. Vallianou N., Christodoulatos G. S., Karampela I., Tsilingiris D., Magkos F., Stratigou T., Kounatidis D., Dalamaga M. Understanding the Role of the Gut Microbiome and Microbial Metabolites in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: Current Evidence and Perspectives. *Biomolecules*. 2021. Vol. 12(1). P. 56. <https://doi.org/10.3390/biom12010056>.
10. Rochoń J., Kalinowski P., Szymanek-Majchrzak K., Grąt M. Role of gut-liver axis and glucagon-like peptide-1 receptor agonists in the treatment of metabolic dysfunction-associated fatty liver disease. *World journal of gastroenterology*. 2024. Vol. 30(23). P. 2964–2980. <https://doi.org/10.3748/wjg.v30.i23.2964>.
11. Brown E. M., Clardy J., Xavier R. J. Gut microbiome lipid metabolism and its impact on host physiology. *Cell host & microbe*. 2023. Vol. 31(2). P. 173–186. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2023.01.009>.
12. Zhang H., Xie Y., Cao F., Song X. Gut microbiota-derived fatty acid and sterol metabolites: biotransformation and immunomodulatory functions. *Gut microbes*. 2024. Vol. 16(1). P. 2382336. <https://doi.org/10.1080/19490976.2024.2382336>.
13. Bock P. M., Martins A. F., Schaan B. D. Understanding how pre- and probiotics affect the gut microbiome and metabolic health. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*. 2024. Vol. 327(1). P. E89–E102. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00054.2024>.
14. Safari Z., Gérard P. The links between the gut microbiome and non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Cellular and molecular life sciences: CMLS*. 2019. Vol. 76(8). P. 1541–1558. <https://doi.org/10.1007/s00018-019-03011-w>.
15. Gudan A., Jamioł-Miłowicz D., Hawryłkiewicz V., Skonieczna-Żydecka K., Stachowska E. The Prevalence of Small Intestinal Bacterial Overgrowth in Patients with Non-Alcoholic Liver Diseases: NAFLD, NASH, Fibrosis, Cirrhosis-A Systematic Review, Meta-Analysis and Meta-Regression. *Nutrients*. 2022. Vol. 14(24). P. 5261. <https://doi.org/10.3390/nu14245261>.

16. Schnabl, B., Damman, C. J., & Carr, R. M. (2025). Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease and the gut microbiome: pathogenic insights and therapeutic innovations. *The Journal of clinical investigation*, 135(7), e186423. <https://doi.org/10.1172/JCI186423>.

17. Sittipo P., Lobionda S., Lee Y. K., Maynard C. L. Intestinal microbiota and the immune system in metabolic diseases. *Journal of microbiology (Seoul, Korea)*. 2018. Vol. 56(3). P. 154–162. <https://doi.org/10.1007/s12275-018-7548-y>.

18. Facchin S., Bertin L., Bonazzi E., Lorenzon G., De Barba C., Barberio B., Zingone F., Maniero D., Scarpa M., Ruffolo C., Angriman I., Savarino E. V. Short-Chain Fatty Acids and Human Health: From Metabolic Pathways to Current Therapeutic Implications. *Life (Basel, Switzerland)*. 2024. Vol. 14(5). P. 559. <https://doi.org/10.3390/life14050559>.

19. Wang J., Zhu N., Su X., Gao Y., Yang R. Gut-Microbiota-Derived Metabolites Maintain Gut and Systemic Immune Homeostasis. *Cells*. 2023. Vol. 12(5). P. 793. <https://doi.org/10.3390/cells12050793>.

20. Nigam M., Devi K., Coutinho H. D. M., Mishra A. P. Exploration of gut microbiome and inflammation: A review on key signalling pathways. *Cellular signalling*. 2024. Vol. 118. P. 111140. <https://doi.org/10.1016/j.cellsig.2024.111140>.

References:

1. Xia, Y., Ren, M., Yang, J., Cai, C., Cheng, W., Zhou, X., Lu, D., & Ji, F. (2022). Gut microbiome and microbial metabolites in NAFLD and after bariatric surgery: Correlation and causality. *Frontiers in microbiology*, 13, 1003755. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.1003755>. [in English].

2. Kremzer, O. O., Kraidashenko, O. V., & Prots, M.M. (2025). Kyshkovyi mikrobiom: osnovy diahnostryky dlia pidtrymky zdorovia. [The gut microbiome: fundamentals of diagnostics for health maintenance]. *Zaporizkyi medychnyi zhurnal – Zaporizhzhia Medical Journal*, 27(2), 173–179. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2025.2.322064>. [in Ukrainian].

3. Yoo, J. Y., Groer, M., Dutra, S. V. O., Sarkar, A., & McSkimming, D. I. (2020). Gut Microbiota and Immune System Interactions. *Microorganisms*, 8(10), 1587. <https://doi.org/10.3390/microorganisms8101587>. [in English].

4. Valencia, S., Zuluaga, M., Florian Pérez, M. C., Montoya-Quintero, K. F., Candamil-Cortés, M. S., & Robledo, S. (2025). Human Gut Microbiome: A Connecting Organ Between Nutrition, Metabolism, and Health. *International journal of molecular sciences*, 26(9), 4112. <https://doi.org/10.3390/ijms26094112>. [in English].

5. Simonson, M., Simonson, T., & Nobécourt, E. (2025). An overview of basic pathophysiological interactions between gut bacteria and their host. *Frontiers in nutrition*, 12, 1565609. <https://doi.org/10.3389/fnut.2025.1565609>. [in English].

6. Martin-Gallausiaux, C., Marinelli, L., Blottière, H. M., Larraufie, P., & Lapaque, N. (2021). SCFA: mechanisms and functional importance in the gut. *The Proceedings of the Nutrition Society*, 80(1), 37–49. <https://doi.org/10.1017/S0029665120006916>. [in English].

7. Ganesan, R., & Suk, K. T. (2022). Therapeutic Potential of Human Microbiome-Based Short-Chain Fatty Acids and Bile Acids in Liver Disease. *Livers*, 2, 139–145. <https://doi.org/10.3390/livers2030012>. [in English].

8. Zavorodnia, N., Lukianenko, O., Klenina, I., Hrabovska, O., Tatarchuk, O., & Vishnarevska, N. (2021). Assessment of the intestinal microbiota and fecal short-chain fatty acids content in children with non-alcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology*, 54(1), 56–62. <https://doi.org/10.22141/2308-2097.54.1.2020.199143>. [in English].

9. Vallianou, N., Christodoulatos, G. S., Karampela, I., Tsilingiris, D., Magkos, F., Stratigou, T., Kounatidis, D., & Dalamaga, M. (2021). Understanding the Role of the Gut Microbiome and Microbial Metabolites in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: Current Evidence and Perspectives. *Biomolecules*, 12(1), 56. <https://doi.org/10.3390/biom12010056>. [in English].

10. Rochoń, J., Kalinowski, P., Szymanek-Majchrzak, K., & Grąt, M. (2024). Role of gut-liver axis and glucagon-like peptide-1 receptor agonists in the treatment of metabolic dysfunction-associated fatty liver disease. *World journal of gastroenterology*, *30*(23), 2964–2980. <https://doi.org/10.3748/wjg.v30.i23.2964>. [in English].
11. Brown, E. M., Clardy, J., & Xavier, R. J. (2023). Gut microbiome lipid metabolism and its impact on host physiology. *Cell host & microbe*, *31*(2), 173–186. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2023.01.009>. [in English].
12. Zhang, H., Xie, Y., Cao, F., & Song, X. (2024). Gut microbiota-derived fatty acid and sterol metabolites: biotransformation and immunomodulatory functions. *Gut microbes*, *16*(1), 2382336. <https://doi.org/10.1080/19490976.2024.2382336>. [in English].
13. Bock, P. M., Martins, A. F., & Schaan, B. D. (2024). Understanding how pre- and probiotics affect the gut microbiome and metabolic health. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*, *327*(1), E89–E102. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00054.2024>.
14. Safari, Z., & Gérard, P. (2019). The links between the gut microbiome and non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Cellular and molecular life sciences: CMLS*, *76*(8), 1541–1558. <https://doi.org/10.1007/s00018-019-03011-w>. [in English].
15. Gudan, A., Jamiół-Milc, D., Hawryłkiewicz, V., Skonieczna-Żydecka, K., & Stachowska, E. (2022). The Prevalence of Small Intestinal Bacterial Overgrowth in Patients with Non-Alcoholic Liver Diseases: NAFLD, NASH, Fibrosis, Cirrhosis-A Systematic Review, Meta-Analysis and Meta-Regression. *Nutrients*, *14*(24), 5261. <https://doi.org/10.3390/nu14245261>. [in English].
16. Schnabl, B., Damman, C. J., & Carr, R. M. (2025). Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease and the gut microbiome: pathogenic insights and therapeutic innovations. *The Journal of clinical investigation*, *135*(7), e186423. <https://doi.org/10.1172/JCI186423>.
17. Sittipo, P., Lobionda, S., Lee, Y. K., & Maynard, C. L. (2018). Intestinal microbiota and the immune system in metabolic diseases. *Journal of microbiology (Seoul, Korea)*, *56*(3), 154–162. <https://doi.org/10.1007/s12275-018-7548-y>. [in English].
18. Facchin, S., Bertin, L., Bonazzi, E., Lorenzon, G., De Barba, C., Barberio, B., Zingone, F., Maniero, D., Scarpa, M., Ruffolo, C., Angriman, I., & Savarino, E. V. (2024). Short-Chain Fatty Acids and Human Health: From Metabolic Pathways to Current Therapeutic Implications. *Life (Basel, Switzerland)*, *14*(5), 559. <https://doi.org/10.3390/life14050559>. [in English].
19. Wang, J., Zhu, N., Su, X., Gao, Y., & Yang, R. (2023). Gut-Microbiota-Derived Metabolites Maintain Gut and Systemic Immune Homeostasis. *Cells*, *12*(5), 793. <https://doi.org/10.3390/cells12050793>. [in English].
20. Nigam, M., Devi, K., Coutinho, H. D. M., & Mishra, A. P. (2024). Exploration of gut microbiome and inflammation: A review on key signalling pathways. *Cellular signalling*, *118*, 111140. <https://doi.org/10.1016/j.cellsig.2024.111140>. [in English].