

Дисбіоз як ключовий патогенетичний чинник розвитку ожиріння

Т. В. Богослав^{ID A-F}, Д. А. Лашкул^{ID A-F}

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

Ключові слова:

кишкова мікробіота, метаболічні порушення, інсулінорезистентність, коротколанцюгові жирні кислоти, пробіотики, пребіотики, синбіотики, постбіотики.

Keywords:

intestinal microbiota, metabolic disorders, insulin resistance, short-chain fatty acids, probiotics, prebiotics, synbiotics, postbiotics.

Надійшла до редакції /
Received: 06.03.2026

Після доопрацювання /
Revised: 31.07.2026

Схвалено до друку /
Accepted: 13.08.2026

Конфлікт інтересів:
відсутній.

Conflicts of interest:
authors have no conflict
of interest to declare.

Мета роботи – аналіз сучасної наукової літератури щодо ролі кишкового дисбіозу як ключового патогенетичного чинника розвитку ожиріння з акцентом на механізми його впливу на енергетичний гомеостаз, інсулінорезистентність, хронічне низькорівневе запалення та накопичення жирової тканини, а також узагальнення сучасних підходів до терапевтичної модуляції кишкової мікробіоти та їхнього потенціалу в профілактиці й лікуванні ожиріння.

Матеріали і методи. Пошук джерел здійснено в базах PubMed, Scopus, Web of Science та Embase з використанням відповідних англійських ключових слів. До аналізу включено 47 публікацій (2021–2025 рр.), зокрема експериментальні та клінічні дослідження, систематичні огляди та метааналізи, присвячені ролі кишкової мікробіоти при ожирінні. Відбір праць здійснено за назвами, анотаціями та повними текстами; узагальнення – методами аналізу, порівняння та систематизації.

Результати. Узагальнення сучасних даних свідчить, що кишкова мікробіота є активним регулятором енергетичного та метаболічного гомеостазу, а порушення її складу і функцій відіграє ключову роль у розвитку ожиріння. Дисбіоз асоціюється з підвищеною проникністю кишкового бар'єра, метаболічною ендотоксемією, хронічним запаленням та інсулінорезистентністю. Мікробіота через утворення коротколанцюгових жирних кислот і взаємодію з гормональними та циркадними механізмами впливає на апетит, енергетичні витрати й ліпогенез, а її терапевтична модуляція за допомогою про- і пребіотиків, синбіотиків і постбіотиків сприяє зниженню маси тіла, запалення й покращенню метаболічної регуляції при ожирінні.

Висновки. Кишковий дисбіоз відіграє ключову роль у патогенезі ожиріння, оскільки порушення складу та функцій мікробіоти спричиняє дисрегуляцію енергетичного обміну, підвищення проникності кишкового бар'єра, метаболічну ендотоксемію, хронічне запалення й інсулінорезистентність. Терапевтична модуляція кишкової мікробіоти за допомогою пробіотиків, пребіотиків, синбіотиків і постбіотиків є перспективним напрямом профілактики та комплексного лікування ожиріння, оскільки сприяє відновленню мікробіомної рівноваги, зменшенню запальних процесів і покращенню метаболічної регуляції.

Сучасні медичні технології. 2026. Т. 18, № 3(70). С. 205-211

Dysbiosis as a key pathogenetic factor in the development of obesity

T. V. Bohoslav, D. A. Lashkul

Aim: to analyze current scientific literature on the role of intestinal dysbiosis as a key pathogenetic factor in the development of obesity, with a focus on the mechanisms through which it affects energy homeostasis, insulin resistance, chronic low-grade inflammation, and adipose tissue accumulation, as well as to summarize modern approaches to the therapeutic modulation of intestinal microbiota and their potential in the prevention and treatment of obesity.

Materials and methods. The literature search was conducted in the PubMed, Scopus, Web of Science and Embase databases using relevant English keywords. The analysis included 47 publications (2021–2025), covering experimental and clinical studies, systematic reviews and meta-analyses devoted to the role of intestinal microbiota in obesity. Selection was based on titles, abstracts and full texts; synthesis was performed using methods of analysis, comparison and systematization.

Results. The synthesis of current data indicates that the intestinal microbiota is an active regulator of energy and metabolic homeostasis, and that disruption of its composition and functions plays a key role in the development of obesity. Dysbiosis is associated with increased intestinal barrier permeability, metabolic endotoxemia, chronic inflammation, and insulin resistance. The microbiota, through the production of short-chain fatty acids and interaction with hormonal and circadian mechanisms, influences appetite, energy expenditure, and lipogenesis, while its therapeutic modulation using probiotics, prebiotics, synbiotics, and postbiotics contributes to weight loss, reduction of inflammation, and improvement of metabolic regulation in obesity.

Conclusions. Intestinal dysbiosis plays a key role in the pathogenesis of obesity, as disruption of the composition and functions of the microbiota leads to dysregulation of energy metabolism, increased intestinal barrier permeability, metabolic endotoxemia, chronic inflammation, and insulin resistance. Therapeutic modulation of

the intestinal microbiota using probiotics, prebiotics, synbiotics, and postbiotics is a promising approach to the prevention and comprehensive treatment of obesity, as it contributes to the restoration of microbiome balance, reduction of inflammatory processes, and improvement of metabolic regulation.

Modern medical technology. 2026;18(3):205-211

Нині ожиріння визначають як одну з найскладніших медико-соціальних проблем глобального масштабу, що набула характеру пандемії, а його поширеність невпинно зростає і серед дорослого населення, і серед дітей і підлітків. Встановлено, що ожиріння суттєво підвищує ризик розвитку цукрового діабету 2 типу, серцево-судинних захворювань, метаболічного синдрому, неалкогольної жирової хвороби печінки та може знижувати тривалість і якість життя. Традиційно патогенез ожиріння пов'язували з дисбалансом між енергетичним споживанням і витратами, генетичною схильністю, малорухливим способом життя та гормональними порушеннями. Однак дослідження останніх десятиріч показали, що ці чинники не можуть повною мірою пояснити складність і варіабельність фенотипів ожиріння, що зумовило пошук нових патогенетичних механізмів.

У цьому контексті науковий інтерес привертає кишковий мікробіом, який може впливати на гомеостаз енергії, ліпідний і вуглеводний обмін, регуляцію апетиту, імунні реакції та системне запалення. Згідно з результатами численних досліджень, зміни кількісного та якісного складу кишкової мікробіоти (дисбіоз) асоційовані з розвитком інсулінорезистентності, хронічного низькорівневого запалення та надмірного накопичення жирової тканини [1,2,3]. Встановлено, що в пацієнтів з ожирінням визначають зниження мікробного різноманіття, порушення співвідношення основних бактеріальних філумів *Firmicutes* та *Bacteroidetes*, зменшення чисельності бактерій-продуцентів коротколанцюгових жирних кислот (КЖК), зокрема *Faecalibacterium*, *Roseburia* та *Ruminococcus*, а також збільшення потенційно прозапальних типів *Blautia*, *Collinsella* і *Streptococcus*. Такі зміни супроводжуються порушенням продукції КЖК, підвищенням проникності кишкового бар'єра та розвитком метаболічної ендотоксемії, що спричиняє формування хронічного низькорівневого запалення й метаболічних порушень [4,5].

З огляду на значний обсяг накопичених наукових даних, кишковий дисбіоз нині визначають як важливий патогенетичний чинник розвитку ожиріння, проте механізми його впливу є складними, багатокомпонентними та потребують подальшого уточнення. Особливої уваги потребує встановлення причинно-наслідкових зв'язків між змінами мікробіоти та розвитком ожиріння, зокрема визначення ролі дисбіозу як ініціюючого або модифікуючого чинника метаболічних порушень.

Особливої актуальності набуває проблема ідентифікації ключових мікробних маркерів дисбіозу, асоційованих з ожирінням, а також визначення механізмів їхнього впливу на метаболічні процеси організму людини. Недостатньо вивченими залишаються й терапевтичні стратегії, спрямовані на відновлення мікробіомного балансу: застосування пробіотиків, пребіотиків, синбіотиків, постбіотиків, – а також їхня довгострокова ефективність і безпека в лікуванні ожиріння.

Мета роботи

Аналіз сучасної наукової літератури щодо ролі кишкового дисбіозу як ключового патогенетичного чинника розвитку ожиріння з акцентом на механізми його впливу на енергетичний гомеостаз, інсулінорезистентність, хронічне низькорівневе запалення та накопичення жирової тканини, а також узагальнення сучасних підходів до терапевтичної модуляції кишкової мікробіоти та їхнього потенціалу в профілактиці й лікуванні ожиріння.

Матеріали і методи дослідження

Пошук наукових джерел здійснено в міжнародних наукометричних базах даних PubMed, Scopus, Web of Science, Embase. Для пошуку використано комбінації ключових слів і термінів англійською мовою: obesity, gut microbiota, gut dysbiosis, intestinal permeability, metabolic endotoxemia, short-chain fatty acids, insulin resistance, inflammation, *Firmicutes*, *Bacteroidetes*.

До аналізу включено 47 публікацій (2021–2025 pp.), серед них – оригінальні експериментальні та клінічні дослідження; систематичні огляди та метааналізи; дослідження, присвячені змінам складу та функцій кишкової мікробіоти при ожирінні, інсулінорезистентності та метаболічному запаленні.

Перевагу надавали оригінальним клінічним та експериментальним дослідженням, а систематичні огляди та метааналізи використовували переважно для узагальнення доказової бази. Відбір здійснили шляхом аналізу назв, анотацій і повних текстів.

Для узагальнення отриманих результатів застосовано методи аналізу, порівняння та систематизації даних.

Результати

Бактерії *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Actinobacteria*, *Proteobacteria*, *Fusobacteria* та *Verrucomicrobia* формують основне таксономічне ядро кишкового мікробіому людини, саме ці бактеріальні типи домінують у кишечнику [6,7,8]. Представники цих філумів беруть активну участь у процесах перетравлення та ферментації поживних субстратів, регуляції енергетичного балансу організму, а також у підтриманні структурної та функціональної цілісності слизового кишкового бар'єра [9]. Дані, отримані переважно в клінічних дослідженнях, підтверджують: порушення складу та функціональної активності мікробіому, що зумовлює кишковий дисбіоз, визначають як один із важливих чинників розвитку метаболічних порушень, зокрема ожиріння [10,11].

Ожиріння є складним метаболічним захворюванням, що розвивається внаслідок порушення балансу між енергетичним надходженням і витратами, що супроводжується глибокими розладами ліпідного та глюкозного обміну [12].

Ці метаболічні порушення включають аномально високі концентрації ліпідів у плазмі, гіперліпідемію, неефективне використання глюкози, інсулінорезистентність та істотно підвищений ризик розвитку цукрового діабету 2 типу [13]. У цьому комплексному механізмі важливу роль відіграє кишкова мікробіота, що взаємодіє з ліпідами з харчового раціону, модифікуючи їхню ферментацію та створюючи метаболіти, які можуть впливати на метаболічні шляхи та імунні процеси. Ліпіди, що надходять із їжею, розщеплюються в травному тракті з утворенням жирних кислот, які не лише абсорбуються, але й можуть змінювати склад мікробіоти. Окремі класи жирних кислот мають антимікробну активність і впливають на енергетичний метаболізм бактерій, що, своєю чергою, може позначатися на метаболічних процесах організму та пов'язаних із ними захворюваннях [14].

У результаті клінічних досліджень доведено, що порушення складу та функціональної активності кишкового мікробіому істотно впливають на регуляцію енергетичного гомеостазу та імунної відповіді в осіб з ожирінням. Такі зміни супроводжуються ослабленням бар'єрної функції кишечника, що призводить до проникнення мікробних компонентів через епітелій у системний кровотік та ініціює розвиток хронічного системного запалення [15].

Експериментальні дослідження останніх років на мишах з ожирінням підтверджують важливу роль кишкової мікробіоти в регуляції енергетичного обміну та розвитку ожиріння. У моделях дієт-індукованого ожиріння виявлено характерні зміни структури кишкового мікробіому, зокрема збільшення співвідношення *Firmicutes* / *Bacteroidetes*, що асоціюється з підвищеною ефективністю засвоєння енергії з їжі та накопиченням жирової тканини. Ці зміни супроводжуються порушенням метаболічного гомеостазу та розвитком інсулінорезистентності, що свідчить про важливу роль кишкового дисбіозу у формуванні ожиріння [16].

Складні вуглеводи, які повністю не перетравлюються у верхніх відділах травного тракту, зазнають ферментації під дією кишкової мікробіоти з утворенням КЖК, які почасти абсорбуються епітелієм кишечника або виводяться з організму з каловими масами.

Клінічні дослідження підтверджують, що КЖК відіграють ключову роль у підтриманні енергетичного гомеостазу організму, а їх основними представниками є ацетат, пропіонат і бутират. Ацетат опосередковано впливає на енергетичний обмін через стимуляцію секреції глюкагоноподібного пептиду-1, пептиду YY та інших ентерогормонів, що сприяє покращенню метаболічної регуляції. Крім цього, ацетат може активувати процеси окиснення жирних кислот, зменшувати синтез прозапальних цитокінів, пригнічувати ліполіз у периферичних тканинах і підвищувати загальні енергетичні витрати організму [17].

Пропіонат бере участь у регуляції ліпідного обміну та енергетичного балансу, впливаючи на активність сигнальних шляхів, пов'язаних із метаболізмом жирних кислот, ліполізом і підтриманням енергетичного гомеостазу. Сучасні експериментальні дослідження показали, що пропіонат може модулювати метаболічні процеси в кишечнику та периферичних тканинах, сприяючи покращенню ліпідного профілю та зменшенню накопичення жирової тканини [18]. Бутират є основним енер-

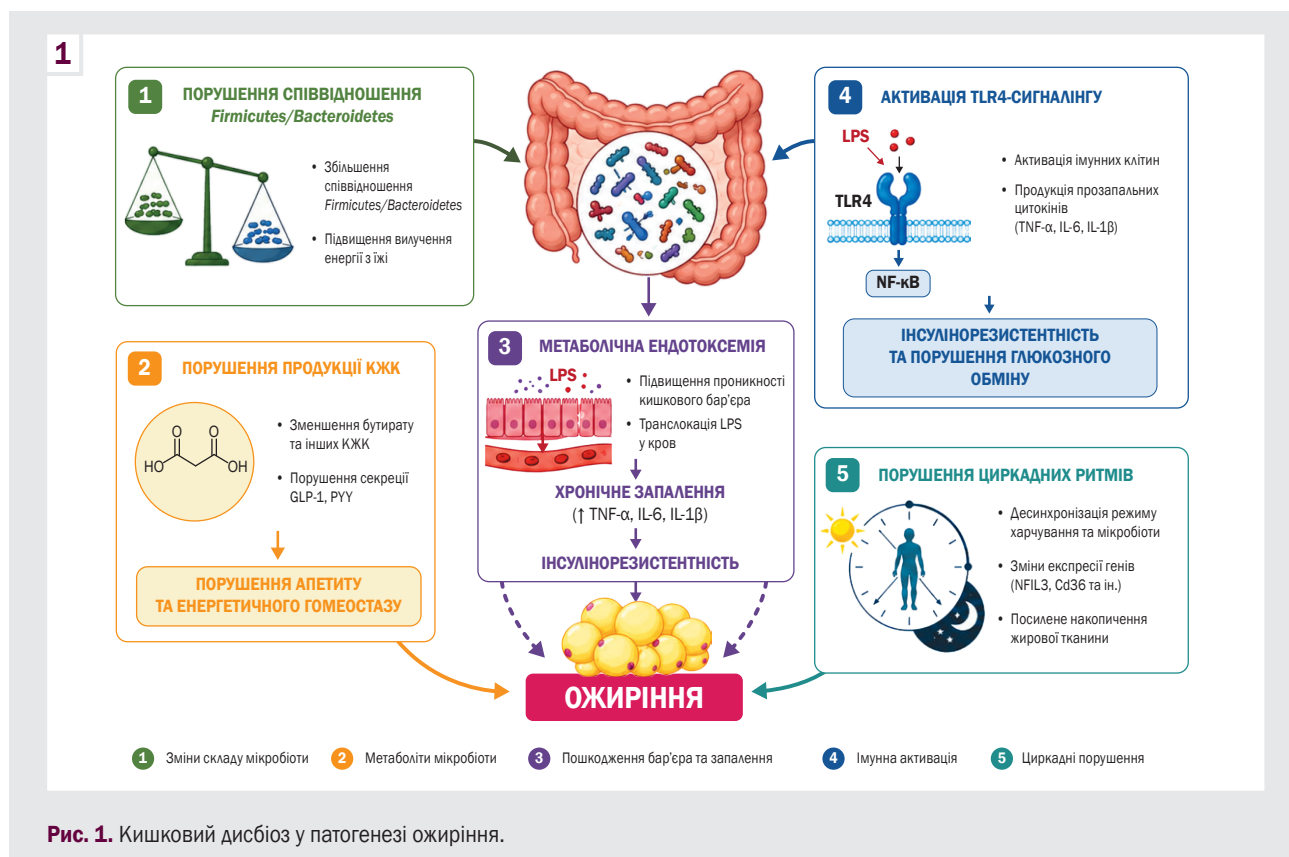
гетичним субстратом для клітин епітелію товстої кишки, де він окиснюється і забезпечує значну частину потреб в енергії. Підвищення продукції бутирату бактеріями-продуцентами цього метаболіту сприяє оптимізації ліпідного метаболізму через активацію сигнального шляху SESN2/CRTC2. Водночас надмірна концентрація бутирату може мати зворотний ефект, послаблюючи певні метаболічні переваги та зменшуючи відносну кількість корисних пробіотичних мікроорганізмів у складі кишкової мікробіоти [19].

Експериментальні та клінічні дослідження свідчать, що склад і функціональна активність кишкової мікробіоти пов'язані з особливостями накопичення та функціонування жирової тканини. Виявлено асоціацію між специфічними мікробними профілями, ступенем адипозності, запальними змінами у вісцеральній жировій тканині та метаболічними показниками ожиріння [20,21]. Кишкова мікробіота бере участь у регуляції метаболізму вуглеводів і ліпідів, впливаючи на засвоєння поживних речовин і процеси синтезу жирних кислот із вуглеводних субстратів у печінці. Взаємодія між кишковою мікробіотою та високовуглеводним харчуванням супроводжується активацією транскрипційного чинника SREBP-1c, підвищенням експресії ліпогенних ферментів і накопиченням тригліцеридів у печінці. Ці зміни зумовлюють посилення синтезу жирних кислот і розвиток метаболічних порушень, характерних для ожиріння [22].

Кишкова мікробіота є активним регулятором системного гомеостазу організму, зокрема процесів енергетичного обміну та метаболічної рівноваги, впливаючи на механізми накопичення та використання ліпідів у скелетній мускулатурі [23]. Крім цього, мікроорганізми кишечника синтезують широкий спектр біологічно активних метаболітів, які можуть модифікувати ліпідний обмін господаря. До таких сполук належать КЖК, жовчні кислоти та їхні похідні, амінокислоти з розгалуженим ланцюгом, триметиламін N-оксид, метаболіти триптофанового шляху, а також інші продукти мікробного метаболізму, зокрема сукцинат і поліаміни, які беруть участь у регуляції метаболічних і сигнальних процесів організму [24,25].

Крім прямого впливу на метаболізм ліпідів, кишкова мікробіота може модулювати циркадні ритми організму залежно від особливостей харчування [26]. Порушення добових біоритмів асоціюється з підвищенням ризику розвитку ожиріння, оскільки мікроорганізми через регуляцію циркадного транскрипційного чинника NFIL3 контролюють процеси споживання та депонування ліпідів. Як ключовий механізм взаємодії мікробіоти з циркадним годинником визначають сигнальний каскад ILC3-STAT3. Згідно з сучасними даними, кишкові бактерії можуть індукувати ритмічні епігенетичні зміни в ентероцитах, зокрема ацетилювання гістонів через регуляцію експресії гістондеацетилази 3, що зумовлює добову варіабельність транскрипції гена транспортера ліпідів Cd36. Активація цього механізму призводить до посилення кишкового всмоктування ліпідів і прогресування ожиріння [27].

У контексті ожиріння відбувається зміна імунного та запального стану організму, що виявляють за стійким, але помірним системним запаленням, яке тісно пов'язане з надмірним відкладенням жирової тканини [28]. Ці імунні реакції відіграють ключову роль у розвитку та загостренні



інсулінорезистентності, посилюючи метаболічну дисфункцію. Ініціальними осередками запального процесу в жировій тканині є прозапальні медіатори (фактор некрозу пухлин α (TNF-α), інтерлейкіни IL-6 та IL-1β, хемокіни моноцитарного хемоатрактантного білка-1 (MCP-1/CCL2), а також лептин і резистин), синтез яких стимулює залучення та активацію макрофагів в адипозних депо. Надалі це призводить до прогресування запального циклу, який підтримується і резидентними, й недавно рекрутованими макрофагальними популяціями, що, своєю чергою, продукують широкий спектр прозапальних цитокінів [29].

Клінічні дослідження дали змогу встановити, що в осіб з ожирінням виявляють ознаки метаболічної ендотоксемії, що супроводжуються підвищенням концентрації циркулюючих бактеріальних ендотоксинів та активацією системного запалення. Підвищені рівні ендотоксинів асоційовані зі збільшенням експресії прозапальних цитокінів, зокрема TNF-α та IL-6, а також із погіршенням метаболічних показників і розвитком інсулінорезистентності [30,31]. Ці дані підтверджують важливу роль транслокації мікробних компонентів через кишковий бар'єр у формуванні хронічного метаболічного запалення при ожирінні.

Додаткові докази ролі мікробіоти в порушенні метаболічної регуляції отримано у результаті експериментальних досліджень. Так, безмікробним мишам трансплантували мікробіоту людей із порушеним циркадним ритмом, зумовленим зміною часових поясів, а також осіб зі стабільним добовим ритмом. У тварин, які отримали мікробіоту від донорів із порушеним циркадним ритмом, зафіксовано розвиток ожиріння та

інсулінорезистентності. Отже, десинхронізація режиму харчування, пов'язана зі зміною часових поясів, індукує мікробний дисбіоз, що спричиняє формування непереносності глюкози та збільшення маси тіла. Подібний зв'язок між порушенням циркадного ритму, змінами кишкової мікробіоти та метаболічними порушеннями досліджено і в інших експериментальних моделях [32].

Основні механізми впливу кишкового дисбіозу на розвиток ожиріння узагальнено на рис. 1.

Отримані дані підтверджують, що кишкова мікробіота не лише реагує на особливості способу життя господаря, але й активно регулює метаболічні процеси, що може ініціювати або посилювати розвиток ожиріння. Виявлений причинно-наслідковий зв'язок між циркадною дезорганізацією, мікробним дисбіозом і метаболічними порушеннями підтверджує потенційну зворотність цих змін за умови цілеспрямованого втручання в мікробіом.

У цьому контексті особливої наукової та клінічної уваги потребують сучасні підходи до терапевтичної модуляції кишкової мікробіоти, що формують перспективний напрям профілактики та лікування ожиріння. До таких стратегій належить застосування пробіотиків, пребіотиків, синбіотиків і постбіотиків, спрямованих на відновлення мікробіомної рівноваги, зменшення метаболічного запалення та покращення чутливості до інсуліну.

За результатами метааналізу встановлено, що застосування пробіотиків асоційоване зі статистично та клінічно значущим зменшенням показників маси тіла (MD = -0,38, 95 % ДІ: -0,60, -0,16; p < 0,001; I² = 81,8 %, p < 0,001), індексу маси

тіла (MD = -0,21; 95 % ДІ: -0,30, -0,13, $p < 0,001$; $I^2 = 83,0$ %, $p < 0,001$) та окружності талії (MD = -0,60; 95 % ДІ: -0,89, -0,31; $p < 0,001$; $I^2 = 89,1$ %, $p < 0,001$), що підтверджує їхній потенціал у корекції надмірної маси тіла [33,34].

Ефект пробіотиків для зниження маси тіла реалізується через комплекс взаємопов'язаних механізмів, серед яких ключовими є нормалізація складу та функціональної активності кишкової мікробіоти, регуляція енергетичного балансу та вплив на ліпідний обмін. Окремі пробіотичні штами сприяють зниженню жирової маси та пригніченню запальних процесів через відновлення мікробного різноманіття, яке зазвичай зменшене в осіб з ожирінням. На рівні центральної регуляції пробіотики можуть послаблювати запалення в гіпоталамічних структурах, підвищувати чутливість тканин до інсуліну та модулювати нейроендокринні механізми контролю апетиту й насичення через активацію сигнальних шляхів блукаючого нерва. Крім того, їх застосування пов'язане зі збільшенням секреції ключових кишкових гормонів і пептидів, зокрема глюкагоноподібного пептиду-1, лептину, холецистокініну та пептиду YY, що сприяє посиленню відчуття ситості, уповільненню спорожнення шлунка та зменшенню споживання енергії [35,36].

В одному з експериментальних досліджень було проаналізовано потенціал штаму *Lactobacillus paragasseri* SBT2055 (LG2055) щодо зменшення маси тіла мишей з ожирінням, що індуковане високожировою дієтою. Отримані результати показали, що введення LG2055 суттєво обмежувало приріст маси тіла та зменшувало накопичення білої жирової тканини порівняно з тваринами, які перебували на високожировій дієті. Пробіотичне втручання супроводжувалося зниженням експресії низки генів, залучених до процесів кишкового транспорту та абсорбції ліпідів (CD36, FATP4, Fabp1/2 та ApoB48). Додатково було встановлено, що застосування LG2055 позитивно впливало на структуру кишкового мікробіому, зокрема сприяло зростанню його таксономічного різноманіття, що може бути одним із чинників реалізації його метаболічно сприятливої дії [37].

Пробіотичні мікроорганізми можуть впливати на регуляцію експресії чинників жирового обміну, зокрема індукованого голодуванням жирового чинника, який відіграє ключову роль у гальмуванні активності ліпопротеїнліпази та обмежує накопичення тригліцеридів у жировій тканині. Завдяки зміцненню функціональної цілісності кишкового бар'єра та модифікації імунних і метаболічних сигнальних шляхів пробіотики беруть участь у регуляції системного енергетичного обміну. Такий вплив супроводжується зменшенням відчуття голоду та модуляцією і центральних, і периферичних механізмів контролю споживання їжі, що обґрунтовує їхнє важливе значення для комплексної регуляції апетиту й енергетичного балансу організму [38,39].

Пребіотики – харчові інгредієнти, що не перетравлюються у шлунково-кишковому тракті та зазнають вибіркової ферментації кишковою мікробіотою; вони чинять позитивний вплив на організм господаря завдяки стимуляції росту й метаболічної активності корисних бактерій, насамперед родів *Bifidobacterium* і *Lactobacillus* [40]. Найпоширенішими пребіотичними сполуками є інулін, фруктоолігосахариди,

галактоолігосахариди, олігосахариди грудного молока та резистентні крохмалі, що в значних кількостях містяться в таких продуктах, як часник, цибуля, корінь цикорію, банани та цільнозернові злаки.

На відміну від пробіотиків, які передбачають екзогенне введення живих мікроорганізмів, пребіотики виконують роль поживних субстратів для вже наявної кишкової мікробіоти. Вони підтримують її функціональну стабільність і сприяють селективному росту мікробних популяцій, асоційованих із позитивними ефектами для здоров'я господаря, переважно в товстому кишечнику. Пребіотичні сполуки чинять комплексний вплив на процеси, пов'язані з розвитком ожиріння, насамперед через зміну таксономічного складу та функціонального потенціалу кишкової мікробіоти. У результаті їх ферментації в товстій кишці активується синтез коротколанцюгових жирних кислот (ацетату, пропіонату й бутирату). Утворені КЖК беруть участь у регуляції метаболічних процесів, взаємодіючи з рецепторами, зчепленими з G-білками (GPR41 і GPR43). Активація цих рецепторів стимулює секрецію гормонів, що знижують апетит, зокрема глюкагоноподібний пептид-1 та пептид YY. Активація цих гормональних механізмів посилює відчуття насичення, обмежує енергетичне споживання та сприяє підвищенню чутливості тканин до інсуліну, що має важливе значення для корекції метаболічних порушень при ожирінні [41].

Синбіотики являють собою поєднання пробіотичних мікроорганізмів і пребіотичних субстратів, концепцію яких запропоновано Гібсоном і Роберфрідом у 1995 році, щоб підкреслити їхню взаємодоповнювальну та синергічну дію. Завдяки такому поєднанню синбіотики можуть забезпечувати виражений біологічний ефект порівняно з використанням пробіотиків або пребіотиків окремо [42].

З огляду на ці властивості, синбіотичні комплекси привернули увагу дослідників як потенційний інструмент корекції ожиріння. У систематичному огляді та метааналізі клінічних досліджень було оцінено вплив синбіотичних добавок на показники, асоційовані з надмірною масою тіла. Отримані результати дали змогу встановити, що застосування синбіотиків супроводжувалося статистично значущим зменшенням маси тіла та окружності талії. Імовірно, ці ефекти реалізуються через зміну таксономічного складу та функціональної активності кишкової мікробіоти, що підтверджує перспективність синбіотиків у комплексній терапії ожиріння [43].

Постбіотики визначають як препарати, що містять неживі мікроорганізми та/або їхні структурні компоненти, які здійснюють позитивний вплив на здоров'я господаря [44]. В основі цієї концепції – біологічна активність продуктів мікробного походження (метаболітів, клітинних фракцій і лізатів), що можуть модулювати фізіологічні процеси організму. Розрізняють дві основні групи таких біоактивних сполук: мікробні метаболіти та структурні компоненти клітин. До мікробних метаболітів належать ферменти, білки та пептиди, екзополісахариди, органічні кислоти, вітаміни, фенольні похідні, ароматичні амінокислоти, а також ліпідні сполуки, зокрема КЖК. Мікробні структурні компоненти представлені елементами клітинної стінки, серед них – ліпотьейхоеві та тейхоеві кислоти, пептидоглікан, білки поверхні клітин і полісахариди [44,45].

Порівняно з живими пробіотичними мікроорганізмами, постбіотики характеризуються вищим профілем безпеки, оскільки асоціюються з меншим ризиком інфекційних ускладнень, бактеріальної транслокації та горизонтального переносу генів антибіотикорезистентності. Крім того, вони є стабільнішими, що полегшує їх транспортування та зберігання. Пептидоглікани клітинної стінки бактерій можуть взаємодіяти з рецепторами вродженого імунітету (NOD-подібними рецепторами), модулюючи запальні реакції та впливаючи на метаболічний гомеостаз. Полісахариди та екзополісахариди бактеріального походження беруть участь у регуляції імунної відповіді, знижують рівень прозапальних цитокінів і можуть впливати на бар'єрну функцію кишечника. Ліпoteйхоєві кислоти, крім імуномодулювальної дії, можуть впливати на метаболізм ліпідів і накопичення жирової тканини [46].

Останнім часом активно досліджують властивості постбіотиків при ожирінні. Зокрема, ліпoteйхоєва кислота, отримана зі штаму *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* CECT, може зменшувати накопичення ліпідів у моделі *Caenorhabditis elegans*, що свідчить про її потенціал у профілактиці та корекції ожиріння. У результаті досліджень виявлено можливість пептидогліканів і бактеріальних полісахаридів у зниженні системного запалення та покращенні чутливості до інсуліну. Однак ці ефекти підтверджено нині переважно в експериментальних моделях, а отже вони потребують подальшої клінічної верифікації [47].

Висновки

1. Узагальнення сучасних експериментальних і клінічних даних свідчить, що кишковий дисбіоз є одним із ключових патогенетичних чинників розвитку ожиріння. Порушення таксономічного складу та функціональної активності кишкової мікробіоти призводить до дисрегуляції енергетичного гомеостазу, змін продукції коротколанцюгових жирних кислот, підвищення проникності кишкового бар'єра та розвитку метаболічної ендотоксемії, що ініціює хронічне низькорівневе запалення та інсулінорезистентність. Взаємодія мікробіоти з ліпідним і вуглеводним обміном, імунною системою та циркадними ритмами підтверджує її активну роль у формуванні та прогресуванні ожиріння, а не лише вторинну реакцію на спосіб життя чи харчування.

2. Сучасні підходи до терапевтичної модуляції кишкової мікробіоти: застосування пробіотиків, пребіотиків, синбіотиків і постбіотиків – показали потенціал для профілактики та комплексного лікування ожиріння. Їхній позитивний вплив реалізується через відновлення мікробіомної рівноваги, зменшення метаболічного запалення, покращення чутливості до інсуліну та регуляцію апетиту й енергетичного балансу.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні ефективності пробіотиків як превентивного засобу профілактики кишкового дисбіозу для запобігання розвитку та корекції ожиріння. Особливу увагу слід приділити визначенню оптимальних штамів, дозувань і тривалості застосування пробіотиків, а також оцінюванню їх впливу на метаболічні показники, імунну відповідь і регуляцію енергетичного гомеостазу в різних групах пацієнтів.

Декларація щодо використання ШІ

Під час підготовки цієї статті було використано такий інструмент штучного інтелекту: chatgpt.com. Він був застосований для створення рисунку «Кишковий дисбіоз у патогенезі ожиріння» за результатами узагальнення наукової літератури з проблеми дослідження. Усі фрагменти, створені або опрацьовані з використанням ШІ, перевірені та відредаговані авторами, які несуть повну відповідальність за зміст статті.

Фінансування

Дослідження здійснено без фінансової підтримки.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 06.03.2026

Після доопрацювання / Revised: 31.07.2026

Схвалено до друку / Accepted: 13.08.2026

Відомості про авторів:

Богослав Т. В., канд. мед. наук, доцент каф. внутрішніх хвороб 1, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна. ORCID ID: 0000-0003-1932-8893

Лашкул Д. А., д-р мед. наук, професор, зав. каф. внутрішніх хвороб 1, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна. ORCID ID: 0000-0001-7802-3550

Information about the authors:

Bohoslav T. V., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Internal Diseases 1, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.

Lashkul D. A., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Internal Diseases 1, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.



Тетяна Богослав (Tetiana Bohoslav)

bogoslavtv@gmail.com

References

1. Lee HK, Kim NE, Shin CM, Oh TJ, Yoon H, Park YS, et al. Gut microbiome signature of metabolically healthy obese individuals according to anthropometric, metabolic and inflammatory parameters. *Sci Rep.* 2024;14(1):3449. doi: 10.1038/s41598-024-53837-z
2. Tavassol ZH, Ejtahed HS, Khalagi K, Marvasti FE, Mahmoudian E, Rafiei N, et al. Exploring the gut microbiota alterations with obesity in older adults: a case-control study in the context of Bushehr Elderly Health (BEH) program. *J Health Popul Nutr.* 2026 F;45(1):84. doi: 10.1186/s41043-025-01230-5
3. Liu L, Li M, Qin Y, Liu Y, Li M, Lian B, et al. Childhood obesity and insulin resistance is correlated with gut microbiome serum protein: an integrated metagenomic and proteomic analysis. *Sci Rep.* 2025;15(1):21436. doi: 10.1038/s41598-025-07357-z
4. Li E, Wang S, Li Y, Liuli A, Liang M, Huang J, et al. Characterization of the gut microbiota in people with different levels of obesity. *Front Microbiol.* 2025;16:1679119. doi: 10.3389/fmicb.2025.1679119
5. Companys J, Gosalbes MJ, Pla-Pagà L, Calderón-Pérez L, Llauradó E, Pedret A, et al. Gut Microbiota Profile and Its Association with Clinical Variables and Dietary Intake in Overweight/Obese and Lean Subjects: A Cross-Sectional Study. *Nutrients.* 2021;13(6):2032. doi: 10.3390/nu13062032
6. Hu C, Shen H. Microbes in health and disease: Human gut Microbiota. *Appl Sci (Basel).* 2024;14(23):11354. doi: 10.3390/app142311354
7. Govender P, Ghai M. Population-specific differences in the human microbiome: Factors defining the diversity. *Gene.* 2025;933:148923. doi: 10.1016/j.gene.2024.148923
8. Kremzer OO, Kraidashenko OV, Prots MM. [Intestinal microbiome: basics of diagnostics for maintaining health]. *Zaporozhye Medical Journal.* 2025;27(2):173-9. Ukrainian. doi: 10.14739/2310-1210.2025.2.322064

9. Bačić A, Gmizić T, Takić T, Zdravković M, Branković M, Rajilić-Stojanović M. Gut Microbiota as a Key Player in Health and Disease with a Focus on Long-Term Alterations in Post-COVID. *Dig Dis*. 2025;43(6):731-46. doi: [10.1159/000548507](#)
10. Hu X, Yu C, He Y, Zhu S, Wang S, Xu Z, et al. Integrative metagenomic analysis reveals distinct gut microbial signatures related to obesity. *BMC Microbiol*. 2024;24(1):119. doi: [10.1186/s12866-024-03278-5](#)
11. Chen X, Wang Y, Lv Y, Wang H, Yang Y, Tang J, et al. Gut microbiota signatures across BMI categories in adults and combined diagnostic value with clinical indicators for early obesity risk stratification. *Front Microbiol*. 2026;16:1734612. doi: [10.3389/fmicb.2025.1734612](#)
12. Portela N, Eberhardt N, Bergero G, Mazzocco Y, Aoki M, Galván C, et al. Dietary omega-3 supplementation shapes gut Microbiota and regulates immunometabolism in a mouse model of obesity. *Med Res Arch*. 2025;13(5). doi: [10.18103/mra.v13i5.6623](#)
13. Mohamed-Mohamed H, Pardo-Moreno T, Jimenez-Palomares M, Perez-Ardanaz B, Sánchez-Lara EM, Vazquez-Lara MD, et al. Impaired Glucose Tolerance and Altered Body Composition in Obese Young Adults: A Case-Control Study. *Biomedicines*. 2025;13(7):1569. doi: [10.3390/biomedicines13071569](#)
14. Pürdik Tatik G, Baran Ö, Dağ A. Gut-brain axis: The role of gut microbiota in energy balance and body weight regulation. *Clin Sci Nutr*. 2025;7(1):55-62. doi: [10.62210/clinscitr.2024.98](#)
15. Lopes KG, de Souza MD, Marques Lopes FA, da Silva Júnior VL, Carvalho A, Rapozo D, de Lemos Barbosa CM, et al. Gut Microbiota, Intestinal Barrier Function, and Metabolism Across Adiposity and Glucose Tolerance. *Nutrients*. 2025;17(21):3380. doi: [10.3390/nu17213380](#)
16. Kim HJ, Kim D, Kim KW, Lee SH, Jang A. Comparative analysis of the gut microbiota of mice fed a diet supplemented with raw and cooked beef loin powder. *Sci Rep*. 2021;11(1):1489. doi: [10.1038/s41598-021-90461-7](#)
17. Qasem RJ, Aljada A. Systemic acetate is a potential biomarker of metabolic health and therapeutic response: A pilot cross-sectional investigation. *J Endocrinol Metab*. 2024;14(4):166-73. doi: [10.14740/jem943](#)
18. Lin C, Peng Z, Du J, Shan X, Zhang Z, Xu L, et al. Imidazole propionate ameliorates lipid metabolism in adipocytes to attenuate high-fat diet-induced obesity via PPAR signaling pathway. *Lipids Health Dis*. 2025;24(1):356. doi: [10.1186/s12944-025-02768-3](#)
19. Chakraborty P, Laird AS. Understanding activity of butyrate at a cellular level. *Neural Regen Res*. 2025;20(8):2323-4. doi: [10.4103/NRR.NRR-D-24-00468](#)
20. Shantaram D, Hoyd R, Blaszcak AM, Antwi L, Jalilvand A, Wright VP, et al. Obesity-associated microbiomes instigate visceral adipose tissue inflammation by recruitment of distinct neutrophils. *Nat Commun*. 2024;15(1):5434. doi: [10.1038/s41467-024-48935-5](#)
21. Jiang Z, He L, Li D, Zhuo L, Chen L, Shi RQ, Luo J, et al. Human gut microbial aromatic amino acid and related metabolites prevent obesity through intestinal immune control. *Nat Metab*. 2025;7(4):808-22. doi: [10.1038/s42255-025-01246-5](#)
22. Bergentall M, Tremaroli V, Sun C, Henricsson M, Khan MT, Mannerås Holm L, et al. Gut microbiota mediates SREBP-1c-driven hepatic lipogenesis and steatosis in response to zero-fat high-sucrose diet. *Mol Metab*. 2025;97:102162. doi: [10.1016/j.molmet.2025.102162](#)
23. Ma J, Duan Y, Li R, Liang X, Li T, Huang X, et al. Gut microbial profiles and the role in lipid metabolism in Shaziling pigs. *Anim Nutr*. 2022 Jan 29;9:345-56. doi: [10.1016/j.aninu.2021.10.012](#)
24. Zhang L, Li F, Guo Q, Duan Y, Wang W, Yang Y, et al. Balanced branched-chain amino acids modulate meat quality by adjusting muscle fiber type conversion and intramuscular fat deposition in finishing pigs. *J Sci Food Agric*. 2022;102(9):3796-807. doi: [10.1002/jsfa.11728](#)
25. Du W, Jiang S, Yin S, Wang R, Zhang C, Yin BC, et al. The microbiota-dependent tryptophan metabolite alleviates high-fat diet-induced insulin resistance through the hepatic AhR/TSC2/mTORC1 axis. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2024;121(35):e2400385121. doi: [10.1073/pnas.2400385121](#)
26. Liu J, Tan Y, Cheng H, Zhang D, Feng W, Peng C. Functions of Gut Microbiota Metabolites, Current Status and Future Perspectives. *Aging Dis*. 2022;13(4):1106-26. doi: [10.14336/AD.2022.0104](#)
27. Choi H, Rao MC, Chang EB. Gut microbiota as a transducer of dietary cues to regulate host circadian rhythms and metabolism. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2021;18(10):679-89. doi: [10.1038/s41575-021-00452-2](#)
28. Wang K, Lai W, Min T, Wei J, Bai Y, Cao H, et al. The Effect of Enteric-Derived Lipopolysaccharides on Obesity. *Int J Mol Sci*. 2024;25(8):4305. doi: [10.3390/ijms25084305](#)
29. Muheyati D, Han J, Lv M, Jiellil M, Jing Z, Zaibubli K, et al. Composition of gut microbiota in obese and normal-weight Uygur adults and its association with adipocyte-related factors. *Sci Rep*. 2024;14(1):24649. doi: [10.1038/s41598-024-76351-8](#)
30. Ogilvie AR, Onishi JC, Schluskel Y, Kumar A, Häggblom MM, Kerkhof LJ, et al. Short-term high fat diet-induced metabolic endotoxemia in older individuals with obesity: a randomized crossover study. *Am J Clin Nutr*. 2025;122(2):601-11. doi: [10.1016/j.ajcnut.2025.06.001](#)
31. Omran F, Murphy AM, Younis AZ, Kyrou I, Vrbikova J, Hainer V, et al. The impact of metabolic endotoxaemia on the browning process in human adipocytes. *BMC Med*. 2023;21(1):154. doi: [10.1186/s12916-023-02857-z](#)
32. Zhao D, Wang X, Liu H, Su M, Sun M, Zhang L, et al. Effect of circadian rhythm change on gut microbiota and the development of nonalcoholic fatty liver disease in mice. *Sleep Med*. 2024;117:131-8. doi: [10.1016/j.sleep.2024.02.044](#)
33. Musazadeh V, Zarezaadeh M, Ghalichi F, Ahrabi SS, Jamilian P, Jamilian P, et al. Anti-obesity properties of probiotics; a considerable medical nutrition intervention: Findings from an umbrella meta-analysis. *Eur J Pharmacol*. 2022;928:175069. doi: [10.1016/j.ejphar.2022.175069](#)
34. Rasaei N, Heidari M, Esmaeili F, Khosravi S, Baeri M, Tabatabaei-Malazy O, et al. The effects of prebiotic, probiotic or synbiotic supplementation on overweight/obesity indicators: an umbrella review of the trials' meta-analyses. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;15:1277921. doi: [10.3389/fendo.2024.1277921](#)
35. Sohn M, Na GY, Chu J, Joung H, Kim BK, Lim S. Efficacy and Safety of *Lactobacillus plantarum* K50 on Lipids in Koreans With Obesity: A Randomized, Double-Blind Controlled Clinical Trial. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;12:790046. doi: [10.3389/fendo.2021.790046](#)
36. Soltani S, Ashoori M, Dehghani F, Meshkini F, Clayton ZS, Abdollahi S. Effects of probiotic/synbiotic supplementation on body weight in patients with diabetes: a systematic review and meta-analyses of randomized-controlled trials. *BMC Endocr Disord*. 2023;23(1):86. doi: [10.1186/s12902-023-01338-x](#)
37. Kim MJ, Shin SK, Han JW, Kim JE, Lee MJ, Bae HR, et al. *Lactobacillus paragasseri* SBT2055 attenuates obesity via the adipose tissue-muscle-gut axis in obese mice. *Microbiol Res*. 2025;290:127972. doi: [10.1016/j.micres.2024.127972](#)
38. Kn M, Agarwal R, Patange A, Rao P, Ganu G, Khan K, et al. Impact of a Probiotic-Fiber Blend on Body Weight, Metabolic Regulation, and Digestive Function in Obese Adults: A Randomized, Placebo-Controlled, Multicentric Trial. *Cureus*. 2025;17(4):e82613. doi: [10.7759/cureus.82613](#)
39. Wang Y, Ai Z, Xing X, Fan Y, Zhang Y, Nan B, et al. The ameliorative effect of probiotics on diet-induced lipid metabolism disorders: A review. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2024;64(11):3556-72. doi: [10.1080/10408398.2022.2132377](#)
40. Monteiro C, Bogue EG, Campos C, Pereira-Filho JL, Almeida V, Vale A, et al. Prebiotics and Gut Health: Mechanisms, Clinical Evidence, and Future Directions. *Nutrients*. 2026;18(3):372. doi: [10.3390/nu18030372](#)
41. Megur A, Daliri EB, Baltruikienė D, Burokas A. Prebiotics as a Tool for the Prevention and Treatment of Obesity and Diabetes: Classification and Ability to Modulate the Gut Microbiota. *Int J Mol Sci*. 2022;23(11):6097. doi: [10.3390/ijms23116097](#)
42. Mok K, Tomtong P, Ogawa T, Nagai K, Torrungruang P, Charoensiddhi S, et al. Synbiotic-driven modulation of the gut microbiota and metabolic functions related to obesity: insights from a human gastrointestinal model. *BMC Microbiol*. 2025;25(1):250. doi: [10.1186/s12866-025-03953-1](#)
43. Saadati S, Naseri K, Asbaghi O, Yousefi M, Golalipour E, de Courten B. Beneficial effects of the probiotics and synbiotics supplementation on anthropometric indices and body composition in adults: A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2024;25(3):e13667. doi: [10.1111/obr.13667](#)
44. Salminen S, Collado MC, Endo A, Hill C, Lebeer S, Quigley E, et al. The International Scientific Association of Probiotics and Prebiotics (ISAPP) consensus statement on the definition and scope of postbiotics. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2021;18(9):649-67. doi: [10.1038/s41575-021-00440-6](#)
45. Vinderola G, Sanders ME, Salminen S. The Concept of Postbiotics. *Foods*. 2022;11(8):1077. doi: [10.3390/foods11081077](#)
46. Dinu LD, Avram I, Pelinescu DR, Vamanu E. Mineral-Enriched Postbiotics: A New Perspective for Microbial Therapy to Prevent and Treat Gut Dysbiosis. *Biomedicines*. 2022;10(10):2392. doi: [10.3390/biomedicines10102392](#)
47. Balaguer F, Enrique M, Llopis S, Barrena M, Navarro V, Álvarez B, et al. Lipoteichoic acid from *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* BPL1: a novel postbiotic that reduces fat deposition via IGF-1 pathway. *Microb Biotechnol*. 2022;15(3):805-16. doi: [10.1111/1751-7915.13769](#)