

УДК 615.8:616-001

DOI <https://doi.org/10.32782/health-2025.4.5>

## ПОРУШЕННЯ КИШКОВОЇ МІКРОБІОТИ ЯК КЛЮЧОВИЙ ЧИННИК У ФОРМУВАННІ ПСИХОНЕВРОЛОГІЧНИХ ДИСФУНКЦІЙ: МІЖДИСЦИПЛІНАРНЕ НАУКОВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

**Ковбаса Олена Олександрівна,**

доктор філософії, асистент,  
завідувач кафедри клінічних дисциплін  
ПЗВО Харківський інститут медицини та біомедичних наук  
ORCID: 0000-0002-6023-0348

**Карасьова Оксана Віталіївна,**

доктор філософії за спеціальністю медицина, доцент,  
асистент кафедри клінічних дисциплін  
ПЗВО Харківський інститут медицини та біомедичних наук  
ORCID: 0009-0005-4703-7411

**Куш Юлія Іванівна,**

доктор філософії за спеціальністю Біологія, старший викладач  
Сумського державного педагогічного університету імені А.С.Макаренка  
ORCID: 0000-0003-0382-8877

**Вступ.** В останні десятиліття роль кишкової флори у здоров'ї та хворобах людини стала об'єктом широкого вивчення. Дослідники виявили, що кишкові бактерії не лише беруть участь у травленні, а й мають вплив на імунну систему, обмін речовин, а також на функціонування центральної нервової системи. Зокрема, порушення балансу кишкових бактерій характеризовані як дисбіоз – асоціюється з розвитком різноманітних психоневрологічних розладів.

**Мета та завдання.** Провести комплексний міждисциплінарний аналіз впливу порушень кишково-кишкової мікрофлори на психоневрологічні захворювання та оцінити потенційні терапевтичні стратегії для впливу на мікробіоту.

**Методи дослідження.** У статті проведено систематичний огляд літератури з використанням баз даних PubMed, Cochrane Library, Medline, Embase, Web of Science, Scopus та Google Scholar, що охоплюють дослідження за останні роки. Включені були клінічні, експериментальні дослідження, систематичні огляди та мета-аналізи.

**Результати дослідження.** Аналіз показує, що дисбіоз кишківника, зокрема зниження рівня *Bifidobacterium* і *Faecalibacterium* та збільшення *Proteobacteria* та інших умовно-патогенних видів, пов'язаний з порушеннями нейромедіаторного обміну, підвищеним рівнем про-запальних цитокінів, порушенням роботи імунної системи та утворенням автоантитіл, що сприяє розвитку депресії, тривожних розладів, шизофренії, аутизму, а також нейродегенеративних захворювань, таких як хвороба Альцгеймера та Паркінсона. Відповідно до порушень у функціонуванні «кишечник–мікробіом–мозок» спостерігаються зміни у когнітивних, емоційних і поведінкових процесах, а також вплив на патогенетичні механізми психоневрологічних розладів. Узагальнення літератури також акцентує перспективність терапевтичного впливу на мікробіом за допомогою пробіотиків, пребіотиків, функціональних продуктів та антиоксидантної підтримки, що може сприяти корекції дисбіозу, зменшенню запалення і покращенню психоневрологічного стану пацієнтів.

**Висновки.** Результати узагальнених досліджень свідчать про ключову роль кишкової мікробіоти у розвитку психоневрологічних порушень та відкривають нові перспективи для розробки персональних підходів до профілактики й лікування цих захворювань. Такий напрям робить тему актуальною для подальших наукових і клінічних досліджень.

**Ключові слова:** психоневрологічні захворювання; дисбіоз; вісь «кишківник–мікробіом–мозок»; пробіотики; нейродегенеративні захворювання; автоантитіла.

**Olena Kovbasa, Oksana Karasova, Yuliia Kushch. Disruption of the intestinal microbiota as a key factor in the development of psychoneurological dysfunctions: an interdisciplinary scientific study**

**Background.** In recent decades, the role of intestinal flora in human health and disease has become the subject of extensive study. Researchers have found that intestinal bacteria are not only involved in digestion but also affect the immune system, metabolism, and the functioning of the central nervous system. In particular, disturbances in the balance of intestinal bacteria, known as dysbiosis, are associated with the development of various neuropsychiatric disorders.

**Aim and objectives.** The purpose of the article is to conduct a comprehensive interdisciplinary analysis of the impact of intestinal microbiota disorders on neuropsychiatric diseases and to evaluate potential therapeutic strategies to influence the microbiota.

**Research methods.** The article conducted a systematic literature review using the PubMed, Cochrane Library, Medline, Embase, Web of Science, Scopus and Google Scholar databases, covering research in recent years. Clinical, experimental, systematic review, and meta-analytic studies were included.

**Research results.** The analysis shows that intestinal dysbiosis, in particular a decrease in the level of *Bifidobacterium* and *Faecalibacterium* and an increase in *Proteobacteria* and other opportunistic species, is associated with disorders of neurotransmitter metabolism, increased levels of pro-inflammatory cytokines, impaired immune system function and the formation of autoantibodies, which contributes to the development of depression, anxiety disorders, schizophrenia, autism, as well as neurodegenerative diseases such as Alzheimer's and Parkinson's disease. In accordance with disorders in the functioning of the «gut-microbiome-brain,» there are changes in cognitive, emotional, and behavioural processes, as well as an impact on the pathogenetic mechanisms of neuropsychiatric disorders. The literature also emphasises the potential therapeutic effects of probiotics, prebiotics, functional products, and antioxidant support on the microbiome, which can help correct dysbiosis, reduce inflammation, and improve patients' neuropsychiatric conditions.

**Conclusions.** The results of generalised studies indicate the key role of the intestinal microbiota in the development of neuropsychological disorders and open new prospects for personalised approaches to the prevention and treatment of these diseases. This direction makes the topic relevant for further scientific and clinical research.

**Key words:** neuropsychological diseases; dysbiosis; gut-microbiome-brain axis; probiotics; neurodegenerative diseases.

**Вступ.** Заоцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я, у світі налічується понад 55 млн людей із деменцією, і ця цифра має тенденцію до стрімкого зростання. Прогнозується, що до 2050 року кількість пацієнтів із когнітивними порушеннями може досягнути 152 млн, що підкреслює необхідність пошуку нових підходів до профілактики та лікування нейродегенеративних розладів. Оскільки саме вони становлять основну частку причин розвитку деменції, питання оптимізації традиційних і розроблення інноваційних терапевтичних стратегій залишаються актуальними для сучасної медицини. Найпоширенішою формою нейродегенеративної патології центральної нервової системи є хвороба Альцгеймера, яка становить близько 60–70 % усіх випадків деменції. Це прогресуюче захворювання уражає різні структури мозку, що зумовлює порушення пам'яті, мовлення, когнітивних функцій і поступову втрату здатності до самостійної життєдіяльності. Вперше патологію описав німецький психіатр Алоїз Альцгеймер у 1906 р., і відтоді вона стала предметом інтенсивного вивчення [1, 2, 3]. Традиційними маркерами, пов'язаними з хворобою Альцгеймера, вважають накопичення амілоїдних  $\beta$ -бляшок ( $A\beta$ ) та формування внутрішньоклітинних нейрофібрилярних сплетень із  $\tau$ -білка [4, 5]. Встановлено, що патологічно змінені, гіперфосфорильовані форми  $\tau$ -білка можуть ініціювати синаптичну дисфункцію та нейрональну деградацію. Разом з тим нейродегенеративні розлади не обмежуються хворобою Альцгеймера [6,7]. Значна частина випадків

деменції пов'язана з хворобою Паркінсона та Гантінгтона, бічним аміотрофічним склерозом, розсіяним склерозом, лобово-скроневою дегенерацією, прогресуючим над'ядерним паралічем та іншими патологіями [8,9]. Незважаючи на значну кількість досліджень, механізми розвитку цих захворювань досі не визначені повністю. До ключових факторів ризику зазвичай відносять генетичні особливості, нейрозапалення, оксидативний стрес, мітохондріальну дисфункцію, судинні порушення, інсулінорезистентність та хронічну гіперперфузію мозку [8, 9, 10]. Однак результати останніх наукових робіт привернули увагу до ще одного потенційно значущого чинника – порушення мікробіому кишечника [11, 12]. Встановлено, що кишкова мікробіота відіграє важливу роль у підтриманні нейронального гомеостазу, бере участь у регуляції нейроімунних та метаболічних процесів і може формувати передумови до розвитку або прогресування нейродегенеративних розладів [10, 11, 12]. Дисфункція осі «кишечник – мікробіом – мозок» розглядається як один із новітніх патогенетичних механізмів, здатних запускати запальні реакції, впливати на проникність гематоенцефалічного бар'єра, модулювати нейротрансмітерний баланс і спричиняти нейродегенерацію.

Оскільки сучасні медикаментозні підходи до лікування деменції часто не забезпечують тривалого терапевтичного ефекту, зростає інтерес до пошуку альтернативних превентивних стратегій [1, 12]. Однією з перспективних напрямків визнають цілеспрямовану моду-

ляцію мікробіому – через пробіотики, пребіотики, постбіотики, дієтотерапію чи фекальну мікробіотну трансплантацію. Ці методи розглядають як потенційні інструменти уповільнення нейродегенеративних процесів або зниження ризику їхнього розвитку.

Сьогодні безліч доказів того, що кишечник – це другий мозок організму. За останні роки накопичилось багато доказів на користь того, що кишковий мікробіом є важливим регулятором нейрофізіологічних процесів. У оглядових статтях підкреслюється, що взаємодія між мікробіотою, імунною системою, метаболічними шляхами і нервовою регуляцією утворює складну комунікаційну мережу, яка впливає на розвиток і функцію центральної нервової системи (ЦНС) [1, 2, 3]. Кишковим бактеріям приписують роль факторів, які можуть впливати на появу розладів психіки людини через зв'язок кишечник–мікробіота–мозок. Згідно з цим аспектом, нервова система розглядається в контексті системи реакції організму на подразники. У роботі А. Чаудгарі висловлено припущення, що віруси та гриби можуть впливати на запалення у мозку, проникність гематоенцефалічного бар'єра та вироблення нейромедіаторів [4]. У колективній монографії А. Сена та інших авторів детальніше розглядається роль кишкової флори у зв'язку з нейродегенеративними хворобами [5]. Згідно статті, в організмі виникає запалення, порушення синтезу короткоцепочкових жирних кислот та дисбалансу нейротрансмітерів. Дослідники [1,5] вважають, що мікробіота кишківника пов'язана з центральною нервовою системою, а її вплив на мозок є темою жвавих наукових дискусій. Відомо, що кишкові мікроорганізми людини можуть опосередковано впливати на різні нейрофізіологічні функції, такі як дозрівання та активація мікроглії, нейрогенез, мієлінізація аксонів, синаптична обрізка, а також на проникність гематоенцефалічного бар'єра. Одним із шляхів такого впливу є здатність симбіотичних бактерій синтезувати різні біологічно активні метаболіти – гамма-аміномасляну кислоту, серотонінподібні молекули, коротколанцюгові жирні кислоти – які можуть бути нейромедіаторами або їхніми попередниками. Отже такі сполуки можуть безпосередньо впливати на психічний стан організму, його емоційну реактивність і поведінкові патерни [4, 7, 8]. Р. Фрідланд та Б. Харібабу вводять

поняття «мікробіом мозку». Вони висувують гіпотезу, що мікробні сигнали з кишечника можуть стати причиною нейродегенеративних процесів [9]. Зокрема, Ширококов В. П. і Димент Г. С. (2024) узагальнили сучасні дані про зв'язки мікробіому з нейродегенеративними захворюваннями і виділили основні механізми взаємодій [1, 13, 14]. Також комплексні системні огляди звертають увагу на роль мікробних метаболітів (коротколанцюгові жирні кислоти, СККЖ), запалення, опосередкованого мікробіомом, і нервової передачі як на основу цієї осі [2, 3, 15]. У дослідженні Н. Оклер-Уелле та колег більше уваги надається застосуванню модулюючих мікробіом втручань у лікуванні нейродегенеративних захворювань [13]. Автори обговорюють роль пробіотиків, пребіотиків і комбінованих інтервенцій у зниженні нейрозапалення та покращенні когнітивних функцій [13]. Огляд літератури Б. Дж. Дандамуді та колег підсумовує клінічні та експериментальні дані щодо осі «кишечник–мікробіом–мозок», підкреслюючи її значення як потенційної терапевтичної мішені [14]. Механістичні дослідження вказують на кілька взаємопов'язаних шляхів: (1) виробництво мікробних метаболітів (коротколанцюгові жирні кислоти, вторинні жовчні кислоти, нейроактивні сполуки), які можуть модулювати нейронну активність і імунні відповіді; (2) вплив на бар'єрну функцію кишківника і гематоенцефалічний бар'єр з наступною транслокацією мікробних компонентів у системний кровотік; (3) імуномодерування – зміни продукції цитокінів, активація мікроглії і зсув балансу регуляторних Т-клітин; (4) нейральні шляхи (вагусна іннервація) [7, 10]. У комплексних дослідженнях показано, що дієта, окислювальний стрес і антиоксиданти також впливають на ці шляхи, змінюючи мікробну екологію і вплив на нейродегенерацію [16]. Дослідження, орієнтовані на хвороби Альцгеймера і Паркінсона, показують специфічні зсуви у складі мікробіому – зокрема зниження кількості SCFA-продукуючих таксонів і збільшення кількості родин, асоційованих із запаленням, наприклад, *Proteobacteria* [1, 17, 18]. Оглядові та експериментальні дослідження показують, що на тлі цих змін мікробіому підвищується системне запалення, порушується проникність гематоенцефалічного бар'єра і збільшується накопичення нейропатологічних білків

(Аβ, τ) у мозку [1, 6]. Anand N., Gorantla V. R., Chidambaram S. B. та ін. (2022) детально розглянули шляхи, через які дисбіоз може призводити до нейродегенерації, включно з порушенням метаболізму і регуляцією активності мікроглії [2]. Клінічні і передклінічні дослідження показують ефективність втручань, спрямованих на відновлення балансу мікробіому: прийом пробіотиків, пребіотиків, зміни харчування, антиоксидантна терапія, фекальна трансплантація [19]. Механізми взаємодії мікробіому та нервової системи узагальнені у дослідженні С. Сундараман, Д. К. Поннамбата і С. С. Наїра [20]. Автори описують шляхи нейроендокринної, імунної та метаболічної комунікації, які є базовими для розвитку психоневрологічних розладів. Що стосується нейророзвиткових розладів, зокрема аутистичного спектра, А. Сундараман, К. Сеті та П. Халамі аргументують користь пробіотиків як допоміжної терапії, яка може покращити поведінкові та гастроінтестинальні симптоми [21]. Г. Суреш, С. Срівастава та А. Сінгх зосереджуються на впливі кишкової мікрофлори на мозкові аксони, доводячи її роль у регуляції нейропластичності та нейродегенерації [22]. Автори [17, 22] підкреслюють, що порушення балансу мікробів може прискорювати дегенеративні зміни нейронних структур. Деякі проспективні і рандомізовані дослідження повідомляють про покращення поведінкових і когнітивних показників після впливу на мікробіом, однак результати часто бувають неоднорідними, через різницю в популяціях, режимах втручань, тривалості спостережень [10, 11, 23]. Горн Дж., Майєр Д. Е., Чен С. і Майєр Е. А. (2022) систематично розглянули роль дієти як засобу формування мікробіоти і впливу на психічне здоров'я [11]. Курхалюк Н. і співавт. (2025) зазначають роль антиоксидантів у пом'якшенні окислювального стресу та опосередкованій підтримці осі «мікробіом–кишечник–мозок» [16]. Класичним прикладом тісного зв'язку між мікробіотою і мозком вважається печінкова енцефалопатія. Відомо, що це ураження мозку майже завжди супроводжується глибокими дисбіотичними змінами, а лікування антибіотиками, що пригнічує умовно-патогенні мікроорганізми кишечника, часто покращує неврологічний стан хворих [9, 12]. Ще один доказ був отриманий у дослідженнях на безмікробних тва-

ринах (гнотобіонтах), які показали, що відсутність нормальної мікробіоти асоціюється з порушеннями когнітивних функцій, а навіть незначні інфекції можуть змінювати поведінку без вираженої імунної відповіді [8].

Аналіз симбіотичної мікробіоти привів до розробки концепції двонаправленої осі «кишечник – мікробіом – мозок». Вона являє собою складну інтегративну мережу, що поєднує корінні мікробні спільноти, центральну нервову систему, вегетативну нервову систему (симпатичний і парасимпатичний її відділи), ентєральну нервову систему, відому як «другий мозок», а також нейроендокринну регуляцію, представлену віссю «гіпоталамус – гіпофіз – наднирники» [1, 6, 8, 11]. Структура цієї комунікативної платформи має багаторівневий характер і охоплює метаболічні, ендокринні, нервові й імунні механізми, що відіграють ключову роль у підтриманні гомеостазу мозку та стабільності нейрональних мереж [6, 8]. Окремі елементи осі взаємодіють за допомогою аферентних і еферентних нейронних шляхів, формуючи складну систему рефлексорних реакцій, інтегрованих у загальне функціонування ЦНС. Двонаправленість цієї взаємодії означає, що сигнали з мозку здатні впливати на моторну, сенсорну та секреторну активність кишечника, тоді як вісцеральні імпульси з травного тракту можуть модулювати діяльність мозкових структур, включно з емоційними та когнітивними процесами [1, 8]. Нові технологічні підходи – багатовимірні «омічні» дослідження, функціональний метагеномний аналіз, математичне моделювання, а також індуковані плюрипотентні стовбурові клітини (iPSC)-моделі – відкривають нові можливості для вивчення взаємодії «господар – мікроб» у контексті психоневрології [19]. Михайлович М. і колеги описали переваги iPSC-моделей для дослідження взаємодій між нервовими клітинами та метаболітами мікробіоти [19]. Тож, число доказів того, що порушення балансу мікробіоти кишечника не є місцевим розладом, а може бути важливою ланкою патогенезу широкого спектра психоневрологічних захворювань – від тривожних і депресивних розладів до нейродегенеративних патологій, стрімко зростає. Деякі роботи пов'язують зміну мікробіоти з депресією, тривожними розладами, розладами аутистичного спектра і шизофренією. Зв'язки простежуються як за таксо-

нами (наприклад, зниження *Bifidobacterium*, *Faecalibacterium* при депресії), так і за метаболічними шляхами, що впливають на синтез нейротрансмітерів (серотоніну, ГАМК) і метаболізм жирних кислот [18, 23, 25]. Башир Ю. і Хан А. відзначають, що інтеграційна роль мікробіому у формуванні психічних симптомів здійснюється через імунні і нейроендокринні механізми [3]. Незважаючи на те, що в літературі описані асоціації між дисбіозом і різноманітними неврологічними/психіатричними захворюваннями, більшість наявних досліджень є кореляційними; не вистачає великих рандомізованих контрольованих досліджень з тривалим спостереженням для встановлення причинно-наслідкових зв'язків і розробки безпечних лікувальних схем. Ряд дослідників зазначають потребу в уніфікації процедур відбору проб, аналізу та звітування результатів для поліпшення відтворюваності та клінічного застосування [6]. Водночас, поєднання молекулярних біомаркерів, клінічних кінцевих точок і персоналізованих підходів до корекції мікробіому є перспективним напрямком для майбутніх досліджень.

Саме тому міждисциплінарний підхід, який враховує взаємодію мікробіологічних, імунологічних та нейрофізіологічних процесів, стає ключовим у розумінні механізмів виникнення та прогресування цих станів.

**Постановка проблеми.** Попри суттєвий прогрес у вивченні механізмів розвитку нейродегенеративних та психоневрологічних захворювань, їх етіологія залишається багатofакторною та головним чином незрозумілою. Традиційні патогенетичні моделі узагалі зосереджуються на нейрозапаленні, генетичних детермінантах, оксидативному стресі чи порушеннях білкового обміну, але вони жодним чином не можуть пояснити різноманіття клінічних проявів і перебігу цих патологій. Останнє десятиліття інтерес все більше прикутий до гіпотези, що дисфункція осі «кишечник – мікробіом – мозок» може бути вирішальною у формуванні психоневрологічних порушень. Дослідження показують, що настільки шкідливий для здоров'я кишечника дисбіоз може збільшувати проникність гематоенцефалічного бар'єра, порушувати баланс нейротрансмітерів, активувати нейроімунні відповіді та прискорювати нейродегенерацію.

Однак шлях, по якому зміни мікробіому врешті-решт впливають на центральну

нервову систему, досі залишається значною мірою таємницею. Спільні огляди базуються на досить неповних і іноді суперечливих даних, що розкривають певний аспект іграшки, яку являє собою взаємодія кишечника, мозку і мікробіому. Так само недостатньо вивчено роль потенційного лікування мікробіому як засобу профілактики або уповільнення розвитку деменції та інших нейродегенеративних захворювань. У цьому сенсі питання про всебічний нейронауковий, мікробіологічний, імунологічний і клінічний огляд для комплексного дослідження ролі кишкового мікробіому в психоневрологічних захворюваннях залишається відкритим. Отже, питання в тому, що інтегративні механізми, що лежать в основі взаємодії мікробіому, мікробіом-орієнтовані напрями у лікуванні та профілактиці нейродегенеративних станів або психоневрологічних захворювань, послужили їм глибшим інтеграції концепцій і провідні напрями майбутніх досліджень.

**Мета дослідження** – комплексний міждисциплінарний аналіз впливу порушень мікробіому кишечника на патогенез психоневрологічних захворювань із визначенням ключових механізмів осі «кишечник–мозок».

#### **Завдання дослідження.**

1. Огляді упорядкування найновіших наукових досліджень з імунних порушень, наявності аутоантитіл і ролі інфекційних агентів, які опосередковують вплив дисбіозу кишечника на виникнення психоневрологічних розладів.

2. Визначення основних патофізіологічних механізмів взаємозв'язку «кишечник–імунна система–мозок», що пов'язані з розвитком психіатричних і нейродегенеративних захворювань.

3. Оцінка можливих біомаркерів і терапевтичних мішеней для лікування імунних дисфункцій і зменшення симптомів психоневрологічних захворювань.

**Методи дослідження.** В рамках цього дослідження був проведений широкий систематичний огляд літератури з метою всебічного аналізу сучасних даних про вплив кишкової мікробіоти на патогенез психоневрологічних захворювань. Охоплення джерел було оптимізовано з урахуванням якнайширшого обліку доступних даних, і останніх наукових висновків.

Збір матеріалів здійснювався шляхом пошуку за провідними міжнародними науко-

вими базами даних, включаючи: PubMed, Cochrane Library, Medline, Embase, SciSearch, Web of Science, Scopus, Google Scholar, crossref, а також звіти профільних міжнародних конференцій. Пошук включав англomовні публікації, опубліковані в рецензованих наукових журналах.

#### **Критерії включення:**

1. Оригінальні статті (експериментальні та клінічні дослідження),
2. Систематичні огляди та метааналізи,
3. Статті, присвячені основним питанням, що стосуються взаємодії кишкової мікрофлори та нервової системи,
4. Статті, присвячені патогенезу дослідження зв'язку «кишечник-мозок» (роль мікробних метаболітів, регуляція імунітету, синтез нейромедіаторів),
5. Статті про роль мікробіома у патогенезі нейродегенеративних та нейропсихіатричних захворювань, зокрема хвороби Альцгеймера, Паркінсона, депресії, розладів аутистичного спектру та ін.,
6. Дослідження, що вивчають вплив терапевтичних втручань, спрямованих на корекцію мікробіоти (пробіотики, пребіотики, дієтичні втручання, фекальна трансплантація та ін.) на клінічні прояви.

**Методи відбору та аналізу.** Пошукові критерії відповідали цілям дослідження, зокрема: ня, зокрема:

1. Огляд публікацій, у яких містилися дані про зміну мікробіоти кишечника в осіб із психоневрологічними чи нейродегенеративними порушеннями;
2. Опис біомаркерів дисбіозу та оцінка їх зв'язку з клінічними проявами та перебігом захворювань;
3. Вивчення впливу мікробіото-модифікуючих втручань на когнітивні, поведінкові та нейрофізіологічні показники.

Після початкового відбору та виключення дублікатів статті проходили вторинний відбір за анотаціями та текстами статей. Для систематизації огляду статті групувалися за темами, ключовими словами та тезами дослідження. Якість досліджень оцінювалася з урахуванням дизайну, розміру вибірки, наявності контрольних груп, застосовуваних статистичних методів, дотримання етичних норм.

**Результати дослідження. Імунні порушення і розвиток психічних розладів.** Останнім часом з'являється дедалі чимало

доказів того, що порушення імунної регуляції є одним із базових механізмів, що ведуть до розвитку психічних розладів [7, 10, 11, 25]. Підвищені рівні таких прозапальних цитокінів, як інтерлейкін-1  $\beta$  (IL-1  $\beta$ ), інтерлейкін-6 (IL-6), фактор некрозу пухлини- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) та інтерферон- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ) визначаються у дорослих і підлітків із різними стадіями шизофренії [19]. Аналогічні імунні порушення виявлені також при розладах настрою, зокрема біполярному, посттравматичному стресовому розладі та ін., що дає підстави говорити про хронічну системну активацію запалення як спільний патофізіологічний механізм [2]. У дітей і підлітків підвищені рівні запальних цитокінів описані при аутизмі (ASD), депресіях та розладах біполярного спектра. Важливим є той факт, що збільшення IL-6 у дітей раннього віку було асоційоване зі збільшенням частоти психозу та депресії у дорослому віці. Це підтверджує гіпотезу про роль системної запальної реакції у зміні розвитку нервової системи, у впливі на нейропластичність та на функціонування осі «кишківник-імунітет-мозок» [2,25]. Схожу роль може виконувати й дисбіоз кишківника, який є важливим тригером цитокінової гіперреактивності. Дефіцит коменсальних бактерій у мікробіомі, зниження рівня коротколанцюгових жирних кислот (СККЖ) порушує регуляцію T-reg-клітин, призводить до підвищення рівнів прозапальних цитокінів та утворення так званого «нейроімунного дисбалансу», що є характерним для багатьох психічних захворювань [19].

#### **Інфекції під час вагітності й материнський імунітет**

Внутрішньоутробний розвиток є критично вразливим до впливу інфекційних агентів та пов'язаних з ними імунних реакцій. Пренатальні і перинатальні інфекції здатні викликати імунну відповідь у жінки через гарячку, вивільнення прозапальних цитокінів тощо, що посередньо впливає на розвиток і функціонування мозку дитини в утробі. У великих проспективних дослідженнях показано, що епізоди гарячки в другому триместрі вагітності були пов'язані з 40% більшою ймовірністю розвитку аутизму у дітей. Якщо жоден із 3 і більше епізодів гарячки, що траплялися після 12-го тижня вагітності, ризик ASD збільшувався більш ніж у 3 рази. Важливою є і етіологія інфекції. Наприклад, інфікування *Toxoplasma gondii* матері було пов'язане

з більш ніж 2,5-кратним збільшенням ризику розвитку шизофренії у потомства. Інфекції вірусом грипу у першому триместрі були асоційовані зі збільшенням ризику шизофренії в 7 разів. Однією з можливих причин цього є підвищення рівня цитокіну IL-8 під час вагітності, що асоціювалося з підвищеною ймовірністю психотичних розладів. Виявлені і статеві відмінності: підвищені рівні IL-6 у матерів тісно асоціювалися з розвитком шизофренії, насамперед, у їхніх синів, у той час як низькі рівні TNF- $\alpha$  були пов'язані з підвищеним ризиком розвитку шизофренії у дочок. Це свідчить про багатовекторні механізми імунного впливу на нейророзвиток [19].

#### **Вплив кишкової мікробіоти на імунну відповідь**

Останнім часом з'являється багато доказів, що кишкова мікробіота може виступати посередником між інфекційним впливом, імунною відповіддю та нейропсихіатричним наслідком. Різні патогени – віруси, бактерії, гриби та паразити – можуть порушувати мікробний гомеостаз, провокувати запальні каскади і впливати на бар'єрну функцію кишківника [1, 2, 3]. Це створює можливості для проникнення мікробних продуктів у системний кровообіг, що підтримує імунну відповідь і створює фоновий системний низькосортний запальний стан, характерний для більшості психоневрологічних розладів. Отже, у патогенезі психічних розладів можна виділити єдиний шлях – хронічна імунна активація, що опосередковується, зокрема, через зміни у складі і функціях кишкової мікробіоти. Це важливий внесок у наше міждисциплінарне розуміння того, як інфекційні фактори, імунитет та мікробіом спільно впливають на функціонування центральної нервової системи.

#### **Зміни кишкової мікробіоти при депресії**

Результати досліджень показали, що у пацієнтів з депресією або іншими психічними розладами спостерігаються зміни кишкової мікробіоти. Наприклад, у одному дослідженні, яке порівнювало хворих на депресію ( $n = 43$ ) із здоровими контрольними учасниками ( $n = 57$ ), у пацієнтів з депресією було виявлено значне зниження бактерій роду *Bifidobacterium* [7]. Також були знайдені зв'язки між *Faecalibacterium spp.* і тяжкістю депресивних симптомів: у більш важких випадках було менше цього протизапального таксону бактерій. Подібні зміни у складі мікро-

біоти спостерігались також у хворих на біполярні розлади, що підкреслює можливу роль дисбактеріозу у розвитку різних афективних розладів.

#### **Сигнатури мікробіому при міалгічному енцефаломієліті/синдромі хронічної втоми**

При аналізі сучасних досліджень виявились деякі типові порушення мікробного співтовариства у пацієнтів з ME/CFS. У таких хворих часто можна виявити зниження різноманітності кишкової мікрофлори з переважанням таксонів типу *Firmicutes*. Ці зміни супроводжувались біомаркерами, що свідчать про порушення кишкового бар'єру, такими як підвищений рівень ліпополісахариду (ЛПС), ліпополісахарид-зв'язуючий білок (ЛПС-ВП) та розчинний CD14 (sCD14). Завдяки проведеному оффлайн топологічному аналізу даних, пацієнти з ME/CFS та ME/CFS-спільним синдромом подразненого кишечника (СРК) продемонстрували найбільші відмінності від здорових контрольних груп та були позначені підвищеною відносною частотою некласифікованих видів *Alistipes* та зниженим рівнем *Faecalibacterium* [3, 18, 23, 25]. Виходячи з прогнозованого метагеному, можна було припустити зниження активності шляхів, пов'язаних з біосинтезом ненасичених жирних кислот і збільшення активності шляхів, пов'язаних із деградацією атразину у всіх представників когорти ME/CFS незалежно від статусу СРК. Крім того, у пацієнтів із ME/CFS спостерігався зсув кишкових бактерій після фізичних вправ із циркулюючої крові у відповідь на фізичне навантаження, чого не було у здорових контрольних груп, що допомогло підтвердити цінність змінних зв'язків між кишковою та імунною відповіддю [23]. У кількох дослідженнях також передбачалось, що зміни мікробіому у пацієнтів із ME/CFS можуть спричиняти запалення або аутоімунні процеси, пов'язані з життям.

#### **Пробіотики та нейророзвиток. Розлади аутистичного спектру та СДУГ**

Рандомізоване проспективне дослідження пробіотиків із тривалою перспективою виявило значний вплив пробіотиків на нейророзвиток у немовлят. Серед 75 немовлят із сімей із алергічною історією, прийом *Lactobacillus rhamnosus GG* упродовж 6 місяців асоціювався з значно меншою частотою СДУГ і синдромом Аспергера у віці 13 років у порівнянні з групою плацебо [19]. Отже, у дітей, які отри-

мували плацебо, спостерігалось зниження видів *Bifidobacterium*, тоді як у немовлят із прийомом пробіотиків багатство цього таксону залишалось стабільним. Механістично було показано, що *Lactobacillus rhamnosus* GG через вагусний нерв впливає на емоційну поведінку та регулює ГАМК- сигналізацію. Він також зміцнює захисні функції кишкового бар'єра завдяки посиленню експресії щільних контактів, збільшенню продукції муцину та підвищенню рівня антиген-специфічного IgA. Крім того, у дослідженнях інших дітей, які знаходилися на грудному вигодовуванні і мали підвищені рівні *Bifidobacterium*, вірогідність розвитку поведінкових розладів у дитячому віці була нижчою. Однак, через малу кількість учасників і високий рівень вибування протягом тривалого періоду, необхідні більші та ретельно контрольовані дослідження для підтвердження цих даних [10]. Результати досліджень вказують на те, що порушення кишкового мікробіому може сприяти розвитку автоімунних механізмів, які лежать в основі психоневрологічних розладів. Зокрема, було виявлено, що антигени деяких бактерій можуть призводити до утворення автоантитіл, які впливають на нервову систему, викликають нейрозапалення і порушення нейротрансмісії.

#### **Молекулярна мімікрія і автоантитіла при розладах харчової поведінки**

У людей, які страждають від анорексії та булімії, було виявлено збільшену концентрацію автоантитіл до  $\alpha$ -MSH, АКТГ і LHRH, що свідчить про можливість впливу імунологічних чинників на апетит і емоційний стан. Одне з досліджень показало, що білок C1rB, який синтезує *Escherichia coli*, має подібну структуру до  $\alpha$ -MSH. Завдяки такій молекулярній мімікрії можливе утворення автоантитіл, схожих на ті, що знайдені у людей з розладами харчової поведінки. Інші процеси, подібні до описаних, відіграють роль у взаєминах інших мікроорганізмів і гормонів, які регулюють апетит: *Bifidobacterium longum* і  $\alpha$ -MSH (5 амінокислот), *Candida albicans* і грелін (6 амінокислот), *Helicobacter pylori* і лептин (5 амінокислот) [2, 3, 7, 25]. Це свідчить про широкий спектр потенційних імунних перехресних реакцій, які можуть впливати на харчову поведінку і психоемоційний стан.

#### **Автоантитіла і нейропсихіатричні стани**

Серед автоімунних енцефалопатій велике значення має енцефаліт, пов'язаний з наяв-

ністю антитіл до NMDA-рецепторів (NMDAR). Певною мірою у випадках молодих жінок його пов'язують з пухлинами (тератомами яєчників), однак багато випадків можна віднести інфекційним впливам, зокрема вірусам герпесу-1, HHV-6 або мікоплазмам. Спочатку такі люди часто демонструють психотичні симптоми, що приводить до постановки діагнозу «шизофренія» [1]. За даними мета-аналізу, поширеність антитіл до NMDAR у хворих на шизофренію, біполярний розлад і великий депресивний розлад приблизно втричі перевищує поширеність у контрольній групі. Незважаючи на те, що значення цих антитіл для клінічної картини є дискусійним, ця інформація вказує на те, що у патогенезі психічних розладів може бути присутній імунний компонент [16,19]. У дітей і підлітків із психотичними симптомами були виявлені високі показники антитіл до NMDAR і рецепторів дофаміну (D2R), що вказує на можливість більшого вірогідності імунозалежної патології у молодшому віці [6].

#### **Роль автоантитіл у розладах аутистичного спектру (ASD) і ADHD**

Згодом зростає кількість доказів того, що автоімунні механізми можуть сприяти розвитку ASD і ADHD. У людей з аутизмом виявляли автоантитіла до серотонінових рецепторів і до ендотеліальних клітин, а в окремих дослідженнях – підвищену частоту антитіл до GAD65. Це дає підстави припустити, що при розвитку нейро-розвиткових порушень певною мірою може брати участь дисрегуляція імунної відповіді [1]. Дітей із раптовою зміною поведінки зараз все частіше обстежують на наявність автоімунних захворювань, зокрема PANDAS і PANS, за яким стоять зв'язки між бактеріальними інфекціями і утворенням нейротропних антитіл.

#### **Інфекції, харчові антигени і порушення цілісності кишкового бар'єру при шизофренії**

Є також дані про можливий вплив інфекцій, харчових антигенів і кишкового мікробіому. У хворих на шизофренію, які брали участь у дослідженні CATIE, рівні антитіл до гліадину та тканинної трансглутамінази були значно вищими, ніж у контрольній групі. Окрім цього, наявність антитіл до харчових антигенів корелювала з антитілами до *Toxoplasma gondii*, особливо у чоловіків з недавно розвиненим розладом [1, 7, 19]. Ці результати під-

Таблиця 1

**Взаємозв'язок між мікробним дисбіозом та деякими психоневрологічними захворюваннями**

Захворювання	Тип досліджень	Мікробні зміни	Імунологічні та системні ефекти
Хвороба Альцгеймера	Експериментальні, систематичні огляди, спостережні	↓ <i>Firmicutes</i> ; ↑ <i>Proteobacteria</i> , <i>Bacteroidetes</i> ; ↑ вторинних жовчних кислот; зміни нейроактивних метаболітів (СККЖ)	Підвищення β-амілоїдних бляшок; активація γ-секретази; системне запалення; зміни плазмових біомаркерів
Хвороба Паркінсона	Систематичні, нарративні, експериментальні, клінічні	↑ <i>Lactobacillus</i> , <i>Akkermansia</i> , <i>Bifidobacterium</i> ; ↓ <i>Lachnospiraceae</i> , <i>Faecalibacterium</i> ; ↓ СККЖ; ↑ прозапальних цитокінів	Нейрозапалення; дисфункція осі «кишечник–мозок»; моторні порушення, асоційовані з дисбіозом
Розлади аутичного спектру (ASD)	Спостережні, метагеномні, функціональні, огляди	↑ <i>Lachnospiraceae</i> , <i>Clostridiales</i> , <i>Veillonella</i> , <i>Alistipes</i> , <i>Candida</i> ; ↓ <i>Faecalibacterium</i> , <i>Prevotella</i> , <i>Coprococcus</i> ; ↓ синтез ГАМК, мелатоніну, генів, пов'язаних із бутиратом	Дисбіоз пов'язаний із шлунково-кишковими та неврологічними симптомами; можливість діагностичного прогнозування за мікробіомом
Шизофренія	Випадок–контроль, крос-секційні, когортні	↑ <i>Collinsella</i> , <i>Lactobacillus</i> ; ↓ <i>Faecalibacterium</i> , <i>Anaerostipes</i> ; зміни нейроактивних метаболітів	Дисбіоз пов'язаний з психотичними симптомами та метаболічним синдромом; можливий мікробіомний біомаркер
Тривожні розлади	Експериментальні, оглядові, клінічні	↓ <i>Lactobacillus</i> , <i>Bifidobacterium</i> , <i>Prevotella</i> ; ↑ <i>Proteobacteria</i>	Дисбіоз змінює нейротрансмітери (ГАМК), спричиняє запалення та тривогу; стан покращується при пробіотикотерапії

Джерело: систематизовано на основі [18, 19, 23, 25]

креслюють складні можливі зв'язки між впливом інфекції, порушенням кишкового бар'єру та активацією системного імунітету.

У табл. 1 показано систематизовану інформацію щодо взаємозв'язку порушення складу мікробіому кишківника людини з деякими психоневрологічними захворюваннями.

У цьому огляді узагальнено сучасні уявлення про роль кишкового мікробіому у розвитку психічних розладів, що свідчить про зростаючу наукову підтримку концепції осі «кишечник–мозок». Декілька досліджень показали, що дисбіоз кишківника асоціюється з нейромедіаторними змінами, імунною активацією та порушенням кишкової бар'єрної функції, що може сприяти розвитку нейродегенеративних та психіатричних захворювань [1, 2, 3]. Деякі автори підкреслюють роль імунних механізмів – зокрема, молекулярної мімікрії та утворення аутоантитіл – які можуть бути індуковані бактеріальними антигенами та спричиняти пошкодження нервової системи [7, 19]. Ці висновки узгоджуються з недавніми працями, які досліджують взаємозв'язок порушення мікробіому та розвитку депресії, тривожності, аутизму та інших психічних захворювань [18, 23, 25].

Цікавим є те, що харчування та пробіотики розглядаються як потенційно модифі-

ковні фактори, які можуть покращити функцію осі «кишечник-мозок» шляхом впливу на мікробний склад та імунну регуляцію [10, 11]. Систематичні огляди також свідчать про можливість застосування антиоксидантів та мікробіом-орієнтованих терапевтичних стратегій для уповільнення нейродегенерації, особливо при хворобі Альцгеймера та Паркінсона [12, 16]. Однак дані неоднорідні, і багато механізмів потребують подальшого дослідження – зокрема, у напрямку причинних зв'язків та врахування індивідуальних варіацій мікробіому. Результати досліджень підтверджують провідну роль мікробіому як важливого медіатора психоневрологічної патології та свідчать про перспективи подальших досліджень, спрямованих на розробку персоналізованих терапевтичних стратегій і біомаркерів для ранньої діагностики нервової системи розладів, пов'язаних із дисбіозом кишечника.

**Висновки.** У результаті досліджень виявлено, що порушення балансу бактерій у кишківнику можуть істотно впливати на розвиток психічних розладів, зокрема сприяти розвитку депресії, тривожних розладів, аутизму, шизофренії, а також нейродегенеративних захворювань, таких як хвороба Альцгеймера та Паркінсона. Вони розкрили концепцію так званої «вісі кишечник-мікробіота-

мозок», яка пояснює, яким чином зміни у кишковій флорі можуть впливати на роботу нервової системи і сприяти виникненню психоневрологічної патології. Зміни у складі кишкової флори, зокрема зменшення кількості *Bifidobacterium* та *Faecalibacterium*, а також збільшення кількості *Proteobacteria* та інших потенційних патогенів, асоціюються з порушеннями рівноваги нейромедіаторів, підвищенням продукування про-запальних цитокінів та утворенням аутоантитіл, що свідчить на користь ролі імунної дисрегуляції у формуванні психоневрологічної патології. Доведено, що відновлення балансу кишкової мікрофлори за допомогою пробіотиків, змін у раціоні харчування та антиоксидантної терапії позитивно впливає

на когнітивні, емоційні та поведінкові функції. Ці відкриття наголошують на перспективності осі «кишечник-мікробіота-мозок» як цілі для превентивних і терапевтичних підходів у психіатрії. У статті наголошується на необхідності подальших досліджень, спрямованих на визначення причинних зв'язків та розробку персоналізованих підходів лікування. Дослідження, розглянуті у цій статті, підтверджують, що кишкова флора є вагомим фактором розвитку психоневрологічної патології і може стати перспективним об'єктом втручання для профілактики та лікування психоневрологічних захворювань. Подальші дослідження будуть спрямовані на розробку індивідуалізованих підходів до лікування психоневрологічних захворювань.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Широбоков В. П., Димент Г. С. Зв'язок між мікробіомом кишечника та розвитком нейродегенеративних захворювань (огляд). *Вісник Національної академії наук України*. 2024. № 7. С. 77–94. URL: <https://doi.org/10.15407/visn2024.07.077>.
2. Anand N., Gorantla V. R., Chidambaram S. B. The role of gut dysbiosis in the pathophysiology of neuropsychiatric disorders. *Cells*. 2022. Vol. 12, №1. P. 54. URL: <https://doi.org/10.3390/cells12010054>.
3. Bashir Y., Khan A. U. The interplay between the gut-brain axis and the microbiome: A perspective on psychiatric and neurodegenerative disorders. *Frontiers in Neuroscience*. 2022. Vol. 16. URL: <https://doi.org/10.3389/fnins.2022.1030694>.
4. Chaudhary A. Role of gut virome and mycobiome in neurological disorders. *Microbiota-Gut-Brain Axis and CNS Disorders*. 2025. P. 383–408. URL: <https://doi.org/10.1016/b978-0-443-21680-0.00017-1>.
5. Connection between Gut Microbiota and Neurodegenerative Diseases / A. Sen et al. *Biotics and the Gut-Brain Axis in Neurological Disorders*. Boca Raton, 2025. P. 71–80. URL: <https://doi.org/10.1201/9781003536802-6>.
6. Cutting-Edge ipsc-based approaches in studying host-microbe interactions in neuropsychiatric disorders / M. Mihailovich et al. *International Journal of Molecular Sciences*. 2024. Vol. 25, №18. P. 10156. URL: <https://doi.org/10.3390/ijms251810156>.
7. Delaney S., Hornig M. Environmental exposures and neuropsychiatric disorders: What role does the gut-immune-brain axis play?. *Current Environmental Health Reports*. 2018. Vol. 5, №1. P. 158–169. URL: <https://doi.org/10.1007/s40572-018-0186-z>.
8. Doenya C., Clarke G., Cserjési R. Gut-brain axis and neuropsychiatric health: Recent advances. *Scientific Reports*. 2025. Vol. 15, №1. URL: <https://doi.org/10.1038/s41598-025-86858-3>.
9. Friedland R. P., Haribabu B. Neurodegenerative diseases: from gut-brain axis to brain microbiome. *Frontiers in Aging Neuroscience*. 2023. Vol. 15. URL: <https://doi.org/10.3389/fnagi.2023.1171955>.
10. Gayathri D., Vasudha M., Prashantkumar C. S. Gut-Brain axis: Probiotic interactions and implications for human mental health. *Microbiome-Gut-Brain axis*. Singapore, 2022. P. 261–280. URL: [https://doi.org/10.1007/978-981-16-1626-6\\_11](https://doi.org/10.1007/978-981-16-1626-6_11).
11. Gut as a second brain and its role in neurological diseases / N. Kumar et al. *Role of gut microbiome in neurodegenerative disorders*. 2026. P. 105–126. URL: <https://doi.org/10.1016/b978-0-443-29932-2.00001-3>.
12. Gut microbiome in neuropsychiatric disorders / D. M. Mejía-Granados et al. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 2022. Vol. 80, №2. P. 192–207. URL: <https://doi.org/10.1590/0004-282x-anp-2021-0052>.
13. Leveraging microbiome-based interventions to improve the management of neurodegenerative diseases: evidence for effects along the microbiota-gut-brain axis / N. Auclair-Ouellet et al. *Frontiers in Nutrition*. 2025. Vol. 12. URL: <https://doi.org/10.3389/fnut.2025.1699884>.
14. Neurodegenerative Disorders and the Gut-Microbiome-Brain Axis: A Literature Review / B. J. Dandamudi et al. *Cureus*. 2025. Vol. 12. P. 1699884. URL: <https://doi.org/10.7759/cureus.72427>.
15. Oroojzadeh P., Bostanabad S. Y., Lotfi H. Psychobiotics: the Influence of Gut Microbiota on the Gut-Brain Axis in Neurological Disorders. *Journal of Molecular Neuroscience*. 2022. Vol. 72. P. 1952–1964. URL: <https://doi.org/10.1007/s12031-022-02053-3>.
16. Ouriaghli, F. H., Elhaty I. A. Major depressive disorder and the microbiome-gut-brain axis. *The Ukrainian Biochemical Journal*. 2025. Vol. 97, №2. P. 13–30. URL: <https://doi.org/10.15407/ubj97.02.013>.
17. Postbiotics and Psychobiotics / A. Islam et al. *Biotics and the Gut-Brain Axis in Neurological Disorders*. Boca Raton, 2025. P. 248–258. URL: <https://doi.org/10.1201/9781003536802-21>.

18. Role of antioxidants in modulating the microbiota–gut–brain axis and their impact on neurodegenerative diseases / N. Kurhaluk et al. *International Journal of Molecular Sciences*. 2025. Vol. 26, №8. P. 3658. URL: <https://doi.org/10.3390/ijms26083658> .
19. Role of diet and its effects on the gut microbiome in the pathophysiology of mental disorders / J. Horn et al. *Translational Psychiatry*. 2022. Vol. 12, №1. URL: <https://doi.org/10.1038/s41398-022-01922-0> .
20. Sundaram S., Ponnambath D. K., Nair S. S. Microbiota-Gut-Brain Axis in Neurological Disorders. *Human Microbiome*. Singapore, 2022. P. 147–167. URL: [https://doi.org/10.1007/978-981-16-7672-7\\_7](https://doi.org/10.1007/978-981-16-7672-7_7) .
21. Sundararaman A., Sethi K., Halami P. Role of Probiotics in Autism Spectrum Disorders. *Microbiome-Gut-Brain Axis*. Singapore, 2022. P. 355–366. URL: [https://doi.org/10.1007/978-981-16-1626-6\\_17](https://doi.org/10.1007/978-981-16-1626-6_17) .
22. Suresh G., Srivastava S., Singh A. Influence of gut microbiota on axonal cells of the brain. *Role of Gut Microbiome in Neurodegenerative Disorders*. 2026. P. 257–282. URL: <https://doi.org/10.1016/b978-0-443-29932-2.00004-9> .
23. Systematic analysis of the relationship between intestinal microbiota and neurological disorders: Emerging perspective in neurogastroenterology / J. A. Cedeño Borrero et al. *Sapienza: International Journal of Interdisciplinary Studies*. 2024. Vol. 5, №2. P. e24031. URL: <https://doi.org/10.51798/sijis.v5i2.758> .
24. Utilizing the gastrointestinal microbiota to modulate cattle health through the microbiome-gut-organ axes / C. B. Welch et al. *Microorganisms*. 2022. Vol. 10, №7. P. 1391. URL: <https://doi.org/10.3390/microorganisms10071391> .
25. Zhu F., Tu H., Chen T. The microbiota–gut–brain axis in depression: The potential pathophysiological mechanisms and microbiota combined antidepressant effect. *Nutrients*. 2022. Vol. 14, №10. P. 2081. URL: <https://doi.org/10.3390/nu14102081> .

## REFERENCES

1. Shirobokov, V. P., & Dymant, G. S. (2024). The relationship between the intestinal microbiome and the development of neurodegenerative diseases (review). *Bulletin of the National Academy of Sciences of Ukraine*, (7), 77–94. <https://doi.org/10.15407/visn2024.07.077> [In Ukrainian].
2. Anand, N., Gorantla, V. R., & Chidambaram, S. B. (2022). The role of gut dysbiosis in the pathophysiology of neuropsychiatric disorders. *Cells*, 12(1), 54. <https://doi.org/10.3390/cells12010054>
3. Bashir, Y., & Khan, A. U. (2022). The interplay between the gut-brain axis and the microbiome: A perspective on psychiatric and neurodegenerative disorders. *Frontiers in Neuroscience*, 16. <https://doi.org/10.3389/fnins.2022.1030694>
4. Chaudhary, A. (2025). Role of gut virome and mycobiome in neurological disorders. *Y Microbiota-Gut-Brain Axis and CNS Disorders* (c. 383–408). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/b978-0-443-21680-0.00017-1>
5. Sen, A., Singh, V., Halder, B., Saini, S., Ashique, S., Pal, R., Yasmin, S., & Ansari, M. Y. (2025). Connection between Gut Microbiota and Neurodegenerative Diseases. *Y Biotics and the Gut–Brain Axis in Neurological Disorders* (c. 71–80). CRC Press. <https://doi.org/10.1201/9781003536802-6>
6. Delaney, S., & Hornig, M. (2018). Environmental exposures and neuropsychiatric disorders: What role does the gut–immune–brain axis play? *Current Environmental Health Reports*, 5(1), 158–169. <https://doi.org/10.1007/s40572-018-0186-z>
7. Doenyas, C., Clarke, G., & Cserjési, R. (2025). Gut–brain axis and neuropsychiatric health: Recent advances. *Scientific Reports*, 15(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-025-86858-3>
8. Cedeño Borrero, J. A., Medrano Aulestia, J. V., Cedeño Espinoza, A., Yopez Alcivar, N. M., Vásquez Mora, R. G., & Parrales Abarca, F. L. (2024). Systematic analysis of the relationship between intestinal microbiota and neurological disorders: Emerging perspective in neurogastroenterology. *Sapienza: International Journal of Interdisciplinary Studies*, 5(2), Стаття e24031. <https://doi.org/10.51798/sijis.v5i2.758>
9. Friedland, R. P., & Haribabu, B. (2023). Neurodegenerative diseases: From gut-brain axis to brain microbiome. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 15. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2023.1171955>
10. Gayathri, D., Vasudha, M., & Prashantkumar, C. S. (2022). Gut-Brain axis: Probiotic interactions and implications for human mental health. *Y Microbiome-Gut-Brain axis* (c. 261–280). Springer Singapore. [https://doi.org/10.1007/978-981-16-1626-6\\_11](https://doi.org/10.1007/978-981-16-1626-6_11)
11. Horn, J., Mayer, D. E., Chen, S., & Mayer, E. A. (2022). Role of diet and its effects on the gut microbiome in the pathophysiology of mental disorders. *Translational Psychiatry*, 12(1). <https://doi.org/10.1038/s41398-022-01922-0>
12. Kumar, N., Ashokan, A., Singh, A., & Vellingiri, B. (2026). Gut as a second brain and its role in neurological diseases. *Y Role of gut microbiome in neurodegenerative disorders* (c. 105–126). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/b978-0-443-29932-2.00001-3>
13. Auclair-Ouellet, N., Kassem, O., Bronner, S., Oula, M.-L., & Binda, S. (2025). Leveraging microbiome-based interventions to improve the management of neurodegenerative diseases: Evidence for effects along the microbiota-gut-brain axis. *Frontiers in Nutrition*, 12. <https://doi.org/10.3389/fnut.2025.1699884>
14. Dandamudi, B. J., Dimaano, K. A. M., Shah, N., AlQassab, O., Al-Sulaiti, Z., Nelakuditi, B., & Mohammed, L. (2025). Neurodegenerative disorders and the gut-microbiome-brain axis: A literature review. *Cureus*, 12, 1699884. <https://doi.org/10.7759/cureus.72427>
15. Oroojzadeh, P., Bostanabad, S. Y., & Lotfi, H. (2022). Psychobiotics: The influence of gut microbiota on the gut-brain axis in neurological disorders. *Journal of Molecular Neuroscience*, 72, 1952–1964. <https://doi.org/10.1007/s12031-022-02053-3>
16. Kurhaluk, N., Kamiński, P., Bilski, R., Kołodziejka, R., Woźniak, A., & Tkaczenko, H. (2025). Role of antioxidants in modulating the microbiota–gut–brain axis and their impact on neurodegenerative diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(8), 3658. <https://doi.org/10.3390/ijms26083658>

17. Islam, A., Badruddeen, Khan, M. I., Vahid Khan, M., & Asad, Y. (2025). Postbiotics and psychobiotics. *У Biotics and the gut–brain axis in neurological disorders* (P. 248–258). CRC Press. <https://doi.org/10.1201/9781003536802-21>
18. Mejía-Granados, D. M., Villasana-Salazar, B., Coan, A. C., Rizzi, L., Balthazar, M. L. F., Godoi, A. B. d., Canto, A. M. d., Rosa, D. C. d., Silva, L. S., Tacla, R. d. R., Damasceno, A., Donatti, A., Avelar, W. M., Sousa, A., & Lopes-Cendes, I. (2022). Gut microbiome in neuropsychiatric disorders. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 80(2), 192–207. <https://doi.org/10.1590/0004-282x-anp-2021-0052>
19. Mihailovich, M., Soković Bajić, S., Dinić, M., Đokić, J., Živković, M., Radojević, D., & Golić, N. (2024). Cutting-Edge ipsc-based approaches in studying host–microbe interactions in neuropsychiatric disorders. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(18), 10156. <https://doi.org/10.3390/ijms251810156>
20. Sundaram, S., Ponnambath, D. K., & Nair, S. S. (2022). Microbiota-Gut-Brain axis in neurological disorders. In *Human microbiome* (P. 147–167). Springer Singapore. [https://doi.org/10.1007/978-981-16-7672-7\\_7](https://doi.org/10.1007/978-981-16-7672-7_7)
21. Sundararaman, A., Sethi, K., & Halami, P. (2022). Role of probiotics in autism spectrum disorders. In *Microbiome-Gut-Brain axis* (P. 355–366). Springer Singapore. [https://doi.org/10.1007/978-981-16-1626-6\\_17](https://doi.org/10.1007/978-981-16-1626-6_17)
22. Suresh, G., Srivastava, S., & Singh, A. (2026). Influence of gut microbiota on axonal cells of the brain. In *Role of gut microbiome in neurodegenerative disorders* (P. 257–282). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/b978-0-443-29932-2.00004-9>
23. Ouriaghli, F. H., & Elhaty, I. A. (2025). Major depressive disorder and the microbiome-gut-brain axis. *The Ukrainian Biochemical Journal*, 97(2), 13–30. <https://doi.org/10.15407/ubj97.02.013>
24. Welch, C. B., Ryman, V. E., Pringle, T. D., & Lourenco, J. M. (2022). Utilizing the gastrointestinal microbiota to modulate cattle health through the microbiome-gut-organ axes. *Microorganisms*, 10(7), 1391. <https://doi.org/10.3390/microorganisms10071391>
25. Zhu, F., Tu, H., & Chen, T. (2022). The microbiota–gut–brain axis in depression: The potential pathophysiological mechanisms and microbiota combined antidepressant effect. *Nutrients*, 14(10), 2081. <https://doi.org/10.3390/nu14102081>

Дата першого надходження статті до видання: 14.11.2025

Дата прийняття статті до друку після рецензування: 15.12.2025

Дата публікації (оприлюднення) статті: 31.12.2025