

УДК 612.332:612.336:612.39

DOI <https://doi.org/10.32782/2786-9067-2026-31-8>

РОЛЬ ФЕРМЕНТНИХ СИСТЕМ МІКРОБІОТИ У ФОРМУВАННІ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ ТА МЕТАБОЛІЧНОГО ГОМЕОСТАЗУ ЛЮДИНИ

Мельник О.В., Шикуча Р.Г., Павляк У.В.

ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Львів, Україна

Анотація. У сучасній медицині та нутриціології зростає зацікавленість у проблематиці розладів харчової поведінки, ожиріння та метаболічного синдрому, що вказує на необхідність пошуку причин поза межами простого поняття «відсутності сили волі». Одним із ключових, але недостатньо вивчених аспектів є вплив ферментних систем бактерій і грибів кишкового мікробіому на біохімічні сигнали господаря, які регулюють енергетичні потреби та харчові пріоритети.

Метою дослідження було обґрунтування механізмів впливу ферментних систем мікробіоти на формування харчових вподобань людини. Актуальним є питання взаємозв'язку між енергетичним статусом бактерій, їхньою здатністю до персистенції в агресивному середовищі кишечника та опосередкованою модуляцією гормонів ситості й задоволення.

Мікробіом шлунково-кишкового тракту функціонує як потужний ендокринний орган. Для підтримки життєдіяльності в умовах перистальтики та конкуренції за субстрати бактерії витрачають значну кількість АТФ на синтез гормоноподібних та сигнальних молекул. Наприклад, β -глюкуронідаза, що продукується *Bacteroides fragilis* та *Clostridium spp.*, активує інактивовані естрогени, що може призводити до циклічних гормональних коливань і формування харчових потягів, особливо до вуглеводів. Порушення балансу мікробіому може спричиняти патологічну активність ферментів і асоціюватися з ендокринними та репродуктивними порушеннями.

Харчова поведінка людини є результатом складного компромісу між власними фізіологічними потребами та метаболічними «інтересами» мікробіому. Гриби роду *Candida spp.* та *Saccharomyces spp.* здатні впливати на систему винагороди, стимулюючи викид нейротоксичних або сигнальних молекул при дефіциті цукру, що підвищує прагнення господаря до рафінованих вуглеводів. Визнання мікроорганізмів активними регуляторами харчової поведінки дозволяє розробляти терапевтичні стратегії, спрямовані не на просте обмеження харчування, а на біохімічну регуляцію мікробіому, що відкриває нові перспективи для лікування метаболічних та психоемоційних порушень.

Ключові слова: харчова поведінка, *Akkermansia muciniphila*, нутриціологія, естроболом, мікробіом.

Вступ. Більшість сучасних систем харчування орієнтовані на енергетичну цінність, збалансованість і різноманітність харчових інгредієнтів. Однак ґрунтовний аналіз останніх наукових досягнень показує, що цих критеріїв замало. Занадто спрощені уявлення про їжу як механічну суміш білків, жирів, вуглеводів та вітамінів призводять до того, що процес травлення ототожнюється зі звичайними хімічними реакціями, які з таким самим успіхом могли б відбуватися «у пробірці». Звичайно, такий підхід не може повною мірою розкрити сутність цих надзвичайно складних і ще недостатньо вивчених процесів.

Сьогодні спостерігається зміна парадигми в нутриціології – від простого підрахунку калорій і макронутрієнтів до розуміння індивідуальної біодоступності речовин, яка на 80–90% залежить від стану мікробіоти кишківника. Однакові дієтичні протоколи дають різні результати через варіабельність мікробіому пацієнтів, динамічні зміни його кількісних та якісних показників, а також наявність дисбіозів першого, другого чи третього ступенів.

Шлунково-кишковий тракт (ШКТ) людини містить трильйони мікроорганізмів, загальна маса яких становить приблизно 1,5–2 кг [18; 19]. Профіль кишкової мікробіоти унікальний для кожного окремого господаря, і на її склад впливає безліч факторів, що призводить до зміни кількісного та якісного складу мікробіому протягом життя людини [16; 17]. Вплив кишкової мікробіоти на гомеостатичні процеси в організмі людини є багатограним, з важливою роллю в модуляції метаболічних процесів [2], регулюванні імунних реакцій [15] та підтримці загаль-

ного здоров'я організму [16]. Протягом останнього десятиліття особлива увага акцентується на потенційній ролі кишкового мікробіому в розвитку різноманітних захворювань. Зокрема, зміна кількісних та якісних показників мікробіому є критичним фактором виникнення метаболічних розладів, таких як ожиріння, діабет 2-го типу та неалкогольна жирова хвороба печінки. Дослідження впливу кишкового мікробіому як механізму, що зумовлює розвиток надмірної ваги та пов'язаних із нею супутніх патологій, останніми роками перебувають у центрі наукового пошуку. Мікробіом кишківника є ключовою ланкою в процесах енергообміну, оскільки він здатен трансформувати компоненти їжі на доступні для господаря поживні речовини. При цьому мікробіом, асоційований з ожирінням, вирізняється підвищеною здатністю до екстракції енергії з раціону [21; 24]. Харчові волокна та мікрофлора кишківника нерозривно пов'язані через процес ферментації. Оскільки організм людини не виробляє ферментів для розщеплення складних вуглеводів, цю функцію виконують бактерії товстої кишки. Харчові волокна є основним субстратом для живлення корисних мікроорганізмів (переважно *Bifidobacterium* та *Lactobacillus*).

Доведено, що метаболіти кишкової мікробіоти мають протекторний вплив щодо гіперглікемії та інсулінорезистентності. Найважливішими серед них є коротколанцюгові жирні кислоти (КЛЖК) – кінцеві продукти анаеробної ферментації складних вуглеводів, зокрема бутират, пропіонат та ацетат [13]. Вони є основним джерелом енергії для колоноцитів (клітин слизової оболонки кишківника).

Відомо, що близько 70% імунних клітин зосереджені в кишківнику, де вони «навчаються» взаємодіяти з організмом, зокрема через продукти переробки волокон. КЛЖК закислоють середовище, що пригнічує розмноження гнильних бактерій. Певні види волокон (інулін, пектин, резистентний крохмаль) діють як пребіотики, стимулюючи ріст виключно корисної флори.

Дефіцит волокон змушує мікробіоту переходити на живлення глікокаліксом – захисним шаром слизу самого кишківника. Це призводить до витончення слизової оболонки, запалення та розвитку синдрому підвищеної кишкової проникності. Різноманіття типів клітковини в раціоні прямо пропорційне різноманіттю штамів бактерій. Характер харчування визначає понад 20% міжіндивідуальної мінливості мікробіому людини. Харчування є основним модулятором кишкової мікробіоти, що призводить до формування трьох основних енетротипів, у яких домінують *Prevotella spp.*, *Bacteroides spp.* та *Ruminococcus spp.* [6]. Раціон безпосередньо впливає на чисельність широкого спектра мікроорганізмів, кожен з яких виконує специфічні метаболічні функції. Наприклад, продуценти бутирату, такі як *Faecalibacterium prausnitzii*, *Roseburia spp.* та *Eubacterium spp.*, критично важливі для енергозабезпечення колоноцитів та протизапального захисту. На противагу їм, чисельність *Alistipes spp.* та *Bilophila spp.* зазвичай зростає при споживанні раціону з високим вмістом тваринних жирів.

Особливе значення мають муцинодеградуючі бактерії, зокрема *Akkermansia muciniphila*, яка регулює цілісність слизового бар'єра та метаболізм глюкози. Окрім ферментації їжі, представники родів *Bifidobacterium spp.*, *Lactobacillus spp.* та *Enterococcus spp.* беруть активну участь у біосинтезі вітамінів і амінокислот, а також у стимуляції імунної відповіді. Навіть умовно-патогенні види, як-от *Escherichia coli*, *Helicobacter pylori* та *Streptococcus spp.* [20], залучені до складних процесів контролю артеріального тиску та регуляції гормонів апетиту через експресію метаболічних генів господаря [6].

Сьогодні нутриціологія розглядається як дієвий інструмент керування мікробіомом. Вивчення взаємозв'язку мікробіології та нутриціології є критично важливим для переходу від загальних дієтологічних порад до високоефективної прецизійної нутриціології – розробки персоналізованих стратегій харчування.

Метою роботи стало обґрунтування ролі мікробіому шлунково-кишкового тракту як цілісної багатфункціональної системи, що через механізми пристінкових біоплівки здійснює автономний синтез життєво важливих нутрієнтів та регулює харчову поведінку людини.

Матеріали та методи. Проведено системний аналіз та узагальнення наукових даних за останнє десятиліття (2016–2026 рр.), що стосуються взаємодії мікробіому кишечника з нутрієнтами. Базою дослідження стали публікації, індексовані в міжнародних наукометричних базах: PubMed / MEDLINE, Google Scholar. Пошук здійснювався за ключовими словами (українською та англійською мовами): кишковий мікробіом (gut microbiome), біодоступність нутрієнтів (nutrient bioavailability), мікробні метаболіти (microbial metabolites), коротколанцюгові жирні кислоти (SCFA), прецизійна нутріціологія (precision nutrition). Критерії відбору для включення були рандомізовані контрольовані дослідження, мета-аналізи, систематичні огляди, що вивчали біохімічні шляхи трансформації їжі бактеріями. З аналізу виключалися тези конференцій, звіти з неповними даними та праці з низьким рівнем доказовості.

Результати та обговорення. Рання мікробна колонізація шлунково-кишкового тракту (ШКТ) немовляти відіграє ключову роль у становленні фізіологічних функцій кишечника та формуванні механізмів мукозального імунітету. Первинні мікроорганізми, що колонізують організм новонародженого, формують стабільні мутуалістичні взаємозв'язки з макроорганізмом, які, як правило, зберігаються протягом усього життя. Кишкова мікробіота являє собою складну багатокомпонентну екосистему, до складу якої входять бактерії, віруси, гриби, археї та протисти [11].

Сучасні дослідження свідчать про наявність понад 180 видів бактерій у складі кишкової мікробіоти людини, серед яких домінують представники типів *Bacteroidota*, *Firmicutes*, *Pseudomonadota*, *Actinomycetota*, *Verrucomicrobiota* та *Fusobacteriota*. При цьому близько 90% мікробіому припадає на представників типів *Bacteroidota* та *Firmicutes*. Найбільш поширеними родами є *Clostridium spp.*, *Lactobacillus spp.*, *Bacillus spp.*, *Enterococcus spp.* та *Ruminococcus spp.*

Встановлено суттєві відмінності у формуванні мікробіому дітей залежно від способу розродження. Зокрема, у дітей, народжених природним шляхом, мікробіота формується за участю вагінальної та кишкової мікрофлори матері, тоді як у новонароджених після кесаревого розтину переважають мікроорганізми, характерні для шкірного мікробіому. Це зумовлює відмінності у складі та функціональній активності мікробіоти на ранніх етапах онтогенезу.

Вагінальні пологи асоціюються з первинною колонізацією кишечника «піонерними» мікроорганізмами, зокрема представниками родів *Streptococcus spp.*, *Escherichia spp.* та *Klebsiella spp.*, які сприяють формуванню анаеробного середовища. Надалі це забезпечує умови для колонізації облигатними анаеробами, такими як *Bifidobacterium spp.*, *Lactobacillus spp.* та *Bacteroides spp.*. У разі кесаревого розтину домінують *Corynebacterium spp.*, *Cutibacterium spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Acinetobacter spp.*, що затримує формування типової кишкової мікробіоти. Сформований мікробіом відіграє важливу роль у підтриманні гомеостазу організму та виступає фактором, що модулює ризик розвитку низки патологічних станів, зокрема автоімунних захворювань, алергій, бронхіальної астми, запальних захворювань кишечника та метаболічних порушень, включаючи ожиріння [25].

Окремої уваги заслуговує взаємодія мікробіоти з центральною нервовою системою в межах осі «кишечник–мозок». Доведено, що мікроорганізми здатні опосередковано впливати на регуляцію харчової поведінки через нейроендокринні механізми. Ключову роль у цьому процесі відіграє блукаючий нерв, який забезпечує передачу сигналів між кишечником і головним мозком.

Мікробіота бере участь у синтезі нейроактивних сполук, включаючи серотонін, дофамін, гамма-аміномасляну кислоту (ГАМК), а також їхніх прекурсорів, що впливають на емоційний стан і харчову поведінку господаря. Зокрема, представники родів *Candida spp.* та *Saccharomyces spp.* за умов гіпоглікемії можуть продукувати метаболіти, наприклад, ацетальдегід, які асоціюються зі змінами емоційного стану та потенційно стимулюють споживання швидких вуглеводів [3]. Бактерії роду *Bacteroides spp.* здатні модулювати секрецію пептиду YY, що впливає на регуляцію апетиту, а також опосередковано впливати на дофамінергічні механізми через

метаболізм амінокислот, зокрема фенілаланіну. Представники роду *Prevotella spp.*, асоційовані з дієтами, багатими на вуглеводи, сприяють стабілізації власних популяцій шляхом формування біоплівки і підтримання постійного надходження субстратів.

Встановлено, що навіть *Helicobacter pylori* може впливати на регуляцію апетиту шляхом модифікації рівня греліну. Водночас представники *Lactobacillus spp.* та *Bifidobacterium spp.* характеризуються здатністю синтезувати ГАМК та прекурси серотоніну, що асоціюється з позитивним впливом на психоемоційний стан і зниженням ризику порушень харчової поведінки [22].

З біоенергетичної точки зору, функціонування мікробіоти потребує постійного надходження субстратів для синтезу аденозинтрифосфату (АТФ). У цьому контексті споживання складних вуглеводів (зокрема крохмалю та глікозидів) може частково визначатися метаболічною активністю мікроорганізмів, які спеціалізуються на ферментації полісахаридів. Такі мікроорганізми не лише забезпечують деградацію харчових субстратів, але й здатні впливати на метаболічні процеси господаря. Формування біоплівки, синтез коротколанцюгових жирних кислот та інших метаболітів потребують стабільного надходження субстратів, що створює умови для підтримання їхньої життєдіяльності та резистентності до факторів кишкового середовища. Таким чином, харчові вподобання, зокрема споживання складних вуглеводів, можуть частково формуватися під впливом метаболічної активності кишкової мікробіоти, що спрямована на підтримання власного гомеостазу та стабільності екосистеми кишечника.

Для таких бактерій, як *Prevotella spp.* та *Ruminococcus spp.*, вуглеводи є не лише джерелом енергії, а й важливим субстратом для адгезії та формування біоплівки [4]. Завдяки цьому вони здатні опосередковано впливати на харчову поведінку господаря, сприяючи підтриманню стабільного рівня складних вуглеводів у раціоні. З одного боку, представники родів *Prevotella spp.*, *Bacteroides uniformis*, *Roseburia inulinivorans*, *Eubacterium rectale* та *Faecalibacterium prausnitzii* продукують коротколанцюгові жирні кислоти (КЛЖК), зокрема пропіонат і бутират. Ці метаболіти є ключовими джерелами енергії для колоноцитів, підтримують цілісність кишкового бар'єра, а також чинять протизапальну дію, що має значення у профілактиці аутоімунних та алергічних захворювань. При підвищенні чисельності таких мікроорганізмів організм адаптується до стабільного рівня КЛЖК як важливого компонента метаболічного гомеостазу. Водночас різке зниження надходження вуглеводів, наприклад, за умов низьковуглеводних або кетогенних дієт, може призводити до зменшення продукції КЛЖК. Це супроводжується змінами у сигнальних шляхах осі «кишечник–мозок», що може суб'єктивно сприйматися як зниження енергетичного рівня або зміни настрою. За дефіциту екзогенних субстратів окремі бактерії, зокрема *Bacteroides thetaiotaomicron* та деякі представники *Ruminococcus spp.*, здатні використовувати муцини слизового шару як альтернативне джерело вуглецю. Надмірна активність цього механізму потенційно може призводити до стоншення слизового бар'єра та підвищення ризику запальних процесів у кишечнику. Варто зазначити, що представники роду *Ruminococcus spp.* спеціалізуються на ферментації складних рослинних полісахаридів, недоступних для ферментативних систем людини. У процесі метаболізму вони утворюють КЛЖК та інші біологічно активні сполуки, які опосередковано впливають на нейромедіаторні системи, зокрема серотонінергічну. Це пояснює можливі зміни психоемоційного стану при різкій зміні раціону, особливо за зниження споживання вуглеводів [12].

Тяга до швидких вуглеводів (моно- та дисахаридів) також частково пов'язана з особливостями функціонування мікробіому. Оскільки більшість простих цукрів всмоктується у тонкому кишечнику, до товстого кишечника – основного місця локалізації облигатної мікробіоти – надходить обмежена кількість субстратів. Це може створювати умови для дисбалансу мікробіоти, при якому змінюється співвідношення між корисними та умовно-патогенними мікроорганізмами. Дисбіоз супроводжується зниженням продукції коротколанцюгових жирних кислот,

порушенням бар'єрної функції слизової оболонки та активацією запальних процесів. У результаті дисбіоз може посилювати метаболічні та нейроендокринні порушення, зокрема змінювати харчову поведінку та сприяти прогресуванню хронічних захворювань. За таких умов окремі представники умовно-патогенної мікрофлори, зокрема *Candida spp.*, а також деякі стафілококи, можуть отримувати переваги у рості за рахунок доступних простих вуглеводів. Вони здатні формувати біоплівки та продукувати метаболіти, що впливають на мікробне середовище і можуть опосередковано змінювати харчову поведінку господаря.

Таблиця 1

Мікроорганізми, що стимулюють потяг до вуглеводів

Мікроорганізм	Механізм впливу на тягу до вуглеводів	Специфіка маніпуляції
<i>Candida spp</i>	Гліколітичний вибух: миттєво поглинають вільну глюкозу в кишечнику, провокуючи різке падіння цукру в крові господаря.	Створюють стан «цукрової паніки», при якому мозок вимагає швидких вуглеводів (солодоців) для негайного підняття рівня глюкози.
<i>Bacteroides thetaiotaomicron</i>	Муциновий шантаж: при дефіциті складних вуглеводів (клітковини) синтезують муцинази, що руйнують захисний слиз кишечника.	Змушують господаря шукати складні вуглеводи (крохмаль, каші), щоб врятувати власну слизову оболонку від самоперетравлення бактеріями.
<i>Prevotella spp</i>	Ферментативний тиск: спеціалізуються на розщепленні гліканів та крохмалю, виробляючи велику кількість пропіонату.	Формують довготривалу харчову звичку до високовуглеводної дієти (макарони, хліб), роблячи цей раціон «комфортним» для метаболізму.
<i>Enterobacteriaceae</i> (в т.ч. <i>E. coli</i>)	Білковий мімікрій: виробляють білок ClpB – аналог гормону ситості a-MSH.	Маніпулюють центром насичення в гіпоталамусі; викликають потяг до вуглеводів через блокування сигналів про те, що організм уже ситий.
<i>Lachnospiraceae</i>	Ліпо-вуглеводний зсув: активно перетворюють вуглеводи на вторинні жовчні кислоти та жири.	Сповільнюють загальний обмін речовин, змушуючи тіло накопичувати енергію та знову «просити» вуглеводи як найлегше джерело палива.
<i>Staphylococcus aureus</i>	Дофамінова стимуляція: виділяють метаболіти, що стимулюють мезолімбічний шлях (систему винагороди).	Закріплюють зв'язок «вуглевод + жир = ейфорія», формуючи психологічну залежність від фастфуду та випічки.
<i>Prevotella copri</i>	Ферментативний тиск: спеціалізується на розщепленні складних рослинних гліканів. Потребує великої кількості крохмалю для підтримки колоній.	Формує стійку тягу до складних вуглеводів (круп, зерновий хліб). При їх відсутності знижує вироблення КЛЖК, що веде до відчуття енергетичного спаду.
<i>Ruminococcus spp</i>	Целлолозолітична агресія: розщеплює найбільш стійкі полісахариди (клітковину). Використовує АТФ для активного руху та прикріплення (адгезії).	Змушує господаря шукати їжу з високим вмістом волокон та крохмалю. При «голодуванні» бактерії руйнують захисний слиз, викликаючи дискомфорт.
<i>Bacteroides thetaiotaomicron</i>	Муциновий шантаж: має унікальний набір ферментів для перемикання з дієтичних вуглеводів на вуглеводи нашого власного слизу (муцину).	Якщо ви не з'їли достатньо вуглеводів, вона починає «їсти» вас зсередини, що мозок сприймає як сигнал гострого, нестерпного голоду.
<i>Saccharomyces cerevisiae</i>	Спиртове бродіння: дріжджі, що перетворюють цукор на етанол потребують швидкої енергії для бродіння.	Створює «цукрову залежність». Продукти метаболізму можуть викликати легку ейфорію після вживання солодкого, закріплюючи звичку на рівні дофаміну.
<i>Eubacterium rectale</i>	Бутиратний синтез: один із головних продуцентів бутирату, який потребує крохмалю, стійкого до перетравлення.	Маніпулює через відчуття енергетичного комфорту. Якщо крохмалю мало, рівень бутирату падає, що викликає тривожність і бажання з'їсти «щось суттєве» (випічку, каші).
<i>Bifidobacterium spp</i>	Ацетатний контроль: ферментують олігосахариди. Сприяють стабільному рівню цукру, але вимагають пребіотиків для виживання.	Виступають «позитивними маніпуляторами»: пригнічують тягу до швидких цукрів, але диктують потребу в овочах та фруктах (джерелах інуліну).

Зміни у сприйнятті солодкого смаку, коли природна солодкість фруктів здається недостатньою, можуть бути пов'язані як із нейроадаптаційними процесами, так і з метаболічною активністю мікробіоти. Деякі дослідження вказують на можливу роль грибкового мікробіому у формуванні подібних змін, хоча ці механізми потребують подальшого вивчення. Дріжджоподібні гриби, зокрема *Candida spp.*, характеризуються високою метаболічною активністю та здатністю швидко використовувати глюкозу. За умов її надлишку вони переходять у фазу активної проліферації, супроводжувану утворенням етанолу та органічних кислот. Ці метаболіти можуть пригнічувати ріст конкурентних бактерій, сприяючи зміні мікробного балансу в екосистемі кишечника. На відміну від грибів, більшість коменсальних бактерій характеризується більш ефективним використанням енергетичних ресурсів і тісною інтеграцією у метаболічні процеси господаря. Таким чином, домінування певних груп мікроорганізмів у ШКТ може бути асоційоване зі змінами харчових вподобань, зокрема підвищеною тягою до солодкого, що відображає складні взаємодії між мікробіотою та організмом господаря. Перелік відповідних мікроорганізмів наведено у таблиці 2.

Таблиця 2

Мікроорганізми, що стимулюють потяг до цукру

Гриби	Механізм впливу на тягу до вуглеводів	Специфіка маніпуляції
<i>Candida albicans</i>	Гліколітична агресія: миттєво поглинає глюкозу, виділяючи понад 70 видів токсинів (зокрема ацетальдегід) при її дефіциті.	Створює «мозковий туман» та дратівливість. Змушує господаря шукати швидкі цукри (солодощі, випічку) для зняття токсичного стресу.
<i>Saccharomyces cerevisiae</i>	Спиртове бродіння: активно перетворює цукри на етанол Потребує моносахаридів для швидкого циклу АТФ.	Стимулює тягу до продуктів бродіння та білого хліба. Може викликати легку харчову ейфорію, закріплюючи залежність від вуглеводів.
<i>Saccharomyces boulardii</i>	Конкурентне поглинання: активно споживає цукри, але водночас виробляє ферменти, що розщеплюють токсини інших мікробів.	Вважається «корисним» маніпулятором: споживає цукор, але допомагає стабілізувати апетит, витісняючи агресивну Кандіду.
<i>Rhodotorula spp.</i>	Ліпідне накопичення: використовує енергію цукрів для синтезу та накопичення жирів всередині своєї клітини.	Підтримує високий рівень енергообміну в кишечнику, стимулюючи споживання солодких напоїв та фруктів.
<i>Aspergillus niger</i>	Органічне окиснення: переробляє цукри на лимонну та інші кислоти, різко змінюючи рН середовища.	Маніпулює через зміну кислотності кишечника, що пригнічує корисні бактерії та змушує організм шукати «легку енергію».
<i>Zygo saccharomyces</i>	Осмотолерантне споживання: виживає в середовищах з екстремальною концентрацією цукру (мед, сиропи, варення).	Формує викривлені смакові вподобання — тягу до надмірно солодких продуктів, які є згубними для більшості інших мікробів.

Механізми впливу мікроорганізмів на харчову поведінку господаря суттєво відрізняються залежно від їхніх метаболічних стратегій. Окрім *Candida spp.*, до грибів, потенційно залучених у регуляцію метаболічних процесів і харчової поведінки, належать *Saccharomyces spp.*, *Malassezia spp.*, *Cladosporium spp.*, *Aspergillus spp.*, *Penicillium spp.* та *Geotrichum spp.* [10]. Представники цих родів можуть входити до складу нормального мікробіому кишечника або транзиторно колонізувати його, беручи участь у ферментаційних процесах і продукуючи широкий спектр метаболітів. Для них характерний так званий ефект Крабтрі – метаболічний феномен, за якого навіть за наявності кисню переважає ферментативний шлях утилізації глюкози. Така стратегія забезпечує швидке отримання енергії та конкурентну перевагу за умов високої доступності простих вуглеводів.

У контексті мікробіоти це проявляється інтенсивним споживанням глюкози та активною проліферацією грибкових клітин, що супроводжується утворенням метаболітів, зокрема етанолу та органічних кислот, здатних впливати на локальне мікросередовище кишечника. Подібні зміни можуть опосередковано модулювати сигнальні шляхи осі «кишечник–мозок», формуючи поведінкові реакції, спрямовані на збільшення споживання легкодоступних вуглеводів. На противагу цьому, підвищена тяга до жирної їжі може бути асоційована з активністю ліполітичних мікроорганізмів, частка яких у складі мікробіоти є відносно невеликою, але функціонально значущою. До таких належать представники родів *Pseudomonas* (*P. aeruginosa*, *P. fluorescens*), *Bacillus* (*B. subtilis*, *B. cereus*) та *Burkholderia* (*B. cepacia*), які продукують позаклітинні ліпази, здатні гідролізувати тригліцериди до жирних кислот і гліцеролу. За умов недостатньої активності панкреатичних ферментів ці мікроорганізми можуть частково компенсувати процеси ліполізу. Водночас підвищена активність ліполітичної мікробіоти може сприяти формуванню стійких метаболічних адаптацій, за яких зростає ефективність утилізації ліпідів і змінюється енергетичний баланс організму. Це, у свою чергу, може бути пов'язано зі змінами у регуляції апетиту через нейроендокринні механізми.

Важливо зазначити, що надлишкове споживання жирів може створювати сприятливі умови для подальшого зростання таких мікроорганізмів (табл. 3), формуючи самопідтримуваний цикл взаємодії між дієтою та мікробіотою. Подібні зміни розглядаються як один із факторів, що потенційно сприяє розвитку метаболічних порушень, зокрема ожиріння та неалкогольної жирової хвороби печінки [1; 8].

Таким чином, харчова поведінка людини формується не лише під впливом центральних регуляторних механізмів, але й унаслідок складної взаємодії з кишковою мікробіотою. Однак доцільно підкреслити, що концепція «мікробного контролю» апетиту має розглядатися критично, оскільки більшість ефектів є опосередкованими, а їхня вираженість залежить від індивідуальних особливостей організму, раціону та загального стану мікробіому.

Механізми, за допомогою яких мікроорганізми задовольняють власні енергетичні потреби, характеризуються значною метаболічною різноманітністю. Як коменсальні, так і умовно-патогенні представники мікробіоти використовують ліпази як інструмент метаболізму та, у пев-

Таблиця 3

Мікроорганізми, що стимулюють потяг до жирів

Мікроорганізм	Механізм впливу на тягу до жирного	Специфіка маніпуляції
<i>Firmicutes</i>	Головні «енергозбирачі». Вони надзвичайно ефективно розщеплюють жири та складні вуглеводи, перетворюючи їх на калорії.	При їхньому домінуванні організм починає запасати жир навіть з невеликих порцій їжі, вимагаючи все нових ліпідів.
<i>Bacteroides fragilis</i>	Використовують жири для синтезу власних мембран та сигнальних молекул. Можуть пригнічувати гормон ситості лептин.	Змушують мозок ігнорувати сигнали про те, що ви вже з'їли достатньо калорій.
<i>Bilophila wadsworthia</i>	Цей вид стрімко розмножується саме при вживанні тваринних жирів, оскільки потребує багато жовчних кислот для метаболізму.	Стимулює тягу до насичених жирів (сало, вершкове масло, жирне м'ясо).
<i>Staphylococcus aureus</i>	Має потужні ліпази (ферменти, що розщеплюють жири). Жири допомагають йому будувати стійкі до імунітету біоплівки.	Викликає потяг до комбінованої їжі: жирне + солодке (наприклад, кремові торти або фастфуд).
<i>Clostridium symbiosum</i>	Сприяє накопиченню тригліцеридів у тканинах. Змінює чутливість рецепторів язика до жирного смаку.	Робить жирну їжу суб'єктивно набагато смачнішою, ніж вона є насправді.
<i>Malassezia spp.</i>	Хоча вони частіше зустрічаються на шкірі, їхня присутність у ШКТ пов'язана з високим споживанням ліпідів, якими вони харчуються.	Стимулюють потребу в жирних кислотах для підтримки свого циклу розмноження.

них випадках, як фактор колонізаційної переваги. Зокрема, представники родів *Staphylococcus* (*S. aureus*, *S. epidermidis*), *Lactobacillus spp.*, *Serratia marcescens*, *Cutibacterium spp.*, *Acinetobacter spp.* та *Helicobacter pylori* беруть участь у трансформації ліпідів у просвіті кишечника та на слизових поверхнях. Окремі мікроорганізми здатні впливати на сенсорні механізми сприйняття жирів. Зокрема, експериментальні дані свідчать про можливість модифікації експресії рецептора CD36, який відіграє роль у розпізнаванні жирних кислот у ротовій порожнині [14]. Зниження чутливості цього рецептора може асоціюватися зі змінами у сприйнятті жирної їжі та потенційно впливати на обсяг її споживання, хоча ці механізми залишаються предметом подальших досліджень. Додатково, представники родини *Enterobacteriaceae*, такі як *Escherichia coli* (особливо штаму *E. coli* K-12), *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Salmonella enterica* та окремі види *Clostridium spp.* особливо *Clostridioides difficile*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium sporogenes* здатні синтезувати білок ClpB, який структурно подібний до α -меланоцитстимулюючого гормону (α -MSH), що бере участь у регуляції апетиту. Передбачається, що за певних умов імунна відповідь на цей бактеріальний білок може впливати на сигнали насичення, однак клінічне значення цього феномену потребує подальшого підтвердження.

Зміни у складі мікробіоти, зокрема зростання частки представників родин *Lachnospiraceae* та *Erysipelotrichaceae*, асоціюються з особливостями ліпідного обміну та можуть супроводжуватися змінами енергетичного балансу організму. Водночас важливо підкреслити, що такі взаємозв'язки мають багатофакторний характер і не можуть розглядатися як єдина причина формування гіперфагії або ожиріння.

Окрему увагу привертає взаємодія мікробіоти з нейромедіаторними системами. Деякі штами *Staphylococcus spp.* та інших мікроорганізмів можуть опосередковано впливати на дофамінергічні шляхи через метаболіти або сигнальні молекули, що потенційно змінює харчову мотивацію. Водночас роль так званих «екзорфінів», що утворюються з харчових білків, зокрема казеїну та глютену, у поєднанні з мікробіотою розглядається як один із можливих механізмів формування харчових уподобань, хоча ці процеси залишаються дискусійними. Крім того, важливим компонентом взаємодії є метаболізм жовчних кислот. Такі види, як *Bacteroides thetaiotaomicron* та *Bilophila wadsworthia*, здатні адаптуватися до жовчнокислотного середовища та використовувати окремі його компоненти, зокрема таурин, у власному метаболізмі. Це може впливати на склад мікробіоти при високожировому раціоні та асоціюватися зі змінами у запальних процесах кишечника.

Тяга до білкової їжі також може частково відображати функціональні особливості мікробіоти. У товстому кишечнику білки, які не були повністю перетравлені та абсорбовані в тонкому відділі, піддаються ферментації за участю протеолітичних бактерій. До них належать представники родів *Bacteroides* (*B. fragilis*, *B. thetaiotaomicron*), *Prevotella spp.*, *Clostridium* (*C. perfringens*), *Cutibacterium spp.* та *Fusobacterium spp.*

На відміну від сахаролітичних мікроорганізмів, протеолітичні бактерії використовують амінокислоти як джерело енергії та субстрати для синтезу метаболітів. У процесі протеолізу утворюються аміак, аміни, фенольні та індольні сполуки, які можуть змінювати рН кишкового середовища, зазвичай у лужний бік. Це створює умови, сприятливі для подальшого росту протеолітичної мікробіоти, але за надлишку може мати потенційно несприятливий вплив на слизову оболонку кишечника. Таким чином, тривалі зміни в раціоні, зокрема підвищене споживання білка, можуть супроводжуватися адаптацією мікробіоти та зсувом її метаболічної активності. Однак твердження про пряме «керування» харчовою поведінкою з боку мікроорганізмів слід розглядати обережно, оскільки ці процеси є результатом складної взаємодії між мікробіотою, нервовою системою та метаболізмом господаря. Перелік ключових мікроорганізмів, асоційованих із протеолітичними процесами, наведено в таблиці 5.

Таблиця 5

Мікроорганізми, що стимулюють потяг до білків

Мікроорганізм	Механізм впливу на тягу до білка	Специфіка маніпуляції
<i>Bacteroides fragilis</i>	Головний утилізатор білків. Має величезний набір протеаз. При нестачі білка починає руйнувати слизовий шар кишечника.	Посилає сигнали «тривоги», які мозок інтерпретує як гостру потребу в м'ясі, щоб захистити стінки кишечника від самоперетравлення бактеріями.
<i>Clostridium perfringens</i>	Спеціалізується на гнильних процесах. Потребує великої кількості азотистих сполук з тваринного білка.	Створює залежність від «важкого» м'яса. Виділяє метаболіти, що впливають на центр насичення, змушуючи з'їдати великі порції білка.
<i>Proteus mirabilis</i>	Використовує сечовину та амінокислоти для синтезу власної енергії. Активно розмножується в лужному середовищі, що створюється при розпаді білків.	Підвищує апетит саме до червоного м'яса. Може викликати специфічне відчуття «ситості» лише після білкової страви.
<i>Pepto streptococcus</i>	Ферментує амінокислоти (особливо глутамат та гліцин). Потребує їх для підтримки структури біоплівки.	Стимулює тягу до продуктів, багатих на «умами» (м'ясні бульйони, витримані сири, субпродукти).
<i>Fusobacterium spp.</i>	Активно бере участь у метаболізмі амінокислот, що містять сірку (метіонін, цистеїн).	Викликає тягу до яєць, червоного м'яса та морепродуктів. При надлишку може провокувати запальні процеси.
<i>Geotrichum candidum</i>	Цей грибок часто зустрічається в сирах та м'ясних делікатесах. Потребує амінокислот та пептидів для росту.	Формує специфічну тягу до ферментованих м'ясних продуктів та сирів з пліснявою.

Процеси ферментації білків у товстому кишечнику за умов дисбіозу можуть супроводжуватися утворенням низки потенційно токсичних метаболітів, зокрема аміаку, індолу, скатолу, фенольних сполук та сірководню. У результаті дезамінування амінокислот утворюється аміак, який сприяє зсуву рН середовища в лужний бік. Це, у свою чергу, може пригнічувати ріст кислотопродукуючих бактерій, зокрема *Lactobacillus spp.*, що потребують слабокислого середовища для оптимального функціонування. За таких умов відбувається селективна перевага протеолітичних мікроорганізмів, серед яких представники родів *Clostridium spp.*, *Bacteroides spp.* та *Bacillus spp.* Вони використовують амінокислоти, включаючи триптофан і тирозин, як субстрати для енергетичного метаболізму та синтезу вторинних метаболітів. У процесі цього метаболізму утворюються сполуки, які можуть впливати на функціональний стан кишечника та системні процеси в організмі. Важливо зазначити, що триптофан і тирозин є також попередниками біосинтезу нейромедіаторів, зокрема серотоніну, дофаміну та катехоламінів. Зміни у їх доступності, зумовлені мікробним метаболізмом, можуть опосередковано впливати на нейромедіаторний баланс. Однак твердження про пряме «перехоплення» цих субстратів мікробіотою як основну причину психоемоційних порушень потребує обережної інтерпретації, оскільки ці процеси є багатофакторними.

Накопичення продуктів протеолітичної ферментації може чинити подразнювальну дію на слизову оболонку кишечника та сприяти активації локальних запальних процесів. Це іноді супроводжується дискомфортом у шлунково-кишковому тракті, що може впливати на харчову поведінку, зокрема змінювати відчуття голоду та насичення. Крім того, протеолітична мікробіота може опосередковано впливати на гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову (ГПН) вісь, яка регулює стресову відповідь організму. Порушення складу мікробіоти асоціюється зі змінами рівня кортизолу та інших стрес-асоційованих гормонів, що може проявлятися підвищеною тривожністю, дратівливістю або відчуттям хронічної втоми [7]. Окремі метаболіти білкового розпаду, зокрема аміак, індолий та фенольні сполуки, здатні проникати в системний кровотік і потенційно впливати на центральну нервову систему. Це може проявлятися когнітивними змінами, зниженням концентрації уваги та суб'єктивним відчуттям «когнітивного туману», особливо за умов порушення бар'єрної функції кишечника.

Мікробіота також бере участь у регуляції нейромедіаторних систем у межах осі «кишечник–мозок». Деякі бактерії, зокрема окремі штами *Bacillus spp.*, здатні синтезувати дофамін або його попередники, тоді як інші мікроорганізми беруть участь у продукції гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК). Дисбаланс між цими функціональними групами може асоціюватися зі змінами емоційного стану. Окрім цього, мікробіота відіграє важливу роль у метаболізмі ліпідів і стероїдних гормонів. Через участь у трансформації жовчних кислот і холестерину мікроорганізми опосередковано впливають на синтез стероїдних гормонів, включаючи естрогени, андрогени та глюкокортикоїди. Особливе значення має так званий естроболом – сукупність кишкових бактерій, здатних модулювати метаболізм естрогенів шляхом регуляції їхньої декон’югації та реабсорбції [9; 23]. Динамічні коливання зі збільшенням або зменшенням кількісних показників мікробіоти може призводити до змін у функціонуванні естроболому, що асоціюється з гормональним дисбалансом і може впливати на психоемоційний стан, репродуктивну функцію та загальний метаболічний гомеостаз. Таким чином, тривалі зміни мікробіому (табл. 6) розглядаються як один із факторів, що може сприяти розвитку комплексних нейроендокринних порушень.

Таблиця 6

Кореляція між ферментативною активністю мікробіоти, гормональними мішенями та психоемоційним профілем господаря

Група доміантних мікро-організмів	Гормональна та нейрохімічна мішень	Психоемоційні симптоми	Фізичні та фізіологічні маркери	Механізм маніпуляції
<i>Candida spp.</i> , <i>Staph. aureus</i>	↑ Інсулін, ↓ Лептин, ↓ Дофамін	Дратівливість без цукру, депресивні епізоди, «цукрова залежність», туман у голові.	Пробудження вночі від голоду, неможливість вчасно зупинитися (відсутність ситості), тяга до випічки.	Виробляють токсини, що імітують сигнали енергетичного дефіциту. Виснажують запаси вітаміну В1.
Протеолітики <i>Clostridium spp.</i> , <i>Proteus spp.</i>	↑ Кортизол, ↓ Серотонін, ↓ Мелатонін	Безпричинна тривога, внутрішня напруга, агресивність, відчуття «загнаності».	Поверхневий сон, важкість у правому підбер'ї, специфічний різкий запах тіла, метеоризм з різким запахом.	Виділяють аміак та індол, які залужнюють середовище та блокують перетворення триптофану в серотонін.
Вуглеводні ферментатори <i>Prevotella spp.</i> , <i>Ruminococcus spp.</i>	↑↑ Грелін (гормон голоду), ↑ Пропіонат	Постійні думки про їжу, заспокоєння лише після вживання хліба чи каші, апатія.	Швидкий голод після обіду (30-60 хв), здуття живота як «куля» після вуглеводів, тяга до великих порцій.	Стимулюють стінки шлунку до викиду греліну. Використовують КЛЖК для короткочасного сплеску енергії, який швидко згасає.
Ліпофіли (<i>Firmicutes</i> , <i>Bilophila spp.</i>	↑ Ендорфіни, ↑ Естрогени, ↓ ССК	«Харчовий транс» або ейфорія від жирного фастфуду, апатія, зниження мотивації.	Швидкий набір ваги (навіть при дефіциті калорій), набряклість тіла, зниження лібідо, любов до смажених жирів.	Блокують гормон ситості холецистокінін (ССК). Впливають на естрогени через фермент бета-глюкуронідазу.
Оксалатотрофи (<i>Oxalobacter spp.</i> , <i>Streptococcus spp.</i>	↑ Рецептори язика, ↓ Кальцій (засвоєння)	Раптова, гостра потреба в конкретному продукті (салат, шпинат, горіхи).	Чутливість емалі зубів, схильність до набряків під очима, раптові напади «кислих» смакових уподобань.	Змінюють поріг чутливості смакових рецепторів, змушуючи організм шукати специфічні кислоти для живлення колоній.

На основі аналізу взаємозв'язків між метаболічними стратегіями бактерій і грибів можна виділити складну мережу мікробних взаємодій у межах кишкового мікробіому. Ці взаємодії ґрунтуються на конкуренції та кооперації за субстрати, а також на спільному впливі на фізіологічні процеси господаря через метаболіти та сигнальні молекули. Водночас концепцію «єдиного нейроендокринного маніпулятора» доцільно розглядати як метафоричну, оскільки вплив мікробіоти має багатофакторний і опосередкований характер.

У високовуглеводному середовищі описано асоціації між грибами роду *Candida spp.* та бактеріями родини *Enterobacteriaceae*. Такі взаємозв'язки можуть бути зумовлені спільною здатністю ефективно утилізувати прості вуглеводи. Активна ферментація глюкози грибами може змінювати локальну концентрацію субстратів і метаболітів у просвіті кишечника, що, у свою чергу, впливає на бактеріальні популяції. Водночас роль білка ClpВ як фактора, що безпосередньо модулює відчуття голоду через молекулярну мімікрію α -MSH, залишається предметом досліджень і не має достатнього клінічного підтвердження. Існує також залежність між складом дієти та співвідношенням бактерій родів *Prevotella spp.* і *Bacteroides spp.*. Дієти, багаті на клітковину, асоціюються з домінуванням *Prevotella spp.*, тоді як за дефіциту рослинних полісахаридів зростає частка *Bacteroides spp.*, зокрема *Bacteroides thetaiotaomicron*. Останній здатен використовувати муцини слизового шару як альтернативне джерело вуглецю, що за певних умов може впливати на цілісність слизового бар'єра кишечника.

Взаємодії між мікробіотою та гормональними системами організму є складними та багатовірневими. Зокрема, бактерії, що беруть участь у метаболізмі жовчних кислот і стероїдних гормонів, наприклад, *Bacteroides fragilis*, можуть опосередковано впливати на рівень естрогенів через механізми естроболому. Відомо, що естрогени можуть модулювати дофамінергічну активність, однак прямий причинно-наслідковий зв'язок між окремими бактеріями, наприклад, *Staphylococcus spp.* і формуванням «харчової залежності» потребує подальшого дослідження.

Підвищена активність протеолітичної мікробіоти, зокрема представників *Bacillus spp.* та *Pseudomonas spp.*, може супроводжуватися накопиченням продуктів білкового розпаду та змінами рН середовища. Це потенційно впливає на стан слизової оболонки кишечника та метаболічні процеси. Дані щодо впливу мікробіоти на ферменти сполучної тканини, зокрема лізис-локсидазу, є обмеженими, однак загальний зв'язок між хронічним запаленням, метаболічними порушеннями та станом сполучної тканини є предметом сучасних досліджень.

Висновки. Кишковий мікробіом є активним учасником метаболічних процесів організму, який не лише бере участь у перетравленні нутрієнтів, але й формує складну систему взаємодій із нейроендокринними та імунними механізмами господаря. Через продукцію ферментів, коротколанцюгових жирних кислот, нейроактивних та сигнальних молекул мікробіота здатна опосередковано впливати на харчову поведінку, енергетичний баланс і психоемоційний стан.

Склад і функціональна активність мікробіоти значною мірою залежать від характеру харчування. Дієти, багаті на складні вуглеводи, сприяють розвитку сахаролітичних бактерій, тоді як високобілкові або високожирові раціони можуть змінювати баланс на користь протеолітичних або ліполітичних мікроорганізмів.

Грибковий компонент мікробіому, зокрема представники родів також бере участь у метаболічних процесах і може взаємодіяти з бактеріальною мікробіотою, впливаючи на ферментаційні процеси.

Проте більшість описаних механізмів впливу мікробіоти на харчову поведінку є опосередкованими та залежать від багатьох факторів, включаючи генетичні особливості господаря, склад раціону, спосіб життя та загальний стан здоров'я. Тому концепцію «мікробного контролю» харчової поведінки слід розглядати як складну систему взаємодій, а не як прямий причинно-наслідковий механізм.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Arslan N. Obesity, fatty liver disease and intestinal microbiota. *World journal of gastroenterology*, 2014. 20(44), 16452–16463. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i44.16452>
2. Chambers E.S., Byrne C.S., Morrison D.J., Murphy K.G., Preston T., Tedford C., Garcia-Perez I., Fountana S., Serrano-Contreras J.I., Holmes E. et al. Dietary supplementation with inulin-propionate ester or inulin improves insulin sensitivity in adults with overweight and obesity with distinct effects on the gut microbiota, plasma metabolome and systemic inflammatory responses: A randomised cross-over trial. *Gut* 2019, 68, 1430–1438.
3. d'Enfert C., Kaune A. K., Alaban L. R., Chakraborty S., Cole N., Delavy M., Kosmala D., Marsaux B., Fróis-Martins R., Morelli M., Rosati D., Valentine M., Xie Z., Emritloll Y., Warn P.A., Bequet F., Bougnoux M. E., Bornes S., Gresnigt M. S., Hube B., ... Brown A. J. P. The impact of the Fungus-Host-Microbiota interplay upon *Candida albicans* infections: current knowledge and new perspectives. *FEMS microbiology reviews*, 2021. 45(3), fuaa060. <https://doi.org/10.1093/femsre/fuaa060>
4. Hays K. E., Pfaffinger J. M., Ryznar R. The interplay between gut microbiota, short-chain fatty acids, and implications for host health and disease. *Gut microbes*, 2024. 16(1), 2393270. <https://doi.org/10.1080/19490976.2024.2393270>
5. Hou K., Wu Z. X., Chen X. Y., Wang J. Q., Zhang D., Xiao C., Zhu D., Koya J. B., Wei L., Li J., Chen Z. S. Microbiota in health and diseases. *Signal transduction and targeted therapy*, 2022. 7(1), 135. <https://doi.org/10.1038/s41392-022-00974-4>
6. Hur H. J., Wu X., Yang H. J., Kim M. J., Lee K. H., Hong M., Park S., Kim M. S. Beneficial Effects of a Low-Glycemic Diet on Serum Metabolites and Gut Microbiota in Obese Women With *Prevotella* and *Bacteriodes* Enterotypes: A Randomized Clinical Trial. *Frontiers in nutrition*, 2022. 9, 861880. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.861880>
7. Kinlein S. A., Karatsoreos I. N. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis as a substrate for stress resilience: Interactions with the circadian clock. *Frontiers in neuroendocrinology*, 2020. 56, 100819. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2019.100819>
8. L. Loza, T.L. Doering, A fungal protein organizes both glycogen and cell wall glucans, *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 121 (21) e2319707121, <https://doi.org/10.1073/pnas.2319707121> (2024).
9. Larnder A. H., Manges A. R., Murphy R. A. The estrobolome: Estrogen-metabolizing pathways of the gut microbiome and their relation to breast cancer. *International journal of cancer*, 2025. 157(4), 599–613. <https://doi.org/10.1002/ijc.35427>
10. Li J., Chroumpi T., Garrigues S., Kun R. S., Meng J., Salazar-Cerezo S., Aguilar-Pontes M. V., Zhang Y., Tejomurthula S., Lipzen A., Ng V., Clendinen C. S., Tolić N., Grigoriev I. V., Tsang A., Mäkelä M. R., Snel B., Peng M., de Vries R. P. The Sugar Metabolic Model of *Aspergillus niger* Can Only Be Reliably Transferred to Fungi of Its Phylum. *Journal of fungi (Basel, Switzerland)*, 2022. 8(12), 1315. <https://doi.org/10.3390/jof8121315>
11. Matijašić M., Meštrović T., Paljetak H. Č., Perić M., Barešić A., Verbanac D. Gut Microbiota beyond Bacteria-Mycobiome, Virome, Archaeome, and Eukaryotic Parasites in IBD. *International journal of molecular sciences*, 2020. 21(8), 2668. <https://doi.org/10.3390/ijms21082668>
12. Mitrea L., Nemeş S. A., Szabo K., Teleky B. E., Vodnar D. C. Guts Imbalance Imbalances the Brain: A Review of Gut Microbiota Association With Neurological and Psychiatric Disorders. *Frontiers in medicine*, 2022. 9, 813204. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.813204>
13. Morrison D.J., Preston T. Formation of short chain fatty acids by the gut microbiota and their impact on human metabolism. *Gut Microbes* 2016, 7, 189–200.
14. Pepino M. Y., Love-Gregory L., Klein S., Abumrad N. A. The fatty acid translocase gene CD36 and lingual lipase influence oral sensitivity to fat in obese subjects. *Journal of lipid research*, 2012. 53(3), 561–566. <https://doi.org/10.1194/jlr.M021873>
15. Pickard J.M., Zeng M.Y., Caruso R., Núñez G. Gut microbiota: Role in pathogen colonization, immune responses, and inflammatory disease. *Immunol. Rev.* 2017, 279, 70–89.
16. Rinninella E., Cintoni M., Raoul P., Lopetuso L. R., Scalfaferrri F., Pulcini G., Miggiano G. A. D., Gasbarrini A., Mele M. C. Food Components and Dietary Habits: Keys for a Healthy Gut Microbiota Composition. *Nutrients*, 2019. 11(10), 2393. <https://doi.org/10.3390/nu11102393>
17. Rinninella E., Raoul P., Cintoni M., Franceschi F., Miggiano G. A. D., Gasbarrini A., Mele M. C. What is the Healthy Gut Microbiota Composition? A Changing Ecosystem across Age, Environment, Diet, and Diseases. *Microorganisms*, 2019. 7(1), 14. <https://doi.org/10.3390/microorganisms7010014>

18. Salgaço M.K., Oliveira L.G.S., Costa G.N., Bianchi F., Sivieri K. Relationship between gut microbiota, probiotics, and type 2 diabetes mellitus. *Appl. Microbiol. Biotechnol.* 2019, 103, 9229–9238.
19. Sender R., Fuchs S., Milo R. Revised Estimates for the Number of Human and Bacteria Cells in the Body. *PLoS biology*, 2016. 14(8), e1002533. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.1002533>
20. Singh R.K., Chang H.W., Yan D., Lee K.M., Ucmak D., Wong K., Abrouk M., Farahnik L., Nakamura M., Zhu T.H., et al. Influence of diet on the gut microbiome and implications for human health. *J. Transl. Med.* 2017, 15, 73.
21. Turnbaugh P. J., Ley R. E., Mahowald M. A., Magrini V., Mardis E. R., Gordon J. I. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*, 2006. 444(7122), 1027–1031. <https://doi.org/10.1038/nature05414>
22. Vögele Claus, Gibson Edward. Mood, Emotions, and Eating Disorders. *The Oxford Handbook of Eating Disorders*. 2012.10.1093 oxfordhb/9780195373622.013.0011.
23. Wang H., Shi F., Zheng L., Zhou W., Mi B., Wu S. and Feng X. Gut microbiota has the potential to improve health of menopausal women by regulating estrogen. *Front. Endocrinol.* 2025. 16:1562332. doi: 10.3389/fendo.2025.1562332
24. Wu J., Wang K., Wang X., Pang Y., Jiang C. The role of the gut microbiome and its metabolites in metabolic diseases. *Protein & cell*, 2021. 12(5), 360–373. <https://doi.org/10.1007/s13238-020-00814-7>
25. Xiao L., van De Worp W. R., Stassen R., van Maastrigt C., Kettelarij N., Stahl B., Blijenberg B., Overbeek S. A., Folkerts G., Garssen J., Van't Land B. Human milk oligosaccharides promote immune tolerance via direct interactions with human dendritic cells. *European journal of immunology*, 2019. 49(7), 1001–1014. <https://doi.org/10.1002/eji.201847971>

REFERENCES

1. Arslan, N. (2014). Obesity, fatty liver disease and intestinal microbiota. *World journal of gastroenterology*, 20(44), 16452–16463. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i44.16452>
2. Chambers, E.S., Byrne, C.S., Morrison, D.J., Murphy, K.G., Preston, T., Tedford, C., Garcia-Perez, I., Fountana, S., Serrano-Contreras, J.I., Holmes, E., et al. (2019). Dietary supplementation with inulin-propionate ester or inulin improves insulin sensitivity in adults with overweight and obesity with distinct effects on the gut microbiota, plasma metabolome and systemic inflammatory responses: A randomised cross-over trial. *Gut* 68, 1430–1438.
3. d'Enfert, C., Kaune, A. K., Alaban, L. R., Chakraborty, S., Cole, N., Delavy, M., Kosmala, D., Marsaux, B., Fróis-Martins, R., Morelli, M., Rosati, D., Valentine, M., Xie, Z., Emritloll, Y., Warn, P.A., Bequet, F., Bougnoux, M. E., Bornes, S., Gresnigt, M. S., Hube, B., ... Brown, A. J. P. (2021). The impact of the Fungus-Host-Microbiota interplay upon *Candida albicans* infections: current knowledge and new perspectives. *FEMS microbiology reviews*, 45(3), fuaa060. <https://doi.org/10.1093/femsre/fuua060>
4. Hays, K. E., Pfaffinger, J. M., & Ryznar, R. (2024). The interplay between gut microbiota, short-chain fatty acids, and implications for host health and disease. *Gut microbes*, 16(1), 2393270. <https://doi.org/10.1080/19490976.2024.2393270>
5. Hou, K., Wu, Z. X., Chen, X. Y., Wang, J. Q., Zhang, D., Xiao, C., Zhu, D., Koya, J. B., Wei, L., Li, J., & Chen, Z. S. (2022). Microbiota in health and diseases. *Signal transduction and targeted therapy*, 7(1), 135. <https://doi.org/10.1038/s41392-022-00974-4>
6. Hur, H. J., Wu, X., Yang, H. J., Kim, M. J., Lee, K. H., Hong, M., Park, S., & Kim, M. S. (2022). Beneficial Effects of a Low-Glycemic Diet on Serum Metabolites and Gut Microbiota in Obese Women With *Prevotella* and *Bacteriodes* Enterotypes: A Randomized Clinical Trial. *Frontiers in nutrition*, 9, 861880. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.861880>
7. Kinlein, S. A., & Karatsoreos, I. N. (2020). The hypothalamic-pituitary-adrenal axis as a substrate for stress resilience: Interactions with the circadian clock. *Frontiers in neuroendocrinology*, 56, 100819. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2019.100819>
8. L. Loza, & T.L. Doering, A fungal protein organizes both glycogen and cell wall glucans, *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 121 (21) e2319707121, <https://doi.org/10.1073/pnas.2319707121> (2024).

9. Larnder, A. H., Manges, A. R., & Murphy, R. A. (2025). The estrobolome: Estrogen-metabolizing pathways of the gut microbiome and their relation to breast cancer. *International journal of cancer*, 157(4), 599–613. <https://doi.org/10.1002/ijc.35427>
10. Li, J., Chroumpi, T., Garrigues, S., Kun, R. S., Meng, J., Salazar-Cerezo, S., Aguilar-Pontes, M. V., Zhang, Y., Tejomurthula, S., Lipzen, A., Ng, V., Clendinen, C. S., Tolić, N., Grigoriev, I. V., Tsang, A., Mäkelä, M. R., Snel, B., Peng, M., & de Vries, R. P. (2022). The Sugar Metabolic Model of *Aspergillus niger* Can Only Be Reliably Transferred to Fungi of Its Phylum. *Journal of fungi (Basel, Switzerland)*, 8(12), 1315. <https://doi.org/10.3390/jof8121315>
11. Matijašić, M., Meštrović, T., Paljetak, H. Č., Perić, M., Barešić, A., & Verbanac, D. (2020). Gut Microbiota beyond Bacteria-Mycobiome, Virome, Archaeome, and Eukaryotic Parasites in IBD. *International journal of molecular sciences*, 21(8), 2668. <https://doi.org/10.3390/ijms21082668>
12. Mitrea, L., Nemeş, S. A., Szabo, K., Teleky, B. E., & Vodnar, D. C. (2022). Guts Imbalance Imbalances the Brain: A Review of Gut Microbiota Association With Neurological and Psychiatric Disorders. *Frontiers in medicine*, 9, 813204. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.813204>
13. Morrison, D.J., Preston, T. (2016). Formation of short chain fatty acids by the gut microbiota and their impact on human metabolism. *Gut Microbes*. 7, 189–200.
14. Pepino, M. Y., Love-Gregory, L., Klein, S., & Abumrad, N. A. (2012). The fatty acid translocase gene CD36 and lingual lipase influence oral sensitivity to fat in obese subjects. *Journal of lipid research*, 53(3), 561–566. <https://doi.org/10.1194/jlr.M021873>
15. Pickard, J.M., Zeng, M.Y., Caruso, R., Núñez, G. (2017). Gut microbiota: Role in pathogen colonization, immune responses, and inflammatory disease. *Immunol. Rev.* 279, 70–89.
16. Rinninella, E., Cintoni, M., Raoul, P., Lopetuso, L. R., Scalfaferrri, F., Pulcini, G., Miggiano, G. A. D., Gasbarrini, A., & Mele, M. C. (2019). Food Components and Dietary Habits: Keys for a Healthy Gut Microbiota Composition. *Nutrients*, 11(10), 2393. <https://doi.org/10.3390/nu11102393>
17. Rinninella, E., Raoul, P., Cintoni, M., Franceschi, F., Miggiano, G. A. D., Gasbarrini, A., & Mele, M. C. (2019). What is the Healthy Gut Microbiota Composition? A Changing Ecosystem across Age, Environment, Diet, and Diseases. *Microorganisms*, 7(1), 14. <https://doi.org/10.3390/microorganisms7010014>
18. Salgado, M.K., Oliveira, L.G.S., Costa, G.N., Bianchi, F., Sivieri, K. (2019). Relationship between gut microbiota, probiotics, and type 2 diabetes mellitus. *Appl. Microbiol. Biotechnol.* 103, 9229–9238.
19. Sender, R., Fuchs, S., & Milo, R. (2016). Revised Estimates for the Number of Human and Bacteria Cells in the Body. *PLoS biology*, 14(8), e1002533. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.1002533>
20. Singh, R.K., Chang, H.W., Yan, D., Lee, K.M., Ucmak, D., Wong, K., Abrouk, M., Farahnik, L., Nakamura, M., Zhu, T.H., et al. (2017). Influence of diet on the gut microbiome and implications for human health. *J. Transl. Med.* 15, 73.
21. Turnbaugh, P. J., Ley, R. E., Mahowald, M. A., Magrini, V., Mardis, E. R., & Gordon, J. I. (2006). An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*, 444(7122), 1027–1031. <https://doi.org/10.1038/nature05414>
22. Vögele, Claus & Gibson, Edward. (2012). Mood, Emotions, and Eating Disorders. *The Oxford Handbook of Eating Disorders*. 10.1093/oxfordhb/9780195373622.013.0011.
23. Wang H, Shi F, Zheng L, Zhou W, Mi B, Wu S and Feng X (2025). Gut microbiota has the potential to improve health of menopausal women by regulating estrogen. *Front. Endocrinol.* 16:1562332. doi: 10.3389/fendo.2025.1562332
24. Wu, J., Wang, K., Wang, X., Pang, Y., & Jiang, C. (2021). The role of the gut microbiome and its metabolites in metabolic diseases. *Protein & cell*, 12(5), 360–373. <https://doi.org/10.1007/s13238-020-00814-7>
25. Xiao, L., van De Worp, W. R., Stassen, R., van Maastrigt, C., Kettelarij, N., Stahl, B., Blijenberg, B., Overbeek, S. A., Folkerts, G., Garssen, J., & Van't Land, B. (2019). Human milk oligosaccharides promote immune tolerance via direct interactions with human dendritic cells. *European journal of immunology*, 49(7), 1001–1014. <https://doi.org/10.1002/eji.201847971>

THE ROLE OF MICROBIOT ENZYME SYSTEMS IN THE FORMATION OF HUMAN FOOD BEHAVIOR AND METABOLIC HOMEOSTASIS

Melnyk O.V., Shykula R.G., Pavlyak U.V.

Abstract. In modern medicine and nutrition science, there is growing interest in the issues of eating behavior disorders, obesity, and metabolic syndrome, highlighting the need to explore causes beyond the simple concept of “lack of willpower.” One of the key but insufficiently studied aspects is the influence of the enzymatic systems of gut bacteria and fungi on host biochemical signaling, which regulates energy requirements and dietary preferences.

The aim of this study was to elucidate the mechanisms by which microbial enzymatic systems influence the formation of human eating preferences. Of particular relevance is the relationship between the energy status of bacteria, their capacity for persistence in the harsh intestinal environment, and their indirect modulation of satiety and reward hormones.

The gut microbiome functions as a potent endocrine organ. To maintain viability under conditions of peristalsis and substrate competition, microorganisms expend substantial ATP for the synthesis of hormone-like and signaling molecules. For example, β -glucuronidase, produced by *Bacteroides fragilis* and *Clostridium* spp., reactivates inactivated estrogens, which may lead to cyclical hormonal fluctuations and the formation of dietary cravings, particularly for carbohydrates. Dysbiosis of the microbiome can result in pathological enzymatic activity and is associated with endocrine and reproductive disorders.

Human eating behavior represents a complex compromise between physiological needs and the metabolic “interests” of the microbiome. Fungi of the genera *Candida* spp. and *Saccharomyces* spp. can influence the reward system by stimulating the release of neurotoxic or signaling molecules under conditions of sugar deficiency, thereby increasing the host’s craving for refined carbohydrates. Recognition of microorganisms as active regulators of eating behavior enables the development of therapeutic strategies focused not merely on dietary restriction but on biochemical modulation of the microbiome, offering new avenues for the treatment of metabolic and psycho-emotional disorders.

Key words: eating behavior, *Akkermansia muciniphila*, nutrition science, estrobolome, microbiome.

Мельник Оксана Володимирівна, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2097-596X>

Шикюла Роксолана Григорівна, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9302-6127>

Павляк Уляна Володимирівна, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1277-7098>

Creative Commons Attribution 4.0
International (CC BY 4.0)



Дата першого надходження статті до видання: 19.02.2026

Дата прийняття статті до друку після рецензування: 20.03.2026

Дата публікації (оприлюднення) статті: 27.05.2026