

Русалов Віталій Леонідович кандидат медичних наук, доцент, НМУ імені О.О. Богомольця, м. Київ, <https://orcid.org/0000-0001-9972-9448>

Лагодич Тетяна Сергіївна кандидат медичних наук, доцент, НМУ імені О.О. Богомольця, м. Київ, <https://orcid.org/0009-0004-3531-471X>

МІКРОБІОМ КИШЕЧНИКА ЯК МОДИФІКАТОР КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ ТА КОГНІТИВНОГО СТАРІННЯ

Анотація. У статті узагальнено сучасні дані щодо ролі мікробіому кишечника як важливого модифікатора когнітивних функцій та процесів когнітивного старіння. Розглянуто основні механізми взаємодії в межах осі «кишечник–мозок», яка забезпечує двоспрямований зв'язок між центральною нервовою системою та кишковою мікробіотою через нейронні, імунні, ендокринні та метаболічні шляхи регуляції. Показано, що зміни складу мікробіоти можуть впливати на пам'ять, навчання, емоційний стан, нейропластичність і швидкість когнітивного спаду.

Особливу увагу приділено ролі бактеріальних метаболітів, зокрема коротколанцюгових жирних кислот, похідних триптофану, вторинних жовчних кислот і поліфенольних сполук, які беруть участь у регуляції гематоенцефалічного бар'єра, дозріванні мікроглії, нейромедіаторному балансі та контролі нейрозапалення. Висвітлено значення порушення бар'єрних систем організму при дисбіозі кишечника, що сприяє транслокації бактеріальних компонентів у системний кровообіг і розвитку хронічного запального процесу.

Проаналізовано можливий внесок мікробіому у патогенез хвороби Альцгеймера, зокрема через стимуляцію амілоїдогенезу, гіперфосфорилування тау-білка, активацію мікроглії та посилення оксидативного стресу. Окремо розглянуто вікові зміни кишкової мікробіоти, що супроводжуються зменшенням бактеріального різноманіття, зростанням частки умовно-патогенних мікроорганізмів і формуванням хронічного низькорівневого запалення (inflammaging), яке асоціюється з когнітивним спадом.

Отримані дані свідчать, що мікробіом кишечника є важливим модифікатором когнітивного резерву та темпів когнітивного старіння. Порушення його складу можуть сприяти нейрозапаленню, метаболічним розладам і прогресуванню когнітивного дефіциту, тоді як підтримання мікробного гомеостазу асоціюється зі збереженням когнітивних функцій. Подальші клінічні дослідження необхідні для уточнення механізмів взаємодії осі «кишечник–мозок» та пошуку нових профілактичних підходів.

Ключові слова: мікробіом кишечника, вісь «кишківник–мозок», когнітивні функції, нейрозапалення, мікробні метаболіти, системне запалення, нейропластичність.

Rusalov Vitalii Leonidovych candidate of medical sciences, associate professor, Bogomolets National Medical University, Kyiv, <https://orcid.org/0000-0001-9972-9448>

Lagodych Tetiana Sergiivna candidate of medical sciences, associate professor, Bogomolets National Medical University, Kyiv, <https://orcid.org/0009-0004-3531-471X>

GUT MICROBIOME AS A MODIFIER OF COGNITIVE FUNCTION AND COGNITIVE AGING

Abstract. The article summarizes current data on the role of the gut microbiome as an important modifier of cognitive functions and cognitive aging processes. The main mechanisms of interaction within the gut–brain axis are considered, which provides bidirectional communication between the central nervous system and the intestinal microbiota through neural, immune, endocrine, and metabolic regulatory pathways. It is shown that alterations in microbiota composition may affect memory, learning, emotional state, neuroplasticity, and the rate of cognitive decline.

Particular attention is paid to the role of bacterial metabolites, including short-chain fatty acids, tryptophan derivatives, secondary bile acids, and polyphenolic compounds, which participate in the regulation of the blood–brain barrier, microglial maturation, neurotransmitter balance, and control of neuroinflammation. The significance of barrier dysfunction under intestinal dysbiosis is highlighted, as it promotes translocation of bacterial components into the systemic circulation and contributes to the development of chronic inflammatory processes.

The possible contribution of the microbiome to the pathogenesis of Alzheimer’s disease is analyzed, particularly through stimulation of amyloidogenesis, tau protein hyperphosphorylation, microglial activation, and enhancement of oxidative stress. Age-related changes in the intestinal microbiota are also discussed, including reduced bacterial diversity, increased abundance of opportunistic microorganisms, and the development of chronic low-grade inflammation (inflammaging), which is associated with cognitive decline.

The presented data indicate that the gut microbiome is an important modifier of cognitive reserve and the rate of cognitive aging. Disturbances in its composition may contribute to neuroinflammation, metabolic disorders, and progression of cognitive impairment, whereas maintenance of microbial homeostasis is associated with preservation of cognitive functions. Further clinical studies are required to clarify the mechanisms of the gut–brain axis and to identify new preventive approaches for age-related cognitive disorders.

Keywords: gut microbiome, microbiota-gut-brain axis, cognitive functions, neuroinflammation, microbial metabolites, systemic inflammation, neuroplasticity.

Постановка проблеми. Організм людини населений розмаїттям мікроорганізмів, зокрема бактеріями, грибами та вірусами, які колонізують різні біотопи: кишечник, шкіру, легені, ротову порожнину тощо. Сукупність цих мікроорганізмів визначають як мікробіоту, тоді як термін мікробіом охоплює не лише мікробні спільноти, а й їхній генетичний матеріал, метаболічну активність і взаємодію з організмом хазяїна. Накопичення масиву даних щодо функціональних можливостей мікробіому за різних умов, а також вивчення фундаментальних механізмів взаємодії в системі «мікробіота–хазяїн» дають змогу глибше зрозуміти роль мікробних спільнот у фізіології та патогенезі багатьох захворювань. При цьому кишкова мікробіота вважається ключовим елементом підтримки гомеостазу людини [1].

Мікробіом розглядається як складна метаболічно активна система, здатна модулювати імунну, ендокринну та нервову регуляцію [2, 3, 4]. Особливий інтерес становить концепція осі «кишечник–мозок» (gut–brain axis), яка описує двоспрямовану взаємодію між центральною нервовою системою та кишковою мікробіотою через нейронні, гуморальні й імунні механізми [5].

Експериментальні та клінічні дані свідчать, що зміни складу кишкової мікробіоти безпосередньо впливають на когнітивні функції, зокрема на пам'ять, навчання та поведінкові реакції. Доведено, що цілеспрямована модифікація мікробіому за допомогою пробіотиків або трансплантації фекальної мікробіоти асоціюється зі змінами когнітивних показників, що вказує на потенційний причинно-наслідковий зв'язок [6].

Останніми роками спостерігається стрімке зростання кількості досліджень, присвячених ролі кишкового мікробіому у підтриманні здоров'я людини, зокрема його впливу на психоемоційний стан і функціонування головного мозку [7].

Експериментальні дослідження демонструють, що мікробіота здатна модулювати нейрохімічні процеси в мозку, і що дисбаланс кишкової флори може погіршити емоційний та когнітивний баланс, сприяючи розвитку когнітивних та поведінкових симптомів, типових для деменції [8].

Сучасні досягнення у сфері мікробіомних досліджень свідчать, що кишкова мікробіота є важливим регулятором неврологічного здоров'я. Зростаюча кількість доказів вказує на те, що дисбіоз кишечника може передувати клінічним проявам хвороба Альцгеймера та корелювати з тяжкістю її перебігу [8]. Імовірними механізмами цього зв'язку є нейрозапалення, індуковане мікробними метаболітами, порушення регуляції нейромедіаторних систем (серотонін, γ -аміномасляна кислота), ендокринні зміни через гіперактивацію осі гіпоталамус–гіпофіз–наднирники, а також порушення цілісності кишкового та гематоенцефалічного бар'єрів [9].

Важливим аспектом є також роль мікробіому у процесах старіння. З віком знижується різноманіття мікробіоти та збільшується частка умовно-патогенних мікроорганізмів, що супроводжується розвитком хронічного низькорівневого запалення (inflammaging). Це явище розглядається як один із ключових механізмів розвитку когнітивного спаду та нейродегенерації. Метаболіти мікробіому, такі як коротколанцюгові жирні кислоти, а також зміни в обміні триптофану, можуть впливати на нейропластичність і функціонування нейромедіаторних систем [10].

Попри значний прогрес у розумінні взаємодії між мікробіомом та імунною системою, залишаються суттєві прогалини у вивченні цих процесів безпосередньо в людській популяції. Це обумовлює необхідність подальших клінічних і трансляційних досліджень з метою розробки мікробіом-орієнтованих стратегій профілактики когнітивного спаду та сповільнення когнітивного старіння.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Для вивчення ролі кишкового мікробіому як модифікатора когнітивних функцій та процесів старіння мозку проведено систематичний аналіз наукових публікацій, розміщених у базі даних PubMed (The National Center for Biotechnology Information) за період 2021–2026 рр. Пошук здійснювався за ключовими словами: «gut microbiome», «cognitive aging», «neuroinflammation», «gut-brain axis» та «psychobiotics». До аналізу було залучено результати фундаментальних оглядів, мета-аналізів та окремих рандомізованих клінічних випробувань (RCT), що дозволило комплексно оцінити сучасний стан вивчення осі «кишечник–мозок» від експериментальних моделей до клінічної практики.

Мета статті - систематизувати та проаналізувати сучасні наукові дані щодо ролі кишкового мікробіому в регуляції когнітивних функцій, а також з'ясувати імунологічні та метаболічні механізми, що зумовлюють вплив мікробного дисбіозу на процеси когнітивного старіння та розвиток нейродегенеративних розладів.

Виклад основного матеріалу. Протягом десятиліть досліджень вчені встановили міцний зв'язок між кишечником і мозком, який модулюється нейронами, нейромедіаторами, гормонами та імунними медіаторами. Останніми роками зростає інтерес до ролі кишкової мікробіоти — складної екосистеми мікроорганізмів і вірусів, що колонізують кишечник.

Дослідження вказують на можливий зв'язок окремих мікроорганізмів із когнітивними функціями, емоційним станом і нейродегенеративними процесами. [11].

Завдяки інтеграції нейроендокринних, імунних та метаболічних шляхів, кишкова мікробіота формує багаторівневу систему двостороннього зв'язку з центральною нервовою системою. Ця складна комунікаційна мережа виступає фундаментальним регулятором розвитку мозку, архітекτονіки обробки інформації та біологічних траєкторій його старіння [6].

Одним із найбільш вивчених механізмів у структурі осі «мікробіота–кишечник–мозок» є нейронний шлях, головною магістраллю якого виступає блукаючий нерв. Будучи ключовим компонентом парасимпатичної нервової системи, він на 80% складається з аферентних волокон, що забезпечує безперервну передачу сигналів від шлунково-кишкового тракту безпосередньо до структур ЦНС, відповідальних за когнітивні функції та емоційний стан. Дослідження на моделях із ваготомією підтвердили, що позитивні когнітивні та поведінкові ефекти пробіотиків (наприклад, *L. rhamnosus*) нівелюються після пошкодженні блукаючого нерва. Це свідчить, що для багатьох штамів бактерій нейронний шлях є критично необхідним для впливу на мозок [12].

Згідно з сучасними уявленнями, вплив кишкової мікробіоти на активність блукаючого нерву реалізується через два ключові механізми. Перший механізм передбачає безпосередню взаємодію мікроорганізмів із елементами ентеральної нервової системи. Ця взаємодія ініціює генерацію локальних біоелектричних сигналів, які через систему сенсорних нейронних ланцюгів транслуються до структур центральної нервової системи.

Особливе значення має той факт, що ці аферентні сигнали спрямовуються до ділянок мозку, відповідальних за вищі когнітивні функції, емоційний контроль та формування адаптивної відповіді на стрес (зокрема, до ядер довгастого мозку та лімбічної системи). Таким чином, мікробіота виступає як первинний модулятор нейрональної активності, що здатний впливати на функціональний стан мозку та визначати вектор когнітивного розвитку або прогресування нейродегенеративних процесів. Другий механізм реалізується через дистантну стимуляцію блукаючого нерву бактеріальними метаболітами та структурними компонентами мікроорганізмів [13].

Доведено, що коротколанцюгові жирні кислоти (КЖК), включаючи ацетат, пропіонат і бутират, служать ключовими сигнальними молекулами, що з'єднують кишечник і мозок. Бактерії, що продукують бутират, зокрема з типу Firmicutes, ферментують харчові волокна для утворення цих метаболітів [14]. КЖК сприяють здоров'ю центральної нервової системи, активуючи рецептори, пов'язані з G-білком (GPR41/43), пригнічуючи активність гістондеацетилази та підвищуючи експресію білків щільних контактів. Ці процеси зміцнюють цілісність гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ), регулюють дозрівання мікроглії та пригнічують нейрозапалення, опосередковане ліпополісахаридом, що зрештою підтримує залежну від гіпокампу пам'ять і просторову навігацію [15]. Важливо, що нижчі рівні КЖК у плазмі крові тісно пов'язані зі зниженням когнітивних показників у пацієнтів з хворобою Альцгеймера (ХА), що підтверджує їхній потенціал як біомаркерів, так і мішеней втручання [16].

Зростаюча кількість доказів демонструє, що кишкова мікробіота впливає на функцію мозку не лише через свій склад, але й через метаболіти та молекулярні сигнали, які модулюють запалення, нейротоксичність та нейрональний метаболізм. Мікробіота кишечника регулює когнітивне здоров'я через

модуляцію профілю жовчних кислот: зміщення метаболічного вектору в бік надлишкового синтезу вторинних жовчних кислот бактеріями ініціює каскад системного запалення, що відображається в патологічних змінах біомаркерів спинномозкової рідини та нейровізуалізаційних ознаках нейродегенерації [8].

Також, Oluwagbemigun та співавт. встановили зв'язок між дефіцитом 5-гідроксиіндолоцтової кислоти (5-НІАА) — нейропротекторного катаболіту серотоніну — та зростанням ризику деменції. Паралельно з цим, вивчення кишкового вірому виявило виснаження профагів *Lactococcus* при ХА. Ця втрата потенційно порушує бактеріальний синтез лактату, що обмежує доступність критичного енергетичного субстрату для нейронів і поглиблює церебральний гіпометаболізм [17].

Окрему роль відіграють бактеріальні метаболіти поліфенолів. У роботі Luo та співавт. [6] показано, що мікробіом перетворює харчові поліфеноли на біологічно активні сполуки, які мають антиоксидантний ефект і здатні знижувати рівень окислювального стресу в мозку.

Цікаво, що у експериментальних моделях нормалізація мікробіому призводить до зниження рівня маркерів оксидативного стресу в гіпокампі та покращення когнітивних функцій, що свідчить про причинний зв'язок між мікробіомом і оксидативним ушкодженням нейронів.

Одним із ключових механізмів, через які мікробіом кишечника впливає на центральну нервову систему, є порушення бар'єрних систем організму, зокрема кишкового бар'єра та ГЕБ. Згідно з панівною гіпотезою, дисбіоз кишечника ініціює каскад порушень цілісності кишкового бар'єра (феномен «протікання кишечника»), що відкриває шлях бактеріальним метаболітам та ендотоксинам у системний кровообіг. Така транслокація ініціює каскад системних імунних реакцій: підвищення концентрації цитокінів у загальному кровотоці провокує хронічне нейрозапалення, яке, своєю чергою, стає провідним чинником деструкції нейронів та прогресування нейродегенеративних процесів [18].

Підвищення рівня прозапальних цитокінів, зокрема TNF- α та IL-1 β , призводить до порушення цілісності ендотеліальних клітин ГЕБ і зниження експресії білків щільних контактів, що підвищує його проникність. В експериментальних моделях було показано, що мікробіом безпосередньо впливає на розвиток і функціонування гематоенцефалічного бар'єра. У тварин, вирошчених у стерильних умовах, спостерігається підвищена проникність ГЕБ, яка частково нормалізується після колонізації кишечника мікробіотою [7, 19]. Це свідчить про те, що нормальний мікробіом необхідний для підтримання бар'єрної функції мозку.

Окрему роль у модуляції когнітивного статусу відіграє ліпідна сигналізація. За даними Zhao T. та співавт., підвищення рівня n-6 поліненасичених жирних кислот, зокрема арахідонової кислоти у мембранах еритроцитів, демонструє стійку позитивну кореляцію з поширеністю прозапальних таксонів, таких як *Coriobacteriales Incertae Sedis*. Водночас такий ліпідний

профіль негативно асоціюється з показниками за Montreal Cognitive Assessment (MoCA). Це підтверджує гіпотезу, що дисбаланс співвідношення n-6/n-3 PUFA посилює нейрозапалення через вісь "кишечник–мозок", прискорюючи когнітивний спад [20].

Окремим важливим механізмом впливу мікробіому на когнітивну сферу є його здатність безпосередньо синтезувати нейромедіатори або регулювати доступність їхніх метаболічних попередників. Кишкова мікробіота функціонує як потужний нейроендокринний орган, здатний продукувати широкий спектр сигнальних молекул, ідентичних людським нейротрансмітерам. ГАМК є основним гальмівним медіатором центральної нервової системи, що відіграє ключову роль у підтримці емоційного гомеостазу та когнітивної гнучкості. Встановлено, що представники родів *Lactobacillus* та *Bifidobacterium* здатні синтезувати ГАМК із глутамату за допомогою ферменту глутаматдекарбоксілази. Мікробно-індукована модуляція ГАМК-ергічної системи через аферентні волокна блукаючого нерву розглядається як перспективний шлях корекції тривожних станів та вік-залежних когнітивних розладів [21].

Кишечник є головним депо серотоніну, де синтезується близько 95% його загальної кількості. Мікробіота виступає критичним регулятором цього процесу, впливаючи на ентерохромафінні клітини та контролюючи метаболізм незамінної амінокислоти триптофану. За умов еубіозу мікроорганізми сприяють спрямуванню триптофану по серотоніновому шляху, підтримуючи нейропластичність. Натомість при дисбіозі активація імунної системи перемикає метаболізм на кінуреніновий шлях, що призводить до накопичення нейротоксичних метаболітів (зокрема хінолінової кислоти), які провокують нейрозапалення та синаптичну дисфункцію [22].

Певні штами бактерій, зокрема роду *Bacillus* та *Escherichia*, здатні до синтезу дофаміну та норадреналіну — медіаторів, що детермінують швидкість обробки інформації та робочу пам'ять. Крім того, представники *Lactobacillus* синтезують ацетилхолін, дефіцит якого є провідною ланкою патогенезу когнітивного дефіциту при нейродегенеративних захворюваннях [23].

Сучасні дослідження демонструють, що мікробіом кишечника бере участь у ключових процесах нейродегенерації, зокрема у формуванні та накопиченні β -амілоїду і гіперфосфорильованого тау-білка, які є основними патоморфологічними маркерами хвороби Альцгеймера.

Одним із найбільш цікавих відкриттів останніх років є те, що деякі кишкові бактерії здатні продукувати амілоїдоподібні білки, які за структурою подібні до β -амілоїду людини. За даними Raber [14], ці бактеріальні амілоїди можуть активувати Toll-подібні рецептори та стимулювати імунну систему, що призводить до хронічного запалення і потенційно запускає механізми агрегації власного β -амілоїду в мозку.

Крім того, підвищення рівня ліпополісахаридів у крові при дисбіозі асоціюється з посиленням відкладення β -амілоїду в мозку. LPS може проникати

через порушений гематоенцефалічний бар'єр і активувати мікроглію, що призводить до підвищеної продукції прозапальних цитокінів і стимуляції амілоїдогенезу.

Щодо тау-білка, встановлено, що хронічне нейрозапалення, індуковане дисбіозом, сприяє його гіперфосфорилуванню, що є критичним етапом формування нейрофібрилярних клубків. Підвищення рівня цитокінів, таких як IL-1 β і TNF- α , активує внутрішньоклітинні сигнальні шляхи, пов'язані з кіназами, які беруть участь у фосфорилуванні тау-білка [14, 24].

Когнітивне старіння є закономірним фізіологічним процесом, що характеризується поступовим зниженням швидкості обробки інформації, здатності до концентрації уваги та функцій довгострокової пам'яті, за умови відсутності вираженої нейродегенеративної патології. З точки зору нейрофізіології, ці зміни супроводжуються структурною перебудовою ЦНС: редукцією об'єму нервової тканини, компенсаторним розширенням лікворних просторів та уповільненням синаптичної передачі [25].

Проте динаміка цих процесів не є лінійною і значною мірою визначається екзогенними та ендогенними модифікаторами, серед яких особливе місце посідає кишковий мікробіом.

Найбільш критичними детермінантами когнітивного спаду є процеси хронічного запалення та окиснювального стресу. Мікробіота кишечника виступає потужним регулятором редокс-статусу організму. Наприклад, представники роду *Lactobacillus* демонструють амбівалентний вплив: з одного боку, вони можуть стимулювати утворення активних форм кисню, а з іншого — виступати джерелом антиоксидантних ферментів, таких як каталаза та супероксид-дисмутаза, нівелюючи пошкодження клітинних мембран нейронів.

Важливим метаболічним посередником є бутират — продукт мікробної ферментації клітковини.

Бутират сприяє зниженню окиснювального стресу через оптимізацію співвідношення NADH/NAD⁺, що безпосередньо покращує енергетичний метаболізм клітин мозку та захищає їх від передчасної деградації [25].

Фундаментальною основою взаємодії «мікробіота–мозок» є концепція ендосимбіотичного походження мітохондрій. Згідно з цією теорією, спільна еволюційна природа мітохондрій та бактерій обумовлює їхню здатність до взаємної регуляції.

Кишкові мікроорганізми можуть впливати на мітохондріальну функцію нейронів через модуляцію мітохондріального біогенезу, регуляцію апоптозу нервових клітин, підтримку цілісності мітохондріальної ДНК [26, 27].

Таким чином, мікробіота кишечника виступає не просто сукупністю мікроорганізмів, а активним модифікатором когнітивного резерву. Вона здатна або прискорювати фізіологічне старіння через механізми запалення, або виступати нейропротектором, підтримуючи метаболічний гомеостаз і захищаючи когнітивні функції, що залишаються стабільними до глибокої старості.

Висновки. Мікробіом кишечника є важливим регулятором функціонального стану центральної нервової системи та суттєвим модифікатором когнітивних функцій упродовж усього життя людини. Його вплив реалізується через багатокомпонентну вісь «кишечник–мозок», що включає нейронні, імунні, ендокринні та метаболічні механізми взаємодії.

Порушення складу та функціональної активності кишкової мікробіоти асоціюється зі зниженням пам'яті, уваги, здатності до навчання, а також із прискоренням темпів когнітивного старіння та підвищенням ризику нейродегенеративних захворювань, зокрема хвороби Альцгеймера.

Ключову роль у модуляції когнітивного статусу відіграють бактеріальні метаболіти — коротколанцюгові жирні кислоти, похідні триптофану, жовчні кислоти, нейромедіатороподібні сполуки та антиоксидантні метаболіти поліфенолів, які впливають на нейрозапалення, нейропластичність, бар'єрні функції та енергетичний метаболізм мозку.

Вікові зміни мікробіоти кишечника, що супроводжуються зниженням її різноманіття та розвитком хронічного низькорівневого запалення (inflammation), можуть бути одним із патогенетичних чинників когнітивного спаду в осіб похилого віку.

Підтримання мікробного гомеостазу є перспективним напрямом профілактики когнітивних порушень і збереження когнітивного резерву. Подальші клінічні дослідження необхідні для уточнення причинно-наслідкових зв'язків та розробки ефективних мікробіом-орієнтованих стратегій корекції вікових когнітивних змін.

Література:

1. Bagheri S., Ryszkiew I., Stanek A. Gut Microbiota Impact on Cognitive Function in Humans // *Nutrients*. — 2026. — Vol. 18, No. 3. — Article 369. — DOI: <https://doi.org/10.3390/nu18030369>
2. Kasarello K., Cudnoch-Jędrzejewska A., Czarzasta K. Communication of gut microbiota and brain via immune and neuroendocrine signaling // *Frontiers in Microbiology*. — 2023. — Vol. 14. — Article 1118529. — DOI: <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1118529>
3. Diotaiuti P., Misiti F., Marotta G., Falese L., Calabrò G. E., Mancone S. The Gut Microbiome and Its Impact on Mood and Decision-Making: A Mechanistic and Therapeutic Review // *Nutrients*. — 2025. — Vol. 17, No. 21. — Article 3350. — DOI: <https://doi.org/10.3390/nu17213350>
4. Русалов В., Лагодич Т., Мельник С., Лазаренко В. Вплив грудного вигодовування на розвиток мікробіоти новонародженого // *Перспективи та інновації науки*. — 2026. — № 5 (63). — (у друці).
5. Miller B. C., Haggler J. A., Chaudhari D. S., et al. Gut microbiome signatures predict cognitive impairment in older cancer survivors // *GeroScience*. — 2025. — DOI: <https://doi.org/10.1007/s11357-025-01917-x>
6. Luo L. Promoting cognitive health through the nexus of gut microbiota and dietary phytochemicals // *Frontiers in Nutrition*. — 2025. — Vol. 12. — Article 1636131. — DOI: <https://doi.org/10.3389/fnut.2025.1636131>
7. Komanduri M., Savage K., Lea A., McPhee G., Nolidin K., Deleuil S., Stough C., Gondalia S. The Relationship between Gut Microbiome and Cognition in Older Australians // *Nutrients*. — 2022. — Vol. 14, No. 1. — Article 64. — DOI: <https://doi.org/10.3390/nu14010064>

8. Cipriano G. L., Grimaldi A., Marra A., Quartarone A., Maresca G. Gut microbiota and cognitive decline: a scoping review of microbial mechanisms and adaptive responses in dementia // *Frontiers in Aging Neuroscience*. — 2026. — Vol. 18. — Article 1782720. — DOI: <https://doi.org/10.3389/fnagi.2026.1782720>
9. Ren J., Wang Q., Hong H., Tang C. Fecal Microbiota Transplantation in Alzheimer's Disease: Mechanistic Insights Through the Microbiota–Gut–Brain Axis and Therapeutic Prospects // *Microorganisms*. — 2025. — Vol. 13, No. 8. — Article 1956. — DOI: <https://doi.org/10.3390/microorganisms13081956>
10. Kolobaric A., Andreescu C., Jašarević E., et al. Gut microbiome predicts cognitive function and depressive symptoms in late life // *Molecular Psychiatry*. — 2024. — Vol. 29. — P. 3064–3075. — DOI: <https://doi.org/10.1038/s41380-024-02551-3>
11. Chakrabarti A., Geurts L., Hoyles L., et al. The microbiota–gut–brain axis: pathways to better brain health. Perspectives on what we know, what we need to investigate and how to put knowledge into practice // *Cellular and Molecular Life Sciences*. — 2022. — Vol. 79. — Article 80. — DOI: <https://doi.org/10.1007/s00018-021-04060-w>
12. Liu Y., Sanderson D., Mian M. F., McVey Neufeld K. A., Forsythe P. Loss of vagal integrity disrupts immune components of the microbiota-gut-brain axis and inhibits the effect of *Lactobacillus rhamnosus* on behavior and the corticosterone stress response // *Neuropharmacology*. — 2021. — Vol. 195. — Article 108682. — DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2021.108682>. — PMID: 34175326
13. Yu C. D., Xu Q. J., Chang R. B. Vagal sensory neurons and gut-brain signaling // *Current Opinion in Neurobiology*. — 2020. — Vol. 62. — P. 133–140. — DOI: <https://doi.org/10.1016/j.conb.2020.03.006>. — PMID: 32380360. — PMCID: PMC7560965
14. Shin Y., Han S., Kwon J., Ju S., Choi T. G., Kang I., Kim S. S. Roles of Short-Chain Fatty Acids in Inflammatory Bowel Disease // *Nutrients*. — 2023. — Vol. 15, No. 20. — Article 4466. — DOI: <https://doi.org/10.3390/nu15204466>. — PMID: 37892541. — PMCID: PMC10609902
15. Choe U. Role of dietary fiber and short-chain fatty acids in preventing neurodegenerative diseases through the gut-brain axis // *Journal of Functional Foods*. — 2025. — Vol. 129. — Article 106870. — DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jff.2025.106870>
16. Marizzoni M., Coppola L., Festari C., Luongo D., Salamone D., Naviglio D., Soricelli A., Mirabelli P., Salvatore M., Cattaneo A., Frisoni G. B. Circulating short chain fatty acids in Alzheimer's disease: A cross-sectional observational study // *Journal of Alzheimer's Disease*. — 2025. — Vol. 106, No. 1. — P. 38–43. — DOI: <https://doi.org/10.1177/13872877251337773>. — PMID: 40501283. — PMCID: PMC12231880
17. Oluwagbemigun K., Anesi A., Vrhovsek U., Mattivi F., Adami P., Pentzek M., et al. An investigation into the relationship of circulating gut microbiome molecules and inflammatory markers with the risk of incident dementia in later life // *Molecular Neurobiology*. — 2024. — Vol. 61. — P. 9776–9793. — DOI: <https://doi.org/10.1007/s12035-023-03513-6>
18. Kowalski K., Mulak A. Brain-gut-microbiota axis in Alzheimer's disease // *Journal of Neurogastroenterology and Motility*. — 2019. — Vol. 25, No. 1. — P. 48–60. — DOI: <https://doi.org/10.5056/jnm18087>
19. Лагодич Т., Русалов В. Вікові особливості обміну енергії та терморегуляції (огляд літератури) // *Перспективи та інновації науки*. — 2025. — № 1 (47). — С. 2297–2305. — DOI: [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-1\(47\)-2297-2305](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-1(47)-2297-2305)
20. Zhao Y., Lei Y., Ning H., Zhang Y., Chen G., Wang C., et al. PGF2 α facilitates pathological retinal angiogenesis by modulating endothelial FOS-driven ELR+ CXC chemokine expression // *EMBO Molecular Medicine*. — 2023. — Vol. 15. — Article e16373. — DOI: <https://doi.org/10.15252/emmm.202216373>

21. Mu L., Wang Y. The role of gut microbiota-derived metabolites in neuroinflammation // *Neuroprotection*. — 2025. — Vol. 3. — P. 131–144. — DOI: <https://doi.org/10.1002/nep3.70001>
22. Gao K., Mu C.-l., Farzi A., Zhu W.-y. Tryptophan metabolism: a link between the gut microbiota and brain // *Advances in Nutrition*. — 2020. — Vol. 11, No. 3. — P. 709–723. — DOI: <https://doi.org/10.1093/advances/nmz127>
23. Zou X., Zou G., Wang K., Chen Z. Gut microbiota and its metabolites in Alzheimer's disease: from pathogenesis to treatment // *PeerJ*. — 2024. — Vol. 12. — Article e17061. — DOI: <https://doi.org/10.7717/peerj.17061>. — PMID: 38495755. — PMCID: PMC10944166
24. Русалов В. Л. Влияние пептидогликанов, тейхоевых кислот и липополисахаридов бактерий на метаболическую активность и апоптоз нейтрофилов и субпопуляций Т-лимфоцитов in vitro: дис. ... канд. мед. наук: 14.03.04. — 2009.
25. Komanduri M. S. Understanding the role of gut microbiota in brain and cognitive health of healthy older population: thesis / M. S. Komanduri. — Melbourne: Swinburne University of Technology, 2023. — DOI: <https://doi.org/10.25916/sut.26369599.v1>
26. Qiao L., Yang G., Wang P., Xu C. The potential role of mitochondria in the microbiota-gut-brain axis: Implications for brain health // *Pharmacological Research*. — 2024. — Vol. 209. — Art. 107434. — DOI: <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2024.107434>
27. Лагодич Т., Русалов В. Особливості фізіології центральної нервової системи та ендокринної системи у людей похилого віку (огляд літератури) // *Перспективи та інновації науки*. — 2025. — № 2 (48). — С. 2119–2130. — DOI: [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-2\(48\)-2119-2130](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-2(48)-2119-2130). — PMID: 39332752.

References:

1. Bagheri, S., Ryszkiew, I., & Stanek, A. (2026). Gut Microbiota Impact on Cognitive Function in Humans. *Nutrients*, 18(3), 369. <https://doi.org/10.3390/nu18030369>
2. Kasarello, K., Cudnoch-Jędrzejewska, A., & Czarzasta, K. (2023). Communication of gut microbiota and brain via immune and neuroendocrine signaling. *Frontiers in Microbiology*, 14, 1118529. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1118529>
3. Diotaiuti, P., Misiti, F., Marotta, G., Falese, L., Calabrò, G. E., & Mancone, S. (2025). The Gut Microbiome and Its Impact on Mood and Decision-Making: A Mechanistic and Therapeutic Review. *Nutrients*, 17(21), 3350. <https://doi.org/10.3390/nu17213350>
4. Rusalov, V., Lahodych, T., Melnyk, S., & Lazarenko, V. (2026). Vplyv hрудnoho vyhodovuvannia na rozvytok mikrobioty novonarozhenoho [The impact of breastfeeding on the development of neonatal microbiota]. *Perspektyvy ta innovatsii nauky*, 5(63) (in press) [in Ukrainian].
5. Miller, B. C., Haggler, J. A., Chaudhari, D. S., et al. (2025). Gut microbiome signatures predict cognitive impairment in older cancer survivors. *GeroScience*. <https://doi.org/10.1007/s11357-025-01917-x>
6. Luo, L. (2025). Promoting cognitive health through the nexus of gut microbiota and dietary phytochemicals. *Frontiers in Nutrition*, 12, 1636131. <https://doi.org/10.3389/fnut.2025.1636131>
7. Komanduri, M., Savage, K., Lea, A., McPhee, G., Nolidin, K., Deleuil, S., Stough, C., & Gondalia, S. (2022). The relationship between gut microbiome and cognition in older Australians. *Nutrients*, 14(1), 64. <https://doi.org/10.3390/nu14010064>
8. Cipriano, G. L., Grimaldi, A., Marra, A., Quartarone, A., & Maresca, G. (2026). Gut microbiota and cognitive decline: a scoping review of microbial mechanisms and adaptive responses in dementia. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 18, 1782720. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2026.1782720>
9. Ren, J., Wang, Q., Hong, H., & Tang, C. (2025). Fecal Microbiota Transplantation in Alzheimer's Disease: Mechanistic Insights Through the Microbiota–Gut–Brain Axis and Therapeutic Prospects. *Microorganisms*, 13(8), 1956. <https://doi.org/10.3390/microorganisms13081956>

10. Kolobaric, A., Andreescu, C., Jašarević, E., et al. (2024). Gut microbiome predicts cognitive function and depressive symptoms in late life. *Molecular Psychiatry*, 29, 3064–3075. <https://doi.org/10.1038/s41380-024-02551-3>
11. Chakrabarti, A., Geurts, L., Hoyles, L., et al. (2022). The microbiota–gut–brain axis: pathways to better brain health. Perspectives on what we know, what we need to investigate and how to put knowledge into practice. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 79, 80. <https://doi.org/10.1007/s00018-021-04060-w>
12. Liu, Y., Sanderson, D., Mian, M. F., McVey Neufeld, K. A., & Forsythe, P. (2021). Loss of vagal integrity disrupts immune components of the microbiota–gut–brain axis and inhibits the effect of *Lactobacillus rhamnosus* on behavior and the corticosterone stress response. *Neuropharmacology*, 195, 108682. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2021.108682>
13. Yu, C. D., Xu, Q. J., & Chang, R. B. (2020). Vagal sensory neurons and gut-brain signaling. *Current Opinion in Neurobiology*, 62, 133–140. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2020.03.006>
14. Shin, Y., Han, S., Kwon, J., Ju, S., Choi, T. G., Kang, I., & Kim, S. S. (2023). Roles of short-chain fatty acids in inflammatory bowel disease. *Nutrients*, 15(20), 4466. <https://doi.org/10.3390/nu15204466>
15. Choe, U. (2025). Role of dietary fiber and short-chain fatty acids in preventing neurodegenerative diseases through the gut–brain axis. *Journal of Functional Foods*, 129, 106870. <https://doi.org/10.1016/j.jff.2025.106870>
16. Marizzoni, M., Coppola, L., Festari, C., Luongo, D., Salamone, D., Naviglio, D., Soricelli, A., Mirabelli, P., Salvatore, M., Cattaneo, A., & Frisoni, G. B. (2025). Circulating short chain fatty acids in Alzheimer’s disease: A cross-sectional observational study. *Journal of Alzheimer’s Disease*, 106(1), 38–43. <https://doi.org/10.1177/13872877251337773>
17. Oluwagbemigun, K., Anesi, A., Vrhovsek, U., Mattivi, F., Adami, P., Pentzek, M., et al. (2024). An investigation into the relationship of circulating gut microbiome molecules and inflammatory markers with the risk of incident dementia in later life. *Molecular Neurobiology*, 61, 9776–9793. <https://doi.org/10.1007/s12035-023-03513-6>
18. Kowalski, K., & Mulak, A. (2019). Brain-gut-microbiota axis in Alzheimer’s disease. *Journal of Neurogastroenterology and Motility*, 25(1), 48–60. <https://doi.org/10.5056/jnm18087>
19. Lahodych, T., & Rusalov, V. (2025). Vikovi osoblyvosti obminu enerhii ta termorehuliatcii (ohliad literatury) [Age-related features of energy metabolism and thermoregulation (literature review)]. *Perspektyvy ta innovatsii nauky*, 1(47), 2297–2305. [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-1\(47\)-2297-2305](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-1(47)-2297-2305) [in Ukrainian].
20. Zhao, Y., Lei, Y., Ning, H., Zhang, Y., Chen, G., Wang, C., et al. (2023). PGF2 α facilitates pathological retinal angiogenesis by modulating endothelial FOS-driven ELR+ CXC chemokine expression. *EMBO Molecular Medicine*, 15, e16373. <https://doi.org/10.15252/emmm.202216373>
21. Mu, L., & Wang, Y. (2025). The role of gut microbiota-derived metabolites in neuroinflammation. *Neuroprotection*, 3, 131–144. <https://doi.org/10.1002/nep3.70001>
22. Gao, K., Mu, C.-L., Farzi, A., & Zhu, W.-Y. (2020). Tryptophan metabolism: A link between the gut microbiota and brain. *Advances in Nutrition*, 11(3), 709–723. <https://doi.org/10.1093/advances/nmz127>
23. Zou, X., Zou, G., Wang, K., & Chen, Z. (2024). Gut microbiota and its metabolites in Alzheimer’s disease: from pathogenesis to treatment. *PeerJ*, 12, e17061. <https://doi.org/10.7717/peerj.17061>
24. Rusalov, V. L. (2009). Vliyanie peptidoglikanov, teikhoevykh kislot i lipopolisakharidov bakteriy na metabolicheskuyu aktivnost i apoptoz neytrofilov i subpopulyatsiy T-limfotsitov in vitro [Influence of peptidoglycans, teichoic acids and bacterial lipopolysaccharides on metabolic activity

ISSN 2786-4952 Online

and apoptosis of neutrophils and T-lymphocyte subpopulations in vitro] (Candidate of Medical Sciences dissertation, 14.03.04) [in Russian].

25. Komanduri, M. S. (2023). *Understanding the role of gut microbiota in brain and cognitive health of healthy older population* (Master's thesis). Swinburne University of Technology. <https://doi.org/10.25916/sut.26369599.v1>

26. Qiao, L., Yang, G., Wang, P., & Xu, C. (2024). The potential role of mitochondria in the microbiota-gut-brain axis: Implications for brain health. *Pharmacological Research*, 209, 107434. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2024.107434>

27. Lahodych, T., & Rusalov, V. (2025). Osoblyvosti fiziologii tsentralnoi nervovoi systemy ta endokrynnoi systemy u liudei pokhyloho viku (ohliad literatury) [Features of the physiology of the central nervous system and endocrine system in elderly people (literature review)]. *Perspektyvy ta innovatsii nauky*, 2(48), 2119–2130. [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-2\(48\)-2119-2130](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-2(48)-2119-2130) [in Ukrainian].

Дата першого надходження статті до видання: 06.05.2026

Дата прийняття статті до друку після рецензування: 20.05.2026