

©С. С. Ткаченко <https://orcid.org/0000-0002-8828-8349>

©О. Г. Родинський <https://orcid.org/0000-0002-8011-6104>

©М. В. Білей <https://orcid.org/0009-0000-9990-9764>

ДЗ «Дніпровський державний медичний університет», Дніпро, Україна

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ КИШКОВОЇ МІКРОБІОТИ НА ВИЩІ ФУНКЦІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

РЕЗЮМЕ. Мета – проаналізувати сучасні систематичні огляди та дослідження, присвячені впливу дієти на вищу мозкову діяльність через модуляцію кишкової мікробіоти.

Матеріал і методи. Проведено пошук в базах даних PubMed, Scopus та Web of Science серед публікацій за останні 10 років (2014–2024 рр.) за ключовими словами: "gut microbiota", "diet", "brain function", "gut-brain axis". До огляду включено 25 систематичних оглядів та експериментальних досліджень, що відповідали критеріям: наявність оцінки впливу дієтичних змін на когнітивні функції через зміни мікробіоти.

Результати. Протягом останніх десяти років дослідники все більше звертають увагу на роль кишкової мікробіоти у регуляції мозкових функцій та поведінки. Накопичені докази свідчать, що порушення мікробіоти, наприклад, унаслідок незбалансованої дієти, стресу чи запальних процесів, може сприяти розвитку афективних розладів, включно з депресією. Харчові звички є одним із головних чинників, що визначають склад мікрофлори впродовж життя людини. Встановлено декілька механізмів взаємодії між кишечником і мозком, серед яких мікробні метаболіти, імунні реакції, нейронні та метаболічні процеси. Деякі з цих шляхів можуть піддаватися модифікації через раціон. Зокрема, дієта, багата на пребіотики, пробіотики та поліненасичені жирні кислоти, асоціюється з покращенням когнітивних функцій та зниженням рівня тривожності. У цьому контексті особливої уваги набувають дослідження, які демонструють можливість модуляції психічного здоров'я шляхом корекції мікробіоти – через пробіотики, пребіотики, зміну харчування та вплив на метаболічні шляхи. У перспективі такі підходи можуть доповнити традиційну психіатричну терапію, зокрема при лікуванні депресії.

Висновки. Існує обґрунтована доказова база, яка свідчить про вплив дієти на мозкову діяльність через мікробіоту кишечника. Необхідні подальші дослідження для чіткішого розуміння молекулярних механізмів та визначення ефективних дієтичних інтервенцій для покращення психоневрологічного здоров'я.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: мікробіота кишечника; дієта; мозкова діяльність; вісь кишечник-мозок; когнітивні функції.

Вступ. В останні роки наукова увага приділяється взаємозв'язку між неврологічними та психіатричними розладами та мікробіотою кишечника (МБК) [1]. Мікробіота – це група мікроорганізмів, які колонізують організм людини, і склад цієї групи не випадковий; термін «мікробіом» охоплює геноми всіх мікроорганізмів у певному середовищі. Мікроорганізми населяють різні сфери людського тіла. Однак 90 % всіх мікроорганізмів колонізують початкові відділи тонкої та товстої кишки [2, 3]. У макроорганізмі кишкова мікробіота виконує багато важливих функцій. По-перше, вона підтримує правильне функціонування кишечника, забезпечуючи відповідний рН, правильну перистальтику кишечника та регулярний ритм дефекації. Мікроорганізми, що колонізують кишечник, не тільки беруть участь у перетравленні їжі, виділяючи травні ферменти або перетворюючи складні поживні речовини в простіші органічні сполуки та метаболізм жирів, але й беруть участь у засвоєнні перетравленої їжі. Крім функцій, згаданих вище, кишкова мікробіота відповідає за синтез вітамінів, переважно групи В [2,4]. Слід зазначити, що кишкова мікробіота суттєво впливає

на діяльність і функціонування імунної системи – виконує імуномодуючі функції, регулює рівень цитокінів через взаємодію з лімфатичною тканиною травного тракту, вважається найбільшим лімфатичним органом в організмі людини [5].

У патофізіології психічних розладів мікробіота може модулювати різні механізми, включаючи метаболічні шляхи, такі як виробництво коротколанцюгових жирних кислот (КЛЖК), метаболізм жовчних кислот (ЖК) або синтез попередників нейромедіаторів, таких як триптофан [6]. Мікробіота кишечника може змінювати центральну нервову систему шляхом синтезу КЛЖК та ЖК, а також транслокації ліпополісахариду (ЛПС) у кров. Ці метаболіти можуть модулювати гормональну секрецію, яка змінює функції мозку, що може призвести до розвитку психічних розладів [7]. Ці метаболіти можуть безпосередньо впливати на мозок через гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ) або опосередковано взаємодіяти з імунною, нервовою та ендокринною системами господаря [8].

КЛЖК синтезуються кишковою мікробіотою, головним чином *Akkermansia*, *Bifidobacteria*, *Faecalibacterium*, *Lachnospiraceae*, *Lactobacillus*. Bi-

домі різні шляхи, за допомогою яких КЛЖК модулюють нейронну відповідь, наприклад, стимулюють дозрівання та гомеостаз клітин мікроглії або пригнічують активність гістондеацетилази, яка модифікує експресію генів [9, 10]. Крім того, ацетат може перетинати ГЕБ і знижувати апетит, тоді як бутират діє як протизапальна молекула, індуючи секрецію цитокінів інтерлейкіну-10 (IL-10) у регуляторних Т-клітинах (Treg), що важливо для імунного гомеостазу, і його виснаження пов'язане з посиленням симптомів, схожих на депресію [11].

Особливим прикладом того, як кишкова мікробіота може впливати на вісь мозок – кишечник, є синтез серотоніну, широко відомого як «гормон щастя». Дефіцит серотоніну в ЦНС є одним із факторів, що викликають депресію, смуток, апатію, тривожність і, за сучасними уявленнями, є основною причиною депресивного настрою. Таким чином, препарати, що належать до класу селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СИЗС), мають широке застосування при лікуванні розладів настрою [12]. Серотонін виробляється за рахунок перетворення триптофану, однієї з незамінних амінокислот. Близько 2 % триптофану, що надходить з їжею, перетворюється на серотонін. В організмі серотонін виробляється в травному тракті, нервовій та імунній системах [13]. У шлунково-кишковому тракті навіть 95 % серотоніну виробляється ентерохроматофільними клітинами (ЕКК) слизової оболонки, мікроорганізмами, що входять до складу кишкової мікробіоти, і нейронами нервових сплетень у підслизовому та м'язовому шарах кишечника [14]. Лише 3 % серотоніну виробляється в тромбоцитах і 2 % в епіфізі. Основною функцією серотоніну в нервовій системі є нейротрансмісія, де серотонінергічні нейрони відіграють важливу роль у регуляції болю, сну, змін настрою та процесів пам'яті. Рецептори серотоніну в шлунково-кишковому тракті знаходяться не тільки в нейронах підслизової оболонки і м'язових сплетень, а ще й в ентероцитах і гладком'язових клітинах. Через рецептори серотонін впливає на діяльність шлунково-кишкового тракту (як пригнічуючи, так і стимулюючи його функцію) [14]. Існують дані, що змінений метаболізм серотоніну бере участь у патогенезі деяких захворювань ШКТ: при запальних захворюваннях кишечника, інфекціях ШКТ, а також при апендициті спостерігається підвищення концентрації серотоніну в сироватці [15].

Останніми роками зросла кількість доказів, які вказують на запальну основу психічного розладу. Є ознаки того, що протизапальні цитокіни впливають як на нейрогормональні, так і на нейрохімічні функції в цьому процесі [16,17]. Основним фактором, що призводить до системної запальної

відповіді, є підвищена кишкова проникність, також відома як синдром негерметичної кишки (LGS) [18]. Механізми, задіяні в LGS, включають, перш за все, порушення кишкової мікробіоти в шлунково-кишковому тракті, пошкодження ентероцитів, ослаблення тісних зв'язків між ентероцитами, а також стрес, який відіграє особливо важливу роль у патофізіології депресії [19]. В результаті розвитку цього синдрому транслокація грамнегативних бактерій, що містять ліпополісахариди (ЛПС), викликає гіперактивацію імунної системи [20]. Така стимуляція викликає підвищення концентрації прозапальних цитокінів, надлишок яких руйнівнює діє на клітини-хазяї, в тому числі на клітини ЦНС. Оскільки імунні клітини виробляють кілька видів цитокінів, хемокінів і медіаторів запалення, що призводить до загального запалення організму, це є однією з гіпотез розвитку афективних розладів [21].

Деякі дослідники підкреслюють, що у здорових людей доза бактеріального ліпополісахариду (ЛПС) може бути пов'язана з більш частим виникненням депресії та тривоги, а також сприяє збільшенню норадреналіну та прозапальних цитокінів і кортизолу в плазмі крові та слині відповідно [22, 23]. Цікаво, що деякі дослідження показали певний дозозалежний вплив ЛПС на емоційну пам'ять [24]. Існують дослідження, згідно з якими у людей з психічними розладами знижується шлункова секреція соляної кислоти, що сприяє надмірному бактеріальному росту в тонкій кишці (SIBO). SIBO характеризується декількома симптомами, які безпосередньо вказують на зміну складу та якості мікробіоти в окремих відділах кишечника. Наявність бактерій у тонкій кишці, які живуть у товстій кишці за фізіологічних умов, призводить до того, що їхні фізіологічні та метаболічні процеси спричиняють численні симптоми у травній системі. Крім того, при розкладанні білків такі бактерії, як *Clostridium*, *Proteus* і *Enterobacteriaceae*, виробляють аміак – потужний нейротоксин. Висока концентрація його в крові призводить до дефіциту альфа-кетоглутарової кислоти, відповідальної за виведення аміаку з ЦНС і, як наслідок, викликає токсичний ефект у вигляді посилення неврологічних симптомів. Слід зазначити, що деякі види *Clostridium* можуть знижувати секрецію дофамін-бета-гідроксилази, ферменту, відповідального за перетворення дофаміну в норадреналін, що призводить до дефіциту норадреналіну і надлишку дофаміну [25]. Дисбаланс згаданих сполук призводить не лише до розвитку компульсивної поведінки та нав'язливих станів, а й до порушення їх співвідношення, характерного для шизофренії чи РАС.

Висновки. Сучасні дослідження демонструють зростаючий інтерес до ролі кишкової мікро-

біоти в регуляції психічного здоров'я, зокрема у розвитку депресії. Кишкова мікробіота виконує не лише травні та імунні функції, а й активно залучена до функціонування осі кишечник – мозок, що включає нейронні, гормональні та імунні механізми. Особливе значення мають коротколанцюгові жирні кислоти, серотонін, триптофан та інші метаболіти, які впливають на нейротрансмісію, нейрозапалення, та навіть на поведінкові реакції.

Накопичені докази свідчать, що порушення мікробіоти, наприклад, унаслідок незбалансованої дієти, стресу чи запальних процесів, може сприяти розвитку афективних розладів, включно з депресією. Синдром підвищеної кишкової проникності («leaky gut») виступає потенційним тригером системної запальної реакції, що, у свою чергу, впливає на ЦНС та психічний стан. У цьому контексті особливої уваги набувають дослідження, які демонструють можливість модуляції психічного здоров'я шляхом корекції мікробіоти – через пробіотики, пребіотики, зміну харчування та вплив на метаболічні шляхи.

У перспективі такі підходи можуть доповнити традиційну психіатричну терапію, зокрема при лі-

куванні депресії. Однак, попри наявні результати, необхідно провести більше клінічних досліджень з чіткими методологічними критеріями для визначення ефективності та безпеки таких інтервенцій. Розуміння персоналізованого підходу до мікробіоти відкриває нові горизонти в психіатрії та нутриціології.

Джерела фінансування. Власні кошти авторів.

Внесок авторів:

С. С. Ткаченко – розробка ідеї дослідження, аналіз та інтерпретація даних, опрацювання керівних документів, узагальнення висновків, написання статті;

О. Г. Родинський – розробка ідеї дослідження, аналіз та інтерпретація даних, опрацювання керівних документів, узагальнення і формулювання висновків, написання тексту статті;

М. В. Білей – розробка ідеї дослідження і публікації, огляд літератури, аналіз та інтерпретація даних, узагальнення висновків, написання статті.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Can microbiology affect psychiatry? A link between gut microbiota and psychiatric disorders / Gulas E. et al. *Psychiatr. Pol.* 2018. Vol. 6. P. 1023–1039. DOI: 10.12740/PP/OnlineFirst/81103
2. Kho Z. Y., Lal S. K. The human gut microbiome – a potential controller of wellness and disease. *Front. Microbiol.* 2018. Vol. 9. Article 1835. DOI: 10.3389/fmicb.2018.01835.
3. Gut microbial dysbiosis in the pathogenesis of gastrointestinal dysmotility and metabolic disorders / Singh R. et al. *J. Neurogastroenterol. Motil.* 2021. Vol. 27. P. 19–34. DOI: 10.5056/jnm20149.
4. Valdes A. M., Walter J., Segal E., Spector T. D. Role of the gut microbiota in nutrition and health. *BMJ.* 2018. Vol. 361. Article k2179. DOI: 10.1136/bmj.k2179.
5. Aspects of gut microbiota and immune system interactions in infectious diseases, immunopathology, and cancer / Lazar V. et al. *Front. Immunol.* 2018. Vol. 9. Article 1830. DOI: 10.3389/fimmu.2018.01830.
6. Wang Y., Kasper L. H. The role of microbiome in central nervous system disorders. *Brain Behav. Immun.* 2014. Vol. 38. P. 1–12.
7. Influence of the gut microbiome on host metabolism through the regulation of gut hormone release / Martin A. M. et al. *Front. Physiol.* 2019. Vol. 10. Article 428. DOI: 10.3389/fphys.2019.00428
8. Galland L. The gut microbiome and the brain. *J. Med. Food.* 2014. Vol. 17. P. 1261–1272.
9. Host microbiota constantly control maturation and function of microglia in the CNS / Erny D. et al. *Nat. Neurosci.* 2015. Vol. 18. P. 965–977. DOI: 10.1038/nn.4030
10. Cox L. M., Weiner H. L. Microbiota signaling pathways that influence neurologic disease. *Neurotherapeutics.* 2018. Vol. 15. P. 135–145. DOI: 10.1007/s13311-017-0598-8.
11. Short-Chain Fatty-Acid-Producing Bacteria: Key Components of the Human Gut Microbiota / Fusco W. et al. *Nutrients.* 2023. Vol. 15. 2211. DOI: doi.org/10.3390/nu15092211
12. Inflammation, lifestyle factors, and the microbiome–gut–brain axis: relevance to depression and antidepressant action / Donoso F. et al. *Clin. Pharmacol. Ther.* 2022. DOI: 10.1002/cpt.2581.
13. Jenkins T. A., Nguyen J. C., Polglaze K. E., Bertrand P. P. Influence of tryptophan and serotonin on mood and cognition with a possible role of the gut–brain axis. *Nutrients.* 2016. Vol. 8. Article 56. DOI: 10.3390/nu8010056.
14. Terry N., Margolis K. G. Serotonergic mechanisms regulating the GI tract: experimental evidence and therapeutic relevance. *Handb. Exp. Pharmacol.* 2017. Vol. 239. P. 319–342. DOI: 10.1007/164_2016_103
15. Tryptophan metabolism in health and disease / Xue C. et al. 2023. DOI: 10.1016/j.cmet.2023.06.004
16. Góralczyk-Bińkowska A., Szmajda-Krygier D., Kozłowska E. The Microbiota–Gut–Brain Axis in Psychiatric Disorders. *Int. J. Mol. Sci.* 2022. Vol. 23. P. 11245. DOI: 10.3390/ijms231911245
17. Cytokine research in depression: principles, challenges, and open questions / Himmerich H. et al. *Front. Psychiatry.* 2019. Vol. 10. Article 30. DOI: 10.3389/fpsy.2019.00030

18. Fukui H. Increased intestinal permeability and decreased barrier function: does it really influence the risk of inflammation? *Inflamm. Intest. Dis.* 2016. Vol. 1. P. 135–145. DOI: 10.1159/000447252

19. Camilleri M. Leaky gut: mechanisms, measurement and clinical implications in humans. *Gut.* 2019. Vol. 68. P. 1516–1526. DOI: 10.1136/gutjnl-2019-318427

20. Horn J., Mayer D. E., Chen S., Mayer E. A. Role of diet and its effects on the gut microbiome in the pathophysiology of mental disorders. *Transl. Psychiatry.* 2022. Vol. 12. Article 164. DOI: 10.1038/s41398-022-01922-0

21. Inflammation as a treatment target in mood disorders: review / Jones B. et al. *BJPsych Open.* 2020. Vol. 6. Article e60. DOI: 10.1192/bjo.2020.43

22. Sasso J. M., Ammar R. M., Tenchov R. Gut microbiome – brain alliance: a landscape view into mental and gastrointestinal health and disorders. 2023. DOI: 10.1021/acschemneuro.3c00127

23. Anxiety, depression, and the microbiome: a role for gut peptides / Lach G. et al. *Neurotherapeutics.* 2018. Vol. 15. P. 36–59. DOI: 10.1007/s13311-017-0585-0.

24. Cui L. et al. Major depressive disorder: hypothesis, mechanism, prevention and treatment. *Sig Transduct Target Ther* 2024. Vol. 30. DOI: 10.1038/s41392-024-01738-y

25. Shaw W. Dopamine excess and/or norepinephrine and epinephrine deficiency in autistic patients due to prenatal and/or postnatal deficiency of dopamine beta-hydroxylase *J. Orthomol. Med.* 2021. Vol. 36.

REFERENCES

1. Gulas E, Wysiadeci G, Strzelecki D, Gawlik-Kotelnicka O, Polguy M. Can microbiology affect psychiatry? A link between gut microbiota and psychiatric disorders. *Psychiatr Pol.* 2018;52(6):1023–39. DOI: 10.12740/PP/OnlineFirst/81103.

2. Kho ZY, Lal SK. The human gut microbiome – a potential controller of wellness and disease. *Front Microbiol.* 2018;9:1835. DOI: 10.3389/fmicb.2018.01835.

3. Singh R, Zogg H, Wei L, Bartlett A, Ghoshal UC, Rajender S, Ro S. Gut microbial dysbiosis in the pathogenesis of gastrointestinal dysmotility and metabolic disorders. *J Neurogastroenterol Motil.* 2021;27(1):19–34. DOI: 10.5056/jnm20149.

4. Valdes AM, Walter J, Segal E, Spector TD. Role of the gut microbiota in nutrition and health. *BMJ.* 2018;361:k2179. DOI: 10.1136/bmj.k2179.

5. Lazar V, Ditu LM, Pircalabioru GG, Gheorghe I, Curutiu C, Holban AM, et al. Aspects of gut microbiota and immune system interactions in infectious diseases, immunopathology, and cancer. *Front Immunol.* 2018;9:1830. DOI: 10.3389/fimmu.2018.01830.

6. Wang Y, Kasper LH. The role of microbiome in central nervous system disorders. *Brain Behav Immun.* 2014;38:1–12.

7. Martin AM, Sun EW, Rogers GB, Keating DJ. The influence of the gut microbiome on host metabolism through the regulation of gut hormone release. *Front Physiol.* 2019;10:428. DOI: 10.3389/fphys.2019.00428.

8. Galland L. The gut microbiome and the brain. *J Med Food.* 2014;17(12):1261–72.

9. Erny D, Hrabě de Angelis AL, Jaitin D, Wieghofer P, Staszewski O, David E, et al. Host microbiota constantly control maturation and function of microglia in the CNS. *Nat Neurosci.* 2015;18(7):965–77. DOI: 10.1038/nn.4030.

10. Cox LM, Weiner HL. Microbiota signaling pathways that influence neurologic disease. *Neurotherapeutics.* 2018;15(1):135–45. DOI: 10.1007/s13311-017-0598-8.

11. Fusco W, Lorenzo MB, Contini M, Porcari S, Rinninella E, Kaitsas F, et al. Short-Chain Fatty-Acid-Producing Bacteria: Key Components of the Human Gut Microbiota. *Nutrients.* 2023;15(9):2211. DOI: 10.3390/nu15092211.

12. Donoso F, Cryan JF, Olavarria-Ramirez L, Nolan YM, Clarke G. Inflammation, lifestyle factors, and the microbiome–gut–brain axis: relevance to depression and

antidepressant action. *Clin Pharmacol Ther.* 2022. DOI: 10.1002/cpt.2581.

13. Jenkins TA, Nguyen JC, Polglaze KE, Bertrand PP. Influence of tryptophan and serotonin on mood and cognition with a possible role of the gut–brain axis. *Nutrients.* 2016;8(1):56. DOI: 10.3390/nu8010056.

14. Terry N, Margolis KG. Serotonergic mechanisms regulating the GI tract: experimental evidence and therapeutic relevance. *Handb Exp Pharmacol.* 2017;239:319–42. DOI: 10.1007/164_2016_103.

15. Xue C, Li G, Zheng Q, Gu X, Shi Q, Su Y, et al. Tryptophan metabolism in health and disease. *Cell Metab.* 2023. DOI: 10.1016/j.cmet.2023.06.004.

16. Góralczyk-Bińkowska A, Szmajda-Krygier D, Kozłowska E. The Microbiota–Gut–Brain Axis in Psychiatric Disorders. *Int J Mol Sci.* 2022;23(19):11245. DOI: 10.3390/ijms231911245.

17. Himmerich H, Patsalos O, Lichtblau N, Ibrahim M, Dalton B. Cytokine research in depression: principles, challenges, and open questions. *Front Psychiatry.* 2019;10:30. DOI: 10.3389/fpsy.2019.00030.

18. Fukui H. Increased intestinal permeability and decreased barrier function: does it really influence the risk of inflammation? *Inflamm Intest Dis.* 2016;1(3):135–45. DOI: 10.1159/000447252.

19. Camilleri M. Leaky gut: mechanisms, measurement and clinical implications in humans. *Gut.* 2019;68(8):1516–26. DOI: 10.1136/gutjnl-2019-318427.

20. Horn J, Mayer DE, Chen S, Mayer EA. Role of diet and its effects on the gut microbiome in the pathophysiology of mental disorders. *Transl Psychiatry.* 2022;12(1):164. DOI: 10.1038/s41398-022-01922-0.

21. Jones B, Daskalakis ZJ, Carvalho AF, Strawbridge R, Young AH, Mulsant BH, et al. Inflammation as a treatment target in mood disorders: review. *BJPsych Open.* 2020;6(3):e60. DOI: 10.1192/bjo.2020.43.

22. Sasso JM, Ammar RM, Tenchov R. Gut microbiome–brain alliance: a landscape view into mental and gastrointestinal health and disorders. *ACS Chem Neurosci.* 2023. DOI: 10.1021/acschemneuro.3c00127.

23. Lach G, Schellekens H, Dinan TG, Cryan JF. Anxiety, depression, and the microbiome: a role for gut peptides. *Neurotherapeutics.* 2018;15(1):36–59. DOI: 10.1007/s13311-017-0585-0.

24. Cui L, Li S, Wang S, et al. Major depressive disorder: hypothesis, mechanism, prevention and treatment. *Signal Transduct Target Ther.* 2024;9:30. DOI: 10.1038/s41392-024-01738-y.

25. Shaw W. Dopamine excess and/or norepinephrine and epinephrine deficiency in autistic patients due to prenatal and/or postnatal deficiency of dopamine beta-hydroxylase. *J Orthomol Med.* 2021;36.

S. S. Tkachenko, O. G. Rodynskyi, M. V. Bilei

SI "Dnipro State Medical University", Dnipro, Ukraine

FEATURES OF THE INFLUENCE OF GUT MICROBIOTA ON HIGHER BRAIN FUNCTIONS

SUMMARY. The aim – to analyze modern systematic reviews and studies devoted to the influence of diet on higher brain activity through the modulation of gut microbiota.

Material and Methods. A search was conducted in the PubMed, Scopus and Web of Science databases among publications over the last 10 years (2014–2024) using the keywords: "gut microbiota", "diet", "brain function", "gut-brain axis". The review included 25 systematic reviews and experimental studies that met the criteria: the presence of an assessment of the dietary modification impact on cognitive functions through changes in the microbiota.

Results. Over the past ten years, researchers have increasingly paid attention to the role of the gut microbiota in the regulation of brain functions and behavior. Accumulating evidence suggests that disruption of the microbiota, for example due to an unbalanced diet, stress or inflammatory processes, can contribute to the development of affective disorders, including depression. Dietary habits are one of the main factors determining the composition of the microbiota throughout a person's life. Several mechanisms of interaction between the gut and the brain have been identified, including microbial metabolites, immune responses, neural and metabolic processes. Some of these pathways can be modified by diet. In particular, a diet rich in prebiotics, probiotics and polyunsaturated fatty acids is associated with improved cognitive function and reduced anxiety levels. In this context, studies that demonstrate the possibility of modulating mental health by correcting the microbiota - through probiotics, prebiotics, dietary changes and effects on metabolic pathways - are of particular interest. In the future, such approaches may complement traditional psychiatric therapy, in particular in the treatment of depression.

Conclusions: There is a strong evidence base that suggests that diet influences brain function through the gut microbiota. Further research is needed to better understand the molecular mechanisms and identify effective dietary interventions to improve neuropsychological health.

KEY WORDS: gut microbiota; diet; brain function; gut-brain axis; cognitive function.

Отримано 05.04.2025

Електронна адреса для листування: dr.tkachenkoss@gmail.com