CHAPTER 1

МЕТАБОЛІЧНЕ ЗДОРОВ'Я: СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО РОЛЬ МОДЕЛЕЙ ХАРЧУВАННЯ, БІОАКТИВНИХ КОМПОНЕНТІВ ЇЖІ ТА ПЕРСОНАЛІЗОВАНОГО ХАРЧУВАННЯ

Величко В. І., Лагода Д. О., Бажора Я. І.
DOI https://doi.org/10.30525/978-9934-26-727-7-1

ВСТУП

Метаболічне здоров'я характеризує фізіологічний стан організму, за якого основні метаболічні процеси функціонують узгоджено та ефективно, забезпечуючи оптимальне виробництво енергії, засвоєння й утилізацію поживних речовин, а також підтримання внутрішнього гомеостазу[1]. Оптимальне функціонування метаболічної системи асоціюється зі збереженням нормальних показників вуглеводного та ліпідного обміну, артеріального тиску, а також антропометричних параметрів, зокрема співвідношення окружності талії до окружності стегон, без необхідності застосування медикаментозної терапії[2]. Важливою характеристикою метаболічного здоров'я є метаболічна гнучкість – здатність організму адаптувати метаболічні процеси до змін енергетичних потреб і впливу факторів навколишнього середовища, що сприяє зниженню ризику розвитку хронічних метаболічних захворювань[3].

На сучасному етапі метаболічні порушення набувають характеру глобальної медико-соціальної проблеми. Їх поширеність значною мірою пов'язана зі змінами способу життя населення, зокрема недостатньою фізичною активністю, нераціональним харчуванням та тривалим психоемоційним стресом. Сукупний вплив цих чинників сприяє розвитку метаболічної дисрегуляції, що обґрунтовує необхідність приділяти

[1] Sharma P. Metabolic health: Understanding its significance, challenges, and pathways for optimization. The Journal of Diabetes & Metabolism. 2024. Vol. 15, iss 12. P. 1193. doi: 10.35248/2155-6156.10001193

[2] Management of the metabolic syndrome and type 2 diabetes through lifestyle modification / Magkos F. et al. Annual Review of Nutrition. 2009. Vol. 29. P. 223–256. doi: 10.1146/annurev-nutr-080508-141200

[3] Metabolic flexibility as an adaptation to energy resources and requirements in health and disease / Smith R. L. et al. Endocrine Reviews. 2018. Vol. 39. P. 489–517. doi: 10.1210/er.2017-00211

особливу увагу збереженню та підтримці метаболічного здоров'я як одному з ключових напрямів сучасної системи охорони здоров'я[4].

Надлишкове накопичення жирової тканини, що проявляється надмірною масою тіла або ожирінням, є наслідком порушення енергетичного балансу та характеризується надмірним або патологічним відкладенням жиру в організмі[5]. Тривалий час ожиріння розглядалося як стан, що неминуче супроводжується розвитком метаболічних порушень. Проте сучасні дослідження свідчать про існування окремого фенотипу ожиріння, для якого характерне збереження відносно сприятливого метаболічного профілю, незважаючи на підвищений індекс маси тіла та відсутність основних ознак метаболічного синдрому[6], [7].

Результати епідеміологічних і клінічних досліджень демонструють, що певна частка осіб з ожирінням має нижчий ризик розвитку серцево-судинних і метаболічних захворювань порівняно з іншими пацієнтами з аналогічними показниками індексу маси тіла. Такі дані свідчать про те, що взаємозв'язок між ступенем ожиріння та метаболічним ризиком є значно складнішим, ніж вважалося раніше, і не може оцінюватися виключно за показником індексу маси тіла[8].

Водночас несприятливий метаболічний профіль може спостерігатися і в осіб із нормальною масою тіла. У таких пацієнтів нерідко виявляють інсулінорезистентність, порушення ліпідного обміну або хронічне системне запалення, що підтверджує: метаболічне здоров'я визначається не лише антропометричними показниками, а й комплексом функціональних і біохімічних характеристик організму[9].

Стрімке зростання поширеності метаболічних порушень, насамперед пов'язаних з ожирінням, значною мірою обумовлене змінами способу життя сучасного населення. Важливу роль у цьому відіграють збільшення

---

[4] Adverse outcomes and potential targets for intervention in gestational diabetes and obesity / Carbillon L. et al. Obstetrics & Gynecology. 2015. Vol. 126, N 6. P. 1309–1310. doi: 10.1097/AOG.0000000000001175

[5] Obesity (Nursing) / Panuganti K. K. et al. *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK568702/

[6] Mathew H, Farr OM, Mantzoros CS. Metabolic health and weight: Understanding metabolically unhealthy normal weight or metabolically healthy obese patients. *Metabolism*. 2016. Vol. 65, N 1. P. 73–80. doi: 10.1016/j.metabol.2015.10.019

[7] Emerging concepts in metabolically healthy obesity / Duque A. P. et al. *American Journal of Cardiovascular Disease*. 2020. Vol. 10, N 2. P. 48–61.

[8] Blüher M. Metabolically healthy obesity. *Endocrine reviews*. 2020. Vol. 41, N 3. P. bnaa004. doi: 10.1210/endrev/bnaa004

[9] Wondmkun Y. T. Obesity, insulin resistance, and type 2 diabetes: Associations and therapeutic implications. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity.* 2020. Vol. 13, N 3. P. 3611–3616. doi: 10.2147/DMSO.S275898

споживання ультраоброблених харчових продуктів із високим вмістом простих вуглеводів, насичених жирів та доданого цукру, а також недостатній рівень фізичної активності, характерний для урбанізованого суспільства[10], [11]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, у 2022 році надлишкову масу тіла мали близько 2,5 мільярда дорослих, із яких приблизно 890 мільйонів страждали на ожиріння[12].

Метаболічний синдром являє собою сукупність взаємопов'язаних метаболічних порушень, до яких належать абдомінальне ожиріння, артеріальна гіпертензія, порушення ліпідного обміну та інсулінорезистентність. Поєднання цих компонентів суттєво підвищує ризик розвитку серцево-судинних захворювань, цукрового діабету 2 типу та інших хронічних неінфекційних захворювань, створюючи значне навантаження на системи охорони здоров'я та суспільство загалом[13]. За сучасними оцінками, метаболічний синдром виявляють приблизно у 20–25% дорослого населення світу, при цьому його поширеність суттєво варіює залежно від віку, статі, етнічної належності та регіону проживання[14], [15].

Харчування є одним із найважливіших модифікованих чинників, що визначають стан метаболічного здоров'я[16]. Водночас значення має не лише загальна калорійність раціону, а й його якісний склад, включаючи співвідношення макронутрієнтів, достатнє споживання харчових волокон, а також забезпеченість організму вітамінами, мінералами та іншими біологічно активними речовинами[17]. Доведено, що раціони, основу яких становлять цільні та мінімально оброблені продукти, овочі, фрукти, цільнозернові продукти, джерела повноцінного білка та ненасичених жирів,

---

[10] Metabolic consequences of obesity and type 2 diabetes: Balancing genes and environment for personalized care / Pillon N. J. et al. *Cell*. 2021. Vol. 184, N 6. P. 1530–1544. doi: 10.1016/j.cell.2021.02.012

[11] Popkin B. M., Ng S. W. The nutrition transition to a stage of high obesity and noncommunicable disease prevalence dominated by ultra-processed foods is not inevitable. *Obesity Reviews.* 2022. Vol. 23, N 1. P. e13366. doi: 10.1111/obr.13366

[12] World Health Organization. Obesity and overweight [Fact sheet]. 2025. URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight

[13] Zespół metaboliczny – nowa definicja i postępowanie w praktyce / Dobrowolski P. et al. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce.* 2022. Vol. 8. P. 47–72.

[14] Metabolic syndrome in psychiatry: Advances in understanding and management / Ho C. S. et al. *Advances in Psychiatric Treatment*. 2014. Vol. 20, N 2. P. 101–112. doi: 10.1192/apt.bp.113.011619

[15] Mohanan P. Metabolic syndrome in the Indian population: Public health implications. *Hypertension Journal.* 2016. Vol. 2, N 1. P. 1–6. doi: 10.5005/jp-journals-10043-0021

[16] Dietary strategies for metabolic syndrome: A comprehensive review / Castro-Barquero S. et al. *Nutrients*. 2020. Vol. 12, N 10. P. 2983. doi: 10.3390/nu12102983

[17] The macronutrients, appetite, and energy intake / Carreiro A. L. et al. *Annual Review of Nutrition.* 2016. Vol. 36. P. 73–103. doi: 10.1146/annurev-nutr-121415-112624

сприяють профілактиці та корекції метаболічних порушень. Такі харчові моделі позитивно впливають на чутливість тканин до інсуліну, показники ліпідного обміну та вираженість хронічного системного запалення, що є ключовими ланками патогенезу більшості метаболічних захворювань[18], [19].

1. Метаболічне здоров'я: біологічні механізми та фактори регуляції

Оцінювання метаболічного здоров'я потребує комплексного аналізу біомаркерів, які відображають функціональний стан основних метаболічних процесів організму[20], [21]. Визначення цих показників дає змогу не лише охарактеризувати поточний метаболічний статус пацієнта, а й прогнозувати ризик розвитку хронічних неінфекційних захворювань, зокрема цукрового діабету 2 типу, серцево-судинних захворювань і метаболічно асоційованої стеатотичної хвороби печінки[22], [23], [24]. Крім того, зміни метаболічних біомаркерів широко використовують для оцінки ефективності дієтичних втручань і модифікації способу життя, спрямованих на покращення метаболічного здоров'я[25].

До основних груп метаболічних біомаркерів належать антропометричні показники та параметри складу тіла, маркери вуглеводного та ліпідного обміну, показники чутливості тканин до інсуліну, функціонального стану печінки, а також маркери системного запалення. Найбільш інформативними серед них вважають рівень глюкози та інсуліну натщесерце, глікований гемоглобін, показники ліпідного профілю, С-реактивний білок, адипокіни,

---

[18] Effects of dietary intervention on human diseases: Molecular mechanisms and therapeutic potential / Xiao Y. L. et al. *Signal transduction and targeted therapy.* 2024. Vol. 9, N 1. P. 59. doi: 10.1038/s41392-024-01771-x

[19] McMacken M., Shah S. A plant-based diet for the prevention and treatment of type 2 diabetes. *Journal of Geriatric Cardiology*. 2017. Vol. 14, N 5. P. 342–354. doi: 10.11909/j.issn.1671-5411.2017.05.009

[20] Biomarkers of nutrition and health: New tools for new approaches / Picó C., et al. Nutrients. 2019. Vol. 11, N 5. P. 1092. doi: 10.3390/nu11051092

[21] Rangel-Huerta OD, Pastor-Villaescusa B, Gil A. Are we close to defining a metabolomic signature of human obesity? A systematic review of metabolomics studies. *Metabolomics.* 2019. Vol. 15, N 6. P. 93. doi: 10.1007/s11306-019-1553-y

[22] Ahmadizar F., Younossi Z. M. Exploring biomarkers in nonalcoholic fatty liver disease among individuals with type 2 diabetes mellitus. *Journal of clinical gastroenterology*. 2025. Vol. 59, N 1. P. 36–46. doi: 10.1097/MCG.0000000000002079

[23] A study of biomarkers associated with metabolic dysfunction-associated fatty liver disease in patients with type 2 diabetes / Efrem I. C. et al. *Diagnostics*. 2022. Vol. 12, 10. P. 2426. doi: 10.3390/diagnostics12102426

[24] Cardiovascular biomarkers: Tools for precision diagnosis and prognosis / Netala V. R. et al. *International Journal of Molecular Sciences*. 2025. Vol. 26, N 7. P. 3218. doi: 10.3390/ijms26073218

[25] van Namen M., Prendergast L., Peiris C. Supervised lifestyle intervention for people with metabolic syndrome improves outcomes and reduces individual risk factors of metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Metabolism*. 2019. Vol. 101. P. 153988. doi: 10.1016/j.metabol.2019.153988

печінкові ферменти та метаболіти кишкової мікробіоти, зокрема коротколанцюгові жирні кислоти[26].

На показники метаболічного здоров'я суттєво впливає якісний склад харчового раціону. Біологічно активні речовини рослинного походження, зокрема поліфеноли, флавоноїди, каротиноїди та харчові волокна, здатні модулювати інтенсивність системного запалення, окиснювального стресу, ліпідний обмін і чутливість тканин до інсуліну, у тому числі через вплив на склад і функціональну активність кишкової мікробіоти. Доведено, що харчові моделі, багаті на зазначені біоактивні компоненти, зокрема середземноморський тип харчування, сприяють покращенню основних метаболічних показників, що підтверджує доцільність використання механістичних знань для розроблення персоналізованих стратегій нутритивної підтримки.

1.1. Компонентний склад тіла

Попри те, що індекс маси тіла залишається одним із найпоширеніших показників для оцінювання надлишкової маси тіла та ожиріння, його діагностичні можливості є обмеженими. Цей показник не дає змоги диференціювати жирову та м'язову тканини, а також не відображає особливостей розподілу жирової маси в організмі[27]. Більш точну оцінку абдомінального та вісцерального ожиріння забезпечують вимірювання окружності талії, визначення співвідношення окружності талії до окружності стегон, а також застосування інструментальних методів, зокрема двоенергетичної рентгенівської абсорбціометрії та магнітно-резонансної томографії[28].

Вісцеральна жирова тканина, локалізована переважно навколо внутрішніх органів, характеризується високою метаболічною активністю. Її надлишкове накопичення асоціюється з місцевими запальними змінами у черевній порожнині, розвитком хронічного системного запалення та підвищеним ризиком метаболічних порушень. Водночас підшкірна жирова тканина зазвичай має менш виражений несприятливий вплив на метаболічний стан організму[29].

---

[26] A comprehensive metabolic profiling of the metabolically healthy obesity phenotype / Telle-Hansen V. H. et al. *Lipids in health and disease*. 2020. Vol. 19, N 1. P. 90. doi: 10.1186/s12944-020-01273-z

[27] Sweatt K, Garvey WT, Martins C. Strengths and limitations of BMI in the diagnosis of obesity: What is the path forward? *Current obesity reports.* 2024. Vol. 13, N 3. P. 584–595. doi: 10.1007/s13679-024-00580-1

[28] New indexes of body fat distribution, visceral adiposity index, body adiposity index, waist-to-height ratio, and metabolic disturbances in the obese / Jabłonowska-Lietz B. et al. *Kardiologia Polska*. 2017. Vol. 75, N 11. P. 1185–1191. doi: 10.5603/KP.a2017.0149

[29] Adipose-tissue plasticity in health and disease / Sakers A. et al. *Cell.* 2022. Vol. 185, N 3. P. 419–446. doi: 10.1016/j.cell.2021.12.016

Склад тіла є важливою характеристикою загального стану здоров'я, фізичної працездатності та тривалості життя. Його формування визначається взаємодією генетичних чинників, умов навколишнього середовища, харчової поведінки та рівня фізичної активності. Точне визначення компонентів складу тіла дає змогу оцінити нутритивний статус пацієнта, виявити несприятливі зміни співвідношення жирової, м'язової та кісткової тканин, а також контролювати ефективність дієтичних і терапевтичних втручань[30].

Процес старіння зазвичай супроводжується збільшенням кількості жирової тканини та одночасним зменшенням маси й щільності скелетних м'язів, а також поступовим зниженням мінеральної щільності кісткової тканини[31]. Підвищений вміст жиру в організмі асоціюється зі зростанням ризику серцево-судинних захворювань, цукрового діабету 2 типу, окремих видів злоякісних новоутворень і смертності від усіх причин[32]. Водночас прогресуюча втрата скелетної м'язової маси, характерна для саркопенії, та зниження мінеральної щільності кісткової тканини при остеопенії й остеопорозі сприяють розвитку крихкості, обмеженню рухливості та зниженню функціональної незалежності людини[33].

Недостатність харчування є важливим чинником, що погіршує перебіг багатьох захворювань, однак досі залишається недостатньо виявленою та недооціненою клінічною проблемою. Використання лише показників маси тіла або індексу маси тіла не дає можливості оцінити співвідношення жирової та безжирової маси, що може призводити до недооцінки їхнього впливу на ризик розвитку та прогресування захворювань. У зв'язку з цим клінічна практика має ґрунтуватися на комплексній оцінці складу тіла із застосуванням сучасних методів дослідження, що дозволяють більш точно визначити нутритивний статус пацієнта та обрати оптимальну тактику лікування[34].

---

[30] Holmes C. J., Racette S. B. The utility of body composition assessment in nutrition and clinical practice: An overview of current methodology. *Nutrients.* 2021. Vol. 13, N 8. P. 2493. doi: 10.3390/nu13082493

[31] Palmer A. K., Jensen M. D. Metabolic changes in aging humans: Current evidence and therapeutic strategies. *The Journal of clinical investigation*. 2022. Vol. 132, N 16. P. e158451. doi: 10.1172/JCI158451

[32] Si J., Kang L., Liu Y. Association between body fat percentage and cardiometabolic diseases in general population. *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders – Drug Targets*. 2024. Vol. 24, N 12. P. 1395–1400. doi: 10.2174/0118715303274348231130052050

[33] Differential impact of osteoporosis, sarcopenia and obesity on physical performance in aging men / Genest F. et al. *Endocrine connections*. 2021. Vol. 10, N 3. P. 256–264. doi: 10.1530/EC-20-0580

[34] Body mass index (BMI): A screening tool analysis / Khanna D. et al. *Cureus*. 2022. Vol. 14, N 2. P. e22119. doi: 10.7759/cureus.22119

Окрему увагу останніми роками привертає фенотип метаболічно здорового ожиріння, який характеризується підвищеним індексом маси тіла за відсутності типових метаболічних порушень, зокрема дисліпідемії, артеріальної гіпертензії, інсулінорезистентності та інших компонентів метаболічного синдрому. Існування цього фенотипу свідчить про те, що індекс маси тіла не може розглядатися як самостійний критерій оцінки метаболічного здоров'я, оскільки не відображає функціональний стан метаболічних процесів і не характеризує індивідуальний кардіометаболічний ризик.

З позицій сучасної превентивної медицини оцінка метаболічного здоров'я повинна базуватися не лише на антропометричних показниках, а й на комплексному метаболічному профілюванні. Такий підхід передбачає аналіз маркерів системного запалення, чутливості тканин до інсуліну, показників ліпідного та вуглеводного обміну, а також оцінку накопичення жиру в печінці. Незважаючи на те, що особи з метаболічно здоровим ожирінням мають нижчий короткостроковий кардіометаболічний ризик порівняно з пацієнтами з метаболічними порушеннями, результати довготривалих спостережень свідчать, що їхній ризик розвитку серцево-судинних захворювань і цукрового діабету залишається вищим, ніж у метаболічно здорових осіб із нормальною масою тіла, особливо у разі втрати сприятливого метаболічного фенотипу з часом.

Таким чином, сучасні підходи до оцінки метаболічного здоров'я потребують переходу від виключно вагоорієнтованих моделей до комплексної оцінки біомаркерів, які більш повно характеризують метаболічний статус пацієнта. Це обґрунтовує необхідність раннього виявлення метаболічних порушень як серед осіб з ожирінням, так і серед пацієнтів із нормальною масою тіла, із використанням комплексних панелей біомаркерів та персоналізованих програм модифікації способу життя.

1.2. Чутливість до інсуліну та інсулінорезистентність

Інсулінорезистентність є одним із ключових патофізіологічних механізмів розвитку метаболічних порушень. Вона характеризується зниженням чутливості периферичних тканин до дії інсуліну, що призводить до порушення утилізації глюкози, розвитку гіперглікемії та відіграє провідну роль у патогенезі цукрового діабету 2 типу[35]. Для оцінки стану вуглеводного обміну та чутливості до інсуліну в клінічній практиці

[35] Freeman A. M., Acevedo L. A., Pennings N. Insulin resistance. *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499830/

найчастіше використовують визначення рівня глюкози та інсуліну натщесерце, розрахунок індексу інсулінорезистентності HOMA-IR, а також проведення перорального тесту толерантності до глюкози[36].

Клінічним проявом інсулінорезистентності є необхідність підтримання підвищеної концентрації інсуліну для збереження нормального рівня глюкози в крові. Такий стан є одним із найбільш ранніх предикторів розвитку цукрового діабету 2 типу. Інсулінорезистентність часто поєднується з порушенням толерантності до глюкози, абдомінальним ожирінням та іншими компонентами метаболічного синдрому[37], [38]. Крім того, вона є важливою патогенетичною ланкою розвитку синдрому полікістозних яєчників, метаболічно асоційованої стеатотичної хвороби печінки та серцево-судинних захворювань[39], [40]. У відповідь на зниження чутливості тканин до інсуліну підшлункова залоза тривалий час компенсаторно збільшує його секрецію, що призводить до розвитку гіперінсулінемії.

Останніми роками значну увагу приділяють ролі амінокислот із розгалуженим ланцюгом – лейцину, ізолейцину та валіну – у регуляції інсулінової чутливості. Підвищені концентрації цих амінокислот у плазмі крові виявляють як у пацієнтів з інсулінорезистентністю, так і в експериментальних моделях ожиріння та порушень вуглеводного обміну. За даними досліджень, високе споживання амінокислот із розгалуженим ланцюгом асоціюється зі збільшенням ризику розвитку цукрового діабету 2 типу приблизно на 11–13%[41]. Водночас обмеження їх надходження з їжею сприяє покращенню толерантності до глюкози, зменшенню функціонального навантаження на β-клітини підшлункової залози та позитивно впливає на склад тіла[42].

---

[36] What are the real associations of homeostasis model assessment (HOMA) with body mass index and age? / Horáková D. et al. *Endokrynologia Polska*. 2022. Vol. 73, N 4. P. 736–742. doi: 10.5603/EP.a2022.0031

[37] Kasuga M. Insulin resistance and pancreatic beta cell failure. *Journal of Clinical Investigation*. 2006. Vol. 116, N 7. P. 1756–1760. doi: 10.1172/JCI29189

[38] Fernandez M. L. The metabolic syndrome. *Nutrition Reviews*. 2007. Vol. 65. Suppl 1. S30–S34. doi: 10.1301/nr.2007.jun.S30-S34

[39] Tilg H., Moschen A. R., Roden M. NAFLD and diabetes mellitus. *Nature reviews. Gastroenterology & hepatology*. 2017. Vol. 14, N 1. P. 32–42. doi: 10.1038/nrgastro.2016.147

[40] Association of insulin resistance with cardiovascular disease and all-cause mortality in type 1 diabetes: Systematic review and meta-analysis / Sun R. et al. *Diabetes Care*. 2024. Vol. 47, N 12. P. 2266–2274. doi: 10.2337/dc24-0475

[41] Lynch C. J., Adams S. H. Branched-chain amino acids in metabolic signalling and insulin resistance. *Nature reviews. Endocrinology*. 2014. Vol. 10, N 12. P. 723–736. doi: 10.1038/nrendo.2014.171

[42] Decreased consumption of branched-chain amino acids improves metabolic health / Fontana L. et al. *Cell reports*. 2016. Vol. 16, N 2. P. 520–530. doi: 10.1016/j.celrep.2016.05.092

1.3. Запалення як ключова ланка метаболічних порушень

Ожиріння супроводжується розвитком хронічного системного запалення низької інтенсивності, яке є одним із провідних механізмів формування інсулінорезистентності та інших метаболічних порушень. Вісцеральна жирова тканина сьогодні розглядається не лише як депо енергії, а й як активний ендокринний орган, що секретує широкий спектр біологічно активних молекул, зокрема прозапальні цитокіни, які порушують передачу інсулінового сигналу та сприяють розвитку системної метаболічної дисфункції[43].

Однією з характерних ознак ожиріння є інфільтрація вісцеральної жирової тканини прозапальними макрофагами, насамперед фенотипу М1, що підтримують хронічне запалення[44], [45]. У пацієнтів із метаболічно нездоровим ожирінням інтенсивність запальної інфільтрації є значно вищою, ніж у осіб із метаболічно здоровим ожирінням. Крім збільшення кількості макрофагів, для цього фенотипу характерне переважання прозапальних субпопуляцій Т-лімфоцитів, зокрема Th17 та Th22, на тлі зменшення кількості протизапальних клітин Th2, що свідчить про більш виражену імунну активацію[46].

До найбільш інформативних біомаркерів системного запалення належать високочутливий С-реактивний білок, інтерлейкін-6 та фактор некрозу пухлини α[47], [48], [49]. У пацієнтів із метаболічно нездоровим ожирінням концентрації цих маркерів, а також інгібітора активатора плазміногену-1, є достовірно вищими порівняно з особами, які мають метаболічно здоровий фенотип ожиріння. Підвищення їх рівня асоціюється

---

[43] Lee Y. S., Wollam J., Olefsky J. M. An integrated view of immunometabolism. *Cell*. 2018. Vol. 172, N 1/2. P. 22–40. doi: 10.1016/j.cell.2017.12.025

[44] Relation of depot-specific adipose inflammation to insulin resistance in human obesity / Bigornia S. et al. *Nutrition & diabetes*. 2012. Vol. 2, N 3. P. e30. doi: 10.1038/nutd.2012.3

[45] Smith G. I., Mittendorfer B., Klein S. Metabolically healthy obesity: Facts and fantasies. *The Journal of clinical investigation*. 2019. Vol. 129, N 10. P. 3978–3989. doi: 10.1172/JCI129186

[46] Association between specific adipose tissue CD4+ T-cell populations and insulin resistance in obese individuals / Fabbrini E. et al. *Gastroenterology*. 2013. Vol. 145, N 2. P. 366–374.e7. doi: 10.1053/j.gastro.2013.04.010

[47] Chronic adipose tissue inflammation linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes / Zatterale F. et al. *Frontiers in physiology*. 2020. Vol. 10. Art. 1607. doi: 10.3389/fphys.2019.01607

[48] Relation of high-sensitivity C-reactive protein, interleukin-6, tumor necrosis factor-alpha, and fibrinogen to abdominal adipose tissue, blood pressure, and cholesterol and triglyceride levels in healthy postmenopausal women / Piché M. et al. *The American journal of cardiology.* 2005. Vol. 96, N 1. P. 92–97. doi: 10.1016/j.amjcard.2005.02.051

[49] Association of tumor necrosis factor alpha, interleukin 6, and C-reactive protein with the risk of developing type 2 diabetes: A retrospective cohort study / Lainampetch J. et al. *Journal of diabetes research*. 2019. Vol. 2019. P. 9051929. doi: 10.1155/2019/9051929

зі зростанням ризику розвитку метаболічного синдрому, серцево-судинних захворювань та інших кардіометаболічних ускладнень[50], [51].

Разом із тим результати сучасних досліджень свідчать, що розвиток інсулінорезистентності визначається не лише дією прозапальних цитокінів, які продукуються жировою тканиною. Все більше уваги приділяється ролі міжклітинної комунікації за участю екзосом, що секретуються макрофагами. Вважають, що ці позаклітинні везикули беруть участь у передачі сигналів між імунними та метаболічно активними клітинами, сприяючи підтриманню хронічного запалення та розвитку імуноопосередкованої метаболічної дисфункції[52].

2. Вплив моделей харчування на метаболічне здоров'я

Стрімке зростання поширеності надлишкової маси тіла, ожиріння та асоційованих із ними метаболічних порушень зумовило значне підвищення інтересу до ролі харчування у збереженні метаболічного здоров'я та профілактиці хронічних неінфекційних захворювань. Упродовж останніх десятиліть численні клінічні дослідження були спрямовані на оцінку ефективності різних моделей харчування щодо їхнього впливу на масу тіла, вуглеводний і ліпідний обмін, системне запалення, серцево-судинний ризик та інші компоненти метаболічного здоров'я.

Зважаючи на обмеження, можливі побічні ефекти та високу вартість окремих фармакологічних методів лікування ожиріння і метаболічних захворювань, дедалі більшого значення набувають нефармакологічні підходи, насамперед модифікація харчування. До найбільш досліджених моделей належать середземноморська дієта, дієтичні підходи до лікування артеріальної гіпертензії (DASH), кетогенна та низьковуглеводна дієти, а також різні варіанти рослинно орієнтованого харчування. Для кожної з цих моделей накопичено переконливі докази щодо їхнього позитивного впливу на окремі показники метаболічного здоров'я.

Спільною рисою більшості моделей харчування, ефективність яких підтверджена клінічними дослідженнями, є переважання мінімально оброблених продуктів, достатнє споживання овочів, фруктів, цільнозернових продуктів, бобових, горіхів та інших джерел харчових

---

[50] The metabolically healthy but obese individual presents a favorable inflammation profile / Karelis A. D. et al. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2005. Vol. 90, N 7. P. 4145–4150. doi: 10.1210/jc.2005-0482

[51] The risk of incident type 2 diabetes in a Korean metabolically healthy obese population: The role of systemic inflammation / Jung C. H. et al. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2015. Vol. 100, N 3. P. 934–941. doi: 10.1210/jc.2014-3885

[52] Adipose tissue macrophage-derived exosomal miRNAs can modulate in vivo and in vitro insulin sensitivity / Ying W. et al. *Cell.* 2017. Vol. 171, N 2. P. 372–384.e12. doi: 10.1016/j.cell.2017.08.035

волокон і біологічно активних сполук. Такий характер харчування сприяє підтриманню метаболічного гомеостазу, зменшенню вираженості системного запалення, оксидативного стресу, покращенню ліпідного профілю та чутливості тканин до інсуліну. Натомість західний тип харчування, що характеризується високим споживанням ультраоброблених продуктів, насичених жирів, доданого цукру та рафінованих вуглеводів, асоціюється з розвитком дисліпідемії, хронічного низькоінтенсивного запалення, оксидативного стресу, інсулінорезистентності та інших метаболічних порушень.

2.1. Західна модель харчування

Західна модель харчування характеризується високою калорійністю раціону та значним споживанням ультраоброблених харчових продуктів, багатих на додані цукри, кухонну сіль і насичені жири. Такий тип харчування асоціюється з несприятливими метаболічними наслідками та є одним із провідних факторів розвитку ожиріння і хронічних неінфекційних захворювань. Встановлено, що західна дієта негативно впливає на склад і функціональну активність кишкової мікробіоти, сприяє розвитку запалення кишечника та ендотоксемії. Недостатнє споживання харчових волокон і фітохімічних сполук посилює системне запалення, що може порушувати механізми регуляції апетиту й енергетичного балансу, сприяти розвитку гіперфагії, розладів харчової поведінки та ожиріння[53].

Західна модель харчування також асоціюється зі збільшенням індексу маси тіла, накопиченням вісцеральної жирової тканини, підвищенням рівня глюкози в крові, тригліцеридів і розвитком стеатозу печінки.

2.2. Середземноморська дієта

Харчові моделі відіграють важливу роль у формуванні метаболічного здоров'я, впливаючи на широкий спектр метаболічних біомаркерів. Однією з найбільш досліджених є середземноморська дієта, основу якої становлять овочі, бобові, фрукти, цільнозернові продукти, оливкова олія, горіхи та риба. Численні дослідження підтверджують її сприятливий вплив на показники глікемічного контролю, ліпідного обміну та маркери системного запалення.

Характерною особливістю середземноморської дієти є також помірне споживання вина та обмеження вживання червоного м'яса, молочних продуктів і солодощів, що додатково сприяє реалізації її метаболічних переваг. Раціон багатий на харчові волокна, антиоксиданти

[53] Cardiovascular biomarkers: Tools for precision diagnosis and prognosis / Netala V. R. et al. *International Journal of Molecular Sciences*. 2025. Vol. 26, N 7. P. 3218. doi: 10.3390/ijms26073218

та інші біологічно активні сполуки, а переважання продуктів із низькою енергетичною щільністю забезпечує триваліше відчуття ситості та сприяє зменшенню загальної калорійності харчування[54].

Важливою складовою традиційної середземноморської моделі харчування є культура спільних сімейних прийомів їжі, що асоціюється з формуванням здорової харчової поведінки та помірним споживанням їжі. Клінічні дані, зокрема результати дослідження *Lyon Diet Heart Study*, свідчать, що середземноморська дієта, збагачена альфа-ліноленовою кислотою, достовірно знижує ризик серцево-судинних подій і смертності у пацієнтів, які перебувають на вторинній профілактиці серцево-судинних захворювань[54].

Доведено, що дотримання середземноморської дієти у пацієнтів із метаболічним синдромом сприяє зниженню систолічного та діастолічного артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, маси тіла та покращенню складу тіла[55]. Крім того, цей тип харчування асоціюється з покращенням метаболізму глюкози, ліпідного профілю, зменшенням вираженості системного запалення та регресом метаболічного синдрому.

Зокрема, в італійському дослідженні було показано, що вже через шість місяців дотримання середземноморської дієти поширеність метаболічного синдрому зменшилася приблизно на 52%[56].

Крім того, результати клінічних досліджень свідчать, що висока прихильність до середземноморської дієти сприяє покращенню більшості компонентів метаболічного синдрому. Дієтичні втручання, засновані на принципах середземноморської дієти, забезпечують достовірне зниження артеріального тиску (приблизно на 5 мм рт. ст.) та рівня інсуліну натще, що супроводжується покращенням індексу HOMA-IR і регресом метаболічного синдрому у дорослих. Крім того, вже шеститижневий перехід від західної моделі харчування до середземноморської дієти сприяє покращенню постпрандіального рівня глюкози, зниженню рівня інсуліну натще та покращенню індексу HOMA-IR[57].

---

[54] Effect of gazpacho, hummus and ajoblanco on satiety and appetite in adult humans: A randomised crossover study / Planes-Muñoz D. et al. *Foods*. 2021. Vol. 10, N 3. P. 606. doi: 10.3390/foods10030606

[55] Effects of 2-year nutritional and lifestyle intervention on oxidative and inflammatory statuses in individuals of 55 years of age and over at high cardiovascular risk / Monserrat-Mesquida M. et al. *Antioxidants.* 2022. Vol. 11, N 7. P. 1326. doi: 10.3390/antiox11071326

[56] Body composition changes and cardiometabolic benefits of a balanced Italian Mediterranean diet in obese patients with metabolic syndrome / Di Daniele N. et al. *Acta diabetologica*. 2013. Vol. 50, N 3. P. 409–416. doi: 10.1007/s00592-012-0445-7

[57] Effects of a whole diet approach on metabolic flexibility, insulin sensitivity and postprandial glucose responses in overweight and obese adults – A randomized controlled trial / Fechner E. et al. *Clinical nutrition*. 2020. Vol. 39, N 9. P. 2734–2742. doi: 10.1016/j.clnu.2019.12.010

Відмова від західної моделі харчування асоціюється з покращенням ліпідного профілю та зниженням ризику серцево-судинних подій[58]. Найбільш виражений позитивний ефект спостерігається при заміні насичених тваринних жирів поліненасиченими жирними кислотами, причому ефективність такого підходу є порівнянною з впливом терапії статинами[59].

Впровадження середземноморської дієти серед підлітків із надмірною масою тіла супроводжується покращенням контролю маси тіла, показників складу тіла, систолічного артеріального тиску, рівня глюкози в крові, чутливості до інсуліну та ліпідного профілю, а також зниженням концентрації запальних маркерів, зокрема високочутливого С-реактивного білка (hs-CRP) та інтерлейкіну-6 (IL-6)[60], [61].

Особливої уваги середземноморська дієта заслуговує в педіатричній практиці, оскільки нездорові харчові звички та несприятливі чинники навколишнього середовища сприяють зростанню поширеності метаболічного синдрому серед дітей та підлітків[62]. Показано, що у дітей з ожирінням і метаболічно асоційованою стеатотичною хворобою печінки дотримання середземноморської дієти підвищує антиоксидантний потенціал організму, зменшує вираженість системного запалення, покращує показники функції печінки, чутливість до інсуліну та антропометричні характеристики. Таке дієтичне втручання сприяє зменшенню вираженості проявів метаболічно асоційованої стеатотичної хвороби печінки, що свідчить про перспективність його використання у комплексному лікуванні цього захворювання[63].

---

[58] Dietary fats and cardiovascular disease: A presidential advisory from the American Heart Association / Sacks F. M. et al. *Circulation*. 2017. Vol. 136. P. e1–e23. doi: 10.1161/CIR.0000000000000510

[59] The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: Meta-analysis of individual data from 27 randomised trials / Mihaylova B. et al. *Lancet.* 2012. Vol. 380, N 9841. P. 581–590. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60367-5

[60] The effect of Mediterranean diet on inflammatory biomarkers and components of metabolic syndrome in adolescent girls / Asoudeh F. et al. *Journal of endocrinological investigation*. 2023. Vol. 46, 10. P. 1995–2004. doi: 10.1007/s40618-023-02027-1

[61] Mediterranean-style diet reduces metabolic syndrome components in obese children and adolescents with obesity / Velázquez-López L. et al. *BMC pediatrics*. 2014. Vol. 14. P. 175. doi: 10.1186/1471-2431-14-175

[62] Global, regional, and country estimates of metabolic syndrome burden in children and adolescents in 2020: A systematic review and modelling analysis / Noubiap J. et al. *The Lancet. Child & adolescent health*. 2022. Vol. 6. P. 158–170. doi: 10.1016/S2352-4642(21)00374-6

[63] The effects of Mediterranean diet on hepatic steatosis, oxidative stress, and inflammation in adolescents with non-alcoholic fatty liver disease: A randomized controlled trial / Yurtdaş G. et al. *Pediatric obesity*. 2022. Vol. 17, N 4. P. e12872. doi: 10.1111/ijpo.12872

Сприятливий вплив середземноморської дієти значною мірою зумовлений високим вмістом мононенасичених жирних кислот, поліфенолів і харчових волокон – біологічно активних компонентів, які відіграють важливу роль у зменшенні оксидативного стресу, регуляції інсулінового сигналінгу та підтриманні метаболічного здоров'я. Детальніше їхні механізми дії будуть розглянуті в наступних розділах.

2.3. Дієта DASH

Дієта DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) передбачає обмеження споживання натрію, насичених жирів і доданих цукрів, водночас акцентуючи увагу на достатньому споживанні овочів, фруктів, цільнозернових продуктів, нежирних сортів м'яса, риби, морепродуктів і знежирених молочних продуктів[64]. Орієнтовний розподіл макронутрієнтів у межах цієї моделі харчування становить близько 18% білків, 27% жирів і 55% вуглеводів[65].

Численні дослідження підтверджують, що дотримання дієти DASH сприяє зниженню артеріального тиску, маси тіла, жирової маси, рівня глюкози в крові, концентрації інсуліну та лептину[66]. У пацієнтів із метаболічно асоційованою стеатотичною хворобою печінки дієта DASH асоціюється зі зниженням активності печінкових ферментів, зокрема аланінамінотрансферази (АЛТ) та лужної фосфатази (ЛФ), зменшенням рівня глюкози натще* та покращенням чутливості до інсуліну[67]. У поєднанні з режимом обмеженого у часі харчування (16:8) цей підхід також сприяє зменшенню вираженості стеатозу та фіброзу печінки, зниженню рівня тригліцеридів, індексу маси тіла та окружності талії[68].

Крім того, дотримання дієти DASH сприяє підвищенню концентрації холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ)[69], а також зниженню

---

[64] Dietary approaches to stop hypertension: Rationale, design, and methods / Vogt T. M. et al. *Journal of the American Dietetic Association*. 1999. Vol. 99, Suppl 8. P. S12–S18. doi: 10.1016/S0002-8223(99)00411-3

[65] Campbell A. P. DASH eating plan: An eating pattern for diabetes management. *Diabetes spectrum*. 2017. Vol. 30, N 2. P. 76–81. doi: 10.2337/ds16-0084

[66] The impact of individualised nutritional therapy according to DASH diet on blood pressure, body mass, and selected biochemical parameters in overweight/obese patients with primary arterial hypertension: A prospective randomised study / Kucharska A. et al. *Kardiologia polska*. 2018. Vol. 76, N 1. P. 158–165. doi: 10.5603/KP.a2017.0184

[67] The effects of DASH diet on weight loss and metabolic status in adults with non-alcoholic fatty liver disease: A randomized clinical trial / Razavi Zade M. et al. *Liver International.* 2016. Vol. 36, N 4. P. 563–571. doi: 10.1111/liv.12990

[68] The efficacy of DASH combined with time-restricted feeding (16/8) on metabolic associated fatty liver disease management: A randomized controlled trial / Nilghaz M. et al. *Scientific Reports*. 2025. Vol. 15. P. 7020. doi: 10.1038/s41598-025-88393-7

[69] The association of Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) diet with metabolic healthy and metabolic unhealthy obesity phenotypes / Farhadnejad H. et al. *Scientific Reports*. 2019. Vol. 9, N 1. P. 1869. doi: 10.1038/s41598-019-55285-6

рівнів загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів низької (ЛПНЩ) та дуже низької щільності (ЛПДНЩ), що супроводжується покращенням показників серцево-судинного ризику[70]. Завдяки комплексному позитивному впливу на метаболічні показники та зменшенню вмісту жирової тканини дієта DASH є перспективною моделлю харчування для пацієнтів із метаболічно асоційованою стеатотичною хворобою печінки, особливо за наявності супутніх захворювань, таких як гіперхолестеринемія або цукровий діабет 2 типу. Також показано, що цей тип харчування сприяє зниженню активності печінкових ферментів та інсулінорезистентності.

Зважаючи на ключову роль хронічного запалення у патогенезі ожиріння[71], дієта DASH може позитивно впливати на імунну відповідь, зокрема шляхом модифікації профілю лімфоцитів у дорослих із надмірною масою тіла та ожирінням[72]. У жінок із синдромом полікістозних яєчників дотримання дієти DASH асоціюється з покращенням профілю репродуктивних гормонів, зменшенням абдомінального ожиріння та підвищенням чутливості до інсуліну[73], [74].

Позитивний вплив дієти DASH значною мірою зумовлений високим вмістом антиоксидантів, харчових волокон, магнію та кальцію – нутрієнтів, які мають протизапальні й антиоксидантні властивості[75], [76], [77]. Саме ці компоненти значною мірою забезпечують її сприятливий вплив на рівень артеріального тиску та стан серцево-судинної системи.

---

[70] Effect of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on lipid profile in individuals with overweight/obesity: A GRADE-assessed systematic review and meta-analysis of clinical trials / Zare P. et al. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2025. Vol. 35. N 9. P. 104057. doi: 10.1016/j.numecd.2025.104057

[71] Biochemical and immunological changes in obesity / Barakat B. et al. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. 2021. Vol. 708. P. 108951. doi: 0.1016/j.abb.2021.108951

[72] DASH Diet as a Proposal for Improvement in Cellular Immunity and Its Association with Metabolic Parameters in Persons with Overweight and Obesity / Rodríguez-López C. P. et al. *Nutrients*. 2021. Vol. 13, N 10. P. 3540. doi: 10.3390/nu13103540

[73] The effects of dietary approaches to stop hypertension diet on weight loss, anti-Müllerian hormone and metabolic profiles in women with polycystic ovary syndrome: A randomized clinical trial / Foroozanfard F. et al. *Clinical Endocrinology*. 2017. Vol. 87, N 1. P. 51–58. doi: 10.1111/cen.13333

[74] Asemi Z., Esmaillzadeh A. DASH diet, insulin resistance, and serum hs-CRP in polycystic ovary syndrome: A randomized controlled clinical trial. *Metabolic Research*. 2015. Vol. 47, N 3. P. 232–238. doi: 10.1055/a-1736-9074

[75] Dietary magnesium sulfate supplementation protects heat stress-induced oxidative damage by restoring the activities of anti-oxidative enzymes in broilers / Yang Y. et al. *Biological Trace Element Research*. 2012. Vol. 146, N 1. P. 53–58. doi: 10.1007/s12011-011-9210-y

[76] Magnesium and C-reactive protein in heart failure: An anti-inflammatory effect of magnesium administration? Almoznino-Sarafian D. et al. *European Journal of Nutrition*. 2007. Vol. 46, N 4. P. 230–237. doi: 10.1007/s00394-007-0655-x

[77] Insulin sensitivity increase after calcium supplementation and change in intraplatelet calcium and sodium-hydrogen exchange in hypertensive patients with Type 2 diabetes / Pikilidou M. I. et al. *Diabetic Medicine*. 2009. Vol. 26, N 3. P. 211–219. doi: 10.1111/j.1464-5491.2009.02673.x

2.4. Рослинна та веганська дієта

Рослинні та веганські моделі харчування, що виключають або суттєво обмежують продукти тваринного походження, ґрунтуються на переважному споживанні овочів, бобових, фруктів, цільнозернових продуктів і горіхів. Останніми роками вони привертають дедалі більшу увагу не лише з етичних міркувань, а й завдяки доведеним метаболічним перевагам[78], [79]. Такі моделі харчування характеризуються вищим споживанням поліненасичених жирних кислот і нижчим надходженням насичених та трансжирів.

На відміну від всеїдних моделей харчування, джерелом білка у веганській дієті є виключно рослинні продукти, що супроводжується нижчим надходженням окремих амінокислот, зокрема лейцину та гістидину. За даними досліджень, це може бути пов'язано зі зниженням ризику розвитку інсулінорезистентності у людей із надмірною масою тіла[80], [81], [82], [83]. Подібно до дієти DASH, рослинні моделі харчування багаті на антиоксиданти, що сприяє зменшенню оксидативного стресу та покращенню чутливості до інсуліну[84].

У пацієнтів з ожирінням дотримання веганської дієти асоціювалося з покращенням ліпідного профілю, зниженням рівнів глюкози та інсуліну натще, зменшенням ектопічного накопичення жиру, а також більшою втратою маси тіла порівняно з контрольною групою (додатково 6,5 кг) і зниженням концентрації холестерину ліпопротеїнів низької щільності

---

[78] Melina V., Craig W., Levin S. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Vegetarian diets. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2016. Vol. 116, N 12. P. 1970–1980. doi: 10.1016/j.jand.2016.09.025

[79] Key T. J., Papier K., Tong T. Y. N. Plant-based diets and long-term health: Findings from the EPIC-Oxford study. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2022. Vol. 81, N 2. P. 190–198. doi: 10.1017/S0029665121003748

[80] Effect of a Low-Fat Vegan Diet on Body Weight, Insulin Sensitivity, Postprandial Metabolism, and Intramyocellular and Hepatocellular Lipid Levels in Overweight Adults: A Randomized Clinical Trial / Kahleova H. et al. *JAMA Network Open*. 2020. Vol. 3, N 11. P. e2025454. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2020.25454

[81] A plant-based diet in overweight individuals in a 16-week randomized clinical trial: Metabolic benefits of plant protein / Kahleova H. et al. *Nutrition & Diabetes*. 2018. Vol. 8, N 1. P. 58. doi: 10.1038/s41387-018-0067-4

[82] A plant-based dietary intervention improves beta-cell function and insulin resistance in overweight adults: A 16-week randomized clinical trial / Kahleova H. et al. *Nutrients*. 2018. Vol. 10, N 2. P. 189. doi: 10.3390/nu10020189

[83] Fat quantity and quality, as part of a low-fat, vegan diet, are associated with changes in body composition, insulin resistance, and insulin secretion: A 16-week randomized controlled trial / Kahleova H. et al. *Nutrients*. 2019. Vol. 11, N 3. P. 615. doi: 10.3390/nu11030615

[84] Vegetarian diet improves insulin resistance and oxidative stress markers more than conventional diet in subjects with Type 2 diabetes / Kahleova H. et al. *Diabetic Medicine*. 2011. Vol. 28, N 5. P. 549–559. doi: 10.1111/j.1464-5491.2010.03209.x

на 18,7 мг/дл. Зменшення маси тіла та жирової тканини супроводжується зниженням концентрації лептину та покращенням регуляції апетиту.

Водночас рослинні та веганські дієти потребують ретельного планування, оскільки за відсутності належного контролю можуть супроводжуватися дефіцитом окремих мікронутрієнтів, зокрема вітаміну B_{12}, йоду та кальцію. Вегетаріанські моделі харчування також асоціюються зі зниженням вираженості системного запалення[85], покращенням ліпідного профілю та сприятливими показниками складу тіла, а довготривалі епідеміологічні дослідження свідчать про зниження ризику розвитку цукрового діабету 2 типу приблизно на 20–25% серед осіб, які дотримуються переважно рослинних моделей харчування[86].

Високий вміст харчових волокон і пребіотиків сприяє підтриманню гомеостазу глюкози, покращенню чутливості до інсуліну та нормалізації складу кишкової мікробіоти. У поєднанні з пробіотиками та постбіотиками ці компоненти позитивно впливають на метаболічне здоров'я, модулюють імунні механізми та сприяють зменшенню системного запалення.

3. Біоактивні компоненти харчування та їх роль у підтриманні метаболічного здоров'я

Біоактивні компоненти харчування, зокрема поліфеноли, омега-3 поліненасичені жирні кислоти, харчові волокна, пре-, про- та постбіотики, вітаміни й мікроелементи, відіграють важливу роль у підтриманні метаболічного здоров'я. Хоча моделі харчування формують загальну основу для регуляції метаболічних процесів, їхній сприятливий вплив значною мірою зумовлений дією окремих біоактивних сполук, що містяться у харчових продуктах.

Сучасні дослідження свідчать про зростаючий інтерес до вивчення механізмів, за допомогою яких ці компоненти впливають на ключові ланки патогенезу ожиріння та пов'язаних із ним метаболічних порушень. Біоактивні сполуки здатні модулювати численні молекулярні та клітинні процеси, зокрема проявляють антиоксидантні й протизапальні властивості, впливають на секрецію та сигнальні шляхи інсуліну, підтримують метаболічний гомеостаз і регулюють склад та функціональну активність кишкової мікробіоти.

---

[85] Dietary Patterns, Oxidative Stress, and Early Inflammation: A Systematic Review and Meta-Analysis Comparing Mediterranean, Vegan, and Vegetarian Diets / Ilari S. et al. *Nutrients*. 2025. Vol. 17, N 3. P. 548. doi: 10.3390/nu17030548

[86] Exploring Vegetarian and Omnivorous Approaches to Cardiovascular Risk and Body Composition / Fontes T. et al. *Nutrients*. 2024. Vol. 16, N 13. P. 2013. doi: 10.3390/nu16132013

У наступних підрозділах розглянуто сучасні дані щодо ролі окремих біоактивних компонентів харчування у підтриманні метаболічного здоров'я та їхнього потенціалу в профілактиці й комплексному лікуванні метаболічних захворювань.

3.1. Поліфеноли

Поліфеноли є природними біоактивними сполуками, що широко представлені у продуктах рослинного походження[87]. Насамперед вони відомі своїми потужними антиоксидантними властивостями, оскільки здатні нейтралізувати вільні радикали, пригнічувати утворення активних форм кисню (АФК), знижувати активність прооксидантних ферментів, посилювати дію ендогенних антиоксидантних систем і зв'язувати іони металів, запобігаючи розвитку оксидативного стресу[88].

Окрім антиоксидантної дії, поліфеноли позитивно впливають на енергетичний обмін, стимулюючи окиснення жирних кислот і покращуючи засвоєння глюкози клітинами. Встановлено, що вони також сприяють нормалізації ліпідного обміну, завдяки чому можуть бути корисними у профілактиці та комплексному лікуванні гіперліпідемії й атеросклерозу[89]. Оскільки порушення метаболізму глюкози є одним із чинників розвитку оксидативного стресу[90], роль поліфенолів у підтриманні енергетичного гомеостазу та регуляції вуглеводного обміну має важливе значення. Відомо, що оксидативний стрес тісно пов'язаний із хронічним системним запаленням і підвищеним ризиком розвитку кардіометаболічних ускладнень при ожирінні[91].

Поліфеноли здатні пригнічувати процеси адипогенезу та ліпогенезу, а також індукувати апоптоз адипоцитів, що сприяє зменшенню накопичення жирової тканини[92]. Крім того, вони знижують продукцію прозапальних

---

87 Bioavailability and metabolic pathway of phenolic compounds / Hussain M. B. et al. *Plant Physiological Aspects of Phenolic Compounds* / ed. M. Soto-Hernández. London : IntechOpen, 2019. P. 347–376

88 Polyphenols as Antioxidant/Pro-Oxidant Compounds and Donors of Reducing Species: Relationship with Human Antioxidant Metabolism / Andrés C. M. C. et al. *Processes*. 2023. Vol. 11, N 9. P. 2771. doi: 10.3390/pr11092771

89 Polyphenols stimulate AMP-activated protein kinase, lower lipids, and inhibit accelerated atherosclerosis in diabetic LDL receptor-deficient mice / Zang M. et al. *Diabetes*. 2006. Vol. 55, N 8. P. 2180–2191. doi: 10.2337/db05-1188

90 A low dose of dietary resveratrol partially mimics caloric restriction and retards aging parameters in mice / Barger J. L. et al. *PLoS ONE*. 2008. Vol. 3, N 6. P. e2264. doi: 10.1371/annotation/c54ef754-1962-4125-bf19-76d3ec6f19e5

91 Arner P., Kulyté A. MicroRNA regulatory networks in human adipose tissue and obesity. *Nature Reviews Endocrinology*. 2015. Vol. 11, N 5. P. 276–288. doi: 10.1038/nrendo.2015.25

92 Involvement of miR-539–5p in the inhibition of de novo lipogenesis induced by resveratrol in white adipose tissue / Gracia A. et al. Food & Function. 2016. Vol. 7, N 3. P. 1680–1688. doi: 10.1039/C5FO01090J

медіаторів, зокрема інтерлейкіну-1β (IL-1β) та оксиду азоту (NO), а також модулюють сигнальні шляхи, пов'язані з розвитком ожиріння. Одним із ключових механізмів їхньої дії є пригнічення активації ядерного фактора κB (NF-κB), індукованої фактором некрозу пухлини α (TNF-α), що супроводжується послабленням системного запалення та посиленням протизапальної відповіді[93], [94].

Встановлено, що поліфеноли також регулюють секрецію глюкагоноподібного пептиду-1 (GLP-1), пригнічують глюконеогенез у печінці та секрецію глюкагону, покращуючи метаболізм глюкози, чутливість тканин до інсуліну та зменшуючи прояви інсулінорезистентності. Зокрема, застосування ресвератролу в контрольованих дослідженнях асоціювалося зі зниженням рівня глюкози натще, покращенням індексу HOMA-IR, зменшенням концентрації холестерину ліпопротеїнів низької щільності приблизно на 5–10% та зниженням вираженості постпрандіального відчуття голоду[95].

Додатковим механізмом позитивного впливу поліфенолів є їхня здатність підтримувати кишковий гомеостаз і модулювати склад кишкової мікробіоти. Вони стимулюють утворення коротколанцюгових жирних кислот, сприяють росту корисних мікроорганізмів та пригнічують розвиток патогенних бактерій, що забезпечує додаткові переваги для кардіометаболічного здоров'я і може відігравати важливу роль у профілактиці онкологічних захворювань[96].

3.2. Омега-3 жирні кислоти

Омега-3 жирні кислоти належать до класу поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) та містяться переважно в жирних сортах морської риби[97], [98]. Завдяки численним біологічним ефектам вони є важливим компонентом харчування для підтримання кардіометаболічного здоров'я,

---

[93] Lau F. C., Bielinski D. F., Joseph J. A. Inhibitory effects of blueberry extract on the production of inflammatory mediators in lipopolysaccharide-activated BV2 microglia. *Journal of Neuroscience Research*. 2007. Vol. 85, N 5. P. 1010–1017. doi: 10.1002/jnr.21205

[94] Antioxidant and Anti-Inflammatory Potential of Polyphenols Contained in Mediterranean Diet in Obesity: Molecular Mechanisms / Nani A. et al. *Molecule*s. 2021. Vol. 26, N 4. P. 985. doi: 10.3390/molecules26040985

[95] Suh J. H., Wang Y., Ho C. T. Natural dietary products and their effects on appetite control. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 2018. Vol. 66, N 1. P. 36–39. doi: 10.1021/acs.jafc.7b05104

[96] The two-way polyphenols–microbiota interactions and their effects on obesity and related metabolic diseases / Corrêa T. A. F. et al. *Frontiers in Nutrition*. 2019. Vol. 6. P. 188. doi: 10.3389/fnut.2019.00188

[97] Burdge G. C., Calder P. C. Introduction to fatty acids and lipids. *World Review of Nutrition and Dietetics*. 2015. Vol. 112. P. 1–16. doi: 10.1159/000365423

[98] Calder P. C. Omega-3 fatty acids and inflammatory processes: From molecules to man. Biochem. Soc. Trans. 2017. Vol. 45, N 5. P. 1105–1115. doi: 10.1042/BST20160474

особливо у пацієнтів із високим серцево-судинним ризиком. Доведено, що омега-3 жирні кислоти сприяють стабілізації атеросклеротичних бляшок, знижуючи ризик розвитку серцево-судинних подій і пов'язаної з ними смертності[99].

Одним із ключових механізмів їхньої дії є позитивний вплив на ліпідний обмін. Омега-3 жирні кислоти пригнічують *de novo* ліпогенез, зменшують синтез і секрецію печінкою ліпопротеїнів, багатих на тригліцериди, а також сприяють деградації аполіпопротеїну В (апоВ), що забезпечує профілактику та корекцію гіпертригліцеридемії й інших порушень ліпідного обміну[100].

Поліненасичені жирні кислоти, зокрема омега-3 та омега-6, також регулюють експресію генів і активність ферментів, залучених до метаболізму ліпідів. Вони активують рецептори, активовані проліфераторами пероксисом (PPAR), що стимулює окиснення жирних кислот, пригнічує печінковий ліпогенез та покращує ліпідний профіль. У результаті знижується концентрація тригліцеридів і холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), водночас підвищується рівень холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ). Сукупність цих ефектів сприяє профілактиці та лікуванню дисліпідемії й інших метаболічних порушень.

Клінічні дослідження свідчать, що регулярне споживання жирної морської риби або застосування добавок омега-3 жирних кислот сприяє стабілізації атеросклеротичних бляшок, підвищенню чутливості до інсуліну та зменшенню ектопічного накопичення жирової тканини, що має важливе значення для профілактики кардіометаболічних захворювань.

Подібно до поліфенолів, омега-3 жирні кислоти стимулюють секрецію глюкагоноподібного пептиду-1 (GLP-1) у шлунково-кишковому тракті, що сприяє посиленню відчуття ситості. Крім того, вони покращують секрецію інсуліну, підвищують чутливість тканин до його дії та сприяють зниженню рівня глюкози в крові. Додатково омега-3 жирні кислоти модулюють секрецію адипокінів, що позитивно впливає на метаболізм жирової тканини та сприяє зменшенню проявів ожиріння[101].

---

[99] Calder P. C. New evidence that ω-3 fatty acids have a role in primary prevention of coronary heart disease. *Journal of Public Health and Emergency*. 2017. Vol. 1. P. 35. doi: 10.21037/jphe.2017.03.03

[100] Omega-3 fatty acids for the management of hypertriglyceridemia: A science advisory from the American Heart Association / Skulas-Ray A. C. et al. *Circulation*. 2019. Vol. 140, N 12. P. e673–e691. doi: 10.1161/CIR.0000000000000709

[101] Bhaswant M., Poudyal H., Brown L. Mechanisms of enhanced insulin secretion and sensitivity with N-3 unsaturated fatty acids. *The Journal of Nutritional Biochemistry*. 2015. Vol. 26, N 6. P. 571–584. doi: 10.1016/j.jnutbio.2015.02.001

Встановлено, що омега-3 жирні кислоти також сприяють зменшенню інсулінорезистентності, послаблюючи стрес ендоплазматичного ретикулума та стимулюючи мітохондріальне β-окиснення жирних кислот[102]. Посилення β-окиснення супроводжується пригніченням ліпогенезу та зменшенням накопичення ліпідів, що, своєю чергою, сприяє покращенню чутливості тканин до інсуліну[103].

Омега-3 жирні кислоти також мають виражені антиоксидантні властивості, зменшуючи утворення активних форм кисню (АФК) і нейтралізуючи супероксидні радикали[104]. Їхня протизапальна дія реалізується шляхом модифікації ліпідного складу клітинних мембран, пригнічення продукції прозапальних цитокінів[105] та посилення синтезу протизапальних медіаторів. Крім того, вони інгібують активацію та рекрутування лейкоцитів, що сприяє послабленню системного запалення й зменшенню оксидативного стресу[106].

Важливим механізмом дії омега-3 жирних кислот є також їхній позитивний вплив на кишкову мікробіоту. Вони знижують рівень ендотоксинів, пригнічують продукцію прозапальних медіаторів і стимулюють синтез протизапальних сполук, сприяючи підтриманню балансу кишкової мікробіоти та збереженню кишкового гомеостазу[107], [108].

3.3. Харчові волокна та пребіотики

Харчові волокна та пребіотики, що переважно містяться у продуктах рослинного походження, відіграють важливу роль

---

[102] Omega-3 fatty acids and insulin resistance: Focus on the regulation of mitochondria and endoplasmic reticulum stress / Lepretti M. et al. *Nutrients*. 2018. Vol. 10, N 3. P. 350. doi: 10.3390/nu10030350

[103] n-3 Fatty acids preserve insulin sensitivity in vivo in a peroxisome proliferator-activated receptor-alpha-dependent manner / Neschen S. et al. *Diabetes*. 2007. Vol. 56, N 4. P. 1034–1041. doi: 10.2337/db06-1206

[104] Polyunsaturated fatty acids as antioxidants / Richard D. et al. *Pharmacological Research*. 2008. Vol. 57, N 6. P. 451–455. doi: 10.1016/j.phrs.2008.05.002

[105] Omega-3 fatty acids and adipose tissue function in obesity and metabolic syndrome / Martínez-Fernández L. et al. *Prostaglandins Other Lipid Mediat*. 2015. Vol. 121, Pt. A. P. 24–41. doi: 10.1016/j.prostaglandins.2015.07.003

[106] Immunomodulation by dietary long chain omega-3 fatty acids and the potential for adverse health outcomes / Fenton J. I. et al. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*. 2013. Vol. 89, N 6. P. 379–390. doi: 10.1016/j.plefa.2013.09.011

[107] Impact of omega-3 fatty acids on the gut microbiota / Costantini L. et al. *International Journal of Molecular Sciences.* 2017. Vol. 18, N 12. P. 2645. doi: 10.3390/ijms18122645

[108] Omega-3 fatty acids and their interaction with the gut microbiome in the prevention and amelioration of type-2 diabetes / Kumar M. et al. *Nutrients*. 2022. Vol. 14, N 9. P. 1723. doi: 10.3390/nu14091723

у підтриманні здоров'я кишечника та серцево-судинної системи[109], [110]. У процесі ферментації кишковою мікробіотою вони перетворюються на коротколанцюгові жирні кислоти (КЖК), які позитивно впливають на енергетичний обмін, пригнічують ліпогенез, покращують ліпідний профіль і підтримують цілісність кишкового бар'єра[111], [112], [113].

Відповідно до загальноприйнятого визначення, пребіотики – це неперетравлювані компоненти їжі, які вибірково стимулюють ріст і метаболічну активність корисних мікроорганізмів кишечника, забезпечуючи сприятливий вплив на здоров'я організму[114]. Вони є субстратом для ферментації кишковою мікробіотою, сприяють росту пробіотичних бактерій, зменшують вираженість системного запалення та покращують чутливість тканин до інсуліну[115], [116].

Достатнє споживання харчових волокон уповільнює спорожнення шлунка, подовжує відчуття ситості та сповільнює всмоктування поживних речовин, зокрема глюкози. Це сприяє покращенню ліпідного профілю, підвищенню чутливості до інсуліну, ефективнішому контролю глікемії та зменшенню маси тіла [117].

Метаболічні ефекти харчових волокон і пребіотиків можуть посилюватися при їх поєднанні з поліфенолами, які також характеризуються вираженими протизапальними та антиоксидантними властивостями[118].

---

[109] Role of polysaccharides in food, digestion, and health / Lovegrove A. et al. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition.* 2017. Vol. 57, N 2. P. 237–253. doi: 10.1080/10408398.2014.939263

[110] Flesch A. G., Poziomyck A. K., Damin D. C. The therapeutic use of symbiotics. *Arquivos brasileiros de cirurgia digestiva*. 2014. Vol. 27, N 3. P. 206–209. doi: 10.1590/S0102-67202014000300012

[111] The impact of dietary fiber on gut microbiota in host health and disease / Makki K. et al. *Cell Host Microbe*. 2018. Vol. 23, N 6. P. 705–715. doi: 10.1016/j.chom.2018.05.012

[112] From dietary fiber to host physiology: Short-chain fatty acids as key bacterial metabolites / Koh A. et al. *Cell*. 2016. Vol. 165, N 2. P. 1332–1345. doi: 10.1016/j.cell.2016.05.041

[113] Macfarlane G. T., Macfarlane S. Fermentation in the human large intestine: Its physiologic consequences and the potential contribution of prebiotics. *Journal of Clinical Gastroenterology*. 2011. Vol. 45, Suppl. P. S120–S127. doi: 10.1097/MCG.0b013e31822fecfe

[114] Effect of enteral nutrition and synbiotics on bacterial infection rates after pylorus-preserving pancreatoduodenectomy: A randomized, double-blind trial / Rayes N. et al. *Annals of Surgery*. 2007. Vol. 246, N 1. P. 36–41. doi: 10.1097/01.sla.0000259442.78947.19

[115] Dietary modulation of the human colonic microbiota: Updating the concept of prebiotics / Gibson G. R. et al. *Nutrition Research Reviews*. 2004. Vol. 17, N 2. P. 259–275. doi: 10.1079/NRR200479

[116] Prebiotics as a tool for the prevention and treatment of obesity and diabetes: Classification and ability to modulate the gut microbiota / Megur A. et al. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022. Vol. 23, N 11. P. 6097. doi: 10.3390/ijms23116097

[117] Slavin J. L. Dietary fiber and body weight. Nutrition. 2005. Vol. 21, N 3. P. 411–418. doi: 10.1016/j.nut.2004.08.018

[118] Pistol G. C., Pertea A. M., Taranu I. The use of fruit and vegetable by-products as enhancers of health status of piglets after weaning: The role of bioactive compounds from apple and carrot industrial wastes. Vet. Sci. 2024. Vol. 11, N 1. P. 15. doi: 10.3390/vetsci11010015

3.4. Пробіотики та постбіотики

Пробіотики – це живі мікроорганізми, зокрема представники родів *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* та дріжджі *Saccharomyces boulardii*, які містяться переважно у ферментованих молочних продуктах та інших ферментованих харчових продуктах[119], [120]. Вони позитивно впливають на здоров'я організму насамперед завдяки модулюванню складу та функціональної активності кишкової мікробіоти. У процесі ферментації пробіотичні мікроорганізми продукують органічні кислоти та інші метаболіти, що сприяють утворенню коротколанцюгових жирних кислот (КЖК), які є важливими регуляторами метаболічного гомеостазу[121].

Коротколанцюгові жирні кислоти стимулюють секрецію глюкагоноподібного пептиду-1 (GLP-1), що сприяє покращенню метаболізму глюкози, підвищенню чутливості тканин до інсуліну та підтриманню енергетичного гомеостазу. Подібні механізми описані також для поліфенолів та омега-3 жирних кислот[122].

Окрім впливу на метаболізм, пробіотики беруть участь у регуляції імунної відповіді. Вони модулюють сигнальні шляхи ядерного фактора κB (NF-κB), пригнічують експресію прозапальних цитокінів[123] та посилюють антиоксидантний захист організму, зменшуючи оксидативний стрес[124].

Постбіотики являють собою біологічно активні метаболіти або структурні компоненти пробіотичних мікроорганізмів, що утворюються в процесі їхньої життєдіяльності. Саме вони значною мірою опосередковують корисні ефекти пробіотиків. На відміну від пробіотиків, постбіотики не містять життєздатних мікроорганізмів, що забезпечує їх вищу стабільність, триваліший термін зберігання та кращий профіль безпеки. Це особливо важливо для новонароджених, пацієнтів з імунодефіцитними станами та інших груп високого ризику, оскільки

---

[119] Probiotic potentials of lactic acid bacteria isolated from Egyptian fermented food / Abdel Tawab F. I. et al. *Scientific Reports*. 2023. Vol. 13. P. 16601. doi: 10.1038/s41598-023-43752-0

[120] Grajek W., Olejnik A., Sip A. Probiotics, prebiotics and antioxidants as functional foods. *Acta Biochimica Polonica*. 2005. Vol. 52, N 3. P. 665–671. doi: 10.18388/abp.2005_3428

[121] Seeliger S., Janssen P. H., Schink B. Energetics and kinetics of lactate fermentation to acetate and propionate via methylmalonyl-CoA or acrylyl-CoA. *FEMS Microbiology Letters*. 2002. Vol. 211, N 1. P. 65–70. doi: 10.1111/j.1574-6968.2002.tb11204.x

[122] Beneficial metabolic effects of a probiotic via butyrate-induced GLP-1 hormone secretion / Yadav H. J. et al. *Biological Chemistry*. 2013. Vol. 288, N 35. P. 25088–25097. doi: 10.1074/jbc.M113.452516

[123] Ma D., Forsythe P., Bienenstock J. Live Lactobacillus rhamnosus Is Essential for the Inhibitory Effect on Tumor Necrosis Factor Alpha-Induced Interleukin-8 Expression. *Infection and Immunity*. 2011. Vol. 79, N 7. P. 2961. doi: 10.1128/IAI.05331-11

[124] Probiotic yogurt improves antioxidant status in type 2 diabetic patients / Ejtahed H. S. et al. *Nutrition.* 2012. Vol. 28, N 5. P. 539–543. doi: 10.1016/j.nut.2011.08.013

дозволяє мінімізувати потенційний ризик опортуністичних інфекцій та інших небажаних явищ[125], [126], [127].

До найважливіших постбіотиків належать коротколанцюгові жирні кислоти, які характеризуються вираженими протизапальними, імуномодулюючими та метаболічними властивостями. Завдяки цьому постбіотики розглядаються як перспективний функціональний компонент терапевтичних стратегій, спрямованих на модифікацію кишкової мікробіоти та підтримання метаболічного здоров'я [125], [126], [127].

3.5. Вітамін D

Дефіцит вітаміну D є поширеною проблемою громадського здоров'я та асоціюється з підвищеним ризиком розвитку низки метаболічних порушень, зокрема остеопорозу, аутоімунних захворювань, серцево-судинної патології та цукрового діабету 2 типу[128]. Знижений рівень вітаміну D у сироватці крові значно частіше виявляють у людей з ожирінням. Водночас вітамін D бере участь у регуляції функціональної активності жирової тканини, а його дефіцит тісно пов'язаний із надлишковою масою тіла та ожирінням[129].

У пацієнтів з ожирінням відзначаються підвищене депонування вітаміну D у жировій тканині та зміни концентрації білка, що зв'язує вітамін D, які можуть знижувати його біодоступність[130]. Крім того, у цієї категорії пацієнтів ефективність корекції дефіциту вітаміну D є нижчою порівняно з особами з меншим індексом маси тіла[131].

Дефіцит вітаміну D може знижувати експресію рецепторів до інсуліну та посилювати хронічне запалення, сприяючи розвитку

---

[125] Postbiotics as potential new therapeutic agents for metabolic disorders management / Bourebaba Y. et al. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2022. Vol. 153. P. 113138. doi: 10.1016/j.biopha.2022.113138

[126] Liang B., Xing D. The Current and Future Perspectives of Postbiotics. *Probiotics and Antimicrobial Proteins*. 2023. Vol. 15, N 6. P. 1626–1643. doi: 10.1007/s12602-023-10045-x

[127] Sharma M., Shukla G. Metabiotics: One step ahead of probiotics; an insight into mechanisms involved in anticancerous effect in colorectal cancer. *Frontiers in Microbiology*. 2016. Vol. 7. P. 1940. doi: 10.3389/fmicb.2016.01940

[128] Charoenngam N., Holick M. F. Immunologic effects of vitamin D on human health and disease. *Nutrients*. 2020. Vol. 12, N 7. P. 2097. doi: 10.3390/nu12072097

[129] The link between obesity and low circulating 25-hydroxyvitamin D concentrations: Considerations and implications / Earthman C. P. et al. *International Journal of Obesity.* 2012. Vol. 36, N 3. P. 387–396. doi: 10.1038/ijo.2011.119

[130] Bachmann K. N. Responses to vitamin D supplementation in individuals with overweight and obesity. *JAMA Network Open.* 2023. Vol. 6, N 1. P. e2250695. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2022.50695

[131] Association of body weight with response to vitamin D supplementation and metabolism / Tobias D. K. et al. *JAMA Network Open*. 2023. Vol. 6, N 1. P. e2250681. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2022.50681

інсулінорезистентності[132]. Натомість адекватне забезпечення організму вітаміном D підтримує внутрішньоклітинну передачу інсулінового сигналу, активує транскрипційні фактори, що регулюють метаболізм жирних кислот і функцію жирової тканини, покращує чутливість тканин до інсуліну та сприяє зменшенню проявів інсулінорезистентності[133], [134].

Вітамін D також відіграє важливу роль у захисті клітин від мітохондріальної дисфункції. Він зменшує інтенсивність перекисного окиснення ліпідів, підвищує загальну антиоксидантну здатність організму шляхом стимуляції синтезу антиоксидантних ферментів і захисних молекул[135]. Крім того, вітамін D знижує утворення активних форм кисню (АФК) у жировій тканині, тим самим зменшуючи прояви оксидативного стресу[136].

Окрім антиоксидантної дії, вітамін D модулює імунну відповідь, посилюючи експресію протизапальних цитокінів і пригнічуючи продукцію прозапальних цитокінів та активацію пов'язаних із ними сигнальних шляхів[137]. У шлунково-кишковому тракті він сприяє підтриманню цілісності кишкового бар'єра, зменшує локальне запалення та позитивно впливає на склад кишкової мікробіоти, підтримуючи різноманітність корисних мікроорганізмів і стримуючи надмірний ріст патогенних бактерій[138].

---

[132] Berridge M. J. Vitamin D deficiency and diabetes. *The Biochemical journal*. 2017. Vol. 474, N 8. P. 1321–1332. doi: 10.1042/BCJ20170042

[133] Stimulation by 1,25-dihydroxyvitamin D3 of insulin receptor expression and insulin responsiveness for glucose transport in U-937 human promonocytic cells / Maestro B. et al. *Endocrine journal*. 2000. Vol. 47, N 4. P. 383–391. doi: 10.1507/endocrj.47.383

[134] The human peroxisome proliferator-activated receptor delta gene is a primary target of 1alpha, 25-dihydroxy vitamin D3 and its nuclear receptor / Dunlop T. W. et al. *Journal of molecular biology*. 2005. Vol. 349, N 2. P. 248–260. doi: 10.1016/j.jmb.2005.03.060

[135] Antioxidant functions of vitamin D and CYP11A1-derived vitamin D, tachysterol, and lumisterol metabolites: Mechanisms, clinical implications, and future directions / Vázquez-Lorente H. et al. *Antioxidants*. 2024. Vol. 13, N 8. P. 996. doi: 10.3390/antiox13080996

[136] Sun X., Zemel M. B. 1Alpha,25-dihydroxyvitamin D3 modulation of adipocyte reactive oxygen species production. *Obesity*. 2007. Vol. 15, N 8. P. 1944–1953. doi: 10.1038/oby.2007.232

[137] Vitamin D deficiency and coronary artery disease: A review of the evidence / Kunadian V. et al. *American Heart Journal*. 2014. Vol. 167, N 3. P. 283–291. doi: 10.1016/j.ahj.2013.11.012

[138] Vitamin D signaling through induction of Paneth cell defensins maintains gut microbiota and improves metabolic disorders and hepatic steatosis in animal models / Su D. et al. *Frontiers in physiology*. 2016. Vol. 7. P. 498. doi: 10.3389/fphys.2016.00498

3.6. Магній

Магній є одним із ключових макроелементів, що бере участь у забезпеченні численних фізіологічних процесів в організмі[139]. Як кофактор понад 300 ферментативних реакцій, він відіграє важливу роль у регуляції енергетичного обміну, передачі інсулінового сигналу та підтриманні метаболічного гомеостазу[140].

Одним із механізмів його метаболічної дії є стимуляція експресії гена транспортера глюкози 4-го типу (GLUT-4), що сприяє підвищенню захоплення глюкози периферичними тканинами та зменшенню проявів інсулінорезистентності[141].

Магній також підтримує нормальне функціонування мітохондрій і сприяє зменшенню утворення активних форм кисню (АФК), завдяки чому чинить виражену антиоксидантну дію[142]. Дефіцит магнію, навпаки, посилює оксидтивний стрес, збільшуючи утворення АФК та знижуючи активність антиоксидантних систем, особливо у людей з ожирінням. Крім того, гіпомагніємія сприяє розвитку хронічного системного запалення шляхом стимуляції продукції прозапальних цитокінів і пригнічення синтезу протизапальних медіаторів[143].

Поєднання оксидативного стресу та хронічного запалення створює сприятливі умови для розвитку метаболічного синдрому та підвищує ризик серцево-судинних ускладнень[144]. Дефіцит магнію також негативно впливає на стан кишкової мікробіоти, зменшуючи кількість корисних мікроорганізмів і посилюючи запальні процеси[145]. Водночас результати досліджень свідчать, що застосування препаратів магнію сприяє нормалізації складу кишкової мікробіоти, підвищенню продукції

---

[139] Wolf F. I., Cittadini A. Chemistry and biochemistry of magnesium. Molecular aspects of medicine. 2003. Vol. 24, N 1/3. P. 3–9. doi: 10.1016/S0098-2997(02)00087-0

[140] Dietary magnesium and genetic interactions in diabetes and related risk factors: A brief overview of current knowledge / Hruby A. et al. *Nutrients*. 2013. Vol. 5, N 12. P. 4990–5011. doi: 10.3390/nu5124990

[141] Morakinyo A. O., Samuel T. A., Adekunbi D. A. Magnesium upregulates insulin receptor and glucose transporter-4 in streptozotocin-nicotinamide-induced type-2 diabetic rats. *Endocrine regulations*. 2018. Vol. 52, N 1. P. 6–16. doi: 10.2478/enr-2018-0002

[142] Multifactorial immunodeficiency in frail elderly patients: Contributing factors and management / Tannou T. et al. *Médecine et Maladies Infectieuses*. 2019. Vol. 49, N 3. P. 167–172. doi: 10.1016/j.medmal.2019.01.012

[143] Liu M., Dudley S. C. Magnesium, oxidative stress, inflammation, and cardiovascular disease. *Antioxidants*. 2020. Vol. 9, N 10. P. 907. doi: 10.3390/antiox9100907

[144] Guerrero-Romero F., Rodríguez-Morán M. Relationship between serum magnesium levels and C-reactive protein concentration, in non-diabetic, non-hypertensive obese subjects. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*. 2002. Vol. 26, N 4. P. 469–474. doi: 10.1038/sj.ijo.0801954

[145] Changes in intestinal bifidobacteria levels are associated with the inflammatory response in magnesium-deficient mice / Pachikian B. D. et al. The Journal of nutrition. 2010. Vol. 140, N 3. P. 509–514. doi: 10.3945/jn.109.117374

коротколанцюгових жирних кислот (КЖК), підтриманню цілісності кишкового бар'єра, покращенню ліпідного обміну, а також зменшенню вираженості оксидативного стресу та системного запалення[146], [147], [147].

4. Виклики та перспективні напрями досліджень

Попри значний обсяг доказових даних щодо впливу моделей харчування на метаболічне здоров'я, низка важливих питань залишається невирішеною. Однією з ключових проблем є виражена міжіндивідуальна варіабельність відповіді на однакові дієтичні втручання, що зумовлена генетичними особливостями, відмінностями метаболічних шляхів, біохімічних профілів, складу кишкової мікробіоти, способу життя та інших чинників. Це обґрунтовує необхідність переходу від універсальних рекомендацій до персоналізованих стратегій харчування, адаптованих до індивідуальних особливостей пацієнта.

Водночас наявна доказова база має низку обмежень. Більшість клінічних досліджень характеризуються відносно короткою тривалістю спостереження, невеликими розмірами вибірок, неоднорідністю досліджуваних популяцій та значною варіабельністю дієтичних втручань. Це ускладнює порівняння отриманих результатів і обмежує можливість їх екстраполяції на ширші популяції. У зв'язку з цим існує потреба у проведенні масштабних довготривалих проспективних досліджень, спрямованих на вивчення молекулярних механізмів, які лежать в основі позитивного впливу різних моделей харчування на метаболічне здоров'я.

Перспективним напрямом сучасної науки є впровадження омікснних технологій, які відкривають нові можливості для комплексної характеристики індивідуального метаболічного фенотипу. Зокрема, метаболоміка дозволяє ідентифікувати та кількісно оцінювати біомаркери метаболічного здоров'я, аналізувати фізіологічні відповіді організму на зміни харчового раціону та прогнозувати ефективність окремих дієтичних втручань. Поєднання даних метаболоміки з іншими омікснними технологіями, включаючи геноміку, транскриптоміку, протеоміку та аналіз мікробіому, створює підґрунтя для розвитку персоналізованого харчування. Такий підхід дає змогу формувати індивідуалізовані рекомендації на основі метаболічного профілю пацієнта, що потенційно сприятиме підвищенню ефективності профілактики та лікування метаболічних порушень.

---

[146] Morrison D. J., Preston T. Formation of short chain fatty acids by the gut microbiota and their impact on human metabolism. Gut microbes. 2016. Vol. 7, N 3. P. 189–200. doi: 10.1080/19490976.2015.1134082

[147] Review article: The role of butyrate on colonic function / Hamer H. M. et al. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2008. Vol. 27, N 2. P. 104–119. doi: 10.1111/j.1365-2036.2007.03562.x

ВИСНОВКИ

Метаболічне здоров'я є результатом складної взаємодії генетичних, поведінкових, середовищних і харчових чинників. Аналіз сучасних наукових даних свідчить, що харчування є одним із ключових модифікованих факторів, здатних впливати на розвиток, перебіг і профілактику метаболічних порушень. При цьому значення має не лише кількісний склад раціону, а й його якість, структура, баланс макро- та мікронутрієнтів, а також вміст біологічно активних компонентів.

Найбільш переконливу доказову базу щодо позитивного впливу на метаболічне здоров'я мають середземноморська дієта, дієта DASH, рослинні моделі харчування та інші раціони, основу яких становлять мінімально оброблені продукти рослинного походження, цільнозернові продукти, бобові, горіхи, риба та ненасичені жири. Їх дотримання асоціюється з покращенням маси тіла, вуглеводного та ліпідного обміну, контролю артеріального тиску, підвищенням чутливості до інсуліну, а також зі зниженням ризику розвитку цукрового діабету 2 типу, серцево-судинних захворювань та інших хронічних неінфекційних захворювань. Водночас низьковуглеводні та кетогенні дієти можуть бути ефективними у певних клінічних ситуаціях, однак потребують індивідуалізованого підходу та подальшого вивчення їхньої довгострокової безпеки й ефективності.

Важливу роль у реалізації метаболічних ефектів моделей харчування відіграють окремі біоактивні компоненти їжі, зокрема поліфеноли, омега-3 поліненасичені жирні кислоти, харчові волокна, пре-, про- та постбіотики, вітамін D і магній. Їхній вплив реалізується через комплекс взаємопов'язаних механізмів, включаючи регуляцію вуглеводного та ліпідного обміну, покращення чутливості до інсуліну, модуляцію секреції глюкагоноподібного пептиду-1 (GLP-1), зменшення оксидативного стресу та хронічного системного запалення, підтримання функціональної активності кишкової мікробіоти й цілісності кишкового бар'єра.

Сучасні уявлення про метаболічне здоров'я дедалі більше ґрунтуються на концепції персоналізованого харчування. Міжіндивідуальні відмінності генетичних особливостей, метаболічного профілю, складу кишкової мікробіоти та способу життя значною мірою визначають ефективність однакових дієтичних втручань у різних людей. Це обґрунтовує необхідність переходу від універсальних рекомендацій до індивідуалізованих підходів, заснованих на комплексній оцінці особливостей кожного пацієнта.

Подальший розвиток геноміки, метаболоміки, протеоміки та досліджень мікробіому створює нові можливості для розробки високоточних стратегій профілактики й лікування метаболічних порушень. Водночас для впровадження цих підходів у широку клінічну практику необхідні добре

сплановані довготривалі клінічні дослідження, які дозволять уточнити молекулярні механізми дії різних моделей харчування та біоактивних компонентів їжі, а також оцінити їхній вплив на клінічно значущі кінцеві точки. Отже, оптимізація харчування є одним із найбільш доступних, безпечних та ефективних нефармакологічних інструментів підтримання метаболічного здоров'я, профілактики хронічних неінфекційних захворювань і покращення якості життя населення.

Таким чином, сучасне розуміння ролі харчування виходить далеко за межі забезпечення енергетичних потреб організму. Харчові моделі та біоактивні компоненти їжі виступають важливими регуляторами метаболічних процесів, впливаючи на функціонування молекулярних сигнальних шляхів, імунної системи, кишкової мікробіоти та енергетичного обміну. Інтеграція цих знань у клінічну практику відкриває нові можливості для профілактики, лікування та персоналізованого ведення пацієнтів із метаболічними порушеннями.

АНОТАЦІЯ

У статті узагальнено сучасні наукові уявлення про метаболічне здоров'я та визначено роль харчування як одного з провідних модифікованих чинників його збереження. Метаболічне здоров'я розглядається як комплексний стан, що характеризується узгодженим функціонуванням вуглеводного й ліпідного обміну, адекватною чутливістю тканин до інсуліну, відсутністю вираженого системного запалення та сприятливими антропометричними і біохімічними показниками. Підкреслено, що індекс маси тіла не може бути єдиним критерієм метаболічного ризику, оскільки метаболічні порушення можливі як за ожиріння, так і за нормальної маси тіла. Важливе значення мають розподіл жирової тканини, особливо накопичення вісцерального жиру, інсулінорезистентність, стан печінки, ліпідний профіль та маркери хронічного низькоінтенсивного запалення.

Особливу увагу приділено впливу різних моделей харчування на метаболічні показники. Показано, що західний тип харчування з високим вмістом ультраоброблених продуктів, доданого цукру, насичених жирів і рафінованих вуглеводів асоціюється з ожирінням, дисліпідемією, інсулінорезистентністю, стеатозом печінки, порушеннями кишкової мікробіоти та системним запаленням. Натомість найбільш переконливу доказову базу мають середземноморська дієта, дієта DASH та рослинно орієнтовані моделі харчування. Їх дотримання пов'язане з покращенням контролю маси тіла, артеріального тиску, глікемії, ліпідного профілю та чутливості до інсуліну, а також зі зниженням вираженості запальних процесів і ризику розвитку цукрового діабету 2 типу та серцево-судинних

захворювань. Низьковуглеводні й кетогенні підходи можуть бути ефективними в окремих клінічних ситуаціях, проте потребують індивідуалізації та подальшої оцінки довгострокової безпеки.

Окремо висвітлено значення біоактивних компонентів їжі – поліфенолів, омега-3 поліненасичених жирних кислот, харчових волокон, пре-, про- та постбіотиків, вітамінів і мікроелементів. Їхні метаболічні ефекти реалізуються через антиоксидантну та протизапальну дію, модулювання інсулінового сигналінгу, ліпідного обміну та складу кишкової мікробіоти. Перспективним напрямом визначено персоналізоване харчування, що ґрунтується на поєднанні даних про метаболічний профіль людини з результатами геноміки, транскриптоміки, протеоміки, метаболоміки та аналізу мікробіому. Такий підхід створює можливості для формування індивідуальних нутритивних рекомендацій і підвищення ефективності профілактики та корекції метаболічних порушень. Зроблено висновок, що підтримання метаболічного здоров'я потребує комплексного підходу, орієнтованого не лише на масу тіла, а й на якість раціону, метаболічні біомаркери, спосіб життя та індивідуальні особливості організму.

Література

1. Sharma P. Metabolic health: Understanding its significance, challenges, and pathways for optimization. The Journal of Diabetes & Metabolism. 2024. Vol. 15, iss 12. P. 1193. doi: 10.35248/2155-6156.10001193

2. Management of the metabolic syndrome and type 2 diabetes through lifestyle modification / Magkos F. et al. Annual Review of Nutrition. 2009. Vol. 29. P. 223–256. doi: 10.1146/annurev-nutr-080508-141200

3. Metabolic flexibility as an adaptation to energy resources and requirements in health and disease / Smith R. L. et al. Endocrine Reviews. 2018. Vol. 39. P. 489–517. doi: 10.1210/er.2017-00211

4. Adverse outcomes and potential targets for intervention in gestational diabetes and obesity / Carbillon L. et al. Obstetrics & Gynecology. 2015. Vol. 126, N 6. P. 1309–1310. doi: 10.1097/AOG.0000000000001175

5. Obesity (Nursing) / Panuganti K. K. et al. *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK568702/

6. Mathew H, Farr OM, Mantzoros CS. Metabolic health and weight: Understanding metabolically unhealthy normal weight or metabolically healthy obese patients. Metabolism. 2016. Vol. 65, N 1. P. 73–80. doi: 10.1016/j.metabol.2015.10.019

7. Emerging concepts in metabolically healthy obesity / Duque A. P. et al. American Journal of Cardiovascular Disease. 2020. Vol. 10, N 2. P. 48–61.

8. Blüher M. Metabolically healthy obesity. *Endocrine reviews*. 2020. Vol. 41, N 3. P. bnaa004. doi: 10.1210/endrev/bnaa004

9. Wondmkun Y. T. Obesity, insulin resistance, and type 2 diabetes: Associations and therapeutic implications. Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity. 2020. Vol. 13, N 3. P. 3611–3616. doi: 10.2147/DMSO.S275898

10. Metabolic consequences of obesity and type 2 diabetes: Balancing genes and environment for personalized care / Pillon N. J. et al. Cell. 2021. Vol. 184, N 6. P. 1530–1544. doi: 10.1016/j.cell.2021.02.012

11. Popkin B. M., Ng S. W. The nutrition transition to a stage of high obesity and noncommunicable disease prevalence dominated by ultra-processed foods is not inevitable. *Obesity Reviews.* 2022. Vol. 23, N 1. P. e13366. doi: 10.1111/obr.13366

12. World Health Organization. Obesity and overweight [Fact sheet]. 2025. URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight

13. Zespół metaboliczny – nowa definicja i postępowanie w praktyce / Dobrowolski P. et al. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce.* 2022. Vol. 8. P. 47–72.

14. Metabolic syndrome in psychiatry: Advances in understanding and management / Ho C. S. et al. *Advances in Psychiatric Treatment*. 2014. Vol. 20, N 2. P. 101–112. doi: 10.1192/apt.bp.113.011619

15. Mohanan P. Metabolic syndrome in the Indian population: Public health implications. *Hypertension Journal.* 2016. Vol. 2, N 1. P. 1–6. doi: 10.5005/jp-journals-10043-0021

16. Dietary strategies for metabolic syndrome: A comprehensive review / Castro-Barquero S. et al. *Nutrients*. 2020. Vol. 12, N 10. P. 2983. doi: 10.3390/nu12102983

17. The macronutrients, appetite, and energy intake / Carreiro A. L. et al. *Annual Review of Nutrition.* 2016. Vol. 36. P. 73–103. doi: 10.1146/annurev-nutr-121415-112624

18. Effects of dietary intervention on human diseases: Molecular mechanisms and therapeutic potential / Xiao Y. L. et al. *Signal transduction and targeted therapy.* 2024. Vol. 9, N 1. P. 59. doi: 10.1038/s41392-024-01771-x

19. McMacken M., Shah S. A plant-based diet for the prevention and treatment of type 2 diabetes. *Journal of Geriatric Cardiology*. 2017. Vol. 14, N 5. P. 342–354. doi: 10.11909/j.issn.1671-5411.2017.05.009

20. Biomarkers of nutrition and health: New tools for new approaches / Picó C., et al. Nutrients. 2019. Vol. 11, N 5. P. 1092. doi: 10.3390/nu11051092

21. Rangel-Huerta OD, Pastor-Villaescusa B, Gil A. Are we close to defining a metabolomic signature of human obesity? A systematic review of metabolomics studies. *Metabolomics.* 2019. Vol. 15, N 6. P. 93. doi: 10.1007/s11306-019-1553-y

22. Ahmadizar F., Younossi Z. M. Exploring biomarkers in nonalcoholic fatty liver disease among individuals with type 2 diabetes mellitus. *Journal of clinical gastroenterology*. 2025. Vol. 59, N 1. P. 36–46. doi: 10.1097/MCG.0000000000002079

23. A study of biomarkers associated with metabolic dysfunction-associated fatty liver disease in patients with type 2 diabetes / Efrem I. C. et al. *Diagnostics*. 2022. Vol. 12, 10. P. 2426. doi: 10.3390/diagnostics12102426

24. Cardiovascular biomarkers: Tools for precision diagnosis and prognosis / Netala V. R. et al. *International Journal of Molecular Sciences*. 2025. Vol. 26, N 7. P. 3218. doi: 10.3390/ijms26073218

25. van Namen M., Prendergast L., Peiris C. Supervised lifestyle intervention for people with metabolic syndrome improves outcomes and reduces individual risk factors of metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Metabolism*. 2019. Vol. 101. P. 153988. doi: 10.1016/j.metabol.2019.153988

26. A comprehensive metabolic profiling of the metabolically healthy obesity phenotype / Telle-Hansen V. H. et al. *Lipids in health and disease*. 2020. Vol. 19, N 1. P. 90. doi: 10.1186/s12944-020-01273-z

27. Sweatt K, Garvey WT, Martins C. Strengths and limitations of BMI in the diagnosis of obesity: What is the path forward? *Current obesity reports.* 2024. Vol. 13, N 3. P. 584–595. doi: 10.1007/s13679-024-00580-1

28. New indexes of body fat distribution, visceral adiposity index, body adiposity index, waist-to-height ratio, and metabolic disturbances in the obese / Jabłonowska-Lietz B. et al. *Kardiologia Polska*. 2017. Vol. 75, N 11. P. 1185–1191. doi: 10.5603/KP.a2017.0149

29. Adipose-tissue plasticity in health and disease / Sakers A. et al. *Cell.* 2022. Vol. 185, N 3. P. 419–446. doi: 10.1016/j.cell.2021.12.016

30. Holmes C. J., Racette S. B. The utility of body composition assessment in nutrition and clinical practice: An overview of current methodology. *Nutrients.* 2021. Vol. 13, N 8. P. 2493. doi: 10.3390/nu13082493

31. Palmer A. K., Jensen M. D. Metabolic changes in aging humans: Current evidence and therapeutic strategies. *The Journal of clinical investigation*. 2022. Vol. 132, N 16. P. e158451. doi: 10.1172/JCI158451

32. Si J., Kang L., Liu Y. Association between body fat percentage and cardiometabolic diseases in general population. *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders – Drug Targets*. 2024. Vol. 24, N 12. P. 1395–1400. doi: 10.2174/0118715303274348231130052050

33. Differential impact of osteoporosis, sarcopenia and obesity on physical performance in aging men / Genest F. et al. *Endocrine connections*. 2021. Vol. 10, N 3. P. 256–264. doi: 10.1530/EC-20-0580

34. Body mass index (BMI): A screening tool analysis / Khanna D. et al. *Cureus*. 2022. Vol. 14, N 2. P. e22119. doi: 10.7759/cureus.22119

35. Freeman A. M., Acevedo L. A., Pennings N. Insulin resistance. *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499830/

36. What are the real associations of homeostasis model assessment (HOMA) with body mass index and age? / Horáková D. et al. *Endokrynologia Polska*. 2022. Vol. 73, N 4. P. 736–742. doi: 10.5603/EP.a2022.0031

37. Kasuga M. Insulin resistance and pancreatic beta cell failure. *Journal of Clinical Investigation*. 2006. Vol. 116, N 7. P. 1756–1760. doi: 10.1172/JCI29189

38. Fernandez M. L. The metabolic syndrome. *Nutrition Reviews*. 2007. Vol. 65. Suppl 1. S30–S34. doi: 10.1301/nr.2007.jun.S30-S34

39. Tilg H., Moschen A. R., Roden M. NAFLD and diabetes mellitus. *Nature reviews. Gastroenterology & hepatology*. 2017. Vol. 14, N 1. P. 32–42. doi: 10.1038/nrgastro.2016.147

40. Association of insulin resistance with cardiovascular disease and all-cause mortality in type 1 diabetes: Systematic review and meta-analysis / Sun R. et al. *Diabetes Care*. 2024. Vol. 47, N 12. P. 2266–2274. doi: 10.2337/dc24-0475

41. Lynch C. J., Adams S. H. Branched-chain amino acids in metabolic signalling and insulin resistance. *Nature reviews. Endocrinology*. 2014. Vol. 10, N 12. P. 723–736. doi: 10.1038/nrendo.2014.171

42. Decreased consumption of branched-chain amino acids improves metabolic health / Fontana L. et al. *Cell reports*. 2016. Vol. 16, N 2. P. 520–530. doi: 10.1016/j.celrep.2016.05.092

43. Lee Y. S., Wollam J., Olefsky J. M. An integrated view of immunometabolism. *Cell*. 2018. Vol. 172, N 1/2. P. 22–40. doi: 10.1016/j.cell.2017.12.025

44. Relation of depot-specific adipose inflammation to insulin resistance in human obesity / Bigornia S. et al. *Nutrition & diabetes*. 2012. Vol. 2, N 3. P. e30. doi: 10.1038/nutd.2012.3

45. Smith G. I., Mittendorfer B., Klein S. Metabolically healthy obesity: Facts and fantasies. *The Journal of clinical investigation*. 2019. Vol. 129, N 10. P. 3978–3989. doi: 10.1172/JCI129186

46. Association between specific adipose tissue CD4+ T-cell populations and insulin resistance in obese individuals / Fabbrini E. et al. *Gastroenterology*. 2013. Vol. 145, N 2. P. 366–374.e7. doi: 10.1053/j.gastro.2013.04.010

47. Chronic adipose tissue inflammation linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes / Zatterale F. et al. *Frontiers in physiology*. 2020. Vol. 10. Art. 1607. doi: 10.3389/fphys.2019.01607

48. Relation of high-sensitivity C-reactive protein, interleukin-6, tumor necrosis factor-alpha, and fibrinogen to abdominal adipose tissue, blood pressure, and cholesterol and triglyceride levels in healthy postmenopausal women / Piché M. et al. *The American journal of cardiology.* 2005. Vol. 96, N 1. P. 92–97. doi: 10.1016/j.amjcard.2005.02.051

49. Association of tumor necrosis factor alpha, interleukin 6, and C-reactive protein with the risk of developing type 2 diabetes: A retrospective cohort study / Lainampetch J. et al. *Journal of diabetes research*. 2019. Vol. 2019. P. 9051929. doi: 10.1155/2019/9051929

50. The metabolically healthy but obese individual presents a favorable inflammation profile / Karelis A. D. et al. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2005. Vol. 90, N 7. P. 4145–4150. doi: 10.1210/jc.2005-0482

51. The risk of incident type 2 diabetes in a Korean metabolically healthy obese population: The role of systemic inflammation / Jung C. H. et al. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2015. Vol. 100, N 3. P. 934–941. doi: 10.1210/jc.2014-3885

52. Adipose tissue macrophage-derived exosomal miRNAs can modulate in vivo and in vitro insulin sensitivity / Ying W. et al. *Cell.* 2017. Vol. 171, N 2. P. 372–384.e12. doi: 10.1016/j.cell.2017.08.035

53. Effect of gazpacho, hummus and ajoblanco on satiety and appetite in adult humans: A randomised crossover study / Planes-Muñoz D. et al. *Foods*. 2021. Vol. 10, N 3. P. 606. doi: 10.3390/foods10030606

54. Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease / de Lorgeril M. et al. *Lancet.* 1994. Vol. 343, N 8911. P. 1454–1459. doi: 10.1016/S0140-6736(94)92580-1

55. Effects of 2-year nutritional and lifestyle intervention on oxidative and inflammatory statuses in individuals of 55 years of age and over at high cardiovascular risk / Monserrat-Mesquida M. et al. *Antioxidants.* 2022. Vol. 11, N 7. P. 1326. doi: 10.3390/antiox11071326

56. Body composition changes and cardiometabolic benefits of a balanced Italian Mediterranean diet in obese patients with metabolic syndrome / Di Daniele N. et al. *Acta diabetologica*. 2013. Vol. 50, N 3. P. 409–416. doi: 10.1007/s00592-012-0445-7

57. Effects of a whole diet approach on metabolic flexibility, insulin sensitivity and postprandial glucose responses in overweight and obese adults – A randomized controlled trial / Fechner E. et al. *Clinical nutrition*. 2020. Vol. 39, N 9. P. 2734–2742. doi: 10.1016/j.clnu.2019.12.010

58. Dietary fats and cardiovascular disease: A presidential advisory from the American Heart Association / Sacks F. M. et al. *Circulation*. 2017. Vol. 136. P. e1–e23. doi: 10.1161/CIR.0000000000000510

59. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: Meta-analysis of individual data from 27 randomised trials / Mihaylova B. et al. *Lancet.* 2012. Vol. 380, N 9841. P. 581–590. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60367-5

60. The effect of Mediterranean diet on inflammatory biomarkers and components of metabolic syndrome in adolescent girls / Asoudeh F. et al. *Journal of endocrinological investigation*. 2023. Vol. 46, 10. P. 1995–2004. doi: 10.1007/s40618-023-02027-1

61. Mediterranean-style diet reduces metabolic syndrome components in obese children and adolescents with obesity / Velázquez-López L. et al. *BMC pediatrics*. 2014. Vol. 14. P. 175. doi: 10.1186/1471-2431-14-175

62. Global, regional, and country estimates of metabolic syndrome burden in children and adolescents in 2020: A systematic review and modelling analysis / Noubiap J. et al. *The Lancet. Child & adolescent health*. 2022. Vol. 6. P. 158–170. doi: 10.1016/S2352-4642(21)00374-6

63. The effects of Mediterranean diet on hepatic steatosis, oxidative stress, and inflammation in adolescents with non-alcoholic fatty liver disease: A randomized controlled trial / Yurtdaş G. et al. *Pediatric obesity*. 2022. Vol. 17, N 4. P. e12872. doi: 10.1111/ijpo.12872

64. Dietary approaches to stop hypertension: Rationale, design, and methods / Vogt T. M. et al. *Journal of the American Dietetic Association*. 1999. Vol. 99, Suppl 8. P. S12–S18. doi: 10.1016/S0002-8223(99)00411-3

65. Campbell A. P. DASH eating plan: An eating pattern for diabetes management. *Diabetes spectrum*. 2017. Vol. 30, N 2. P. 76–81. doi: 10.2337/ds16-0084

66. The impact of individualised nutritional therapy according to DASH diet on blood pressure, body mass, and selected biochemical parameters in overweight/obese patients with primary arterial hypertension: A prospective randomised study / Kucharska A. et al. *Kardiologia polska*. 2018. Vol. 76, N 1. P. 158–165. doi: 10.5603/KP.a2017.0184

67. The effects of DASH diet on weight loss and metabolic status in adults with non-alcoholic fatty liver disease: A randomized clinical trial / Razavi Zade M. et al. *Liver International.* 2016. Vol. 36, N 4. P. 563–571. doi: 10.1111/liv.12990

68. The efficacy of DASH combined with time-restricted feeding (16/8) on metabolic associated fatty liver disease management: A randomized controlled trial / Nilghaz M. et al. *Scientific Reports*. 2025. Vol. 15. P. 7020. doi: 10.1038/s41598-025-88393-7

69. The association of Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) diet with metabolic healthy and metabolic unhealthy obesity phenotypes / Farhadnejad H. et al. *Scientific Reports*. 2019. Vol. 9, N 1. P. 1869. doi: 10.1038/s41598-019-55285-6

70. Effect of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on lipid profile in individuals with overweight/obesity: A GRADE-assessed systematic review and meta-analysis of clinical trials / Zare P. et al. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2025. Vol. 35. N 9. P. 104057. doi: 10.1016/j.numecd.2025.104057

71. Biochemical and immunological changes in obesity / Barakat B. et al. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. 2021. Vol. 708. P. 108951. doi: 0.1016/j.abb.2021.108951

72. DASH Diet as a Proposal for Improvement in Cellular Immunity and Its Association with Metabolic Parameters in Persons with Overweight and Obesity / Rodríguez-López C. P. et al. *Nutrients*. 2021. Vol. 13, N 10. P. 3540. doi: 10.3390/nu13103540

73. The effects of dietary approaches to stop hypertension diet on weight loss, anti-Müllerian hormone and metabolic profiles in women with polycystic ovary syndrome: A randomized clinical trial / Foroozanfard F. et al. *Clinical Endocrinology*. 2017. Vol. 87, N 1. P. 51–58. doi: 10.1111/cen.13333

74. Asemi Z., Esmaillzadeh A. DASH diet, insulin resistance, and serum hs-CRP in polycystic ovary syndrome: A randomized controlled clinical trial. *Metabolic Research*. 2015. Vol. 47, N 3. P. 232–238. doi: 10.1055/a-1736-9074

75. Dietary magnesium sulfate supplementation protects heat stress-induced oxidative damage by restoring the activities of anti-oxidative enzymes in broilers / Yang Y. et al. *Biological Trace Element Research*. 2012. Vol. 146, N 1. P. 53–58. doi: 10.1007/s12011-011-9210-y

76. Magnesium and C-reactive protein in heart failure: An anti-inflammatory effect of magnesium administration? Almoznino-Sarafian D. et al. *European Journal of Nutrition*. 2007. Vol. 46, N 4. P. 230–237. doi: 10.1007/s00394-007-0655-x

77. Insulin sensitivity increase after calcium supplementation and change in intraplatelet calcium and sodium-hydrogen exchange in hypertensive patients with Type 2 diabetes / Pikilidou M. I. et al. *Diabetic Medicine*. 2009. Vol. 26, N 3. P. 211–219. doi: 10.1111/j.1464-5491.2009.02673.x

78. Melina V., Craig W., Levin S. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Vegetarian diets. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2016. Vol. 116, N 12. P. 1970–1980. doi: 10.1016/j.jand.2016.09.025

79. Key T. J., Papier K., Tong T. Y. N. Plant-based diets and long-term health: Findings from the EPIC-Oxford study. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2022. Vol. 81, N 2. P. 190–198. doi: 10.1017/S0029665121003748

80. Effect of a Low-Fat Vegan Diet on Body Weight, Insulin Sensitivity, Postprandial Metabolism, and Intramyocellular and Hepatocellular Lipid

Levels in Overweight Adults: A Randomized Clinical Trial / Kahleova H. et al. *JAMA Network Open*. 2020. Vol. 3, N 11. P. e2025454. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2020.25454

81. A plant-based diet in overweight individuals in a 16-week randomized clinical trial: Metabolic benefits of plant protein / Kahleova H. et al. *Nutrition & Diabetes*. 2018. Vol. 8, N 1. P. 58. doi: 10.1038/s41387-018-0067-4

82. A plant-based dietary intervention improves beta-cell function and insulin resistance in overweight adults: A 16-week randomized clinical trial / Kahleova H. et al. *Nutrients*. 2018. Vol. 10, N 2. P. 189. doi: 10.3390/nu10020189

83. Fat quantity and quality, as part of a low-fat, vegan diet, are associated with changes in body composition, insulin resistance, and insulin secretion: A 16-week randomized controlled trial / Kahleova H. et al. *Nutrients*. 2019. Vol. 11, N 3. P. 615. doi: 10.3390/nu11030615

84. Vegetarian diet improves insulin resistance and oxidative stress markers more than conventional diet in subjects with Type 2 diabetes / Kahleova H. et al. *Diabetic Medicine*. 2011. Vol. 28, N 5. P. 549–559. doi: 10.1111/j.1464-5491.2010.03209.x

85. Dietary Patterns, Oxidative Stress, and Early Inflammation: A Systematic Review and Meta-Analysis Comparing Mediterranean, Vegan, and Vegetarian Diets / Ilari S. et al. *Nutrients*. 2025. Vol. 17, N 3. P. 548. doi: 10.3390/nu17030548

86. Exploring Vegetarian and Omnivorous Approaches to Cardiovascular Risk and Body Composition / Fontes T. et al. *Nutrients*. 2024. Vol. 16, N 13. P. 2013. doi: 10.3390/nu16132013

87. Bioavailability and metabolic pathway of phenolic compounds / Hussain M. B. et al. *Plant Physiological Aspects of Phenolic Compounds* / ed. M. Soto-Hernández. London : IntechOpen, 2019. P. 347–376.

88. Polyphenols as Antioxidant/Pro-Oxidant Compounds and Donors of Reducing Species: Relationship with Human Antioxidant Metabolism / Andrés C. M. C. et al. *Processes*. 2023. Vol. 11, N 9. P. 2771. doi: 10.3390/pr11092771

89. Polyphenols stimulate AMP-activated protein kinase, lower lipids, and inhibit accelerated atherosclerosis in diabetic LDL receptor-deficient mice / Zang M. et al. *Diabetes*. 2006. Vol. 55, N 8. P. 2180–2191. doi: 10.2337/db05-1188

90. A low dose of dietary resveratrol partially mimics caloric restriction and retards aging parameters in mice / Barger J. L. et al. *PLoS ONE*. 2008. Vol. 3, N 6. P. e2264. doi: 10.1371/annotation/c54ef754-1962-4125-bf19-76d3ec6f19e5

91. Arner P., Kulyté A. MicroRNA regulatory networks in human adipose tissue and obesity. *Nature Reviews Endocrinology*. 2015. Vol. 11, N 5. P. 276–288. doi: 10.1038/nrendo.2015.25

92. Involvement of miR-539–5p in the inhibition of de novo lipogenesis induced by resveratrol in white adipose tissue / Gracia A. et al. *Food & Function*. 2016. Vol. 7, N 3. P. 1680–1688. doi: 10.1039/C5FO01090J

93. Lau F. C., Bielinski D. F., Joseph J. A. Inhibitory effects of blueberry extract on the production of inflammatory mediators in lipopolysaccharide-activated BV2 microglia. *Journal of Neuroscience Research*. 2007. Vol. 85, N 5. P. 1010–1017. doi: 10.1002/jnr.21205

94. Antioxidant and Anti-Inflammatory Potential of Polyphenols Contained in Mediterranean Diet in Obesity: Molecular Mechanisms / Nani A. et al. *Molecule*s. 2021. Vol. 26, N 4. P. 985. doi: 10.3390/molecules26040985

95. Suh J. H., Wang Y., Ho C. T. Natural dietary products and their effects on appetite control. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 2018. Vol. 66, N 1. P. 36–39. doi: 10.1021/acs.jafc.7b05104

96. The two-way polyphenols–microbiota interactions and their effects on obesity and related metabolic diseases / Corrêa T. A. F. et al. *Frontiers in Nutrition*. 2019. Vol. 6. P. 188. doi: 10.3389/fnut.2019.00188

97. Burdge G. C., Calder P. C. Introduction to fatty acids and lipids. *World Review of Nutrition and Dietetics.* 2015. Vol. 112. P. 1–16. doi: 10.1159/000365423

98. Calder P. C. Omega-3 fatty acids and inflammatory processes: From molecules to man. Biochem. Soc. Trans. 2017. Vol. 45, N 5. P. 1105–1115. doi: 10.1042/BST20160474

99. Calder P. C. New evidence that ω-3 fatty acids have a role in primary prevention of coronary heart disease. *Journal of Public Health and Emergency*. 2017. Vol. 1. P. 35. doi: 10.21037/jphe.2017.03.03

100. Omega-3 fatty acids for the management of hypertriglyceridemia: A science advisory from the American Heart Association / Skulas-Ray A. C. et al. *Circulation*. 2019. Vol. 140, N 12. P. e673–e691. doi: 10.1161/CIR.0000000000000709

101. Bhaswant M., Poudyal H., Brown L. Mechanisms of enhanced insulin secretion and sensitivity with N-3 unsaturated fatty acids. *The Journal of Nutritional Biochemistry*. 2015. Vol. 26, N 6. P. 571–584. doi: 10.1016/j.jnutbio.2015.02.001

102. Omega-3 fatty acids and insulin resistance: Focus on the regulation of mitochondria and endoplasmic reticulum stress / Lepretti M. et al. *Nutrients*. 2018. Vol. 10, N 3. P. 350. doi: 10.3390/nu10030350

103. n-3 Fatty acids preserve insulin sensitivity in vivo in a peroxisome proliferator-activated receptor-alpha-dependent manner / Neschen S. et al. *Diabetes*. 2007. Vol. 56, N 4. P. 1034–1041. doi: 10.2337/db06-1206

104. Polyunsaturated fatty acids as antioxidants / Richard D. et al. *Pharmacological Research*. 2008. Vol. 57, N 6. P. 451–455. doi: 10.1016/j.phrs.2008.05.002

105. Omega-3 fatty acids and adipose tissue function in obesity and metabolic syndrome / Martínez-Fernández L. et al. *Prostaglandins Other Lipid Mediat*. 2015. Vol. 121, Pt. A. P. 24–41. doi: 10.1016/j.prostaglandins.2015.07.003

106. Immunomodulation by dietary long chain omega-3 fatty acids and the potential for adverse health outcomes / Fenton J. I. et al. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*. 2013. Vol. 89, N 6. P. 379–390. doi: 10.1016/j.plefa.2013.09.011

107. Impact of omega-3 fatty acids on the gut microbiota / Costantini L. et al. *International Journal of Molecular Sciences.* 2017. Vol. 18, N 12. P. 2645. doi: 10.3390/ijms18122645

108. Omega-3 fatty acids and their interaction with the gut microbiome in the prevention and amelioration of type-2 diabetes / Kumar M. et al. *Nutrients*. 2022. Vol. 14, N 9. P. 1723. doi: 10.3390/nu14091723

109. Role of polysaccharides in food, digestion, and health / Lovegrove A. et al. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition.* 2017. Vol. 57, N 2. P. 237–253. doi: 10.1080/10408398.2014.939263

110. Flesch A. G., Poziomyck A. K., Damin D. C. The therapeutic use of symbiotics. *Arquivos brasileiros de cirurgia digestiva*. 2014. Vol. 27, N 3. P. 206–209. doi: 10.1590/S0102-67202014000300012

111.The impact of dietary fiber on gut microbiota in host health and disease / Makki K. et al. *Cell Host Microbe*. 2018. Vol. 23, N 6. P. 705–715. doi: 10.1016/j.chom.2018.05.012

112. From dietary fiber to host physiology: Short-chain fatty acids as key bacterial metabolites / Koh A. et al. *Cell*. 2016. Vol. 165, N 2. P. 1332–1345. doi: 10.1016/j.cell.2016.05.041

113. Macfarlane G. T., Macfarlane S. Fermentation in the human large intestine: Its physiologic consequences and the potential contribution of prebiotics. *Journal of Clinical Gastroenterology*. 2011. Vol. 45, Suppl. P. S120–S127. doi: 10.1097/MCG.0b013e31822fecfe

114. Effect of enteral nutrition and synbiotics on bacterial infection rates after pylorus-preserving pancreatoduodenectomy: A randomized, double-blind trial / Rayes N. et al. *Annals of Surgery*. 2007. Vol. 246, N 1. P. 36–41. doi: 10.1097/01.sla.0000259442.78947.19

115. Dietary modulation of the human colonic microbiota: Updating the concept of prebiotics / Gibson G. R. et al. *Nutrition Research Reviews*. 2004. Vol. 17, N 2. P. 259–275. doi: 10.1079/NRR200479

116. Prebiotics as a tool for the prevention and treatment of obesity and diabetes: Classification and ability to modulate the gut microbiota / Megur A. et al. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022. Vol. 23, N 11. P. 6097. doi: 10.3390/ijms23116097

117. Slavin J. L. Dietary fiber and body weight. Nutrition. 2005. Vol. 21, N 3. P. 411–418. doi: 10.1016/j.nut.2004.08.018

118. Pistol G. C., Pertea A. M., Taranu I. The use of fruit and vegetable by-products as enhancers of health status of piglets after weaning: The role of bioactive compounds from apple and carrot industrial wastes. Vet. Sci. 2024. Vol. 11, N 1. P. 15. doi: 10.3390/vetsci11010015

119. Probiotic potentials of lactic acid bacteria isolated from Egyptian fermented food / Abdel Tawab F. I. et al. *Scientific Reports*. 2023. Vol. 13. P. 16601. doi: 10.1038/s41598-023-43752-0

120. Grajek W., Olejnik A., Sip A. Probiotics, prebiotics and antioxidants as functional foods. *Acta Biochimica Polonica*. 2005. Vol. 52, N 3. P. 665–671. doi: 10.18388/abp.2005_3428

121. Seeliger S., Janssen P. H., Schink B. Energetics and kinetics of lactate fermentation to acetate and propionate via methylmalonyl-CoA or acrylyl-CoA. *FEMS Microbiology Letters*. 2002. Vol. 211, N 1. P. 65–70. doi: 10.1111/j.1574-6968.2002.tb11204.x

122. Beneficial metabolic effects of a probiotic via butyrate-induced GLP-1 hormone secretion / Yadav H. J. et al. *Biological Chemistry*. 2013. Vol. 288, N 35. P. 25088–25097. doi: 10.1074/jbc.M113.452516

123. Ma D., Forsythe P., Bienenstock J. Live Lactobacillus rhamnosus Is Essential for the Inhibitory Effect on Tumor Necrosis Factor Alpha-Induced Interleukin-8 Expression. *Infection and Immunity*. 2011. Vol. 79, N 7. P. 2961. doi: 10.1128/IAI.05331-11

124. Probiotic yogurt improves antioxidant status in type 2 diabetic patients / Ejtahed H. S. et al. *Nutrition.* 2012. Vol. 28, N 5. P. 539–543. doi: 10.1016/j.nut.2011.08.013

125. Postbiotics as potential new therapeutic agents for metabolic disorders management / Bourebaba Y. et al. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2022. Vol. 153. P. 113138. doi: 10.1016/j.biopha.2022.113138

126. Liang B., Xing D. The Current and Future Perspectives of Postbiotics. *Probiotics and Antimicrobial Proteins*. 2023. Vol. 15, N 6. P. 1626–1643. doi: 10.1007/s12602-023-10045-x

127. Sharma M., Shukla G. Metabiotics: One step ahead of probiotics; an insight into mechanisms involved in anticancerous effect in colorectal cancer. *Frontiers in Microbiology*. 2016. Vol. 7. P. 1940. doi: 10.3389/fmicb.2016.01940

128. Charoenngam N., Holick M. F. Immunologic effects of vitamin D on human health and disease. *Nutrients*. 2020. Vol. 12, N 7. P. 2097. doi: 10.3390/nu12072097

129. The link between obesity and low circulating 25-hydroxyvitamin D concentrations: Considerations and implications / Earthman C. P. et al. *International Journal of Obesity.* 2012. Vol. 36, N 3. P. 387–396. doi: 10.1038/ijo.2011.119

130. Bachmann K. N. Responses to vitamin D supplementation in individuals with overweight and obesity. *JAMA Network Open.* 2023. Vol. 6, N 1. P. e2250695. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2022.50695

131. Association of body weight with response to vitamin D supplementation and metabolism / Tobias D. K. et al. *JAMA Network Open*. 2023. Vol. 6, N 1. P. e2250681. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2022.50681

132. Berridge M. J. Vitamin D deficiency and diabetes. *The Biochemical journal*. 2017. Vol. 474, N 8. P. 1321–1332. doi: 10.1042/BCJ20170042

133. Stimulation by 1,25-dihydroxyvitamin D3 of insulin receptor expression and insulin responsiveness for glucose transport in U-937 human promonocytic cells / Maestro B. et al. *Endocrine journal*. 2000. Vol. 47, N 4. P. 383–391. doi: 10.1507/endocrj.47.383

134. The human peroxisome proliferator-activated receptor delta gene is a primary target of 1alpha,25-dihydroxyvitamin D3 and its nuclear receptor / Dunlop T. W. et al. *Journal of molecular biology*. 2005. Vol. 349, N 2. P. 248–260. doi: 10.1016/j.jmb.2005.03.060

135. Antioxidant functions of vitamin D and CYP11A1-derived vitamin D, tachysterol, and lumisterol metabolites: Mechanisms, clinical implications, and future directions / Vázquez-Lorente H. et al. *Antioxidants*. 2024. Vol. 13, N 8. P. 996. doi: 10.3390/antiox13080996

136. Sun X., Zemel M. B. 1Alpha,25-dihydroxyvitamin D3 modulation of adipocyte reactive oxygen species production. *Obesity*. 2007. Vol. 15, N 8. P. 1944–1953. doi: 10.1038/oby.2007.232

137. Vitamin D deficiency and coronary artery disease: A review of the evidence / Kunadian V. et al. *American Heart Journal*. 2014. Vol. 167, N 3. P. 283–291. doi: 10.1016/j.ahj.2013.11.01

138. Vitamin D signaling through induction of Paneth cell defensins maintains gut microbiota and improves metabolic disorders and hepatic steatosis in animal models / Su D. et al. *Frontiers in physiology*. 2016. Vol. 7. P. 498. doi: 10.3389/fphys.2016.00498

139. Wolf F. I., Cittadini A. Chemistry and biochemistry of magnesium. *Molecular aspects of medicine*. 2003. Vol. 24, N 1/3. P. 3–9. doi: 10.1016/S0098-2997(02)00087-0

140. Dietary magnesium and genetic interactions in diabetes and related risk factors: A brief overview of current knowledge / Hruby A. et al. *Nutrients*. 2013. Vol. 5, N 12. P. 4990–5011. doi: 10.3390/nu5124990

141. Morakinyo A. O., Samuel T. A., Adekunbi D. A. Magnesium upregulates insulin receptor and glucose transporter-4 in streptozotocin-nicotinamide-induced type-2 diabetic rats. *Endocrine regulations*. 2018. Vol. 52, N 1. P. 6–16. doi: 10.2478/enr-2018-0002

142. Multifactorial immunodeficiency in frail elderly patients: Contributing factors and management / Tannou T. et al. *Médecine et Maladies Infectieuses*. 2019. Vol. 49, N 3. P. 167–172. doi: 10.1016/j.medmal.2019.01.012

143. Liu M., Dudley S. C. Magnesium, oxidative stress, inflammation, and cardiovascular disease. *Antioxidants*. 2020. Vol. 9, N 10. P. 907. doi: 10.3390/antiox9100907

144. Guerrero-Romero F., Rodríguez-Morán M. Relationship between serum magnesium levels and C-reactive protein concentration, in non-diabetic, non-hypertensive obese subjects. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*. 2002. Vol. 26, N 4. P. 469–474. doi: 10.1038/sj.ijo.0801954

145. Changes in intestinal bifidobacteria levels are associated with the inflammatory response in magnesium-deficient mice / Pachikian B. D. et al. *The Journal of nutrition*. 2010. Vol. 140, N 3. P. 509–514. doi: 10.3945/jn.109.117374

146. Morrison D. J., Preston T. Formation of short chain fatty acids by the gut microbiota and their impact on human metabolism. *Gut microbes*. 2016. Vol. 7, N 3. P. 189–200. doi: 10.1080/19490976.2015.1134082

147. Review article: The role of butyrate on colonic function / Hamer H. M. et al. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2008. Vol. 27, N 2. P. 104–119. doi: 10.1111/j.1365-2036.2007.03562.x

Information about the authors:
Velychko Valentyna Ivanivna,
https://orcid.org/0000-0002-1936-3421
Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Department of Family Medicine,
Therapy and Phthisiology,
Odesa National Medical University
2, Valikhovskyi Lane, Odesa, Ukraine

Lahoda Daria Oleksandrivna,
https://orcid.org/0000-0003-0783-6225
Doctor of Philosophy,
Associate Professor at the Department of Family Medicine,
Therapy and Phthisiology,
Odesa National Medical University
2, Valikhovskyi Lane, Odesa, Ukraine

Bazhora Yana Ihorivna,
https://orcid.org/0000-0002-7622-0750
Doctor of Philosophy,
Associate Professor at the Department of Family Medicine,
Therapy and Phthisiology,
Odesa National Medical University
2, Valikhovskyi Lane, Odesa, Ukraine