

ПОШИРЕНІСТЬ І КЛІНІЧНІ ПРЕДИКТОРИ СИНДРОМУ НАДМІРНОГО БАКТЕРІАЛЬНОГО РОСТУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ДИСЛІПІДЕМІЯМИ

Квіт Х.Б.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра терапії №1, медичної діагностики, гематології та трансфузіології ФПДО, м. Львів, Україна

Ключові слова: дисліпідемія, синдром надмірного бактеріального росту, АРОС3, тригліцериди, С-реактивний високочутливий білок.

Буковинський медичний вісник. 2025. Т. 29, № 4 (116). С. 41-46.

DOI: 10.24061/2413-0737.29.4.116.2025.7

E-mail: akskris88@gmail.com

Резюме. Дисліпідемії є провідним фактором ризику серцево-судинних захворювань. Останні дослідження свідчать про можливий зв'язок їхнього розвитку зі станом кишкового мікробіома. Існують дані, що порушення мікробіоценозу, зокрема синдром надмірного бактеріального росту (СНБР), може сприяти активації системного запалення, зміні метаболізму ліпідів та формуванню атерогенного фенотипу.

Мета дослідження – оцінити поширеність СНБР у пацієнтів із дисліпідеміями та з'ясувати його клінічні предиктори.

Матеріал і методи. Обстежено 342 пацієнти з дисліпідеміями та 150 осіб без порушень ліпідного обміну. Дослідження включало антропометричну оцінку, визначення показників ліпідного профілю, рівнів аполіпопротеїнів А1, В, С3, високочутливого С-реактивного білка (hsCRP), гомоцистеїну та проведення водневого дихального тесту для діагностики СНБР. Частиці пацієнтів проведено аналіз поліморфізму гена АРОС3.

Результати. СНБР виявлено у 53,3 % пацієнтів із дисліпідеміями, що достовірно перевищує показники контрольної групи. Найвищу частоту зафіксовано при ІІb і IV типах дисліпопротеїнемій. Виявлено позитивні кореляційні зв'язки між СНБР, рівнями тригліцеридів, АРОС3 і hsCRP, що підтверджує роль мікробіомної дисфункції у підтриманні системного запалення.

Висновки. Отримані результати свідчать про важливу роль кишкових мікробіотичних порушень у патогенезі дисліпідемій. СНБР може розглядатися як маркер системного запалення та метаболічних порушень, що сприяють атерогенезу. Урахування стану кишкового мікробіома під час стратифікації ризику й вибору терапевтичної тактики може підвищити ефективність лікування пацієнтів із дисліпідеміями.

PREVALENCE AND CLINICAL PREDICTORS OF SMALL INTESTINAL BACTERIAL OVERGROWTH IN PATIENTS WITH DYSLIPIDEMIA

Kvit Kh.

Key words: dyslipidemia, small intestinal bacterial overgrowth, APOC3, triglycerides, high sensitive C-reactive protein.

Bukovinian Medical Herald. 2025. V. 29, № 4 (116). P. 41-46.

Resume. Dyslipidemias are a leading risk factor for cardiovascular diseases. Recent studies suggest a possible association between their development and the state of the gut microbiome. There is evidence that disturbances in microbial homeostasis, particularly small intestinal bacterial overgrowth (SIBO), may contribute to systemic inflammation, altered lipid metabolism, and the formation of an atherogenic phenotype.

The aim of the study was to evaluate the prevalence of SIBO in patients with dyslipidemia and identify its clinical predictors.

Material and methods. A total of 342 dyslipidemic patients and 150 controls without lipid disorders were examined. The assessment included anthropometric measurements, lipid profile, apoA1, apoB, apoC3, high-sensitivity C-reactive protein (hsCRP), homocysteine, and a lactulose hydrogen breath test for SIBO detection. APOC3 gene polymorphism was analyzed in a subset of patients.

Results. SIBO was detected in 53.3% of patients with dyslipidemia, significantly higher than in controls, most commonly in types IIb and IV dyslipoproteinemia. Positive correlations between SIBO, triglycerides, APOC3, and hsCRP

Оригінальні дослідження

*confirmed the contribution of microbiome dysfunction to systemic inflammation. **Conclusions.** The study highlights the role of gut microbiome alterations in the pathogenesis of dyslipidemia. SIBO may serve as a marker of systemic inflammation and metabolic disturbances contributing to atherogenesis. Considering gut microbiome status during risk stratification and treatment selection may improve the management of dyslipidemic patients.*

Вступ. Дисліпідемії належать до провідних компонентів метаболічного синдрому та є ключовою ланкою у формуванні серцево-судинного ризику, інсулінорезистентності й метаболічно-асоційованої стеатотичної хвороби печінки (МАСХП) [1]. Порушення ліпідного обміну часто поєднується з ознаками системного запалення та змінами кишкової мікробіоти, що свідчить про важливу роль осі «кишечник–печінка–метаболізм» у патогенезі метаболічних розладів [2, 3].

Одним із проявів мікробіомної дисфункції є синдром надмірного бактеріального росту (СНБР), який характеризується надлишковою колонізацією тонкої кишки мікроорганізмами та порушенням бар'єрної функції слизової оболонки. СНБР супроводжується підвищенням рівня ліпополісахаридів у системному кровотоці, активацією Toll-подібних рецепторів, продукцією прозапальних цитокінів і розвитком ендотоксинемії [4-6]. Ці процеси сприяють поглибленню інсулінорезистентності, активації печінкового ліпогенезу й дисбалансу ліпідного профілю [7].

Незважаючи на зростаючий інтерес до ролі кишкового мікробіома в метаболічних порушеннях, дані щодо частоти СНБР саме серед пацієнтів із дисліпідеміями залишаються обмеженими [8]. Вивчення поширеності СНБР у цій когорті та визначення клініко-біохімічних факторів його розвитку є важливим для ранньої ідентифікації пацієнтів із ризиком мікробіом-асоційованих ускладнень та оптимізації терапевтичних стратегій.

Мета роботи – вивчити поширеність синдрому надмірного бактеріального росту в пацієнтів із дисліпідеміями та проаналізувати його зв'язок із клініко-біохімічними показниками

Матеріал і методи. Під спостереженням перебували 342 пацієнти з дисліпідеміями, які проходили стаціонарне лікування в терапевтичному відділенні Лікарні Святого Пантелеймона Першого територіального медичного об'єднання м. Львова або зверталися амбулаторно до терапевтичного відділення ТзОВ «Агенція “Трускавецькурорт”» та лікувально-консультативних відділень №1 і №2 ПП «Медичний центр “Інтерсоно”». Серед обстежених було 139 чоловіків і 203 жінки віком від 21 до 69 років (середній вік становив $45,03 \pm 0,67$ року).

Критерії включення пацієнтів у дослідження були:

- наявність у пацієнта дисліпідемії, підтвердженої лабораторними показниками та анамnestичними даними;
- письмова інформована згода на участь у дослідженні.

До дослідження також увійшла контрольна група з 150 пацієнтів, у яких не виявлено порушень ліпідного обміну. Середній вік цієї групи становив $(45,98 \pm 0,43)$ років; серед них — 53 жінки та 32 чоловіки. Обидві групи були зіставні за віком, статтю та основними супутніми захворюваннями.

Дослідження виконували з дотриманням основних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 4 квітня 1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участі людини (1964-2008 рр.), наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р. (із змінами, внесеними згідно з Наказом Міністерства охорони здоров'я України № 523 від 12.07.2012 р.).

Обстеження включало загальноклінічні методи (збір анамнезу, скарг, фізикальне обстеження, антропометрію з розрахунком індексу маси тіла), а також біохімічні дослідження крові, які включали загальний холестерин, ліпопротеїни низької, дуже низької та високої щільності (ЛПНЩ, ЛПДНЩ, ЛПВЩ), тригліцериди, аполіпопротеїн А1, В, гомоцистеїн, АРОС3 (поліморфізм у гені аполіпопротеїну С3), індекс НОМА-IR, рівень високочутливого С-реактивного білка (hsCRP).

Для діагностики синдрому надмірного бактеріального росту застосовували водневий дихальний тест із лактулозою на апараті Gastrolyzer® (Bedfont Scientific Ltd., Велика Британія). Результат вважався позитивним, якщо показник водню під час першого видиху перевищував 20 ppm, або якщо протягом 90 хвилин реєструвалося збільшення рівня водню на ≥ 20 ppm від базального значення через кожні 20 хвилин [9].

Методи статистичної обробки результатів. Обробку отриманих даних здійснювали за допомогою пакета Statistica 11.0 for Windows. Результати подано у вигляді $M \pm m$, де M — середнє значення, m — стандартна похибка середнього. Для порівняння середніх величин незалежних вибірок застосовували t -критерій Стьюдента. Різницю вважали достовірною при ($p < 0,05$). Для оцінки взаємозв'язків між змінними використовували кореляційний аналіз.

Результати дослідження та їх обговорення

Порівняння основної та контрольної груп показало, що пацієнти з дисліпідеміями мали вищі показники атерогенних фракцій ліпідів і запальних маркерів. Зокрема, виявлено достовірне підвищення загального холестерину, тригліцеридів і ліпопротеїнів низької щільності на тлі зниження рівня ЛПВЩ ($p \leq 0,05$). Високочутливий С-реактивний білок був суттєво вищим у пацієнтів із дисліпідеміями, що свідчить про

наявність хронічного низькорівневого запалення (табл. 1).

За даними, які відображені в таблиці 2, рівень аполіпопротеїнів A1 та B істотно не відрізнявся між групами, тоді як концентрація гомоцистеїну була вищою в пацієнтів із дисліпідеміями ($p \leq 0,05$), що може відображати активацію процесів ендотеліальної дисфункції.

З огляду на різницю показників між основною групою та групою контролю було цікаво дослідити частоту типів порушень ліпідного обміну в пацієнтів із дисліпопротеїнеміями за Фредріксоном. На даний момент відомо про п'ять типів порушень ліпідного обміну за діючою класифікацією, кожна з яких характеризується зміною певних показників ліпідограми [10,11].

За даними, які відображені в таблиці 3, у структурі типів дисліпідемій серед пацієнтів основної групи переважали II та IV типи за класифікацією Фредріксона. Саме ці фенотипи характеризуються більш вираженими змінами ліпідного профілю та високою атерогенністю. Типи I, III та V не траплялись у обстежених пацієнтів основної групи.

Оскільки різні типи дисліпопротеїнемії характеризуються специфічними змінами показників ліпідного обміну, але мають і спільні підвищені маркери, доцільним було дослідити предиктори цих порушень — аполіпопротеїни A1 та B, які синтезуються переважно в печінці та кишківнику та беруть участь в активації лецитин-холестерол-ацилтрансфери.

Виявлено варіабельність рівнів аполіпопротеїну B

Таблиця 1

Біохімічні та антропометричні показники у пацієнтів із дисліпідеміями порівняно з пацієнтами групи контролю

Показники	Основна група (n=342)	Контрольна група (n=150)	p, достовірність різниці
ІМТ	25.61±0.73	23.37±0.7	≥0.05
Глюкоза крові, ммоль/л	5,3±0,28	5,05±0,10	≥0.05
ЗХ, ммоль/л	6.2±0.21	5.2±0.28	≤0,05
ТГ, ммоль/л	2.2±0.36	1.12±0.09	≤0,05
ЛПВЩ, ммоль/л	1.3±0.06	1.52±0.07	≤0,05
ЛПНЩ, ммоль/л	3.98±0.17	3.2±0.23	≤0,05
ЛПДНЩ, ммоль/л	1.09±0.16	0.77±0.07	≥0.05
С-реактивний білок високочутливий	5,1±0.26	2,1±1.08	≤0,05

*Примітка: n – кількість пацієнтів у групі

Таблиця 2

Показники аполіпопротеїну B та A1 та гомоцистеїну крові у пацієнтів із дисліпідеміями порівняно з пацієнтами без порушень ліпідного обміну

Показники	Основна група (n=182)	Контрольна група (n=46)	p, достовірність різниці
Аполіпопротеїн B	1.39±0.06	1.01±0.06	≥0.05
Аполіпопротеїн A1	1.17±0.04	1.9±0.03	≥0.05
Гомоцистеїн	14,9±0.45	9,5±0.45	≤0,05

*Примітка: n – кількість пацієнтів у групі

залежно від типу дисліпідемії: найвищі значення спостерігались у пацієнтів із IV типом, тоді як при IIa — нижчі. Рівень аполіпопротеїну A1 суттєво не відрізнявся між групами (табл.4).

З огляду на відмінності типів дисліпідемій за характером порушень ліпідного метаболізму, але можливу спільність їхніх механізмів формування, досліджено роль генетичних чинників, зокрема поліморфізмів у генах аполіпопротеїнів. Перспективним маркером є АРОС3, який кодує аполіпопротеїн С3 – білок печінкового й кишкового походження, надлишкова експресія якого порушує катаболізм тригліцеридів і сприяє атерогенезу. Варіанти втрати функції або точкові поліморфізми гена АРОС3 пов'язують із гіпертригліцеридемією, підвищеним серцево-судинним ризиком і комбінованими типами дисліпідемій [12, 13].

З огляду на це, у дослідженні проаналізовано

Поширеність типів дисліпопротеїнемії за Фредріксоном серед пацієнтів основної групи (n=342)

Основна група	Тип IIa	Тип IIb	Тип IV
Кількість	79	162	101

Таблиця 4

Рівні показників аполіпопротеїну A1 та B згідно типу дисліпопротеїнемії за Фредріксоном серед пацієнтів основної групи (n=342)

Показник	IIa (n=79)	IIb (n=162)	IV (n=101)
Аполіпопротеїн B	1.58±0.08	1.89±0.16	2,1±0.23*
Аполіпопротеїн A1	1.12±0.65	1.29±0.33	1.1±0.48

Оригінальні дослідження

частоту поліморфізму АРОС3 серед пацієнтів основної та контрольної груп.

У майже половини обстежених пацієнтів основної групи виявлено поліморфізм у гені АРОС3, що потенційно може сприяти розвитку генетично зумовлених порушень ліпідного обміну, резистентних до стандартної терапії (табл. 5).

Мікробіом кишечника відіграє важливу роль у регуляції метаболізму ліпідів, жовчних кислот і глюкози. Одним із проявів його дисфункції є синдром надмірного бактеріального росту (СНБР), що характеризується патологічною колонізацією тонкої кишки мікроорганізмами, здатними продукувати токсини, порушувати бар'єрну функцію слизової й стимулювати системне запалення [14,15].

Доведено, що ендотоксинемія, спричинена СНБР, може активувати Toll-подібні рецептори (зокрема TLR4), що запускають каскад запальних реакцій у печінці та жировій тканині, поглиблюючи дисліпідемію [16]. У зв'язку з цим досліджено поширеність СНБР серед пацієнтів із дисліпідеміями порівняно з контрольною групою (рис. 1).

Згідно з отриманими даними, поширеність СНБР серед пацієнтів з порушеннями ліпідного обміну була достовірно вищою (53,3%), порівняно з пацієнтами групи контролю 36% ($p \leq 0,05$).

Враховуючи поширеність СНБР серед пацієнтів основної групи, цікаво дослідити частоту даної патології при різних типах дисліпідемій (рис. 2).

Таблиця 5

Показники наявності алеля ризику генетичного маркера порушення ліпідного обміну у пацієнтів із дисліпопротеїнеміями порівняно з пацієнтами без порушень ліпідного обміну

Показники	Основна група (n=25)	Контрольна група (n=15)	p, достовірність різниці
АРОС3 (поліморфізм у гені аполіпопротеїну С3)	14 (50%)	1 (33%)	$\leq 0,05$

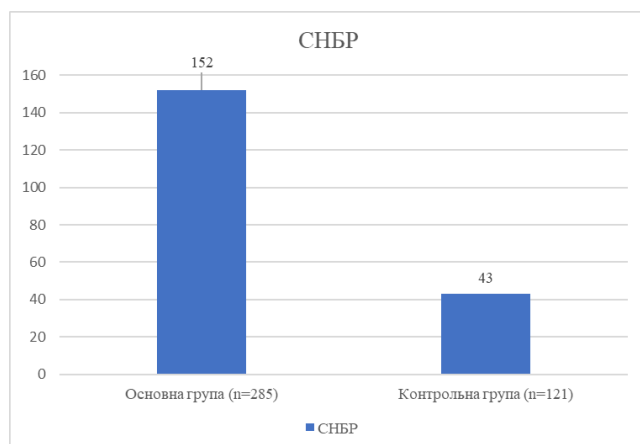


Рис. 1. Поширеність синдрому надмірного бактеріального росту у пацієнтів із дисліпідеміями (n=285) та групою контролю (n=121)

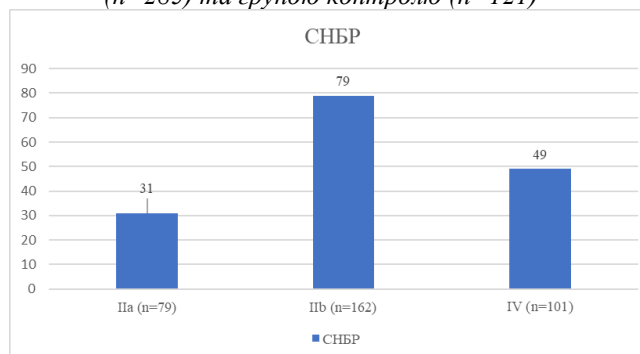


Рис. 2. Поширеність синдрому надмірного бактеріального росту у пацієнтів із різними типами дисліпідемій (n=285)

Серед типів дисліпідемій СНБР найчастіше виявлявся у пацієнтів із Ib (49%) та IV (48%) типами, порівняно з пацієнтами із Ia типом (39%) (рис. 2). Проте слід зазначити, що у всіх трьох групах частота

визначення надмірного бактеріального росту в кишківнику була доволі високою.

Враховуючи достовірно вищий показник поширеності СНБР серед пацієнтів з дисліпідеміями порівняно з групою контролю, було досліджено наявність кореляційних взаємозв'язків між СНБР та усіма проаналізованими антропометричними, біохімічними та генетичними показниками у пацієнтів основної групи.

Мета дослідження – визначити потенційні ланки взаємодії між мікробіом-асоційованими змінами в тонкому кишківнику/СНБР, метаболічними порушеннями ліпідного обміну та системним запаленням, які разом можуть формувати патогенетичну вісь «СНБР – дисліпідемія».

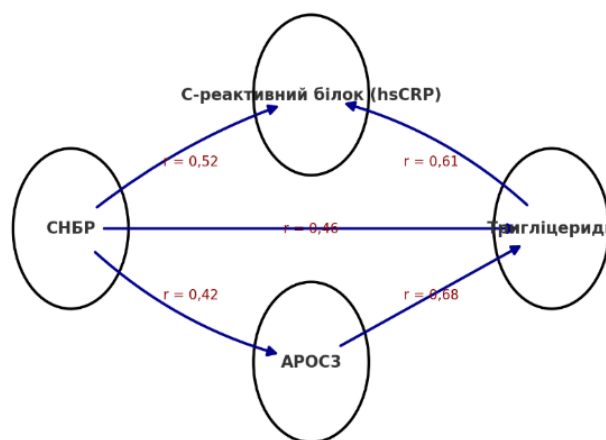


Рис. 3. Кореляційні взаємозв'язки між СНБР, біохімічними, генетичними та показниками ліпідного обміну у пацієнтів із дисліпідеміями

Як видно з рисунка 3, між показниками запалення, маркерами ліпідного обміну та проявами кишкової

мікробіомної дисфункції встановлено помірні та виражені позитивні кореляційні взаємозв'язки. Найтісніший зв'язок виявлено між рівнем АПОС3 та тригліцеридами ($r = 0,68$), що узгоджується з відомими механізмами впливу аполіпопротеїну С3 на метаболізм тригліцерид-насичених ліпопротеїнів. Відзначено також кореляцію між тригліцеридами та високочутливим С-реактивним білком ($r = 0,61$), яка вказує на роль атерогенних ліпідів у розвитку системного запалення.

СНБР позитивно корелював як із рівнем високочутливого С-реактивного білка ($r = 0,52$, $p \leq 0,05$), так і з АПОС3 ($r = 0,42$, $p \leq 0,05$) та тригліцеридами ($r = 0,46$, $p \leq 0,05$), що може свідчити про участь мікробіом-асоційованих механізмів у формуванні атерогенного ліпідного профілю та запального фенотипу в пацієнтів із дисліпідеміями.

Таким чином, встановлені кореляційні зв'язки підтверджують існування взаємопов'язаної патогенетичної осі «кишечник – ліпіди – запалення», у межах якої порушення мікробіома може бути сполучною ланкою між метаболічними та імунними змінами.

Висновки

1. Синдром надмірного бактеріального росту виявлено у понад половини пацієнтів із дисліпідеміями (53,3%), що достовірно перевищує його частоту в осіб без порушень ліпідного обміну (36%). Виявлені закономірності підтверджують доцільність оцінки стану кишкового мікробіому в пацієнтів із метаболічними порушеннями.

2. Синдром надмірного бактеріального росту найчастіше спостерігався у пацієнтів із ІІ та ІV типами дисліпідемій, для яких притаманні виражені атерогенні зміни ліпідного спектра, зокрема підвищення рівня тригліцеридів.

3. Виявлено достовірні позитивні кореляції між наявністю СНБР та концентраціями тригліцеридів, аполіпопротеїну С3 і високочутливого С-реактивного білка, що підтверджує патогенетичну роль дисбіотичних змін у тонкому кишківнику в розвитку системного запалення й метаболічних порушень.

Перспективи подальших досліджень.

Перспективи подальших досліджень можуть бути спрямовані на поглиблене вивчення механізмів взаємодії між кишковим мікробіомом, ліпідним обміном і системним запаленням у пацієнтів із дисліпідеміями. Особливої уваги потребує з'ясування того, чи синдром надмірного бактеріального росту є лише вторинним проявом метаболічних порушень, чи, навпаки, відіграє первинну роль у формуванні порушень ліпідного метаболізму.

Перспективним напрямом вважається дослідження ефективності мікробіом-корегувальних стратегій — антибактеріальної, пребіотичної або пробіотичної терапії — щодо впливу на показники ліпідного профілю, рівні аполіпопротеїну С3 та маркери системного запалення. У майбутньому саме інтеграція мікробіомних, генетичних і метаболічних підходів може стати підґрунтям для розроблення персоналізованих алгоритмів діагностики й лікування пацієнтів із мікробіом-асоційованими дисліпідеміями.

References

1. Lei L, Zhao N, Zhang L, Chen J, Liu X, Piao S. Gut microbiota is a potential goalkeeper of dyslipidemia. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022 Sep 13;13:950826. DOI: 10.3389/fendo.2022.950826.
2. Lv J, Zhao HP, Yu Y, Wang JH, Zhang XJ, Guo ZQ, et al. From gut microbial ecology to lipid homeostasis: Decoding the role of gut microbiota in dyslipidemia pathogenesis and intervention. *World J Gastroenterol*. 2025 Aug 14;31(30):108680. DOI: 10.3748/wjg.v31.i30.108680.
3. Hu L, Li J, Hu L, Zhang M, Wang Y, Wang M, et al. Relationship between gastrointestinal disturbances, blood lipid levels, inflammatory markers, and preterm birth. *J Obstet Gynaecol*. 2025 Dec;45(1):2475065. DOI: 10.1080/01443615.2025.2475065.
4. Ponziani FR, Gerardi V, Gasbarrini A. Diagnosis and treatment of small intestinal bacterial overgrowth. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016;10(2):215-27. DOI: 10.1586/17474124.2016.1110017.
5. Gudan A, Jamiol-Milc D, Hawryłkiewicz V, Skonieczna-Żydecka K, Stachowska E. The Prevalence of Small Intestinal Bacterial Overgrowth in Patients with Non-Alcoholic Liver Diseases: NAFLD, NASH, Fibrosis, Cirrhosis-A Systematic Review, Meta-Analysis and Meta-Regression. *Nutrients*. 2022 Dec 9;14(24):5261. DOI: 10.3390/nu14245261.
6. Fitriakusumah Y, Lesmana CRA, Bastian WP, Jasirwan COM, Hasan I, Simadibrata M, et al. The role of Small Intestinal Bacterial Overgrowth (SIBO) in Non-alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) patients evaluated using Controlled Attenuation Parameter (CAP) Transient Elastography (TE): a tertiary referral center experience. *BMC Gastroenterol*. 2019 Mar 20;19(1):43. DOI: 10.1186/s12876-019-0960-x.
7. Wang M, Ma G, Li Y, Li J, Xie J, He J, et al. Potential Modulatory Roles of Gut Microbiota and Metabolites in the Associations of Macronutrient-to-Physical Activity Ratios With Dyslipidemia. *J Am Heart Assoc*. 2025 May 20;14(10):e040042. DOI: 10.1161/JAHA.124.040042.
8. Soliman N, Kruthoff C, San Valentin EM, Gamal A, McCormick TS, Ghannoum M. Small Intestinal Bacterial and Fungal Overgrowth: Health Implications and Management Perspectives. *Nutrients*. 2025 Apr 17;17(8):1365. DOI: 10.3390/nu17081365.
9. Tansel A, Levinthal DJ. Understanding Our Tests: Hydrogen-Methane Breath Testing to Diagnose Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *Clin Transl Gastroenterol*. 2023 Apr 1;14(4):e00567. DOI: 10.14309/ctg.0000000000000567.
10. Sathiyakumar V, Pallazola VA, Park J, Vakil RM, Toth PP, Lazo-Elizondo M, et al. Modern prevalence of the Fredrickson-Levy-Lees dyslipidemias: findings from the Very Large Database of Lipids and National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Med Sci*. 2019 Aug 3;16(6):1279-87. DOI: 10.5114/aoms.2019.86964.
11. Clinical classification of dyslipidemias. Ukrainian Scientific Society of Cardiology. *Dyslipidemias: diagnostics, prevention and treatment*. Compendium. 2007.
12. Kohan AB, Frost PH. ApoC-III: a potent modulator of hypertriglyceridemia and cardiovascular disease risk factors. *J Lipid Res*. 2015;56(6):1120-33.

Оригінальні дослідження

13. Goyal S. APOC3 genetic variation, serum triglycerides, and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *Lipid World*. 2021;20:32.
14. Bushyhead D, Quigley EMM. Small Intestinal Bacterial Overgrowth-Pathophysiology and Its Implications for Definition and Management. *Gastroenterology*. 2022 Sep;163(3):593-607. DOI: 10.1053/j.gastro.2022.04.002.
15. Quigley EM. Small intestinal bacterial overgrowth: from malabsorption to misinterpretation. *Minerva Gastroenterol (Torino)*. 2025 Mar;71(1):65-73. DOI: 10.23736/S2724-5985.24.03781-1.
16. Dabke K, Hendrick G, Devkota S. The gut microbiome and metabolic syndrome. *J Clin Invest*. 2019 Oct 1;129(10):4050-57. DOI: 10.1172/JCI129194.

Відомості про авторів

Квіт Христина Богданівна – канд. мед. наук, доцент кафедри терапії №1, медичної діагностики, гематології та трансфузіології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м. Львів, Україна. <https://orcid.org/0000-0003-1394-9429>.

Information about the author

Khrystyna Kvit – Ph.D, Associate Professor at the Department of Therapy №1, Medical Diagnostics, Hematology and Transfusiology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine. <https://orcid.org/0000-0003-1394-9429>.



Дата першого надходження рукопису до видання: 17.10.2025
Дата прийнятого до друку рукопису після рецензування: 25.11.2025
Дата публікації: 30.12.2025