

Клиническая оценка влияния комбинации масляной кислоты и инулина в составе комбинированной терапии на показатели липидного обмена у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа

© О.М. Никитина✉

ГАУЗ СО «Городская клиническая больница №40» Минздрава Свердловской области, Екатеринбург, Российская Федерация

Аннотация

Обоснование. Сахарный диабет 2-го типа (СД 2) – хроническое метаболическое заболевание, сопровождающееся нарушением углеводного и липидного обмена и высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. Дислипидемия (ДЛП) – один из основных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с СД 2. В последние годы обсуждается роль кишечной микробиоты в патогенезе СД 2, в т.ч. через продукцию короткоцепочечных жирных кислот, прежде всего масляной кислоты (бутирата). Бутират участвует в регуляции энергетического обмена, снижает воспаление, влияет на секрецию инкретин и чувствительность тканей к инсулину. Инулин, являясь пребиотиком, способствует его эндогенному синтезу. Применение готовых комбинаций бутирата и инулина с контролируемым высвобождением может усиливать эти эффекты.

Цель. Изучить влияние комбинации масляной кислоты и инулина (Закофальк®) на показатели углеводного и липидного обмена у пациентов с впервые выявленным СД 2 и ДЛП.

Материалы и методы. В открытое проспективное исследование включены 50 пациентов с впервые выявленным СД 2 и ДЛП в возрасте 40–65 лет, с абдоминальным типом ожирения, индексом массы тела <40 кг/м², уровнем гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) >7,0%, ДЛП IIIb по Фредриксону. Основная группа получала Закофальк® в дополнение к метформину, контрольная – только метформин. Длительность наблюдения составила 12 нед. Оценивались показатели углеводного и липидного обмена до и после лечения. Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась при помощи программы SPSS 11.0 для Windows с использованием стандартных методов вариационной статистики.

Результаты. Уровень гликемии натощак через 3 мес лечения в основной группе снизился с исходного 6,8±0,4 до 6,5±0,8 ммоль/л ($p<0,05$), в группе контроля – с 6,8±0,5 до 6,6±0,2 ммоль/л ($p<0,05$). При анализе между группами после лечения отмечена достоверно лучшая динамика ($p<0,05$) снижения гликемии натощак в среднем на 0,1 ммоль/л в группе с биодобавкой Закофальк®. Уровень постпрандиальной гликемии после лечения достоверно снизился как в основной группе – с 7,2±0,6 до 6,9±0,76 ммоль/л ($p<0,05$), так и в группе контроля – с 7,3±0,3 до 6,9±0,4 ммоль/л ($p<0,05$). Между группами отмечалось большее снижение уровня постпрандиальной гликемии в среднем на 0,1 ммоль/л в контрольной группе при более высоких исходных показателях ($p<0,05$). Уровень HbA_{1c} через 3 мес снизился в основной группе на 0,17% – с 7,17 до 7,0% ($p<0,05$), в контрольной – на 0,05% – с 7,2 до 7,15% ($p<0,05$). Достоверная разница между группами в динамике HbA_{1c} составила 0,1% в пользу основной группы лечения ($p<0,05$). Уровень общего холестерина через 3 мес лечения в основной группе снизился с исходного 6,2±0,4 до 5,8±0,2 ммоль/л ($p<0,05$), в группе контроля – с 6,2±0,5 до 6,1±0,2 ммоль/л ($p=0,42$) с достоверной разницей между группами после лечения ($p=0,001$). Уровень триглицеридов (ТГ) после лечения достоверно снизился в основной группе – с 1,9±0,3 до 1,7±0,2 ммоль/л ($p=0,001$), без достоверной динамики в группе контроля – с 1,9±0,2 до 1,9±0,1 ммоль/л ($p=0,56$). Получена достоверная разница в динамике снижения уровня ТГ между изучаемыми группами после лечения ($p=0,001$). Уровень липопротеинов высокой плотности в изучаемых группах в динамике до и после лечения не менялся, полученные данные недостоверны как в группах после лечения, так и между группами после лечения. Уровень липопротеинов низкой плотности после лечения достоверно снизился как в основной группе – с 3,4±0,4 до 3,1±0,2 ммоль/л ($p=0,02$), так и в контрольной группе – с 3,4±0,5 до 3,3±0,1 ммоль/л, однако изменения статистически недостоверны ($p=0,457$). Получена достоверная разница в динамике снижения уровня липопротеинов низкой плотности между изучаемыми группами после лечения ($p=0,008$). Терапия хорошо переносилась.

Заключение. Применение комбинации масляной кислоты и инулина (Закофальк®) в дополнение к терапии метформин у пациентов с впервые выявленным СД 2 и ДЛП сопровождалось улучшением показателей углеводного и липидного обмена, включая снижение уровня ТГ. Результаты могут свидетельствовать о потенциальной роли такого подхода в коррекции метаболических нарушений. Учитывая ограничения исследования, полученные данные требуют подтверждения в более масштабных и контролируемых исследованиях.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, дислипидемия, бутират, инулин, кишечная микробиота, метформин

Для цитирования: Никитина О.М. Клиническая оценка влияния комбинации масляной кислоты и инулина в составе комбинированной терапии на показатели липидного обмена у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа. *Consilium Medicum*. 2026;28(4):292–296. DOI: 10.26442/20751753.2026.4.203689

ORIGINAL STUDY ARTICLE

Clinical evaluation of the effect of the combination of butyric acid and inulin on lipid metabolism in patients with type 2 diabetes mellitus

© Olga M. Nikitina✉

City Clinical Hospital No. 40, Ekaterinburg, Russian Federation

Abstract

Background. Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is a chronic metabolic disorder characterized by impaired carbohydrate and lipid metabolism, which is associated with an increased risk of cardiovascular complications. Dyslipidemia (DLP) represents one of the principal risk factors for cardiovascular disease among individuals with T2DM. Recent discussions have highlighted the role of the intestinal microbiota in the pathogenesis of T2DM, particularly through the production of short-chain fatty acids, with a particular emphasis on butyric acid (butyrate). Butyrate regulates energy metabolism, mitigates inflammation, modulates incretin secretion, and enhances insulin sensitivity in tissues. Inulin, a recognized prebiotic, stimulates endogenous butyrate production. The use of controlled-release fixed combinations of butyrate and inulin may amplify these metabolic effects.

Aim. To investigate the impact of the combination of butyric acid and inulin (Zakofalk®) on carbohydrate and lipid metabolism in patients with newly diagnosed T2DM and DLP.

Materials and methods. This open-label prospective study involved 50 patients aged 40 to 65 years with newly diagnosed T2DM and DLP, all presenting with abdominal obesity, a body mass index of less than 40 kg/m², glycated hemoglobin (HbA_{1c}) levels exceeding 7.0%, and classified under Frederickson type IIb DLP. The test group received Zakofalk® alongside metformin, while the control group received metformin only. The follow-up period was 12 weeks. Carbohydrate and lipid metabolism was assessed before and after the intervention. Statistical analyses were performed using SPSS 11.0 for Windows, applying standard methods of variational statistics.

Results. The fasting glycemia level after three months of treatment in the test group decreased from a baseline of 6.8±0.4 to 6.5±0.8 mmol/L ($p<0.05$). In contrast, the control group noted a reduction from 6.8±0.5 to 6.6±0.2 mmol/L ($p<0.05$). Inter-group analysis revealed a significantly greater improvement ($p<0.05$) in fasting glycemia in the Zakofalk® group, with an average reduction of 0.1 mmol/L. The postprandial glycemia level also declined significantly in both groups post-treatment, with the test group decreasing from 7.2±0.6 to 6.9±0.76 mmol/L ($p<0.05$) and the control group decreasing from 7.3±0.3 to 6.9±0.4 mmol/L ($p<0.05$). The changes in postprandial glycemia indicated a more pronounced decrease, averaging 0.1 mmol/L, within the control group exhibiting higher baseline values ($p<0.05$). The HbA_{1c} level at three months decreased by 0.17% in the test group, from 7.17 to 7.0% ($p<0.05$), whereas in the control group, it decreased by 0.05%, from 7.2 to 7.15% ($p<0.05$). Notably, there was a significant difference between the groups in the change of HbA_{1c} of 0.1%, favoring the test treatment group ($p<0.05$). Additionally, total cholesterol levels in the test group decreased from 6.2±0.4 to 5.8±0.2 mmol/L after 3 months ($p<0.05$). Conversely, the control group showed a reduction from 6.2±0.5 to 6.1±0.2 mmol/L ($p=0.42$), with a statistically significant difference between the groups post-treatment ($p=0.001$). The level of triglycerides (TG) in the test group significantly fell from 1.9±0.3 to 1.7±0.2 mmol/L ($p=0.001$), whereas the control group exhibited no change (1.9±0.2 mmol/L at baseline vs. 1.9±0.1 mmol/L) ($p=0.56$). A significant inter-group difference in TG reduction was observed after treatment ($p=0.001$). High-density lipoprotein levels did not show any significant changes pre- or post-treatment in either group, yielding unreliable data. Low-density lipoprotein levels decreased significantly post-treatment in both groups, with the test group showing a reduction from 3.4±0.4 to 3.1±0.2 mmol/L ($p=0.02$), and the control group from 3.4±0.5 to 3.3±0.1 mmol/L; however, these changes were not statistically significant ($p=0.457$). A significant difference in the decrease in TG level was observed between the study groups after treatment ($p=0.008$). The treatment was well tolerated.

Conclusion. The introduction of a combination of butyric acid and inulin (Zakofalk®) alongside metformin therapy improved carbohydrate and lipid metabolism in patients with newly diagnosed T2DM and DLP, including a reduction in TG levels. These results suggest a potential therapeutic role for this approach in addressing metabolic disorders. Given the limitations of this study, further confirmation of these findings in larger and controlled trials is warranted.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, dyslipidemias, butyrates, inulin, gastrointestinal microbiome, metformin

For citation: Nikitina OM. Clinical evaluation of the effect of the combination of butyric acid and inulin on lipid metabolism in patients with type 2 diabetes mellitus. *Consilium Medicum*. 2026;28(4):292–296. DOI: 10.26442/20751753.2026.4.203689

Введение

Сахарный диабет 2-го типа (СД 2) – нарушение углеводного обмена, вызванное преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или нарушением секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее [1]. СД 2 – один из наиболее значимых факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Так, по данным масштабного исследования на китайской популяции, 67,5% пациентов с СД 2 имели очень высокий риск ССЗ [2].

Основной фактор, способствующий повышению риска развития ССЗ и смертности у пациентов с СД 2, – дислипидемия (ДЛП). ДЛП в 5 раз повышает риск ССЗ при СД 2 [2]. В исследовании В. Kelemework и соавт. показано, что распространенность ДЛП у лиц с СД 2 составила 75,9% [3]. С ДЛП ассоциированы более длительная продолжительность СД, низкая физическая активность, повышенный уровень гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) и ожирение [3].

Ключевой компонент развития ДЛП у пациентов с СД 2 – инсулинорезистентность, способствующая повышенному высвобождению свободных жирных кислот из жировой ткани. ДЛП на фоне СД 2 характеризуется повышением уровня триглицеридов (ТГ), низким уровнем холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и несколько повышенным уровнем холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) с преобладанием мелких плотных частиц ЛПНП [4]. Гликозилированные ЛПНП усиливают атерогенные процессы, что приводит к ускорению развития атеросклероза, прогрессированию макро- и микрососудистых изменений, существенно повышая риск сердечно-сосудистых событий у пациентов с СД 2 [5]. Поэтому клиницистам следует уделять приоритетное внимание рутинному скринингу и эффективному лечению ДЛП и связанных с ней факторов риска у лиц с СД 2.

В последние годы активно изучается роль кишечной микробиоты (КМ) в регуляции углеводного и липидного обмена. Кишечный микробиом может взаимодействовать с пищевыми компонентами, влияя на чувствительность организма к инсулину, кишечную проницаемость, глюкозу и жировой обмен. КМ модулирует метаболизм липидов посредством трансформации желчных кислот, усиления расхода энергии и иммунной регуляции [6]. По данным метагеномного анализа

КМ у пациентов с СД 2 и ДЛП отмечается снижение общего микробного разнообразия, в т.ч. бактерий, продуцирующих короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК), прежде всего масляную кислоту. При этом более высокие уровни ТГ и более низкие уровни ЛПВП ассоциированы с увеличением доли *Collinsella* и клостридий с провоспалительной активностью, а также снижением количества бактерий, связанных с продуцирующей масляной кислоты [7].

Масляная кислота (бутират) – КЦЖК и один из ключевых метаболитов КМ. Она играет важную роль в поддержании барьерной функции кишечника, регуляции метаболических и противовоспалительных процессов, а также энергетическом обеспечении колоноцитов [6].

Инулин – природное пищевое волокно, метаболизм которого в толстой кишке сопровождается образованием КЦЖК. Согласно данным метаанализа применение инулина ассоциировано с улучшением показателей углеводного обмена у пациентов с предиабетом и СД 2 [8, 9]. Ряд клинических исследований также демонстрирует потенциальное влияние комбинации масляной кислоты и инулина на метаболические показатели у пациентов с СД 2 и ДЛП [10–14].

В связи с этим актуально изучение влияния комбинации масляной кислоты и инулина на показатели углеводного и липидного обмена у пациентов с СД 2.

Цель исследования – изучить влияние комбинации масляной кислоты и инулина (Закофальк®) на показатели углеводного и липидного обмена у пациентов с впервые выявленным СД 2 и ДЛП.

Материалы и методы

На базе ГАУЗ СО «ГКБ №40» в эндокринологическом центре с июня по декабрь 2025 г. проведено открытое проспективное сравнительное исследование, рандомизация не проводилась. В исследование включены 50 пациентов с диагнозом «СД 2 впервые выявленный, ДЛП». Клинический диагноз выставлен согласно критериям клинических рекомендаций Минздрава России по СД 2 у взрослых [15].

Критерии включения: возраст 40–65 лет, пациенты с абдоминальным типом ожирения, индекс массы тела <40 кг/м², HbA_{1c}>7,0%, ДЛП IIb по Фредриксону.

Критерии исключения: острые воспалительные и онкологические заболевания, хронические заболевания печени

и почек, тяжелые ССЗ, прием препаратов, влияющих на липидный обмен (статины, фибраты), беременность и лактация, заболевания щитовидной железы, менопаузальная гормональная терапия.

Основную группу составили 25 пациентов, которые в течение 3 мес принимали в качестве сахароснижающей терапии метформин 1000 мг/сут (1 раз во время ужина) в сочетании с биологически активной добавкой Закофальк® (1 таблетка 3 раза в сутки, за 30 мин до еды). Контрольную группу составили 25 пациентов, которые в течение 3 мес получали метформин в аналогичной дозе и режиме.

Биологически активная добавка к пище Закофальк® (ООО «Доктор Фальк Фарма ГмбХ», Германия) содержит комбинацию 250 мг масляной кислоты (бутират кальция) и 250 мг инулина в таблетке с полимерной матричной системой высвобождения активных веществ в толстой кишке.

Пациенты не получали сопутствующую сахароснижающую (другие средства для лечения СД 2) и гиполипидемическую терапию (статины – по причине отказа пациентов от их приема).

Изменения углеводного обмена оценивались исходно и после лечения с помощью определения гликемии натощак (ммоль/л), уровня постпрандиальной гликемии (ммоль/л) и HbA_{1c} (%). Глюкоза плазмы крови исследовалась на биохимическом анализаторе Hitachi 912 (Hoffmann-La Roche Ltd/Roche Diagnostics GmbH, Швейцария – Германия). Анализ HbA_{1c} проводился методом жидкостной хроматографии на анализаторе HbA_{1c} – DS5 Glycomat (Drew Scientific, Нидерланды).

Изменения липидного обмена оценивались исходно и после лечения с помощью определения в биохимическом анализе крови пациентов общего холестерина, ТГ, ЛПВП и ЛПНП (ммоль/л). Уровни этих показателей определялись на биохимическом анализаторе Hitachi 912 (Hoffmann-La Roche Ltd/Roche Diagnostics GmbH, Швейцария – Германия) натощак.

Также определяли активность печеночных ферментов аланинаминотрансферазы, аспаргатаминотрансферазы и γ-глутамилтрансферазы в биохимическом анализе крови до и после лечения.

Методы статистической обработки. Статистическая обработка полученных результатов выполнялась при помощи программы SPSS 11.0 для Windows с использованием стандартных методов вариационной статистики. Результаты представлены в виде средних значений (M) ± стандартное отклонение (SD), а также абсолютных значений (n) и процентов (%). Для оценки изменений парных показателей применялся критерий Вилкоксона. Для сравнения непарных показателей использовался тест Манна–Уитни. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Для изучения взаимосвязи между количественными показателями применялся метод ранговой корреляции Спирмена.

Результаты

Клиническая характеристика изучаемых групп пациентов представлена в табл. 1.

Изучено влияние дополнительного приема биодобавки Закофальк® на углеводный обмен у пациентов с впервые выявленным СД 2 (табл. 2). Уровень гликемии натощак через 3 мес лечения в основной группе снизился с исходного $6,8 \pm 0,4$ до $6,5 \pm 0,8$ ммоль/л ($p < 0,05$), в группе контроля – с $6,8 \pm 0,5$ до $6,6 \pm 0,2$ ммоль/л ($p < 0,05$). При анализе между группами после лечения отмечена достоверно лучшая динамика ($p < 0,05$) снижения гликемии натощак в среднем на $0,1$ ммоль/л в группе с Закофальк®. Уровень постпрандиальной гликемии после лечения достоверно снизился как в основной группе – с $7,2 \pm 0,6$ до $6,9 \pm 0,76$ ммоль/л ($p < 0,05$), так и в группе контроля – с $7,3 \pm 0,3$ до $6,9 \pm 0,4$ ммоль/л ($p < 0,05$). При этом между группами отмечалось большее снижение уровня постпрандиальной гликемии в среднем на $0,1$ ммоль/л в контрольной группе при более высоких исходных показате-

Таблица 1. Клиническая характеристика групп наблюдения
Table 1. Clinical presentation of study groups

Показатель	Основная группа, n=25		Контрольная группа, n=25	
	Муж	Жен	Муж	Жен
Пол				
Число человек	10	15	12	13
Возраст, лет	54±0,5	48±0,7	59±1,2	47±0,5
ИМТ, кг/м ²	35±0,8	32±0,8	36±0,5	31±0,7
ОТ, см	103±0,5	100±0,5	102±0,5	99±0,7
Примечание. ИМТ – индекс массы тела, ОТ – окружность талии. Note. ИМТ – body mass index, ОТ – waist circumference.				

лях ($p < 0,05$). Уровень HbA_{1c} через 3 мес снизился в основной группе на $0,17\%$ – с $7,17$ до $7,0\%$ ($p < 0,05$), в контрольной – на $0,05\%$ – с $7,2$ до $7,15\%$ ($p < 0,05$). Достоверная разница между группами в динамике HbA_{1c} составила $0,1\%$ в пользу основной группы лечения ($p < 0,05$).

Результаты влияния лечения в исследуемых группах на показатели липидного обмена у пациентов с СД 2 и ДЛП представлены в табл. 2. Уровень общего холестерина через 3 мес лечения в основной группе снизился с исходного $6,2 \pm 0,4$ до $5,8 \pm 0,2$ ммоль/л ($p < 0,05$), в группе контроля – с $6,2 \pm 0,5$ до $6,1 \pm 0,2$ ммоль/л ($p = 0,42$), с достоверной разницей между группами после лечения ($p = 0,001$). Уровень ТГ после лечения достоверно снизился в основной группе – с $1,9 \pm 0,3$ до $1,7 \pm 0,2$ ммоль/л ($p = 0,001$), без достоверной динамики в группе контроля – с $1,9 \pm 0,2$ до $1,9 \pm 0,1$ ммоль/л ($p = 0,56$). Получена достоверная разница в динамике снижения уровня ТГ между изучаемыми группами после лечения ($p = 0,001$). Уровень ЛПВП в изучаемых группах в динамике до и после лечения не менялся, полученные данные недостоверны как в группах после лечения, так и между группами после лечения. Уровень ЛПНП после лечения достоверно снизился как в основной группе – с $3,4 \pm 0,4$ до $3,1 \pm 0,2$ ммоль/л ($p = 0,02$), так и в контрольной группе – с $3,4 \pm 0,5$ до $3,3 \pm 0,1$ ммоль/л, однако изменения статистически недостоверны ($p = 0,457$). Получена достоверная разница в динамике снижения уровня ЛПНП между изучаемыми группами после лечения ($p = 0,008$).

Изменения печеночных ферментов аланинаминотрансферазы, аспаргатаминотрансферазы и γ-глутамилтрансферазы на фоне лечения не отмечались в обеих группах.

Побочных явлений при приеме Закофальк® в исследуемой группе не зарегистрировано.

Обсуждение

Исследование показало, что у пациентов с впервые выявленным СД 2 добавление комбинации масляной кислоты и инулина к терапии метформином сопровождалось улучшением показателей гликемического профиля. Наиболее выраженные изменения отмечены в отношении уровня HbA_{1c} в сравнении с монотерапией метформином. В ряде работ показано снижение уровня HbA_{1c}, инсулина и показателя НОМА-IR, а также улучшение показателей непрерывного мониторинга глюкозы на фоне дополнительного приема масляной кислоты [10, 12, 16]. В исследовании [12] показано снижение частоты желудочно-кишечных симптомов и синдрома избыточного бактериального роста у пациентов с СД 2 и кишечными симптомами на фоне приема масляной кислоты в течение 12 нед, что также способствовало снижению массы тела и контролю гликемии. Возможные механизмы влияния масляной кислоты на углеводный обмен связаны с регуляцией кишечного глюконеогенеза, секреции глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1) и пептида YY в энтероэндокринных клетках кишечника и нормализацией проницаемости кишечника [17–19]. На уровне периферических тканей масляная кислота может снижать резистентность к инсулину, а также уменьшать дисфункцию β-клеток, что благоприятно сказывается на гомеостазе глюкозы [20].

Таблица 2. Динамика показателей гликемического и липидного профиля у пациентов в исследуемых группах
Table 2. Changes in glycemic and lipid profiles in study groups

Показатель		Основная группа	Контрольная группа	p**
Гликемия натощак	До лечения, ммоль/л	6,8±0,4	6,8±0,5	0,04
	После лечения, ммоль/л	6,5±0,8	6,6±0,2	
	p*	0,022	0,032	
Постпрандиальная гликемия	До лечения, ммоль/л	7,2±0,6	7,3±0,3	0,043
	После лечения, ммоль/л	6,9±0,7	6,9±0,4	
	p*	0,013	0,033	
HbA _{1c}	До лечения, %	7,17	7,2	0,001
	После лечения, %	7,0	7,15	
	p*	0,012	0,053	
Общий холестерин	До лечения, ммоль/л	6,2±0,4	6,2±0,4	0,001
	После лечения, ммоль/л	5,8±0,2	6,1±0,2	
	p*	0,020	0,42	
ТГ	До лечения, ммоль/л	1,9±0,3	1,9±0,2	0,001
	После лечения, ммоль/л	1,7±0,2	1,9±0,1	
	p*	0,001	0,56	
ЛПВП	До лечения, ммоль/л	0,9±0,3	0,9±0,3	0,386
	После лечения, ммоль/л	0,9±0,1	0,9±0,3	
	p*	0,2	0,44	
ЛПНП	До лечения, ммоль/л	3,4±0,4	3,4±0,5	0,008
	После лечения, ммоль/л	3,1±0,2	3,3±0,1	
	p*	0,02	0,457	

p* – разница до и после лечения, p** – разница между основной и контрольной группой после лечения, различия статистически значимы при значениях p<0,05.
 p* – difference before and after treatment; p** – difference between the main and control groups after treatment; differences were considered statistically significant at p<0.05.

В настоящем исследовании показано, что добавление комбинации масляной кислоты и инулина к терапии метформинотом также ассоциируется со снижением общего холестерина, ЛПНП, ТГ без значимого влияния на ЛПВП в сравнении с группой контроля. В нескольких исследованиях показан эффект от применения масляной кислоты у пациентов с СД 2 и ожирением и метаболически ассоциированной жировой болезнью печени в снижении уровня ТГ в сравнении с плацебо [10, 11]. Влияние масляной кислоты на липидный обмен, возможно, связано с регуляцией индукции окисления жирных кислот и снижения липогенеза, снижением экспрессии ключевых генов для пути биосинтеза холестерина в кишечнике и печени [6, 11, 21].

Наблюдаемые изменения показателей углеводного и липидного обмена на фоне применения биодобавки Закофальк® могут быть связаны не только с восполнением дефицита масляной кислоты (бутирата), но и с восстановлением баланса КМ и ростом бутират-продуцирующих бактерий, снижение численности и разнообразия которых связано с СД 2, ожирением и другими метаболическими нарушениями.

Особенность таблеток Закофальк® – лекарственная форма, которая позволяет избежать потери действующих веществ в желудке и тонкой кишке и обеспечивает доставку

масляной кислоты и инулина в «зону потребления» – толстую кишку. Пролонгированное действие биодобавки позволяет принимать всю дозу Закофальк® 1–2 раза в сутки, а не многократно, что повышает приверженность пациентов лечению. Таблетки Закофальк® рекомендуются принимать не разжевывая. Не содержат лактозы, казеина и глютенa.

В ходе исследования не выявлено значимых изменений активности печеночных ферментов в исследуемых группах. При этом наличие стеатоза печени, часто ассоциированного с СД 2, не оценивалось в рамках исследования. Перспективно дальнейшее изучение влияния комбинации масляной кислоты и инулина у пациентов с СД 2 в сочетании со стеатозом печени, а также возможного влияния на массу тела у пациентов с СД 2 и ожирением.

Ограничения исследования. Исследование одноцентровое и выполнено без применения плацебо и процедур ослепления, с относительно небольшим объемом выборки. В рамках исследования не проводилась оценка уровня КЦЖК в кале до и после лечения, что ограничивает интерпретацию результатов. Для их подтверждения целесообразно проведение двойного слепого плацебо-контролируемого исследования с расширенным периодом наблюдения.

Закключение

Применение комбинации масляной кислоты и инулина (Закофальк®) в дополнение к терапии метформинотом у пациентов с впервые выявленным СД 2 и ДЛП сопровождалось улучшением показателей углеводного и липидного обмена, включая снижение уровня ТГ. Результаты могут свидетельствовать о потенциальной роли такого подхода в коррекции метаболических нарушений. Учитывая ограничения исследования, полученные данные требуют подтверждения в более масштабных и контролируемых исследованиях.

Раскрытие конфликта интересов. Автор заявляет об отсутствии личных, профессиональных или финансовых отношений, которые могли бы быть расценены как конфликт интересов в рамках данного исследования. Независимость научной оценки, интерпретации данных и подготовки рукописи сохранялась на всех этапах работы, включая этап финансирования проекта со стороны ООО «Доктор Фальк Фарма ГмбХ».

Disclosure of interest. The author declares no personal, professional, or financial relationships that could be regarded as a conflict of interest for this study. The independence of the scientific assessment, data interpretation, and manuscript writing was maintained at all stages of work, including the stage of financing by Dr. Falk Pharma GmbH.

Вклад автора. Автор декларирует соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

Author's contribution. The author declares the compliance of her authorship according to the international ICMJE criteria.

Источник финансирования. Материал подготовлен при финансовой поддержке ООО «Доктор Фальк Фарма ГмбХ». Спонсор не участвовал в сборе, анализе данных, интерпретации результатов. При подготовке рукописи автор сохранил независимость мнений.

Funding source. The paper was prepared with the financial support of Dr. Falk Pharma GmbH. The sponsor was not involved in the data collection and analysis and the interpretation of results. In preparing the manuscript, the author maintained the independence of opinion.

Раскрытие информации об использовании ИИ. При написании статьи ИИ не использовался.

Disclosing the use of AI. No AI was used when writing the article.

Информированное согласие на публикацию. Пациенты подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

Литература/References

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 11-й выпуск. М., 2023 [Algorithm spetsializirovannoi meditsinskoi pomoshchi bolnym sakharnym diabetom. Pod red. II Dedova, MV Shestakovoi, Alu Maiorova. 11-i vypusk. Moscow, 2023 (in Russian)]. DOI:10.14341/DM13042
2. Wang W, Qiao J, Zhang L, et al. Prevalence of very high cardiovascular disease risk in patients with type 2 diabetes mellitus: A population-based cross-sectional screening study. *Diabetes Obes Metab*. 2024;26(10):4251-60. DOI:10.1111/dom.15763
3. Kelemework B, Woubshet K, Tadesse SA, et al. The Burden of Dyslipidemia and Determinant Factors Among Type 2 Diabetes Mellitus Patients at Hawassa University Comprehensive Specialized Hospital, Hawassa, Ethiopia. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2024;17:825-32. DOI:10.2147/DMSO.S448350
4. Cassataro G, Geraci G, Giusti MA, et al. The Cardiovascular Burden of Diabetes: Risk Factors, Clinical Phenotypes, and Personalized Cardiometabolic Management. *J Clin Med*. 2026;15(6):2358. DOI:10.3390/jcm15062358
5. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes; Bajaj M, McCoy RG, Balapattabi K, et al. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes-2026. *Diabetes Care*. 2025;49(Suppl. 1):S216-45. DOI:10.2337/dc26-s010
6. Hang B, Wang Y. Interplay between gut microbiota and intestinal lipid metabolism: mechanisms and implications. *J Zhejiang Univ Sci B*. 2025;26(10):961-71. DOI:10.1631/jzus.B2500102
7. Menezes GA, Sekar P, Akhter A, et al. Gut Microbiota and Dyslipidemia in Type 2 Diabetes: A Pilot Study of 16S rRNA Profiles and Predicted Functional Shifts. *J Diabetes Res*. 2026;2026(1):e9317962. DOI:10.1155/jdr/9317962
8. Juhász AE, Greff D, Teutsch B, et al. Galactomannans are the most effective soluble dietary fibers in type 2 diabetes: a systematic review and network meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2023;117(2):266-77. DOI:10.1016/j.ajcnut.2022.12.015
9. Chen S, Peng D, Shan Y, et al. Black Tea drinks with inulin and dextrin reduced postprandial plasma glucose fluctuations in patients with type 2 diabetes: an acute, randomized, placebo-controlled, single-blind crossover study. *Nutr Diabetes*. 2024;14(1):95. DOI:10.1038/s41387-024-00351-w
10. Testa R, Vitale M, Giosuè A, et al. Targeting weight loss and blood glucose control with oral sodium butyrate in overweight/obese adults with and without type 2 diabetes: A proof-of-concept randomized controlled trial. *Clin Nutr*. 2026;60:106624. DOI:10.1016/j.clnu.2026.106624
11. Fogacci F, Giovannini M, Di Micoli V, et al. Effect of Supplementation of a Butyrate-Based Formula in Individuals with Liver Steatosis and Metabolic Syndrome: A Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Clinical Trial. *Nutrients*. 2024;16(15):2454. DOI:10.3390/nu16152454
12. Panufnik P, Wiecek M, Szwarc P, et al. 610-P: Effect of Butyrate on GI Signs, SIBO, and Diabetes Control-Randomized, Placebo-Controlled Study in Patients with Type 2 Diabetes. *Diabetes*. 2024;73(Supplement_1). DOI:10.2337/db24-610-p
13. Coppola S, Nocerino R, Paparo L, et al. Therapeutic Effects of Butyrate on Pediatric Obesity: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Netw Open*. 2022;5(12):e2244912. DOI:10.1001/jamanetworkopen.2022.44912
14. Ojetti V, Saviano A, Rizzi A, et al. Efficacy of inulin supplementation in metabolic control and Akkermansia muciniphila levels in subjects with type 1 diabetes: a pilot study. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2026;30(1):15-26. DOI:10.26355/eurrev_202601_37645
15. Сахарный диабет 2 типа у взрослых. Клинические рекомендации Минздрава России, 2022. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/290_2. Ссылка активна на 03.03.2026 [Sakharnyi diabet 2 tipa u vzroslykh. Klinicheskie rekomendatsii Minzdrava Rossii. 2022. Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/290_2. Accessed: 03.03.2026 (in Russian)].
16. Birkeland E, Gharagozian S, Birkeland KI, et al. Effect of inulin-type fructans on appetite in patients with type 2 diabetes: a randomised controlled crossover trial. *J Nutr Sci*. 2021;10:e72. DOI:10.1017/jns.2021.70
17. Krauze W, Busz N, Pikuła W, et al. Effect of Sodium Butyrate Supplementation on Type 2 Diabetes-Literature Review. *Nutrients*. 2025;17(11):1753. DOI:10.3390/nu17111753
18. Zhang L, Liu C, Jiang Q, Yin Y. Butyrate in Energy Metabolism: There Is Still More to Learn. *Trends Endocrinol Metab*. 2021;32(3):159-69. DOI:10.1016/j.tem.2020.12.003
19. Nakhleh A, Said W, Hadad S, et al. The effect of oral l-arginine alone or in combination with sodium butyrate on glucagon-like peptide-1 secretion in non-diabetic adults with obesity. *Nutr Health*. 2025;2601060251356584. DOI:10.1177/02601060251356584
20. Shapira E, Voinsky I, Klin H, Gurwitz D. Butyrate-Mediated Upregulation of Insulin Pathway Gene Expression Suggests Potential Antidiabetic Effects. *Drug Dev Res*. 2025;86(8):e70203. DOI:10.1002/ddr.70203
21. Amiri P, Arefhosseini S, Bakhshimoghaddam F, et al. Mechanistic insights into the pleiotropic effects of butyrate as a potential therapeutic agent on NAFLD management: A systematic review. *Front Nutr*. 2022;9:1037696. DOI:10.3389/fnut.2022.1037696

Информация об авторе / Information about the author

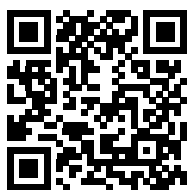
✉ **Никитина Ольга Михайловна** – врач-эндокринолог, врач ультразвуковой диагностики ГАУЗ СО ГКБ №40.
E-mail: olganikitina872@gmail.com

✉ **Olga M. Nikitina** – MD, Endo., City Clinical Hospital No. 40.
E-mail: olganikitina872@gmail.com; ORCID: 0009-0009-1769-4380

Статья поступила в редакцию / Submitted: 10.03.2026

Поступила после рецензирования / Submitted after peer review: 30.03.2026

Принята к печати / Accepted for publication: 28.04.2026



OMNIDOCTOR.RU