

УДК 616.34-008.87-06:616.37-002.2]-036.1-07  
doi: 10.33149/vkr.2021.02.04

## RU **Значимость дисбиоза и особенности его течения при хроническом панкреатите**

**Д. А. Гонцарюк<sup>1</sup>, Т. Н. Христинч<sup>2</sup>, В. Т. Кулачек<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина

<sup>2</sup>Каменец-Подольский национальный университет имени Ивана Огиенко, Украина

**Ключевые слова:** дисбиоз, микробиом, кишечный барьер, классификация дисбиоза, ось «кишечник — мозг», хронический панкреатит

В статье представлен ряд современных аспектов развития, персистенции и прогрессирования хронического панкреатита при наличии синдрома дисбиоза. Охарактеризовано значение микробиоты для жизнедеятельности человека. Уделено внимание роли сахаролитической и протеолитической микрофлоры, которая при определенных условиях может стать потенциально опасной для здоровья. Подчеркнута неоднозначность короткоцепочечных жирных кислот (бутирата, пропионата и ацетата). Так, бутират в качестве первичного источника энергии используется клетками кишечника, а печень использует пропионат в глюконеогенезе при его поступлении в портальную циркуляцию. Относительно значения ацетата, то он систематически циркулирует по разным периферическим тканям. Акцентируется внимание на онкопротекторном свойстве короткоцепочечных жирных кислот при колоректальном раке. Отражение получила роль кишечной проницаемости, связь между микробиотой кишечника, состоянием поджелудочной железы, жировой тканью и мозгом, что вызывает соответствующие психосоматические состояния. Кроме того, раскрывается состояние гастроинтестинальной регуляции, иммунных механизмов и клинической картины в зависимости от локализации дисбиотических нарушений.

Обращается внимание на способность микробиоты превращать первичные желчные кислоты во вторичные, что способствует поддержанию целостности кишечной стенки, предупреждая транслокацию бактерий. Подчеркивается значение такого механизма, как сигнальный путь и его нарушения. Так, активация Takeda G-белок-связанного рецептора (TDR) увеличивает секрецию глюкагоноподобного пептида-1 (GLP-1) из L-клеток, энтероэндокринных клеток, предупреждающих развитие ожирения.

Детально освещаются клинические классификации дисбиоза тонкой и толстой кишки по степеням, подчеркивается значение ферментного, гнилостного и грибкового дисбиоза.

УДК 616.34-008.87-06:616.37-002.2]-036.1-07  
doi: 10.33149/vkr.2021.02.04

## UA **Значущість дисбіозу та особливості його перебігу при поєднанні з хронічним панкреатитом**

**Д. О. Гонцарюк<sup>1</sup>, Т. М. Христинч<sup>2</sup>, В. Т. Кулачек<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

<sup>2</sup>Кам'янець-Подільський національний університет імені Івана Огієнка, Україна

**Ключові слова:** дисбіоз, микробиом, кишковий бар'єр, класифікація дисбіозу, вісь «кишечник — мозок», хронічний панкреатит

У статті представлено ряд сучасних аспектів розвитку, персистенції та прогресування хронічного панкреатиту за наявності дисбіозу. Охарактеризовано значення микробиоти для життєдіяльності людини. Приділено увагу ролі сахаролітичної та протеолітичної мікрофлори, яка за певних умов може стати потенційно небезпечною для здоров'я. Підкреслена неоднозначність коротколанцюгових жирних кислот (бутирату, пропіонату та ацетату). Так, бутират як первинне джерело енергії використовують клітини кишечника, а печінка використовує пропіонат у глюконеогенезі при його потрапленні у портальну циркуляцію. Щодо значення ацетату, то він систематично циркулює по різних периферичних тканинах. Наголошується на онкопротекторній властивості коротколанцюгових жирних кислот щодо колоректального раку. Визначено роль кишкової проникності, зв'язок між микробиотою кишечника, підшлунковою залозою, жировою тканиною та мозком, що викликає відповідні психосоматичні стани. Крім того, розкрито значення стану гастроінтестинальної регуляції, імунних механізмів та клінічної картини залежно від локалізації дисбіотичних порушень.

Звертається увага на здатність микробиоти перетворювати первинні жовчні кислоти на вторинні, що сприяє підтримці цілісності кишкової стінки, попереджаючи транслокацію бактерій. Наголошується на значенні порушень такого механізму, як сигнальний шлях. Так, активація Takeda G-білок-зв'язаного рецептора (TDR) збільшує секрецію глюкагоноподібного пептиду-1 (GLP-1) із L-клітин, ентероендокринних клітин, які попереджають ожиріння.

Детально розібрані класифікації дисбіозу тонкої та товстої кишки за ступенями, підкреслено значення ферментного, гнильного та грибкового дисбіозу.

EN **Significance of dysbiosis and its course features in chronic pancreatitis**

**D. A. Hontsariuk<sup>1</sup>, T. N. Khristich<sup>2</sup>, V. T. Kulachek<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

<sup>2</sup>Kamyanets-Podilsky Ivan Ohienko National University, Ukraine

**Key words:** dysbiosis, microbiome, intestinal barrier, dysbiosis classification, gut-brain axis, chronic pancreatitis

The article presents a number of modern aspects of the occurrence, persistence, and progression of chronic pancreatitis upon dysbiosis syndrome. The importance of microbiota for human life is characterized. Attention is paid to the role of saccharolytic and proteolytic flora, which can become potentially hazardous under certain conditions. The ambiguity of short-chain fatty acids (butyrate, propionate, and acetate) is emphasized. Thus, butyrate is used as a primary energy source by intestinal cells; liver uses propionate in gluconeogenesis when it enters the portal circulation.

As for the importance of acetate, it circulates systematically via various peripheral tissues. Attention is focused on the oncoprotective property of short-chain fatty acids in colorectal cancer. The authors reflect on the role of intestinal permeability, the relationship between the intestinal microbiota, the state of the pancreas, adipose tissue and the brain, which cause psychosomatic conditions. In addition, the state of gastrointestinal regulation, immune mechanisms and clinical picture is revealed, depending on the localization of dysbiotic disorders. Attention is drawn to the ability of the microbiota to convert primary bile acids into secondary ones, which contributes to maintaining the integrity of the intestinal wall, preventing bacterial translocation. The importance of such a mechanism as the signaling pathway and its violations is underlined. Thus, activation of Takeda G-protein-coupled receptor (TDR) increases the secretion of glucagon-like peptide-1 (GLP-1) from L cells, enteroendocrine cells that prevent the development of obesity.

The degree clinical classifications of the small and large intestinal dysbiosis are described in detail; the importance of enzymatic, putrefactive, and fungal dysbiosis is emphasized.