



**Проф. О.І. Сергієнко, доц. А.І. Чернобай,
асп. Г.Ю. Тегельська, доц. А.Є. Новохатня,
доц. Ю.К. Сікало**

Харківський національний медичний університет
Кафедра терапії, гастроентерології та дієтології

Дивертикулярна хвороба та модуляція кишкової мікробіоти: акцент на пробіотичні засоби

Дивертикулярна хвороба (ДХ) є поширеною патологією товстої кишки, яку сьогодні розглядають як хворобу «західної цивілізації» і пов'язують з дефіцитом споживання харчових волокон, низьким рівнем фізичної активності, курінням, ожирінням, порушенням кишкової мікробіоти, іншими несприятливими факторами. Особливу увагу вчених привертає вплив змін кишкової мікробіоти на перебіг захворювання. Протягом ХХ століття захворюваність на ДХ зросла більш ніж у 10 разів. У США та Західній Європі зафіксоване майже двократне збільшення кількості хірургічних втручань з приводу ускладнень ДХ [22, 23]. Поширеність ДХ є вищою серед осіб літнього віку, що пов'язують із розвитком ішемічних, запальних процесів, дегенеративних змін сполучної тканини стінки товстої кишки. У зв'язку зі старінням населення в найближчому майбутньому можна очікувати збільшення кількості пацієнтів із ДХ, що свідчить про соціальну значущість захворювання, необхідність подальшого пошуку шляхів удосконалення його лікування.

«Дивертикулярна хвороба» є узагальнюючим терміном для різних клінічних форм захворювання. Дивертикулярна хвороба товстої кишки включає в себе такі поняття, як дивертикульоз, симптоматична неускладнена дивертикулярна хвороба (СНДХ), симптоматична ускладнена дивертикулярна хвороба (СОДХ) і дивертикулярна кровотеча.

Дивертикульоз характеризується наявністю дивертикулів за відсутністю клінічних проявів і візуальних ознак запалення при ендоскопічному дослідженні.

Симптоматична неускладнена дивертикулярна хвороба (СНДХ) спостерігається приблизно у 20–25% пацієнтів з дивертикулами ободової кишки. Ця форма захворювання характеризується наявністю дивертикулів і клінічної симптоматики без явних макроскопічних ознак запального

процесу і кровотечі. За клінічними проявами СНДХ може нагадувати синдром подразненого кишечника (СПК) [12].

При симптоматичній ускладненій дивертикулярній хворобі (СУДХ) клінічна картина захворювання обумовлена існуванням запального процесу і залежить від його вираженості та поширеності (гострий дивертикуліт одного або декількох дивертикулів, абсцес, перфорація, кровотеча) [8].

Дивертикульоз товстої кишки виявляють у 70% 80-річних жителів жителів західних країн. Відмічають, що захворюваність швидко зростає і в більш молодих вікових групах, - дивертикульоз діагностують приблизно у 10% осіб молодше 40 років [7]. Утричі рідше дивертикули виявляють у вегетаріанців і частіше — у осіб з ожирінням, низькою фізичною активністю, а також при вроджених дефектах сполучної тканини (синдром Марфана, Елерса-Данлоса) і аутосомно-домінантному полікістозі нирок [22]. У західних країнах дивертикульоз у 90% випадків виявляється в сигмоподібній або лівій ободовій кишці («західний» тип дивертикульозу), тоді як в Японії та Південній Кореї дивертикульоз у 75–85% випадків діагностується у висхідній або правій ободовій кишці («східний» тип дивертикульозу) [19,20].

Значне поширення факторів ризику та накопичення в популяції генетичних мутацій, що сприяють формуванню дивертикулів, зумовили неухильне зростання частоти захворюваності на ДХ серед населення США та Канади, де ДХ виявляють майже у 50% осіб віком 60 років і старше. У 10% - 25% осіб з дивертикулами виникає гострий дивертикуліт, у 15% розвиваються такі ускладнення, як абсцес, перфорація і кровотеча [21]. У зв'язку зі старінням населення (процеси старіння сприяють дегенеративним змінам сполучної тканини кишкової стінки), в найближчому майбутньому можна очікувати збільшення чисельності пацієнтів із ДХ.

Серед факторів ризику, що сприяють формуванню ДХ, виділяють модифіковані: низьке споживання клітковини, вживання червоного м'яса, надмірна маса тіла, гіподинамія, порушення метаболізму м'язової тканини, куріння, вживання алкоголю, низький рівень вітаміну D, використання нестероїдних протизапальних препаратів, аспірину, кортикостероїдів, опіоїдів та ін., а також немодифіковані: вік, стать, генетична схильність, з якою в першу чергу пов'язують «омолодження» ДХ.

Генетичні фактори та умови їх реалізації при ДХ: на сьогоднішній день відомо 48 локусів, що асоційовані з розвитком захворювання, при цьому 4 гени показали вплив на розвиток дивертикуліту (PHGR1, FAM155A-2, CALCB і S100A10). Передбачається, що ген PHGR1 здатний збільшувати ризик дивертикуліту за рахунок підвищення епітеліальної проникності з подальшою транслокацією умовно-патогенних і патогенних бактерій, здатних викликати запалення слизової оболонки товстої кишки. Ген CALCB опосередковує розвиток порушень моторики кишечника, а ген S100A10 — ремодельовання позаклітинного матриксу і структурну слабкість стінки дивертикула [14].

Відомо, що провокувати розвиток дивертикуліту здатні вірусні інфекції, а саме цитомегаловірусна інфекція, активна реплікація цього вірусу визначається більш ніж у двох третин хворих з дивертикулітом, які не відповідають на терапію антибіотиками [13].

Ключову роль в етіології ДХ відіграє раціон харчування, який містить мало рослинної клітковини і багато на рафінованій їжі, що знижує еластичність сполучної тканини. Запропонована теорія про харчові волокна як фактор захисту проти утворення дивертикулів і супутнього дивертикуліту, згідно якій нерозчинні волокна клітковини зумовлюють утворення більш об'ємного стільця, що зменшує сегментацію товстої кишки. В кінцевому результаті внутрішньокішковий тиск під час перистальтичної діяльності залишається близьким до нормальних показників.

За останнє десятиліття підходи до вивчення патофізіології та лікування дивертикулярної хвороби значно змінилися, деякі з раніше використовуваних принципів втратили свою актуальність. Згідно традиційній моделі патогенезу захворювання низький вміст харчових волокон сприяє виникненню дивертикульозу, а обструкція каловими каменями провокує розвиток дивертикуліту. Однак зростаючий обсяг знань змінює парадигму дивертикулярної хвороби з гострого хірургічного захворювання на хронічний розлад кишечника, який характеризується рецидивуючими абдомінальними симптомами і значним психосоціальним впливом, що значно знижує якість життя пацієнтів [24].

Раніше основним фактором, що сприяє формуванню дивертикулів вважалося послаблення еластичних властивостей сполучної тканини підслизового шару товстої кишки. В поєднанні з підвищеним внутрішньопросвітним тиском послаблення елас-

тичності сполучної тканини призводить до випинання (пролапсу) слизової оболонки через ділянки судинного проникнення в стінці кишки, де м'язовий шар найбільш вразливий. Розвитку «слабкості» сполучної тканини сприяє переважання в раціоні рафінованої їжі тваринного походження і нестача нутрієнтів рослинного походження, в тому числі грубої волокнистої клітковини.

Застрягання калових каменів у дивертикулах викликає пошкодження слизової оболонки товстої кишки, розмноження бактерій і накопичення токсинів, що призводить до розвитку дивертикуліту та ускладнень (перфорація, абсцес). Крім того розвивається судинний застій та набряк, що, в свою чергу, викликає подальшу обструкцію. При цьому секрети бактерій накопичуються в дивертикулярному мішку, збільшуючи тим самим ризик перфорації. Наявність надмірного бактеріального росту в кишечнику є важливим патологічним фактором дегенеративних змін сполучної тканини кишкової стінки. Цей механізм може пояснити дивертикуліт у літніх пацієнтів з множинними, великими дивертикулами — так звана «травматична теорія» розвитку ДХ. Ішемічне ушкодження кишкової стінки може бути причиною гострого дивертикуліту у молодих пацієнтів з рідкісними дивертикулами, де більш часті і сильні м'язові скорочення у відповідь на стимули товстої кишки здавлюють судини, приводячи до ішемії і мікроперфорації.

Хронічне активне запалення товстої кишки при наявності дивертикулярної хвороби розцінюється як сегментарний коліт, що асоційований з дивертикульозом. Його патофізіологія досі не визначена, але разом з клінічною картиною може імітувати запальні захворювання кишечника. Нові дослідження патогенетичних факторів вказують на роль запалення малої інтенсивності, модуляції кишкового мікробіому, пошкодження сенсорно-моторних нервів, активацію тахікінінів і проростання нервових волокон, зниження кількості основних пейсмейкерів моторики клітин Кахаля, генетичних факторів.

Накопичені наукові дані про роль бактеріальної мікрофлори в патогенезі дивертикулярної хвороби, слід зазначити, що модуляція кишкової мікробіоти розглядається як можлива терапевтична мішень при ДХ. Мікробіота кишечника виконує важливі для організму функції, такі як травна (ферментація харчових волокон, обмін жовчних кислот), імунна (формування лімфоїдного апарату кишечника, запобігання пошкодженню епітелію та бактеріальній транслокації), метаболічна (ендогенний синтез вітамінів групи B, K, коротколанцюгових жирних кислот) та дезінтоксикаційна (інактивація токсинів, чужорідних хімічних речовин).

Мікробіота кишечника являє собою сукупність коменсальних мікроорганізмів, що сприяють підтримці гомеостазу і правильному функціонуванню травного тракту. Склад мікробіоти кишечника представлений сімома основними філотипами (Firmicutes, Bacteroidetes, Actinobacteria, Proteobacteria, Verrucomicrobia, Fusobacteria,

Euryarchaeota), основними представниками яких є *Bifidobacteria*, *Atopobium*, *Lactobacillus*, *Bacteroides* spp., *Akkermansia* spp., *Enterococcus*, *Escherichia coli* та інші).

Про роль мікробіоти в патогенезі ДХ свідчить і той факт, що більшість ускладнень мають бактеріальне походження і, як правило, добре реагують на терапію, спрямовану на пригнічення росту патогенної та умовно-патогенної мікрофлори. Є дані, що свідчать про зменшення представництва *Bacteroidetes*, *Clostridium cluster IV* і *IX*, *Fusobacterium*, *Lactobacillaceae* та інших бактеріальних штамів з потенційними протизапальними властивостями або продуцентів коротколанцюгових жирних кислот при всіх формах ДХ.

Порушення різноманітності та кількісного складу популяцій кишкової мікробіоти може відігравати патогенетичну роль у формуванні та персистенції симптомів ДХ внаслідок зменшення продукції коротколанцюгових жирних кислот (КЛЖК), в першу чергу бутират-продукуючих бактерій, що забезпечують трофіку епітеліоцитів, що сприяє підвищенню епітеліальної проникності кишечника з формуванням запалення низького ступеня активності і, як наслідок, формуванню дистрофії та дисморфії м'язової стінки товстої кишки [7]. Зазначені зміни викликають дисрегуляцію активності тучних клітин з вивільненням гістаміну, протеаз, серотоніну, які викликають спазм гладкої мускулатури кишечника і ускладнюють перебіг захворювання. При всіх формах ДХ зменшуються представництва *Bacteroidetes*, *Clostridium cluster IV* і *IX*, *Fusobacterium*, *Lactobacillaceae* та інших бактеріальних штамів з потенційними протизапальними властивостями або продуцентів коротколанцюгових жирних кислот.

Дані свідчать про те, що абдомінальні симптоми СНДХ, ймовірно, пов'язані зі зниженням представленості мікробних таксонів з можливими протизапальними ефектами, наприклад таких як *Bacteroidetes*, *Clostridium cluster IV* і *IX*, *Fusobacterium*, *Lactobacillaceae*, і з надмірним зростанням *Roseburia hominis*, *Akkermansia muciniphil* та ін. [12]. При СОДХ відзначається збільшення кількості всіх типів кишкових бактерій, в тому числі *Firmicutes* при СНДХ, *Proteobacteria* при гострому дивертикуліті.

Змінена кишкова мікробіота стимулює експресію різних прозапальних молекул, які підтримують хронічне слабо виражене запалення, а також активують тучні клітини, викликаючи гіперпродукцію тахікінінів (нейропептидів, наприклад субстанція Р) і розгалуження нервових волокон, зменшують активність транспортерів серотоніну, з формуванням в результаті феномену вісцеральної гіперчутливості, аналогічного такому при синдромі подразненого кишківника.

Гістамін і триптаза, що виділяються тучними клітинами, мають прямий вплив на міжм'язове нервеве сплетіння, викликаючи порушення регуляції перистальтичної активності та зниження здатності поздовжнього м'яза досягати розслаблення після скорочення. На тлі спазму в місцях прохо-

дження крізь м'язовий шар стінки кишки судин, т. зв. *vasa recta*, надмірний внутрішньокишковий тиск призводить до дистрофії м'язового шару і розходження м'язових волокон, що обумовлює випинання в слабких ділянках стінки кишки, ослаблених проникненням кровоносних судин, внаслідок цього формуються дивертикули [7].

Симптоматично неускладнена ДХ пов'язана із змінами складу кишкової мікробіоти, що призводить до хронічного запалення низького ступеня активності в слизовій оболонці. У пацієнтів з неускладненою ДХ спостерігається підвищена експресія маркерів запалення, включаючи основний фактор росту фібробластів-*b* і синдекан-1, а також значна активація нейропептиду нейрокініну. Ці зміни призводять до проростання нервових закінчень з формуванням феномену вісцеральної гіперчутливості, схожої з такою при синдромі подразненого кишечника [11].

Основними цілями терапії ДХ є купірування симптомів, профілактика прогресування захворювання і розвитку ускладнень.

При ДХ додатково до модифікації способу життя (регулярна фізична активність, зниження надлишкової маси тіла, а також відмова від куріння) і збагачення раціону харчовими волокнами (25–30 г на день), з метою усунення супутнього кишкового дисбіозу і профілактики розвитку дивертикуліту, патогенетично обґрунтованою тактикою лікування є модуляція кишкової мікробіоти, як основного чинника прогресування ДХ. Більш глибоке розуміння участі кишкового мікробіома в патогенезі ДХ розширює сучасні терапевтичні можливості та дозволяє використовувати про-, пре- і метабіотики для купірування абдомінальних симптомів і попередження розвитку ускладнень. Пробіотики є перспективними варіантами лікування ДХ завдяки своїм протизапальним ефектам і здатності відновлювати адекватну бактеріальну колонізацію в товстій кишці.

Основні механізми дії пробіотиків при ДХ полягають у відновленні мікроекології кишечника шляхом конкурентного інгібування надмірного росту патогенних і умовно-патогенних бактерій на слизовій оболонці товстої кишки, зменшенні транслокації бактерій за рахунок поліпшення цілісності щільних з'єднань, зниженні рівня прозапальних цитокінів, таких як ФНО- α , регуляції моторики, трофічній дії.

Всі перераховані механізми в сукупності призводять до підвищення захисних властивостей слизової оболонки, що патогенетично обґрунтовано при лікуванні дивертикулярної хвороби. Застосування пробіотиків також забезпечує більш високі показники ремісії захворювання.

З практичної точки зору для лікування пацієнтів з ДХ важливим є вибір ефективного і безпечного пробіотичного штаму. В останні роки значно розширився клас препаратів, що застосовуються для впливу на мікробіоту. Крім відомих про- і пребіотиків, мікробіоценоз-орієнтована терапія включає метабіотики (препарати на основі КЖК або такі, що містять конкретні метаболіти кишкової мікрофлори — С4 (масляну кислоту).

Коротколанцюгові жирні кислоти — ключовий метаболічний ресурс колоноцитів. Поповнюючи дефіцит масляної кислоти в слизовій оболонці кишечника, метабіотики на основі КЛЖК і бутирату відновлюють енергозабезпечення епітелію і запобігають пошкодженню слизового бар'єру, підтримують кишковий гомеостаз, надають протизапальну і антиатрофічну дію з відновленням бар'єрних функцій слизової оболонки кишки.

Масляна кислота (бутират) є енергетичним субстратом для колоноцитів та клітин печінки, нормалізує баланс кишкової мікробіоти, індукує продукцію антимікробних пептидів і дефензимів, які перешкоджають адгезії та інвазії патогенної флори до слизової оболонки кишечника), покращує стан муцину стимулює його синтез, відновлює епітеліоцити забезпечує їх енергією та відновлює їх мембрани, за рахунок участі β-окисненні в мітохондріях клітин та синтезу Ацетил-КоА, яка частково іде на утворення АТФ і частково на синтез фосфоліпідів мембран; зміцнює щільність міжклітинних контактів (модифікує експресію білків щільних контактів CLDN1 і CLDN2); зменшує запалення за рахунок збільшення активності регуляторних імунних клітин Tregs, пригнічення синтезу прозапальних цитокінів γ-IFN, TNF-α, IL-1b, IL-2, IL-6, IL-8 та IL-12; пригнічення активації NF-κB, iNOS, COX-2, стимуляції синтезу протизапальних цитокінів TGF-β, IL-10; пригнічення адгезії ендотеліальних лейкоцитів [9].

Бутират індукує продукцію колоноцитами та фагоцитами антимікробних пептидів LL-37 та CAP-18, які перешкоджають прикріпленню та інвазії бактерій через слизову оболонку шлунково-кишкового тракту.

Зниження концентрації масляної кислоти в товстому кишечнику часто супроводжується запальними процесами у слизовій оболонці та/або порушенням моторики кишечника та його функцій; Змен-

шення рівня бутирату також пов'язане з підвищеним ризиком розвитку колоректального раку [26, 27].

Інулін як пребіотик Інулін нормалізує баланскишкової мікробіоти, сприяють синтезу ендогенної масляної кислоти, зменшують запалення, підтримує баланс між запальною реакцією клітин Th1 / Th17 і імуносупресивною відповіддю клітин Th2 / Treg; знижує проліферацію Т-лімфоцитів Th1i Th0 шляхом пригнічення IL-1, IL-2, IL-6, IL-12, ІФН-γ та ФНП-α і стимулює поділ регуляторних Т-лімфоцитів (T-reg), покращуючи синтез IL - 10; впливає на баланс Th1 / Th2. Прийом метабіотиків на основі КЛЖК і бутирату призводить до істотного зростання власної бутират-продукуючої мікробіоти (*Faecalibacterium prausnitzii*) і пригнічення росту умовно-патогенної флори з проти-запальною активністю, є мультикомпонентними колопротекторами з плейотропними ефектами [9].

У проспективному рандомізованому плацебо-контрольованому дослідженні L. Krokowicz та співавт. (2013 р.) оцінювали ефективність тривалого застосування (12 місяців) бутирату по 300 мг/добу у пацієнтів з ДХ. Через 12 місяців у пацієнтів, які отримували бутират, відзначали суб'єктивне поліпшення якості життя, а також значне зниження кількості епізодів дивертикуліту в порівнянні з контрольною групою [25]. Отримані дані свідчать про можливість застосування бутирату у пацієнтів з ДХ як для поліпшення якості життя, так і для профілактики ускладнень ДХ. Включення в традиційну терапію дивертикулярної хвороби пробіотичних препаратів і метабіотиків, що містять КЛЖК, бутират, масляну кислоту, є патогенетично обґрунтованим, оскільки вони відновлюють бар'єрну функцію товстої кишки, модулюють мікробіоту, чинять цитопротекторну дію, здійснюють антиоксидантний, трофічний і протизапальний ефекти, регулюють вісцеральну гіперчутливість, нормалізують скорочувальну здатність товстої кишки у пацієнтів з ДХ.

Список використаної літератури

- David Humes, Christopher Lewis-Lloyd. Diverticular disease | *Medicine*. 2024. Volume 52, Issue 5, Pages 279-283.
- Sophie Williams, Ingvar Bjarnason, Bu'Hussain Hayee, Aryn Haji. Diverticular disease: update on pathophysiology, classification and management // *Frontline Gastroenterol*. 2023 Jul 27;15(1):50-58. doi: 10.1136/flgastro-2022-102361
- Sujata Kishnani, Kathryn Ottaviano, Lisa Rosenberg et al. Diverticular Disease—An Updated Management Review // *Gastroenterol. Insights* 2022, 13(4), 326-339;
- Peery, A.F.; Shaukat, A.; Strate, L.L. AGA Clinical Practice Update on Medical Management of Colonic Diverticulitis: Expert Review. *Gastroenterology* 2021, 160, 906-911.e901.
- Strate L.L., Morris A. M. Epidemiology, Pathophysiology, and Treatment of Diverticulitis // *Gastroenterology*. 2019 Apr;156(5): 1282-1298.e1. doi: 10.1053/j.gastro.2018.12.033.
- Francis NK, Sylla P, Abou-Khalil M, et al. EAES and SAGES 2018 consensus conference on acute diverticulitis management: evidence-based recommendations for clinical practice. *Surg Endosc* 2019;33:2726-41. 10.1007/s00464-019-06882-
- Tursi A. Current and Evolving Concepts on the Pathogenesis of Diverticular Disease // *J Gastrointest Liver Dis*. 2019; 28: 225-223. doi:10.15403/JGLD-184.
- Kathleen M Coakley, Bradley R Davis, Kevin R Kastan. Complicated Diverticular Disease // *Clin Colon Rectal Surg*. 2020 Oct 21;34(2):96-103. doi: 10.1055/s-0040-1716701
- Звягінцева Т.Д., Чернобай А.І. Метаболічно-асоційована жирова хвороба печінки та мікробіота кишечника: патогенетичні взаємозв'язки та терапевтичні мішені. // *Східноєвропейській медичний журнал внутрішніх хвороб та сімейної медицини*. — 2023. — №.2 (21). — С. 4-11.
- Hanna, M.H.; Kaiser, A.M. Update on the management of sigmoid diverticulitis. *World J. Gastroenterol*. 2021, 27, 760-781.
- Antonio Tursi, Walter Elisei. Role of Inflammation in the Pathogenesis of Diverticular Disease. *Mediators Inflamm*. 2019 Mar 14;2019:8328490. doi: 10.1155/2019/8328490
- Barbaro, M.R.; Cremon, C.; Fuschi, D.; Marasco, G.; Palombo, M.; Stanghellini, V.; Barbara, G. Pathophysiology of Diverticular Disease: From Diverticula Formation to Symptom Generation. *Int. J. Mol. Sci*. 2022, 23, 6698.
- Ishiguro, Yoshitaka, Kuriyama, Akira; Ishiguro, Shingo. Diverticular perforation with exclusive local invasion in cytomegalovirus infection during ganciclovir treatment: an autopsy case report. *Annals of Medicine & Surgery*

- 87(9):p 6083-6087, September 2025. | DOI: 10.1097/MS9.0000000000000357
14. Hannah N Humphrey, Pauline Sibley, Eleanor T Walker. Genetic, epigenetic and environmental factors in diverticular disease: systematic review. *BJS Open*. 2024 Jun 4;8(3):zrae032. doi: 10.1093/bjsopen/zrae032
 15. Bohm SK, Kruis W: Lifestyle and other risk factors for diverticulitis. *Minerva Gastroenterol Dietol* 63(2):110–118, 2017. doi: 10.23736/S1121-421X.17.02371-6
 16. Peery AF, Shaukat A, Strate LL. AGA Clinical Practice Update on Medical Management of Colonic Diverticulitis: Expert Review. *Gastroenterology*. 2021;160(3):906-911.e1. doi:10.1053/j.gastro.2020.09.059
 17. Hall J, Hardiman K, Lee S, et al. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Treatment of Left-Sided Colonic Diverticulitis. *Dis Colon Rectum*. 2020;63(6):728-747. doi:10.1097/DCR.0000000000001679
 18. Schultz JK, Azhar N, Binda GA, et al. European Society of Coloproctology: Guidelines for the management of diverticular disease of the colon. *Colorectal Dis*. 2020;22(supplement 2):S5–S28. doi:10.1111/codi.15140
 19. Imaeda H, Hibi T. The Burden of Diverticular Disease and Its Complications: West versus East. *Inflamm Intest Dis*. 2018;3(2):61–68. doi: 10.1159/000492178
 20. Piscopo N, Ellul P. Diverticular Disease: A Review on Pathophysiology and Recent Evidence. *Ulster Med J*. 2020;89(2):83–88.
 21. Rezapour M, Ali S, Stollman N. Diverticular Disease: An Update on Pathogenesis and Management. *Gut Liver*. 2018 Mar 15;12(2):125–132. doi: 10.5009/gnl16552 PMID: 28494576; PMCID: PMC5832336.
 22. Violi A, Cambiè G, Miraglia C, et al. Epidemiology and risk factors for diverticular disease. *Acta Biomed*. 2018 Dec 17;89(9-S):107–112. doi: 10.23750/abm.v89i9-S.7924 PMID: 30561403; PMCID: PMC6502189.
 23. Tănase I, Păun S, Stoica B, et al. Epidemiology of diverticular disease — systematic review of the literature. *Chirurgia (Bucur)*. 2015;110(1):9–14.
 24. Strate, Lisa L., Mody, Ruscha, MD; Cohen, Erica; Spiegel, Brennan. Diverticular disease as a chronic condition: new epidemiologic and clinical data. *American Journal of Gastroenterology* 107(10): 1486–1493, October 2012. DOI: 10.1038/ajg.2012.194
 25. Krokowicz L, Stojcev Z, Kaczmarek BF, et al. Microencapsulated sodium butyrate administered to patients with diverticulosis decreases incidence of diverticulitis — a prospective randomized study. *Int J Colorectal Dis*. 2014;29(3):387-93. DOI:10.1007/s00384-013-1807-5
 26. Canani R.B. et al. Potential beneficial effects of butyrate in intestinal and extraintestinal diseases // *World J Gastroenterol*.— 2011.— Vol. 17 (12). — P. 1519–1528.
 27. Alda J. Leonel and Jacqueline I. Alvarez-Leite. Butyrate: implications for intestinal function. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2012; 15: 474-479.

Дивертикулярна хвороба та модуляція кишкової мікробіоти: акцент на пробіотичні засоби

Проф. О.І. Сергієнко, доц. А.І. Чернобай, асп. Г.Ю. Тегельська, доц. А.Є. Новохатня, доц. Ю.К. Сікало

Харківський національний медичний університет
Кафедра терапії, гастроентерології та дієтології

У статті представлено сучасну характеристику фенотипів дивертикулярної хвороби. Висвітлено фактори ризику дивертикулярної хвороби, особливості перебігу захворювання, патогенетичну роль кишкової мікробіоти. Обґрунтована доцільність застосування пробіотиків та метабіотиків на основі коротколанцюгових жирних кислот, бутирату та інуліну в лікуванні дивертикулярної хвороби.

Ключові слова: дивертикулярна хвороба, мікробіота, пробіотики, метабіотики

Diverticular disease and gut microbiota modulation: a focus on probiotics

Prof. O.I. Sergienko, assoc. prof. A.I. Chernobai, asp. G.Yu. Tegelska, assoc. prof. A.I. Novokhatnya, assoc. prof. Yu.K. Sikalo

Kharkiv National Medical University
Department of therapy, gastroenterology and dietetics

The article presents a modern description of the phenotypes of diverticular disease. The risk factors of diverticular disease, the features of the course of the disease and the ethical role of the intestinal microbiota are highlighted. The feasibility of using probiotics and metabiotics based on short-chain fatty acids, butyrate and inulin in the treatment of diverticular disease is substantiated.

Key words: diverticular disease, microbiota, probiotics, metabiotics

Контактна інформація: Сергієнко Олена Іванівна — професорка кафедри терапії, гастроентерології та дієтології Харківського національного медичного університету, 62461 Харківська обл., м. Південне, вул. Архітектора Бекетова №15 0956833190, elenasergienko3024@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 11.03.2026 р.