

ВПЛИВ МІКРОБІОМУ НА РОЗВИТОК АВТОІМУННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Філімонова Н.І., Тіщенко І.Ю.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. На сьогоднішній день в світі налічується 100 автоімунних захворювань, серед яких найбільш поширені: ревматоїдний артрит, псоріаз, цукровий діабет 1 типу, автоімунний тиреоїдит, розсіяний склероз, системний червоний вовчак, целиакія, хвороба Крона і т. ін. Згідно даних статистики Національного інституту здоров'я в США понад 25 млн. людей страждають на автоімунні захворювання, що значно перебільшує кількість хворих на цукровий діабет, серцево-судинні та онкологічні захворювання. В основі патогенезу цих хвороб лежить занадто висока активність імунної системи організму щодо його ж власних клітин, імунна система сприймає свої тканини як чужорідні елементи і починає пошкоджувати їх. Що стає тригером патологічного вироблення автоімунних антитіл або розмноження автоагресивних клонів кілерних клітин? Що сприяє розвитку патологічного стану? Ці питання вельми актуальні та важливі для розуміння принципів лікування цих станів. Одним з ймовірних напрямків вирішення цих проблемних питань може стати корекція дисбіотичних станів.

Мета. Метою роботи стало визначення взаємозв'язку між виникненням автоімунних захворювань та розвитком дисбіозу.

Матеріали та методи. Аналітичне вивчення сучасних іноземних та вітчизняних досліджень в області мікробіології та імунології.

Результати та висновки. Автоімунні захворювання – це клас різнорідних за клінічними проявами захворювань, що проявляються як наслідок занадто високої активності імунної системи організму щодо його ж власних клітин. За рахунок постійної підтримки автоімунної реакції тканинними антигенами автоімунні захворювання протікають хронічно. Механізм автоімунного руйнування клітин включає як специфічні антитіла різних класів, так і субпопуляції Т-клітин, здатні реагувати на власні антигени. Всі автоімунні розлади включають запальний процес як один з провідних патогенетичних механізмів їх виникнення. В останні роки в розвитку автоімунного пошкодження клітин і тканин велику увагу приділяють прозапальним цитокінам, а також включенню механізмів апоптозу. Не виключено, що в патогенезі автоімунного захворювання можуть поєднуватися декілька механізмів. Саме тому, враховуючи багатогранність функцій мікробіоти, в т.ч. здатність активувати імунну систему за рахунок активації фагоцитозу, індукції синтезу імуноглобулінів, лізоциму, інтерферону, цитокинів, слід приділити увагу дисбіотичним порушенням. На сьогодні існують три основні механізми, через які мікроби кишечника впливають на аутоімунітет: 1. Кишкові мікроби регулюють диференціювання Т-клітин - ефекторних і регуляторних Т-клітин, а бактеріальна інфекція індукує апоптоз кишкових епітеліальних клітин, що в кінцевому рахунку дозволяє виробляти самореактивні Т-клітини. 2. Мікробні ферменти модифікують білки. При дисбіозі змінюються типи ферментів, які впливають на білки господаря і, в свою чергу, можуть ініціювати автоімунну відповідь. 3. Підвищена проникність кишечника (також відома як «негерметична кишка») є «сигналом небезпеки», який ініціює процес автоімунного захворювання, за рахунок присутності бактерій в системному кровотоці, викликаючи аутоімунні атаки.

Останні роботи канадських вчених встановили новий механізм мікробіому регулювати про- і протизапальні клітини за рахунок білка типових кишкових бактерій-бактероїдів. В ході досліджень доведено, що білок бактероїдів стрімко «вербує» білі кров'яні клітини вбивати клітини імунної системи, яка відповідає за організацію запальних захворювань кишечника. Однак, за своєю суттю ці ж самі перезбудженні лейкоцити, також є клітинами, які викликають інші автоімунні захворювання. Тобто, зміни в мікробіомі кишечника можуть збільшувати ризик розвитку автоімунних захворювань. Встановлено, що дисбіотичні зміни мікробіому сприяють розвитку автоімунних процесів за рахунок порушень властивостей мікроорганізмів.