

Коли концентрація цих молекул у позаклітинному матриксі досягає порогового значення, сигнал передається бактеріям, що викликає зміну певних генів, модифікуючи бактеріальний фенотип та експресію факторів вірулентності.

Висновок. Утворення біоплівки є важливою особливістю патогенезу захворювань, викликаних *Klebsiella pneumoniae*. Вони забезпечують підвищення стійкості бактерій до стресових факторів навколишнього середовища та формують резервуар для поширення і подальшого обміну генами, пов'язаними із резистентністю до протимікробних препаратів. Доведено, що комплекс факторів вірулентності впливає на процес утворення біоплівки у *K. pneumoniae* та сприяє підвищенню їх адгезії і дозріванню. Одночасно спостерігаються антибіоплівкові властивості проти інших бактерій, що призводить до пригнічення розмноження конкурентних мікроорганізмів у змішаних спільнотах.

МІКРОБІОМ І ЗАПАЛЕННЯ: ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ТА ВПЛИВ НА ФІЗІОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ

Кошова О.Ю., Чікіткіна В.В., Юдкевич Т.К., Лебедінець І.О.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
elenko926734@gmail.com

Вступ. Запалення є ключовим біологічним процесом, що забезпечує захист організму від патогенів, пошкоджених клітин та інших стресових факторів. Однак тривале або хронічне запалення може сприяти розвитку різноманітних захворювань, включаючи нейродегенеративні, аутоімунні патології та пухлини.

Критичну роль у підтриманні балансу між про- та протизапальними механізмами відіграє кишковий мікробіом. Порушення мікробного гомеостазу, зокрема дисбактеріоз кишечника, може стати тригером для посилення запальної відповіді через активацію імунних клітин, збільшення проникності кишечника та продукції токсичних бактеріальних метаболітів. Водночас деякі мікробні метаболіти, такі як коротколанцюгові жирні кислоти, можуть виступати потужними модуляторами запалення, зменшуючи його інтенсивність та сприяючи відновленню тканинного гомеостазу.

Метою дослідження було з'ясувати основні механізми взаємодії кишкової мікробіоти із запальними процесами, їх зв'язок з клітинним старінням та перспективи терапевтичного впливу на мікробіом для корекції запальних станів.

Матеріали та методи. З метою систематизації та узагальнення наукових даних щодо взаємозв'язку мікробіому та запалення у дослідженні застосовано бібліосемантичний метод аналізу літератури. Пошук наукових публікацій здійснювався у базах даних Google Scholar, Clarivate Analytics, Web of Science, Scopus, PubMed та інших авторитетних джерел. За результатами пошуку були відібрані публікації, які містили актуальні експериментальні та оглядові

дослідження, що охоплюють аспекти взаємодії мікробіоти та імунної системи, її впливу на запальні процеси та можливі терапевтичні стратегії.

Результати та обговорення. Кишковий епітелій є не лише механічним бар'єром, що відокремлює мікробіом від внутрішнього середовища організму, а й важливим імунорегулятором. Нормальна мікробіота підтримує імунний гомеостаз через стимуляцію толерогенних механізмів та продукцію протизапальних метаболітів. Дослідження взаємозв'язку кишкового мікробіому та запалення демонструють, що баланс між про- та протизапальними механізмами може змінюватися під впливом вікових процесів, дієти, інфекцій та інших факторів. Наприклад, у роботах O'Toole та Jeffery (2015) було показано, що з віком спостерігається зниження кількості коменсальних бактерій, таких як *Faecalibacterium* та *Roseburia*, що супроводжується підвищеним рівнем запальних цитокінів, зокрема IL-1 β , IL-6 та TNF- α . Втрата цих ключових мікроорганізмів може сприяти посиленню проникності кишкового бар'єра та транслокації бактеріальних компонентів у кровотік, що, у свою чергу, активує імунну систему та підтримує стан хронічного запалення.

Дослідження трансплантації фекальної мікробіоти, проведені Heintz та Maier (2014), показали, що пересадка мікробіоти від молодих донорів літнім мишам сприяла зниженню рівня запальних медіаторів, відновленню функцій кишкового епітелію та покращенню загального стану організму. Натомість трансплантація мікробіоти від старих донорів молодим тваринам викликала порушення бар'єрної функції кишечника, посилення запальних реакцій та зростання рівня реактивних форм кисню у тканинах кишечника. Ці результати вказують на потенційну роль мікробіоти у модуляції процесів старіння та запалення.

У роботі Buford (2017) було встановлено, що хронічне запалення, асоційоване з дисбіозом кишечника, може сприяти розвитку нейродегенеративних та метаболічних розладів. Аналіз зразків плазми крові пацієнтів із синдромом метаболічного запалення показав підвищений рівень бактеріальних ендотоксинів, що корелювало з підвищеною експресією NF- κ B у моноцитах периферичної крові. Автори припускають, що проникність кишкового бар'єра, спричинена дисбалансом мікробіому, є одним із головних тригерів системного запалення та може відігравати важливу роль у розвитку інсулінорезистентності та серцево-судинних патологій.

Дослідження Kim та Jazwinski (2018) продемонстрували, що певні мікробні метаболіти, такі як бутират та пропіонат, можуть виступати модуляторами запальних процесів. Виявлено, що збільшення рівня бутирату в кишечнику сприяє зниженню рівня прозапальних цитокінів, активуючи сигнальні шляхи AMPK та SIRT1, що пов'язані з механізмами довголіття. Аналогічні результати отримані у роботах Komiyama та Yamada (2020), де було встановлено, що споживання пребіотиків та пробіотиків сприяє відновленню кишкового гомеостазу та зниженню рівня хронічного запалення в експериментальних моделях.

Висновки. Таким чином, численні дослідження показують, що кишковий мікробіом відіграє важливу роль у регуляції запальних процесів. Його зміни можуть як посилювати, так і зменшувати рівень системного запалення, що має критичне значення для розробки терапевтичних стратегій у лікуванні вікових та хронічних запальних захворювань. Розуміння ролі мікробіому в регуляції запалення відкриває нові можливості для терапевтичного впливу на процеси старіння та довголіття.

МІКРОБІОМ І СТАРІННЯ: ДОСЯГНЕННЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Кошова О.Ю., Філімонова Н.І., Тіщенко І.Ю.,
Дубініна Н.В., Шаповалова О.В.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
elenko926734@gmail.com

Вступ. Старіння є складним біологічним процесом, що супроводжується змінами на рівні клітин, тканин та органів. Одним із ключових регуляторів здорового старіння є мікробіом кишечника – складний симбіотичний конгломерат мікроорганізмів, які виконують важливі функції у підтримці гомеостазу організму. В останні десятиліття з'являється все більше доказів того, що зміни в складі мікробіоти можуть впливати на розвиток вікових патологій. Це відкриває нові перспективи у вивченні механізмів старіння та пошуку шляхів його уповільнення.

Матеріали та методи. Систематизацію та узагальнення наукових даних щодо взаємозв'язку мікробіому та старіння проводили бібліосемантичним методом аналізу літератури. Пошук наукових публікацій здійснювався у базах даних Google Scholar, Clarivate Analytics, Web of Science, Scopus, PubMed та інших авторитетних джерел. За результатами пошуку були відібрані публікації, які містили актуальні експериментальні та оглядові дослідження, що охоплюють аспекти взаємодії мікробіоти, імунної системи та старіння, а також висвітлюють можливі терапевтичні стратегії.

Результати та обговорення. Мікробіом кишечника змінюється протягом життя, починаючи від моменту народження. Пік його стабільності припадає на дорослий вік, але з часом відбувається зменшення мікробної різноманітності, зникнення корисних бактерій та зростання чисельності прозапальних мікроорганізмів. Дослідження показують, що висока мікробна різноманітність довгожителів пов'язана з кращим здоров'ям та відтермінованим старінням.

Загальною характеристикою старіючого організму є хронічне системне запалення. Одним із механізмів його розвитку є підвищена проникність кишечника, що дозволяє бактеріальним ендотоксинам проникати у кровотік та активувати імунну систему. Дисбіоз, що виникає з віком, є однією з основних причин цього процесу. Втрата корисних бактерій, таких як *Akkermansia*