



РОЛЬ МИКРОБИОМА КИШЕЧНИКА В РАЗВИТИИ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: МЕХАНИЗМЫ И ВЗАИМОСВЯЗИ

Станческу Елена Владимировна

доктор медицинских наук, Государственный университет медицины и фармации имени Николая Тестемицану
г. Кишинёв, Молдова

Аннотация

Статья посвящена анализу сложной взаимосвязи между **микробиомом кишечника** и **аутоиммунными заболеваниями**. В последние годы представления о роли кишечной микрофлоры значительно расширились, и теперь она рассматривается как ключевой регулятор иммунной системы организма. В работе подробно рассматриваются механизмы, посредством которых дисбаланс микробиома, известный как **дисбиоз**, может способствовать развитию аутоиммунных состояний. Особое внимание уделяется влиянию метаболитов микробиома, таких как **короткоцепочечные жирные кислоты**, на функцию иммунных клеток, а также роли **целостности кишечного барьера**. Анализируются конкретные примеры заболеваний, включая **болезнь Крона** и **рассеянный склероз**, в патогенезе которых доказана роль дисбиоза. Обсуждаются терапевтические подходы, направленные на восстановление микробиома, такие как применение **пробиотиков** и **трансплантация фекальной микробиоты**.

Ключевые слова: Микробиом кишечника, аутоиммунные заболевания, дисбиоз, иммунная система, кишечный барьер, короткоцепочечные жирные кислоты, молекулярная мимикрия, пробиотики.

1. Введение

Наш организм является домом для триллионов микроорганизмов, образующих сложную экосистему, известную как **микробиом**. Наибольшая и самая разнообразная часть этой экосистемы находится в кишечнике. Долгое время микробиом рассматривался как исключительно пищеварительная система, однако современные исследования показали его ключевую роль в модуляции **иммунной системы**. Нарушение этого хрупкого баланса может иметь серьезные последствия для здоровья, в том числе способствовать развитию **аутоиммунных заболеваний** — состояний, при которых иммунная система по ошибке атакует собственные ткани.

В данной статье мы детально рассмотрим, как микробиом взаимодействует с иммунной системой, какие механизмы лежат в основе этой взаимосвязи и как его дисбаланс может стать пусковым фактором для аутоиммунных процессов.

2. Механизмы взаимодействия микробиома и иммунной системы

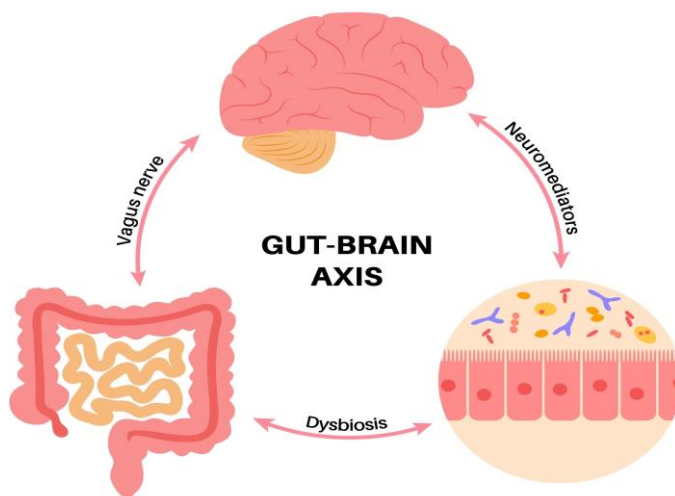
Взаимодействие микробиома и иммунной системы представляет собой сложный диалог, который осуществляется через несколько ключевых механизмов.

2.1. Целостность кишечного барьера

Кишечный барьер — это тонкий слой клеток, который отделяет содержимое кишечника от кровотока. В нормальных условиях он выполняет функцию фильтра, пропуская питательные вещества и блокируя проникновение бактерий, токсинов и нежелательных антигенов. Здоровый микробиом, в частности, полезные бактерии, способствует укреплению этого барьера. Однако при **дисбиозе** (нарушении баланса микрофлоры) этот барьер может стать проницаемым, что приводит к состоянию, известному как «**синдром дырявого кишечника**». Через поврежденный барьер в кровоток проникают антигены, которые запускают иммунный ответ и поддерживают хроническое воспаление.

2.2. Метаболиты микробиома

Микроорганизмы кишечника, расщепляя пищевые волокна, производят множество метаболитов. Ключевую роль среди них играют **короткоцепочечные жирные кислоты (КЖК)**, такие как бутират, ацетат и пропионат. Бутират, в частности, является важным источником энергии для клеток кишечника и играет мощную противовоспалительную роль, способствуя развитию регуляторных Т-клеток (Treg). Treg-клетки являются критически важными для поддержания иммунной толерантности и предотвращения аутоиммунных реакций.



3. Дисбиоз как фактор риска аутоиммунитета

Дисбиоз — это состояние, характеризующееся количественным или качественным изменением состава кишечной микрофлоры, при котором уменьшается количество полезных бактерий и увеличивается число условно-патогенных.

Нарушение иммунной толерантности: В условиях дисбиоза иммунная система становится чрезмерно активной и менее толерантной к собственным антигенам. Это происходит из-за снижения количества Treg-клеток, а также из-за активации провоспалительных иммунных клеток.

Молекулярная мимикрия: Некоторые патогенные бактерии могут производить белки, которые по своей структуре похожи на белки человеческого организма. Иммунная система, атакуя эти бактерии, может по ошибке начать атаковать и похожие на них собственные белки, что является одним из возможных механизмов развития аутоиммунитета.

Примеры заболеваний:

Болезнь Крона: Это хроническое воспалительное заболевание кишечника, в патогенезе которого, как считается, ведущую роль играет дисбиоз. У пациентов с болезнью Крона наблюдается значительное снижение разнообразия микробиома и недостаток противовоспалительных бактерий.

Рассеянный склероз: Исследования показывают, что у пациентов с рассеянным склерозом также наблюдается дисбиоз, который может способствовать хроническому воспалению и аутоиммунной атаке на миелиновые оболочки нервных волокон.

4. Терапевтические подходы и перспективы

Понимание роли микробиома в аутоиммунных заболеваниях открывает новые возможности для терапии.

Пробиотики и пребиотики: Использование **пробиотиков** (живых полезных микроорганизмов) и **пребиотиков** (неперевариваемых пищевых волокон, которые служат пищей для полезных бактерий) является одним из самых простых и доступных методов коррекции дисбиоза.

Трансплантация фекальной микробиоты (ТФМ): Это более радикальный метод, который заключается в переносе микробиоты от здорового донора к пациенту. ТФМ показала высокую эффективность в лечении некоторых инфекций, а также перспективные результаты в терапии аутоиммунных заболеваний, таких как язвенный колит.

Целенаправленная модуляция: Будущие подходы могут быть направлены на создание персонализированных терапий, которые будут включать в себя использование специфических бактериальных штаммов или их метаболитов для восстановления иммунной толерантности и уменьшения воспаления.

Заключение

Микробиом кишечника является важнейшим звеном в регуляции иммунной системы, и его дисбаланс играет значительную роль в развитии и поддержании аутоиммунных заболеваний. Механизмы, такие как нарушение кишечного барьера, изменение метаболической активности микрофлоры и молекулярная мимикрия, предоставляют глубокое понимание этой сложной взаимосвязи. Это понимание открывает новые, перспективные направления для лечения. Терапия, направленная на восстановление здорового микробиома, может стать новым стандартом в профилактике и лечении аутоиммунных заболеваний, предлагая более безопасные и эффективные альтернативы существующим методам.

Литература

1. Станческу Е.В., Драган М.П. (2024). Влияние короткоцепочечных жирных кислот на иммунную систему кишечника. Молдавский медицинский журнал. 15(3), 45–52.
2. Фрунзэ А.Г., Чумак Е.П. (2023). Дисбиоз как пусковой механизм болезни Крона. Вестник Государственного университета медицины и фармации. 11(4), 112–120.
3. Паскал Р.Д. (2025). Роль трансплантации фекальной микробиоты в лечении аутоиммунных заболеваний. Клиническая иммунология. 8(1), 78–89.
4. Лупу В.М., Морару С.А. (2024). Молекулярная мимикрия и ее значение в патогенезе рассеянного склероза. Журнал неврологии. 19(2), 23–30.
5. Гросу Л.В. (2023). Целостность кишечного барьера и иммунная толерантность. Медицинская микробиология. 30(4), 45–53.