**Microbiomul-microbiota și cercetarea translațională**

Ligia Georgescu

 Termenul de „microbiom” a fost elaborat de Joshua Lederberg, unul din titanii biologiei moleculare, pentru a desemna totalitatea microbilor, a elementelor genetice şi a interacţiunilor acestora într-un mediu. În 1958, Lederberg a devenit unul dintre cei mai tineri laureaţi ai Premiului Nobel, obţinând cea mai importantă distincţie în domeniul medicinei la 33 de ani. Microbiomul uman variază încă de la naştere. Oamenii de ştiinţă au descoperit că bebeluşii născuţi natural sunt populați cu microbii existenţi în canalul vaginal, iar cei care se nasc prin operaţie cezariană sunt acoperiţi de microbii care există pe tegumentul mamei. Specialiştii estimează că miile de miliarde de microbi ce trăiesc în corpul uman cântăresc în total ~2 kg. Cei mai mulţi dintre microbi trăiesc în intestin, iar distrugerea lor poate avea consecinţe precum obezitatea, dezvoltarea de afecţiuni ale colonului, boli cronice degenerative, cancer, boli autoimune. Relaţia omului cu bacteriile este una simbiotică: în schimbul hranei, bacteriile ajută să digerăm alimentele, să producem vitaminele de care avem nevoie şi să întărim sistemul imunitar. Pentru a coexista cu microbiomul uman, sistemul imunitar trebuie să tolereze mii de specii de bacterii. Conform unui studiu realizat de specialişti în microbiologie şi imunologie din cadrul Stanford School of Medicine, persoanele care au în organism [Helicobacter pylori](http://www.descopera.ro/dnews/8441286-bacteria-gastrica-helicobacter-pylori-ne-protejeaza-de-astm) - prezintă un risc mai scăzut de a dezvolta astm, rinită alergică sau alergodermii. De asemenea, oamenii de ştiinţă afirmă că Helicobacter pylori joacă un rol important în funcţionarea hormonului grelină**,** dispariţia bacteriei contribuind la dezvoltarea obezităţii, a diabetului zaharat tip 2 precum şi a altor afecţiuni metabolice. Doi cercetători americani, Jeffrey Gordon şi Ruth Ley de la Universitatea Washington, au efectuat câteva experimente pe şoareci. Astfel, ei au descoperit că şoarecii de laborator predispuşi genetic la obezitate conțin în microbiota intestinală bacterii care absorb mai mulți nutrienți din hrană decât ceilalţi şoareci din cuşcă. Acelaşi lucru a fost observat în cazul oamenilor. Cei doi cercetători au monitorizat 12 voluntari obezi timp de un an, perioadă în care aceştia au urmat o cură de slăbire. Pe măsură ce voluntarii au slăbit, structura bacteriană din intestinul acestora s-a modificat. De asemenea, Gordon şi Ley au arătat că atunci când şoarecii care trăiesc într-un mediu steril sunt colonizaţi cu bacterii extrase din corpul şoarecilor obezi, tind să se îngraşe mai mult decât atunci când sunt colonizaţi cu bacterii extrase din corpul şoarecilor cu o greutate normală. Acest studiu pare să explice dezvoltarea [obezităţii](http://www.descopera.ro/dnews/932608-obezitatea-ar-putea-fi-contagioasa) în rândul populației (obezitatea nu se transmite doar genetic, ci şi social). Recent, un amplu proiect european intitulat MetaHIT a dus la descoperirea faptului că oamenii se deosebesc şi prin bacteriile pe care le găzduiesc, nu doar prin elemente de tipul grupei sanguine. Oamenii de ştiinţă au descoperit că există 3 enterotipuri de populaţii microbiene (enterotipurile au primit numele grupului microbian dominant). S-a emis ipoteza ca tubul digestiv joacă un rol în producerea inflamației sistemice și a infecțiilor. În timpul stresului și agresiunii, mucoasa intestinală devine hipoxică, apar leziunile locale, își pierde funcția de barieră și se face posibilă translocația atât a corpilor bacterieni cât și a produșilor acestora. Procesul se crede că este implicat în declanșarea reacției inflamatorii sistemice subclinice - sindromul de intestin permeabil. **Există o relație bidirecțională între sistemul imun și microbimul intestinal.**O echipă de cercetare coordonată de Julien Diana, cercetator la INSERM 1 (Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale), s-a ocupat de analiza moleculelor catelicidine, peptide antimicrobiene, cunoscute pentru faptul că reglează sistemul imunitar în boli autoimune. Aceste catelicidine ar putea interveni în controlul diabetului zaharat tip 1. Cercetătorii au folosit două tipuri de șoareci de laborator: un lot sănătos și altul diabetic. Ei au observat că celulele pancreatice ale șoarecilor sănătoși produc catelicidine, în timp ce la șoarecii diabetici acestea se produc într-o cantitate mică. Pentru a demonstra ipoteza, cercetătorii au injectat peptide antimicrobiene la șoarecii bolnavi. Injectarea de catelicidine controlează inflamația la nivelul pancreasului și, prin urmare, controlează dezvoltarea diabetului autoimun la aceste animale de laborator, susțin autorii studiului. Sinteza catelicidinelor este stimulată de acizi grași cu lanț scurt, produși de bacterii ale microbiotei. Producția scăzută a acestor peptide la șoarecii diabetici poate fi asociată cu un dezechilibru al microbiotei intestinale. Experimentele au confirmat că șoarecii bolnavi prezintă un deficit de acizi grași cu lanț scurt, comparativ cu șoarecii sănătoși. Transferul unui eșantion al microbiotei șoarecilor sănătoși la șoarecii bolnavi a dus la restabilirea unui nivel normal de catelicidine la acești șoareci de laborator, de asemenea, incidența diabetului a scăzut.