**MICROBIOTA INTESTINALA ȘI ARTEROSCLEROZA.
CONCEPTE NOI VIZAND ARTEROSCLEROZA ȘI ROLUL BENEFIC AL GEMOTERAPIEI**

**Dr. Didi Surcel**

În 1856, Virchow a descris ateroscleroza ca o "endarterită". Un secol mai târziu, R. Ross a numit ateroscleroza "o boală inflamatorie". Ross a comparat ateroscleroza cu alte boli inflamatorii cronice, cum ar fi artrita reumatoidă și glomerulonefrita. Rolul central al sistemului imun în ateroscleroza și complicațiile sale clinice este acum acceptat pe scară largă. Mulți cercetatori caută să afle ce antigene atrag celulele imune în peretele arterial și, eventual, mai târziu în plăci aterosclerotice.

Au fost sugerate autoanticorpi împotriva lipoproteinelor cu densitate redusă oxidată (oxLDL), cardiolipinei, beta2-glicoproteinei-I și proteinei 60/65 de șoc termic.
Gradul de omologie antigenică există între microbi și HSP60 uman, "costul" imunității la microbi poate fi pericolul reactivității încrucișate cu HSP60 uman exprimat de celulele endoteliale ale arterelor stresate supuse factorilor de risc clasici.

Wick si Xu au emis ipoteza că reacția autoimună dezvoltata împotriva proteinei șocului termic 60, exprimată prin celule endoteliale în zonele supuse unui stres hemodinamic crescut, este evenimentul inițiator în aterogenesa.

Un număr de studii experimentale și observaționale au arătat o relație semnificativă între proteinele de șoc termic și ateroscleroza. La om, expresia HSP60 este corelată, în mod pozitiv, cu severitatea aterosclerozei, cu cele mai mari niveluri de expresie observate în regiunile umărului și în jurul miezului necrotic al plăcilor aterosclerotice.

În plus față de proprietățile sale antigenice, produsul bacterian HSP60® poate stimula macrofagele prin producerea de citokine precum TNF-α și, de asemenea, MMP. Se poate interfera, de asemenea, cu imunitatea innascuta prin legarea la CD14 si activarea monocitelor si / sau a macrofagelor si a celulelor endoteliale. Bocharov a raportat că HSP60 este o proteină de legare a lipoproteinelor cu densitate mare de înaltă afinitate, sugerând un mecanism potențial care explică asocierea cunoscută dintre imunitatea dezvoltată împotriva HSP60 și dezvoltarea aterosclerozei.

Compararea asemănărilor dintre ateroscleroza și alte tulburări autoimune, cum ar fi artrita reumatoidă (așa cum indică Ross poate oferi și câteva sugestii despre rolul potențial al mecanismelor autoimune în ateroscleroza și despre complicațiile acesteia. Interesant, studii recente au descoperit un rol important pentru proteinele de șoc termic în patogeneza artritei reumatoide. La fel ca în artrita reumatoidă, rolul sugerat de HSPs în ateroscleroza poate, de asemenea, explica în parte legătura lipsă dintre agenții infecțioși și ateroscleroza, unde un grad ridicat de omologie antigenică între HSP-urile umane și microbiene poate provoca reacții încrucișate.

Ateroscleroza este un proces de boală arterială caracterizat prin acumularea focală subendotelială a lipoproteinelor care conțin apolipoproteină-B, a celulelor peretelui imun și vascular și a matricei extracelulare. Lipoproteinele dobândesc trăsături ale modelelor moleculare asociate leziunilor și declanșează mai întâi un răspuns imun innascut, dominat de monocite-macrofage și apoi un răspuns imun adaptiv. Aceste răspunsuri inflamatorii devin adesea cronice și nu rezolvă procesul patologic indus initial, ducand la leziuni arteriale și infarct de organe pin procesul de tromboză. Raspunsul imun innascut esteinterferat in diferite stadii, de la hematopoieza la modificarile monocitelor si activarea macrofagelor.

Răspunsul imun adaptiv este reglat în principal prin mecanisme care afectează echilibrul dintre celulele T reglatoare și celuleleT efectoare. Mecanismele legate de colesterolul celular, plasticitatea fenotipică, metabolismul și îmbătrânirea joacă roluri cheie în afectarea acestor răspunsuri.

Există numeroase studii care ilustrează înțelegerea actuală a relației dintre infecție, imunitate, metabolismul modificat și produse bacteriene cum ar fi activatorii imunici sau metaboliții dietetici și contribuția lor la dezvoltarea aterosclerozei. În special, concluziile recente evidențiază faptul că noul metabolit dietetic dependent de microbiota, N-oxid de trimetilamină (TMAO), a fost implicat major în ateroscleroza.

Microbiota intestinala a fost recent implicata în bolile cardiovasculare (CVD) și boala cerebrovasculară. Formarea plăcii aterosclerotice depinde de starea de colonizare a gazdei.

În plus față de nutriția gazdei și modificările metabolice dependente de microbiota intestinala, activarea căilor imune innascute declanșează dezvoltarea aterosclerozei , favorizata de legarea receptorului TLR-2 cu liganzi microbieni intestinali , ceea ce faciliteaza depunerea de trombocite la locul leziunii vasculare, proces mediat de complexul : factorul von Willebrand -integrină .

Microbiota intestinală este un sistem multi-fațetat care dezvăluie noi contribuitori la dezvoltarea și progresia aterosclerozei.

Modificările compoziției microbiene intestinale pot fi asociate cu boli intestinale și boli cardiometabolice, cum ar fi obezitatea indusă de dietă, diabetul de tip 2, ateroscleroza și tromboza arterială, ceea ce conduce la presupunerea că moleculele sintetizate de microbiota intestinală sunt implicate în dezvoltarea bolii cardiovasculare (CVD) și pot crește riscul de tromboză arterială, precum și rezultatul accidentului vascular cerebral ischemic.

 Prin urmare, țintirea compoziției și a funcției metabolice a microbiotei intestinale poate reprezenta o opțiune terapeutică care, în viitor, tratamentul bolilor cardiometabolice.

In loc de concluzii :

1. Reacțiile autoimune (celulare și umorale) împotriva HSP-urilor în special HSP60 pot juca un rol important în dezvoltarea timpurie a aterosclerozei.
2. HSP60 și HSP70s eliberate din celule necrotice în zona centrală a plăcilor avansate pot stimula răspunsul imun innascut pentru a promova inflamația și pentru a atrage noi celule inflamatorii, prin urmare, pot să facă legătura cu complicațiile plăcii, cum ar fi ruptura și / sau tromboza.
3. Reacțiile umorale și celulare împotriva HSP60 funcționează în combinație cu factorii de risc dovediți clasici ai BCV.

In final :

1. Potrivit cunoștințelor noastre actuale , dezvoltarea aterosclerozei pare să aibă două componente majore, tulburare metabolică (anomalie lipidică etc.) și tulburare inflamatorie (răspuns imună sau autoimun crescut). Întrebarea este cine vine primul?
2. Deoarece complicația aterosclerozei (placa vulnerabilă) este mai importantă decât dezvoltarea acesteia (placa stabilă), întrebarea este care dintre cele două componente (1-metabolice, 2-Imune) ale aterosclerozei joacă un rol mai important?

GEMOTERAPIA, componenta a medicii naturiste, este o medicina energetica si iar efectele aplicarii acestei terapii, atrag atentia asupra faptului ca intelegerea deplina a sensului unui simptom sau a unei boli este dificila , daca baza cunoasterii medicale nu este sustinuta de o conceptie energetica a vietii.

Integritatea comunicarii elementelor din aceasta triada - sistem imun, sistem, vascular- sistem mesenchimal- inseamna sanatate, adaptare la tot ce ne inconjoara, in mediul intern si extern.

Derivatul gemoterapic, respectiv, meristemul sau celula stem vegetală ocupa un loc special in procesul de vindecare si alaturi de sistemul mezenchimal si imun participa la restabilirea armoniei functionale si structurale a organului afectat.

Remediile gemoterapice activează sistemele de control energetic celular si astfel se adresează întregului corp, printr-un mecanism de rezonantă între câmpul remediului gemoterapic si câmpul tesutului bolnav. În urma acestei rezonante, se reface matricea energetică celulară .