

Brud to zdrowie

27 marca 2012



Nie od dzisiaj wiadomo, że wczesna ekspozycja dziecka na bakterie pomaga we wzmacnianiu odporności i chroni przed rozwinieniem się w przyszłości astmy i alergii. Dotychczas jednak nieznanym był sposób nabywania odporności. Naukowcy opisali właśnie mechanizm, który u myszy zapobiega rozwojowi astmy i wrzodziejącego zapalenia jelita grubego.

Badania, których wyniki opublikowano w „Science”, wykazały, że wczesne wystawienie na bakterie prowadzi do zmniejszenia liczby limfocytów iNKT (invariant natural killer T) w organizmie. Limfocyty te pomagają zwalczać infekcje, jednak mogą obrócić się także przeciwko organizmowi, powodując różne choroby, w tym astmę i zapalenia jelit. To kolejne potwierdzenie wieloletnich obserwacji, z których wynika, że w krajach rozwiniętych choroby autoimmunologiczne są bardziej rozpowszechnione niż w krajach rozwijających się. „Jako gatunek nie jesteśmy wystawieni na działanie tych samych bakterii, z którymi mieliśmy do czynienia w przeszłości” –

mówi współautor badań Dennis Kasper z Harvard Medical School.

Na potrzeby badań naukowcy wykorzystali dwie grupy myszy, z których jedna była całkowicie wolna od bakterii i chowano ją w sterylnym środowisku, a druga grupa została pozbawiona tylko niektórych bakterii i dorastała w standardowych warunkach laboratoryjnych. Okazało się, że u myszy bez bakterii występowało dużo iNKTw płucach, a choroby, które się rozwinęły, miały ostrzejszy przebieg niż w drugiej grupie.

Odkryto również, że brak wystawienia na działanie patogenów w młodym wieku, nie może zostać skompensowany w wieku starszym.

Próbując dokładnie opisać mechanizm uodporniania się naukowcy odkryli, że proteina sygnałowa CXCL16, powiązana z zapaleniem oraz iNKT charakteryzuje się wyższą ekspresją w tkankach odbytu i płuc u myszy pozbawionych bakterii i hodowanych w sterylnych warunkach. Zablockowanie jej ekspresji skutkowało zmniejszeniem ilości zapaleń oraz iNKT w organizmie.

Zdaniem uczonych, dokładny mechanizm rozwoju astmy i zapaleń jelit u osób, które dorastały w sterylnych warunkach, wygląda następująco – bez wystawienia na działanie niektórych bakterii metylacja DNA prowadzi do zwiększonej ekspresji CXCL16, co w efekcie zwiększa liczbę iNKT oraz zapaleń.

„Prawdopodobnie organizmy te produkują jakieś specyficzne molekuły, które w ten sposób działają. Wydaje się, że jest coś, co w bardzo, bardzo młodym wieku odpowiednio reguluje cały system, ale nie wiemy, co to takiego” – mówi Kasper.

Co prawda nie wiadomo, czy u ludzi mechanizm ten działa identycznie, jednak badania poczynione na myszach potwierdzają to, co wiemy z epidemiologii. „One potwierdzają teorię, że mikroorganizmy są bardzo ważne, a decydujące znaczenie ma wiek ekspozycji” – mówi Erika Von Mutius, szefowa Wydziału Astmy i Alergii Szpitala Dziecięcego Uniwersytetu w Monachium.

Opracowanie: Mariusz Błoński

Zdjęcie: [Diego Diaz](#)

Na podstawie: Scientific American

Źródło: [Kopalnia Wiedzy](#)