

професійного використання її принципів.

Таким чином, сучасний екологічний стиль в інтер'єрі на сьогоднішній день є одним з найбільш затребуваних. Він приваблює натуральними матеріалами, відчуттям свіжості і єднання з природою. За рахунок своєї позитивної енергетики, сприяє релаксації, приділяє увагу здоров'ю та здоровому способу життя; він швидко розширює коло шанувальників, ставлячись вельми популярним.

Список використаних джерел

1. Дизайнерська діяльність: екологічне проектування : науково-методичне видання / В. О. Свірко, О. В. Бойчук, В. М. Голобородько, А. Л. Рубцов, О. В. Кардаш, О. В. Чемакіна. Київ : УкрНДІ ДЕ, 2016. 196 с.
2. Словник з дизайну і ергономіки / В. О. Свірко, А. Т. Ашерев, О. В. Бойчук, В. М. Голобородько, та ін.; під загальною редакцією Свірка В. О. Харків : видавництво НТМТ, 2009. 130 с.
3. Рунге В. Ф., Манусевич О. П., Эргономика в дизайне среды : учебное пособие. Москва : Архитектура-С. 2016. 328 с.

ВПЛИВ ФАКТОРІВ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА НА МІКРОБІОМ ЛЮДИНИ І РОЗВИТОК РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ

Паліївець Роман Ілліч, Пилипенко Сергій Володимирович

Полтавський національний педагогічний університет імені В. Г. Короленка

Анотація. Авторами статті проведено аналіз наукових даних щодо виникнення розсіяного склерозу під дією зовнішніх впливів на фоні генетичної схильності. Виявлено тенденції зростання захворюваності на розсіяний склероз зі зміною способу життя, наявністю шкідливих звичок, тривалого психічного напруження, соціальних потрясінь. Доведено, що мікробіомні зміни можуть призвести до дефектів мозкової діяльності людини, зокрема, до розвитку розсіяного склерозу, незалежно від генетичних особливостей макроорганізму.

Ключові слова: розсіяний склероз, мікробіом людини, фактори впливу, спосіб життя.

Причина виникнення розсіяного склерозу ще не з'ясована. Найбільш поширеною є гіпотеза про те, що розсіяний склероз виникає в результаті зовнішніх впливів на фоні генетичної схильності. При цьому перевага надається випадковому поєднанню екзогенних та спадкових (ендогенних) чинників.

Зростання захворюваності на розсіяний склероз, може бути пов'язано зі зміною способу життя і впливом тривалого психічного напруження, дистресом. Стрес, стимулює надниркові залози і сприяє надмірному виробленню кортизолу, який пригнічує імунну функцію, а відсутність належного відпочинку, сну, депресія, тривога, фобії ще більше сприяють цьому.

Є чіткий зв'язок між функціонуванням лімбічної системи мозку та імунної системи. Значення психоемоційного стресу в генезі розсіяного склерозу неодноразово досліджувалася, при цьому було підтверджено негативний вплив на розвиток розсіяного склерозу проявів трагедії, горя, гніву, прихованого гніву, неприйняття пониження, розчарування в коханні чи бізнесі тощо [1, 3, 7]. Крім того, у пацієнтів з розсіяним склерозом, які пережили потужний психоемоційний стрес, клінічні прояви захворювання є набагато більш вираженими, а прогресування недуги значно прискорюється [1, 3, 7]. Збільшення кількості випадків розсіяного склерозу в різних країнах можна розглядати з позицій соціально-стресових розладів: часто зростання захворюваності на розсіяний склероз корелює з кількістю самогубств, окупацією, зміною традиційного способу життя внаслідок інших соціальних

потрясінь [1, 3, 7]. Аварія на ЧАЕС, в значній мірі, також призвела до зростання поширеності розсіяного склерозу за рахунок впливу радіації на організм [2], дослідники не виключають також опосередкованого стресового впливу аварії на психоемоційний статус населення, що мешкає на «забруднених» територіях, з виникненням у подальшому імунопатологічних реакцій. Поряд із психосоціальними чинниками значну роль в розвитку розсіяного склерозу має нездоровий спосіб життя.

Зловживання алкоголем часто супроводжується палінням, яке здатне удвічі підвищити ризик розвитку розсіяного склерозу [10, 13, 15].

Споживання великої кількості насичених жирів може виступати причиною виникнення розсіяного склерозу. Також на розвиток розсіяного склерозу можуть впливати різні екзотоксини патогенних бактерій, які потрапляють у внутрішнє середовище організму під час важких інфекційних захворювань [4, 5, 6, 7], (важкі метали, органічні барвники), радіаційне забруднення, високочастотні радіохвилі, які не є безпосередньою причиною демієлінізації ЦНС [8, 11].

Усі вищезазвані фактори окрім прямого впливу на організм, значною мірою, впливають на якісний і кількісний склад мікробіоти людини.

Як відомо, в організмі людини і тварин не існує жодного органу, жодного біохімічного процесу і навіть функції, в яких не беруть пряму або опосередковану участь симбіотичні мікроорганізми.

Функціями мікробіоти є її участь у формуванні колонізаційної резистентності організму, біохімічні, детоксикаційні, абсорбційні, ферментативні, продукція біологічно-активних речовин, вітамінів, антибіотиків, сигнальних молекул, коротколанцюгових жирних кислот, стимулювання імунної системи та багато інших.

Нормальна мікробіота здатна акумулювати і здійснювати біодеградацію значної кількості екзогенних і ендогенних токсичних продуктів, включаючи метали, феноли і інші ксенобіотики [12]. Активне зв'язування токсинів мікробним сорбентом запобігає їх безпосередньому контакту зі слизовою оболонкою і пов'язані з цим патологічні наслідки.

Кишкові бактерії виділяють метаболіти, що впливають на вироблення мієліну, нестача якого, при глибоких дисбіозах, приводить до дефектів мозкової діяльності, у тому числі до розвитку розсіяного склерозу [9, 14, 16, 17, 18].

Мікробіомним змінам приписують роль одного з факторів розвитку розсіяного склерозу. Штам *Clostridium perfringens* серотипу В, синтезує епсилон-токсин, виділений ученими з фекалій молодої пацієнтки, що страждає розсіяним склерозом. Доведено, що рівень антитіл до епсилон-токсину у хворих РС вдесятеро вище, ніж у здорових учасників досліджень [17].

Під час глибоких порушень мікробіому кишечника в ньому спостерігається збільшення протеолітичних штамів мікроорганізмів, що продукують ароматичні сполуки, зокрема крезол, який здатний проходити крізь гематоенцефалічний бар'єр. Коли продукуючі мієлін клітини в лабораторних умовах піддавали впливу крезолу, їх активність різко знижувалася. Це дозволило зробити висновок про те, що даний метаболіт пригнічує вироблення мієліну в головному мозку. На думку авторів досліджень, метаболомні зміни кишкового мікробіому можуть індукувати розвиток розсіяного склерозу, незалежно від генетичних особливостей макроорганізму [9].

Отже, досить важко зробити висновок про внесок кожного з перелічених факторів в розвиток розсіяного склерозу, однак той факт, що пацієнти, які страждають розсіяним склерозом, мають специфічну мікробіомну характеристику сумнівів не викликає. В свою чергу, кожен з цих факторів, окремо, а тим більше у комплексі, негативно впливають на мікробіом людини. Як наслідок, дисбіотичні зміни в організмі стають більш глибокими, що запускає цілий каскад патологічних змін в організмі людини.

Список використаних джерел

1. Мурашко Н.К., Чуприна Г.М. Аналіз коморбідності та чинників стилю життя у

- хворих з розсіяним склерозом. *Сімейна медицина*. 2013. № 5. С. 85–88.
2. Розсіяний склероз в Україні: розповсюдженість, перебіг, прогноз, лікування, фармакоекономіка / Волошин П.В., Волошина Н.П., Тайцлін В.Й.[та ін.]. *Український вісник психоневрології*. 2007. Т. 15. Вип. 1. С. 6–21.
 3. Сидоров П.И., Соловьев А.Г., Новикова И.А. *Психосоматическая медицина*. М.: МЕДпресс-информ, 2006. 568 с.
 4. Чуприна Г.М. Розсіяний склероз: етіологія, епідеміологія, окремі питання патогенезу. *Лікарська справа*. 2012. № 6. С. 129–134.
 5. A systematic review of the incidence and prevalence of comorbidity in multiple sclerosis / Marrie R.A. [et al.]. *Multiple Sclerosis J.* 2015. Vol. 21 (3). P. 318–331.
 6. Areappraisal of the epidemiology of multiple sclerosis in Olmsted County, Minnesota / Wynn D.R., Rodriguez M., O'Fallon W.M. [et al.]. *Neurology*. 1990. Vol. 40. P. 780–786.
 7. Autoimmune disease in first-degree relatives of patients with multiple sclerosis. A UK survey / Broadley S.A., Deans J., Sawcer S.J. [et al.]. *Brain*. 2000. Vol. 123 (Part 6). P. 1102–1111.
 8. Autoimmune diseases in families of French patients with multiple sclerosis / Heinzlef O.S., Alamowitch V., Sazdovitch P. [et al.]. *Acta Neurol. Scand.* 2000. Vol. 101. P. 36.
 9. Gacias M., Gaspari S., Mae-Santos P., Tamburini S., Andrade M., Zang F., Shen N., Tolstikov V., Kiebish M.A., Dupree J.L., Zachariou V., Clemente J.C., Casaccia P. Microbiota-driven transcriptional changes in prefrontal cortex override genetic differences in social behavior. *eLife*. 2016. № 5 DOI:10.7554/eLife.13442.
 10. Genetic loci linked to type 1 diabetes and multiple sclerosis families in Sardinia / Pitzalis M., Zavattari P., Murru R. [et al.]. *BMC Med Genet*. 2008. Vol. 9. P. 3.
 11. Kang J.H., Chen Y.H., Lin H.C. Comorbidities amongst patients with multiple sclerosis: A populationbased controlled study. *Eur. J. Neurol.* 2010. Vol. 17. P. 1215–1219.
 12. Lawley T. D., Walker A.W. Intestinal colonization resistance. *Immunology*. 2013. Vol. 138, № 1. P. 1–11.
 13. Lindegard B. Diseases associated with multiple sclerosis and epilepsy: a population cohort study of 159,200 middle-aged, urban, native Swedes observed over 10 years (1970–1979). *Acta Neurol. Scand.* 1985. Vol. 71. P. 267.
 14. Ober C., Loisel D.A., Gilad Y. Sex-specific genetic architecture of human disease. *Nature Reviews Genetics*. 2008. № 9. P. 911–922.
 15. Polymorphisms in CLEC16A and CIITA at 16p13 are associated with primary adrenal insufficiency / Skinningsrud B., Husebye E.S., Pearce S.H. [et al.]. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2008. Vol. 93. P. 3310–3317.
 16. Purchiaroni F., Tortora A., Gabrielli M., Bertucci F., Gigante G., Lanaro G. et al. The role of intestinal microbiota and the immune system. *Eur. Rev. Med. Pharmacol.Sci.* 2013. №17. P. 323 – 333.
 17. Rumah K.R., Linden J., Fischetti V.A., Vartanian T. Isolation of *Clostridium perfringens* Type B in an Individual at First Clinical Presentation of Multiple Sclerosis Provides Clues for Environmental Triggers of the Disease. *PLoS One*. 2013. № 8 (10). – P. 7635–7639.
 18. Scher J.U., Abramson S.B. The microbiome and rheumatoid arthritis. *Nat.Rev/ Rheumatol.* 2011. №7. P. 569–578.