

Tytuł: Najnowsza teoria o molekularnych i genetycznych podstawach IBD – autofagia, dysregulacja flory bakteryjnej i stres oksydacyjny. / The novel theory on genetic and molecular pathogenesis of IBD – autophagy, intracellular bacterial sensing and endoplasmic reticulum stress.

Słowa kluczowe: autofagia patogeneza choroba Crohn’a

Keywords: autophagy pathogenesis Crohn’s Disease

Autorzy:

prof. dr hab. Józef Ryżko - Klinika Gastroenterologii, Hepatologii i Immunologii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”; Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa Uniwersytetu Rzeszowskiego

dr Jarosław Kierkuś - Klinika Gastroenterologii, Hepatologii i Immunologii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”

Edyta Szymańska - SKN przy Klinice Gastroenterologii, Hepatologii i Immunologii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”

Agnieszka Wegner - Klinika Gastroenterologii, Hepatologii i Immunologii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”

Michał Szczepański - Klinika Gastroenterologii, Hepatologii i Zaburzeń Odżywiania, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa

Streszczenie:

Patogeneza nieswoistych zapaleń jelit (inflammatory bowel diseases – IBD), do których należą choroba Crohna (Crohn’s Disease – CD) i wrzodziejące zapalenie jelita grubego (ulcerative colitis – UC), wciąż jest nieznana. Bierze się pod uwagę różne mechanizmy, m.in. podłoże autoimmunologiczne, genetyczne, a nawet środowiskowe. Najprawdopodobniej etiologia choroby jest więc wieloczynnikowa. W literaturze pojawia się coraz więcej danych podtrzymujących teorię komórkową, współdziałania autofagii, dysregulacji bakteryjnej flory jelitowej oraz tzw. stresu retikulum endoplazmatycznego jako czynników indukujących przewlekły stan zapalny jelit w IBD.

Abstract:

The pathogenesis of inflammatory bowel diseases (IBD), comprised of Crohn's disease (CD) and ulcerative colitis (UC) is still unknown. Various theories on the etiology of IBD have been entertained. The postulated concepts include an autoimmune background, disturbance in intestinal microbiota and environmental factors, which leads to conclusion that the pathogenesis of IBD is most likely compound. Recent studies have raised evidence that supports an intersection between 3 fundamental cell biologic pathways of chronic inflammation in IBD, comprised of autophagy, intracellular bacterial sensing and endoplasmic reticulum stress.