REVIEW PAPER

Understanding the Intricacies of the Gut Microbiome

Oishik Adib[1,*], Courtney L. Broadbent[2], Sharonika Sharon[3], Shatavisha Lohoree[3]

[1]Department of Molecular Sciences, Macquarie University, Sydney NSW 2109, Australia.
[2]Freelence Author and Researcher, Sydney Australia +60
[3]Department of Mathematics and Natural Sciences, BRAC University, Dhaka 1212, Bangladesh

**Corresponding Author: O. Adib*
Corresponding Email: oishik.adib@students.mq.edu.au

Published: 5/3/2025
https://doi.org/10.5281/zenodo.15334763

ABSTRACT

The human gut microbiota, a complex community of bacteria, viruses, fungi, and parasites, plays a vital role in maintaining health and homeostasis. Primarily located in the colon, these microorganisms contribute to digestion by breaking down fibers, producing essential nutrients, and generating short-chain fatty acids. Beyond digestion, gut microbiota influences immune function, metabolism, and even neurological processes. Its composition is shaped by factors such as genetics, diet, delivery mode, and environmental influences like stress and medications. An imbalance in the gut microbiome, known as dysbiosis, has been linked to various diseases, including obesity, diabetes, cardiovascular conditions, and inflammatory bowel disease. Therapeutic strategies targeting the gut microbiome, such as dietary interventions, prebiotics, probiotics, and microbial transplants, offer promising avenues for preventing and managing these conditions. Ongoing research is crucial to fully elucidate the complex interactions between the gut microbiome and human health, paving the way for microbiota-based therapies. In this article, we review some current knowledge on the human gut and its relationship with disease.

Keywords: Gut Microbiota, Microbiota development, Influencing factors of gut microbiota, Microbiota function, Eubiosis, Dysbiosis, Diseases.

(For access to full English version: https://doi.org/10.5281/zenodo.15334744*)*

Cite this article as: *Adib, O., Broadbent, C.L., Sharon, S. Lohoree, S. 2025,* Understanding the Hidden World of Gut Microbiome, *Bangla J. Interdisciplinary Sci., 1 (1): B23-B48.*

শরীরের এক শক্তিশালী রহস্যময় জীবজগৎ - অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম

সারাংশ

মানবঅন্ত্রের মাইক্রোবায়োটা বা গাট মাইক্রোবায়োটা- যা ব্যাকটেরিয়া, ভাইরাস, ছত্রাক এবং পরজীবীর একটি জটিল সম্প্রদায়, স্বাস্থ্যের রক্ষণাবেক্ষণ এবং ভারসাম্য বজায় রাখতে গুরুত্বপূর্ণ ভূমিকা পালন করে। প্রধানত পরিপাকতন্ত্রের কোলনে অবস্থানরত এই অণুজীবগুলো ফাইবার ভাঙার মাধ্যমে হজম প্রক্রিয়ায় সাহায্য করে, প্রয়োজনীয় পুষ্টি উপাদান উৎপাদন করে এবং শর্ট-চেইন ফ্যাটি অ্যাসিড তৈরি করে। শুধুমাত্র হজমেই নয়, অন্ত্রের মাইক্রোবায়োটা রোগ প্রতিরোধ ক্ষমতা, বিপাকক্রিয়া এবং এমনকি স্নায়বিক কার্যকলাপকেও প্রভাবিত করে। এর গঠন জিনগত বৈশিষ্ট্য, খাদ্যাভ্যাস, জন্মের সময় ডেলিভারির ধরন এবং স্ট্রেস ও ওষুধের মতো পরিবেশগত প্রভাব দ্বারা নির্ধারিত হয়। অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমের ভারসাম্যহীনতা- যাকে ডিসবায়োসিস বলা হয়, যা স্থূলতা, ডায়াবেটিস, হৃদরোগ এবং প্রদাহজনিত অন্ত্র রোগসহ বিভিন্ন রোগের সঙ্গে সংযুক্ত। খাদ্যাভ্যাসের পরিবর্তন, প্রিবায়োটিক, প্রোবায়োটিক এবং মাইক্রোবায়াল ট্রান্সপ্লান্টের মতো অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমকে লক্ষ্য করে পরিচালিত থেরাপি বা চিকিৎসা এই সকল রোগ প্রতিরোধ ও ব্যবস্থাপনার জন্য সম্ভাবনাময় উপায় হিসেবে বিবেচিত হচ্ছে। অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম ও মানব স্বাস্থ্যের মধ্যে জটিল পারস্পরিক সম্পর্ক সম্পূর্ণভাবে ব্যাখ্যা করতে চলমান গবেষণা অত্যন্ত জরুরি- যা মাইক্রোবায়োটা-ভিত্তিক চিকিৎসার পথ সুগম করতে পারে। বর্তমান প্রবন্ধে মানব অন্ত্রের বর্তমান জ্ঞান এবং এর সঙ্গে রোগের সম্পর্ক নিয়ে আলোচনা করা হয়েছে।

মূল শব্দগুলি: অন্ত্রের মাইক্রোবায়োটা, মাইক্রোবায়োটা বিকাশ, অন্ত্রের মাইক্রোবায়োটার উপর প্রভাব ফেলার কারণসমূহ, মাইক্রোবায়োটার কার্য, ইউবায়োসিস, ডিসবায়োসিস, রোগ

ভূমিকা

মানুষের গ্যাস্ট্রোইনটেস্টাইনাল (GI) ট্র্যাক্ট বা পরিপাকতন্ত্র বিভিন্ন ধরনের ক্ষুদ্র ক্ষুদ্র বিচিত্র জীবের বাসস্থান হিসেবে গণ্য করা হয়- যাকে সমষ্টিগতভাবে অন্ত্রের মাইক্রোবায়োটা বা গাট মাইক্রোবায়োটা বলা হয়। এটি সামগ্রিক স্বাস্থ্যের সাথে হোমিওস্ট্যাসিস বা শারীরিক ভারসাম্য বজায় রাখতেও গুরুত্বপূর্ণ ভূমিকা পালন করে। ব্যাকটেরিয়া, ভাইরাস, ছত্রাক এবং পরজীবী সমন্বিত এই বৈচিত্র্যময় সম্প্রদায়টি পরিপাকতন্ত্র বিশেষ করে বৃহদান্ত্রের মধ্যে একটি স্বতন্ত্র বাস্তুতন্ত্র বা বায়োম গঠন করে- যা কেবল পরিপাক স্বাস্থ্যকেই নয় পাশাপাশি রোগ প্রতিরোধ ক্ষমতা বা ইমিউনিটি এবং বিপাকীয় কার্যকারিতা বা মেটাবলিজম গঠনেও সহায়তা করে (Thursby and Juge, 2017)। বিশেষ করে জন্মের সময় একটি শিশুর অন্ত্রে জীবাণু তৈরি হতে শুরু করে এবং এ প্রক্রিয়াটি যে সকল বিষয় দ্বারা প্রভাবিত হয় তার মধ্যে জেনেটিক্স, মায়ের বুকের দুধ খাওয়ানো ইত্যাদি অন্যতম। বয়স বৃদ্ধির সাথে সাথে তাদের অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম বিকশিত হতে থাকে- যার কাঠামো মূলত খাদ্যাভাস, প্রাকৃতিক পরিবেশ এবং জীবনযাত্রার মান দ্বারা গঠিত হয়।

অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম প্রতিটি ব্যক্তি বিশেষে ভিন্ন হয়। বেশিরভাগ অ্যানেরোবিক বা অবায়বীয় ব্যাকটেরিয়া প্রাথমিকভাবে বৃহদানন্ত্রের কোলনে থাকে যেখানে তারা প্রয়োজনীয় কার্য সম্পাদন করে। এ অ্যানেরোবিক ব্যাকটেরিয়াগুলো হজমযোগ্য ফাইবারগুলোকে ভেঙে ফেলতে, গুরুত্বপূর্ণ পুষ্টি তৈরি করতে এবং শর্ট-চেইন ফ্যাটি অ্যাসিড (SCFAs) যেমন: অ্যাসিটেট (Acetate) , প্রোপিওনেট (propionate) এবং বুটাইরেট (butyrate) তৈরি করতে সাহায্য করে- যা আন্ত্রিক স্বাস্থ্যের জন্য খুবই গুরুত্বপূর্ণ (den Besten et al., 2013)। আন্ত্রিক স্বাস্থ্য ছাড়াও গাট মাইক্রোবায়োটা বিপাক ক্রিয়া বা মেটাবলিজম, রোগ প্রতিরোধ ক্ষমতা এবং মানসিক স্বাস্থ্যকেও প্রভাবিত করে। অণুজীববিজ্ঞানের অগ্রগতির সাথে, গবেষকরা মানব স্বাস্থ্যে এ অণুজীবের বংশগত এবং কার্যকরী দিকগুলো নিয়ে গবেষণা করছেন। অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমের প্রভাব স্পষ্টভাবে ফুটে উঠে তখন, যখন দেখা যায় মানবদেহ প্রায় 20,000 ইউক্যারিওটিক জিন প্রকাশ করে- যেখানে অন্ত্রের মাইক্রোবায়োটা প্রায় 3.3 মিলিয়ন প্রোকারিওটিক জিনকে প্রকাশ করে (Belizário & Napolitano, 2015)। এই বিশাল অণুজীব সম্প্রদায়টি হাজার হাজার বছর ধরে মানব শরীরের সাথে সহ-বিকশিত হয়ে একটি পারস্পারিক সুবিধাজনক সম্পর্ক তৈরি করেছে (Belizário and Napolitano, 2015)।

গাট মাইক্রোবায়োটার বিকাশ

জন্ম থেকে শিশুর গাট মাইক্রোবায়োটা একটি জটিল প্রক্রিয়ার মধ্য দিয়ে গঠিত হয়- যা বিভিন্ন ধরনের বিষয় দ্বারা প্রভাবিত হয়। গবেষকরা আজও এ সকল প্রভাবক নিয়ে বিতর্ক এবং গবেষণা করে যাচ্ছে। শিশু অন্ত্রের বা ইনফ্যান্ট গাটের মাইক্রোবায়োটার বিকাশের উপর টিসিয়ারের গবেষণার (যা 1900 সালে প্রথম প্রকাশিত হয়) পর থেকে, এটি সাধারণত বিশ্বাস করা হয় যে, ভ্রূণগুলো গর্ভাশয়ে জীবাণুমুক্ত থাকে এবং জন্মের সময় বা পর থেকে মাইক্রোবায়াল কলোনাইজেশন শুরু হয় (Tissier et al., 2019)। এক শতকেরও বেশি সময় পরে, প্রচলিত বিশ্বাস রয়েছে যে প্ল্যাসেন্টাল বাধা নিশ্চিত করে একটি সুস্থ গর্ভাবস্থায় ভ্রূণ জীবাণু থেকে মুক্ত থাকে। ফলস্বরূপ, জরায়ুতে বা ইউটেরাসে ব্যাকটেরিয়া সনাক্তকরণকে সাধারণত ভ্রূণের জন্য একটি সম্ভাব্য ঝুঁকি হিসাবে দেখা হয় । এ দৃষ্টিভঙ্গি বহু বছর ধরে অব্যাহত রয়েছে । কারণ গর্ভাবস্থা সম্পর্কিত নমুনার মাইক্রোবায়োলজিকাল বিশ্লেষণ (যেমন: কোরিওঅ্যামনিয়ন, অ্যামনিয়োটিক তরল এবং মেকোনিয়াম) মূলত তখনই প্রাথমিকভাবে পরিচালিত হয়েছিল যখন অন্তঃসত্ত্বা অবস্থায় জরায়ুর সংক্রমণ বা ইন্ট্রাইউটেরিন ইনফেকশন স্পষ্ট বা সন্দেহ করা হয়েছে (Goldenberg et al., 2008; DiGiulio et al., 2008)। অসংখ্য গবেষণায় অকাল জন্ম অথবা প্রিটার্ম বার্থ এবং জরায়ু সংক্রমণের মধ্যে একটি মুখ্য সম্পর্ক প্রদর্শিত হয়েছে, যা বিশ্বব্যাপী শিশু মৃত্যুর একটি প্রধান কারণ (Blencowe et al., 2013)।

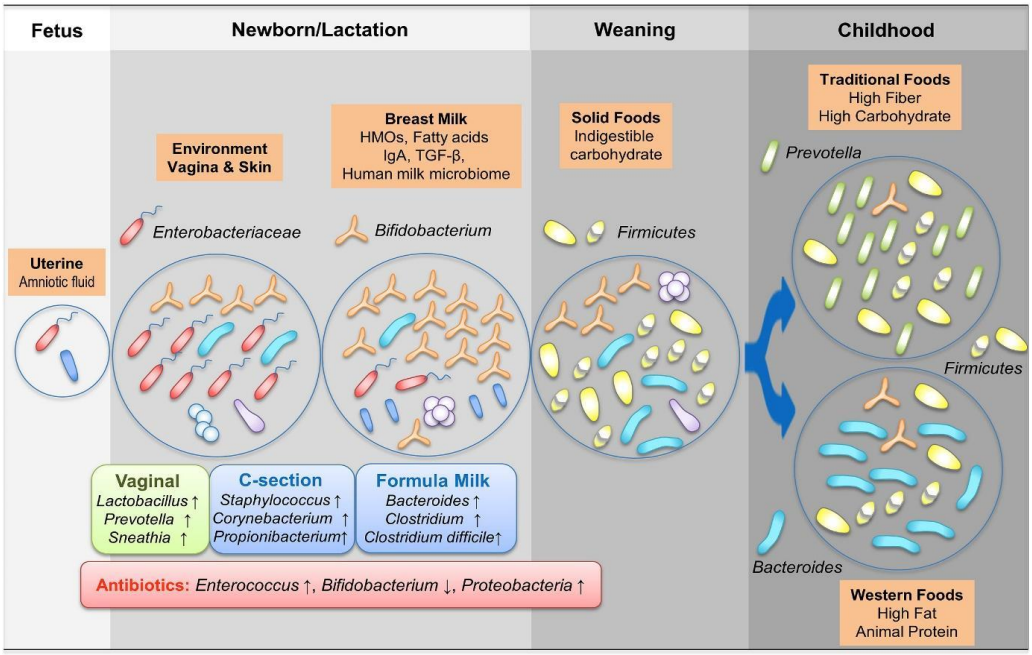
তুলনামূলকভাবে, স্বাস্থ্যকর পূর্ণ-মেয়াদী গর্ভাবস্থায় জরায়ুতে মাইক্রোবায়োটার অস্তিত্ব নিয়ে খুবই অল্প গবেষণা করা সম্ভব হয়েছে। এর জন্য মূলত জন্মের আগে সুস্থ গর্ভধারণের নমুনা সংগ্রহের প্রযুক্তিগত এবং নৈতিক উদ্বেগ সম্পূর্ণভাবে এবং জীবাণুমুক্ত গর্ভতত্ত্বে দীর্ঘকাল ধরে বিশ্বাস আংশিকভাবে দায়ী। অথচ, প্লাসেন্টাল ব্যারিয়ার অতিক্রম করা ব্যাকটেরিয়ার সংক্রমণ সম্পর্কিত গবেষণায় দেখা যায় যে, কোনোরকম সংক্রমণ বা প্রদাহের লক্ষণ ছাড়াই মায়ের প্ল্যাসেন্টা টিস্যু (Aagaard et al., 2014), নাভির রক্ত (Jiménez

et al., 2005), অ্যামনিওটিক তরল (Bearfield et al., 2002)এবং সুস্থ নবজাতকের ভ্রূণের ঝিল্লি বা মেমব্রেন (Steel et al., 2005), (Rautava et al., 2012) থেকে ব্যাকটেরিয়া সনাক্ত করা হয়েছে।

প্রসবপূর্ব মাইক্রোবিয়াল এক্সপোজার সন্তানের মাইক্রোবায়োটা এবং রোগ প্রতিরোধ ক্ষমতাকে এমনভাবে প্রভাবিত করতে পারে- যা শিশুকে প্রসবের সময় এবং বুকের দুধ খাওয়ানোর সময় ঘটে যাওয়া আরো গুরুত্বপূর্ণ মাইক্রোবিয়াল ট্রান্সফার বা জীবাণু স্থানান্তরের জন্য প্রস্তুত করে (Rodríguez et al., 2015)। জন্মের পরে, শিশুটি একটি বিস্তৃত পরিসরে পারিপার্শ্বিক ব্যাকটেরিয়াগুলোর সংস্পর্শে আসে- যা শিশুর গাটের বৈচিত্র্যময় মাইক্রোবায়োটা গঠনে গুরুত্বপূর্ণ ভূমিকা রাখে। মেটাজেনোমিক প্রযুক্তির সাম্প্রতিক অগ্রগতি শৈশব থেকে বৃদ্ধ বয়স পর্যন্ত মানুষের গাটের মাইক্রোবায়োটার গঠন এবং বিকাশ আরও ভালভাবে বুঝতে সাহায্য করেছে। জন্মের পর, শিশুর গাট খুব দ্রুত জীবাণু দ্বারা উপনিবেশিত হয় যাকে মাইক্রোবায়াল কলোনাইজেশন বলে। এ মাইক্রোবায়াল কলোনি গঠনে মায়ের গর্ভকালীন বয়স, প্রসবের পদ্ধতি, খাদ্য (স্তনের দুধ বনাম পাউডার দুধ), স্যানিটেশন এবং অ্যান্টিবায়োটিক ব্যবহারের মতো কারণগুলো প্রধান ভূমিকা পালন করে (Rodríguez et al., 2015)।

প্রাথমিক কলোনাইজাররা, প্রাথমিকভাবে ফ্যাকাল্টেটিভ অ্যানেরোব যেমন ব্যাকটেরয়েডস (*Bacteroides*), ক্লোস্ট্রিডিয়াম (*Clostridium*) এবং বিফিডোব্যাকটেরিয়াম (*Bifidobacterium*) প্রজাতির মতো কঠোর অ্যানেরোবগুলোর বৃদ্ধির জন্য অনুকূল পরিবেশ তৈরি করে (Pantazi et al., 2023)। একটি শিশুর জীবনের প্রথম সপ্তাহগুলোতে, তাদের অন্ত্রের ব্যাকটেরিয়াগুলো খুব বেশি বৈচিত্র্যময় হয় না, প্রোটিওব্যাকটেরিয়া (*Proteobacteria*) এবং অ্যাক্টিনোব্যাকটেরিয়াগুলোর (*Actinobacteria*) মতো প্রকারগুলো বেশি দেখা যায় (Pantazi et al., 2023)। কিন্তু শিশুর বৃদ্ধির সাথে সাথে অন্ত্রের ব্যাকটেরিয়ার বিভিন্নতা বৃদ্ধি পায় এবং অন্যান্য ধরনের যেমন: ফার্মিকিউটস (*Firmicutes*) এবং ব্যাকটেরয়েডেটেস (*Bacteroidetes*) বেশি প্রভাবশালী হয়ে ওঠে। প্রথম বছরের শেষের দিকে, শিশুরা একটি স্বতন্ত্র মাইক্রোবিয়াল প্রোফাইল তৈরি করে- যা ধীরে ধীরে গঠন এবং বৈচিত্র্যের দিক থেকে প্রাপ্তবয়স্ক মাইক্রোবায়োটায় রূপান্তরিত হয়; সাধারণত দুই থেকে পাঁচ বছর বয়সের মধ্যে প্রাপ্তবয়স্ক মাইক্রোবায়োটার মতো বৈশিষ্ট্য লাভ করে। গাটের স্বাস্থ্যকর ব্যাকটেরিয়া বৃদ্ধি এবং বিকাশের জন্য সঠিক খাদ্য ব্যবহার করা জীবনের প্রথম তিন বছর বয়সের জন্য খুবই গুরুত্বপূর্ণ। এ সময়ে, অন্ত্রের ব্যাকটেরিয়া- যা সামগ্রিক স্বাস্থ্য এবং মস্তিষ্কের বিকাশের জন্য প্রয়োজনীয়, সম্পূর্ণরূপে বিকাশ করে (Pantazi et al., 2023; Tian et al., 2023)।

এই প্রাথমিক বছরগুলোতে এই ব্যাকটেরিয়াগুলো কীভাবে বৃদ্ধি পায় তা নিয়ে সমস্যা থাকলে, এটি একটি শিশুর স্বাস্থ্য এবং মানসিক বিকাশের উপর বড় প্রভাব ফেলতে পারে। যদিও অন্ত্রের ব্যাকটেরিয়াগুলি নিয়ে পূর্বে গবেষণা করা হয়েছে, বিজ্ঞানীরা এখনও জানার চেষ্টা করছেন যে কীভাবে ব্যাকটেরিয়া শরীরের অন্যান্য অংশে যেমন: মুখ, ত্বক এবং ফুসফুসে বৃদ্ধি পায়। শিশুর অন্ত্রের ব্যাকটেরিয়ার বিকাশকে বিভিন্ন বিষয় দ্বারা প্রভাবিত হতে পারে, যেমন: একটি শিশু কীভাবে জন্মগ্রহণ করে, তারা কী খায়, তাদের জিন, সামগ্রিক স্বাস্থ্য এবং তারা কত তাড়াতাড়ি জন্মগ্রহণ করেছিল প্রভৃতি।



চিত্র ১: ভ্রূণ থেকে শৈশব পর্যন্ত অন্ত্রের মাইক্রোবায়োটার উপনিবেশ গঠন এবং প্রভাবকারী উপাদানসমূহ। অন্ত্রের মাইক্রোবায়োটার গঠন গর্ভাবস্থায় শুরু হতে পারে এবং জীবনের প্রথম দিকে গতিশীল পরিবর্তনের মধ্য দিয়ে যায়। বয়সের সঙ্গে সঙ্গে মাইক্রোবায়াল বৈচিত্র্য বৃদ্ধি পায় এবং প্রাপ্তবয়স্ক অবস্থায় স্থিতিশীল হয়। প্রধান প্রভাবক হিসেবে কাজ করে প্রসবের ধরন, খাওয়ানোর পদ্ধতি, কঠিন খাবারের প্রবর্তন, এবং শৈশবজুড়ে খাদ্যাভ্যাস। (Tanaka and Nakayama, 2017-এর কাজ থেকে সংগৃহীত)।

অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমে প্রভাব ফেলে যেসব দৈনন্দিন অভ্যাস

মানুষের গাটের মাইক্রোবায়োম বিভিন্ন কারণ দ্বারা প্রভাবিত হয়- যার মধ্যে কয়েকটি নীচে বর্ণিত হয়েছে:

খাদ্যাভাসের প্রভাব (Dietary effects):

খাদ্যাভাস পরিবর্তন খুব সহজেই গাট মাইক্রোবায়াটাকে প্রভাবিত করতে পারে। তাই খাদ্যাভাস পরিবর্তনের পূর্বে এবং পরে গাট মাইক্রোবায়োটার অবস্থা সম্পর্কে সুগভীর গবেষণা প্রয়োজন যার মাধ্যমে পুষ্টি সম্পর্কিত নতুন ধরনের কার্যকরী চিকিৎসা পদ্ধতি তৈরিতে ভূমিকা রাখবে। প্রসিদ্ধ গবেষক লে এট আল দ্বারা গবেষণা থেকে দেখা গিয়েছে যে, এক বছর ধরে কম চর্বি বা কার্বোহাইড্রেট অর্থাৎ কম-ক্যালোরিযুক্ত ডায়েট অনুসরণ করলে, মানুষের অন্ত্রে ব্যাকটেরোয়েডেটস এবং ফার্মিকউটসের অনুপাত বেড়ে যায় (Ley et al., 2006), (Ley et al., 2005)। ব্যক্তি যত বেশি ওজন হারাবে, এ ব্যাকটেরিয়াদ্বয়ের ভারসাম্যের পরিবর্তন তত বেশি হবে। নিয়ন্ত্রিত খাদ্যাভাস বিষয়ক দুটি স্বল্পমেয়াদী গবেষণায় দেখা গিয়েছে যে , গাটের ব্যাকটেরিয়াগুলোর গঠন খুবই দ্রুত, এমনকি মাত্র ২৪ ঘন্টার মধ্যে তারা পরিবর্তিত হতে পারে এবং এই

ভিন্নধর্মী খাদ্যাভাসের কারণে মানুষের অন্ত্রের ব্যাকটেরিয়ায় পরিলক্ষিত পরিবর্তনগুলো বিভিন্ন ব্যক্তির মধ্যে স্বাভাবিক পার্থক্যের চেয়ে বেশি হয়ে থাকে (Leeming et al., 2019)।

স্থূল বা অতিরিক্ত ওজনের ব্যক্তিদের উপর একটি গবেষণায় দেখা গিয়েছে যে প্রথম 6 সপ্তাহ কম-ক্যালোরি, উচ্চ-প্রোটিন ডায়েট এবং পরবর্তী 6 সপ্তাহ ওজন নিয়ন্ত্রণ করার ফলে অন্ত্রের জীবাণুর বৈচিত্র্যতা বৃদ্ধি পায়। পাশাপাশি এটি বিপাক ক্রিয়াকেও উন্নত করে, বিশেষ করে যাদের মধ্যে শুরুতে কম অন্ত্রের জীবাণু ছিল। কিন্তু যাদের ইতিমধ্যেই অন্ত্রের জীবাণুগুলোর উচ্চ বৈচিত্র্যতা ছিল, খাদ্যাভাস পরিবর্তন তাদের গাট মাইক্রোবায়টার উপর তেমন প্রভাব রাখতে পারেনি (Cotillard et al., 2013)। অন্যদিকে, অপুষ্টিতে আক্রান্ত ব্যক্তিদের মধ্যে খাদ্যাভ্যাসের পরিবর্তন মিশ্র ফলাফল দেখিয়েছে। অনেক ক্ষেত্রে, মারাত্মকভাবে অপুষ্টিতে ভুগছেন এমন ব্যক্তিদের অন্ত্রের জীবাণু খাদ্যাভাস পরিবর্তনের সময় শেষ হওয়ার পর তাদের পূর্ববর্তী অবস্থায় ফিরে গিয়েছে। তীব্র অপুষ্টিতে আক্রান্ত মালওয়ালি এবং বাংলাদেশি নাগরিকদের উপর করা গবেষণায় একই ধরনের ফলাফল পর্যবেক্ষণ করা হয়েছে- যা নির্দেশ করে যে মাইক্রোবায়োটা সম্পর্কিত কার্যকরী চিকিৎসার জন্য ভিন্নধর্মী এবং দীর্ঘস্থায়ী পদ্ধতি অবলম্বন করা প্রয়োজন (Ecklu-Mensah et al., 2022)।

হোস্ট জেনেটিক্স (Host genetics):

গাট মাইক্রোবায়োমে জিনোটাইপ এবং পরিবেশগত কারণগুলোর প্রভাব বেশ কয়েকটি গবেষণায় অনুসন্ধান করা হয়েছে (Turnbaugh et al. 2009)। ফিমেল মনোজাইগোটিক এবং ডাইজাইগোটিক যমজ এবং তাদের মা সহ ১৫৪ জন ব্যক্তিকে পরীক্ষা করেছে। পরিবারের সদস্যদের মধ্যে গাট মাইক্রোবায়োটার সাদৃশ্য লক্ষ্য করা গেলেও ব্যক্তিবিশেষে নির্দিষ্ট ব্যাকটেরিয়ার বংশও পরিলক্ষিত হয়। মনোজাইগোটিক এবং ডাইজাইগোটিক যমজদের তুলনা করার ক্ষেত্রে মাইক্রোবায়োমের সাদৃশ্যের মাত্রা তুলনামূলক ভাবে উল্লেখযোগ্য ছিল- যা এ ধারণাটিকে চ্যালেঞ্জ করে যে হোস্ট জেনেটিক্স ব্যক্তির মাইক্রোবায়োম গঠনে গুরুত্বপূর্ণ ভূমিকা রাখে (Turnbaugh et al., 2008)। এ পর্যবেক্ষণগুলো Zoetendal et al (2001) এবং Murphy et al. (2015), দ্বারা করা পূর্ববর্তী গবেষণার সাথে সামঞ্জস্যপূর্ণ ছিল। এখানে উল্লেখ করা হয়েছে যে মনোজাইগোটিক যমজদের মধ্যে মাইক্রোবায়োমের পার্থক্য শুধুমাত্র জীবনের প্রথম মাসেই আলাদা ছিল। বারো মাসের মধ্যে, আইডেন্টিক্যাল যমজ (মনোজাইগোটিক) এবং নন আইডেন্টিকাল যমজ (ডাইজাইগোটিক) ভাইবোনের মধ্যে কোন উল্লেখযোগ্য পার্থক্য সনাক্ত করা যায়নি। কিন্তু, গবেষণাটিতে অল্প সংখ্যক নমুনা এবং মাইক্রোবায়োম গঠনের পরিমাপ সহ বিভিন্ন ধরনের সীমাবদ্ধতা ছিল (Davenport et al., 2015; Murphy et al., 2015)।

Goodrich et al. (2014) একটি গবেষণা করেন- যেখানে তারা TwinsUK নামে একটি কোহর্ট থেকে ৪১৬ জোড়া যমজের গাটের মাইক্রোবায়োম বিশ্লেষণ করেন। তারা দেখেন যে ডাইজাইগোটিক যমজদের তুলনায় মনোজাইগোটিক যমজদের গাটের মাইক্রোবায়োম বেশি মিল থাকে। বিশেষ করে লাক্নোস্পাইরাসি এবং রুমিনোকক্কাসি (Firmicutes) ব্যাকটেরিয়ার পরিবারে। অন্যদিকে, *Bacteroidaceae* ব্যাকটেরিয়ার

ক্ষেত্রে উভয় ধরনের যমজের মধ্যে একই ধরনের বৈচিত্র্য দেখা যায়- যা বোঝায় যে ব্যাকটেরিয়া পরিবারের উপর পরিবেশগত কারণগুলোর বেশি প্রভাব রয়েছে (Goodrich et al., 2014), (Goodrich et al., 2016)। Turnbaugh et al. (2009) এবং Yatsunenko et al. (2012) এর ডেটা থেকে পুনরায় গবেষণা করে দেখা গিয়েছে যে মনোজাইগোটিক যমজদের অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমের সাথে ডাইজাইগোটিক যমজদের তুলনায় বেশি মিল রয়েছে (Goodrich et al., 2014)।

Davenport et al. (2015) ১২৭ জন অংশগ্রহণকারীর ফিকাল (মল) মাইক্রোবায়োম বিশ্লেষণের জন্য একটি জিনোম ওয়াইড অ্যাসোসিয়েশন স্টাডি (GWAS) প্রয়োগ করেন। এই অংশগ্রহণকারীরা হুটারাইট জনগোষ্ঠীর সদস্য, যারা জেনেটিকভাবে আলাদা এবং কমিউনাল খামারে বা কৃষি খামারে বাস করে। পরিবেশগত সীমাবদ্ধতা থাকার কারণে, এই জনগোষ্ঠীর মাইক্রোবায়োমের উপর জেনেটিক প্রভাবগুলো নিয়ে গবেষণা করার সুযোগ তৈরি হয়। গবেষণায় অন্তত আটটি ব্যাকটেরিয়ার ট্যাক্সার প্রাচুর্যের সঙ্গে হোস্ট জেনোমের সিঙ্গেল নিউক্লিওটাইড পলিমরফিজম (SNPs)-এর সম্পর্ক পাওয়া যায়- যার মধ্যে কিছু SNPs এর সঙ্গে পূর্বের স্থূলতা গবেষণার BMI-এর সাথে সংযোগ পাওয়া যায়। এছাড়াও, গবেষণায় পুরুষ ও নারীদের অন্ত্রের মধ্যে ব্যাকটেরিয়ার প্রাচুর্যে পার্থক্য পাওয়া যায়, যদিও এই ফলাফলগুলো সতর্কতার সাথে গ্রহণ করা হয়। কারণ হুটারাইট পুরুষ ও নারীরা আলাদা দৈনন্দিন কার্যক্রমে জড়িত থাকে- যা মাইক্রোবায়োমের গঠনে প্রভাব ফেলতে পারে (Davenport et al., 2015; Davenport, 2016)।

পরিবেশগত কারণ (Environmental factors):

যদিও শৈশবের অভিজ্ঞতা এবং খাদ্যাভাস মানব অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম গঠনে গুরুত্বপূর্ণ ভূমিকা পালন করলেও প্রাপ্তবয়স্ক জীবনের বিভিন্ন পরিবেশগত প্রভাবও মাইক্রোবায়োমের গঠনে এবং এর পরবর্তীতে সামগ্রিক স্বাস্থ্যে বড় ধরনের প্রভাব ফেলে।

ফার্মাসিউটিক্যালস (Pharmaceuticals):

অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমের উপর প্রভাব ফেলার অন্যতম প্রধান কারণ হল ওষুধ, বিশেষ করে অ্যান্টিবায়োটিক। অ্যান্টিবায়োটিক ক্ষতিকর রোগজীবাণু ধ্বংস করতে সক্ষম হলেও এটি অন্ত্রের মাইক্রোবায়োটাতে বড় ধরনের পরিবর্তন ঘটায়। যদিও মাইক্রোবিয়াল সম্প্রদায় প্রায়শই অ্যান্টিবায়োটিক ব্যবহারের পূর্ববর্তী অবস্থায় ফিরে আসে, তা সত্ত্বেও গবেষণায় দেখা গেছে যে অ্যান্টিবায়োটিক ব্যবহারের পর মাইক্রোবায়োমের একটি নতুন স্থিতিশীল অবস্থা তৈরি হয়- যা আগের গঠন থেকে ভিন্ন হতে পারে। এই পরিবর্তিত মাইক্রোবায়োম সংক্রমণ, অ্যালার্জির মতো অটপিক অবস্থা এবং স্থূলতার মতো বিপাকীয় সমস্যার প্রতি ঝুঁকি বাড়িয়ে দেয় (Patangia et al., 2022)। দীর্ঘমেয়াদী গবেষণায় দেখা গেছে যে, এ পরিবর্তনগুলো অ্যান্টিবায়োটিক ব্যবহারের পর চার বছর পর্যন্ত স্থায়ী হতে পারে (Luchen et al., 2023)। এছাড়াও, অ্যান্টিবায়োটিক অন্ত্রে অ্যান্টিবায়োটিক প্রতিরোধী বা রেসিস্টান্ট ব্যাকটেরিয়ার বৃদ্ধিতে সহায়তা করে- যা

প্রতিরোধী বা রেসিস্টান্ট জিনের ভাণ্ডার হিসেবে কাজ করে। এই প্রতিরোধ ভবিষ্যতে ব্যাকটেরিয়াল সংক্রমণের চিকিৎসাকে আরো জটিল করে তুলতে পারে(Luchen et al., 2023), (Diebold et al., 2023)।

মাইক্রোবায়োমের উপর অ্যান্টিবায়োটিকের প্রভাব *Clostridium difficile* (*C. difficile*) সংক্রমণের ক্ষেত্রে ভালোভাবে পরিলক্ষিত হয়। অ্যান্টিবায়োটিক অন্ত্রে এমন একটি পরিবেশ তৈরি করে- যা C. difficile-এর জার্মিনেশন এবং বংশবিস্তারকে উৎসাহিত করে। ফলে রোগীর রোগ প্রতিরোধ ক্ষমতা কমে যায় এবং চিকিৎসা ব্যয়বহুল হয়ে পড়ে (Britton and Young, 2014)। যদিও *C. difficile* সংক্রমণের প্রধান চিকিৎসা অ্যান্টিবায়োটিক থেরাপি তবে ফিকাল মাইক্রোবায়োটার প্রতিস্থাপন (FMT) একটি অত্যন্ত কার্যকর বিকল্প হিসেবে ব্যাপকভাবে গ্রহণযোগ্যতা পেয়েছে। FMT-এর প্রথম রান্ডমাইজড নিয়ন্ত্রিত ট্রায়ালে দেখা গেছে যে, *C. difficile* পুনরাবৃত্তিক সংক্রমণে আক্রান্ত রোগীদের 81% সুস্থ হয়েছে যেখানে সাধারণ চিকিৎসা গ্রহণকারী রোগীদের ক্ষেত্রে এটি 31% (van Nood et al., 2013), (Gulati et al., 2022)। পরবর্তী গবেষণায়ও পুনরাবৃত্তিক সংক্রমণ চিকিৎসায় FMT-এর কার্যকারিতা এবং নিরাপত্তা নিশ্চিত হয়েছে- যা এটিকে একটি মূল্যবান চিকিৎসা পদ্ধতি হিসেবে প্রমাণিত করেছে (Gulati et al., 2022)।

অ্যান্টিবায়োটিক ছাড়াও, অন্যান্য ওষুধ যেমন প্রোটন পাম্প ইনহিবিটরস (PPIs) এবং মেটফর্মিনও অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমকে প্রভাবিত করে। PPIs পেটের অ্যাসিড উৎপাদন কমিয়ে গ্যাস্ট্রিক pH বাড়ায় যা পেটের ফ্লোরার পরিবর্তনের সাথে সম্পর্কিত (Zhang et al., 2023)। দীর্ঘ সময় ধরে PPIs ব্যবহার করলে ক্ষুদ্রান্তের ব্যাকটেরিয়ার অত্যাধিক বৃদ্ধির (SIBO) ঝুঁকি বেড়ে যায় (Lombardo et al., 2010)। মেটফর্মিন, যা টাইপ-২ ডায়াবেটিসের জন্য বহুল ব্যবহৃত ওষুধ, অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমেও উল্লেখযোগ্য পরিবর্তন আনে। Wu et al. এর একটি গবেষণায় দেখা গেছে যে, টাইপ-২ ডায়াবেটিসে আক্রান্ত ব্যক্তিদের অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমে মেটফর্মিন প্রয়োগ করলে মাইক্রোবিয়াল গঠনে বড় ধরনের পরিবর্তন ঘটে। আরও উল্লেখযোগ্যভাবে, মেটফর্মিনের উপকারী প্রভাবগুলো ফিকাল ট্রান্সপ্লান্টেশনের মাধ্যমে জীবাণুমুক্ত ইঁদুরেও স্থানান্তরিত করা যায়- যা নির্দেশ করে যে ওষুধটির অ্যান্টি-ডায়াবেটিক বৈশিষ্ট্য অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম পরিবর্তনের মাধ্যমে কার্যকর হতে পারে (Wu et al., 2017)।

অ্যান্টিবায়োটিক ছাড়া অন্যান্য ওষুধও মাইক্রোবায়োমকে প্রভাবিত করে। এ ধারণাটির গ্রহণযোগ্যতা বৃদ্ধি পাচ্ছে। Maier et al. বাজারে থাকা ১,০০০টিরও বেশি ওষুধ পরীক্ষা করে দেখেন (Maier et al., 2018)। এ গবেষণায় দেখা গেছে, এই ওষুধগুলোর ২৪% ব্যাকটেরিয়ার বৃদ্ধিতে প্রভাব ফেলে এবং ওষুধগুলো অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমকে গভীরভাবে প্রভাবিত করতে পারে। আরো গবেষণা প্রয়োজন যাতে বোঝা যায়, এই পরিবর্তনগুলো কীভাবে ওষুধের কার্যকারিতা এবং মানব স্বাস্থ্যের ওপর সামগ্রিক প্রভাব ফেলে।

*পারিবারিক জীবন (**Family Life**):*

ফার্মাসিউটিক্যালস ছাড়াও, পারিবারিক জীবনের অন্যান্য উপাদান যেমন পোষা প্রাণী লালন পালন করা, অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমকে প্রভাবিত করতে পারে। গবেষণায় দেখা গেছে, পোষাপ্রাণী পরিবেশ থেকে মাইক্রোব সংক্রমণ ঘটিয়ে তাদের মানুষের সহবাসীদের মধ্যে স্থানান্তর করে। ৬০টি পরিবারের ওপর করা

এক গবেষণায় দেখা গেছে যে, যাদের পোষাপ্রাণী আছে, তাদের এবং তাদের পোষাপ্রাণীর ত্বকের ফ্লোরা পরস্পরের সঙ্গে বেশি সাদৃশ্যপূর্ণ ছিল, পোষাপ্রাণীহীন পরিবারের তুলনায় (Song et al., 2013)। এতে বোঝা যায় যে, পোষা প্রাণীরা বাড়িতে পরিবেশগত মাইক্রোব নিয়ে আসার ক্ষেত্রে গুরুত্বপূর্ণ ভূমিকা পালন করে। শৈশবে পোষা প্রাণী বা খামারের পশুর সংস্পর্শে থাকা শিশুদের মধ্যে অ্যালার্জির হার কম দেখা গেছে। ধারণা করা হয়, এ সম্পর্কটি পরিবেশগত অ্যালার্জেনের পরিচয় দিয়ে ইমিউন সিস্টেমকে সংবেদনশীল ও প্রশিক্ষিত করার মাধ্যমে তৈরি হয়, বিশেষ করে শিশুর গুরুত্বপূর্ণ বিকাশের সময়কালে (Hesselmar et al., 2018)।

একাধিক গবেষণা থেকে দেখা গেছে যে, প্রাণীদের পরিচিত ব্যাকটেরিয়া প্রজাতি, যেমন *Acinetobacter lwofii* এবং *Lactococcus lactis*, ইঁদুর মডেলে অ্যালার্জিক প্রতিক্রিয়া কমাতে পারে (Debarry et al., 2007)। পোষা প্রাণীর সংস্পর্শে থাকা শিশুদের অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমে বেশি মাইক্রোবিয়াল বৈচিত্র্য এবং সমৃদ্ধি থাকে। যেমন: পোষা প্রাণীর সঙ্গে বসবাসকারী শিশুদের মধ্যে *Bifidobacteriaceae*-এর মাত্রা কম এবং *Peptostreptococcaceae*-এর মাত্রা বেশি দেখা গেছে, যা ইমিউন সিস্টেমের বিকাশের জন্য উপকারী বলে মনে করা হয় (Dong and Gupta, 2019)। অন্য এক গবেষণায় দেখা গেছে, পোষা প্রাণীর সংস্পর্শে থাকা শিশুদের অন্ত্রে *Bifidobacterium longum*-এর মাত্রা বেশি ছিল, যা শ্বাসকষ্টজনিত ব্রঙ্কাইটিসের সঙ্গে বিপরীতভাবে সম্পর্কিত (Nermes et al., 2013)। তবে, পোষাপ্রাণীর সংস্পর্শে আসার দীর্ঘমেয়াদী প্রভাব প্রাপ্তবয়স্কদের অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমে কীভাবে কাজ করে, তা এখনও স্পষ্ট নয়।

ধূমপান (Smoking):

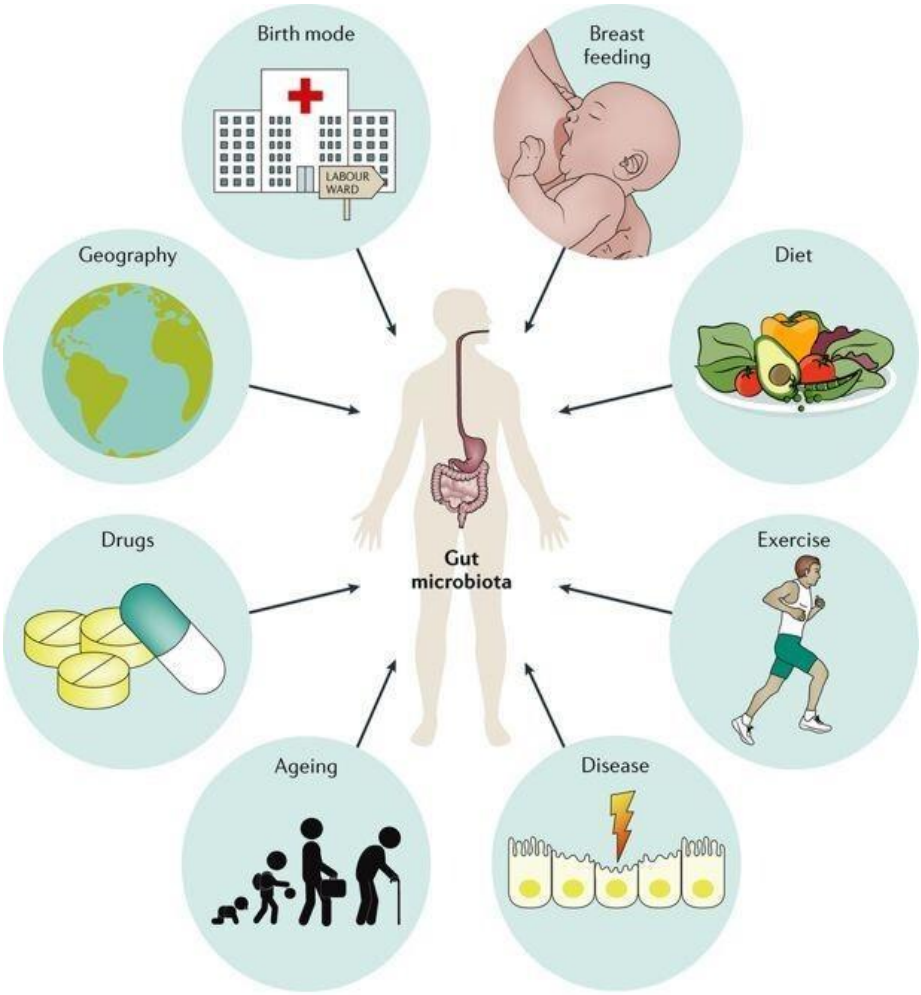
পরিবেশগত কারণ যা মাইক্রোবায়োমকে প্রভাবিত করে- যার মধ্যে ধূমপান অন্যতম । ধূমপানের সঙ্গে রোগের যে সুপ্রতিষ্ঠিত সম্পর্ক রয়েছে তা মাইক্রোবায়োমের ওপর এর প্রভাবকেও প্রসারিত করে, বিশেষ করে মুখ, খাদ্যনালী এবং পরিপাকতন্ত্রে। গবেষণায় দেখা গেছে, ধূমপায়ীদের মুখের গহ্বরে আরো বেশি অ্যানায়েরোবিক ব্যাকটেরিয়া থাকে- যা মাইক্রোবিয়াল সম্প্রদায়ের পরিবর্তন ঘটিয়ে রোগজীবাণু সহায়ক ব্যাকটেরিয়ার বিকাশে সহায়তা করে (Wu et al., 2016)। ইঁদুর মডেল এবং মানব গবেষণায় প্রমাণিত হয়েছে যে, ধূমপান অন্ত্রের মাইক্রোবিয়াল গঠনে পরিবর্তন ঘটায় এবং অন্ত্রের প্রদাহ বাড়ায় (Shapiro et al., 2022)।

ধূমপান অন্ত্রের উপকারী ব্যাকটেরিয়াল গোষ্ঠী যেমন: *Firmicutes* এবং *Actinobacteria* -এর পরিমাণ কমায় এবং ক্ষতিকর ব্যাকটেরিয়া গোষ্ঠী যেমন: *Bacteroidetes* এবং *Proteobacteria*-এর পরিমাণ বাড়িয়ে দেয় (Antinozzi et al., 2022)। ধূমপান ছেড়ে দেওয়া নিয়ে করা একটি পর্যবেক্ষণমূলক গবেষণায় দেখা গেছে যে, ধূমপান বন্ধ করার পর এই মাইক্রোবিয়াল পরিবর্তনগুলোর বিপরীতমুখী কার্যক্রম শুরু হয় এবং ধূমপান ছাড়ার পরে মাইক্রোবিয়াল বৈচিত্র্য বৃদ্ধি পায় (Biedermann et al., 2013)। সক্রিয় ক্রোন রোগে (active Crohn's disease) আক্রান্ত রোগীদের ক্ষেত্রে, ধূমপানের সঙ্গে *Bacteroides* এবং *Prevotella*-এর উচ্চ মাত্রার সম্পর্ক পাওয়া গেছে যেগুলো সাধারণত কোলনের প্রদাহের সঙ্গে যুক্ত(Opstelten et al., 2016)।

চাপ (Stress):

সাম্প্রতিক গবেষণাগুলোতে অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম এবং মস্তিষ্কের মধ্যে দ্বিমুখী যোগাযোগকে নির্দেশ করে- যা প্রায়শই *গাট-ব্রেন অ্যাক্সিস* নামে পরিচিত। স্ট্রেস এ সম্পর্ককে প্রভাবিত করতে পারে যার ফলে ডাইসবায়োসিস (মাইক্রোবিয়াল ভারসাম্যহীনতা) এবং বিভিন্ন রোগে আক্রান্ত হওয়ার ঝুঁকি বৃদ্ধি পায়। *স্ট্রেস ফাইট অর ফ্লাইট* প্রতিক্রিয়া উদ্দীপিত করে- যা কেন্দ্রীয় স্নায়ুতন্ত্র থেকে কোর্টিকোট্রপিন-রিলিজিং হরমোন এবং ক্যাটেকোলামিনের নিঃসরণ ঘটায় (Clapp et al., 2017)। এ হরমোনগুলো অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমের কার্যকারিতা পরিবর্তন করতে পারে, যার ফলে মাইক্রোবিয়াল গঠনে পরিবর্তন ঘটে।

অন্যদিকে, স্ট্রেসের সময় নির্গত মাইক্রোবিয়াল বাইপ্রোডাক্ট যেমন: সেরোটোনিন এবং ট্রিপটোফ্যান অন্ত্রের ডাইসবায়োসিসে ভূমিকা রাখে; অন্ত্রের পারমিয়াবিলিটি বা ভেদ্যতা বাড়িয়ে দেয় এবং নিউরোট্রান্সমিটার নিঃসরণে ভূমিকা রাখে- যা রোগের বিকাশে প্রভাব ফেলতে পারে (Mhanna et al., 2024)। গবেষণায় আরো দেখা গেছে, স্ট্রেস কমানোর পদ্ধতি যেমন মেডিটেশন অন্ত্রের ব্যাকটেরিয়ার দ্বারা শর্ট-চেইন ফ্যাটি অ্যাসিড (SCFAs) উৎপাদনকে উৎসাহিত করে এবং প্রদাহ কমায় (Wang et al., 2022)। এটি অন্ত্রের স্বাস্থ্যে স্ট্রেসের নেতিবাচক প্রভাবকে তুলে ধরে এবং একটি সুস্থ অন্ত্র মাইক্রোবায়োম বজায় রাখতে স্ট্রেস নিয়ন্ত্রণের গুরুত্ব নির্দেশ করে। এ ফলাফলগুলো ইঙ্গিত দেয় যে মস্তিষ্ক-অন্ত্র-মাইক্রোবায়োম অ্যাক্সিসকে লক্ষ্য করে নতুন পদক্ষেপ নেওয়া যেতে পারে- যা বিভিন্ন স্ট্রেস-সম্পর্কিত রোগের চিকিৎসার জন্য খুবই গুরুত্বপূর্ণ।



চিত্র ২: আমাদের অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম কীভাবে প্রভাবিত হয় তার সরলীকৃত চিত্রণ (Futurelearn.com থেকে সংগৃহীত)।

অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমের ভূমিকা (Role of Gut Microbiome)

অন্ত্রের মাইক্রোবায়োটা (অন্ত্রের ব্যাকটেরিয়ার সম্প্রদায়) অন্ত্রের মিউকোসার সঙ্গে একটি পারস্পরিক সম্পর্ক বজায় রাখতে গুরুত্বপূর্ণ ভূমিকা পালন করে এবং এটি একজন সুস্থ মানুষের জন্য বিভিন্ন ধরনের বিপাকীয়, রোগ প্রতিরোধী এবং সুরক্ষামূলক কাজ করে। এ মাইক্রোবিয়াল সম্প্রদায় যা হোস্টের খাবার থেকে পুষ্টি গ্রহণ করে এবং ঝরে পড়া অন্ত্রের কোষগুলো ব্যবহার করে; একটি সক্রিয় অঙ্গের মতো কাজ করে, যার ব্যাপক বিপাকীয় ক্ষমতা রয়েছে। এ অংশে অন্ত্রের মাইক্রোবায়োটার প্রধান কাজগুলো নিয়ে বিস্তারিত আলোচনা করা হয়েছে- বিশেষকরে পুষ্টি বিপাক, অ্যান্টিমাইক্রোবিয়াল সুরক্ষা, জেনোবায়োটিক বিপাক এবং রোগ প্রতিরোধ ক্ষমতা নিয়ন্ত্রণ প্রভৃতি।

পুষ্টি বিপাক (Nutrient Metabolism):

অন্ত্রের মাইক্রোবায়োটার একটি গুরুত্বপূর্ণ দিক হল পুষ্টি বিপাকে- বিশেষকরে কার্বোহাইড্রেট বিপাকে এর ভূমিকা। বিভিন্ন প্রজাতি যেমন: *Bacteroides, Roseburia, Bifidobacterium*, এবং *Fecalibacterium*, হজমের প্রাথমিক পর্যায়ে অবশিষ্ট কার্বোহাইড্রেটকে ফার্মেন্ট করে শর্ট-চেইন ফ্যাটি অ্যাসিড (SCFAs) তৈরি করে, যেমন: বুটিরেট, প্রোপিওনেট এবং অ্যাসিটেট (Fusco et al., 2023)। এ SCFAs শরীরের জন্য শক্তির গুরুত্বপূর্ণ উৎস এবং G-প্রোটিন-কাপলড রিসেপ্টর (Gpr41) এবং PYY (পেপটাইড টায়রোসিন টায়রোসিন) হরমোনের সঙ্গে সংযোগের মাধ্যমে শক্তি ভারসাম্য নিয়ন্ত্রণে সাহায্য করে। বিশেষ করে, বুটিরেট ক্ষতিকারক উপজাত যেমন D-ল্যাকটেট জমা হওয়া রোধ করে শরীরকে ডিটক্সিফাই করতেও সাহায্য করে (Fusco et al., 2023)।

Bacteroides প্রজাতির সদস্যরা গ্লাইকোসাইল ট্রান্সফারেজ এবং পলিস্যাকারাইড লায়েজের মতো বিভিন্ন এনজাইম তৈরি করে কার্বোহাইড্রেট বিপাকে গুরুত্বপূর্ণ ভূমিকা পালন করে (Zafar & Saier, 2021)। এর একটি ভালো উদাহরণ হলো *Bacteroides thetaiotaomicron*, যার জিনোমে ২৬০টিরও বেশি হাইড্রোলেস এনজাইম কোড করা আছে–যা মানুষের জিনোমের চেয়েও বেশি। কার্বোহাইড্রেটের পাশাপাশি, অন্ত্রের মাইক্রোবায়োটাও অক্সালেট মাত্রা নিয়ন্ত্রণে সহায়তা করে- যা কিডনিতে পাথর তৈরির ঝুঁকি কমায়। এতে *Oxalobacter formigenes*, *Lactobacillus*, এবং *Bifidobacterium* প্রজাতির ভূমিকা গুরুত্বপূর্ণ (Jandhyala, 2015)।

অন্ত্রের মাইক্রোবায়োটা লিপিড বিপাকেও গুরুত্বপূর্ণ প্রভাব ফেলে। *Bacteroides thetaiotaomicron* একটি কোলিপেজকে সক্রিয় করে- যা প্যানক্রিয়াটিক লাইপেজের কার্যকারিতার জন্য প্রয়োজন, যার কারণে লিপিডের হাইড্রোলাইসিস (বিভাজন) বেড়ে যায় (Jandhyala, 2015)। এছাড়া, মাইক্রোবায়োটার প্রোটিন বিপাকের ক্ষমতাও মাইক্রোবিয়াল প্রোটিয়েজ এবং পেপটাইডেজের মাধ্যমে কাজ করে- যা মানব এনজাইমের সঙ্গে একত্রে কাজ করে। ব্যাকটেরিয়ার জিন প্রোডাক্টগুলো অ্যামিনো অ্যাসিডকে সিগন্যালিং মলিকিউল এবং অ্যান্টিমাইক্রোবিয়াল পেপটাইডে রূপান্তর করে, যেমন: হিস্টামিন এবং γ-অ্যামিনোবিউটারিক অ্যাসিড (GABA) -যা নির্দিষ্ট ব্যাকটেরিয়াল এনজাইম যেমন: হিস্টামিন ডিকারবক্সিলেজ এবং গ্লুটামেট ডিকারবক্সিলেজের মাধ্যমে উৎপন্ন হয় (Dicks, 2022)।

এছাড়াও, অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম প্রয়োজনীয় ভিটামিন, যেমন: ভিটামিন K এবং বি-ভিটামিন কমপ্লেক্সের বিভিন্ন উপাদান তৈরির দায়িত্বে রয়েছে (Rowland et al., 2017)। এছাড়া, *Bacteroides* প্রজাতি কনজুগেটেড লিনোলিক অ্যাসিড (CLA) তৈরি করতে সক্ষম- যা ডায়াবেটিস প্রতিরোধ, ওজন কমানো এবং রোগ প্রতিরোধ ক্ষমতা উন্নত করার মতো স্বাস্থ্য উপকারিতা দেয় (Rowland et al., 2017)। মাইক্রোবায়োম প্রাথমিক পিত্ত অ্যাসিডগুলোকে সেকেন্ডারি পিত্ত অ্যাসিড যেমন: ডিওক্সিকোলিক এবং লিথোকোলিক অ্যাসিডে রূপান্তরিত করে, যা লিপিড হজম এবং বিপাক প্রক্রিয়ায় প্রভাব ফেলে। সাম্প্রতিক গবেষণায় দেখা

গেছে, অন্ত্রের ব্যাকটেরিয়া খাদ্যের পলিফেনলগুলোকে সক্রিয় যৌগে পরিণত করে- যা অ্যান্টিমাইক্রোবিয়াল কার্যকলাপ ও অন্যান্য বিপাকীয় প্রক্রিয়ায় সহায়তা করে।

জেনোবায়োটিক এবং ড্রাগ মেটাবলিজম (Xenobiotic and Drug Metabolism):

অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমের জেনোবায়োটিক এবং ওষুধ বিপাক করার ক্ষমতা প্রায় চার দশক ধরে পরিচিত, এবং ক্রমবর্ধমান গবেষণায় দেখা গিয়েছে যে, এটি ওষুধের বিপাকে গুরুত্বপূর্ণ ভূমিকা পালন করে। উদাহরণস্বরূপ, মাইক্রোবিয়াল মেটাবোলাইট যেমন p-cresol ওষুধ বিপাকের জন্য দায়ী, লিভারের এনজাইমগুলোকে বাধা দেয়- যা চিকিৎসা বা মেডিকেশনের ফলাফলকে প্রভাবিত করে (Wilson & Nicholson, 2017)। একটি উল্লেখযোগ্য উদাহরণ হলো কার্ডিয়াক গ্লাইকোসাইড যেমন: ডিজোক্সিনের বিপাকে মাইক্রোবায়োম এমনভাবে প্রভাব ফেলে, যেখানে মাইক্রোবিয়াল এনজাইম ওষুধটিকে নিষ্ক্রিয় করে। আরেকটি উদাহরণ হলো মাইক্রোবিয়াল β-glucuronidase, ক্যান্সারের ওষুধ ইরিনোটেকানকে ডিকনজুগেট করে; যার ফলে ডায়রিয়া ও প্রদাহের মতো বিষাক্ত পার্শ্বপ্রতিক্রিয়া দেখা দেয় (Zhang et al., 2021)।

অ্যান্টিমাইক্রোবিয়াল সুরক্ষা (Antimicrobial Protection):

অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম বিভিন্ন ভাবে অ্যান্টিমাইক্রোবিয়াল সুরক্ষা প্রদান করে। সবচেয়ে সহজ এবং কার্যকর পদ্ধতিগুলোর মধ্যে একটি হলো বড় অন্ত্রের দ্বি-স্তরযুক্ত মিউকাস স্তর। এ মিউকাস স্তরটি গবলেট কোষ দ্বারা উৎপাদিত হয়- যা মাইক্রোবিয়াল সংস্পর্শ থেকে অন্ত্রের এপিথেলিয়ামকে রক্ষা করে। ভেতরের স্তরটি ঘন এবং ব্যাকটেরিয়া মুক্ত, আর বাইরের স্তরটি বেশি গতিশীল এবং মাইক্রোবায়োমের জন্য পুষ্টির উৎস হিসেবে কাজ করে। গবলেট কোষগুলো ট্রিফয়েল-ফ্যাক্টর এবং রেসিস্টিন-লাইক মলিকিউল-β-এর মতো উপাদানও নিঃসরণ করে- যা মিউকাস স্তরের গঠন বজায় রাখতে সাহায্য করে (Thursby and Juge, 2017)।

ক্ষুদ্রান্ত্র, যেখানে মিউকাস স্তর কম থাকে, অ্যান্টিমাইক্রোবিয়াল প্রোটিন (AMPs) গুরুত্বপূর্ণ ভূমিকা পালন করে। অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম AMPs যেমন ক্যাথেলিসিডিন এবং ডিফেন্সিন উৎপাদনকে উদ্দীপিত করে- যা প্যাটার্ন রিকগনিশন রিসেপ্টর (PRRs)-এর মাধ্যমে ঘটে, যেগুলো মাইক্রোবিয়াল উপাদান যেমন পেপটিডোগ্লাইকান এবং LPS চিনতে পারে (Thursby and Juge, 2017)। *Bacteroides thetaiotaomicron* এবং *Lactobacillus innocua* প্রজাতিগুলো এ প্রক্রিয়ায় প্রধান ভূমিকা পালন করে (Thursby and Juge, 2017)। এছাড়াও, ব্যাকটেরিয়াল পণ্য যেমন: শর্ট-চেইন ফ্যাটি অ্যাসিড (SCFAs) AMPs-এর প্রকাশ বাড়াতে সাহায্য করে- যা অন্ত্রের অ্যান্টিমাইক্রোবিয়াল সুরক্ষা আরো শক্তিশালী করে।

অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম সিক্রেটরি IgA (sIgA)-এর উৎপাদনও নিয়ন্ত্রণ করে- যা মাইক্রোবায়োমকে ঢেকে রাখে এবং অতিরিক্ত বৃদ্ধির হাত থেকে রক্ষা করে (Nakajima et al., 2018)। গ্রাম-নেগেটিভ ব্যাকটেরিয়া যেমন: *Bacteroides* ডেনড্রিটিক কোষকে সক্রিয় করে, যা আবার অন্ত্রের প্লাজমা কোষের

মাধ্যমে sIgA উৎপাদনকে উৎসাহিত করে। এ আবরণটি ইমিউন সিস্টেম এবং মাইক্রোবায়োমের মধ্যে ভারসাম্য বজায় রাখতে সাহায্য করে, এবং ব্যাকটেরিয়া রক্তে প্রবেশ করতে বাধা দেয়।

ইমিউনোমডুলেশন (Immunomodulation):

অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম ইমিউন সিস্টেমের সাথে মিথস্ক্রিয়া করে ইনেট এবং অ্যাডাপ্টিভ উভয় ধরনের ইমিউন কোষকে প্রভাবিত করে। অন্ত্রের লিম্ফয়েড টিস্যু (GALT), এফেক্টর এবং রেগুলেটরি টি সেল, এবং সিক্রেটরি IgA উৎপাদনকারী বি সেল এই ইমিউনোমডুলেশন প্রক্রিয়ার প্রধান অংশ। মাইক্রোবায়োম GALT-এর বিকাশে ভূমিকা রাখে, কারণ সাধারণ মাইক্রোবায়োম না থাকলে Peyer's patches এবং বিচ্ছিন্ন লিম্ফয়েড ফলিকলের বিকাশে সমস্যা হয় (Jandhyala, 2015)।

মাইক্রোবায়োম প্রদাহজনক এবং প্রদাহবিরোধী প্রতিক্রিয়ার ভারসাম্যও নিয়ন্ত্রণ করে। যেমন: কিছু ব্যাকটেরিয়া প্রজাতির উপস্থিতি টি হেল্পার ১৭ (Th17) সেলের বিকাশকে উৎসাহিত করে- যা অন্ত্রকে প্যাথোজেন থেকে রক্ষা করে (Sun et al., 2023)। একইভাবে, শর্ট-চেইন ফ্যাটি অ্যাসিড যেমন বুটিরেট নিয়ন্ত্রক টি সেলের (Tregs) বিকাশ এবং কার্যকারিতায় সাহায্য করে- যা মাইক্রোবায়োমের প্রতি ইমিউন সহনশীলতা বজায় রাখে (Jandhyala, 2015)।

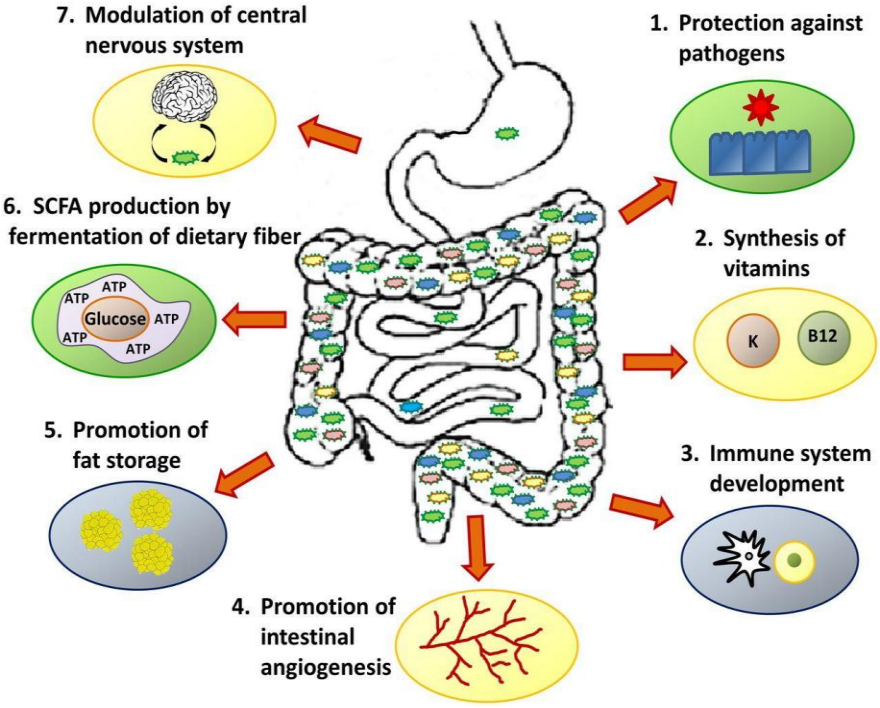
ইনেট লিম্ফয়েড কোষ (ILCs) অন্ত্রের ইমিউন সুরক্ষায় গুরুত্বপূর্ণ ভূমিকা পালন করে। এ কোষগুলো দ্রুত এপিথেলিয়াম থেকে সংকেত পেয়ে সাইটোকাইন তৈরি করে- যা ইমিউন প্রতিক্রিয়া নিয়ন্ত্রণ করে। মাইক্রোবিয়াল মেটাবোলাইট যেমন: ইন্ডোল-৩-অ্যালডিহাইড ILCs-কে IL-22 সাইটোকাইন উৎপাদনে উদ্দীপিত করে- যা এপিথেলিয়াল বাঁধার কার্যকারিতা বজায় রাখতে সাহায্য করে। এছাড়া, অন্ত্রে উপস্থিত ম্যাক্রোফেজগুলো প্রো-IL1β তৈরি করে- যা প্যাথোজেনের প্রতি দ্রুত প্রতিক্রিয়ার জন্য প্রয়োজনীয়, এবং এ প্রক্রিয়াটি ব্যাকটেরিয়া দ্বারা নিয়ন্ত্রিত হয় (Seo et al., 2020)।

গাট ব্যারিয়ারের ভূমিকা এবং গ্যাস্ট্রোইনটেস্টাইনাল গঠন (Integrity of the Gut Barrier and Gastrointestinal Structure)

অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম অন্ত্রের গঠনগত কাঠামো বজায় রাখতে গুরুত্বপূর্ণ ভূমিকা পালন করে। উদাহরণস্বরূপ, *Bacteroides thetaiotaomicron* ছোটো প্রোলিন-সমৃদ্ধ প্রোটিন 2A (sprr2A) প্রকাশকে উদ্দীপিত করে- যা এপিথেলিয়াল ডেসমোসোমস বজায় রাখতে প্রয়োজনীয়। মাইক্রোবায়োম এপিথেলিয়াল কোষগুলোর মধ্যে টাইট জংশন রক্ষা করতেও সহায়ক- যা অন্ত্রের মধ্যে ক্ষতিকর পদার্থ প্রবেশ রোধ করে এবং গ্যাট ব্যারিয়ারের কার্যকারিতা বজায় রাখে (Jandhyala, 2015)।

Lactobacillus rhamnosus-এর মতো মাইক্রোবিয়াল প্রজাতি দ্রবণীয় প্রোটিন তৈরি করে- যা অন্ত্রের এপিথেলিয়াল কোষের সাইটোকাইন-প্ররোচিত কোষমৃত্যু প্রতিরোধ করে- যার ফলে গাট ব্যারিয়ারের দৃঢ়তা আরও বেড়ে যায়। মাইক্রোবায়োম অন্ত্রের রক্তনালির বিকাশেও ভূমিকা রাখে, কিছু ব্যাকটেরিয়া প্রজাতি

অ্যানজিওজেনিন-৩ এর প্রকাশকে উদ্দীপিত করে- যা অন্ত্রে রক্তনালি বৃদ্ধিতে সহায়ক (Jandhyala, 2015)। এটি পুষ্টি শোষণ এবং সামগ্রিক অন্ত্রের স্বাস্থ্যের জন্য অত্যন্ত গুরুত্বপূর্ণ।



চিত্র ৩: মানব মাইক্রোবায়োম শরীরের প্রধান হোমিওস্ট্যাটিক প্রক্রিয়া নিয়ন্ত্রণে গুরুত্বপূর্ণ ভূমিকা পালন করে, যেমন: উন্নত বিপাকক্রিয়া, সংক্রমণ ও প্রদাহের বিরুদ্ধে সুরক্ষা, অটোইমিউন রোগ প্রতিরোধ এবং প্রভাব। SCFA বলতে শর্ট-চেইন ফ্যাটি অ্যাসিডকে বোঝায়। (Amon and Sanderson, 2017-এর কাজ থেকে সংগৃহীত)।

অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম এবং রোগ (Gut Microbiome and Diseases)

সাম্প্রতিক মহামারীসংক্রান্ত, শারীরবৃত্তীয় এবং ওমিক্স-ভিত্তিক গবেষণাসহ কোষ এবং প্রাণী পরীক্ষার সমন্বয়ে সমর্থিত, অন্ত্রের মাইক্রোবায়োটা সংক্রান্ত রোগে গুরুত্বপূর্ণ ভূমিকার ওপর গবেষণা করা হয়েছে। যদিও মাইক্রোবায়োম সম্পর্কিত গবেষণা এখনো প্রাথমিক পর্যায়ে রয়েছে, প্রাপ্ত ফলাফলগুলো নির্দেশ করে যে, রোগের প্যাথোজেনেসিস এবং থেরাপিউটিক বা চিকিৎসা পদ্ধতিতে মাইক্রোবায়োটার গুরুত্ব অপরিসীম (Afzaal et al., 2022)। স্থূলতা, ডায়াবেটিস, কার্ডিওভাসকুলার রোগ, ক্যান্সার, উচ্চ রক্তচাপ এবং প্রদাহজনিত অন্ত্র রোগ (IBDs)-এর মতো বিভিন্ন মানব রোগ পরিবর্তিত অন্ত্রের মাইক্রোবায়োটার সঙ্গে যুক্ত (Marzullo et al., 2020; von Martels et al., 2017; Kho & Lal, 2018)। অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমের এ ভারসাম্যহীন অবস্থাকে ডিসবায়োসিস বলা হয়- যা প্রায়শই অনেক রোগে লক্ষ্য করা যায় এবং ব্যাকটেরিয়াল সংক্রমণ, খাদ্যাভ্যাসের পরিবর্তন এবং অ্যান্টিবায়োটিক ব্যবহারের মতো কারণ দ্বারা চালিত হয়। তবে, সুস্থ মাইক্রোবায়োমের সংজ্ঞা নির্ধারণ করা চ্যালেঞ্জিং। কারণ এটি ব্যক্তিভেদে ব্যাপকভাবে ভিন্ন হয় (McBurney

et al., 2019)। একটি ভারসাম্যপূর্ণ অন্ত্রের মাইক্রোবায়াল সম্প্রদায় হোস্ট এবং তার মাইক্রোবায়োটার মধ্যে উপকারী সম্পর্ক বজায় রাখার জন্য অপরিহার্য।

স্থূলতা (Obesity) এবং অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম

স্থূলতা এখন একটি বৈশ্বিক স্বাস্থ্য সমস্যা হয়ে দাঁড়িয়েছে, যেখানে সারা বিশ্বে ৬৫০ মিলিয়নেরও বেশি মানুষ এর শিকার, এবং ১৯৯৭ সালের পর থেকে এই সংখ্যা তিন গুণ বৃদ্ধি পেয়েছে (Boutari and Mantzoros, 2022)। যদিও অতিরিক্ত ক্যালোরি গ্রহণ এবং শারীরিক কার্যকলাপের অভাব স্থূলতার প্রধান কারণ , ডায়াবেটিস, হৃদরোগ, এবং ক্যান্সারের মতো অন্যান্য রোগও এর সাথে সম্পর্কিত । অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমের ভূমিকা স্থূলতায় বিশেষ গুরুত্ব পাচ্ছে, কারণ গবেষণায় দেখা গেছে যে- অন্ত্রের ব্যাকটেরিয়ার পরিবর্তন স্থূলতার বিকাশে ভূমিকা রাখতে পারে (Davis, 2016; Liu et al., 2021)। *Firmicutes*, *Bacteroidetes, Rhizobium, Lactococcus*, এবং *Clostridium* এর মতো অন্ত্রের কিছু ব্যাকটেরিয়া প্রজাতির সাথে স্থূলতার সম্পর্ক পাওয়া গেছে (Geng et al., 2022)। এ ব্যাকটেরিয়া শরীরে অতিরিক্ত শক্তি সরবরাহ করে এবং মাইক্রোবিয়াল উপাদানের মাধ্যমে কম-গ্রেডের প্রদাহ সৃষ্টি করে স্থূলতাকে বাড়াতে পারে (Geng et al., 2022)।

স্থূলতার সাথে অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমের সংযোগের মধ্যে রয়েছে adenosine monophosphate kinase (AMPk) এর মতো এনজাইমের দমনের প্রক্রিয়া- যা ফ্যাটি অ্যাসিডের অক্সিডেশনকে কমায় এবং অতিরিক্ত চর্বি সঞ্চয় করে (Geng et al., 2022)। অন্ত্রের মাইক্রোবরা হজম হয়নি এমন খাবারের পলিস্যাকারাইড ফার্মেন্ট করে শরীরে শক্তি সরবরাহ করে এবং ফ্যাট ভাঙার নিয়ন্ত্রণকারী এনজাইমকে বাধা দেয় (den Besten et al., 2013)। তবে, এই প্রক্রিয়া পুরোপুরি বুঝতে এবং তা চিকিৎসার জন্য কীভাবে ব্যবহার করা যায়, তা জানতে আরও গবেষণার প্রয়োজন।

হাইপারটেনশন এবং অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম

হাইপারটেনশন (উচ্চ রক্তচাপ) হৃদরোগ, স্ট্রোক, এবং কিডনি সমস্যার একটি প্রধান ঝুঁকিপূর্ণ কারণ। অনুমান করা হচ্ছে, ২০২৫ সালের মধ্যে ১.৫৬ বিলিয়ন মানুষের উচ্চ রক্তচাপ থাকবে (Chockalingam et al., 2006)। উচ্চ লবণ গ্রহণ, ব্যায়ামের অভাব, এবং অ্যালকোহল গ্রহণের মতো কারণগুলো হাইপারটেনশনের মূল কারণ হিসেবে বিবেচিত হলেও অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমের ভারসাম্যহীনতাও এর সাথে সম্পর্কিত বলে মনে করা হচ্ছে। *Bacteroidetes* এবং *Firmicutes* এর মতো কিছু ব্যাকটেরিয়ার অনুপাত উচ্চ রক্তচাপের সাথে সম্পর্কিত (Yang et al., 2015), এবং প্রাণী নিয়ে করা গবেষণায় দেখা গেছে যে, অন্ত্রের ব্যাকটেরিয়া vascular dysfunction (রক্তনালীর অস্বাভাবিকতা) এবং angiotensin II দ্বারা সৃষ্ট হাইপারটেনশনের প্রক্রিয়ায় ভূমিকা রাখে (Karbach et al., 2016)।

অন্ত্রের ব্যাকটেরিয়া দ্বারা উৎপন্ন SCFAs (short-chain fatty acids) রক্তচাপ নিয়ন্ত্রণে সাহায্য করে G-protein-coupled receptors (GPRs) এর সাথে তাদের সংযোগের মাধ্যমে- যা রেনিন নিঃসরণকে প্রভাবিত করে (Pluznick et al., 2013)। এছাড়াও, lyxose-এর মতো মাইক্রোবিয়াল উপাদানগুলোও

নতুনভাবে হাইপারটেনশন রোগীদের মধ্যে উচ্চ রক্তচাপের সাথে সম্পর্কিত বলে প্রমাণিত হয়েছে (Naik et al., 2022)। যদিও এ গবেষণা গুলো আশাব্যঞ্জক, অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম এবং হাইপারটেনশনের সম্পর্ক পুরোপুরি বোঝার জন্য এবং মাইক্রোবায়োম লক্ষ্য করে থেরাপি বিকাশের জন্য আরো গবেষণার প্রয়োজন।

হৃদরোগ (cardiovascular diseases - CVDs) এবং অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম

হৃদরোগ (CVDs) বিশ্বব্যাপী মৃত্যুর প্রধান কারণ এবং নিম্ন ও মধ্যম আয়ের দেশগুলোতে এর সংখ্যা বাড়ার সম্ভাবনা রয়েছে । অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম হৃদরোগের বিকাশে একটি গুরুত্বপূর্ণ ভূমিকা পালন করে, বিশেষকরে অন্ত্রের প্রাচীরের অস্থিরতা এবং অন্ত্রের পারমিয়াবিলিটির মাধ্যমে। মাইক্রোবায়োমের ভারসাম্যহীনতা (ডিসবায়োসিস) বৃদ্ধি পাওয়া প্রদাহজনিত উপাদান যেমন: C-reactive protein এবং interleukin-6 এর সাথে সম্পর্কিত- যা হৃদরোগের ঝুঁকি বাড়ায় (Guzmán-Castañeda et al., 2019)। এছাড়াও, কিছু নির্দিষ্ট ব্যাকটেরিয়া প্রজাতি যেমন: *Streptococcus* এবং *Enterobacteriaceae*, করোনারি আর্টারি ডিজিজের সাথে সম্পর্কিত (Choroszy et al., 2022)।

একটি গুরুত্বপূর্ণ মাইক্রোবিয়াল উপাদান যা হৃদরোগের সাথে সম্পর্কিত তা হলো trimethylamine-N-oxide (TMAO), যা অন্ত্রের ব্যাকটেরিয়া দ্বারা উৎপন্ন হয় এবং এটি ধমনীতে চর্বি জমা (atherosclerosis) ঘটায় (Zhen et al., 2023)। প্রাণী এবং মানব গবেষণায় দেখা গেছে যে, TMAO হৃদরোগের ঝুঁকিতে বড় ভূমিকা রাখে, যার ফলে অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম নিয়ন্ত্রণ হৃদরোগ প্রতিরোধের একটি কার্যকরী পদ্ধতি হতে পারে (Wang et al., 2011), (Zhang et al., 2021)।

ডায়াবেটিস এবং অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম

ডায়াবেটিস মেলিটাস একটি ক্রমবর্ধমান বিশ্ব স্বাস্থ্য সংকট, যেখানে ২০১৯ সালে ৪৬৩ মিলিয়ন মানুষ এ রোগে আক্রান্ত ছিল, এবং ২০৪৫ সালের মধ্যে এটি ৭০০ মিলিয়নেরও বেশি মানুষের মধ্যে ছড়িয়ে পড়বে বলে ধারণা করা হচ্ছে (Saeedi et al., 2019)। অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমের গঠন টাইপ-১ এবং টাইপ-২ ডায়াবেটিসের বিকাশের সাথে ঘনিষ্ঠভাবে সম্পর্কিত)। খাদ্যাভ্যাস, যা অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমের গঠনের পাশাপাশি ডায়াবেটিসের অগ্রগতিতেও গুরুত্বপূর্ণ ভূমিকা রাখে। কম চর্বিযুক্ত, আঁশযুক্ত খাবার থেকে উচ্চ চর্বিযুক্ত এবং উচ্চ চিনিযুক্ত খাবারের দিকে স্থানান্তর অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমের দ্রুত পরিবর্তন ঘটায়- যা ডায়াবেটিসের ঝুঁকি বাড়ায় (Zhang., 2022)।

গবেষণায় দেখা গেছে যে, টাইপ-১ ডায়াবেটিসে আক্রান্ত ব্যক্তিদের অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমের গঠন সুস্থ মানুষের তুলনায় আলাদা, বিশেষ করে উপকারী ব্যাকটেরিয়া যেমন: Akkermansia muciniphila এর পরিমাণ কম থাকে (Zheng et al., 2018)। টাইপ ২ ডায়াবেটিসে, মাইক্রোবিয়াল ডিসবায়োসিসের প্রধান বৈশিষ্ট্য হলো বাটিরেট-উৎপাদনকারী ব্যাকটেরিয়ার পরিমাণ কমে যাওয়া এবং ক্ষতিকারক প্রজাতির বৃদ্ধি (Zhou et al., 2022)। এ পরিবর্তনগুলো ইনসুলিন সংকেত, গ্লুকোজ নিয়ন্ত্রণ এবং প্রদাহকে প্রভাবিত করে- যা ডায়াবেটিস ব্যবস্থাপনায় মাইক্রোবায়োম-ভিত্তিক থেরাপির সম্ভাবনার দিকে ইঙ্গিত করে (Cani, 2018)।

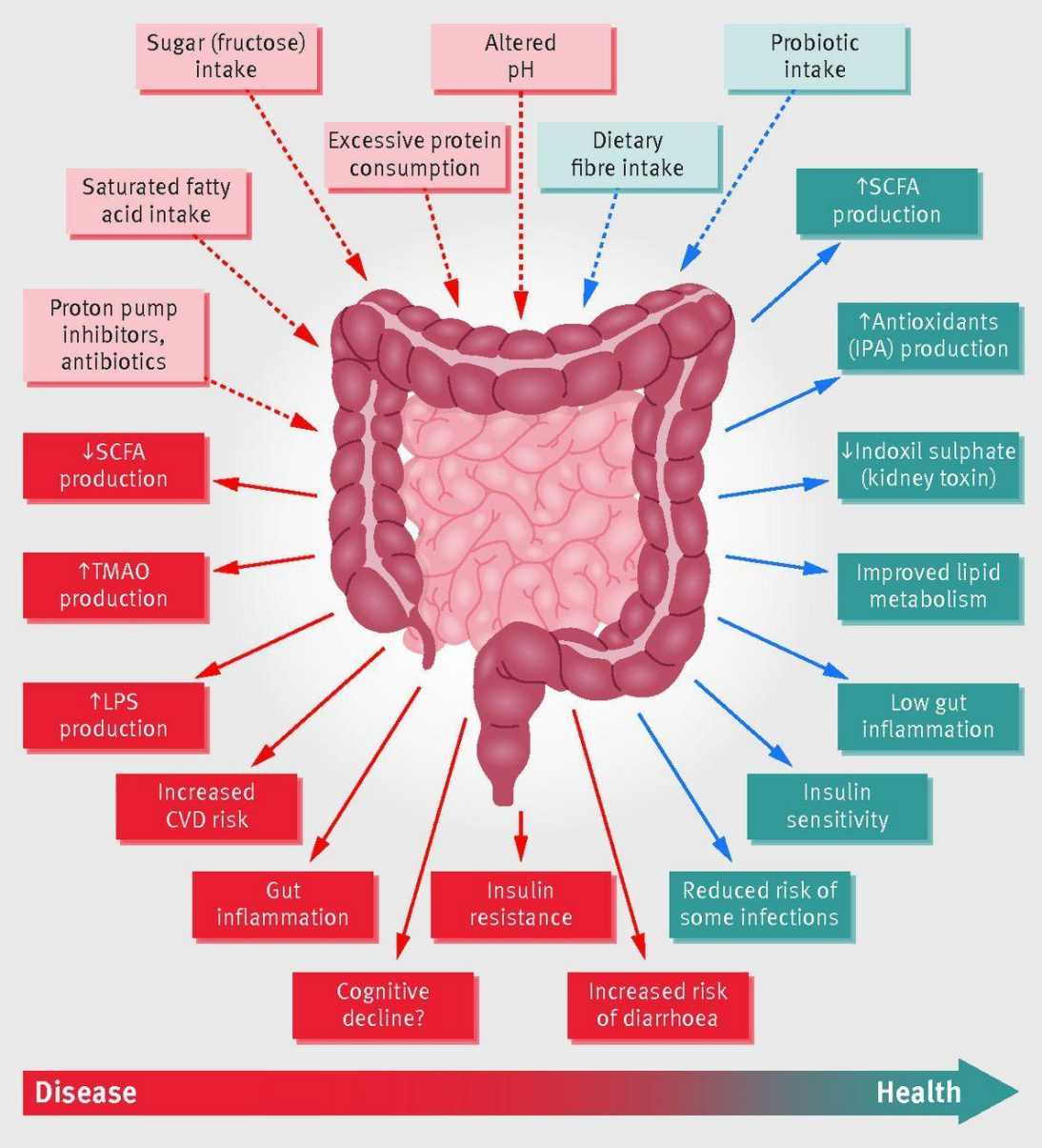
ক্যান্সার এবং অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম

ক্যান্সার বিশ্বব্যাপী মৃত্যুর দ্বিতীয় প্রধান কারণ, এবং অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম ক্যান্সারের বিকাশ ও চিকিৎসায় কীভাবে ভূমিকা রাখে তা নিয়ে ব্যাপকভাবে গবেষণা চলছে (Fitzmaurice et al., 2017)। গবেষণায় দেখা গেছে যে, কিছু অন্ত্রের ব্যাকটেরিয়া যেমন: *Fusobacterium nucleatum* এবং *Bacteroides fragilis*, কোলোরেক্টাল ক্যান্সার বৃদ্ধিতে অবদান রাখে (Rye et al., 2022)। অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম রোগ প্রতিরোধ ব্যবস্থাকে প্রভাবিত করে এবং প্রদাহ সৃষ্টি করে ক্যান্সারের ঝুঁকি বাড়াতে পারে।

সম্প্রতি গবেষণায় আরো বলা হয়েছে যে, অন্ত্রের ব্যাকটেরিয়া ক্যান্সারের ঝুঁকির জন্য বায়োমার্কার হিসেবে ব্যবহৃত হতে পারে এবং মাইক্রোবায়োম-ভিত্তিক থেরাপিগুলো ক্যান্সার চিকিৎসার কার্যকারিতা বাড়াতে পারে (Qin et al., 2022)। তবে অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম ও ক্যান্সারের মধ্যে জটিল সম্পর্কটি পুরোপুরি বুঝতে আরো গবেষণা প্রয়োজন।

ইনফ্ল্যামেটরি বাওয়েল ডিজিজ (IBD) এবং অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম

ইনফ্ল্যামেটরি বাওয়েল ডিজিজ (IBDs), যার মধ্যে রয়েছে ক্রোহন'স ডিজিজ এবং আলসারেটিভ কোলাইটিস- যা অন্ত্রের দীর্ঘস্থায়ী প্রদাহজনিত সমস্যা এবং অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম ডিসবায়োসিসের সাথে ঘনিষ্ঠভাবে সম্পর্কিত (Shan et al., 2022)। IBD রোগীদের মধ্যে মাইক্রোবিয়াল বৈচিত্র্য সাধারণত কম থাকে, বিশেষ করে *Firmicutes* এবং *Faecalibacterium prausnitzii* এর পরিমাণ কমে যায়- যা প্রদাহ বিরোধী গুণের জন্য পরিচিত (Cabezas-Cruz & Bermúdez-Humarán, 2024)। অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমের পরিবর্তন ইমিউন প্রতিক্রিয়াগুলোকে সক্রিয় করতে পারে- যা প্রদাহ সৃষ্টি করে এবং IBD এর অগ্রগতিতে সহায়ক হয়।



চিত্র 8: স্বাস্থ্য ও রোগে অন্ত্রের মাইক্রোবায়োটার ভূমিকা প্রদর্শনকারী চিত্র যেখানে ইনপুট এবং আউটপুটের উদাহরণগুলো হাইলাইট করা হয়েছে। সংক্ষিপ্তকরণ: CVD (কার্ডিওভাসকুলার রোগ), IPA (ইন্ডোলপ্রোপিওনিক অ্যাসিড), LPS (লিপোপলিস্যাকারাইড), SCFA (শর্ট চেইন ফ্যাটি অ্যাসিড) এবং TMAO (ট্রাইমিথাইলঅ্যামিন এন-অক্সাইড) (Valdes et al., 2018-এর কাজ থেকে সংগৃহীত)।

উপসংহার

সাম্প্রতিক বছরগুলোতে বিজ্ঞান ও প্রযুক্তিতে উল্লেখযোগ্য অগ্রগতি অন্ত্রের মাইক্রোবায়োমের ভূমিকা সম্পর্কে আরও ভালো ধারণা দিয়েছে। অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম এবং রোগের মধ্যে সম্পর্ক বোঝার মাধ্যমে নতুন থেরাপির পথ উন্মোচিত হয়েছে। নতুন প্রজন্মের সিকোয়েন্সিং, বড় ডেটাসেট বিশ্লেষণের জন্য

বায়োইনফরমেটিক্স, কম সিকোয়েন্সিং খরচ, এবং উন্নত প্রাণী মডেলের বিকাশ এ অগ্রগতির পেছনে বড় ভূমিকা রেখেছে। গবেষণা আরো এগিয়ে গেলে, অন্ত্রের মাইক্রোবায়োম ও হোস্টের সম্পর্ক, এবং বিভিন্ন রোগের সাথে সম্পর্কিত নির্দিষ্ট পথগুলো সম্পর্কে আরো জানা যাবে। এর ফলে, মাইক্রোবায়োম-ভিত্তিক চিকিৎসা, খাদ্যাভ্যাস সংশোধন, প্রিবায়োটিকস, প্রোবায়োটিকস, সিনবায়োটিকস এবং মাইক্রোবিয়াল ট্রান্সপ্লান্টের মতো লক্ষ্যভিত্তিক থেরাপির সম্ভাবনা বৃদ্ধি পাবে। উদীয়মান সিনথেটিক বায়োলজি সরঞ্জামগুলোর মাধ্যমে অন্ত্রের ব্যাকটেরিয়াকে জেনেটিকভাবে পরিবর্তন করে রোগ নির্ণয় এবং থেরাপি দেওয়ার সম্ভাবনাও দেখা যাচ্ছে। এক কথায়, মাইক্রোবায়োমকে আরো গভীরভাবে বুঝতে পারলে প্রাথমিক রোগ নির্ণয়, উন্নত ভবিষ্যদ্বাণীমূলক সরঞ্জাম, এবং রোগ প্রতিরোধের দিকে মনোযোগ কেন্দ্রীভূত করে স্বাস্থ্যসেবায় বিপ্লব ঘটানো সম্ভব হবে।

তথ্যসূত্র

Aagaard, K.,Ma J., Antony K. M., 2014, The placenta harbors a unique microbiome. Science Translational Medicine, 6(237). doi:10.1126/scitranslmed.3008599

Afzaal M., Saeed F., Shah Y. A., et al. 2022, Human Gut Microbiota in health and disease: Unveiling the relationship. Frontiers in Microbiology, 13. doi:10.3389/fmicb.2022.999001

Amon, P. and Sanderson, I., 2017, What is the microbiome? Archives of disease in childhood - Education & amp; amp. practice edition, 102(5): 257–260. doi:10.1136/archdischild-2016-311643.

Antinozzi, M. Giffi M.,Sini M., et al. 2022, Cigarette smoking and human gut microbiota in healthy adults: A systematic review. Biomedicines, 10(2): 510. doi:10.3390/biomedicines10020510.

Bearfield C, Davenport ES, Sivapathasundaram V, Allaker RP 2002, Possible association between amniotic fluid micro-organism infection and microflora in the mouth. BJOG: An International Journal of Obstetrics & amp; amp; Gynaecology, 109 (5): 527-533. doi:10.1111/j.1471-0528.2002.01349.x.

Belizário, J.E. and Napolitano, M. 2015, Human microbiomes and their roles in dysbiosis, common diseases, and novel therapeutic approaches. Frontiers in Microbiology, 6. doi:10.3389/fmicb.2015.01050.

Biedermann, L. Zeitz J., Mwinyi J., et al. 2013, Smoking cessation induces profound changes in the composition of the intestinal microbiota in humans. PLoS ONE, 8(3). doi:10.1371/journal.pone.0059260.

Blencowe, H. Cousens S., Chow D., et al. 2013, Born too soon: The global epidemiology of 15 million preterm births. Reproductive Health, 10(S1). doi:10.1186/1742-4755-10-s1-s2.

Boutari, C. and Mantzoros, C.S. 2022, A 2022 update on the epidemiology of obesity and a call to action: As its twin covid-19 pandemic appears to be receding, the obesity and dysmetabolism pandemic continues to rage on. Metabolism, 133: 155217. doi:10.1016/j.metabol.2022.155217.

Britton, R.A. and Young, V.B. 2014, Role of the intestinal microbiota in resistance to colonization by clostridium difficile. Gastroenterology, 146(6): 1547-1553. doi:10.1053/j.gastro.2014.01.059.

Cabezas-Cruz, A. and Bermúdez-Humarán, L.G. 2024, Exploring the relationship between Faecalibacterium Duncaniae and escherichia coli in inflammatory bowel disease (IBD): Insights and Implications. Computational and Structural Biotechnology Journal, 23: 1–9. doi:10.1016/j.csbj.2023.11.027.

Chockalingam, A., Campbell, N.R. and George Fodor, J. 2006, Worldwide epidemic of hypertension. Canadian Journal of Cardiology, 22(7): 553–555. doi:10.1016/s0828-282x(06)70275-6.

Choroszy, M., Litwinowich K., Bedranz R., et al. 2022, Human Gut Microbiota in coronary artery disease: A systematic review and meta-analysis. Metabolites, 12 (12): 1165. doi:10.3390/metabo12121165.

Clapp, M., Arora N., Herrera L., et al. 2017, Gut microbiota's effect on Mental Health: The gut-brain axis. 7. Clinics and Practice, 7(4): 987. doi:10.4081/cp.2017.98

Cotillard, A., Kennedy S.P., Kong C.L., et al. 2013, Dietary intervention impact on gut microbial gene richness. Nature, 500(7464), pp. 585-588. doi:10.1038/nature12480.

Davenport, E.R., Cusanovich D.A., Michelini K., et al. 2015, Genome-wide association studies of the human gut microbiota. PLOS ONE, 10(11). doi:10.1371/journal.pone.0140301.

Davis, C.D. 2016, The gut microbiome and its role in Obesity. Nutrition Today, 51(4), pp. 167-174. doi:10.1097/nt.0000000000000167.

Debarry, J., Garn H., Hanuszkiewich A., et al. 2007, Acinetobacter lwoffii and Lactococcus lactis strains isolated from farm cowsheds possess strong allergy-protective properties. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 119 (6): 1514-1521. doi:10.1016/j.jaci.2007.03.023.

den Besten, G., Eunen, V.K., Groen A.k., et al. 2013, The role of short-chain fatty acids in the interplay between diet, gut microbiota, and host energy metabolism. Journal of Lipid Research, 54 (9): 2325-2340. doi:10.1194/jlr.r036012.

Dicks, L.M. 2022, Gut bacteria and neurotransmitters. Microorganisms, 10(9), p. 1838. doi:10.3390/microorganisms10091838.

Diebold, P.J., Rhee, M.W., Shi,Q., et al. 2023, Clinically relevant antibiotic resistance genes are linked to a limited set of taxa within gut microbiome worldwide. Nature Communications, 14(1). doi:10.1038/s41467-023-42998-6.

DiGiulio, D.B.,Romeo,R., Amogen,H.P., et al. 2008, Microbial prevalence, diversity and abundance in amniotic fluid during preterm labor: A molecular and culture-based investigation. PLoS ONE, 3 (8). doi:10.1371/journal.pone.0003056.

Dong, T.S. and Gupta, A. 2019, Influence of early life, diet, and the environment on the microbiome. Clinical Gastroenterology and Hepatology, 17 (2): 231-242. doi:10.1016/j.cgh.2018.08.067.

Ecklu-Mensah, G., Gilbert, J. and Devkota, S. 2022, Dietary selection pressures and their impact on the gut microbiome. Cellular and Molecular Gastroenterology and Hepatology, 13 (1): 7–18. doi:10.1016/j.jcmgh.2021.07.009.

Erwin G. Zoetendal, Antoon D.L., Ak. 2001, The host genotype affects the bacterial community in the human gastronintestinal tract. Microbial Ecology in Health and Disease, 13 (3): 129–134. doi:10.1080/089106001750462669.

Fusco, W., Lorenzo M.B., Cintoni, M., et al. 2023, Short-chain fatty-acid-producing bacteria: Key components of the human gut microbiota. Nutrients, 15 (9): 2211. doi:10.3390/nu15092211.

Geng, J., Ni, Q., Sun,W., et al. 2022, The links between gut microbiota and obesity and obesity related diseases. Biomedicine & amp;amp; Pharmacotherapy, 147: 112678. doi:10.1016/j.biopha.2022.112678.

Goldenberg, R.L. Culhone, J.F., Lams,J.D., et al. 2008, Epidemiology and causes of preterm birth. The Lancet, 371 (9606): 75-84. doi:10.1016/s0140-6736(08)60074-4.

Goodrich, J.K., Waters J.L., Poole.A.C., et al. 2014, Human genetics shape the gut microbiome. Cell, 159 (4): 789-799. doi:10.1016/j.cell.2014.09.053.

Goodrich, J.K., Devenport, E.R., Beaumont, M., et al. 2016, Genetic determinants of the gut microbiome in UK twins. Cell Host & amp; amp; Microbe, 19 (5): 731-743. doi:10.1016/j.chom.2016.04.017.

Gulati, A.S., Nicholson,M.R., Khoruts,A., et al. 2022, Fecal microbiota transplantation across the lifespan: Balancing efficacy, safety, and Innovation. American Journal of Gastroenterology, 118 (3): 435–439. doi:10.14309/ajg.0000000000002167.

Guzmán-Castañeda, S.J., Ortega-Vega,E.L., Cuesta-Zyluaga,J.D.L., et al. 2019, Gut microbiota composition explains more variance in the host cardiometabolic risk than genetic ancestry. Gut Microbes, 11(2): 191-204. doi:10.1080/19490976.2019.1634416.

Hesselmar, B., Hieke-Roberts,A., Lundell, Anna-Carin., et al. 2018, Pet-keeping in early life reduces the risk of allergy in a dose-dependent fashion. PLOS ONE, 13 (12). doi:10.1371/journal.pone.0208472.

Jandhyala, S.M. 2015 Role of the normal gut microbiota. World Journal of Gastroenterology, 21(29): 8787. doi:10.3748/wjg.v21.i29.8787.

Jiménez, E. Fernandez,T., Marin, M.L., et al. 2005, Isolation of commensal bacteria from umbilical cord blood of healthy neonates born by cesarean section. Current Microbiology, 51 (4): 270–274. doi:10.1007/s00284-005-0020-3.

Karbach, S.H., Schöfelder,T., Brandao,I., et al. 2016, Gut microbiota promote angiotensin II–induced arterial hypertension and vascular dysfunction. Journal of the American Heart Association, 5 (9). doi:10.1161/jaha.116.003698.

Kho, Z.Y. and Lal, S.K. 2018, The human gut microbiome – a potential controller of wellness and disease. Frontiers in Microbiology, 9. doi:10.3389/fmicb.2018.01835.

Leeming, E.R. Johnson,A.,J., Spector, T.D., et al. 2019, Effect of diet on the gut microbiota: Rethinking intervention duration. Nutrients, 11 (12): 2862. doi:10.3390/nu11122862.

Ley, R.E., Bäckhed,F., Turnbough,P., et al. 2005, Obesity alters gut microbial ecology. Proceedings of the National Academy of Sciences, 102 (31): 11070-11075. doi:10.1073/pnas.0504978102.

Ley, R.E., Turnbough,P.J., Klein,S., et al. 2006 Human gut microbes associated with obesity. Nature, 444 (7122): 1022-1023. doi:10.1038/4441022a.

Liu, B.-N., Liu,X-T, Liang,Zi-Han, et al. 2021, Gut Microbiota in obesity. World Journal of Gastroenterology, 27 (25): 3837–3850. doi:10.3748/wjg.v27.i25.3837.

Lombardo, L., Foti, M.,Ruggia,Q., et al. 2010, Increased incidence of small intestinal bacterial overgrowth during proton pump inhibitor therapy. Clinical Gastroenterology and Hepatology, 8 (6): 504-508. doi:10.1016/j.cgh.2009.12.022.

Luchen, C.C., Chibuye, M.,Spijker,R., et al. 2023, Impact of antibiotics on gut microbiome composition and resistome in the first years of life in low- to middle-income countries: A systematic review. PLOS Medicine, 20 (6). doi:10.1371/journal.pmed.1004235.

Maier, L., Pruteann,M., Kuhn,M., et al. 2018, Extensive impact of non-antibiotic drugs on human gut bacteria. Nature, 555 (7698): 623–628. doi:10.1038/nature25979.

McBurney, M.I.,Davis,C., Fraser,C.M., et al. 2019, stablishing what constitutes a healthy human gut microbiome: State of the Science, regulatory considerations, and Future Directions. The Journal of Nutrition, 149 (11): 1882-1895. doi:10.1093/jn/nxz154.

Mhanna, A., Martini, N., Hmaydoosh,J., et al. 2024, The correlation between gut microbiota and both neurotransmitters and mental disorders: A narrative review. Medicine, 103 (5). doi:10.1097/md.0000000000037114.

Mueller, N.T., Bakacs,E., Combellik,J., et al. 2015, The infant microbiome development: Mom matters. Trends in Molecular Medicine, 21 (2): 109–117. doi:10.1016/j.molmed.2014.12.002.

Naik, S.S., Ramphall,S.,Rijal,S., et al. 2022 Association of Gut Microbial Dysbiosis and hypertension: A systematic review. Cureus [Preprint]. doi:10.7759/cureus.29927.

Nakajima, A.,Vogelzang, A., Maruya,L., et al. 2018, Iga regulates the composition and metabolic function of gut microbiota by promoting symbiosis between bacteria. Journal of Experimental Medicine, 215 (8): 2019-2034. doi:10.1084/jem.20180427.

Nermes, M.,Niinivirta,K., Nylund,L., et al. 2013 Perinatal PET exposure, faecal microbiota, and wheezy bronchitis: Is there a connection? ISRN Allergy, 2013, pp. 1-6. doi:10.1155/2013/827934.

Opstelten, J.L.,Plassais,J., Mil,S.W.C.K., et al. 2016, Gut microbial diversity is reduced in smokers with crohn's disease. Inflammatory Bowel Diseases, 22 (9): 2070-2077. doi:10.1097/mib.0000000000000875.

Patangia, D.V., Patangia,D.J., Ryan,C.A., et al. 2022, Impact of antibiotics on the human microbiome and consequences for host health. MicrobiologyOpen, 11(1). doi:10.1002/mbo3.1260.

Pluznick, J.L., Protzko,R.J., Gevorgyan,H., et al. 2013, Olfactory receptor responding to gut microbiota-derived signals plays a role in renin secretion and blood pressure regulation. Proceedings of the National Academy of Sciences, 110 (11): 4410-4415. doi:10.1073/pnas.1215927110.

Qin, H., Yuan,B., Huang,W., et al. 2022, Utilizing gut microbiota to improve hepatobiliary tumor treatments: Recent advances. Frontiers in Oncology, 12. doi:10.3389/fonc.2022.924696.

Rautava, S., Collado,M.C., Salminen,S., et al. 2012, Probiotics modulate host-microbe interaction in the placenta and fetal gut: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Neonatology, 102 (3): 178–184. doi:10.1159/000339182.

Rodríguez, J.M., Murphy,K., Stanton,C., et al. 2015, The composition of the gut microbiota throughout life, with an emphasis on early life. Microbial Ecology in Health & Disease, 26 (0). doi:10.3402/mehd.v26.26050.

Rowland, I., Gibson,G., Heinken,A., et al. 2017, Gut microbiota functions: Metabolism of nutrients and other food components. European Journal of Nutrition, 57 (1): 1-24. doi:10.1007/s00394-017-1445-8.

Rye, M.S., Garrett, K.L., Holt,R.A., et al. 2022, Fusobacterium nucleatum and bacteroides fragilis detection in colorectal tumours: Optimal target site and correlation with total bacterial load. PLOS ONE, 17 (1). doi:10.1371/journal.pone.0262416.

Saeedi, P., Petersohn,I., Salpoa,P., et al. 2019, Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. Diabetes Research and Clinical Practice, 157, p. 107843. doi:10.1016/j.diabres.2019.107843.

Seo, G.-Y., Giles, D.A. and Kronenberg, M. 2020, The role of innate lymphoid cells in response to microbes at mucosal surfaces. Mucosal Immunology, 13 (3): 399-412. doi:10.1038/s41385-020-0265-y.

Shan, Y., Lee, M. and Chang, E.B. 2022, The gut microbiome and inflammatory bowel diseases. Annual Review of Medicine, 73(1): 455-468. doi:10.1146/annurev-med-042320-021020.

Shapiro, H., Golderberg,K., Ratiner,K., et al. 2022, Smoking-induced microbial dysbiosis in health and disease. Clinical Science, 136 (18): 1371-1387. doi:10.1042/cs20220175.

Song, S.J., Lauber,C., Costello,E.K., et al. 2013, Cohabiting family members share microbiota with one another and with their dogs. eLife, 2. doi:10.7554/elife.00458.

Steel, J.H., Malatos, S., Kennea,N., et al. 2005, Bacteria and inflammatory cells in fetal membranes do not always cause preterm labor. Pediatric Research, 57 (3): 404-411. doi:10.1203/01.pdr.0000153869.96337.90.

Sun, C.-Y., Young,N., Zheng,Z-L., et al. 2023, T helper 17 (th17) cell responses to the gut microbiota in human diseases. Biomedicine & Pharmacotherapy, 161: 114483. doi:10.1016/j.biopha.2023.114483.

Tanaka, M., and Nakayama, J. 2017, Development of the gut microbiota in infancy and its impact on health in later life. Allergology International, 66 (4): 515-522. doi:10.1016/j.alit.2017.07.010.

Torun, A., Hupalowska,A., Trzonkowski,P., et al. 2021, Intestinal microbiota in common chronic inflammatory disorders affecting children. Frontiers in Immunology, 12. doi:10.3389/fimmu.2021.642166.

Thursby, E. and Juge, N. 2017, Introduction to the human gut microbiota. Biochemical Journal, 474 (11): 1823-1836. doi:10.1042/bcj20160510.

Tian, M., Li,Q., Zheng,T., et al. 2023, Maternal microbe-specific modulation of the offspring microbiome and development during pregnancy and lactation. Gut Microbes, 15(1). doi:10.1080/19490976.2023.2206505.

Tissier, H., Earing,J.F.,During,A.C., et al. 2019, Recherches sur la flore intestinale des nourrissons: (état normal et pathologique). Paris: BIU Santé.

Turnbaugh, P.J., Hamady,M., Yatsunenko,T., et al. 2008, A core gut microbiome in obese and Lean Twins. Nature, 457 (7228): 480-484. doi:10.1038/nature07540.

Valdes, A.M., Walter,J., Segal,E., et al. 2018, Role of the gut microbiota in nutrition and health. BMJ [Preprint]. doi:10.1136/bmj.k2179.

van Nood, E., Vrieze,A., Nieuwdorp,M., et al. 2013, Duodenal infusion of donor feces for recurrentclostridium difficile. New England Journal of Medicine, 368 (5): 407-415. doi:10.1056/nejmoa1205037.

von Martels, J.Z.H. et al. 2017, 'The role of gut microbiota in health and disease: In vitro modeling of host-microbe interactions at the aerobe-anaerobe interphase of the Human Gut. Anaerobe, 44: 3-12. doi:10.1016/j.anaerobe.2017.01.001.

Wang, Z. et al. 2022, Gut microbiota associated with effectiveness and responsiveness to mindfulness-based cognitive therapy in improving trait anxiety. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology, 12. doi:10.3389/fcimb.2022.719829.

Wilson, I.D. and Nicholson, J.K. (2017) 'Gut microbiome interactions with drug metabolism, efficacy, and toxicity', Translational Research, 179: 204-222. doi:10.1016/j.trsl.2016.08.002.

Wu, H., Esteve,E., Tremaroli,V., et al. 2017, Metformin alters the gut microbiome of individuals with treatment-naive type 2 diabetes, contributing to the therapeutic effects of the drug. Nature Medicine, 23 (7): 850-858. doi:10.1038/nm.4345.

Wu, J., Peters,B.A., Dominianni,C., et al. 2016, Cigarette smoking and the oral microbiome in a large study of American adults. The ISME Journal, 10 (10): 2435-2446. doi:10.1038/ismej.2016.37.

Yan, F. Cao,H., Cover,T.L., et al. 2007, Soluble proteins produced by probiotic bacteria regulate intestinal epithelial cell survival and growth. Gastroenterology, 132 (2): 562-575. doi:10.1053/j.gastro.2006.11.022.

Yang, T., Santistebon,M.H., Rodriguez,V., et al. 2015, Gut dysbiosis is linked to hypertension. Hypertension, 65 (6): 1331-1340. doi:10.1161/hypertensionaha.115.05315.

Yatsunenko, T., Rey F.E.,Manary, M.J. et al. 2012, Human gut microbiome viewed across age and geography. Nature, 486 (7402): 222–227. doi:10.1038/nature11053.

Zafar, H. and Saier, M.H. 2021, Gut bacteroides species in health and disease. Gut Microbes, 13 (1). doi:10.1080/19490976.2020.1848158.

Zhang, J.,Zhang,C., Zhang,Q., et al. 2023, Meta-analysis of the effects of proton pump inhibitors on the human gut microbiota. BMC Microbiology, 23 (1). doi:10.1186/s12866-023-02895-w.

Zhang, P. 2022, Influence of foods and nutrition on the gut microbiome and implications for Intestinal Health. International Journal of Molecular Sciences, 23 (17): 9588. doi:10.3390/ijms23179588.

Zhang, X., Han,Y., Huang,W., et al. 2021, The influence of the gut microbiota on the bioavailability of oral drugs. Acta Pharmaceutica Sinica B, 11 (7): 1789-1812. doi:10.1016/j.apsb.2020.09.013.

Zhang, Y. Wang,Y., Ke,B., et al. 2021, TMAO: How Gut Microbiota contributes to heart failure. Translational Research, 228: 109-125. doi:10.1016/j.trsl.2020.08.007.

Zhen, J., Zhou,Z., He,M., et al. 2023, The gut microbial metabolite trimethylamine N-oxide and cardiovascular diseases. Frontiers in Endocrinology, 14. doi:10.3389/fendo.2023.1085041.

Zheng, P., Li, Z. and Zhou, Z. 2018, Gut microbiome in type 1 diabetes: A comprehensive review. Diabetes/Metabolism Research and Reviews, 34 (7). doi:10.1002/dmrr.3043.

Zhou, Z., Sun,B., Yu,D., Zhu,C., et al. 2022, Gut microbiota: An important player in type 2 diabetes mellitus. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology, 12. doi:10.3389/fcimb.2022.834485.

Disclaimer: *All articles published in BJIS remain the intellectual property of their respective authors. Accordingly, all data, information, and opinions expressed within are solely the responsibility of the authors or contributors. BJIS, along with its editors and editorial board, assumes no liability for any harm to persons or property arising from the use or application of the published content. Any claims related to such damage should be directed to the individual authors or contributors.*