

CO NA TO VĚDA: Světelný doping pro váš mikrobiom - když světlo uzdravuje zevnitř

Lidský mikrobiom zahrnuje mnoho miliard bakterií, archeí a virů, které žijí v úzkém spojení s naším tělem. Existuje mikrobiom spojený s naší kůží, ústy a nosem, ušima a očima, dýchacími cestami, urogenitálním traktem a střevy. V posledních letech vzrostl zájem o interakci mezi mikrobiomem a buňkami a tkáněmi těla. Střevní mikrobiom obsahuje více než 10¹⁴ bakterií, což představuje přes 1000 druhů (více než 6000 kmenů) a přispívá 150krát více genetickým materiálem než náš vlastní genom [1]. Ukázalo se, že střevní mikrobiom komunikuje s naším tělem a že naše tělo zase komunikuje s mikrobiomem [2,3]. Z těchto důvodů je střevnímu mikrobiomu často přikládán význam dalšího orgánu a stejně jako ostatní orgány má svůj vlastní cirkadiánní rytmus [4].

Střevní mikrobiom štíhlých a zdravých lidí se značně liší od mikrobiomu obézních lidí a zvířat. Ve skutečnosti je nyní známo, že zdravý střevní mikrobiom je do značné míry zodpovědný za zdravého jedince. Změny zdravotního stavu lidí jsou doprovázeny změnami střevního mikrobiomu, které mohou zahrnovat fluktuace přítomných mikroorganismů na úrovni rodu, čeledi a dokonce i kmene, stejně jako změny v mikrobiální diverzitě (buď zvýšená, nebo snižená diverzita). Mikrobiom vykazuje rozdíly u různých metabolických onemocnění a poruch a mikrobiomová složka existuje i u tak odlišných onemocnění, jako jsou kardiovaskulární onemocnění (včetně srdečního selhání) a neurologické poruchy (včetně Parkinsonovy choroby) [5-7]. Bylo zjištěno, že existuje osa mikrobiom/střevo/mozek, osa mikrobiom/střevo/srdce a pravděpodobně i osa mikrobiom/střevo/svaly [8], osa mikrobiom/střevo/plíce [9], a osa mikrobiom/střevo/kůže [10]. V poslední době byly navrženy souvislosti mezi střevem a bolestí, střevem a artritidou a střevem a neutrofilii [11], což je všeobecná teorie o spojitosti mezi střevem a bolestí.

Biochemická integrita - střevní ekosystém jako základní protokol vnitřní rovnováhy

Hlavní komunikační cesty mezi mikrobiomem a tělem vedou prostřednictvím imunitní odpovědi, redoxní signalizace, endokrinního systému a dráhy enterického/vagusového nervu. Jedním z hlavních známých účinků mikrobiomu je uvolňování mastných kyselin s krátkým řetězcem (SCFA), jako je butyrát, acetát a propionát, které vznikají fermentací nestrávených polysacharidů nebo proteinů. SCFA ovlivňují neporušenost střevní sliznice zvýšením integrity epitelu a produkcí hlenu. Ovlivňují energetickou rovnováhu těla, zánětlivou reakci a chrání před rakovinou [5,6,12]. Jsou to silné signální molekuly, které ovlivňují řadu receptorů spřažených s G-proteinem, což vede k takovým účinkům, jako je zvýšený glukagonu podobný peptid 1, leptin a peptid YY; zvýšená citlivost na inzulín; zvýšený energetický výdej; zvýšený pocit sytosti; a ochrana před syndromem dráždivého tračníku a rakovinou [12]. Mikrobiom hraje také roli v metabolismu tryptofanu a produkuje tryptofanové katabolity, jako je indol a kyselina indolepropiová (IPA) [13], které mají také protizánětlivé účinky a ovlivňují kynureninovou dráhu [14]. Je známo, že střevní bakterie (zejména laktobacily) produkují ROS v množství, které je schopno ovlivnit buněčnou signalizaci a snížit zánětlivou reakci [15]. Mikrobiota ve střevě také produkuje aktivní formy polyfenolů změnou vázaného stavu těchto molekul v rostlinných potravinách [16]. Mikroby ve střevě produkují i další metabolity, včetně neurotransmiterů a hormonů, které nacházejí na střevní sliznici, interagují s buňkami a tkáněmi těla a přispívají k tvorbě metabolitů, které lze detekovat v oběhu [17]. Tyto signální molekuly mohou být identické s těmi, které produkuje tělo, nebo blízké analogy, které tělo dokáže rozpoznat a které hrají roli v regulaci chuti k jídlu, přibírání na váze, citlivosti na inzulín, ukládání periferních lipidů a energetické rovnováhy jater a svalů. Mezi takové signální molekuly patří katecholaminy, serotonin, kyselina gama-aminomáselná (GABA), dopamin, acetylcholin, α -MSH, norepinefrin a melatonin, které všechny mohou opustit střevní lumen [13, 18, 19]. Mikrobiota také ovlivňuje produkci metabolitů enteroendokrinními buňkami. Například 90 % serotoninu v těle produkují enteroendokrinní buňky ve střevě [20], což má zásadní vliv na náladu a kognitivní funkce [21].

Komunikace mezi mikrobiomem a mozkem (osa mikrobiom/střevo/mozek) je také možná prostřednictvím bloudivého nervu, přímého spojení mezi mozkem a enterickým nervovým systémem, který komunikuje přímo s lumenem střeva a je vystaven mikrobiálně produkovaným neurotransmiterům [22]. Nedávno bylo prokázáno, že enteroendokrinní buňky (tzv. „neuropodní“ buňky) se synaptizují s bloudivým nervem a přenášejí signály přímo ze střeva do mozku v jediné synapsi [23]. Bloudivý nerv může ovlivňovat motilitu střeva a sekreci mucinu, což obojí ovlivňuje mikrobiom [17]. Kromě toho bylo také prokázáno, že SCFA přímo ovlivňují sympatický nervový systém prostřednictvím receptorů spřažených s G-proteinem [23].

Mikrobiální patogeneze: Vliv dysbiózy na rozvoj systémových onemocnění

Dysregulovaný mikrobiom, který má vliv na zdraví hostitele, je známý jako dysbióza. Může být způsoben stresem, stárnutím, antibiotiky, nedostatkem hygieny a stravou (nedostatek vlákniny a rezistentních škrobů). Dysbióza vede ke snížené integritě sliznice a pohybu bakterií a mikrobiálních produktů do portální cirkulace, jater a systémového oběhu. Mezi tyto produkty patří kyselina mléčná, amonné ionty, endotoxiny, složky bakteriální buněčné stěny (lipopolysacharid a peptidoglykan), membránové lipidy, DNA a celé bakteriální buňky. Změněný mikrobiom může ovlivnit metabolismus lipidů, metabolismus glukózy, obrat bílkovin a redoxní rovnováhu, a také zvyšovat hladinu biomarkerů, jako je cholesterol, volné mastné kyseliny, fibroblastový růstový faktor 21, bilirubin, laktát a zánětlivých markerů, jako je interleukin 6 (IL-6) a tumor nekrotizující faktor alfa (TNF- α) [25].

Snížená produkce SCFA mikrobiomem v důsledku dysbiózy vede ke snížené integritě sliznice a ztenčení slizniční vrstvy [26]. Únik mikrobiálních metabolitů, produktů nebo celých mikrobů ze střevního lumen do tkání vyvolává zánětlivou reakci, která dále snižuje integritu střeva, což vede k systémovému chronickému zánětu [27]. Cytokiny produkované slizničním imunitním systémem se mohou uvolňovat do střevního lumen a tím ovlivňovat mikrobiom. Zánětlivá reakce spojená s dysbiózou koreluje s obezitou, ulcerózní kolitidou, syndromem dráždivého tračníku a Crohnovou chorobou, metabolickým syndromem, diabetem 2. typu, kardiovaskulárními onemocněními a rakovinou [7, 12, 26, 28 - 32]. Zánět také přímo ovlivňuje centrální nervový systém prostřednictvím nervu vagus, sympatického a parasympatického nervového systému a neuroimunitního systému [33]. Systémový a neurozánět spojený s dysbiózou byl spojován s kardiovaskulárním onemocněním (včetně hypertenze, aterosklerózy a srdečního selhání), mírným kognitivním poškozením stárnutí a řadou neléčitelných neurodegenerativních onemocnění a neurologických poruch, včetně roztroušené sklerózy, Alzheimerovy choroby (střevní a ústní mikrobiom), Huntingtonovy choroby, poruchy autistického spektra, schizofrenie, úzkosti a deprese u lidí i laboratorních hlodavců [34 - 39].

Dysbióza také narušuje metabolismus tryptofanu, čímž posouvá rovnováhu drah serotoninu a kynureninu [40]. Narušená dráha kynureninu je spojována s Parkinsonovou chorobou [41], kardiovaskulárním onemocněním [42], roztroušenou sklerózou, amyotrofickou laterální sklerózou (ALS) a dalšími neurologickými onemocněními [43].

Existuje obzvláště silná souvislost mezi mikrobiomem a Parkinsonovou chorobou, kde zácpa, kterou trpí většina pacientů s Parkinsonovou chorobou [44], souvisí s akumulací α -synukleinu v enterickém nervovém systému, zvýšenou střevní propustností (syndrom propustnosti střeva) a lokálním zánětem (zvýšené prozánětlivé cytokiny), ke kterému může dojít roky předtím, než se projeví nervové příznaky Parkinsonovy choroby [45]. Je zajímavé, že jak krysy, tak transgenní modely Parkinsonovy choroby *C. elegans* vykazují zvýšenou agregaci α -synukleinu a také zvýšený nervový zánět při vystavení bakteriím, které produkují „curli“, bakteriální amyloidní protein [46].

Zdá se, že střevní mikrobiom hraje kauzální roli ve vývoji a progresi aterosklerózy. Kromě toho, že obezita je hlavním rizikovým faktorem kardiovaskulárních onemocnění, vede dysbióza k produkci trimethylaminoxidu produkovaného v játrech z trimethylaminu uvolňovaného střevním mikrobiomem [47]. Trimethylaminoxid je prediktorem kardiovaskulárních onemocnění, ačkoli kauzální souvislost dosud nebyla stanovena [48,49]. Aterosklerotické kardiovaskulární onemocnění se také zdá být korelováno s výraznými rozdíly v mikrobiomu, včetně zvýšeného množství enterobakterií a streptokoků [50]. Dysbióza je spojována s hypertenzí, aterosklerózou, arteriální trombózou, změněným cholesterolovým a lipidovým profilem a srdečním selháním a bylo prokázáno, že střevní mikrobiom hraje přímou roli v regulaci krevního tlaku [49] a krevních lipidů [51] u hlodavců. Kromě toho existuje také významná souvislost mezi orálním mikrobiomem a kardiovaskulárními onemocněními, přičemž *Porphyromonas gingivalis* (původce orální gingivitidy) je spojován s aterosklerózou a nachází se v aterosklerotických placích [52].

Ukázalo se také, že dysbióza je spojena s chronickými bolestivými syndromy, včetně viscerální bolesti [53], migrény (střevní a orální mikrobiom) [54], chronické prostatitidy a pánevní bolesti (střevní a urogenitální mikrobiom) [55] a autoimunitních onemocnění, jako je revmatoidní artritida [56].

Fotobiomodulace: nové paradigma v regeneraci trávicího traktu

Existuje řada možností léčby střevní dysbiózy, včetně modulace stravy, podávání doplňků stravy, probiotik, prebiotik a transplantace fekální mikrobioty (FMT). FMT zahrnuje přenos prospěšných bakterií do gastrointestinálního traktu pacienta, což pomáhá opravovat jeho gastrointestinální funkci [57, 58]. Aktuální klinické studie potvrzují, že fotobiomodulační terapie (PBMT), známá jako nízkohladinová laserová terapie (LLLT) nebo světelná terapie, může pozitivně ovlivnit střevní mikrobiom [59, 60, 61]. Ve skutečnosti PBM terapie využívá červené a blízké infračervené světlo ke stimulaci hojení, úlevě od bolesti a snížení zánětu, což může ovlivnit cirkadiánní rytmus a složení mikrobioty [62]. Světelný restart buňky: Mechanismus

fotobiomodulace V hlubinách našich buněk fungují mitochondrie jako sofistikované biologické antény, naladěné na specifické frekvence elektromagnetického spektra. Klíčovým aktérem je zde enzym cytochrom c oxidáza, terminální článek dýchacího řetězce, který vykazuje unikátní afinitu k fotonům v optickém okně mezi 600-900 nm. V buňkách zasažených stresem dochází k patologické vazbě oxidu dusnatého (NO) na aktivní centra tohoto enzymu, což vede k inhibici buněčného dýchání a metabolické stagnaci. Absorpce infračerveného světla však působí jako precizní molekulární klíč: fotonická energie disociuje NO z enzymatické vazby, čímž okamžitě obnovuje tok elektronů a katalyzuje syntézu adenosintrifosfátu (ATP). Tento proces nejenže radikálně zvyšuje dostupnou bioenergii pro regenerační procesy, ale zároveň reaktivuje kyslíkový metabolismus, čímž vrací systém z režimu přežívání do stavu plné vitality.

Terapeutický potenciál fotobiomodulace (PBMT) u poruch souvisejících se střevní mikrobiotou

V současné medicíně je střevní dysbióza identifikována jako kritický spouštěč širokého spektra systémových patologií. Fotobiomodulační terapie (PBMT) se v tomto kontextu profiluje jako vysoce účinný nástroj pro obnovu biologického řádu.

Koncept fotobiomiky, poprvé formulovaný Liebertovou v roce 2019, osvětluje mechanismus, jakým světlo (PBM) moduluje střevní mikrobiom a metabolické procesy, čímž zásadně ovlivňuje systémovou komunikaci v organismu. Zatímco fotobiomodulace (PBM) se zaměřuje na to, jak světlo ovlivňuje naše vlastní buňky (mitochondrie), fotobiomika jde o krok dál. Studuje, jak světlo (zejména infračervené) ovlivňuje náš mikrobiom, tedy komunitu bakterií v našem střevě nebo na kůži. Tento termín použil jako první v roce 2019 Liebert a fotobiomika se stala novým vědeckým oborem, který zkoumá, jak světlo (zejména v červeném a blízkém infračerveném spektru) ovlivňuje střevní mikrobiom a jeho následnou komunikaci s organismem [63]. Několik studií na zvířatech prokázalo, že PBM významně změnilo rozmanitost a početnost střevního mikrobiomu [64, 65]. Výzkumy naznačují, že PBMT může mít příznivý vliv na střevní mikrobiotu modulací složení mikrobiálních společenstev. Například bylo prokázáno, že PBMT zvyšuje početnost některých prospěšných bakterií, jako jsou *Akkermansia*, *Faecalibacterium* a *Roseburia*, a snižuje počet potenciálně patogenních rodů [66]. Dále bylo prokázáno, že PBMT snižuje zánět ve střevě, což může přispívat k jeho pozitivním účinkům na střevní mikrobiotu. Toto snížení zánětu může být způsobeno schopností PBMT snižovat oxidační stres a zvyšovat antioxidační kapacitu [67, 68]. Bylo zjištěno, že PBMT zvyšuje hladinu vitamínu D, což může ovlivnit složení střevní mikrobioty [69, 70]. Bylo prokázáno, že denní oscilace a světelný stres mohou ovlivnit složení a aktivitu myšího mikrobiomu [71 - 73]. Bicknell a kol. používali PBM (NIR světlo; 808 nm) na břicho třikrát týdně po dobu 12 týdnů ke změně diverzity mikrobiomu u zdravých myší a prokázali nárůst počtu *Allobaculum* (10 000násobný), což je bakterie příbuzná zdravému mikrobiomu [64]. Kim a kol. také prokázali, že kontinuální vystavení myší tmě nebo světlu mění složení mikrobioty; kontinuální vystavení světlu vedlo ke zvýšení *Bacteroidales* S24-7 [74], zatímco kontinuální vystavení tmě bylo doprovázeno nárůstem *Bacteroidales* a *Rikenellaceae*. Studie zkoumaly vliv světelného stresu na počet a druhy epiteliálně asociovaných komenzálních bakterií u myší a prokázaly desetnásobné zvýšení jejich výskytu v temné fázi [75]. Dále byly hlášeny sezónní změny ve složení mikrobiomu v důsledku změn slunečního/UVB záření. Byl prokázán ochranný účinek UVB záření proti zánětlivým onemocněním, jako je zánětlivé onemocnění střev, s nimiž jsou spojeny změny střevní mikrobioty [73].

Závěrem:

V posledních letech se stále více potvrzuje, že střevní mikrobiom je neoddelitelně spjat se zdravím a vznikem onemocnění. Střevní mikrobiom (ať už zdravý či nikoliv) má zásadní vliv na zánět a produkci cytokinů, produkci metabolitů a přímou stimulaci bloudivého nervu. Je také známo, že mezi tělem a různými mikrobiomy v těle existuje komplexní komunikace. Fotobiomodulace (PBM), může mikrobiom změnit, pravděpodobně prostřednictvím této komunikace.

Mikrobiální rezonance: Nové paradigma v systémovém zdraví

Střevní mikrobiom již není vnímán jako pouhý soubor bakterií, ale jako dynamický endokrinní orgán. Klíčem k prevenci je udržení eubiózy – stavu mikrobiální rovnováhy, která zajišťuje integritu střevní bariéry. Narušení této architektury (dysbióza) je primárním spouštěčem zánětlivých procesů, které korelují s rozvojem autoimunitních a metabolických poruch.

V posledním desetiletí vědecký konsenzus neochvějně potvrzuje, že střevní mikrobiom nepředstavuje pouze pasivní kolonii mikroorganismů, ale funguje jako komplexní, neoddelitelný orgán zásadně spoluurčující rovnováhu mezi zdravím a patologií. Tento vnitřní ekosystém je klíčovým regulátorem systémového zánětu:

skrze precizní modulaci produkce cytokinů, syntézu signálních metabolitů a přímou elektro-chemickou stimulaci bloudivého nervu (nervus vagus) vykonává mikrobiom neustálý vliv na integritu celého organismu. Mezi hostitelem a jeho mikrobiálními spojenci probíhá nepřetržitá, multidimenzionální komunikace. Do tohoto dialogu nyní vstupuje fotobiomodulace (PBM) jako transformativní činitel. Ukazuje se, že PBM dokáže tento mikrobiální terén aktivně rekonfigurovat, pravděpodobně skrze jemné ovlivnění zmíněných komunikačních drah a nastolit tak stav hluboké biologické synergie.

Zapomeňte na hrsti doplňků, zkuste fotony. Cílené vystavení břišní oblasti červenému světlu prokazatelně mění složení střevní mikroflóry k lepšímu. Méně nadýmání, silnější imunita a jasná mysl. **Restartujte své trávení světlem – dovolte tělu se uzdravit zevnitř!**

Zdroje:

1. Qin J, Li R, Raes J, et al. A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing. *Nature* 2010;464:59–65. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20203603/> microbiota.
2. Jandhyala S, Talukdar R, Subramanyam C, Vuyyuru H, Sasikala M, Reddy D. Role of the normal gut World J Gastroenterol <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v21/i29/8787.htm> 2016;21:8787–8803. Zdroj:
3. Sekirov I, Russell SL, Antunes LCM, Finlay BB. Gut microbiota in health and disease. *Physiol Rev* 2010;90:859–904. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20664075/>
4. Leone V, Gibbons SM, Martinez K, et al. Effects of diurnal variation of gut microbes and high fat feeding on host circadian clock function and metabolism. *Cell Host Microbe* 2015;17:681–689. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25891358/>
5. Kau AL, Ahern PP, Griffin NW, Goodman AL, Gordon JI. Human nutrition, the gut microbiome, and immune system: envisioning the future. *Nature* 2011;474:327. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21677749/>
6. Tilg H, Kaser A. Gut microbiome, obesity, and metabolic dysfunction. *J Clin Invest* 2011;121:2126–2132. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21633181/>
7. Tang WW, Kitai T, Hazen SL. Gut microbiota in cardiovascular health and disease. *Circ Res* 2017;120:1183–1196. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28360349/>
8. Grosicki GJ, Fielding RA, Lustgarten MS. Gut microbiota contribute to age-related changes in skeletal muscle size, composition, and function: biological basis for a gut-muscle axis. *Calcif Tissue Int* 2018 ;102:433–442. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29058056/>
9. Marsland BJ, Trompette A, Gollwitzer ES. The gut–lung axis in respiratory disease. *Ann Am Thorac Soc* 2015;12:S150–S156. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26595731/> gut-skin
10. Salem I, Ramser A, Isham N, Ghannoum MA. The gut microbiome as a major regulator of the axis. *Front Microbiol* 2018;9:1459. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30042740/>
11. Luczynski P, Tramullas M, Viola M, et al. Microbiota regulates visceral pain in the mouse. *eLife* 2017;2017:e25887. Zdroj: <https://elifesciences.org/articles/25887>
12. Koh A, De Vadder F, Kovatcheva-Datchary P, Bäckhed F. From dietary fiber to host physiology: short-chain fatty acids as key bacterial metabolites. *Cell* 2016;165:1332–1345. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27259147/>
13. Roager HM, Licht TR. Microbial tryptophan catabolites in health and disease. *Nat Commun* 2018;9:3294. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30120222/>
14. Kennedy PJ, Cryan JF, Dinan TG, Clarke G. Kynurenine pathway metabolism and the microbiota-gut-brain axis. *Neuropharmacology* <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27392632/> 2017;112:399–412. Zdroj:
15. Jones RM, Neish AS. Redox signaling mediated by the gut microbiota. *Free Radic Biol Med* 2017;105:41–47.

Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27989756/> the variation

16. Fu J, Bonder M, Cenit M, et al. The gut microbiome contributes to a substantial proportion of in blood lipids. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26358192/> *Circ Res* 2015;117:817–824. Zdroj:
17. Mayer EA, Tillisch K, Gupta A. Gut/brain axis and the microbiota. *J Clin Invest* 2015;125:926–938. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25689247/> a role
18. Anderson G, Vaillancourt C, Maes M, Reiter RJ. Breastfeeding and the gut-brain axis: is there for melatonin? *Biomol* <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28723608/> *Concepts* 2017;8:185–195. Zdroj:
19. Tetel MJ, de Vries GJ, Melcangi RC, Panzica G, O'Mahony SM. Steroids, stress, and the gut microbiome-brain axis. *J Neuroendocrinol* <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jne.12548> 2018;30:e12548. Zdroj:
20. Gershon MD, Tack J. The serotonin signaling system: from basic understanding to drug development for functional GI disorders. *Gastroenterology* 2007;132:397–414. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17241888/>
21. Jenkins T, Nguyen J, Polglaze K, Bertrand P. Influence of tryptophan and serotonin on mood and cognition with a possible role of the gut-brain axis. *Nutrients* 2016;8:56. Zdroj: <https://www.mdpi.com/2072-6643/8/1/56>
22. Bravo JA, Forsythe P, Chew MV, et al. Ingestion of *Lactobacillus* strain regulates emotional behavior and central GABA receptor expression in a mouse via the vagus nerve. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2011;108:16050–16055. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21876150/>
23. Kaelberer MM, Buchanan KL, Klein ME, et al. A gut-brain neural circuit for nutrient sensory transduction. *Science* <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30237325/> 2018;361:eaat5236. Zdroj:
24. Kimura I, Inoue D, Maeda T, et al. Short-chain fatty acids and ketones directly regulate sympathetic nervous system via G protein-coupled receptor 41 (GPR41). *Proc Natl Acad Sci U S A* 2011;108:8030–8035. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21518883/>
25. Montagner A, Korecka A, Polizzi A, et al. Hepatic circadian clock oscillators and nuclear receptors integrate microbiome-derived signals. *Sci Rep* 2016;6:20127. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26879573/>
26. Parada Venegas D, De la Fuente MK, Landskron G, et al. Short chain fatty acids (SCFAs) mediated gut epithelial and immune regulation and its relevance for inflammatory bowel diseases. *Front Immunol* 2019;10:277. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30915065/>
27. Kelly JR, Kennedy PJ, Cryan JF, Dinan TG, Clarke G, Hyland NP. Breaking down the barriers: the gut microbiome, intestinal permeability and stress-related psychiatric disorders. *Front Cell Neurosci* 2015;9:392. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26528128/>
28. Brial F, Le Lay A, Dumas M-E, Gauguier D. Implication of gut microbiota metabolites in cardiovascular and metabolic diseases. *Cell Mol Life Sci* 2018;75:3977–3990. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30101405/>
29. Bien J, Palagani V, Bozko P. The intestinal microbiota dysbiosis and *Clostridium difficile* infection: is there a relationship with inflammatory bowel disease? *Therap Adv Gastroenterol* 2013;6:53–68. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23320050/>
30. Woting A, Blaut M. The intestinal microbiota in metabolic disease. *Nutrients* 2016;8:202. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27058556/>
31. Parekh P, Arusi E, Vinik A, Johnson D. The role and influence of gut microbiota in pathogenesis and management of obesity and metabolic syndrome. *Front Endocrinol* 2014;5:47. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24778627/>

32. Koh A, De Vadder F, Kovatcheva-Datchary P, Bäckhed F. From dietary fiber to host physiology: short-chain fatty acids as key bacterial metabolites. *Cell* 2016;165:1332–1345. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27259147/>
33. Pavlov VA, Tracey KJ. The vagus nerve and the inflammatory reflex—linking immunity and metabolism. *Nat Rev Endocrinol* <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23169440/> 2012;8:743–754. Zdroj:
34. Sherwin E, Dinan TG, Cryan JF. Recent developments in understanding the role of the gut microbiota in brain health and disease. *Ann N Y Acad Sci* 2017;30:1019–1041. Zdroj: <https://nyaspubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/nyas.13416>
35. Purkayastha S, Cai D. Neuroinflammatory basis of metabolic syndrome. *Mol Metab* 2013;2:356–363. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24327952/>
36. Milani C, Ticinesi A, Gerritsen J, et al. Gut microbiota composition and *Clostridium difficile* infection in hospitalized elderly individuals: a metagenomic study. *Sci Rep* 2016;6:25945. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27166072/> the
37. de la Fuente-Nunez C, Meneguetti BT, Franco OL, Lu TK. Neuromicrobiology: how microbes influence brain. *ACS Chem Neurosci* <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29220570/> *Neurosci* 2018;9:141–150. Zdroj:
38. Tremlett H, Bauer KC, Appel-Cresswell S, Finlay BB, Waubant E. The gut microbiome in human neurological disease: a review. *Ann Neurol* 2017;81:369–382. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28220542/>
39. Sampson TR, Debelius JW, Thron T, et al. Gut microbiota regulate motor deficits and neuroinflammation in a model of Parkinson's disease. *Cell* 2016;167:1469–1480. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27912057/> metabolism.
40. Gao J, Xu K, Liu H, et al. Impact of the gut microbiota on intestinal immunity mediated by tryptophan *Front Cell Infect Microbiol* 2018;8:13. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29468141/>
41. Lim CK, Fernandez-Gomez FJ, Braidly N, et al. Involvement of the kynurenine pathway in the pathogenesis of Parkinson's disease. *Prog Neurobiol* 2017;155:76–95. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27072742/>
42. Song P, Ramprasath T, Wang H, Zou M-H. Abnormal kynurenine pathway of tryptophan catabolism in cardiovascular diseases. *Cell Mol Life Sci* 2017;74:2899–2916. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28314892/>
43. Lovelace MD, Varney B, Sundaram G, et al. Recent evidence for an expanded role of the kynurenine pathway of tryptophan metabolism in neurological diseases. *Neuropharmacology* 2017;112:373–388. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26995730/>
44. Perez-Pardo P, Kliesta T, Dodiya H, et al. The gut-brain axis in Parkinson's disease: possibilities for food-based therapies. *Eur J Pharmacol* 2017;617:86–95. Zdroj: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0014299917303734?via%3Dihub>
45. Parashar A, Udayabanu M. Gut microbiota: implications in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2017;38:1–7. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28202372/>
46. Chen SG, Stribinskis V, Rane MJ, et al. Exposure to the functional bacterial amyloid protein curli enhances alpha-synuclein aggregation in aged Fischer 344 rats and *Caenorhabditis elegans*. *Sci Rep* 2016;6:34477. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27708338/>
47. Wang Z, Klipfell E, Bennett B, et al. Gut flora metabolism of phosphatidylcholine promotes cardiovascular disease. *Nature* <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21475195/> 2011;472:57–63. Zdroj:

48. Kitai T, Kirsop J, Tang W. Exploring the microbiome in heart failure. *Curr Heart Fail Rep* 2016;13:103–109. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26886380/>
49. Komaroff AL. The microbiome and risk for atherosclerosis. *JAMA* 2018;319:2381–2382. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29800043/>
50. Jie Z, Xia H, Zhong S-L, et al. The gut microbiome in atherosclerotic cardiovascular disease. *Nat Commun* 2017;8:845. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29018189/>
51. Fu J, Bonder MJ, Cenit MC, et al. The gut microbiome contributes to a substantial proportion of the variation in blood lipids. *Circ Res* 2015;117:817–824. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26358192/>
52. Olsen I, Taubman MA, Singhrao SK. *Porphyromonas gingivalis* suppresses adaptive immunity in periodontitis, atherosclerosis, and Alzheimer's disease. *J Microbiol* 2016;8:33029. Zdroj: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3402/jom.v8.33029>
53. O'Mahony SM, Dinan TG, Cryan JF. The gut microbiota as a key regulator of visceral pain. *Pain* 2017;158:S19–S28. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27918315/>
54. Gonzalez A, Hyde E, Sangwan N, Gilbert JA, Viirre E, Knight R. Migraines are correlated with higher levels of nitrate-, nitrite-, and nitric oxide-reducing oral microbes in the American Gut Project Cohort. *mSystems* <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27822557/> 2016;1:e00105–e00116. Zdroj:
55. Arora HC, Eng C, Shoskes DA. Gut microbiome and chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Ann Transl Med* 2017;5:30. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28217695/>
56. Horta-Baas G, Romero-Figueroa M, Montiel-Jarquín A, Pizano-Zarate M, Garcia-Mena J, Ramirez-Duran N. Intestinal dysbiosis and rheumatoid arthritis: a link between gut microbiota and the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *J Immunol Res* 2017;2017:4835189. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28948174/>
57. Yu-Ling T, Lin T-L, Chih-Jung C, Wu T-R, Wei-Fan L, Chia-Chen L, et al. Probiotics, prebiotics and amelioration of diseases. *J Biomed Sci.* 2019;26. doi: 10.1186/s12929-018-0493-6. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar] One.
58. Schmidt EK, Torres-Espin A, Raposo PJ, Madsen KL, Kigerl KA, Popovich PG, et al. Fecal transplant prevents gut dysbiosis and anxiety-like behaviour after spinal cord injury in rats. *PLoS* 2020;15:0226128. doi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31940312/> 10.1371/journal.pone.0226128. Zdroj:
59. Liebert A, Bicknell B, Johnstone DM, Gordon LC, Kiat H, Hamblin MR. “Photobiomics”: can light, including photobiomodulation, alter the microbiome? *Photobiomodul Photomed Laser Surg.* 2019;37:681–93. doi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31596658/> 10.1089/photob.2019.4628. Zdroj:
60. Bicknell B, Liebert A, Johnstone D, Kiat H. Photobiomodulation of the microbiome: implications for metabolic and inflammatory diseases. *Lasers Med Sci.* 2019;34:317–27. doi: 10.1007/s10103-018-2594-6. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30074108/>
61. Liebert A, Bicknell B, Markman W, Kiat H. A potential role for photobiomodulation therapy in disease treatment and prevention in the era of COVID-19. *Aging Dis.* 2020;11:1352. doi: 10.14336/AD.2020.0901. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33269093/>
62. Anders JJ, Lanzafame RJ, Arany PR. Low-level light/laser therapy versus photobiomodulation therapy. *Photomed Laser Surg.* 2015;33:183–4. doi: 10.1089/pho.2015.9848. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25844681/> doi:
63. Liebert A, Bicknell B, Johnstone DM, Gordon LC, Kiat H, Hamblin MR. “Photobiomics”: can light, including photobiomodulation, alter the microbiome? *Photobiomodul Photomed Laser Surg.* 2019;37:681–93. doi:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31596658/> 10.1089/photob.2019.4628. Zdroj:

64. Bicknell B, Liebert A, Johnstone D, Kiat H. Photobiomodulation of the microbiome: implications for metabolic and inflammatory diseases. *Lasers Med Sci.* 2019;34:317–27. doi: 10.1007/s10103-018-2594-6. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30074108/>

65. Chen Q, Wu J, Dong X, Yin H, Shi X, Su S, et al. Gut flora-targeted photobiomodulation therapy improves senile dementia in an A β -induced Alzheimer's disease animal model. *J Photochem Photobiol B, Biol.* 2021;216:112152. doi: 10.1016/j.jphotobiol.2021.112152. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33610085/>

66. Rostami Nejad M, Ishaq S, Al Dulaimi D, Zali MR, Rostami K. The role of infectious mediators and gut microbiome in the pathogenesis of celiac disease. *Arch Iran Med.* 2015;18:244–9. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25841946/>

67. De Marchi T, Ferlito JV, Ferlito MV, Salvador M, Leal-Junior EC. Can Photobiomodulation Therapy (PBMT) minimize exercise-induced oxidative stress? a systematic review and meta analysis. *Antioxidants.* 2022;11:1671. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36139746/> doi: 10.3390/antiox11091671. Zdroj:

68. Chen H, Cai Y, Sun S, Pan Z, Han Z, Liu P, et al. Repair effect of photobiomodulation combined with human umbilical cord mesenchymal stem cells on rats with acute lung injury. *J Photochem Photobiol B, Biol.* 2022;234:112541. doi: 10.1016/j.jphotobiol.2022.112541. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36029758/> doi:

69. Anju M, Chacko L, Chettupalli Y, Maiya AG, Saleena Ummer V. Effect of Low Level Laser Therapy on serum vitamin D and magnesium levels in patients with diabetic peripheral neuropathy – A pilot study. *Diabetes Metab Syndr.* 2019;13:1087–91. doi: 10.1016/j.dsx.2019.01.022. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31336449/>

70. Singh P, Rawat A, Alwakeel M, Sharif E, Al Khodor S. The potential role of vitamin D supplementation as a gut microbiota modifier in healthy individuals. *Sci Rep.* 2020;10:21641. doi: 10.1038/s41598-020-77806-4. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33303854/>

71. Thaïss CA, Zeevi D, Levy M, Segal E, Elinav E. A day in the life of the meta-organism: diurnal rhythms of the intestinal microbiome and its host. *Gut Microbes.* 2015;6:137–42. doi: 10.1080/19490976.2015.1016690. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25901892/>

72. Leone V, Gibbons SM, Martinez K, Hutchison AL, Huang EY, Cham CM, et al. Effects of diurnal variation of gut microbes and high-fat feeding on host circadian clock function and metabolism. *Cell Host Microbe.* 2015;17:681–9. doi: 10.1016/j.chom.2015.03.006. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25891358/> irradiation.

73. Agababova A, Movsesyan H. Change of gut microflora of healthy rats under the low energy laser Dokl Akad Nauk <https://www.osti.gov/etdeweb/biblio/22157269> SSSR. 2011;111:372–8. zdroj:

74. Kim H, Jeong Y, Kang S, You HJ, Ji GE. Co-culture with *Bifidobacterium catenulatum* improves the growth, gut colonization, and butyrate production of *Faecalibacterium prausnitzii*: in vitro and in vivo studies. *Microorganisms.* 2020;8:788. doi: 10.3390/microorganisms8050788. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32466189/>

75. Thaïss CA, Levy M, Korem T, Dohnalová L, Shapiro H, Jaitin DA, et al. Microbiota diurnal rhythmicity programs host transcriptome oscillations. *Cell.* 2016;167:1495–510. doi: 10.1016/j.cell.2016.11.003. Zdroj: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27912059/>

bloominds[®]

www.bloominds.cz

Rybná 1066/15, Staré Město, 110 00 Praha 1