

Implication du microbiote intestinal dans les
troubles de la santé

Obésité et diabète de type 2



Rédaction & illustration
Hala Hassan El-Makhour

Implication du microbiote intestinal dans les troubles de la santé

Obésité et diabète de type 2

Rédaction & illustration
Hala Hassan El-Makhour

Dépôt légal : Janvier 2016

Bibliothèque et archives Canada et
Bibliothèque et archives nationales du Québec
Imprimé Par Dre. Hala Fondation

On a confirmé chez des personnes obèses la faible abondance, voire l'absence, de 8 espèces microbiennes. Ces espèces pourraient avoir un rôle protecteur contre la prise de poids. Leur détection ouvre la voie au développement de nouveaux probiotiques.

Voir à ce sujet : « *Microbiote intestinal, l'organe négligé qui porte notre deuxième génome* » Stanislas Dusko Ehrlich In LETTRE BIMESTRIELLE N°24 - 15 JUIN 2014 www.academie-agriculture.fr/.../20140616lettre24.pdf

Plus nos bactéries intestinales sont nombreuses et diversifiées, meilleure est notre santé. Dans le cas d'obésité, il semble que les espèces bactériennes productrices de butyrate [un acide gras à courte chaîne], sont particulièrement manquantes.

De plus, la perte de diversité du microbiote était clairement reliée au diabète.

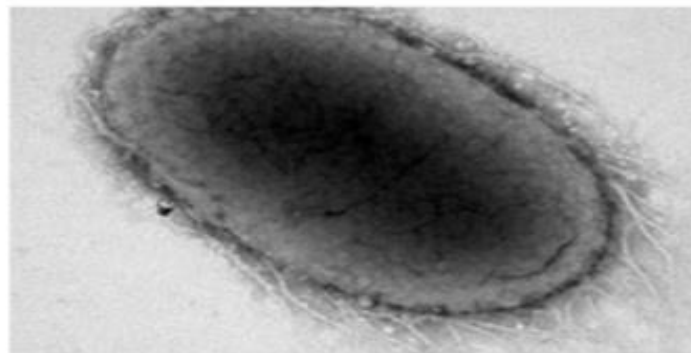
Les personnes à la flore appauvrie ont plus de risque de diabète, de maladies cardiovasculaires et de troubles hépatiques. Elles montrent plus de complications métaboliques, explique Dr. Dusko Ehrlich: Des anomalies des lipides dans le sang ("dyslipidémies"), une résistance accrue à l'insuline et des taux importants de "protéines inflammatoires" dans le sang." Ces taux élevés signent une inflammation chronique "à bas bruit" des tissus.

Akkermansia Muciniphila : Bactérie De L'Espoir

L'administration d'*Akkermansia muciniphila* vivante à des souris obèses et diabétiques permet de restaurer la barrière de mucus dans l'intestin, de diminuer le stockage de graisses et de mieux oxyder les graisses du tissu adipeux tout en protégeant les animaux du diabète et de l'inflammation.



« La bactérie *A. muciniphila* était moins abondante dans le microbiote intestinal de souris obèses et diabétiques »



La bactérie *A. muciniphila*

La Bactérie Akkermansia Muciniphila:

Une avancée dans la recherche contre l'obésité et le diabète

Un nombre abondant de publications montre une association entre la composition des bactéries intestinales et différents états pathologiques (obésité, diabète de type 2, inflammation intestinale, maladies cardiovasculaires, cancer...)

Une nouvelle recherche sur le lien microbiote intestinal et obésité a été menée par l'équipe du célèbre chercheur Dr. Patrice Cani, du Louvain Drug Research Institute de l'UCL.

Source: "Cross-talk between Akkermansia muciniphila and intestinal epithelium"
@ <http://www.pnas.org/content/110/22/9066.full.pdf>

"The gut microbiota and obesity: from correlation to causality". By Liping Zhao, Nature Reviews Microbiology 11.39–647 (2013)
doi.10.1038/nrmicro3089 @ <http://www.nature.com/nrmicro/index.html>

La bactérie *A. muciniphila* était moins abondante dans le microbiote intestinal de souris obèses et diabétique, et cela se maintient si l'obésité était génétique ou nutritionnelle – c'est-à-dire due à un régime riche en lipides.

Afin de vérifier le lien causal entre la diminution drastique d'*A. muciniphila* dans l'intestin et l'obésité, et l'association entre la présence d'*A. muciniphila* et les améliorations du métabolisme,

« Nous avons administré la souche *Akkermansia muciniphila* MucT à des souris rendues obèses et diabétiques par un régime hyper-lipidique... Nous avons démontré que l'administration de la souche vivante protégeait en partie de l'obésité. En effet, le gain de poids corporel des souris était deux fois moins important en présence qu'en absence du traitement avec *A. muciniphila* »

Source : « *Akkermansia muciniphila*, une nouvelle cible pour contrôler l'obésité, le diabète de type 2 et l'inflammation »

Patrice D. Cani, Amandine Everard @
http://www.uclouvain.be/cps/ucl/doc/ir-ldri/images/CANI2014_1.pdf

Les travaux communs des universités de Louvain et de Wageningen ont montré que l'administration d'*Akkermansia muciniphila* vivante à des souris obèses et diabétiques permet de restaurer la barrière de mucus dans l'intestin, de diminuer le stockage de graisses et de mieux oxyder les graisses du tissu adipeux tout en protégeant les animaux du diabète et de l'inflammation.

D'ailleurs, le traitement médicamenteux de première intention en cas de diabète de type 2 (metformine glucophage et consorts) augmente beaucoup la proportion d'*Akkermansia muciniphila* dans le microbiote. Ceci explique-t-il cela ?

En 2004, un chercheur de l'Université de Wageningen, aux Pays-Bas, a découvert la bactérie *Akkermansia muciniphila*. Elle représente entre 3 et 5 % des bactéries qui colonisent le colon et est présente chez les personnes en bonne santé. Elle vit dans le mucus qui recouvre et protège les cellules intestinales.

L'administration de la bactérie permet de restaurer le mucus.

La population d'*Akkermansia muciniphila* est augmentée d'un facteur 100 après l'ingestion de prébiotique.

Source: <https://www.uclouvain.be/442972.html> & Patrice Cani @ https://www.uclouvain.be/cps/ucl/doc/ac-arec/documents/13-10-2011_P_Cani_bacteries_liees_a_obesite.pdf

De nombreuses découvertes ont clairement montré que cette communauté microbienne devait être considérée comme un nouveau partenaire de santé. Il a par ailleurs été récemment démontré que la présence d'*A. muciniphila* était associée à une tolérance au glucose normale.

Le résultat de recherche suggère que la nouvelle bactérie *Akkermansia muciniphila* joue un rôle important dans la fonction barrière de notre intestin. Dans les pages qui suivent, vous découvrez le rôle clé de cette barrière : rôle fondamental pour notre santé.

Au cours de l'obésité et du diabète de type 2, on observe un déséquilibre de l'homéostasie énergétique, lipidique et glucidique.

Ceci est associé à une moindre abondance d'*A. muciniphila* et

À une altération de la barrière intestinale (couche de mucus amincie et moindre production de RegIII)

« Nous avons découvert que les animaux obèses et diabétiques produisaient moins de lectine de type C, appelée RegIII (*regenerating isletderived 3-gamma*).

L'administration d'*A. muciniphila* rétablit la production endogène de ce peptide.

Ces effets d'*A. muciniphila* contribueraient à une meilleure réponse du système immunitaire de l'hôte et donc :

Au maintien des bactéries à distance des cellules épithéliales de l'intestin et, *in fine*, permettraient de maintenir une barrière intestinale adéquate »

Comprendre

Le rôle clé de l'intestin

Cette étude mentionne que le mucus, en cas d'obésité, est plus mince, il convient ainsi de mentionner rapidement son rôle.

Les cellules muqueuses sont jointes comme une palissade reliées les unes aux autres par des fibres conjonctives complexes, jonctions serrées.

La muqueuse intestinale est en renouvellement constant. L'ensemble des cellules ou entérocytes se renouvelle en trois semaines.

Jean Fioramonti, physiologiste pionnier de la neurogastroentérologie en France, explique que la durée de vie des cellules du tube digestif, c'est quatre jours. Tous les quatre jours nous avons un intestin neuf. Toutefois, quand il y a des trous dans la paroi de l'intestin, nombre de toxiques peut traverser la paroi pour se trouver dans les organes vitaux principaux et dans le cerveau. Cela représente un réel danger.

Le passage des nutriments se fait au travers des cellules, au travers de ces jonctions, mais quand celles-ci sont endommagées, elles se disjoignent et laissent passer dans le sang des molécules plus grosses toxiques.

Dans les intestins, le mucus a toute son importance. Une récente étude montre que le mucus protège de l'inflammation.

Source : « Du mucus intestinal contre les maladies auto-immunes ? »

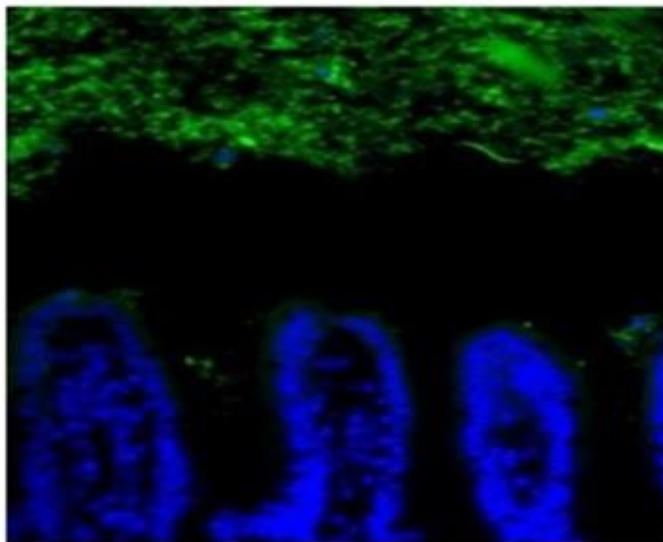
www.futura-sciences.com/getpdf/.../7191ebd5d25d87e21ddb56607ef6c52...

Et : http://www.santelog.com/news/gastro-enterologie/allergies-alimentaires-du-mucus-pour-prevenir-l-inflammation_11160_lirelasuite.htm

Muc2, une protéine clé du mucus

Une équipe de la Mount Sinai School of Medicine à New York a mis en évidence le rôle essentiel du mucus intestinal dans le contrôle de la réponse immunitaire.

Dans l'intestin, la couche de mucus participe à la réponse immunitaire en formant une barrière physique entre le contenu intestinal et la muqueuse intestinale.



D'une manière générale, le mucus est une substance, visqueuse, sécrétée par les muqueuses, qui tapisse les surfaces internes du corps qui entrent en contact avec l'extérieur comme l'intérieur du nez, les poumons et le tractus gastro-intestinal.

Le mucus empêche ces surfaces de se dessécher, il joue aussi le rôle de capturer les bactéries avant qu'elles ne pénètrent plus dans le corps, et protège grâce à ses anticorps contre les agents pathogènes.

Le système immunitaire intestinal

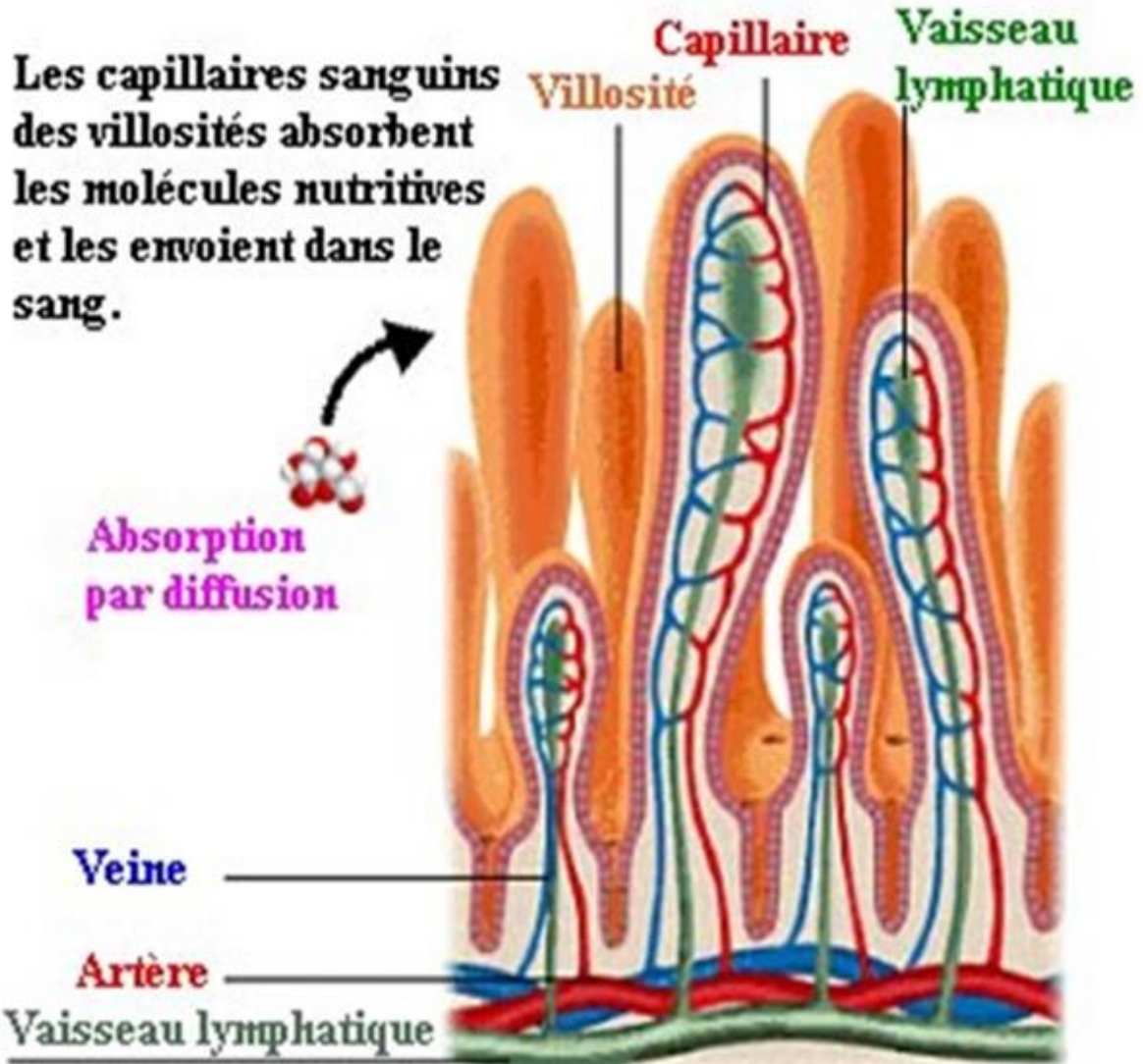
Extrait du document « LES FONDAMENTAUX DE LA PATHOLOGIE DIGESTIVE »

CDU-HGE/Editions Elsevier-Masson - Octobre 2014

http://www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/Formation/chap-13_fondamentaux-pathologie-digestive_octobre-2014.pdf

Le système immunitaire intestinal comporte une grande variété de types cellulaires. On peut schématiquement séparer l'immunité intestinale en une composante innée constituée des cellules épithéliales et des cellules présentatrices de l'antigène, et une composante adaptative constituée des lymphocytes. La composante adaptative peut elle-même être séparée en sites inducteurs et en sites effecteurs de la réponse. Les sites inducteurs sont essentiellement les plaques de Peyer et les follicules lymphoïdes isolés. Les sites effecteurs sont les cellules immunitaires qui peuplent toute la hauteur de la muqueuse. Les plaques de Peyer, les ganglions lymphatiques mésentériques et l'appendice sont des structures identifiables macroscopiquement. Apparentés aux plaques de Peyer, les nodules lymphoïdes isolés constituent des structures plus petites mais très nombreuses, réparties dans tout le tube digestif, avec une prédominance dans l'iléon. Il existe par ailleurs un tissu lymphoïde diffus tapissant de façon plus ou moins dense la lamina propria sous-épithéliale.

L'épithélium intestinal a la délicate fonction d'absorber les nutriments tout en étant une ligne de défense vis-à-vis des agressions potentielles de l'environnement. Cette barrière est à la fois physique et chimique. La composante physique est constituée de deux éléments principaux : (i) les jonctions serrées qui sont des jonctions étanches entre les cellules épithéliales empêchant la diffusion de molécules et de pathogènes, et (ii) la couche de mucus qui est fabriquée par les cellules caliciformes. L'épaisseur de la couche de mucus varie le long du tube digestif et est maximale dans l'iléon terminal et surtout le côlon. Le renouvellement rapide des cellules épithéliales participe aussi au maintien physique de la barrière. La composante chimique est constituée principalement de molécules antimicrobiennes (les défensines par exemple) qui sont synthétisées essentiellement par les cellules épithéliales et qui détruisent ou inhibent la croissance des bactéries et/ou levures. Certains de ces peptides antimicrobiens sont synthétisés de manière constitutive et d'autres sont inductibles (principalement par des composés microbiens via certains récepteurs de l'immunité innée). Toutes les cellules épithéliales synthétisent des molécules antimicrobiennes.



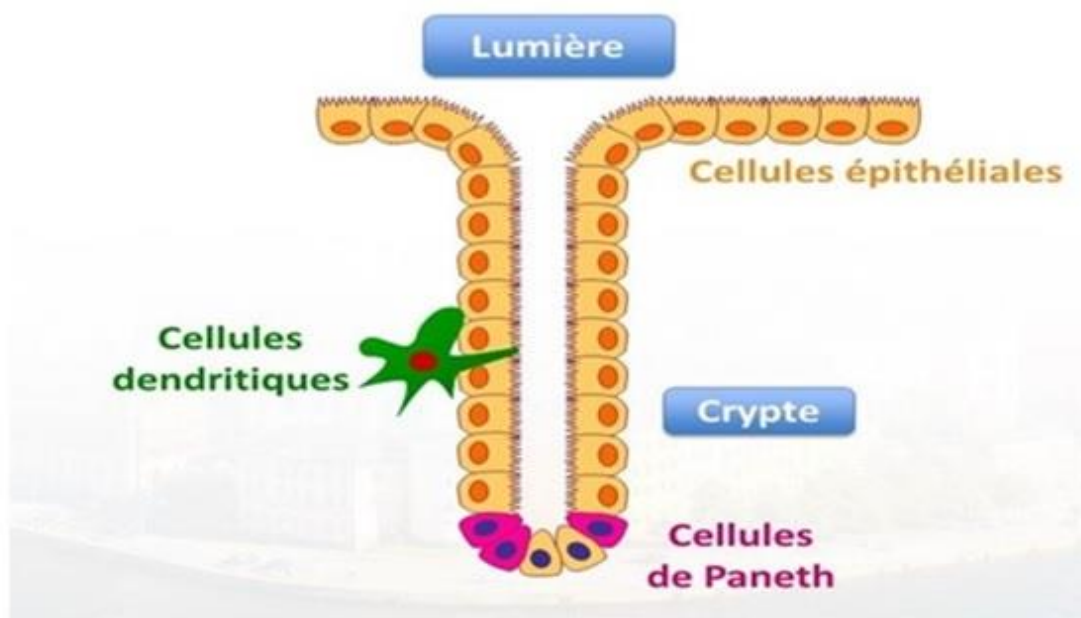
L'accroissement de surface est assuré par des plis de la muqueuse et de la sous-muqueuse recouverte de villosités, elles-mêmes recouvertes de microvillosités (surface d'environ 250 mètres carrés = terrain de tennis).

« Comprendre la biologie » PP. 501-505

En conditions normales, la prolifération de germes pathogènes est contrôlée par des protéines antibactériennes produites par des bactéries intestinales utiles, ainsi que par les défensines des cellules de Paneth de l'intestin. Des échanges d'informations incessants ont lieu entre les bactéries intestinales, l'épithélium intestinal et le système immunitaire intestinal.

Dans un intestin en bonne santé, les cellules de l'épithélium intestinal sont reliées entre elles par ce qu'on appelle des jonctions serrées («tight junctions») si étroitement qu'elles empêchent tout échange non contrôlé de substances ou de micro-organismes entre la lumière intestinale et l'intérieur du corps. La muqueuse intestinale possède de ce fait une importante fonction de barrière. L'épithélium intestinal joue un rôle important dans les défenses immunitaires.

Étant donné que l'ensemble du tube digestif, en tant que porte d'entrée des aliments, est confronté en permanence à des germes étrangers, disposer d'un système de défense immunitaire local et fonctionnel est une nécessité vitale pour l'organisme.

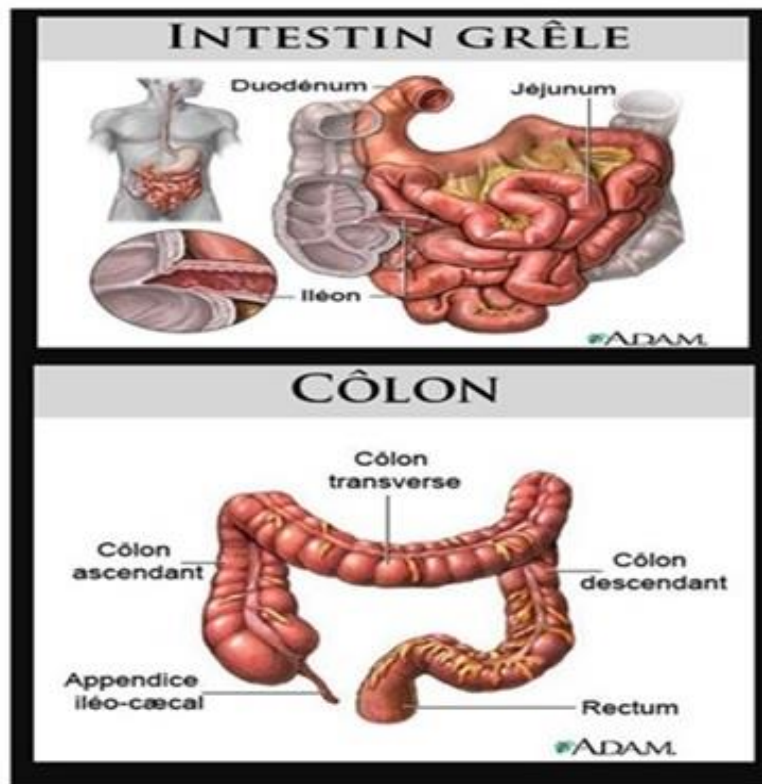


Notre intestin se comporte en deuxième cerveau

Notre intestin se comporte en deuxième cerveau. La paroi de l'intestin est tapissée de 200 millions de neurones. L'intestin regroupe 80% des cellules immunitaires de l'organisme. En outre, la sérotonine, un neurotransmetteur qui influence les « états d'âme », est produite à 95 % par les cellules nerveuses de l'intestin.

Source :

Le documentaire, « *Le ventre, notre deuxième cerveau* » de Cécile Denjean, diffusé en janvier 2014 par Arte Future (<http://www.arte.tv/guide/fr/048696-000/le-ventre-notre-deuxieme-cerveau>)



L'intestin c'est la première barrière de défense de l'organisme

L'intestin c'est la première barrière de défense de l'organisme explique Eric Houdeau, responsable de l'équipe *Développement intestinal et immunotoxicologie*. L'intestin est en première ligne face à tout ce qui peut être toxique dans l'alimentation, c'est « La muraille de Chine avec une armée sur les créneaux et une autre derrière les murs pour défendre notre organisme ». Il s'agit d'un filtre sélectif composé de milliers de cavités microscopiques, des villosités et de millions de cellules épithéliales. Sa mission : acheminer le bol alimentaire en analysant les aliments, en les triant pour laisser passer dans le sang les nutriments et les sels minéraux dont l'organisme a besoin, mais rejeter les bactéries pathogènes ou les aliments non assimilables qui seront éliminés par le côlon.

En voilà cet Exemple : L'effet délétère du bisphénol-A

L'intestin est le premier organe en contact avec les nanoparticules, les pesticides ou les additifs véhiculés par les aliments, et c'est aussi la première barrière de défense de l'organisme, insiste Eric Houdeau. En 2009, l'équipe de Pr. Eric Houdeau a montré l'effet délétère du bisphénol-A, le BPA, sur la fonction intestinale. Cette molécule, classée perturbateur endocrinien, mime l'effet des œstrogènes. (Sachant que l'épithélium intestinal possède des récepteurs qui sont sous le contrôle des œstrogènes naturels). «L'épithélium intestinal est une voie d'échanges qui permet la circulation d'eau et de sels minéraux. Mais le BPA réduit cette perméabilité, il diminue l'espace entre les cellules intestinales, ce qui limite les échanges au niveau de la paroi et peut favoriser la rétention d'eau. Mais, plus grave aussi, Dr. Eric Houdeau a montré que, chez les rats, l'exposition au BPA in utero et pendant l'allaitement fragilise la fonction intestinale à l'âge adulte, le BPA freine le développement des défenses immunitaires intestinales, ce qui altère leur capacité à reconnaître plus tard des substances potentiellement nocives pour l'organisme. Le bisphénol-A –BPA- est largement utilisée dans la fabrication des plastiques alimentaires, des résines tapissant l'intérieur des boîtes de conserve et des canettes de soda. Or, il est capable de s'extraire de ces résines et plastiques et de contaminer l'aliment. Le BPA était déjà suspecté de provoquer des troubles de la reproduction, de modifier les fonctions testiculaires, le développement cérébral, la glande mammaire et la fonction ovarienne. Les expériences menées par Eric Houdeau sur de jeunes rats et sur des cultures de cellules intestinales humaines ont montré que le BPA provoquait des perturbations de la fonction intestinale même à une dose dix fois inférieure à la dose journalière admissible (DJA) par EFSA (Autorité européenne de sécurité des aliments.

Source: <http://inra-dam-front-resources-cdn.brainsonic.com/ressources/afile/245997-12a08-resource-rencontre-avec-jean-fioramonti.html>

Étroite Collaboration GALT / Microbiote Intestinal

Ce qu'on appelle le système immunitaire associé à l'intestin (Gut-associated Lymphoid Tissue, GALT) est présent sur toute la longueur du tractus digestif.

Ce système immunitaire local comprend globalement plus de 70% des cellules de défense du corps humain. Celles-ci incluent entre autres de nombreuses colonies de lymphocytes, des structures appelées plaques de Peyer, ainsi que les cellules M (= microfold cells) essentiellement disséminées dans l'épithélium de l'intestin grêle.

L'une des tâches de ce système est d'éliminer les intrus indésirables tels que les agents responsables de maladies ou les germes étrangers, tout en sachant reconnaître et tolérer les composants alimentaires et les bactéries utiles de la flore intestinale.

Une performance considérable, si l'on songe aux énormes quantités de nourriture et de liquide que l'intestin est amené à analyser et, le cas échéant, à traiter au cours de toute une vie.

Source :

« *L'intestin, une vraie merveille* » http://www.biotan.ch/wp-content/uploads/2013/03/Biotan_Wunderwerk_Darm_f.pdf

Guy Gorochov, chercheur et professeur d'immunologie (Inserm, Paris), raconte que quand on enlève le microbiote intestinal des souris, on observe des perturbations du développement des lymphocytes B, les cellules immunitaires qui produisent les anticorps. Quand on réinjecte du microbiote à des animaux qui en étaient dépourvus, le répertoire des anticorps change. Selon lui, cela suggère que le microbiote a un impact important sur le développement du système immunitaire systémique et non seulement local.

En effet, la muqueuse intestinale est le centre immunologique du corps, elle héberge 80 % de la population des leucocytes du corps. Ces leucocytes sont indispensables pour l'homéostasie du corps avec l'immense population bactérienne de l'intestin. La dérégulation de cette homéostasie entraîne de nombreux désordres, notamment les maladies de l'inflammation de l'intestin comme la colite ulcéreuse et la maladie de Crohn.

Le maintien de l'intégrité de l'intestin et de sa fonction digestive dépend en partie de la capacité du système immunitaire de sa muqueuse à faire la distinction entre les antigènes offensifs et inoffensifs et de produire une réponse appropriée. Le système immunitaire de la muqueuse intestinale, à l'instar des autres muqueuses, est doté de deux armes de défense contre les antigènes ou agents pathogènes.

Source :

« *Le système immunitaire de la muqueuse intestinale* »
<http://theses.ulaval.ca/archimede/fichiers/22772/ch02.html>

Lorsque des souris sans germes sont colonisées par un microbiote issu de souris obèses, elles deviennent obèses : Les études du Pr. Jeffrey Gordon à Washington

Les études (modèle animal) réalisées par Jeffrey Gordon à Washington fournissent d'autres explications sur le rôle du microbiote. Ce chercheur est un des précurseurs en démontrant le rôle propre du microbiote dans l'obésité. Une de ses études a été réalisée sur des souris sans germes, c'est-à-dire dépourvues de microbiote intestinal et maintenues dans des isolateurs stériles. Lorsque ces souris sans germes sont colonisées par un microbiote issu de souris obèses, elles deviennent à leur tour obèses. En revanche, si ces souris, sans germes, reçoivent un microbiote de souris minces, elles restent minces.

D'autres expériences ont montré qu'il existait chez ces souris sans germes et colonisées par un microbiote des souris obèses une augmentation de 60% de la proportion de graisse dans le corps et des troubles métaboliques malgré un apport alimentaire réduit. Dès lors, le microbiote devient un organe actif intervenant probablement dans la physiopathologie de l'obésité.

Certes, nous en sommes au début de l'aventure dans la compréhension des mécanismes du microbiote dans l'obésité. Mais, si modifier le microbiote puisse agir comme un élément positif, pourquoi se priver de nouvelles perspectives !

Déjà, nombreuses études discutent de la réussite à plus de 90% du transfert fécal.

Une étude révélatrice publiée en 2014 note que « Children with Crohn's generally had less species diversity.... Crohn's disease also was associated with smaller populations of Erysipelotrichales, Bacteroidales and Clostridiales and larger populations of Enterobacteriaceae, Pasteurellaceae, Veillonellaceae and Fusobacteriaceae, the latter of which is associated with colorectal carcinoma »

Source: <https://www.genomeweb.com/sequencing/study-outlines-gut-microbial-shifts-seen-new-childhood-crohns-disease-cases>

Autres Études Révélatrices Sur Le Même Sujet

Une étude réalisée sur 292 adultes Danois (123 non-obèses et 169 obèses) par le consortium MetaHIT a montré l'existence des différences dans les communautés bactériennes chez ces sujets.

Source: « *Microbiote intestinal, l'organe négligé qui porte notre deuxième génome* » Stanislas Dusko Ehrlich In LETTRE BIMESTRIELLE N°24 - 15 JUIN 2014 www.academie-agriculture.fr/.../20140616lettre24.pdf

Une autre étude, conduite en parallèle par le consortium français MicroObes, a abouti à des conclusions similaires. Les 49 adultes étudiés se répartissent également en deux groupes, à microbiote pauvre et riche, dont la composition microbienne ressemble à celle trouvée chez les Danois.

Dans cette étude, en se basant seulement sur 6 espèces bactériennes, on a distingué le microbiote riche du pauvre. Les paramètres biocliniques indiquent le même risque plus élevé de complications métaboliques pour les Français à microbiote pauvre que pour les Danois.

Et quand la question se pose: « Une flore appauvrie est-elle la cause ou la conséquence des troubles métaboliques? Le célèbre Pr. Dusko Ehrlich admet « Qu'on ne peut trancher... mais les résultats des essais de transplantations fécales plaident en faveur d'un rôle causal... Quand on greffe à des diabétiques de type 2 le microbiote intestinal d'un sujet sain, leur diabète s'améliore »

Les personnes à la flore appauvrie ont plus de risque de diabète, de maladies cardiovasculaires et de troubles hépatiques. Elles montrent plus de complications métaboliques, explique Dusko Ehrlich: Des anomalies des lipides dans le sang "dyslipidémies", une résistance accrue à l'insuline et des taux importants de "protéines inflammatoires" dans le sang." Ces taux élevés signent une inflammation chronique "à bas bruit" des tissus.

Source:

« *Microbiote intestinal, l'organe négligé qui porte notre deuxième génome* » Stanislas Dusko Ehrlich In LETTRE BIMESTRIELLE N°24 - 15 JUIN 2014 www.academie-agriculture.fr/.../20140616lettre24.pdf

Microbiote Intestinal Pauvre / Riche

« Une flore appauvrie est-elle la cause ou la conséquence des troubles métaboliques ? »

Dr.Dusko Ehrlich admet qu'on ne peut trancher, « Mais les résultats des essais de transplantations fécales plaident en faveur d'un rôle causal... Quand on greffe à des diabétiques de type 2 le microbiote intestinal d'un sujet sain, leur diabète s'améliore »

Source: « *Microbiote intestinal, l'organe négligé qui porte notre deuxième génome* » Stanislas Dusko Ehrlich In LETTRE BIMESTRIELLE N°24 - 15 JUIN 2014 www.academie-agriculture.fr/.../20140616lettre24.pdf

Récentes recherches mettent la lumière sur la différence entre microbiote « pauvre » et microbiote « riche » dans le cas de l'obésité.

Une étude réalisée sur 292 adultes Danois (123 non-obèses et 169 obèses) par le consortium MetaHIT a montré l'existence des différences dans les communautés bactériennes chez ces sujets.

En fait, la communauté microbienne se distingue aussi par leur composition.

La communauté microbienne se distingue aussi par leur composition.

Exemple : les Bacteroides ou *Ruminococcus gnavus*, bactéries potentiellement pro-inflammatoires, se retrouvent plus abondantes dans les communautés « pauvres », tandis que d'autres espèces dont *Faecalibacterium prausnitzii*, connues pour leurs propriétés anti-inflammatoires sont plus abondantes dans les communautés « riches ».

Le microbiote pauvre semble donc être moins sain que le microbiote riche.

L'examen clinique confirme cette conclusion. Les individus à microbiote pauvre ont non seulement une inflammation plus prononcée mais aussi une résistance à l'insuline plus forte, un taux plus élevé d'insuline, de triglycérides et d'acides gras libres.

En outre, leur taux de « bon cholestérol » (HD) est plus faible. Ils ont donc un risque plus important de développer des complications liées à l'obésité, telles que le diabète de type 2, des problèmes lipidiques, hépatiques, cardiovasculaires ainsi que certains types de cancer.

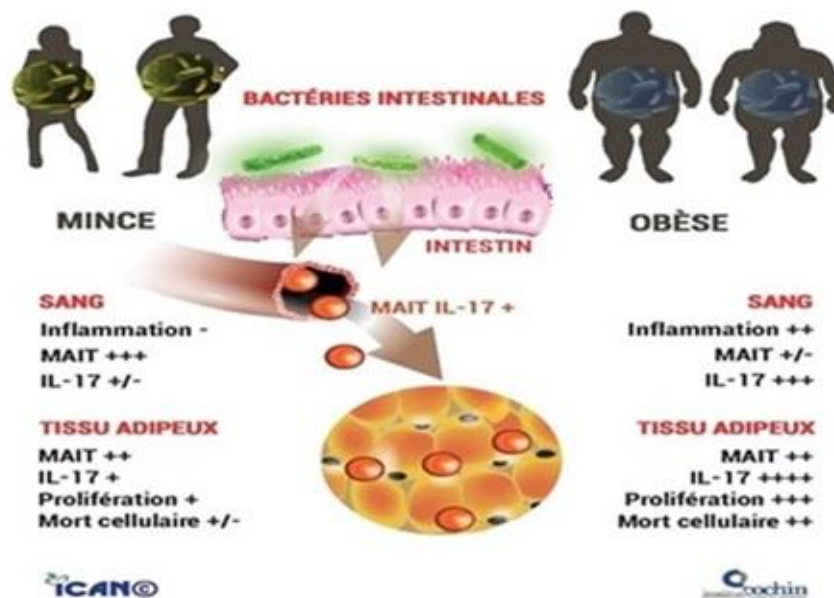
Récente étude en 2015

« Obésité et diabète de type 2 : des cellules au carrefour du microbiote et de l'inflammation » Paris, 9 mars 2015 @ <http://www2.cnrs.fr/presse/communiqu/3951.htm?debut=8>

Cette étude est publiée dans la revue Journal of Clinical Investigation @ <http://www.jci.org/125/3>

Des études récentes montrent que la flore bactérienne intestinale des patients diabétiques et obèses est modifiée de manière importante. Des chercheurs de l'Institut Cochin (CNRS/Inserm/Université Paris Descartes) et de l'Institut de cardiométabolisme et nutrition – ICAN (Inserm/UPMC/AP-HP) ont découvert qu'une classe de cellules inflammatoires, les lymphocytes MAIT, est dérégulée chez les patients atteints de diabète de type 2 et d'obésité.

Déjà connues pour être activées par certaines populations bactériennes et pour favoriser l'inflammation, ces cellules pourraient expliquer le lien entre la modification observée de la flore intestinale (microbiote) et le caractère inflammatoire de ces maladies.



La perte de la diversité biologique de notre flore microbienne pose réel problème sur la santé

La perte de la diversité biologique de notre flore microbienne pose réel problème sur la santé, souligne le professeur Oluf Pederson, de l'université de Copenhague (Danemark).

Plus nos bactéries intestinales sont nombreuses et diversifiées, meilleure est notre santé. Dans le cas d'obésité, il semble que les espèces bactériennes productrices de butyrate [un acide gras à courte chaîne], sont particulièrement manquantes.

De plus, la perte de diversité du microbiote était clairement reliée au diabète.

Les personnes à la flore appauvrie ont plus de risque de diabète, de maladies cardiovasculaires et de troubles hépatiques. Elles montrent plus de complications métaboliques, explique Dr. Dusko Ehrlich: Des anomalies des lipides dans le sang ("dyslipidémies"), une résistance accrue à l'insuline et des taux importants de "protéines inflammatoires" dans le sang." Ces taux élevés signent une inflammation chronique "à bas bruit" des tissus.

À en savoir plus

Depuis quelques années, « Nous savons que la composition du microbiote intestinal de personnes en bonne santé est différente de celle des sujets obèses et diabétiques de type 2 » avance Dr. Patrice Cani (Un chercheur de renommé international (Louvain Drug Research Institute de l'UCL)

Amandine Everard, membre de l'équipe du Dr. Patrice Cani a découvert que l'épaisseur de la couche de mucus recouvrant le colon est beaucoup plus fine chez les souris obèses et diabétiques de type 2.

Les travaux communs des universités de Louvain et de Wageningen ont montré que l'administration d'*Akkermansia muciniphila* vivante à des souris obèses et diabétiques permet de restaurer la barrière de mucus dans l'intestin, de diminuer le stockage de graisses et de mieux oxyder les graisses du tissu adipeux tout en protégeant les animaux du diabète et de l'inflammation.

D'ailleurs, le traitement médicamenteux de première intention en cas de diabète de type 2 (metformine, glucophage et consorts) augmente beaucoup la proportion d'*Akkermansia muciniphila* dans le microbiote.

Ceci explique- t- il cela !

Enrichir le microbiote intestinal

Karine Clément, clinicienne-chercheuse à Inserm-UPMC, dirigeant l'Institut de cardiométabolisme et de nutrition à Paris, a réalisé avec Dusko Ehrlich une étude révélant qu'un régime riche en protéines et en fibres augmente la richesse de certaines espèces bactériennes.

Une augmentation de la richesse des communautés bactériennes intestinales initialement pauvres a été observée après 6 semaines.

Une amélioration attendue des caractéristiques cliniques des individus étudiés, telle que la réduction du poids et de la masse grasse était mentionnée. Cependant, le niveau inflammatoire dans le sang et le tissu graisseux n'a pu être diminué aussi efficacement chez les individus à microbiote pauvre que chez ceux à microbiote riche note le Pr Stanislas Dusko Ehrlich.

Pr Francisca Gomes, dans son livre, « L'intestin, notre deuxième cerveau » note aussi : « Chez l'humain, on observe principalement deux grandes familles microbiennes : Les bactéroïdes et les firmicutes. Lorsque l'on étudie le microbiote des sujets obèses par rapport à celui de sujets minces, on retrouve des différences dans le ratio entre les bactéroïdes et les firmicutes. Chez les obèses un déficit en bactéroïdes, une réduction de la diversité bactérienne ... Cela se trouve également chez les enfants obèses même au stade préscolaire »
Référence : « *L'intestin notre deuxième cerveau* » pp 66- 68

Rôle Primordial De La Nutrition

« Nous disposons de toute une panoplie d'outils pour intervenir dans l'univers des microbes entériques:

Transfert de selles, alimentation, probiotiques, prébiotiques.

Certains de ces moyens sont à la portée de tous. La nourriture, à elle seule, peut produire en seulement 24 heures des changements parmi les bactéries intestinales.

Un jour, par exemple, on prend trop d'aliments riches en gras saturés, on perturbe ainsi notre microbiote... Si vous continuez, la variété de vos microorganismes entériques s'appauvrira.

Les modifications en profondeur du microbiote intestinal demandent un certain temps.

Heureusement, les changements que vous avez provoqués ne sont pas irréversibles. Le fait d'ajouter des fibres et de diminuer les lipides va restaurer le microbiote.

Les fibres sont l'alimentation des bonnes bactéries intestinales. On peut même donner à nos bactéries utiles des aliments qui sont spécialement conçus pour elles. Cela consiste en des éléments nutritionnels comme l'inuline, le psyllium ou l'oligofructose ».

Source : « *Les secrets du microbiote, de nouvelles avenues en médecine* » Sep 22, 2014

<http://lemedecinduquebec.org/archives/2014/10/les-secrets-du-microbiote-de-nouvelles-avenues-en-medecine/>

Regard sur les récentes
études concernant
l'impact du microbiote
intestinal sur le cerveau
et la santé

Le Microbiote Intestinal Joue Un Rôle Majeur Dans La Protection Du Cerveau

Une étude menée sur des souris suggère que le microbiote intestinal jouerait un rôle majeur dans l'intégrité et le développement de la barrière hémato-encéphalique, la barrière de protection du cerveau.

Des chercheurs suédois, de l'Institut Karolinska, ont comparé la barrière sang-cerveau de deux groupes de souris : Les souris du premier groupe sont issues de mères dépourvues de germes intestinaux, les souris du deuxième groupe étaient nées de souris femelles normales saines, exposées aux bactéries de façon naturelle.

Les scientifiques ont découvert que la barrière sang-cerveau des souriceaux du premier groupe ne fonctionnait pas correctement.

SOURCE:

"The gut microbiota influences blood-brain barrier permeability in mice"

<http://stm.sciencemag.org/content/6/263/263ra158>

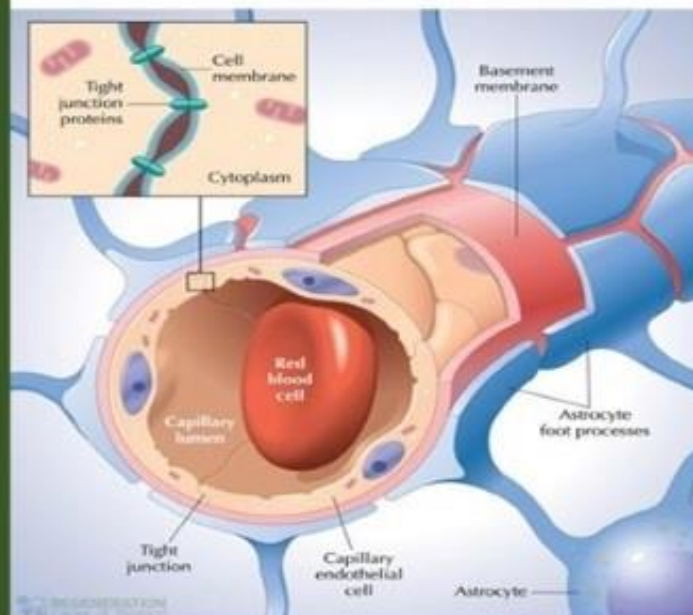
American Association for the Advancement of Science. www.aaas.org

"Mother's Microbes Protect Baby's Brain" Ruth Williams, November 19 2014 @ www.the-scientist.com

L'étude révèle que l'absence du microbiote intestinal est liée à une plus grande perméabilité de la barrière sang-cerveau face à des molécules potentiellement nuisibles.

Viorica Braniste, l'un des auteurs de l'étude, déclarait dans un communiqué de presse de l'Institut Karolinska que les résultats montraient que la présence du microbiote intestinal maternel pendant les derniers moments de la grossesse bloquait le passage des anticorps marqués de la circulation au parenchyme cérébral du fœtus en cours de développement. (parenchyme : tissu qui fait communiquer les cellules et permet la circulation). En revanche, chez les fœtus du même âge appartenant au groupe des mères sans germes, ces anticorps traversaient facilement la barrière sang-cerveau et ont été détectés dans le parenchyme cérébral.

The Blood Brain Barrier



Les chercheurs ont injecté des molécules colorées qu'ils ont suivies à travers le corps. Chez des animaux normaux sains, ces substances ne traverseraient jamais la barrière et seraient empêchées d'entrer dans le système nerveux. Alors que pour les rongeurs (sans germes), les molécules ont fini par apparaître dans le cerveau. Les chercheurs de Karolinska en ont donc déduit que l'absence du microbiote intestinal est directement liée à une plus grande perméabilité de la barrière sang-cerveau face à des molécules potentiellement nuisibles.

Les scientifiques aspiraient à savoir si cet effet de l'absence de microbiote intestinal était permanent. Pour ce faire, ils ont greffé du microbiote intestinal provenant de souris saines dans des rongeurs non colonisés (pas de microbiote) et ont pu constater que cette opération provoquait le rétablissement des fonctions de la barrière.

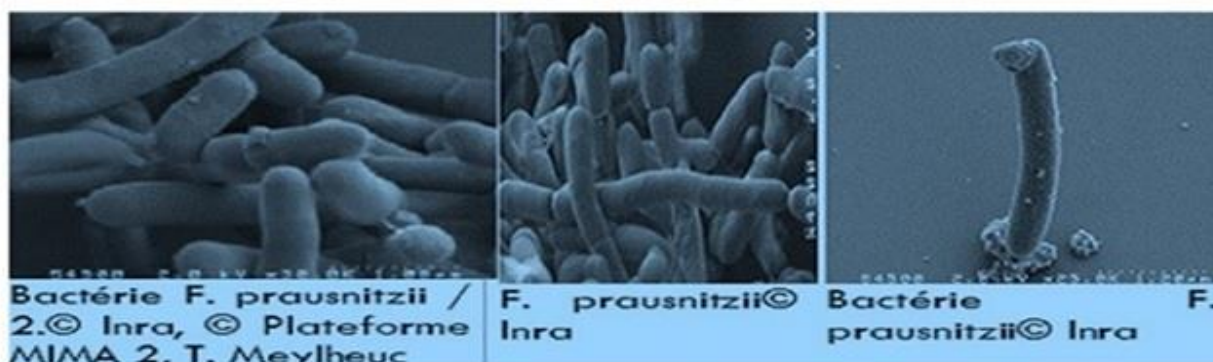
Le Professeur Sven Pettersson, chercheur principal de cette étude, Department of Microbiology, Tumor and Cell Biology à l'Institut Karolinska affirmait que, « étant donné que la composition et la diversité du microbiote évoluent au cours du temps, on serait tenté de conclure que l'intégrité de la barrière sang-cerveau peut aussi fluctuer en fonction du microbiote. »

Pour l'heure, les chercheurs ne savent pas encore comment se produisent ces effets, quels sont les autres signaux ou quelles bactéries en constituent les acteurs principaux. Cette théorie a été confirmée pour les rongeurs, mais reste encore à obtenir les mêmes résultats chez les humains. Si ces conclusions s'avéraient également justes pour l'humain, ceci impliquerait que, outre l'alimentation de la femme enceinte, le fait d'être exposée aux antibiotiques peut aussi influencer le développement de la barrière sang-cerveau du nourrisson et son système nerveux.

Pettersson considère de même que « ces découvertes soulignent l'importance des microbes maternels en début de vie, car nos bactéries sont une partie intégrante de la physiologie de notre corps. » **Source :** <http://www.gutmicrobiotawatch.org/fr/2015/03/04/le-microbiote-intestinal-jouerait-il-un-role-crucial-dans-la-protection-du-cerveau/>

Faecalibacterium Prausnitzii

F. prausnitzii joue un rôle actif pour protéger de l'inflammation intestinale. Cette bactérie est abondante dans l'intestin, chez l'être humain en bonne santé, mais dès qu'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) apparaît, elle a tendance à diminuer. F. prausnitzii serait capable d'assurer une protection de notre tractus digestif par un arsenal varié d'activités métaboliques.



Source :

« Une bactérie intestinale aux propriétés bénéfiques » @
<http://presse.inra.fr/Ressources/Communiqués-de-presse/Maladies-inflammatoires-de-l-intestin>, le 21/04/2015

Et :

“Identification of Metabolic Signatures Linked to Anti-Inflammatory Effects of Faecalibacterium prausnitzii”

21 April 2015, doi:10.1128/mBio.00300-15 @
<http://mbio.asm.org/content/6/2/e00300-15>

Une équipe scientifique (Inra, Berkeley, AgroParisTech, Inserm) montre que la bactérie *Faecalibacterium prausnitzii* joue un rôle actif pour protéger de l'inflammation intestinale.

Cette bactérie est abondante dans l'intestin chez l'humain en bonne santé; mais dès qu'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) apparaît, elle a tendance à diminuer.

Des questions alors sont soulevées par la communauté scientifique: Est-ce que la disparition de *F. prausnitzii* fait partie des causes de l'inflammation ou est-ce que la disparition de *F. prausnitzii* est une conséquence de la maladie ?

En d'autres termes, *F. prausnitzii* serait-elle une bactérie capable de protéger notre tractus digestif d'une pathologie inflammatoire ?

L'étude nous informe que la présence de cette bactérie est associée à de nombreuses molécules anti-inflammatoires dans l'intestin et dans le sang. *F. prausnitzii* serait capable d'assurer une protection de notre tractus digestif par un arsenal varié d'activités métaboliques.

Les chercheurs résumant que la présence de *F. prausnitzii* protège à elle seule du développement d'une inflammation intestinale; ainsi, envisagent-ils de restaurer la présence de *F. prausnitzii* grâce à de nouveaux compléments alimentaires qui contiennent la bactérie (probiotiques) et/ou qui favorisent le développement de la bactérie (prébiotiques).

À savoir que l'acide salicylique, précurseur de molécules utilisées dans le traitement des patients atteints de MICI, est retrouvé dans l'intestin des souris portant *F. prausnitzii*. Dès qu'il y a une inflammation intestinale, la diminution de la présence de la bactérie *F. prausnitzii* aggrave la pathologie.

Les édulcorants artificiels, dont on dit qu'ils aident à perdre du poids et à prévenir le diabète, pourraient en réalité accélérer le développement de l'intolérance au glucose et de maladies métaboliques. Ils font cela d'une manière surprenante, en changeant la composition et le fonctionnement de la flore intestinale.

Dr. Eran Elinav, département d'Immunologie de l'Institut Weizmann

Source:

« *Bactéries intestinales, édulcorants artificiels et intolérance au glucose* » @ <http://wis-wander.weizmann.ac.il/bact%C3%A9ries-intestinales-%C3%A9dulcorants-artificiels-et-intol%C3%A9rance-au-glucose#.VXxSqk13GUk>

"Artificial sweeteners induce glucose intolerance by altering the gut microbiota" *Nature* **514**, 181–186 09 October 2014 doi 10.1038/nature13793 Published online 17 September 2014 @ <http://www.nature.com/nature/journal/v514/n7521/abs/nature13793.html>

Une étude effectuée par Dr. Eran Elinav à l'Institut Weizmann, et publiée en septembre 2014, mentionne que l'utilisation généralisée des édulcorants artificiels dans les boissons et les aliments pourrait bien avoir contribué à l'épidémie de diabète et d'obésité.

Les édulcorants artificiels, dont on dit qu'ils aident à perdre du poids et à prévenir le diabète, pourraient en réalité accélérer le développement de l'intolérance au glucose et de maladies métaboliques. Ils font cela d'une manière surprenante en changeant la composition et le fonctionnement du microbiote intestinal.

Pendant des années, les chercheurs ont eu du mal à comprendre le fait que les édulcorants artificiels non caloriques semblent ne pas aider ceux qui les utilisent à perdre du poids, et certaines recherches ont même suggéré qu'ils pourraient avoir un effet opposé. L'équipe qui a travaillé sur ce sujet (Jotham Suez, Tal Korem et David Zeevi) ont découvert que les édulcorants artificiels, même s'ils ne contiennent pas de sucre, ont un effet direct sur la capacité du corps d'utiliser le glucose.

L'intolérance au glucose – dont on considère généralement qu'elle se déclare lorsque le corps n'est pas capable de réagir à de grandes quantités de sucre dans le régime alimentaire – est le premier pas vers le syndrome métabolique et le diabète de l'adulte.

Les scientifiques ont donné aux souris de l'eau contenant les trois édulcorants artificiels les plus couramment utilisés, en quantités équivalentes à celles qui sont autorisées par la FDA. Ces souris ont développé une intolérance au glucose par rapport aux souris qui boivent de l'eau, ou même de l'eau sucrée. Les répétitions de cette expérience avec différents types de souris et différentes doses d'édulcorants ont donné les mêmes résultats: Ces substances ont en quelque sorte induit l'intolérance au glucose.

Les chercheurs ont émis l'hypothèse que le microbiote intestinal est impliqué dans ce phénomène. Ils ont pensé que les bactéries pourraient réagir à de nouvelles substances telles que les édulcorants artificiels que même le corps n'identifie pas comme « nourriture ». Les édulcorants artificiels ne sont pas absorbés dans l'appareil digestif, mais en le traversant, ils rencontrent des milliards de bactéries dans le microbiote intestinal.

Les chercheurs ont traité des souris à l'aide d'antibiotiques afin de détruire leurs bactéries intestinales; ils ont ensuite transféré aux souris sans germes le microbiote provenant de souris consommant des édulcorants artificiels, ce qui a eu pour résultat une transmission complète de l'intolérance au glucose aux souris receveuses. Ceci était en soi une preuve concluante que des changements chez les bactéries intestinales sont directement responsables des effets néfastes sur le métabolisme de leurs hôtes.

Cependant, le microbiome humain fonctionne-t-il de la même manière ?

Les docteurs Elinav et Segal ont trouvé un moyen de répondre à cette question. En premier lieu, ils ont examiné des données recueillies par leur *Personalized Nutrition Project* (voir le site : www.personalnutrition.org), ils y ont découvert une importante relation entre la consommation d'édulcorants artificiels, les configurations personnelles de bactéries intestinales et la tendance à l'intolérance au glucose, ensuite, ils ont fait une expérience contrôlée, en demandant à un groupe de volontaires, n'ayant pas l'habitude de manger ou de boire des aliments artificiellement sucrés, d'en consommer pendant une semaine, et ensuite d'effectuer des analyses de leur taux de glucose et de la composition de leur flore intestinale.

Les résultats ont montré que beaucoup de volontaires (mais pas tous) ont commencé à développer de l'intolérance au glucose après exactement une semaine de consommation d'édulcorants artificiels.

La composition du microbiote intestinal a expliqué la différence : les chercheurs ont découvert deux populations différentes de bactéries intestinales, l'une induisant l'intolérance au glucose lorsqu'elle est exposée aux édulcorants, et l'autre n'ayant aucune réaction. Le docteur Elinav est d'avis que certaines bactéries dans les intestins de ceux qui développent l'intolérance au glucose réagissent aux édulcorants chimiques en sécrétant des substances qui provoquent alors une réaction inflammatoire semblable à une surdose de sucre, ce qui stimule des changements dans la capacité du corps d'utiliser le sucre.

Le docteur Segal explique : « Les résultats de nos expériences mettent en évidence l'importance d'une médecine et d'une nutrition personnalisées afin d'assurer un bon état de santé. Nous sommes d'avis qu'une analyse intégrée de l'avalanche de données individualisées de notre génome, du microbiome et des habitudes alimentaires pourrait transformer notre capacité de comprendre comment les aliments et les suppléments nutritionnels affectent la santé d'une personne et influencent les risques de maladies. »

Toutefois, de nombreux scientifiques demeurent sceptiques à l'égard de cette étude. Au sein de la communauté scientifique, plusieurs voix se sont levées pour rappeler que des résultats obtenus à partir de l'étude de seulement sept personnes sont loin d'être concluants, et que des études menées à plus grande échelle sur des personnes ont déjà montré que les faux sucres pouvaient s'avérer très utiles pour le contrôle du poids et pour combattre le diabète.

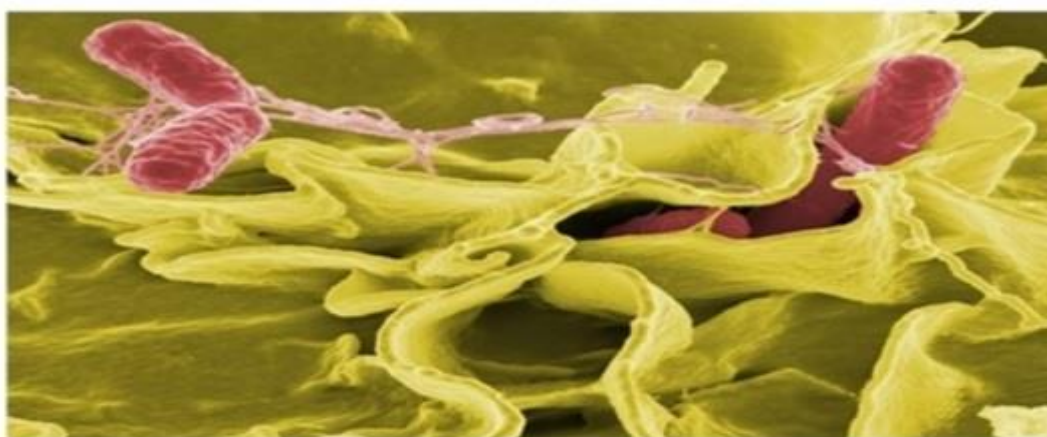
La quantité d'édulcorants utilisée, jugée excessive, a aussi fait l'objet de nombreuses critiques. En effet, certains scientifiques prétendent que « personne n'en consomme autant ». En outre, selon ces mêmes experts, les découvertes sur les souris ne peuvent pas être directement transposées aux hommes, du fait des différences existantes entre les deux espèces. Il faut également tenir en compte que l'étude n'a analysé que trois types d'édulcorants. Les conclusions ne peuvent pas donc être appliquées à toute la catégorie.

Sur les critiques, voir :

1. « *Expert reaction to non-caloric artificial sweeteners (NAS) and glucose intolerance* » <http://www.sciencemediacentre.org/expert-reaction-to-non-caloric-artificial-sweeteners-nas-and-glucose-intolerance/>
2. <http://www.gutmicrobiotawatch.org/fr/2014/10/07/une-nouvelle-et-polemique-etude-suggere-que-les-edulcorants-artificiels-favoriseraient-le-diabete/>

Les émulsifiants changent la composition du microbiote intestinal

Ruminococcus gnavus; Proteobacteria augmentent, chez la souris, de manière significative après la consommation d'émulsifiants.



Une équipe de neuroscientifique de la Georgia State University (Andrew Gewirtz et Benoit Chassaing) suggèrent que l'utilisation croissante des émulsifiants dans l'industrie alimentaire et l'augmentation des maladies inflammatoires, au cours des dernières décennies, sont liées

Source:

Georgia State University, Andrew Gewirtz & Benoit Chassaing

"Food preservatives linked to obesity and gut disease" 25 February 2015

Nature DOI: 0.1038/nature.2015.16984 @

<http://www.nature.com/news/food-preservatives-linked-to-obesity-and-gut-disease-1.16984>

Une équipe de neuroscientifique de la Georgia State University (Andrew Gewirtz et Benoit Chassaing) suggèrent que l'utilisation croissante des émulsifiants dans l'industrie alimentaire et l'augmentation des maladies inflammatoires au cours des dernières décennies sont liées.

Les scientifiques ont montré dans leur étude sur les souris, publiée en 2015, que les émulsifiants peuvent promouvoir le syndrome métabolique, l'obésité et l'inflammation chronique des intestins. Maladies accompagnées de changement dans la composition de la flore intestinale.

Dr. Chassaing résume : Ce que nous mangeons a un impact direct sur notre flore intestinale ; les additifs alimentaires modernes modifient les bactéries intestinales, ce qui pouvait augmenter l'inflammation.

Dans leur expérience, les chercheurs ont testé les effets de deux émulsifiants, le polysorbate 80 et la carboxyméthylcellulose (CMC) sur la flore intestinale des souris. Ils ont mis les substances dans l'eau de boisson des souris à une concentration qui est rencontrée dans les denrées alimentaires (1%).

Les émulsifiants changent la flore intestinale

Durant 12 semaines, les souris ont pris les émulsifiants, et cela avant que les scientifiques étudient le côlon des animaux.

Les germes mucolytiques comme *Ruminococcus gnavus* ou inflammatoires comme *Proteobacteria* semblaient augmenter de manière significative en présence d'émulsifiants.

En règle générale, les micro-organismes sont séparés de la paroi intestinale. Si les bactéries intestinales n'ont aucun contact avec des émulsifiants, la distance aux cellules épithéliales se maintient.

En moyenne, les bactéries se rapprochent de la paroi intestinale jusqu'à 25 microns, au plus près à dix micromètres, ont indiqué les chercheurs. En cas de contact avec des émulsifiants, cette distance est réduite de moitié, certaines bactéries avaient même un contact direct avec les cellules épithéliales. La couche de mucus protecteur était mince.

La prédisposition augmente l'inflammation

Les souris avec une prédisposition génétique pour les maladies inflammatoires ont particulièrement souffert avec l'eau enrichie en émulsifiants et ont réagi par des colites. Sous le régime alimentaire à émulsifiants, les animaux avaient une augmentation de l'appétit.

Les souris stériles ne réagissent pas aux émulsifiants

Les souris stériles ne répondent pas à l'alimentation riche en émulsifiants. Cependant, si les chercheurs transplantent la flore intestinale des souris qui avaient été nourries avec des émulsifiants dans les animaux précédemment stériles, ces souris développent également une inflammation intestinale. Les scientifiques voient cette circonstance comme une indication que ce sont les bactéries intestinales qui affectent la susceptibilité à l'inflammation et le métabolisme.

Les protéobactéries (*Proteobacteria*) sont un groupe très important de bactéries. Ce groupe inclut des bactéries pathogènes, telles *Escherichia*, *Salmonella*, *Vibrio*, *Helicobacter*.

Leur nom vient du dieu grec Protée, une divinité marine qui avait la capacité de se métamorphoser. Cela est dû à la grande variété de formes au sein de ce groupe.

Extrait des documents publiés sur les émulsifiants @ :

[http://www.naturacoach.com/blog-les émulsifiants à l'origine du syndrome métabolique](http://www.naturacoach.com/blog-les-émulsifiants-à-l'origine-du-syndrome-métabolique)

<http://www.naturacoach.com/blog-nutrition/la-verite-sur-les-émulsifiants-et-leurs-effets-sur-votre-sante/>

Qu'est-ce qu'un émulsifiant ?

Un émulsifiant est une substance qui par définition permet d'obtenir une émulsion, c'est-à-dire le mélange homogène de deux substances qui sont normalement non miscibles, comme l'eau et l'huile. Une émulsion que tout le monde connaît par exemple est la mayonnaise avec son mélange d'huile, de jaune d'œuf et de vinaigre, les tensioactifs de l'œuf jouant ici le rôle d'émulsifiant naturel. L'industrie agroalimentaire les utilise en grande quantité pour mélanger justement les graisses et l'eau et améliorer les textures. On les retrouve dans des produits comme les glaces, les sauces, le chocolat, les mousses, les yaourts, les margarines... bref, tous ceux qui contiennent à la fois de l'huile et de l'eau.

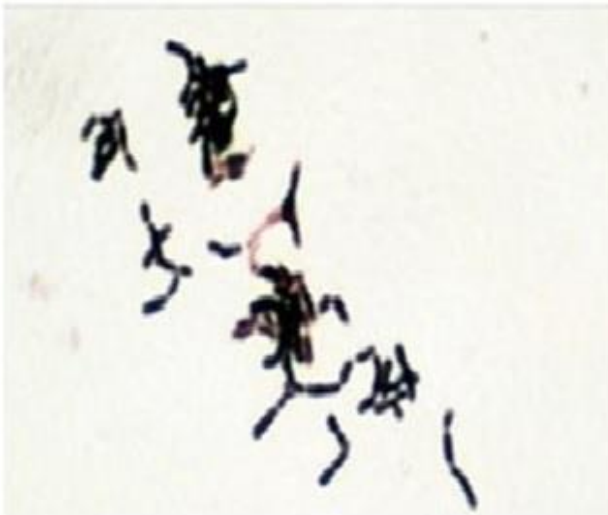
Il existe donc des aliments émulsifiants à l'état naturel comme le jaune d'œuf, mais les industriels utilisent majoritairement des additifs obtenus par un processus de transformation :

Les lécithines (E322), issues principalement du soja ou du tournesol. Il s'agit d'un sous-produit de la production d'huiles de ces plantes, découvert en étudiant les propriétés du dépôt caoutchouteux qui s'accumulait dans les machines lors du pressage des grains. Pour obtenir de la lécithine, cette substance, qui était donc à la base un déchet inutile, subit différentes transformations à l'aide de produits chimiques comme des solvants.

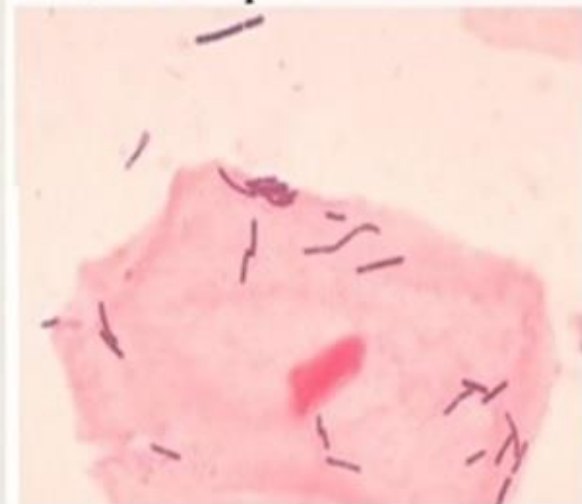
Maladies Inflammatoires De L'intestin Et Le Microbiote Intestinal

Effet bénéfique des *Lactobacillus acidophilus* La-5 ; *Bifidobacterium* BB-12

Bifidobacterium



Lactobacillus acidophilus



Source:

Mahdi S et al, Korean J Gastroenterol, 2015 April @
<http://pdf.medrang.co.kr/Kjg/065/Kjg065-04-04.pdf>

Korean J Gastroenterol Vol. 65 No. 4, 215-221
<http://dx.doi.org/10.4166/kjg.2015.65.4.215>
pISSN 1598-9992 eISSN 2233-6869

Les maladies inflammatoires de l'intestin (IBD : *Inflammatory Bowel Disease* ou MICI : *Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin*) entraînent souvent une altération du microbiote intestinal.

Une nouvelle étude montre que le microbiote intestinal des patients atteints d'une maladie inflammatoire de l'intestin s'améliore en consommant du yaourt probiotique contenant *Lactobacillus acidophilus* La-5 et *Bifidobacterium* BB-12.

La consommation du yaourt probiotique chez le patient IBD s'accompagne d'une diminution des Bactéroides, en comparaison avec le groupe IBD + placebo. Le yaourt probiotique s'avère capable de modifier la composition du microbiote des patients IBD pour la rapprocher de celle des sujets sains.

Ces résultats prometteurs devront trouver confirmation à plus large échelle et ne permettent pas de conclure en faveur d'un effet identique pour chaque probiotique.

Bifidobacterium est un genre d'actinobactéries bifidobactériales anaérobies à Gram positif. Les bifidobactéries appartiennent à la famille des bactéries lactiques. Elles participent à la fermentation du lait dans le cadre de la fabrication de fromages et de préparations similaires aux yaourts. Elles produisent de grandes quantités d'acide lactique, ce qui entraîne une baisse du pH qui leur est favorable et qui inhiberait la croissance d'autres germes.

Le lactobacille acidophile est un type de bactérie qui appartient à la famille des *lactobacilles*. Les bactéries lactobacilles sont présentes dans le corps humain, plus particulièrement dans le tube digestif et les voies génito-urinaires. On les trouve également dans les aliments fermentés comme le yogourt et le lait.

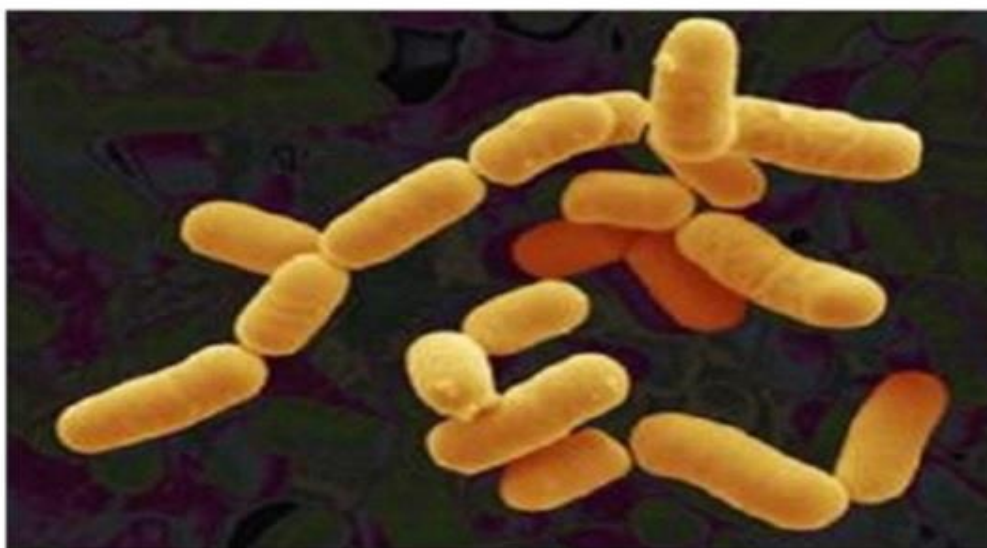
Source:

Mahdi S et al, Korean J Gastroenterol, 2015 April
<http://pdf.medrang.co.kr/Kjg/065/Kjg065-04-04.pdf>
Korean J Gastroenterol Vol. 65 No. 4, 215-221
<http://dx.doi.org/10.4166/kjg.2015.65.4.215>
pISSN 1598-9992 eISSN 2233-6869

Lactobacillus Rhamnosus

Les travaux du neurobiologiste John Cryan, de l'Université de Cork en Irlande, ont mis la lumière sur les effets positifs de *Lactobacillus rhamnosus*, souche de probiotique.

Les effets positifs concernant les comportements liés au stress et à l'anxiété chez les rongeurs ont été accompagnés par une amélioration de leurs performances cognitives.



Mice fed a strain of *Lactobacillus rhamnosus* were less anxious and produced fewer stress hormones than control animals.

Source:

"Ingestion of *Lactobacillus* strain regulates emotional behavior and central GABA receptor expression in a mouse via the vagus nerve"

<http://www.pnas.org/content/108/38/16050>

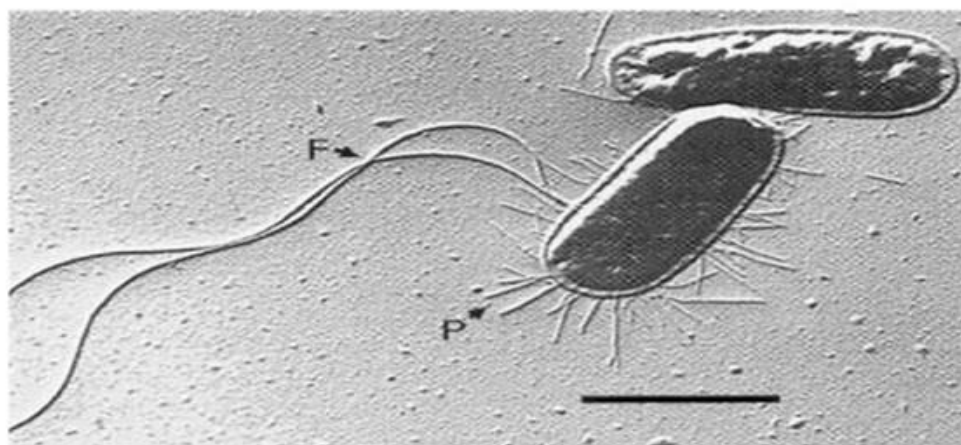
Troubles Du Comportement Alimentaire

Le sosie de l'hormone de la satiété

Dans cette étude, les chercheurs ont identifié une protéine qui s'avère être le sosie de l'hormone de la satiété. Cette protéine (ClpB) est fabriquée par certaines bactéries telles qu'*Escherichia coli* présentes naturellement dans la flore intestinale.

En présence de la protéine, des anticorps sont produits par l'organisme et dirigés contre celle-ci. Ils vont se lier à l'hormone de la satiété du fait de son homologie de structure et donc modifier l'effet satiétogène de l'hormone.

La sensation de satiété est atteinte (anorexie) ou n'est plus atteinte (boulimie – hyperphagie). Par ailleurs, la protéine bactérienne apparaît elle-même avoir des propriétés anorexigènes.



L'*Escherichia coli* (*E. coli*) est une bactérie qui vit dans les intestins des humains ainsi que des animaux, comme les vaches, les porcs et les ovins. Certaines souches d'*E. coli* sont inoffensives, mais d'autres peuvent rendre les gens malades, causant de la diarrhée, des infections urinaires et même l'insuffisance rénale terminale

L'anorexie mentale, la boulimie et l'hyperphagie sont des troubles du comportement alimentaire. Malgré différentes études psychiatriques, génétiques ou neurobiologiques, le mécanisme moléculaire à l'origine de ces troubles reste mystérieux. La caractéristique commune aux différentes formes de TCA est la dérégulation de la prise alimentaire, diminuée ou augmentée selon les cas.

L'équipe de Dr.Serguei Fetissov étudie les liens entre l'intestin et le cerveau qui pourraient expliquer ce dérèglement.

Le sosie de l'hormone de la satiété

Dans cette nouvelle étude, les chercheurs ont identifié une protéine qui s'avère être le sosie de l'hormone de la satiété (mélantropine). Cette protéine (ClpB) est fabriquée par certaines bactéries telles qu'Escherichia coli présentes naturellement dans la flore intestinale. En présence de la protéine, des anticorps sont produits par l'organisme et dirigés contre celle-ci. Ces derniers vont aussi se lier à l'hormone de la satiété du fait de son homologie de structure et donc modifier l'effet satiétogène de l'hormone. La sensation de satiété est atteinte (anorexie) ou n'est plus atteinte (boulimie – hyperphagie). Par ailleurs, la protéine bactérienne apparaît elle-même avoir des propriétés anorexigènes.

Corriger l'action du sosie de l'hormone de la satiété

"Nous travaillons actuellement au développement d'un test sanguin basé sur la détection de la protéine bactérienne ClpB. Si nous y arrivons, il permettrait la mise en place de thérapies spécifiques et individualisées des troubles du comportement alimentaire" soulignent Pierre Déchelotte et Serguei Fetissov, auteurs de cette étude.

Voir : « Les bactéries présentes dans les intestins ont une action beaucoup plus importante que de simplement faciliter la digestion » Pierre Kaldy 04-01-2015: *Sciences et Avenir* N°810 Août 2014

« Les bactéries intestinales pourraient envoyer au cerveau un message chimique régulant l'appétit ». C'est du moins ce que laissent penser les travaux de l'Inserm sur une soixantaine de personnes souffrant de troubles alimentaires.

Source :

<http://www.inserm.fr/espace-journalistes/anorexie-boulimie-une-protéine-bactérienne-mise-en-cause>

Microbiote Intestinale Et Parkinson

Des patients avec MP - Maladie de Parkinson - comptaient beaucoup moins de bactéries de la famille *Prevotellaceae* dans leurs intestins que leurs homologues en bonne santé

Source :

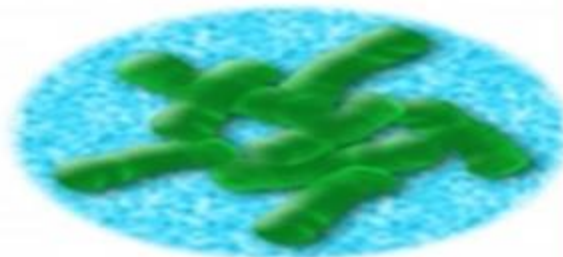
"Gut microbiota are related to Parkinson's disease and clinical phenotype" Filip Scheperjans
DOI: 10.1002/mds.26069 International Parkinson and Movement Disorder Society 2014

Article first published online: 5 DEC 2014 @
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/mds.26069/abstract>

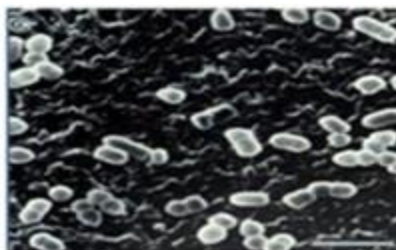
See: <http://www.gutmicrobiotawatch.org/en/2015/02/10/is-there-a-link-between-gut-microbiota-and-parkinsons-disease>

Journal Reference:

Filip Scheperjans, Velma Aho, Pedro A. B. Pereira, Kaisa Koskinen, Lars Paulin, Eero Pekkonen, Elena Haapaniemi, Seppo Kaakkola, Johanna Eerola-Rautio, Marjatta Pohja, Esko Kinnunen, Kari Murros, Petri Auvinen. Gut microbiota are related to Parkinson's disease and clinical phenotype. *Movement Disorders*, 2014, DOI: 10.1002/mds.26069



Prevotella



Prevotella uminicola

Des patients avec MP - Maladie de Parkinson - comptaient beaucoup moins de bactéries de la famille *Prevotellaceae* dans leurs intestins que leurs homologues en bonne santé.

Des neuroscientifiques finlandais dirigés par le neurologue Filip Scheperjans du département de neurologie de l'Hôpital universitaire d'Helsinki, montrent qu'il existait des différences entre le microbiote intestinal des patients atteints de la MP et celui des personnes en bonne santé et que ces différences pourraient être liées à la gravité des symptômes et au phénotype clinique de la maladie.

Cette nouvelle étude s'encadre dans une suite de recherches précédentes qui suggéraient que la MP pouvait avoir une origine gastro-intestinale.

Au cours d'une étude menée sur un groupe témoin de 72 sujets et 72 patients atteints de la maladie de Parkinson, Scheperjans et son équipe ont constaté que ces derniers comptaient beaucoup moins de bactéries de la famille *Prevotellaceae* dans leur intestin que leurs homologues en bonne santé.

Les chercheurs ont aussi détecté une corrélation directe entre la quantité de microbes du genre *Enterobacteriaceae* dans l'intestin des patients et le degré de gravité de leurs problèmes de mobilité et d'équilibre. Plus la quantité d'*Enterobacteriaceae* était élevée, et plus les symptômes étaient graves. Dans un article paru dans gutmicrobiotaforhealth.com, le Docteur Scheperjans expliquait que « l'abondance d'*Enterobacteriaceae* était liée à la gravité de l'instabilité posturale et des difficultés à la marche. Il existerait donc une connexion entre le microbiote intestinal et les symptômes moteurs de nos patients. Notre étude est la première à démontrer les altérations de la composition du microbiote intestinal dans les maladies neurodégénératives. »

Les Entérobactéries (famille des *Enterobacteriaceae*) constituent l'une des plus importantes familles de bactéries, autant du point de vue quantitatif (plus d'une quarantaine de genres) que du point de vue qualitatif. Elle regroupe ainsi de nombreux genres, très ubiquitaires, et ceux-ci sont fréquemment rencontrés en pathologie infectieuse





**Les souris autistes sont moins sociables et plus anxieuses que les autres.
Leur flore intestinale est également différente.**

- Elaine Hsiao et son équipe du California Institute of Technology racontent qu'en traitant les anomalies intestinales, il est possible d'agir directement sur le comportement autistique en injectant dans l'intestin de souris autistes une "bonne" bactérie, *B.fragilis*, qui a la propriété d'augmenter la production de lymphocytes T des cellules immunitaires. En effet, la concentration de celles-ci est justement trop faible chez les souris autistiques)

Source:

"Gut feeling: How intestinal bacteria may influence our moods" Jul, 2014

www.cbc.ca/m/touch/news/story/1.2701037

- Des chercheurs de l'Institut de Technologie de Californie avancent que les bactéries intestinales peuvent contribuer aux symptômes des troubles du spectre de l'autisme (TSA) En s'appuyant sur des expériences avec un modèle animal de l'autisme, le biologiste Sarkis K. Mazmanian et ses collègues ont démontré que les tractus gastro-intestinaux de rongeurs avaient des « fuites »

Des microbes intestinaux, tels que les Bifidobacterium et les bactéries lactiques, se régalent avec le chocolat



Dark chocolate is beneficial for the heart because gut bacteria ferment it into healthful antioxidants.
Credit Arsem Barinov Photography/iStock/ Thinkstock

L'équipe du Pr. John Finley a mis en évidence dans une récente étude effectuée en juin, 2014, le rôle primordial des bactéries intestinales pour aider à transformer le chocolat en une substance bénéfique.

La consommation de poudre de cacao peut s'avérer salubre, notamment pour le cœur et le contrôle du poids. La clé de ce mystère se trouve dans les intestins : les bactéries de la flore intestinale décomposent le chocolat en molécules qui réduisent la pression des vaisseaux sanguins.

Le cacao contenu dans le chocolat réduit la pression sanguine et le poids corporel (même si ces effets sont partiellement annulés par les sucres et le lait rajoutés dans la plupart des chocolats commercialisés).

Source:

"The precise reason for the health benefits of dark chocolate: mystery solved"

American Chemical Society / DALLAS, March 18, 2014

<http://www.acs.org/content/acs/en/pressroom/newsreleases/2014/march/the-precise-reason-for-the-health-benefits-of-dark-chocolate-mystery-solved.html>