



Alimentation riche en graisse et en sucre

(high-fat high-sucrose, HFHS)

N° 20

Revue de neurosciences



Je suis
05761/6



« J'en avais mangé. J' ai
des vrais témoignages »

En 8 semaines
d'alimentation
HFHS, nous avons

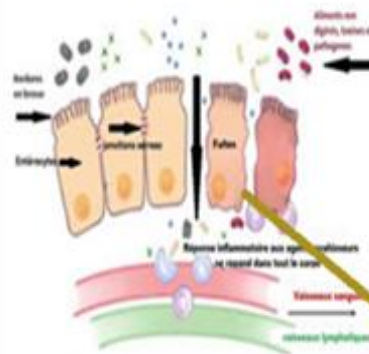


LPS



INFLAMMATOIRES

HYPER PERMEABILITE INTESTINALE



LPS traversent ici

Aliments qui aident à réduire l'effet néfaste de HFHS



PROTEINES Les protéines sont essentielles pour la croissance et le maintien de la structure cellulaire. Elles jouent un rôle clé dans la réparation des tissus et la production d'enzymes.	ACIDES GRAS Les acides gras sont essentiels pour la production de la myéline, qui protège les nerfs. Ils jouent également un rôle dans la régulation de l'inflammation.	VITAMINE A La vitamine A est essentielle pour la vision et la santé de la peau. Elle joue un rôle dans la régulation de l'inflammation.	VITAMINE B12 La vitamine B12 est essentielle pour la production de globules rouges et la santé du système nerveux. Elle joue un rôle dans la régulation de l'inflammation.	VITAMINE D La vitamine D est essentielle pour la santé des os et la régulation de l'inflammation. Elle joue un rôle dans la production de protéines.	IODINE L'iode est essentiel pour la production de l'hormone thyroïdienne, qui régule le métabolisme et la santé de la peau.
--	---	---	--	--	---

ULAVAL



**Mes
amis**



AU LAB

**Je suis
C57BL / 6J**



- 1 - 7**
1. *La nourriture qui m'a rendu obèse*
- 8 - 18**
2. *LPS inflammatoires*
- 19**
3. *Ma barrière intestinale avec des trous...*
- 23 - 30**
4. *Camu-Camu*



Dans une recherche effectuée en 2018 à ULAVAL, on peut lire ceci: « La consommation des nutriments de saumon et le remplacement du saccharose par des sucres naturels limitent le développement de l'obésité et de ses complications en modulant l'inflammation, la résistance à l'insuline et la santé intestinale » *Source: Effets des sucres naturels et des nutriments de saumon sur le développement de l'obésité et des désordres métaboliques associés*

Dr Martin Juneau, cardiologue - Institut de cardiologie de Montréal – révèle que le régime alimentaire occidental est en vogue dans nos sociétés, et cela est associé à des niveaux sanguins élevés de plusieurs marqueurs inflammatoires.

Études d'envergure démontrent que l'inflammation à bas bruit représente un facteur de risque cardiovasculaire et d'insulinorésistance, parmi les facteurs responsables de cette inflammation se trouve l'implication des lipopolysaccharides (LP \S) bactériens, aussi appelés endotoxines. Ces endotoxines sont naturellement présentes dans le tractus digestif via le microbiote intestinal et ne causent aucun tort à la barrière intestinale. Toutefois, suite à une alimentation HFHS - Riche En Graisse Et En Sucre (High Fat High Sucrose) les LP \S déclenchent une endotoxémie métabolique et peuvent se trouver à l'intérieur de la circulation et dans des organes vitaux.

Cani et Al. Ont démontré qu'un régime hyperlipidique de quatre semaines chez la souris (72 % de l'énergie apportée par les lipides) augmente l'endotoxémie.

Avec ce numéro, parents et milieux scolaires peuvent explorer avec les enfants des avancées extraordinaires. Elles sont illustrées, présentées en humour, en langage simple avec beaucoup d'images et figures. Via études réelles et des expériences intrigantes mais vraies, l'enfant va découvrir que quand on mange, une large communauté de microorganismes (le microbiote intestinal) mange de ce que nous mangeons. Ainsi, scientifiquement parlant, comment ALIMENTATION HFHS affecte-t-elle ces LP \S de nos bactéries de Gram -? C57BL/6J nous raconte comment...

Revue de neurosciences

N $^{\circ}$ 20

Rédaction & illustration

Hala Elmakhour

Partie 1

Groupe 1

Alimentation pour nous rendre obèses avec maladies graves



Tous, nous avons mangé ce type de nourriture riche en graisse et en sucre, nommée au laboratoire, (HFHS)



Pourquoi cette nourriture



Parce que des scientifiques font la recherche sur l'effet néfaste de l'alimentation riche en graisse et en sucre. Cette « Diète occidentale » se caractérise à la fois par un excès d'aliments riches en AG trans, en AG saturés, en sucres raffinés, en sel, en additifs alimentaires et par un déficit d'aliments riches en fibres et en micronutriments.



Dr. André Marette

Université Laval
Institut universitaire
de cardiologie et de
pneumologie de
Québec

**Suite à une
alimentation de
type obésogène
ou diabétogène
(HFHS)**

Camu -Camu



**redonne aux
rongeurs la santé
métabolique**



C' est une analogie. N' est -ce pas?



**Nous avons mangé galettes,
(pellet for Laboratory rats)
Alimentation pour induire
chez nous l'obésité et le diabète.**

Obésité alimentaire

<https://www.envigo.com/products-services/teklad/laboratory-animal-diets/custom>



Les régimes alimentaires riches en matières grasses purifiés utilisés pour induire l'obésité et les complications liées à l'obésité, telles que le diabète et le syndrome métabolique, contiennent généralement 40 à 60% de l'énergie provenant des lipides. Les tableaux de régimes ci-dessous résument les caractéristiques pertinentes de régimes couramment utilisés dans les modèles de rongeurs.

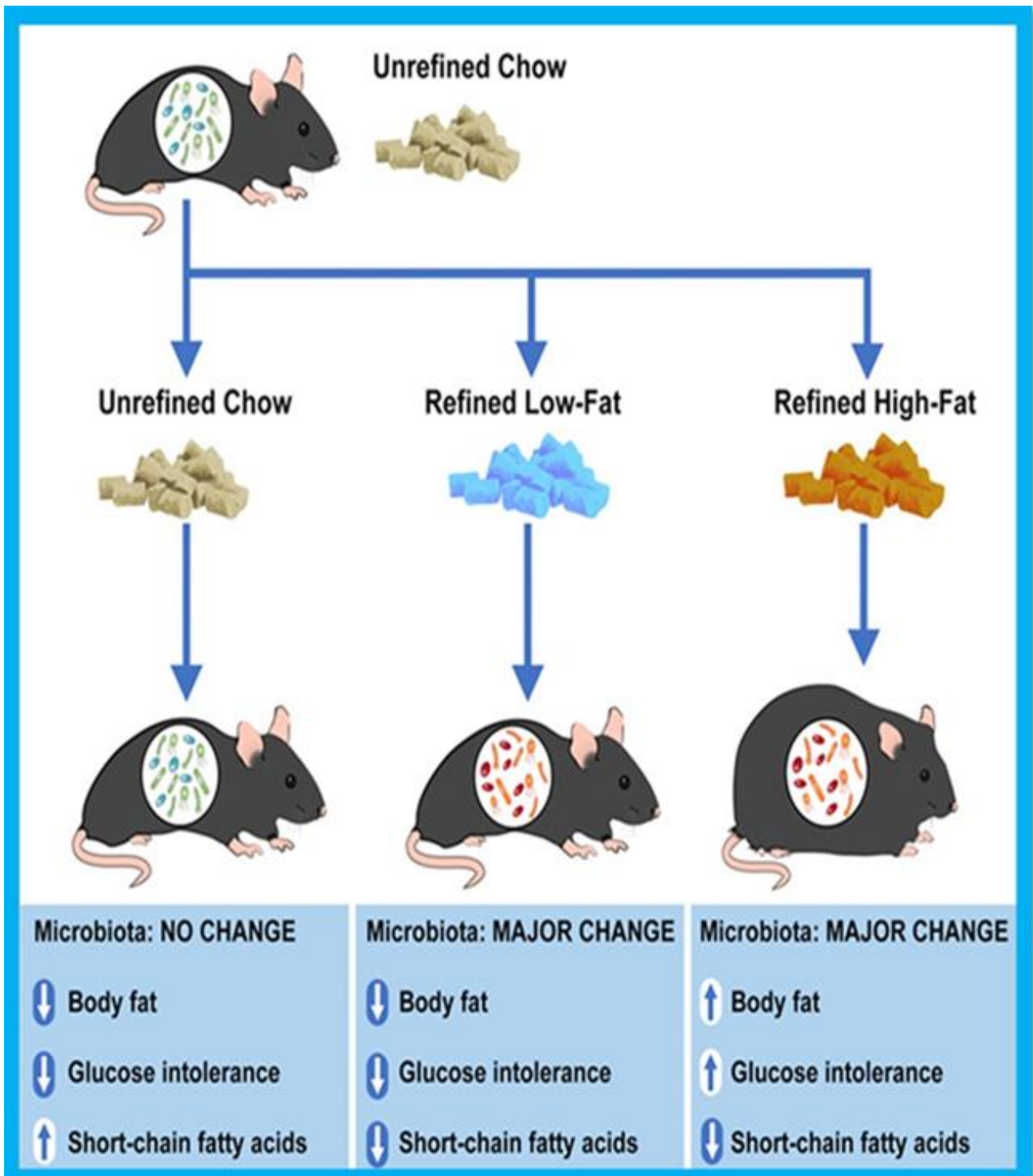
Diet features Caractéristiques de l'alimentation	TD.06414 stocked TD.06414 stocké	TD.93075 dough TD.93075 pâte	TD.07011 pellet TD.07011 pellet
Kcal/g Kcal / g	5.1 5.1	4.8 4.8	
Fat, % Kcal Graisse,% Kcal	60 60	55 55	
Fat Sources, Sources de graisse, % by weight % par poids	31% lard 31% de saindoux 3% soybean oil 3% d'huile de soja	27.4% vegetable shortening 27,4% de shortening végétal 1.6% corn oil 1,6% d'huile de maïs	
Fatty acid profile, Profil des acides gras, % total fat % graisse totale	36% saturated 36% saturé 41% monounsaturated 41% monoinsaturés 23% polyunsaturated 23% polyinsaturés	23% saturated, 32% trans 23% saturé, 32% trans 30% monounsaturated (cis) 30% monoinsaturés (cis) 12% polyunsaturated (cis) 12% polyinsaturés (cis)	
Sucrose, Saccharose, % by weight % par poids	12.1 12.1	9.6 9.6	

Exemple
de notre
nourriture
au
laboratoire



Bravo les scientifiques!

**nous
sommes
devenus
obèses
avec
maladies
graves.**





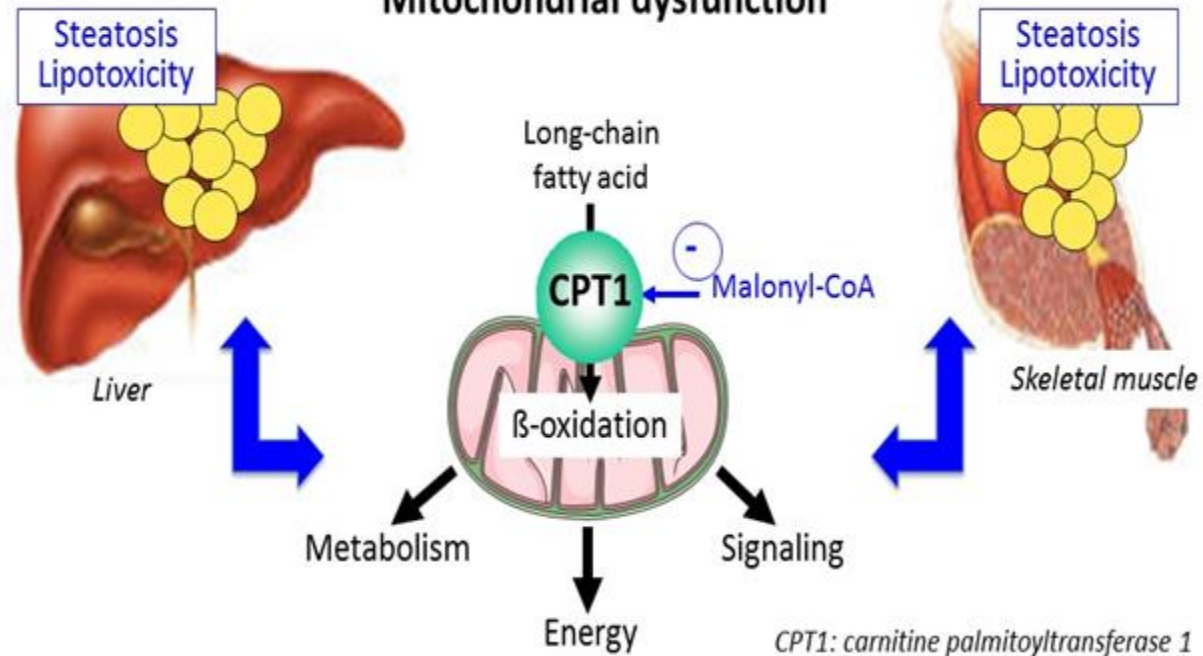
« J' ai entendu dire que notre nourriture (HFHS) c' est l'équivalent pour vous humains de manger plusieurs fois par jour la malbouffe. »



Obesity
Type 2 diabetes



Alterations in lipid metabolism
Mitochondrial dysfunction



<https://www.institutcochin.fr/la-recherche/emd/equipe-bouillaud/projet-carina-prip-buus>



La malbouffe désigne une nourriture et un régime alimentaire jugés néfastes sur le plan diététique, en raison notamment d'une haute teneur en énergie - principalement des calories vides, due aux graisses et au sucre, et d'une faible valeur nutritive.

Certains appellent aussi *malbouffe* la consommation de préparations alimentaires qui ont tendance à employer dans leur composition toujours plus d'additifs (stabilisants, épaississants, raffermissant, agent de texture, agent de charge, agent de rétention d'eau, exhausteurs de goûts, arômes, etc.) et toujours moins de produits de base.

<https://fr.wikipedia.org/wiki/Malbouffe>



**Alimentation riche
en graisse et en sucre**

Les cellules immunitaires dans le sang sont très sensibles au LPS, car la circulation sanguine constituerait un moyen de transport idéal

ATTENTION



LPS

DESTRUCTEURS

pour la propagation des bactéries dans l'organisme, ce que le système immunitaire tente d'éviter à tout prix. Lorsque LPS se multiplie dans le sang, une forte réaction inflammatoire se produit et, lorsque cette réponse dépasse les attentes, elle provoque en réalité plus de dégâts que la bactérie. C'est ce qui se passe lors d'un choc septique, ce qui peut entraîner une défaillance d'organe et la mort du patient.

Partie 2



LPS

Nos amis du groupe 1 ont tous des LPS Inflammatoires!

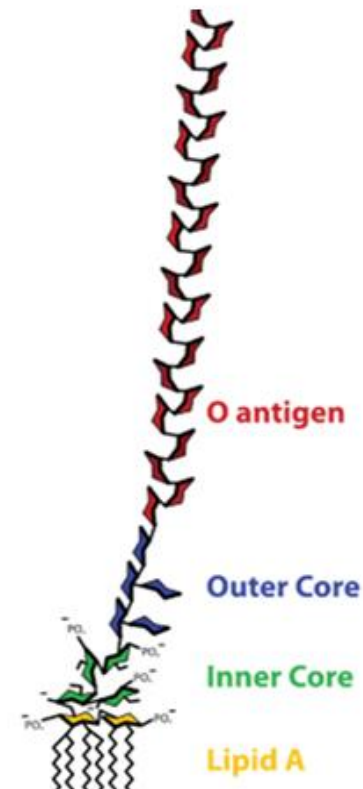
Le LPS est un composant structural d'une cellule bactérienne; il se compose de longues chaînes de fragments de sucre (la partie polysaccharide) qui sont liées de manière covalente à des lipides. Ces chaînes forment un réseau dense qui protège l'extérieur des bactéries, formant une couche gélatineuse attachée à la surface bactérienne.

La véritable frontière physique qui sépare l'intérieur d'une cellule bactérienne du monde extérieur est sa membrane, une double couche lipidique entrecoupée de protéines, à laquelle le LPS est connecté via le lipide A, un lipide phosphorylé. La toxicité du LPS est principalement due à ce lipide A, tandis que les polysaccharides sont moins toxiques. Chez les bactéries à Gram négatif, le LPS est ancré à la membrane externe via le lipide A.

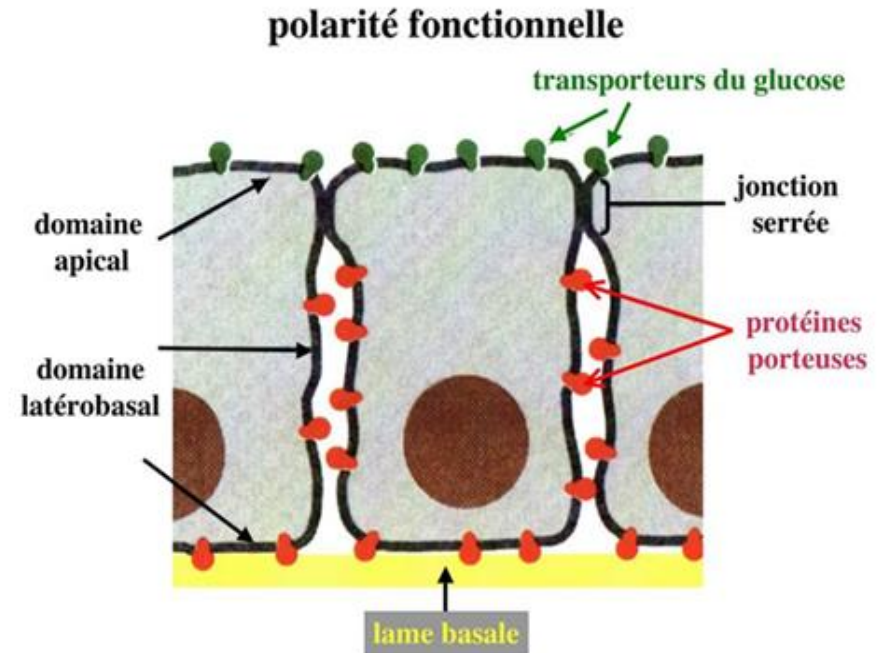
Document très intéressant :
Lipopolysaccharides

Publié en ligne le 21 août 2018
doi: 10.1556 / 1886.2018.00017

European Journal of
Microbiology & Immunology Eur



Les bactéries intestinales et leurs LPS n'endommagent normalement pas les cellules épithéliales qui tapissent l'intestin, tant que ces bactéries restent du côté de la lumière... La toxicité ne survient que lorsque le LPS atteint le côté basal des cellules épithéliales qui font normalement face aux tissus plus profonds. Une telle situation peut se produire lorsque, dans l'intestin, se produisent des conditions qui brisent la barrière de sécurité, de sorte que les



Publié en ligne le 21 août 2018

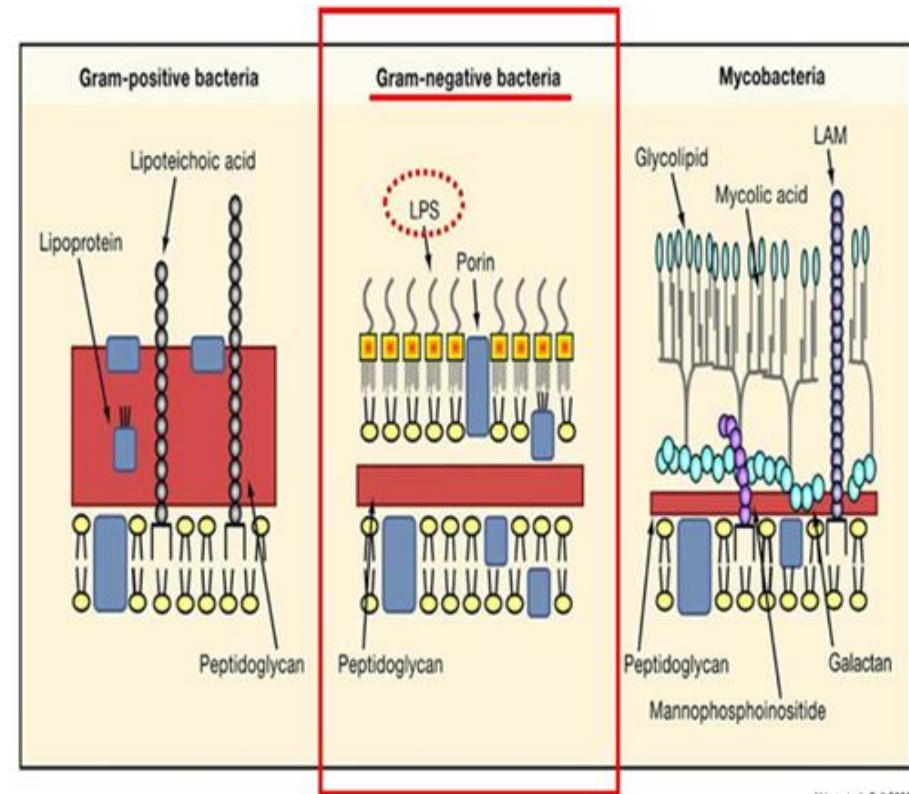
bactéries pénètrent dans le mucus, passent à travers ou entre les cellules et atteignent la membrane basale des entérocytes et les tissus plus profonds.

Le terme «endotoxémie» désigne les LPS (endotoxines) provenant de l'intestin et aboutissant dans le sang. De faibles niveaux de LPS dans le sang sont parfaitement normaux.

Lipopolysaccharides
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6186019/>

Comme certaines espèces bactériennes contribuent au maintien de l'intégrité épithéliale intestinale, une dysbiose intestinale sévère peut éventuellement conduire à la perméabilité de l'intestin, les LPS peuvent ainsi atteindre la circulation sanguine et sont transportés vers le foie.

« Il convient de noter que ce n'est pas le nombre élevé de bactéries intestinales à Gram négatif, mais l'augmentation de la perméabilité de l'intestin qui est à la base de l'endotoxémie. »



Nous abritons dans notre ventre les bactéries de GRAM - & GRAM +

Au moyen de LPS marqués par fluorescence, il a été possible de démontrer comment le LPS s'accumulait dans le foie, où il était dégradé. Le sort de LPS, une fois pénétré dans le sang, a été étudié en détail chez la souris. Les résultats sont largement comparables à ceux observés chez l'humain.

L'inflammation à bas bruit représente un facteur de risque cardiovasculaire et d'insulinorésistance.

Parmi les facteurs responsables de cette inflammation, des travaux solides ont révélé l'implication des lipopolysaccharides (LPS) bactériens, aussi appelés endotoxines.

Ces endotoxines sont naturellement présentes dans le tractus digestif via le microbiote intestinal, toutefois, des preuves solides indiquent qu'elles peuvent gagner la circulation sanguine et pénétrer profondément dans le corps suite à la consommation de régimes déséquilibrés (HFHS).



De plus en plus de maladies s'expliquent par une longue période d'inflammation à bas bruit en amont. Les recherches du Dr Barry Sears à l'université de médecine de Boston ont permis de mettre en avant cette inflammation silencieuse et invisible. La douleur n'existe pas, elle n'est pas ressentie, mais des attaques très puissantes se produisent à l'intérieur de l'organisme, détruisant et bouleversant le système immunitaire ainsi que la division cellulaire et même certains organes essentiels. Bien qu'il soit impossible de la déceler facilement, on peut toutefois repérer indirectement la progression de la pathologie si on remarque un **excès de poids et plus particulièrement une élévation du pourcentage de graisse corporel**. Cela comporte des dangers, car en excès, les graisses peuvent produire des médiateurs d'inflammation...

<https://www1.cbn.com/700club/dr-barry-sears-inflammation-silent-killer>

Inflammation à bas bruit

Depuis trente ans, sa face sombre se révèle peu à peu. Et l'on découvre l'ampleur des dégâts. Elle a beau œuvrer à bas bruit, cette inflammation, quand elle devient chronique, n'en est pas moins la plus meurtrière des pandémies :

- * Diabète de type 2
- * Infarctus du myocarde et accidents vasculaires cérébraux
- * Obésité
- * Cancers
- * Asthme
- * Maladies neurodégénératives et psychiatriques
- * Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

https://www.lemonde.fr/societe/article/2019/05/14/l-inflammation-mal-du-siecle_5461715_3224.html

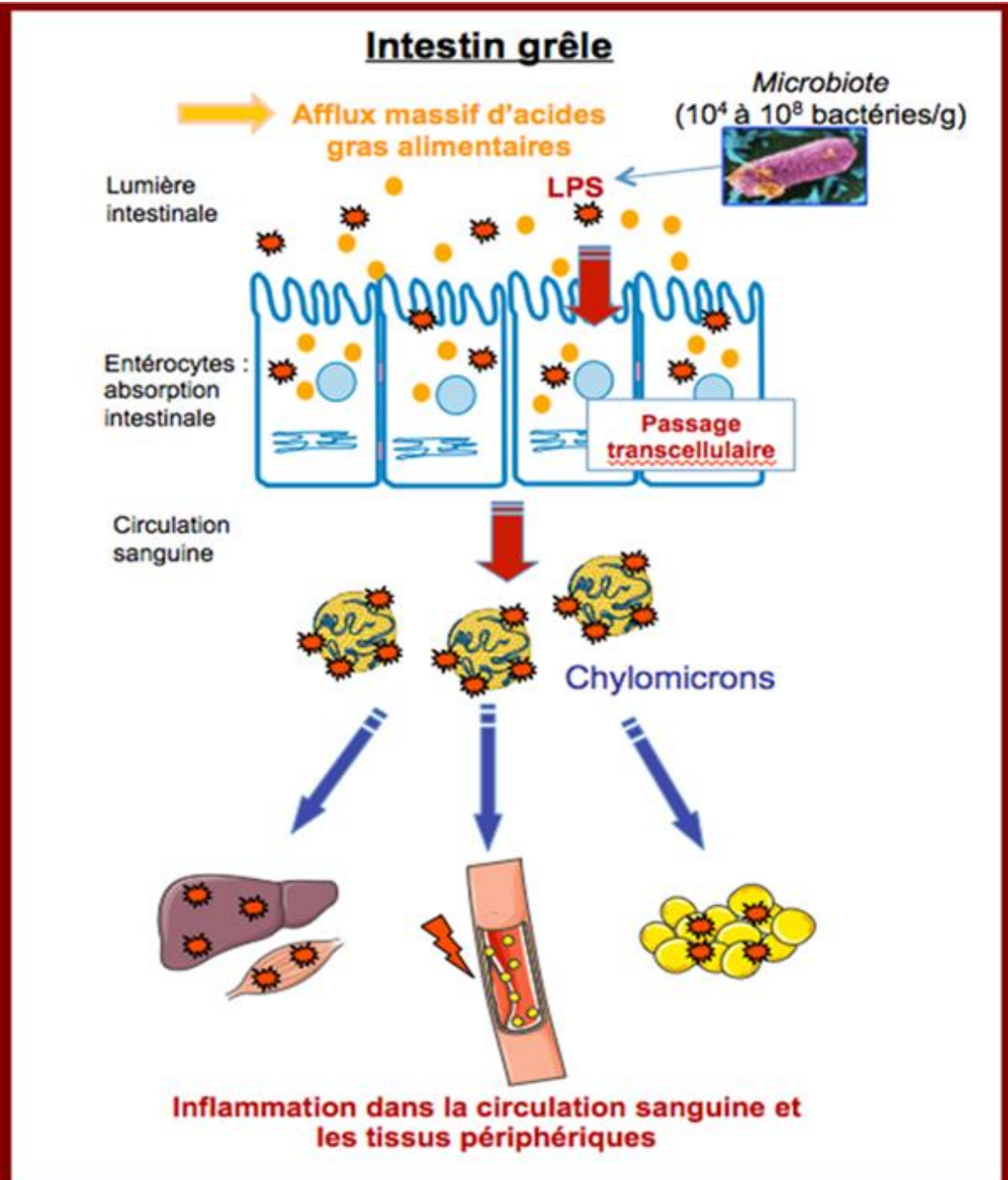
L'inflammation à bas bruit: Très grave



Je voudrais
alors tout savoir
sur les **LPS** et
leur implication
dans les
maladies
silencieuses.

« Nous avons montré par microscopie électronique et par des mesures d'endotoxémie, que les LPS étaient transportés en partie par les chylomicrons. »

http://www.terresuniviva.fr/sites/default/files/Lipid%20Nutri+/ln_16.pdf



Chez l'Humain sain, des études ont montré une corrélation positive entre la prise énergétique et l'endotoxémie.... Une première étude chez l'humain menée par Erridge et al. a mis en évidence que chez des sujets minces à obèses, fumeurs occasionnels, un repas à base de toasts avec 50 g de beurre était suffisant pour augmenter de manière transitoire l'endotoxémie, 30 min après ingestion.

Aussi, nous avons montré que chez l'humain, sain non-fumeur, normo-pondéré que la digestion d'un repas varié contenant 33 g de lipides de différentes sources (23 g de margarine à base d'huile de tournesol, 9 g de beurre et 1 g d'huile d'olive) entraînait une élévation transitoire de l'endotoxémie et de sCD14. Ceci était suivi d'un pic significatif de la cytokine pro-inflammatoire IL-6 observé 2 h après l'ingestion du repas (Figure 2A).

De plus, nous avons montré par microscopie électronique et par des mesures d'endotoxémie, que les LPS étaient transportés en partie par les chylomicrons.

http://www.terresunivia.fr/sites/default/files/Lipid%20Nutri+/In_16.pdf

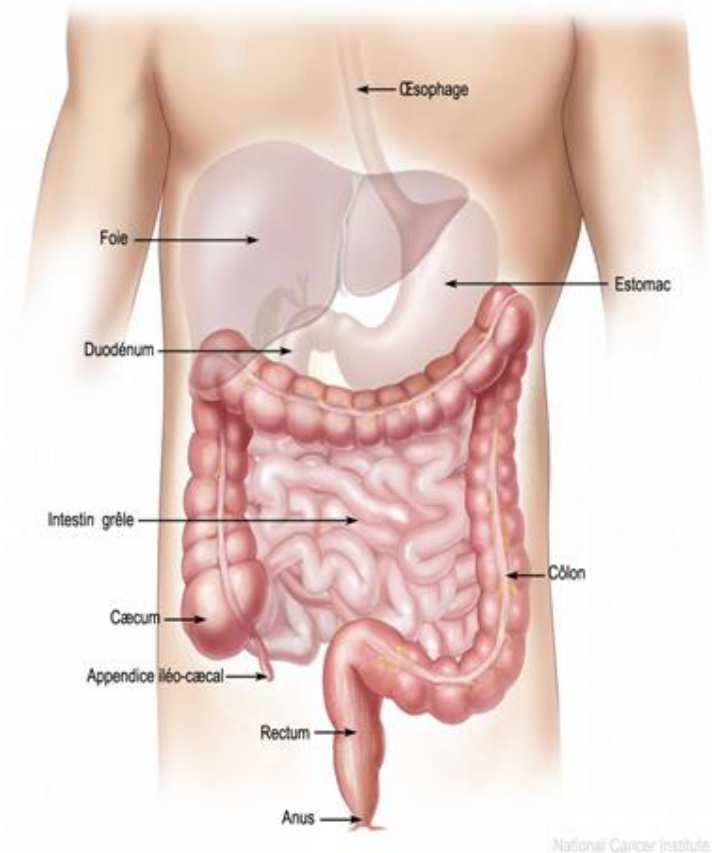
Chez
L' Humain

Nous avons soumis des souris pendant 8 semaines à 4 régimes hyperlipidiques différents, enrichis en matière grasse laitière, huile de palme (raffinée, non hydrogénée), huile de colza ou huile de tournesol. L'apport énergétique fourni par les lipides dans ces régimes se rapprochait de la réalité des régimes occidentaux, à savoir ~38 % d'énergie apportée par ces derniers (soit ~20 g/100 g de régime) ; les huiles étant incorporées dans les croquettes d'entretien des souris (principalement à base de céréales et de protéines de soja et de poisson). Nous avons montré que les souris nourries avec le régime enrichi en huile de palme présentaient le taux plasmatique d'IL-6 le plus élevé avec une forte augmentation de l'expression de la cytokine pro-inflammatoire IL-1 β et des récepteurs des endotoxines TLR4 et CD14 dans le tissu adipeux. Cette inflammation plus importante dans ce groupe était (i) associée à une proportion augmentée d'E. Coli dans le microbiote et (ii) fortement corrélée avec la proportion relative des transporteurs plasmatiques des endotoxines. En particulier, le rapport LBP/sCD14 était plus élevé dans ce groupe ayant développé une inflammation métabolique (Figure 2C). Or, ce rapport entre transporteurs des LP β est connu pour être augmenté lors d'une réponse inflammatoire aïgue.

Études
sur des
souris

Il a été estimé que le côlon humain contient environ 1 kilogramme de masse bactérienne (10¹²–10¹³ cellules). Lorsque toutes ces bactéries produiraient entre 2 et 50 femtogrammes de LPS, comme cela a été déterminé expérimentalement pour *E. coli* cela représenterait entre 2 et 50 mg de LPS au total. Étant donné que toutes les bactéries ne produisent pas autant de LPS, la quantité dans l'intestin sera probablement plus faible. Néanmoins, des estimations beaucoup plus élevées ont été données, allant de 10 à 50 grammes d'endotoxines dans un tube digestif sain. La dose mortelle de LPS injecté par voie intraveineuse peut être aussi faible que 1 à 2 microgrammes. De très faibles quantités, jusqu'à 5 picogrammes de LPS par ml de sang, peuvent circuler dans la circulation sanguine d'une personne en bonne santé sans effets secondaires.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6186019/>



BONNE NOUVELLE!

Tout LPS quittant l'intestin est rapidement redirigé vers le foie, où il se dégrade. Lorsque des lésions intestinales sont présentes, il est probable que davantage de LPS atteignent la circulation sanguine. Néanmoins, dans la plupart des conditions, de tous les LPS produits par les bactéries résidant dans l'intestin, seule une infime fraction peut atteindre la circulation sanguine à partir de laquelle il sera rapidement éliminé. Ce n'est que lorsque des bactéries vivantes peuvent pénétrer dans la circulation sanguine (comme certains agents pathogènes peuvent le faire) que leur LPS peut surcharger les réponses protectrices naturelles. Une exposition soudaine à de grandes quantités de LPS est toxique pour la plupart des cellules.

Augmentation des recommandations en terme de consommations de graisses déjà proposées en 2011, de 35 à 40% de l'apport énergétique total, incluant au minimum 500 mg d'oméga 3 issus des poissons (EPA + DHA) via une consommation hebdomadaire d'une source de poissons gras (sardines, maquereaux). L'avis mentionne également la nécessité de limiter la consommation de poissons fumés dans le cadre du cancer de la prostate. De même, l'avis recommande fortement la consommation des huiles riches en oméga 3 (colza et noix notamment. On pourrait rajouter l'huile de lin ou de cameline, et surtout vierge première pression à froid).

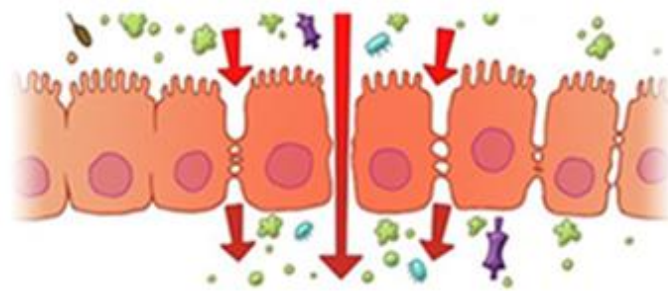
<http://www.sante-et-nutrition.com/recommandations-nutritionnelles-anses/>



« On veut
des jonctions
serrées »

Concepts de barrière et perméabilité intestinale

La fonction première de cette barrière est de limiter l'accès du contenu de la lumière intestinale, qui inclut en particulier les composants bactériens du microbiote (LPS), au milieu intérieur et à la circulation.



LPS traversent ici

**jonctions
pas bien
serrées**

Partie 3

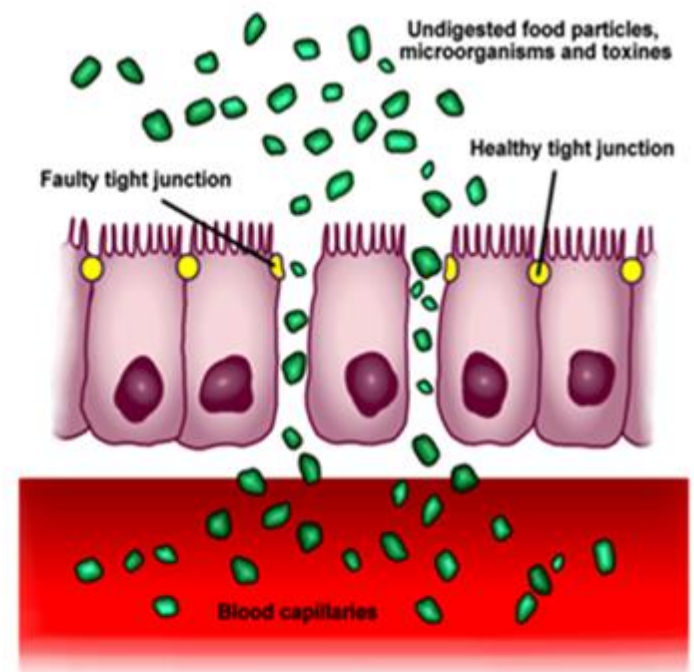
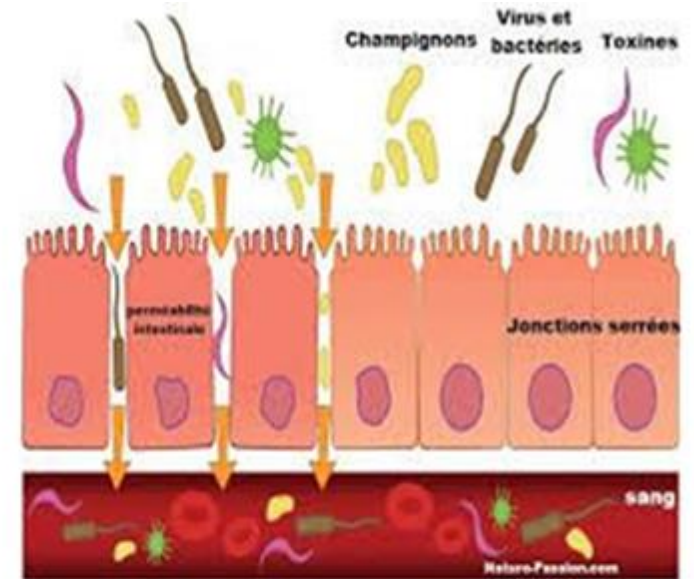
L'IMPORTANCE
DE LA BARRIÈRE
INTESTINALE
POUR EMPÊCHER
LES LPS DE
TRAVERSER À
L'INTÉRIEUR DE
NOTRE CORPS

Normalement, l'épithélium intestinal agit comme une barrière continue permettant d'empêcher la translocation de LP5 ; cependant, certains événements endogènes ou exogènes peuvent altérer les fonctions protectrices de cette barrière. Parmi les éléments capables de promouvoir une altération de l'intestin et finalement, une augmentation du LP5 plasmatique.

Il a été démontré que la modification du microbiote intestinal induite par une alimentation riche en gras pouvait induire une augmentation de la perméabilité intestinale, en induisant une diminution de l'expression des gènes codant pour deux gènes clés de protéines de jonctions ZO-1 et Occludine.

Une approche nutritionnelle ciblée du microbiote intestinal restaure

la perméabilité intestinale au cours de l'obésité. Une alimentation riche en glucides non digérés dans la partie haute de l'intestin, mais largement fermentés dans le côlon peut diminuer le poids corporel, la stéatose hépatique, le développement de la masse adipeuse et la sévérité du diabète dans plusieurs modèles animaux. Les glucides non digestibles qui semblent efficaces à cet égard sont ceux qui sont largement fermentés par certaines bactéries de la flore colique, et notamment les bactéries du genre *Bifidobacterium* spp. qui se développent davantage dans le côlon et changent ainsi sélectivement la composition du microbiote intestinal. <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01165207> > document



INFLAMMATORY, IMMUNOLOGICAL,
AUTOIMMUNE AND NEOPLASTIC REACTIONS

Barrière intestinale

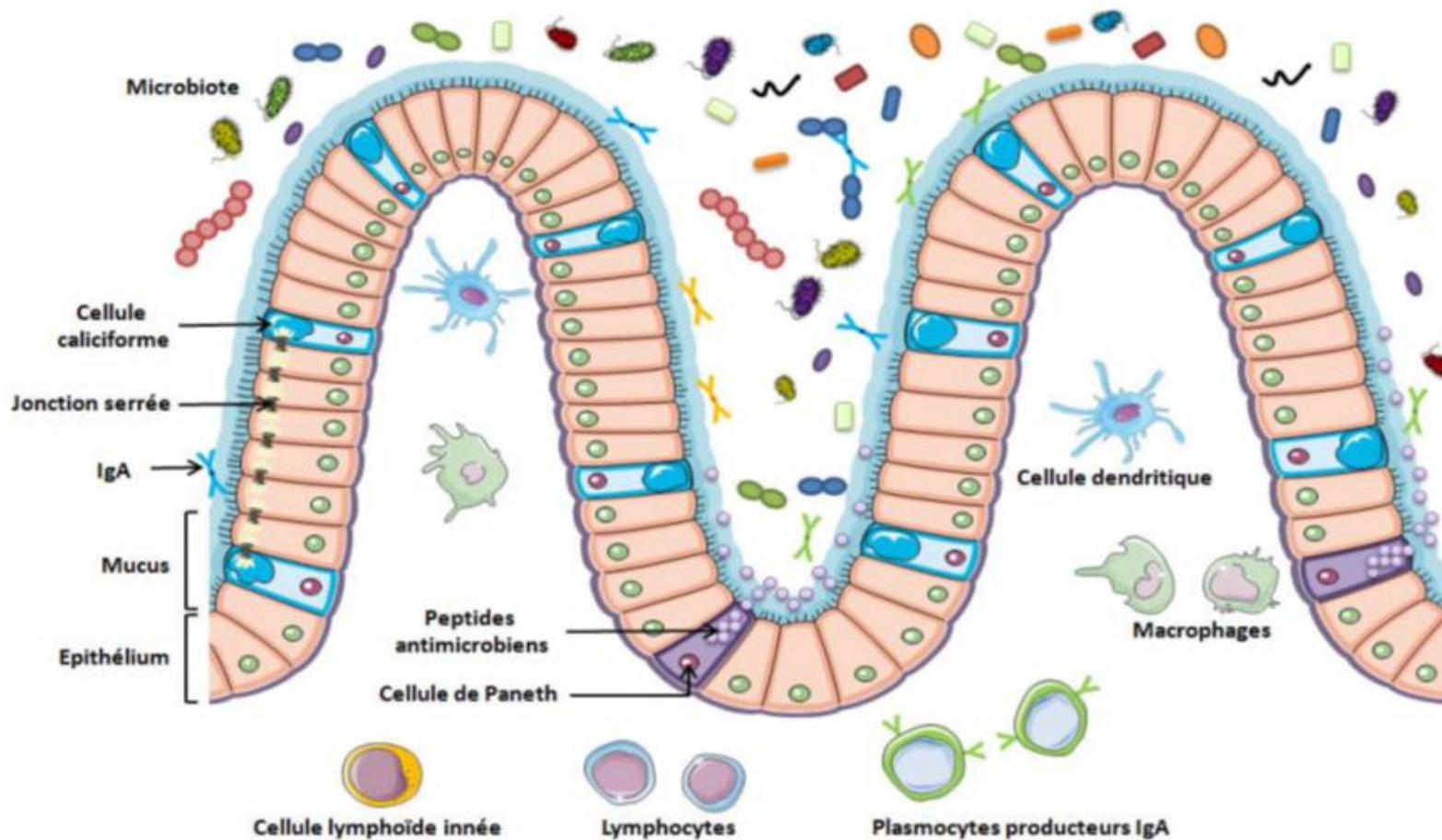
Comme son nom l'indique, la mission de la barrière intestinale est d'empêcher entrer dans le système circulatoire des molécules pro-inflammatoires, telles que des micro-organismes, des toxines et des antigènes. La muqueuse intestinale assure un confinement adéquat du contenu luminal indésirable dans l'intestin tout en préservant la capacité d'absorber les nutriments.

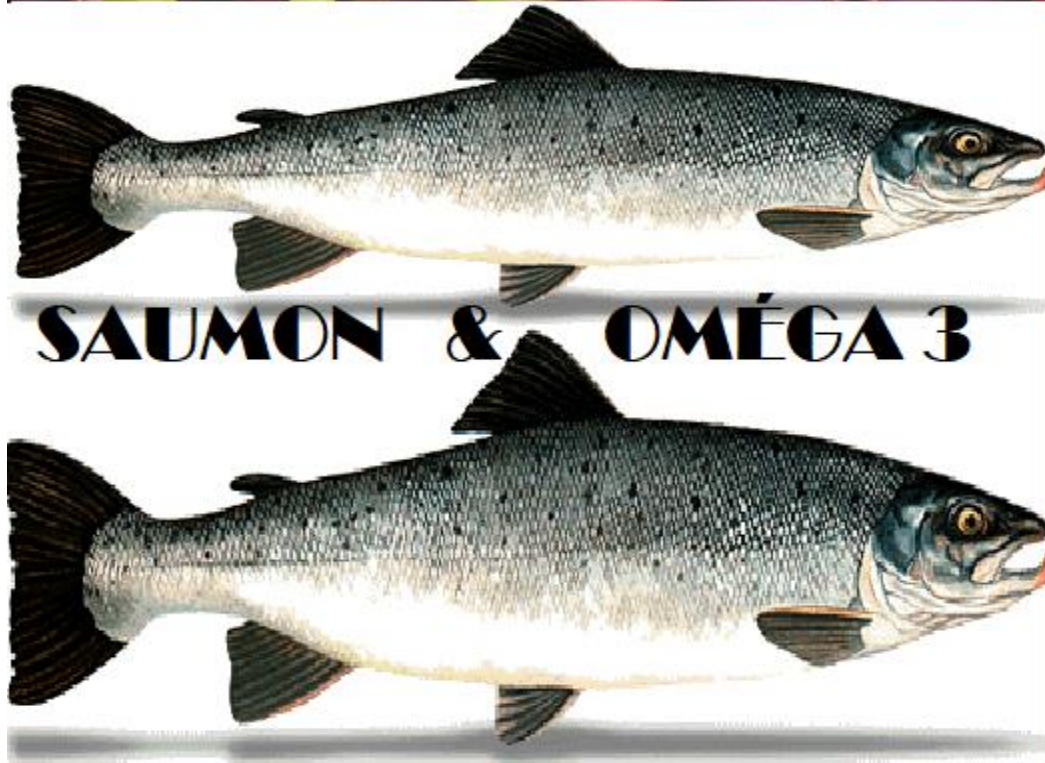
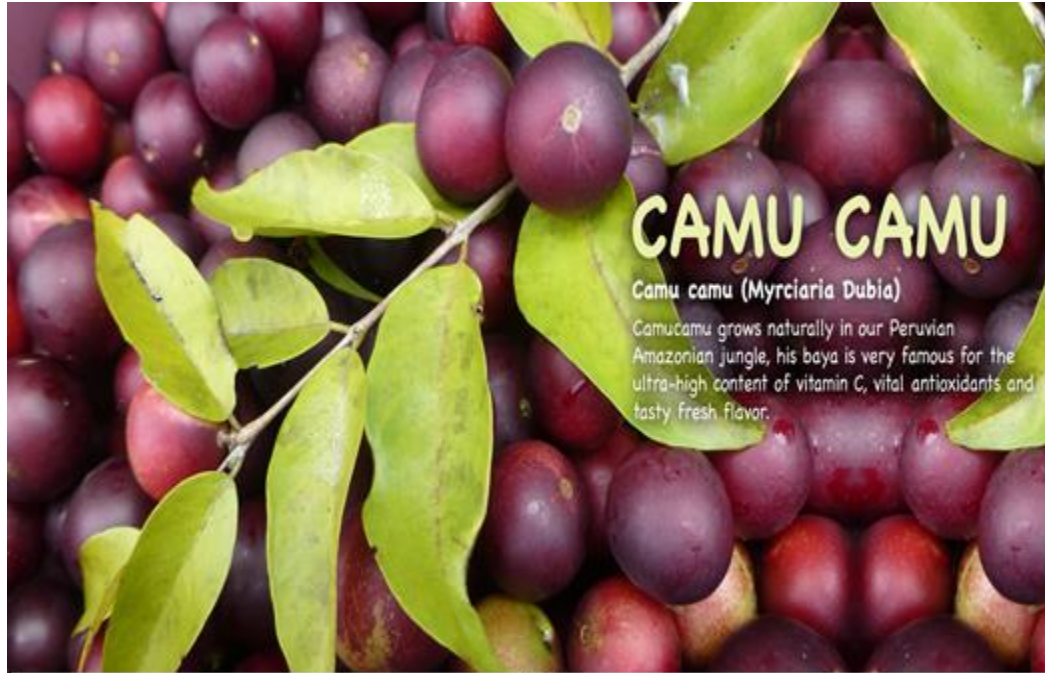
La dysfonction de la barrière muqueuse intestinale a été impliquée dans de nombreuses maladies.

Les jonctions serrées assurent l'étanchéité des épithéliums. Elles jouent un rôle fondamental dans le maintien de la fonction de filtre sélectif de l'épithélium. Elles interdisent donc tout échange moléculaire passif entre le versant luminal et le versant basolatéral. Cette étanchéité est nécessaire au niveau de la paroi du tube digestif au risque de voir les molécules de l'alimentation et les bactéries intestinales pénétrer directement dans l'organisme.

(Figure 5). Organisation schématique de la barrière intestinale.

La barrière intestinale est constituée d'une couche de mucus (en bleu) tapissant l'épithélium (en orange). Le mucus contient des peptides antimicrobiens sécrétés par les cellules de Paneth (violet) et des anticorps IgA (Immunoglobulines de type A) produit par les plasmocytes (en vert). Les cellules épithéliales sont reliées au pôle apical par des jonctions serrées limitant les espaces intercellulaires et assurant l'étanchéité relative de l'épithélium. Un important contingent de cellules immunitaires est présent dans la muqueuse comme les macrophages, les cellules dendritiques, les plasmocytes, les lymphocytes et les cellules lymphoïdes innées. Ces cellules vont prendre en charge les composés bactériens, les virus ou encore les toxines capables de traverser l'épithélium. <http://thesesups.ups-tlse.fr/3318/1/2016TOU30176.pdf>





**Aliments
qui
diminuent
l'effet des
HFHS**

Je suis un participant du groupe 2

« J' avais à manger ce type de nourriture pendant 8 semaines, mais aussi boire un extrait de Camu camu »



Camu camu m' a aidé à perdre du poids et à lutter contre les LPS



**Pour
GROUPE 2**

**un extrait
de Camu**

Québec, le 30 août 2018

Les participants du groupe 2 recevaient quotidiennement des extraits de camu-camu et cela pendant les 8 semaines de l'expérience.

Au terme de l'étude - après les 8 semaines - le gain de poids chez les souris du groupe camu-camu était 50 % moindre que celui observé chez les souris du groupe témoin et similaire à la prise de poids de souris consommant une diète faible en sucres et en lipides.

Selon les chercheurs, camu-camu améliore la tolérance au glucose et la sensibilité à l'insuline. De plus, il réduit la concentration d'endotoxines LPS dans le sang et la réponse inflammatoire. Tous ces changements s'accompagnent d'une reconfiguration du microbiote intestinal notamment une prolifération de *A. muciniphila*.

La composition chimique du camu-camu est exceptionnelle : il contient 20 à 30 fois plus de vitamine C que le kiwi et 5 fois plus de polyphénols que la mûre.

La transplantation de microbiote intestinal provenant de souris du groupe camu-camu à des souris sans microbiote intestinal a reproduit temporairement les mêmes effets métaboliques que la prise d'extraits de camu-camu.

https://www.ulaval.ca/no_cache/notre-universite/salle-de-presse/communiqués-de-presse/details/article/un-fruit-amazonien-previent-lobesite-chez-des-souris-suralimentées.html



Polyphénol

66 JMLUNDI LE JOURNAL DE MONTRÉAL LUNDI 11 NOVEMBRE 2013

Santé

LES POLYPHÉNOLS, molécules de longévité

Certains végétaux sont vraiment plus importants que d'autres pour la santé, quel que soit notre âge. Une étude montre que les personnes âgées qui mangent régulièrement des aliments riches en polyphénols réduisent du tiers leur risque de mort prématurée.

DES MOLECULES HORS DE L'ORDINAIRE

Les polyphénols sont un groupe de molécules complexes, fabriquées par les plantes comme moyen de défense contre leurs prédateurs. Près de 10000 polyphénols différents ont été identifiés jusqu'à présent, ces molécules étant particulièrement abondantes dans certaines boissons comme le vin rouge et le thé vert, ainsi que dans plusieurs aliments comme les raisins, les pommes, l'oignon, les baies sauvages ou encore plusieurs herbes et épices, légumineuses et noix.

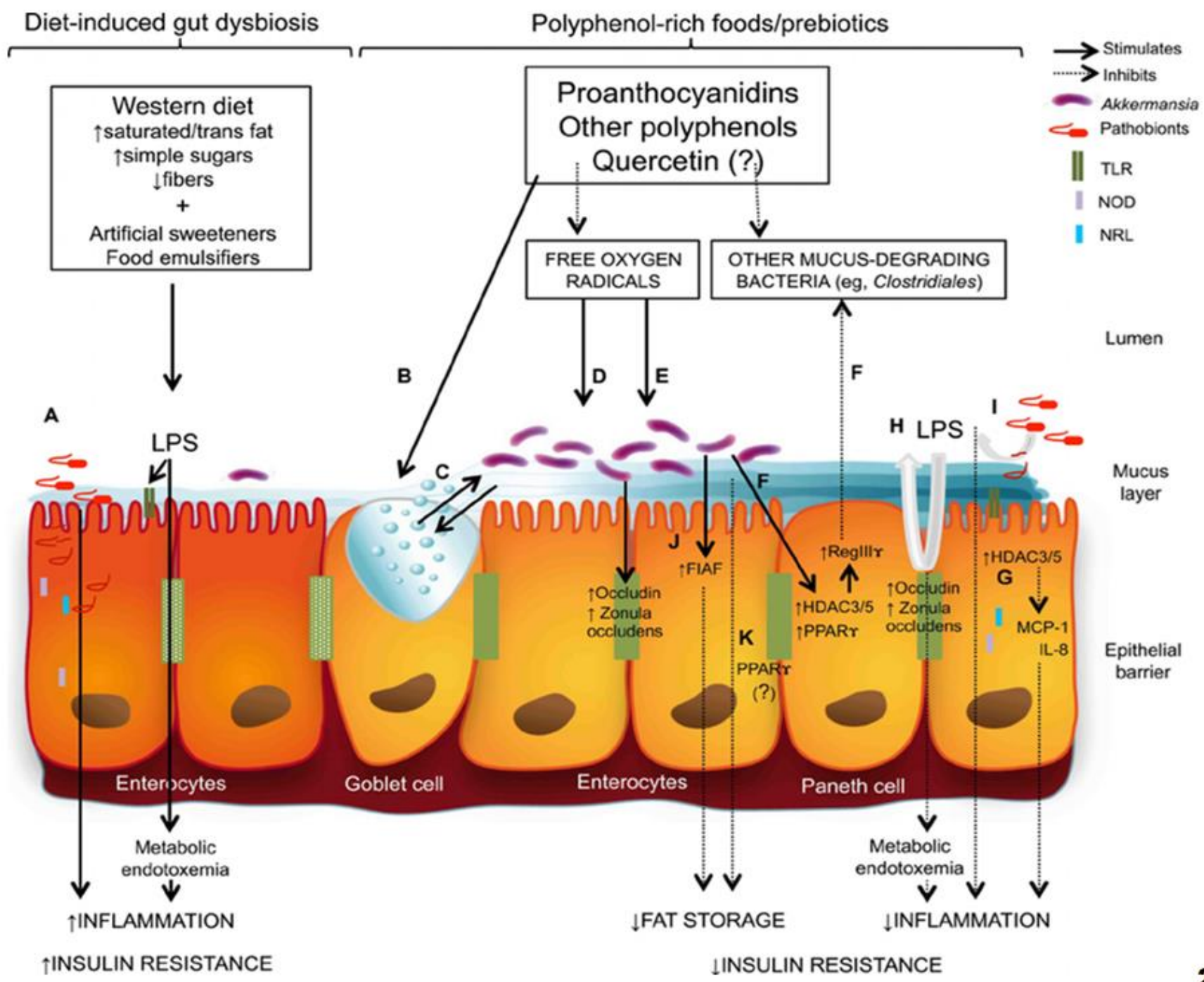
Un grand nombre d'études épidémiologiques ont montré que la consommation abondante de ces aliments est associée à une diminution significative des maladies chroniques, en particulier les maladies du cœur, plusieurs types de cancer ainsi que certaines maladies neurodégénératives. Bien que les mécanismes en cause restent encore mal compris, les polyphénols jouent vraisemblablement un rôle important dans ces effets préventifs, car ces molécules sont dotées de propriétés anti-inflammatoires et anticancéreuses, à plusieurs égards similaires à celles de molécules synthétiques commercialisées sur l'industrie pharmaceutique.

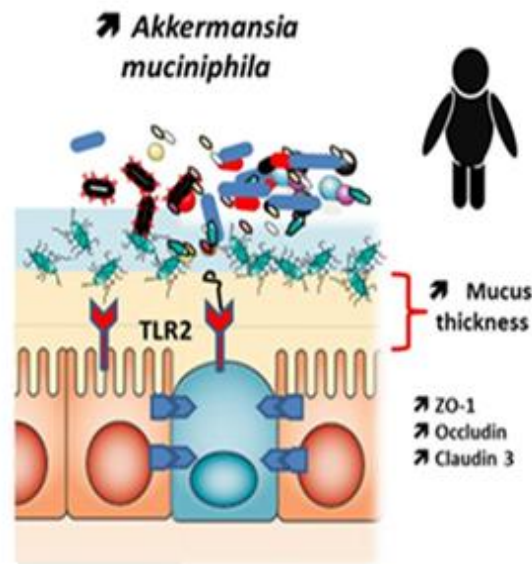
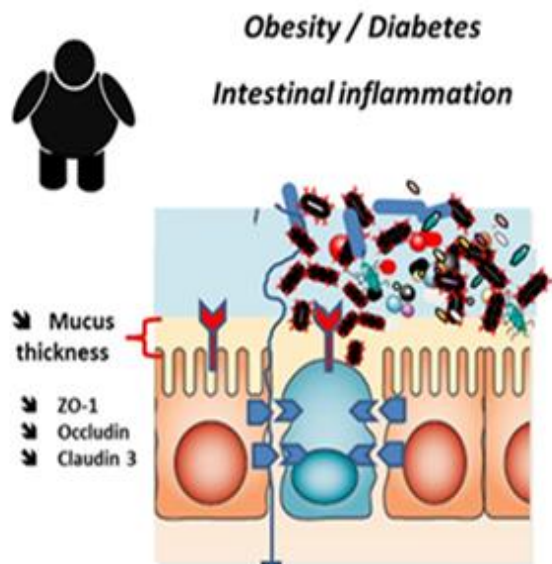


Akkermansia



Akkermansia muciniphila

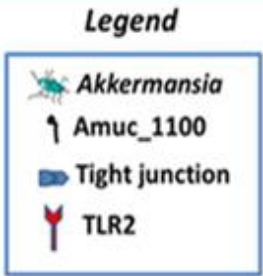




LPS
(Metabolic endotoxemia)

Hepatic steatosis
Hepatic inflammation
Insulin resistance
Inflammation
Type 2 diabetes

Human safety checked



Akkermansia muciniphila



Je travaille fort à rendre le mucus intestinal plus épais



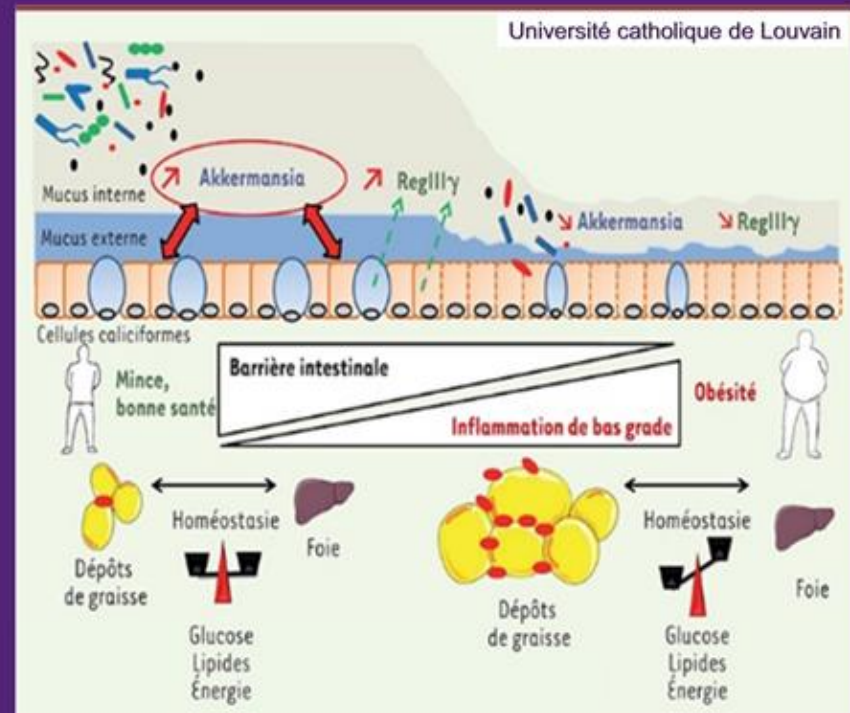
Dr Patrice Cani

Akkermansia muciniphila
est cent fois moins
présente chez ces souris
obèses à cause de leur
alimentation

Les expériences menées en laboratoire ont montré qu'Akkermansia :

- * Abaisse le poids corporel des souris obèses.
- * Diminue aussi leurs taux de cholestérol, leur glycémie (et, donc, le risque de diabète de type 2) et les phénomènes inflammatoires chroniques que l'on observe souvent dans l'intestin des sujets en surpoids.
- * Réduit les risques cardiovasculaires associés à tous ces paramètres.

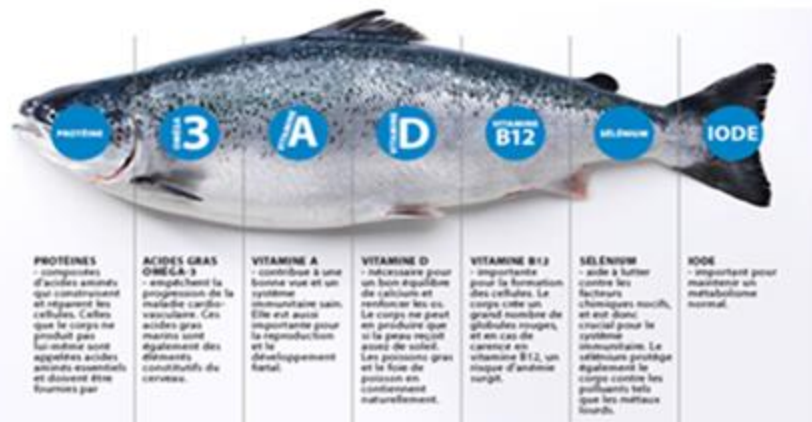
Figure 1. Mécanismes d'interactions entre *Akkermansia muciniphila* et l'hôte : implication sur le métabolisme. La présence d'*A. muciniphila* est associée positivement à un renforcement de la barrière de l'intestin, tant au point de vue de l'épaisseur du mucus que de la production de RegIII. En revanche, au cours de l'obésité et du diabète de type 2, nous observons un déséquilibre de l'homéostasie énergétique, lipidique et glucidique. Ceci est associé à une moindre abondance d'*A. muciniphila* ainsi qu'une altération de la barrière intestinale (couche de mucus amincie et moindre production de RegIII), une augmentation de la masse grasse.



Les oméga-3 protègent contre le développement de l'obésité et ses complications. Ces oméga-3 atténuent l'obésité dans les modèles d'obésité induite par la diète occidentale.

Cette diète se caractérise à la fois par un excès d'aliments riches en AG trans, en AG saturés (SFA), en sucres raffinés, en sel, en additifs alimentaires et par un déficit d'aliments riches en fibres et en micronutriments.

Ces études montrent que les oméga-3 préviennent la dyslipidémie et l'inflammation induites par la diète obésogène. Toutes les études ayant évalué le profil lipidique montrent que les w-3 modifient le profil dans le plasma et/ou les tissus (foie, muscle). Ils préviennent l'hypertriglycéridémie et l'accumulation hépatique de TG via la régulation de gènes du métabolisme lipidique tels que SREBP-1c et PPAR- α .



Effets des sucres naturels et des nutriments de saumon sur le développement de l'obésité et des désordres métaboliques associés

Thèse
DOCTORAT 2018

Extrait d' un document intéressant « Réduire l'inflammation chronique pour prévenir les maladies cardiovasculaires »

4 juillet 2017 <https://observatoireprevention.org/category/alimentation/gras/huile-dolive/>

Il est maintenant bien documenté que le développement de la plupart des maladies chroniques qui touchent notre société (maladies cardiovasculaires, diabète de type 2, plusieurs cancers) est favorisé par la présence des conditions inflammatoires chroniques. Les études montrent en effet que le régime alimentaire « occidental » actuellement en vogue dans nos sociétés, c'est-à-dire riche en viandes, en gras saturés et en produits transformés (charcuteries, farines raffinées, sucres ajoutés) est associé à des niveaux sanguins élevés de plusieurs marqueurs inflammatoires..... Décidément, il n'est pas facile de s'y retrouver dans le monde des matières grasses ! Il s'agit pourtant d'un sujet qui mérite d'être mieux compris, car ces différents gras exercent tous une influence, positive ou négative, sur le fonctionnement de notre organisme. Apprendre à distinguer les bons des mauvais gras peut donc avoir des répercussions extraordinaires sur notre santé, en particulier en ce qui concerne la prévention des maladies cardiovasculaires. Pour simplifier, les matières grasses de l'alimentation peuvent être divisées en trois grandes catégories :

- les gras saturés, principalement retrouvés dans les sources de protéines animales (viandes, produits laitiers, œufs).
- les gras insaturés, principalement d'origine végétale. Ces lipides peuvent être sous forme de gras monoinsaturés (huile d'olive, avocats, certaines noix), polyinsaturés de type oméga-6 (huiles végétales) ou encore polyinsaturés de type oméga-3 (graines de lin, de chia). Certains poissons gras (saumon, sardine, maquereau, hareng) contiennent également des gras insaturés de type oméga-3 à longues chaînes.
- les gras trans, d'origine synthétique, qui sont utilisés pour améliorer la texture et la conservation de plusieurs produits industriels, en particulier ceux de la malbouffe.

<https://observatoireprevention.org/category/alimentation/gras/huile-dolive/>

On sait depuis plusieurs années que ces différents types de gras ont des effets très différents sur le risque d'être touché par une maladie coronarienne. Ces bénéfices de l'huile d'olive ont été pendant longtemps attribués exclusivement à son contenu élevé (70%) en acides gras monoinsaturés (l'acide oléique, principalement). Les études montrent en effet que, comparativement aux graisses saturées, ces gras diminuent les taux sanguins de cholestérol-LDL et de cholestérol total et améliorent le contrôle de la glycémie. L'huile d'olive n'est cependant pas seulement une source de matières grasses ; les huiles d'olive vierge et extra-vierge, issues du pressage mécanique des fruits, contiennent également des quantités significatives de plusieurs composés antioxydants et anti-inflammatoires biologiquement actifs comme les tocophérols (vitamine E), certains acides phénoliques et plusieurs types distincts de polyphénols. Plusieurs études réalisées au cours des dernières années indiquent ces molécules contribuent aux bénéfices de l'huile d'olive sur la santé cardiovasculaire. Dans l'étude EUROLIVE, par exemple, il fut observé que l'impact positif de l'huile d'olive sur les taux de cholestérol-HDL et sur l'oxydation du cholestérol-LDL, deux facteurs de risque de maladies cardiovasculaires, était directement proportionnel à son contenu en composés phénoliques. Il est vraisemblable que ces effets augmentent les effets préventifs de l'huile d'olive, car une étude a montré que la réduction du risque de maladie cardiovasculaire était plus importante chez les consommateurs d'huile d'olive vierge que chez ceux qui préfèrent l'huile d'olive raffinée, dépourvue de ces composés phénoliques (14 % vs 3 % de réduction du risque pour chaque 10 g d'huile d'olive). Les huiles d'olive de bonne qualité, vierge ou extra-vierge, sont donc à privilégier pour la prévention des maladies cardiovasculaires. Les huiles possédant les meilleures qualités organoleptiques et dont le taux d'acidité (acide oléique libre) est inférieur à 1 % sont catégorisées comme étant des huiles extravierges, tandis que celles qui sont d'une qualité légèrement inférieure et avec un taux d'acidité inférieur à 2 % sont des huiles vierges. La date de péremption et le label de qualité « Appellation d'origine protégée » (AOP) ou « Indication géographique protégée » (IGP).

L'ASSIETTE SANTÉ

Utilisez des huiles santé (comme l'huile d'olive et de canola) pour la cuisson, les salades et accompagner les plats à table. Limitez le beurre. Évitez les gras *trans*.



Plus vous consommez des légumes variés et en grande quantité, mieux c'est. Les pommes de terre et les frites ne sont pas considérées comme des légumes.

Mangez beaucoup de fruits de toutes les couleurs.



RESTEZ ACTIF!

© Harvard University



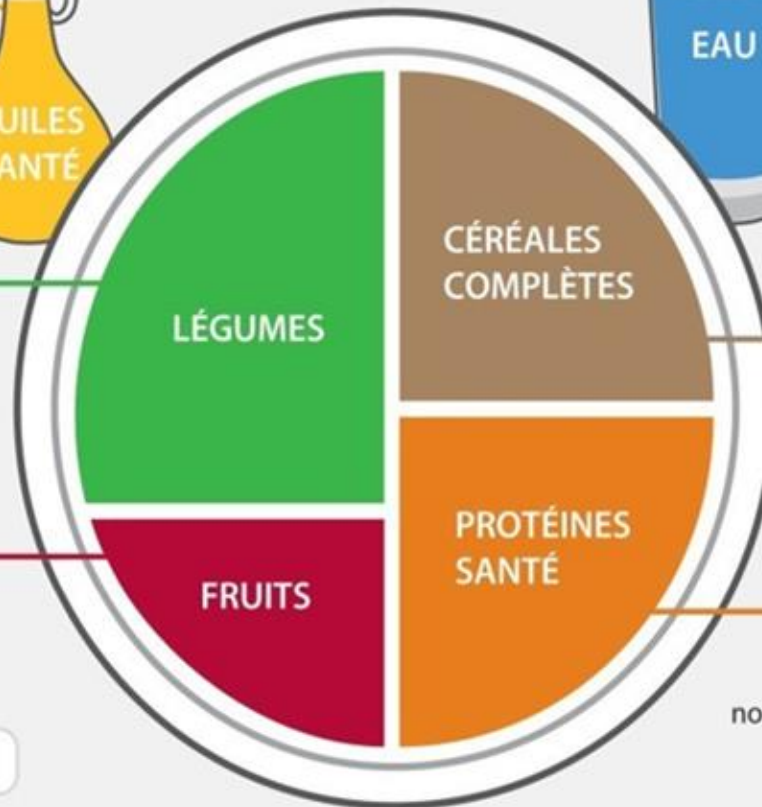
Harvard T.H. Chan School of Public Health
The Nutrition Source
www.hsph.harvard.edu/nutritionsource



Buvez de l'eau, du thé ou du café (avec peu ou pas de sucre). Limitez le lait et les produits laitiers (1-2 portions/jour) et le jus (1 petit verre/jour). Évitez les boissons sucrées.

Mangez des céréales complètes (comme le riz brun, le pain de blé intégral et les pâtes à grains entiers). Limitez les céréales raffinées (comme le riz blanc et le pain blanc).

Optez pour du poisson, de la volaille, des légumineuses et des noix. Limitez la viande rouge. Évitez le bacon, les viandes froides et les autres charcuteries.



Harvard Medical School
Harvard Health Publications
www.health.harvard.edu



Publié le 14 novembre 2018



« L'obésité gagne du terrain au Québec et la facture annuelle des soins de santé liés à l'excès de poids a été estimée à près de 3 milliards, indique l'Institut national de la santé publique du Québec (INSPQ).... Ce qui a le plus marqué la chercheuse en réalisant ce travail, c'est qu'il n'y avait pas de cas de diabète de type 2 chez les enfants avant les années 1980. Maintenant, il y en a. C'est l'émergence d'une nouvelle maladie de société, note M^{me} Blouin. L'on peut s'attendre à ce que la facture augmente alors que la prévalence de l'obésité est en progression...Mais il y a de l'espoir, dit-elle. Elle note de nombreuses initiatives mises en place comme le projet - dépanneur fraîcheur - qui vise à accroître l'offre de fruits et de légumes frais dans les dépanneurs, les municipalités qui investissent dans des pistes cyclables...les banques alimentaires qui ont conclu des ententes avec des producteurs maraîchers. Mais il va falloir en faire beaucoup plus pour renverser la tendance, juge-t-elle ».

<https://www.lapresse.ca/actualites/sante/201811/14/01-5204219-lobesite-en-progression-au-quebec-depuis-40-ans.php>

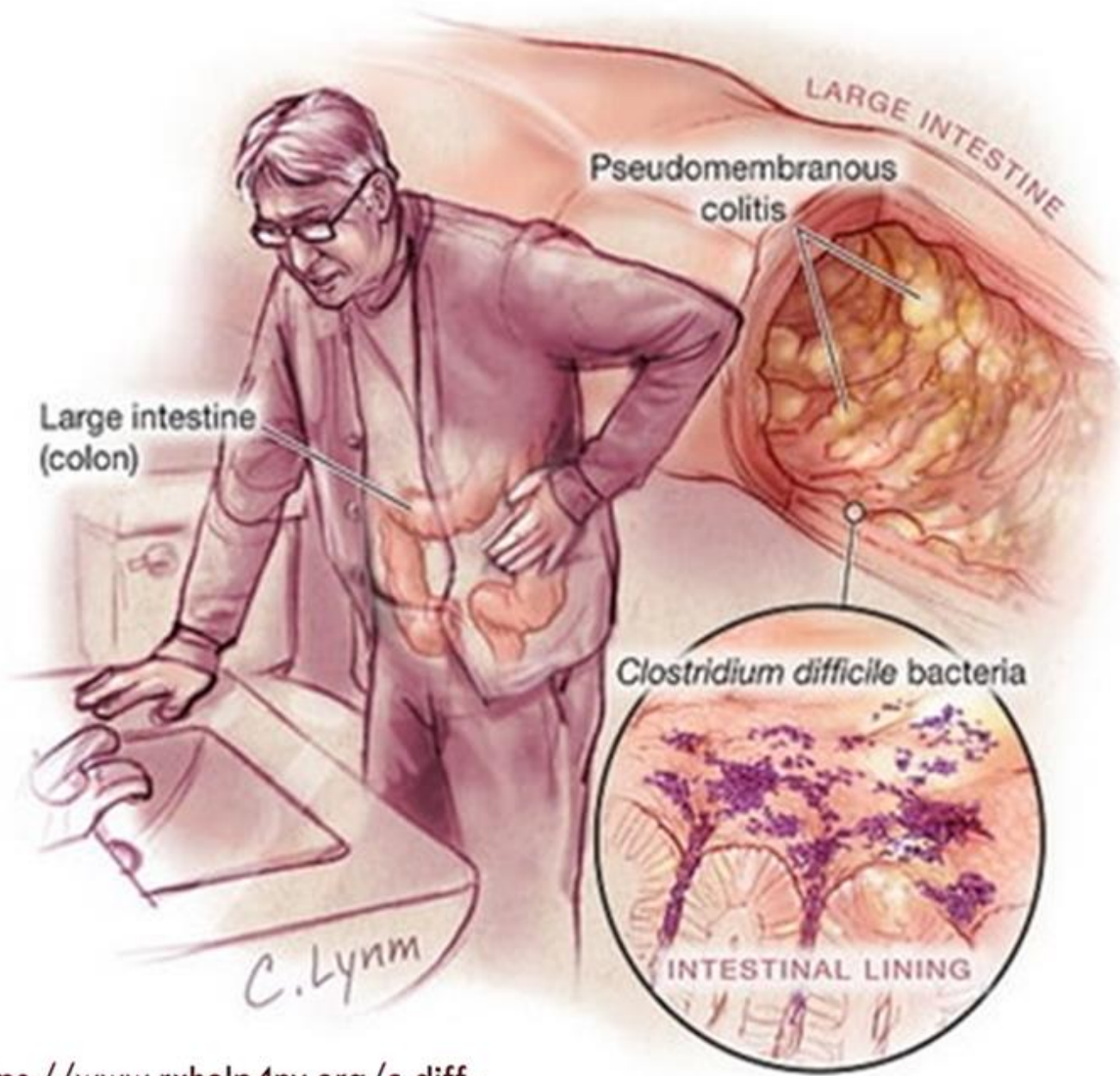


*Revue de
neurosciences*

La greffe fécale présentée aux enfants en humour.

**Des avancées captivantes et intrigantes amènent l'enfant
à découvrir le grand pouvoir des bactéries intestinales.**

Clostridium difficile Colitis



**INFECTION
C. DIFFICILE**

<https://www.rxhelp4nv.org/c-diff->

<https://www.quebec.ca/sante/problemes-de-sante/a-z/clostridium-difficile/Clostridium difficile>

L'infection à *C. difficile* est causé par la bactérie *C. difficile* qui se multiplie et qui produit des toxines à l'origine de problèmes intestinaux. Certaines souches de *C. difficile* produisent plus de toxines que les autres.

Symptômes

L'infection à *C. difficile* se manifeste le plus souvent par les symptômes suivants :

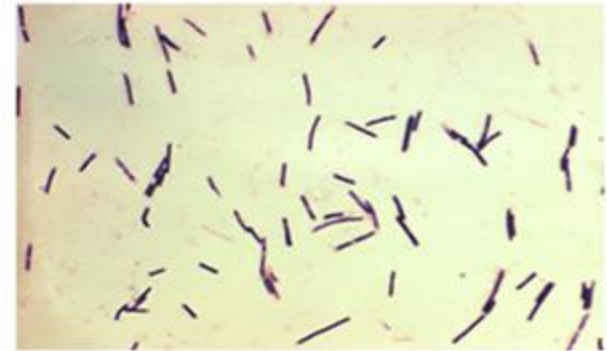
- diarrhée, contenant parfois du sang, du mucus ou du pus;
- fièvre;
- crampes abdominales.

Dès qu'une infection à *C. difficile* est soupçonnée, une analyse des selles est effectuée. L'analyse confirmera si la bactérie est présente et si elle est responsable de l'infection.

Le *Costridium difficile* est une bactérie sporulée qui se multiplie dans l'intestin et qui produit des toxines. Les toxines sécrétées par la bactérie se fixent sur la muqueuse de l'intestin et sont responsables de la diarrhée. Il existe plusieurs sérotypes de *Costridium difficile*, et certains peuvent être responsables de maladies très graves.

Le *Clostridium* se transforme en spores lorsqu'il se retrouve dans un milieu non favorable à sa survie, par exemple lorsqu'il se retrouve dans l'environnement. Sous forme de spores, la bactérie est résistante à la chaleur, à l'acidité et à plusieurs désinfectants, ce qui lui permet de survivre. Lorsque des spores sont ingérées, la bactérie résiste facilement à l'acidité de l'estomac et reprend sa forme active dans l'intestin.

<http://publications.msss.gouv.qc.ca/msss/fichiers/guide-garderie/chap7-clostridium-difficile.pdf>



Manifestations cliniques	Symptômes
Infection modérée à <i>C. difficile</i>	Diarrhées, douleurs abdominales modérées, leucocytose < 15 G/l
Infection sévère à <i>C. difficile</i>	Diarrhées, douleurs abdominales, leucocytose > 15 G/l
Infection sévère et compliquée à <i>C. difficile</i>	Distension et douleurs abdominales, leucocytose > 15000 G/l, ± iléus

La greffe fécale pour lutter contre l'infection au C. Difficile

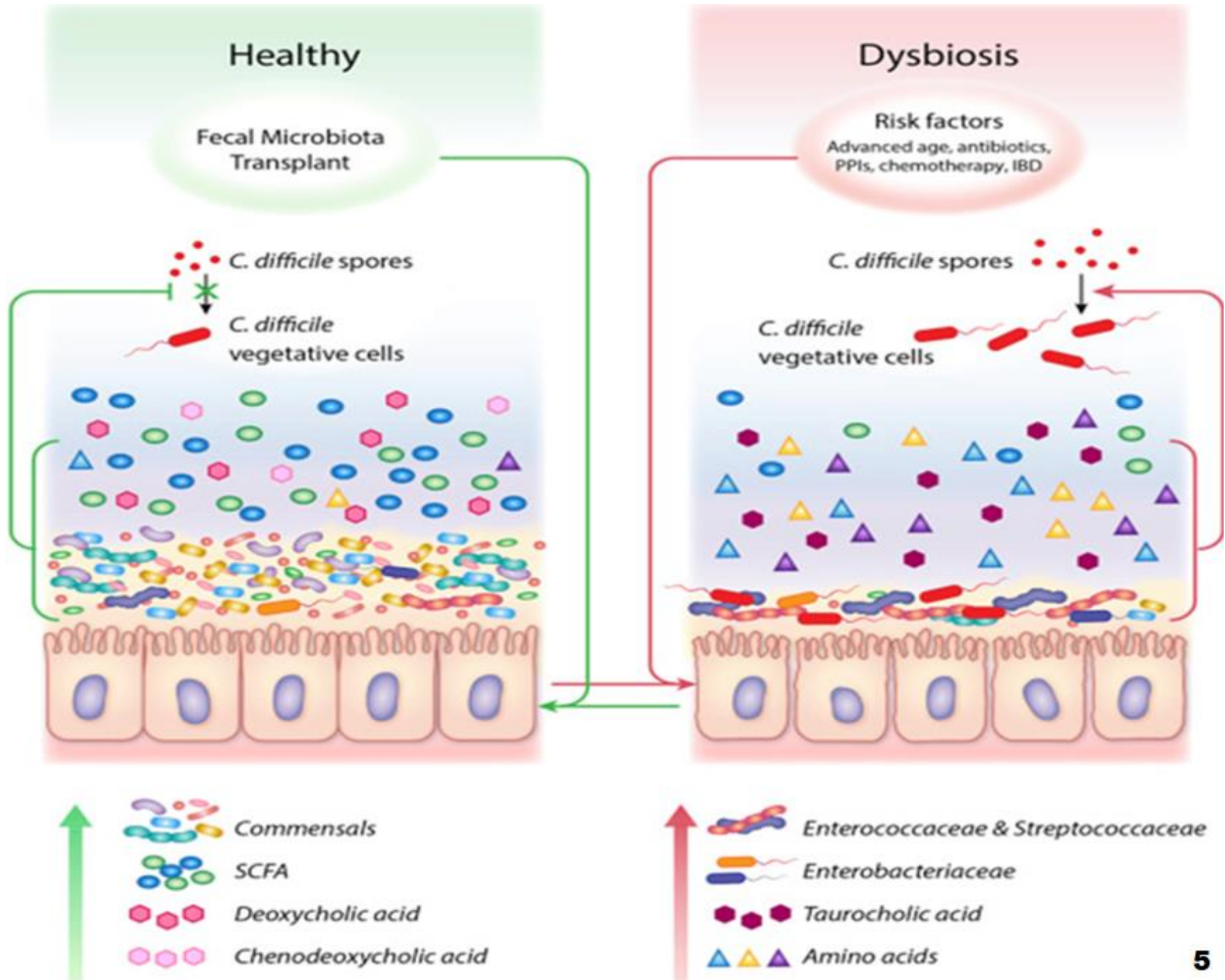
« Plus de 1000 personnes sont mortes à la suite d'une infection contractée à l'hôpital en 2015-2016. Près de 3000 patients qui ont contracté cette diarrhée virulente en 2015-2016, et 381 sont décédés dans les 30 jours suivant l'épisode.... Les données pour 2016-2017 suivent la même tangente, indique le Dr Jasmin Villeneuve. *De façon générale, ça va bien, avec certains problèmes à certains endroits... »*

<https://www.ledevoir.com/societe/sante/497724/les-infections-nosocomiales-peu-a-peu-battent-en-retraite>

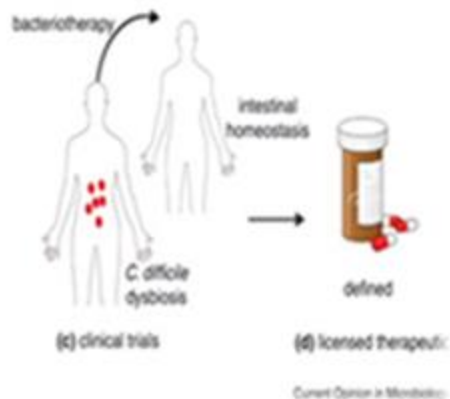
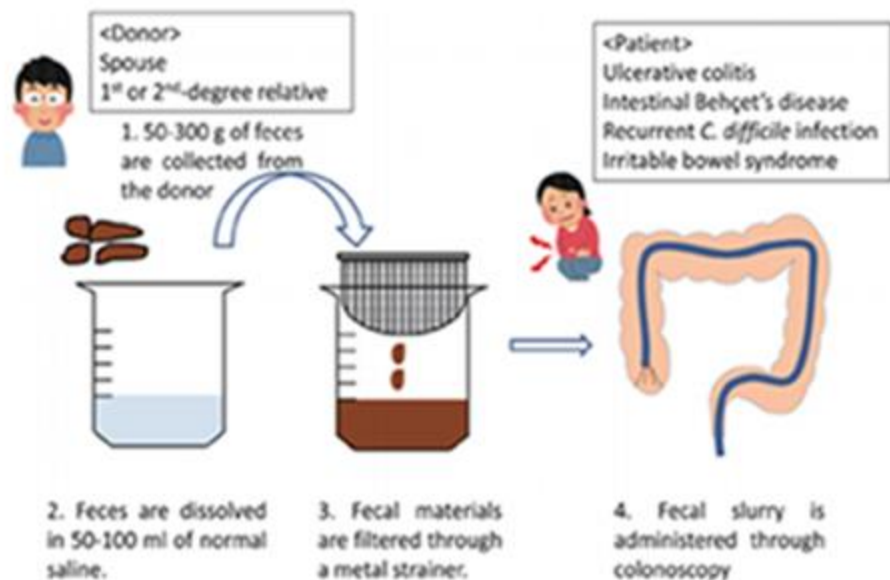
C. Diff (Clostridium difficile)

Maladie très grave qui peut entraîner la mort





La greffe fécale





Infection Au C. Difficile

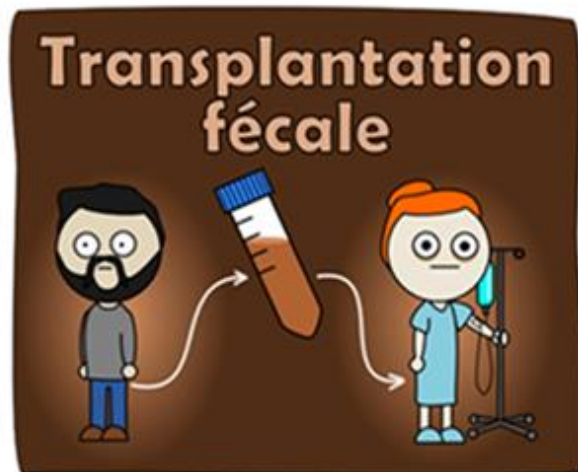
La greffe fécale démontre clairement le grand pouvoir de nos bactéries intestinales. Les bactéries et microorganismes sélectionnés des selles du donneur sont implantés dans l'intestin de la personne malade.

CONCLUSION

C'est clair qu'intervenir sur la flore intestinale a des effets bénéfiques.

Mais tant qu'à y être, pourquoi passer par la bouche quand le problème est dans l'intestin ?

Voici un traitement révolutionnaire :



lepharmachien.com

Tu trouves ça dégueu ? En effet.

Mais les résultats sont surprenants :
on obtient des taux de guérison jusqu'à
90% des infections à *C. difficile* qui
ne pouvaient être traitées autrement.

Bref, si j'avais à investir à la bourse, je
mettrais mon argent là-dedans.

Selles utilisées comme médicament!

En Chine et dans les tranchées

L'idée d'un traitement par les selles existait en Chine il y a plusieurs centaines d'années, on appelait ça la soupe jaune. Il y aurait également eu des tentatives par des médecins allemands pendant la Première guerre mondiale pour traiter la diarrhée des tranchées. Mais depuis, rien. Il faut attendre 2013 et la publication d'une étude dans la revue scientifique New England par une équipe des Pays-Bas pour qu'on se lance vraiment.

<https://www.ladepeche.fr/article/2016/02/24/2283156-greffe-premiere-du-chu-pour-restaurer-la-flore-intestinale.html>



De telles transplantations nécessitent de récolter des excréments frais. OpenBiome fait appel à des volontaires pour obtenir cette matière fécale.

Pour les attirer, l'entreprise offre 40 dollars (31,6 euros) pour un caca du jour (à faire sur place!). S'il pèse 150 grammes (c'est la moyenne), il pourra traiter et peut-être sauver deux personnes. Un bon gros caca de 300 grammes pourra quant à lui aider cinq personnes.



POO AS MEDICINE

Dr. Daniel Aronov



Examen bactériologique des selles

Mais comment les bactéries intestinales se trouvent-elles dans les selles?

L'évacuation des selles marque la fin de la digestion

Ce qui reste des aliments se déverse dans le côlon, qui est gros (le gros intestin), et qui se termine par l'anus.

Durant son transit de 6 à 12 heures dans l'intestin grêle, le contenu intestinal a été profondément modifié et presque toutes les substances nutritives ont été absorbées. Il ne reste donc qu'un liquide visqueux constitué de résidus végétaux, en particulier des fibres, de résidus animaux non dégradés et de produits de la sécrétion digestive avec le mucus.

Ces résidus non digérés vont être pris en charge par l'abondante population bactérienne de notre côlon. Celui-ci abrite plus de micro-organismes que notre corps ne compte de cellules, c'est-à-dire plusieurs dizaines de milliards.

Le rôle du côlon consiste à réabsorber l'eau afin de concentrer les matières fécales qui sont encore à l'état liquide à leur sortie de l'intestin grêle. Cependant, pour que les selles ne soient pas trop dures, il faut qu'elles contiennent suffisamment d'eau à la sortie du côlon. C'est pourquoi les fibres (pectine, cellulose) en provenance des fruits et légumes, jouent un rôle fondamental en retenant l'eau. Elles se gonflent d'eau et facilitent la migration des selles.

<https://www.podcastscience.fm/dossiers/2017/05/05/comment-le-caca-est-il-produit/>

Rendezvous Humour





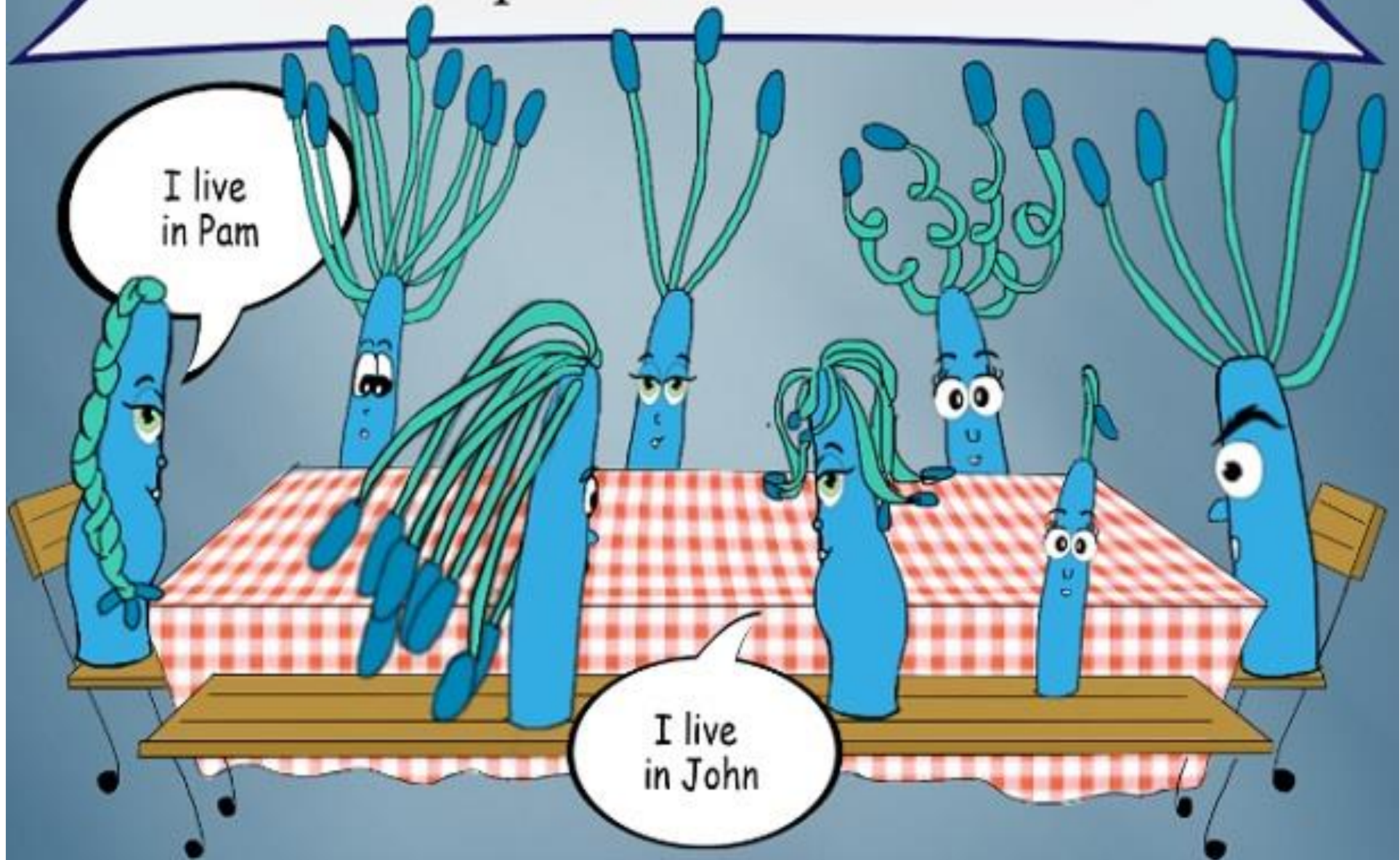
Jam on it
October 16, 2006
West Village

Quand l'art rencontre les excréments

Species X Reunion

I live
in Pam

I live
in John





THERE WAS THIS HUGE EYE THAT WOULDN'T STOP STARING AT ME!

IT'S JUST THE MICROSCOPE DREAM AGAIN... GO BACK TO SLEEP!

CARTOONSTOCK.com

Search ID: bwhn852

<http://www.christoon.com>



Microbiota Attendance

Beatrice the Biologist <https://www.pinterest.ca/pin/265008759298509867/>

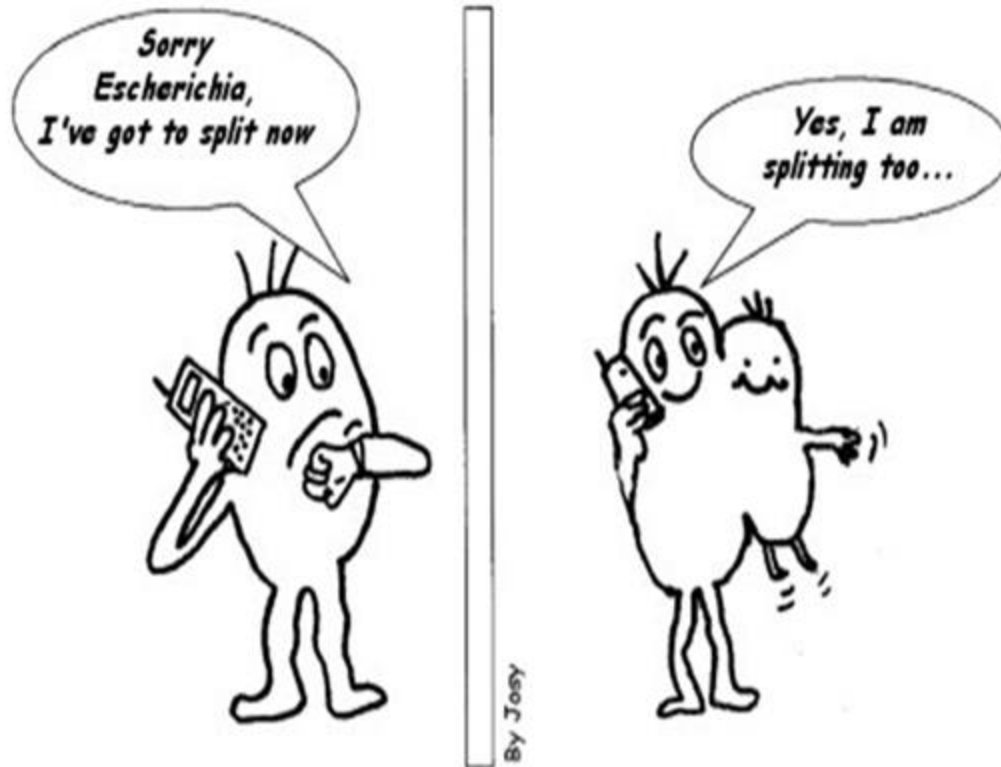
MICROBIOLOGY CLASS: Taking Attendance



Dr. Mark O. Martin
University of Puget Sound
350A: Microbiology
(not to be called 'Microbial Supremacy!')

Beatrice the Biologist

From LactoBacto, Just For Fun @ <http://lactobacto.com/just-for-fun/>



TYPICAL CELL PHONE CONVERSATION AMONG BACTERIA

Revue de neurosciences ISSN 2369-5382

No 20

octobre 2019

Rédaction et illustration : Hala El-Makhour

Dépôt légal octobre 2019

Bibliothèques et Archives Nationales Québec.

Bibliothèques et Archives Canada

Tous droits réservés : Hala El-Makhour

LPS



* Inflammation à bas bruit
* Cascade pro-inflammatoire induite par les lipopolysaccharides (LPS)



**Endotoxines :
Molécules pro-
inflammatoires**



2019 4ème trimestre

Revue de neurosciences

N° 20

Numéro spécial

L'activité toxique des lipopolysaccharides (LPS)
suite à une alimentation riche en graisse et en sucre (high-fat high-sucrose, HFHS)



Cascade pro-inflammatoire induite par les lipopolysaccharides

N° 21



**Le fructose
a abimé
des milliers
des gènes
dans le
cerveau de
nos amis**

Soda

- Un litre par jour pendant 6 semaines endommage des milliers des gènes dans le cerveau
- 33 cl par jour, à long terme, abîme le foie et les artères

Revue de *Neurosciences*

N° 20



2^{ème} partie P. 7 - 14

**la greffe fécale
racontée aux enfants**