

Avancées neuroscientifiques
qui nous aident à promouvoir la santé

Bactéries intestinales



Les connaître pour vivre en santé

- Manger moins ralentit bien le vieillissement

Consommer moins de calories fait économiser de l'énergie à notre corps plutôt que de brûler cette énergie rapidement, ce qui conduit donc à un vieillissement plus lent du métabolisme

[https://www.cell.com/cell-metabolism/abstract/S1550-4131\(18\)30130-X](https://www.cell.com/cell-metabolism/abstract/S1550-4131(18)30130-X)
Published March 22, 2018

- Excès du sel : Le danger sur les bactéries intestinales. Publié 18 avril 2018
<https://microbiomejournal.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s40168-018-0433-4>

Les chercheurs ont soumis des souris à un régime avec un taux élevé de sel de table et ont observé que l'excès de sel décimait la population bactérienne d'un type de bactérie bénéfique, les *Lactobacillus*.

Hala El-Makhour

- **Manger moins ralentit le vieillissement : De quoi est-il constitué le régime alimentaire des centenaires?** P. 4 - 16
- **Manger des fibres pour mieux nourrir les bactéries intestinales. Pourquoi?** 17 - 20
- **Maladies des intestins / Microbiote intestinal** 21 - 26

Neurosciences

Avancées qui nous intéressent tous...

**Données neurologiques
facilitant l'apprentissage de la lecture**

27 - 32

Avancées sur l'axe intestin – cerveau
qui aident l'enfant anxieux

33 - 49

**Microbiote Intestinal
Et Obésité**

50 - 57



Avancées neuroscientifiques qui nous intéressent tous sont évoquées dans ce numéro :

- La restriction calorique peut ralentir le processus de vieillissement;
- L'importance des fibres pour nourrir nos bactéries intestinales. Pourquoi? Et comment?
- Le pouvoir de notre cerveau adulte à créer de nouveaux neurones si certaines conditions étaient remplies, etc....

Ces avancées sont présentées en dossiers.

Un dossier permet de tisser le lien entre plusieurs études pour en comprendre le mécanisme sous-jacent et d' en profiter davantage.

Toutes les études sont illustrées, présentées en langage simple avec leurs sources principales (Généralement en anglais).

En quelques cas – pour des études très récentes publiées en 2018 - un aperçu de l'étude originale, en anglais, est présenté.

Un numéro coloré qui nous permet de bénéficier de l' actualité de la recherche en santé et en éducation en grande facilité et simplicité.

Hala

Manger moins ralentit bien le vieillissement

Une étude confirme les effets bénéfiques des restrictions caloriques sur la longévité.

En savoir plus

[http://www.lemonde.fr/sciences/article/2018/03/26/manger-moins-ralentit-bien-le-
vieillissement_5276644_1650684.html](http://www.lemonde.fr/sciences/article/2018/03/26/manger-moins-ralentit-bien-le-
vieillissement_5276644_1650684.html)

Au-delà de l'effet qu'elle a sur le poids, la restriction de l'apport calorique quotidien dans notre alimentation aurait des vertus sur les phénomènes liés au vieillissement et probablement sur les maladies neurodégénératives qui lui sont associées.

Déjà démontrée par différentes études sur des modèles animaux et quelques-unes sur des humains, elle trouve un appui notable dans une étude américaine réalisée sur un effectif réduit (53 personnes) et publiée jeudi 22 mars dans la revue *Cell Metabolism*

Les chercheurs ont testé les effets d'une restriction calorique sur le métabolisme de 53 adultes sains et non obèses, pendant une durée de deux ans.

Les résultats ont montré que les participants ayant réduit leur apport calorique utilisaient l'énergie de façon beaucoup plus efficace que le groupe témoin.

Leurs taux métaboliques pendant leur sommeil ont été réduits de 10%.

Une fois réduits, les taux métaboliques ont entraîné à une chute de 20% du stress oxydatif cellulaire.

Les dommages cellulaires causés par le stress oxydatif sont considérés comme des caractéristiques clés du vieillissement.

Consommer moins de calories fait économiser de l'énergie à notre corps plutôt que de brûler cette énergie rapidement, ce qui conduit donc à un vieillissement plus lent du métabolisme.

<http://www.medisite.fr/a-la-une-reduire-ses-calories-lastuce-dans-votre-assiette-qui-ferait-veillir-moins-vite.4997958.2035.html>

[https://www.cell.com/cell-metabolism/abstract/S1550-4131\(18\)30130-X](https://www.cell.com/cell-metabolism/abstract/S1550-4131(18)30130-X)

Plus l'organisme métabolise rapidement l'oxygène, en consommant des calories, moins il vit longtemps. Dans les années 1950, la théorie du stress oxydatif s'est fait jour : le métabolisme de l'oxygène produit des radicaux libres – les « espèces réactives de l'oxygène » – qui endommagent l'ADN, les lipides et les protéines, accélérant ainsi le vieillissement.

http://www.lemonde.fr/sciences/article/2018/03/26/manger-moins-ralentit-bien-le-vieillessement_5276644_1650684.html#qcRE6jtcXDiFtkEF.99

Le stress oxydatif ou stress oxydant correspond à une agression des cellules par des radicaux libres, aussi appelés espèces réactives de l'oxygène, ERO

Radicaux libres et antioxydants

Les radicaux libres sont produits en permanence par l'organisme, à partir d'oxygène dans la cellule, notamment au niveau de la mitochondrie, dans la chaîne respiratoire. Les ERO sont des substances réactives et très toxiques. Le stress oxydatif est causé par un déséquilibre entre les radicaux libres pro-oxydants et les antioxydants.

<https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/biologie-stress-oxydatif-15156/>

« Health Beat: Caloric restriction is a win-win»

By:

Melanie Falcon

Posted: Feb 23, 2018



Dr. Jean-Pierre Issa

<http://www.wfmz.com/health/health-beat/health-beat-caloric-restriction-is-a-win-win/706548610>

PHILADELPHIA - Dr. Jean-Pierre Issa conducts research into caloric restriction and its impact on mice. He is focused on the long-term effects on stem cells.

"So if our stem cells remain healthier, then they are more available to repair tissues, to fix injuries, to fix heart attacks, and to live longer," explained Issa, a professor of medicine at the Lewis Katz School of Medicine at Temple University in Philadelphia.

Calorically restricted mice, at least some of them, not only live longer but show fewer signs of aging.

"In mice, you can look at their fur, look at their hair. As in humans, it changes color with age, but in mice that are calorie-restricted, it retains a youthful appearance," Issa said. "The calorie restriction seemed to somehow promote the health of cells and keep their cellular identity intact."

Katie Myles said her life dramatically improved after following a calorie-restrictive diet to lose more than 29 pounds. As she keeps the weight off, her energy is much higher and she doesn't miss the calories at all.

"I was listed to take 2,000 calories a day, and as I calculate that now, I noticed yesterday, I had 800 and some calories and I still felt full," Myles shared.

N.B:

"Why calorie-restricted diets could be a bad idea.

An early study says cutting calories for rats, in otherwise good diet, nearly doubled lifespan - but it's unproven for humans

<https://www.irishtimes.com/news/science/why-calorie-restricted-diets-could-be-a-bad-idea-1.2970751>

Pourquoi manger moins ralentit le vieillissement ?

Dans cette étude, les souris étaient séparées en deux lots : l'un recevait de la nourriture à volonté, l'autre une ration réduite de 35 %.

Le second groupe a vu sa durée de vie augmenter.

Le Ribosome responsable

Les scientifiques ont cherché à comprendre le mécanisme de l'effet bénéfique de la restriction calorique. Et c'est au niveau cellulaire qu'ils l'auraient trouvé : moins sollicitée par l'apport de nourriture la cellule vieillirait moins vite, le ribosome est le responsable.

D'après les chercheurs, manger moins entraînerait, chez les souris, un ralentissement de l'activité des ribosomes. Ces derniers auraient alors plus de temps pour se réparer et le vieillissement cellulaire serait ainsi ralenti.

L'un des chercheurs l'explique par une jolie métaphore: « *Le ribosome est une machine très complexe, un peu comme votre voiture. Régulièrement, elle a besoin d'une révision pour changer les pièces qui s'usent le plus vite. Quand un pneu est usé, vous ne jetez pas votre voiture pour en racheter une neuve. C'est moins cher de changer le pneu.* »

Mais pour ça, il faut du temps. De plus, comme votre voiture, les ribosomes sont des gros consommateurs d'énergie. En ralentissant, ils dépensent moins et c'est bénéfique pour la cellule.

Public Release: 13-Feb-2017

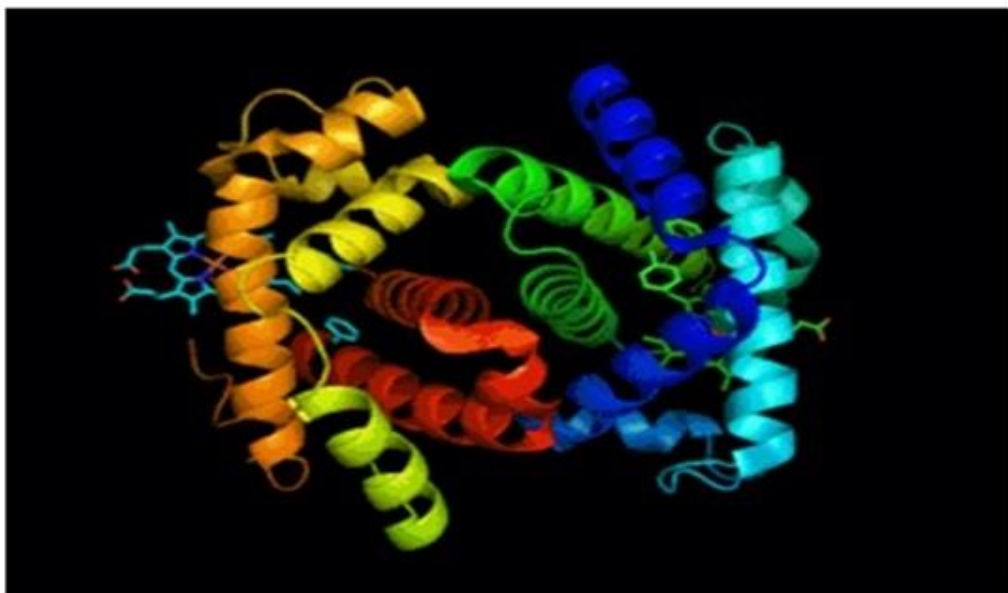
https://www.eurekalert.org/pub_releases/2017-02/byu-hel021317.php

Les ribosomes sont des complexes ribonucléoprotéiques (c'est-à-dire composés de protéines et d'ARN, leur fonction est de synthétiser les protéines en décodant l'information contenue dans l'ARN messager. Ils sont constitués d'ARN ribosomiques, qui portent l'activité catalytique, et de protéines ribosomiques. Les ribosomes sont constitués de deux sous-unités, une plus petite qui « lit » l'ARN messager et une plus grosse qui se charge de la polymérisation des acides aminés pour former la protéine correspondante.

Les protéines sont des macromolécules biologiques présentes dans toutes les cellules vivantes. Elles sont formées d'une ou de plusieurs chaînes polypeptidiques. Chacune de ces chaînes est constituée de l'enchaînement de résidus d'acides aminés liés entre eux par des liaisons peptidiques.

Les protéines assurent une multitude de fonctions au sein de la cellule vivante et dans les tissus. Ce sont des protéines enzymatiques (enzymes) qui catalysent les réactions chimiques de synthèse et de dégradation nécessaires au métabolisme de la cellule. D'autres protéines assurent un rôle structurel au sein du cytosquelette ou des tissus (actine, collagène), certaines sont des moteurs moléculaires qui permettent la mobilité (myosine), d'autres sont impliquées dans le conditionnement de l'ADN (histones), la régulation de l'expression génétique (facteurs de transcription) ou encore la transmission de signaux cellulaires (récepteurs membranaires)

Les chaînes protéiques sont synthétisées dans la cellule par les ribosomes, à partir de l'information codée dans les gènes, qui déterminent l'ordre dans lequel s'enchaînent les 22 acides aminés, dits protéinogènes.



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

Ralentissement du vieillissement par la restriction calorique

Une étude publiée le 22 mai 2017 démontre que la restriction calorique pourrait retarder les effets du vieillissement sur l'organisme.

De précédentes études ont mis en avant un ralentissement du vieillissement chez les vers, les mouches et les souris. Celle-ci, menée par Dr. Daniel Belsky, l'université de Duke, est effectuée sur l'humain.

Cette étude a été menée sur des adultes ayant effectué une réduction calorique de 25 % pendant 2 ans. Il a alors été démontré qu'il y a un ralentissement du vieillissement biologique : tous les 12 mois, l'âge biologique des participants soumis à un régime de restriction calorique se trouvait augmenté de 0,11 an, tandis que celui du groupe de contrôle l'était de 0,71 an.

Ces résultats prometteurs rappellent l'importance d'une mesure de l'âge physiologique.

Source:

Study Analysis Shows Cutting Calories Might Slow Biological Aging ...
<https://corporate.dukehealth.org/.../study-analysis-shows-cutting-ca...>

Published May 22, 2017

Ralentir la dérive épigénétique pour contrôler la longévité

La dérive épigénétique se caractérise par des gains et des pertes dans la méthylation de l'ADN dans le génome au fil du temps. Les modifications chimiques telles que la méthylation de l'ADN contrôlent les gènes des mammifères.

L'étude d'un sous-ensemble de gènes affectés par des modifications liées à l'âge de la méthylation a révélé une relation inverse entre la dérive de la méthylation et la longévité. En d'autres termes, plus la quantité de changements épigénétiques est grande, et plus elle s'est produite, plus la durée de vie de l'espèce est courte.

Les chercheurs ont voulu savoir si la dérive épigénétique pourrait être modifiée afin d'augmenter la durée de vie. L'un des facteurs connus les plus forts pour augmenter la durée de vie chez les animaux est la restriction calorique, dans laquelle les calories du régime sont réduites tout en conservant l'apport d'éléments nutritifs essentiels.

Pour examiner ses effets, les chercheurs ont réduit l'apport calorique de 40% chez les jeunes souris et de 30% chez les singes d'âge moyen. Dans les deux espèces, des réductions significatives de la dérive épigénétique ont été observées, de sorte que les modifications liées à l'âge de la méthylation chez les animaux âgés dans les régimes à restriction calorique étaient comparables à celles des jeunes animaux.

<https://blognutritionssante.com/2017/09/15/restriction-calorique-longevite-preuves/>



Jimmy BRAUN

Blog Nutrition Santé

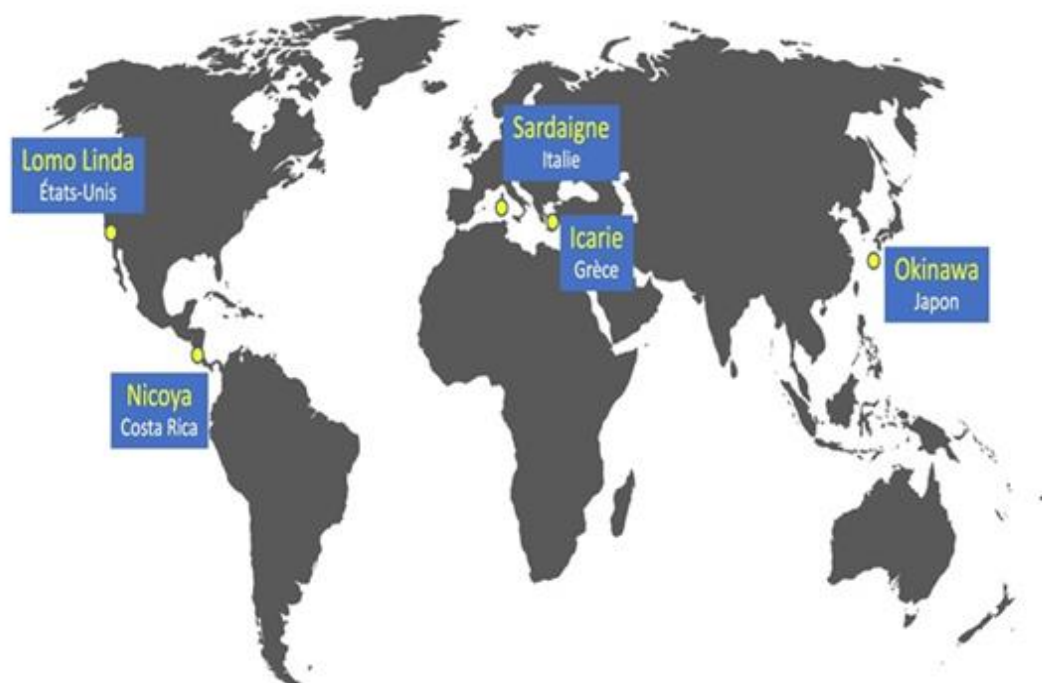
Les Blue Zones : des régions où l'on vit mieux et plus longtemps



Dr Martin Juneau, M.D., FRCPCardiologue et
Directeur de la prévention, Institut de Cardiologie
de Montréal. Professeur titulaire de clinique,
Faculté de médecine de l'Université de Montréal

19 septembre 2017

<http://observatoireprevention.org/category/alimentation/restriction-calorique/>



L'Icarie est une île grecque de la mer Égée orientale où un habitant sur trois atteindra l'âge de 90 ans.

Le régime alimentaire des Icaréens, de type méditerranéen, est composé de légumes (pommes de terre, pois, lentilles, légumes à feuilles vertes), de fruits, d'huile d'olive, de poissons, de lait de chèvre, de produits laitiers et d'un peu de viande. Les Icaréens mangent peu de sucre et ils boivent quotidiennement du café, du vin rouge et des tisanes à base de romarin, de sauge, d'origan et d'artémise.

Les Icaréens qui observent le calendrier de l'Église orthodoxe grecque doivent se soumettre régulièrement à un jeûne ; or la restriction calorique est reconnue pour ralentir le processus de vieillissement chez les mammifères.

Les habitants des « Blue Zones » partagent des caractéristiques dans leur style de vie qui contribuent à leur longévité. Dan Buettner dans son livre *The Blue Zones* dresse une liste de 9 caractéristiques communes :

- Activité physique modérée et régulière, tout au long de la vie.
- Restriction calorique.
- Semi-végétarisme, la nourriture provenant en grande partie de plantes.
- Consommation modérée d'alcool (vin rouge en particulier)
- Donner un sens à sa vie.
- Réduire le stress.
- Engagement dans la spiritualité ou la religion.
- La famille est au centre de la vie.
- Engagement social, intégration dans la communauté

UNIL

Universite de lauzanne. Faculté de biologie et médecine

https://serval.unil.ch/resource/serval:BIB_28D4CC86D898.P001/REF

La longévité accrue

Des études récentes sur la population d'Okinawa au Japon sont précieuses quant à l'observation des conséquences d'un jeûne et de ses effets sur plusieurs générations. Cette population avait entre 1945 et le début des années 60, une alimentation équilibrée avec une CR 11% (1785kcal par jour) par rapport aux besoins définis par l'équation de Harris-Benedict. Cette période de restriction aurait été suivie d'un retour à un apport calorique identique au reste du Japon et des USA. La conséquence de cette CR naturelle serait une augmentation de l'espérance de vie moyenne ainsi que l'espérance de vie maximale. De plus, la CR aurait induit une diminution significative des maladies chroniques telles que les maladies coronariennes et certaines formes de cancer telles que les lymphomes, le cancer de la prostate, du sein ou encore du colon. Certains attribuent ce phénomène de « vieillissement en santé » principalement aux facteurs nutritifs et à la CR. Les conditions métaboliques pour de telles restrictions ont abouti à un faible poids.

Dr Laurent Jacob

L'âge chronologique n'est que la façon la plus précise d'évaluer l'âge « réel ».

L'âge biologique ou physiologique ou encore âge fonctionnel que d'ailleurs tout le monde connaît indirectement par la formule : « On a l'âge de ses artères ! » Cet âge-là peut être évalué par des marqueurs du vieillissement.

Ce sont des indices que l'on mesure : les aptitudes fonctionnelles (force, distance de marche, aptitude ou non à la course, souplesse, vue, ouïe, odorat ...)

L'âge psychologique que tout le monde connaît aussi et utilise en disant de telle ou telle personne qu'elle est restée jeune dans sa tête.

Voilà quelques éléments des marqueurs biologiques ou fonctionnels :

- ▶ Tension artérielle
- ▶ Taux de cholestérol et triglycérides
- ▶ Taux de sucre sanguin à jeun
- ▶ Acuité visuelle / auditive
- ▶ Force musculaire / masse musculaire / taux de graisse corporelle
- ▶ Taux hormonaux (testostérone, DHEA, estrogènes, progestérone, cortisol, IgF-1, Insuline ...)
- ▶ Densité osseuse
- ▶ Capacité aérobie
- ▶ Épaisseur / élasticité de la peau
- ▶ Capacité de régulation de la température
- ▶ Niveaux d'antioxydants
- ▶ Fonction immunitaire

Quel âge avez-vous vraiment ?

Chaque jour, nous vieillissons. C'est un fait !

Mais notre âge officiel, défini par notre date de naissance, ne correspond pas forcément avec notre âge biologique.

Pour ne pas être mangé, mangez des fibres !

Publié janvier 2017

Pourquoi?

Les bactéries intestinales se nourrissent du mucus qui tapisse notre épithélium (la barrière de cellules qui isole l'intestin de l'organisme).

Si elles s'y intéressent (au mucus) malgré son rôle protecteur, c'est qu'il est composé de glyco-protéines qui leur fournissent de l'énergie.

Le problème, c'est qu'en le grignotant, elles diminuent "l'étanchéité" de l'épithélium, ce qui peut compromettre les défenses naturelles et ouvrir la voie à des agents pathogènes.

Mais là où ça devient très intéressant, c'est qu'il suffit de leur fournir suffisamment de fibres alimentaires, et donc le carburant énergétique dont elles ont besoin, pour qu'elles cessent de dévorer ce pauvre mucus.

« Alors vous l'aurez compris : pour ne pas être mangé, mangez des fibres ! »

« Mangez des fibres ! Cette injonction, les médecins et les nutritionnistes ne cessent de la marteler ». Et à raison puisque les récentes études (2017) démontrent qu'une alimentation riche en fibres alimentaires provenant des fruits, légumes et céréales contribue à la diversité des bactéries présentes dans le microbiote intestinal.

Source: <http://www.inra.fr/Grand-public/Dossiers/INRA-SIA-2017-les-mondes-microbiens/Microbiote-intestinal>

Microbiote intestinal / Fibres

Une alimentation riche en fibres contribue à augmenter la richesse du microbiote intestinal, comme le montre une étude menée sur des sujets jeunes et en bonne santé par des chercheurs de l'Inra. Source : <http://www.inra.fr/Grand-public/Alimentation-et-sante/Toutes-les-actualites/Fibres-alimentaires-et-microbiote-intestinal>

Afin de mesurer l'impact des fibres alimentaires, des chercheurs de l'Inra, associés au Centre de recherche en nutrition humaine Rhône-Alpes, se sont livrés à cette expérience : durant 8 semaines, ils ont soumis deux groupes d'étudiants en pleine forme à un régime omnivore fournissant 10 g ou 40 g de fibres par jour. Durant le week-end, ils reprenaient leur alimentation habituelle. Détail important, les participants ont indiqué tous les aliments consommés au cours des repas des trois jours précédant le début du test, et cochés dans une liste complémentaire, ceux réputés riches en fibre (choux, lentilles, céleri, amandes, chocolat non sucré, pois cassés, fraises...).

Sans surprise, la première analyse complète du microbiote, réalisée avant le début du régime, a montré que les sujets consommant régulièrement des fibres provenant d'aliments divers possédaient le microbiote le plus riche.

Et au contraire, ceux qui avaient coché très peu d'aliments dans la liste complémentaire montraient une faible diversité des bactéries.

Or, on sait désormais qu'il existe une relation de causalité entre l'appauvrissement du microbiote et la survenue de certaines maladies métaboliques, telles que le diabète et l'obésité. Mais la bonne nouvelle, c'est qu'un rééquilibrage est possible.

Nouvelles preuves des bénéfices des fibres contre l'obésité

<https://blog.santelog.com/2018/01/30/microbiote-nouvelles-preuves-des-benefices-des-fibres-contre-lobesite/>

Les fibres alimentaires protègent contre l'obésité et le syndrome métabolique, confirme cette étude de la Georgia State University. Mais ici, l'équipe décrypte le processus sous-jacent à cet effet bénéfique : c'est en restaurant l'expression de la protéine interleukine-22 (IL-22), que les fibres fermentescibles favorisent cette croissance de « bonnes » bactéries dans le côlon et peuvent empêcher le développement du syndrome métabolique induit par un régime riche en graisses.

Le syndrome métabolique est un ensemble de conditions étroitement liées à l'obésité qui comprend l'augmentation de la pression artérielle, l'hyperglycémie, l'excès de graisse corporelle en particulier abdominale et des niveaux anormaux de cholestérol ou de triglycérides. Lorsque ces facteurs sont réunis, le risque de maladie cardiaque, d'accident vasculaire cérébral et de diabète est accru. L'obésité et le syndrome métabolique ont déjà été documentés comme associés à des altérations du microbiote intestinal. Ces altérations peuvent être causées par des habitudes alimentaires malsaines, en particulier par un régime alimentaire trop pauvre en fibres. De précédentes études ont ainsi montré qu'un régime riche en graisses détruit le microbiote intestinal et réduit la production de cellules épithéliales qui tapissent la muqueuse intestinale.

Cette étude démontre que l'inuline fermentescible restaure la santé intestinale et permet de protéger des souris contre le syndrome métabolique induit par un régime riche en graisses. L'inuline fermentescible restaure les niveaux de bonnes bactéries, en augmentant la production de cellules épithéliales intestinales et en restaurant l'expression de la protéine interleukine-22 (IL-22). L'IL 22 empêche les bactéries du microbiote intestinal d'envahir les cellules épithéliales. De plus avec l'inuline, la taille des cellules graisseuses est diminuée, les taux de cholestérol abaissés et la dysglycémie réduite.

Réguler la teneur en fibres alimentaires, en particulier en ajoutant des fibres fermentescibles, peut protéger contre le syndrome métabolique, explique l'auteur principal, le Dr Andrew Gewirtz, professeur à l'Institut des sciences biomédicales de l'État de Géorgie. « Nos résultats contribuent à la compréhension des mécanismes qui sous-tendent l'obésité induite par l'alimentation et de l'effet protecteur des fibres fermentescibles.



Cristina Sáez

Journaliste scientifique

18 avril 2018

L'excès de sel nuit au microbiote intestinal

Les chercheurs ont soumis des souris de laboratoire à un régime avec un taux élevé de chlorure de sodium, le sel de table (4% au lieu de 0,5 % pour un régime alimentaire normal), et ont observé que l'excès de sel décimait la population bactérienne d'un type de bactérie bénéfique, les **Lactobacillus**. Cette réduction affectait également certaines cellules immunitaires impliquées dans les maladies auto-immunes et l'hypertension.

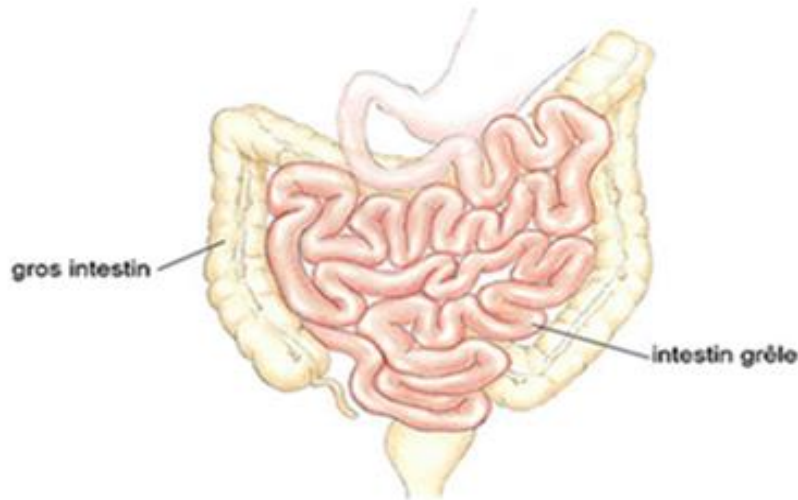
Ensuite, ils ont administré à ces souris *Lactobacillus murinus*, un probiotique, cet effet était annulé et l'état des rongeurs s'améliorait rapidement.

Les scientifiques ont également mené une étude pilote chez l'humain et ont obtenu des résultats similaires. Pour ce faire, ils ont administré à 12 individus sains 6 grammes de sel supplémentaires par jour pendant 2 semaines, sans changer leur alimentation habituelle, doublant ainsi leur ingestion quotidienne de sodium. À l'issue des deux semaines, les chercheurs ont constaté que **la plupart des lactobacilles, notamment *L. murinus*, avaient disparu.**

Les résultats sont prometteurs certes, mais ils devront être confirmés avant de proposer de nouvelles recommandations nutritionnelles. C'est justement ce que s'est proposé de faire l'équipe de chercheurs, qui prévoit de conduire une étude contrôlée contre placebo sur l'hypertension avec un grand nombre de participants des deux sexes. Ils envisagent également d'étudier l'association entre consommation de sel et microbiote intestinal en rapport avec une maladie auto-immune qui touche la peau : le psoriasis et bien sûr, l'exploration des applications thérapeutiques des probiotiques pour traiter diverses maladies.

Donc, même si nous connaissons déjà les méfaits des régimes riches en sel, cette nouvelle étude vient étoffer la liste des raisons de limiter l'ingestion de chlorure de sodium. En consommant moins de sel, vous prenez soin de votre santé mais aussi de celle de votre microbiote intestinal.

Microbiote Intestinal Et Les Maladies Des Intestins



Bactérie *Bilophila wadsworthia* / Gaz abdominaux

Une étude menée par le groupe de recherche en physiologie et physiopathologie digestive de l'Institut de recherche de l'hôpital Vall d'Hebron (VHIR – Vall d'Hebron Institut de Recerca) de Barcelone a établi une corrélation entre les malaises provoqués par les gaz abdominaux et la présence de la bactérie *Bilophila wadsworthia* dans le microbiote intestinal. Ce microorganisme produit un gaz irritant qui augmente la sensibilité intestinale et qui a été détecté chez les personnes présentant des symptômes d'inconfort liés à la flatulence. Chez les personnes du groupe souffrant d'inconfort digestif, les chercheurs ont découvert la présence de la bactérie *Bilophila wadsworthia*, source de gaz sulfhydrique, cause d'irritation et de malaises, chez les sujets du groupe de contrôle, les gaz étaient produits par d'autres bactéries et composés d'hydrogène et de méthane, des gaz moins irritants. Source : <http://www.gutmicrobiotaforhealth.com/fr/une-bacterie-responsable-des-malaises-provoques-par-les-gaz-abdominaux/>

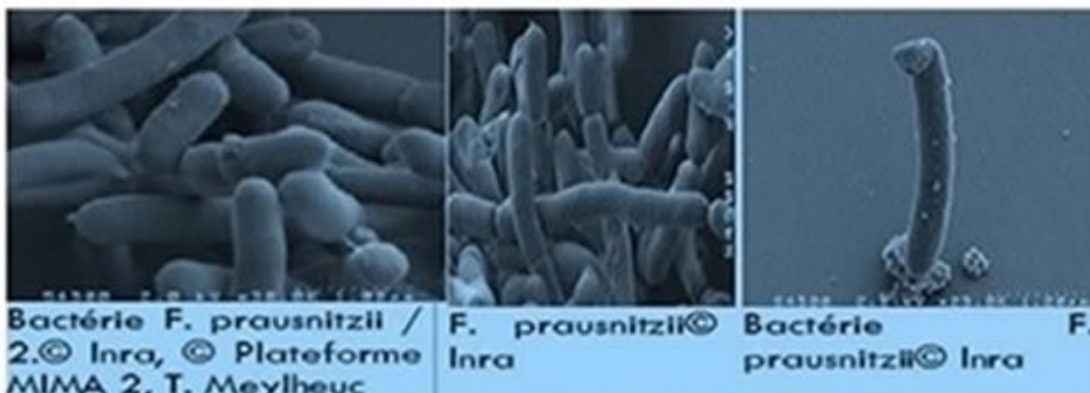
<http://www.nature.com/nature/journal/v487/n7405/abs/nature11225.html>

Effet bénéfique aux maladies intestinales

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.

<http://www.inserm.fr/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/microbiote-intestinal-et-sante>



Cette étude révèle qu'une des molécules sécrétées par *Fprau*, baptisée MAM (pour Microbial Anti-Inflammatory Molecule), joue un rôle majeur contre l'inflammation intestinale. Les essais sur des souris atteintes de colites reproduisant des symptômes de type MICI ont montré que l'administration de MAM améliorerait leur santé en limitant leur perte de poids.

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

En collaboration avec équipes françaises impliquant l'Inra, l'Inserm et l'Université d'Auvergne, des chercheurs ont mis en évidence, grâce à des modèles animaux de stress (développant une hypersensibilité viscérale d'origine colique), qu'une diminution de l'abondance de *F. prausnitzii* était liée à l'apparition d'une hypersensibilité viscérale.

Sachant que , chez l'humain, une telle hypersensibilité peut se traduire par un inconfort intestinal ou des douleurs abdominales.

Les scientifiques ont démontré qu'en administrant *F. prausnitzii* à ces animaux, ils retrouvaient une sensibilité colique normale.

Plus d'infos sur *F. prausnitzii* :

- Maladies inflammatoires de l'intestin : une bactérie intestinale aux propriétés bénéfiques (Avril 2015)
- Une nouvelle molécule anti-inflammatoire provenant d'une bactérie de l'intestin (Juin 2015)

<http://presse.inra.fr/Communique-de-presse/Une-bacterie-intestinale-antidouleur>

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.

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.

L'essentiel est de pouvoir alimenter nos intestins par cette bactérie

Lactobacillus acidophilus La-5 ; Bifidobacterium BB-12



Cette 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 *Bacteroides*, 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.

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://www.kjg.or.kr/journal/view.html>

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.

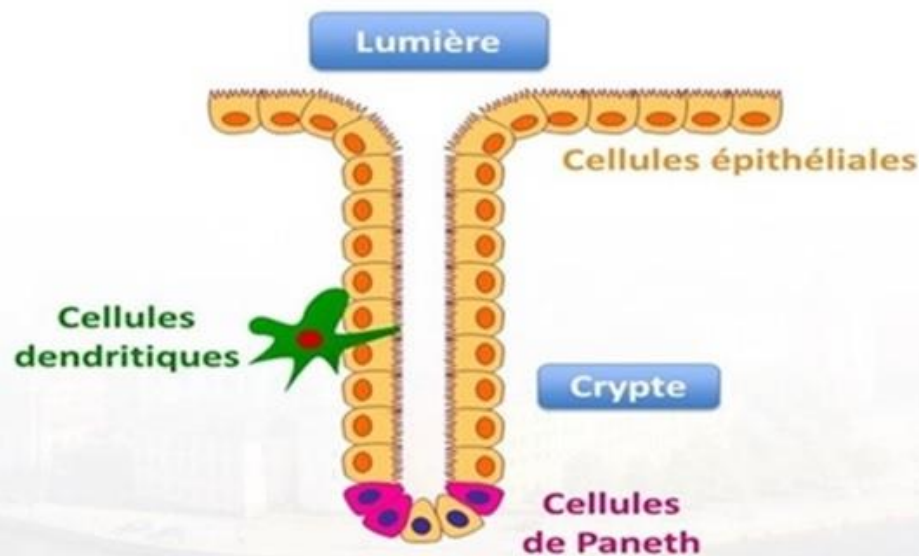
L'intestin est le premier organe en contact avec les nanoparticules, les pesticides ou les additifs véhiculés par les aliments, et c'est aussi la première barrière de défense de l'organisme, insiste Eric Houdeau. En 2009, l'équipe de Pr. Eric Houdeau a montré l'effet délétère du bisphénol-A, le BPA, 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>

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.

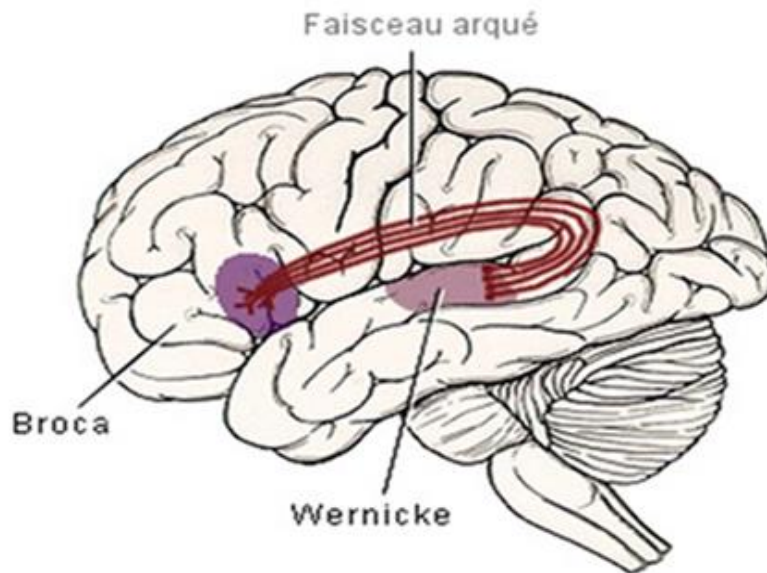
Étant donné que l'ensemble du tube digestif, en tant que porte d'entrée des aliments, est confronté en permanence à des germes étrangers, disposer d'un système de défense immunitaire local et fonctionnel est une nécessité vitale pour l'organisme.



Dyslexie

et avancées

neuroscientifiques



Il a été démontré que les dyslexiques ont un faisceau arqué moins développé que la majorité des autres normaux-apprenants. La taille et la structuration de ce faisceau sont proportionnelles à leur performance en lecture.

Or, ce faisceau est très bien développé chez les musiciens.

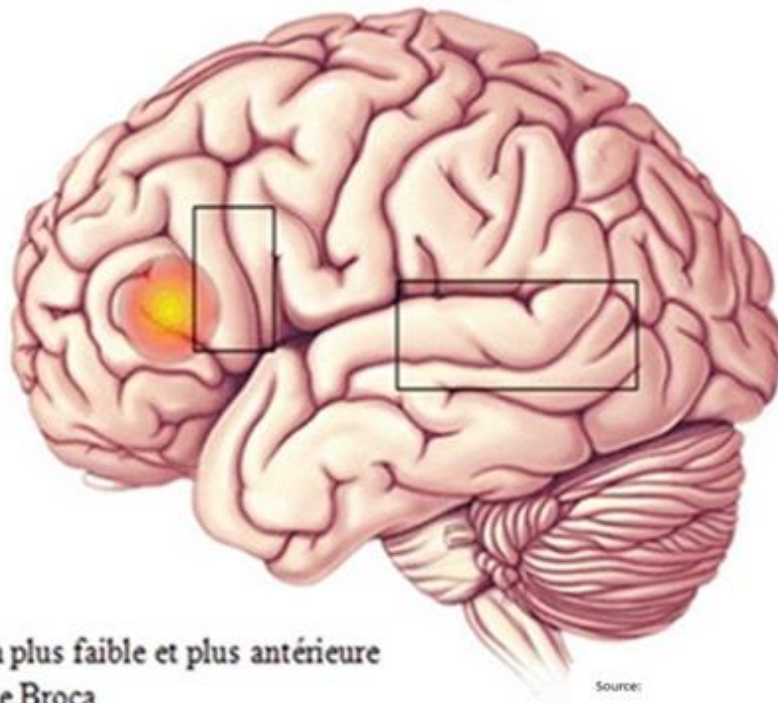
Une nouvelle approche éducative est envisagée :

La Dyslexie

Les aires du langage sont insuffisamment activées chez le dyslexique lors d'exercices phonologiques.

Un entraînement intensif de quelques semaines, focalisé sur le système déficient, non seulement réactive les zones affaiblies, mais sollicite des zones "muettes" des deux hémisphères.

Enfant dyslexique



Activation plus faible et plus antérieure
de l'aire de Broca
Absence d'activation postérieure

Source:

Dr. Michel Habib, neurologue CHU Marseille
<http://www.resodys.org/documents/pdf/mariemaunon.pdf>

« Nous avons montré que le programme jumelant la musique à la littérature avait des retombées positives sur les capacités en lecture et en écriture. » Un lien direct était aussi observé avec le développement de la mémoire auditive.

Pr. Jonathan Bolduc s'est penché sur le lien entre la perception rythmique (c'est-à-dire l'ordre et la proportion des différentes durées des sons) et les capacités à segmenter les mots en syllabes. L'étude réalisée en collaboration avec la professeure Isabelle Montésinos-Gelet, du Département de didactique de l'UdeM, a été menée auprès de 61 enfants de quatre ans qui fréquentent la maternelle dans une école franco-ontarienne.

Les résultats révèlent que de meilleures habiletés perceptives sur le plan rythmique bonifient le traitement de la syllabe. « Les enfants qui distinguent un plus grand nombre de séquences rythmiques segmentent mieux les mots en syllabes, ce qui facilite l'élaboration de stratégies en lecture et en écriture », résume M. Bolduc.

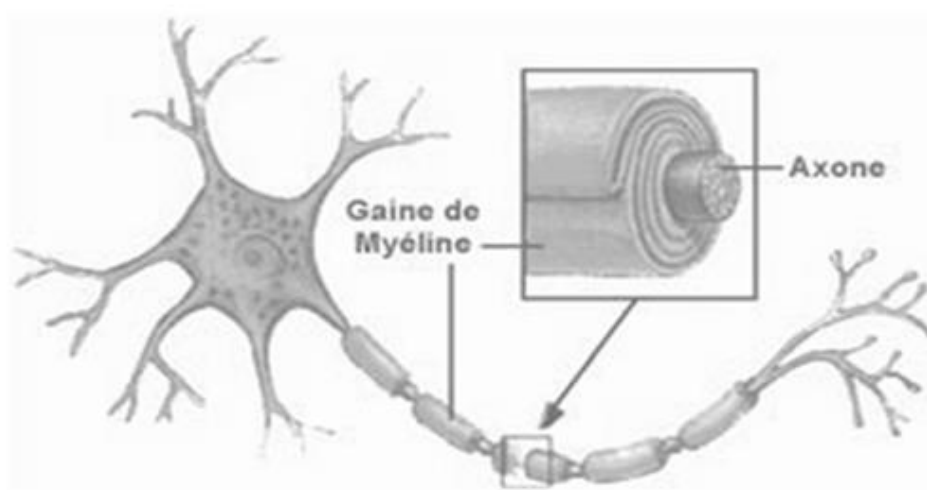
« La musique est un véhicule pour aller chercher les enfants qui se sentent insécurisés par rapport à l'apprentissage de la langue. Lorsqu'on passe par la musique, c'est moins menaçant. Du coup, ils se prêtent plus facilement au jeu et, ce faisant, ils travaillent leur mémoire auditive. Cela a un effet positif sur le développement de la conscience phonologique », explique Isabelle Montésinos-Gelet.

*« Les effets d'un programme
d'entraînement musical sur le développement
des habiletés langagières d'élèves
francophones de la maternelle du Québec »*

Source :

http://savoirs.usherbrooke.ca/bitstream/handle/11143/10478/Pare_ColloqueNeurosciences_17p_14oct2016.pdf

La capacité à augmenter la connectivité entre les zones de décodage et de la production du langage serait intrinsèquement liée à la myélinisation axonale dans le faisceau arqué, soit l'épaisseur de myéline qui entoure et protège les axones, très bien imagée par Sherman et Brophy (2005).



Cette avenue de recherche est prometteuse, comme l'indiquent les travaux de Habib en 2014, pour qui la dyslexie serait potentiellement un défaut de connectivité entre différentes régions cérébrales. L'auteur postule que la pratique d'un instrument de manière intensive permettrait justement d'améliorer la connectivité cérébrale, grâce au développement linguistique initial (phonologie et syntaxe) et ensuite, des fonctions linguistiques plus complexes.

Selon ce chercheur, avec la pratique de la musique, nous pourrions améliorer la connectivité des zones du langage.

Le cerveau traite de manière différente le dessin et les mots. Il différencie les images (dessins, photographies, etc...) des graphismes porteurs d'une signification sonore (l'expression écrite du langage oral, la lecture musicale...). Cette distinction conduit à un traitement différent de l'information perçue: les images sont prioritairement prises en charge par l'hémisphère droit qui travaille de manière analogique, mais les graphismes porteurs de signification sonore sont traités par l'hémisphère gauche qui opère par une succession de mécanismes d'analyse et de synthèse.

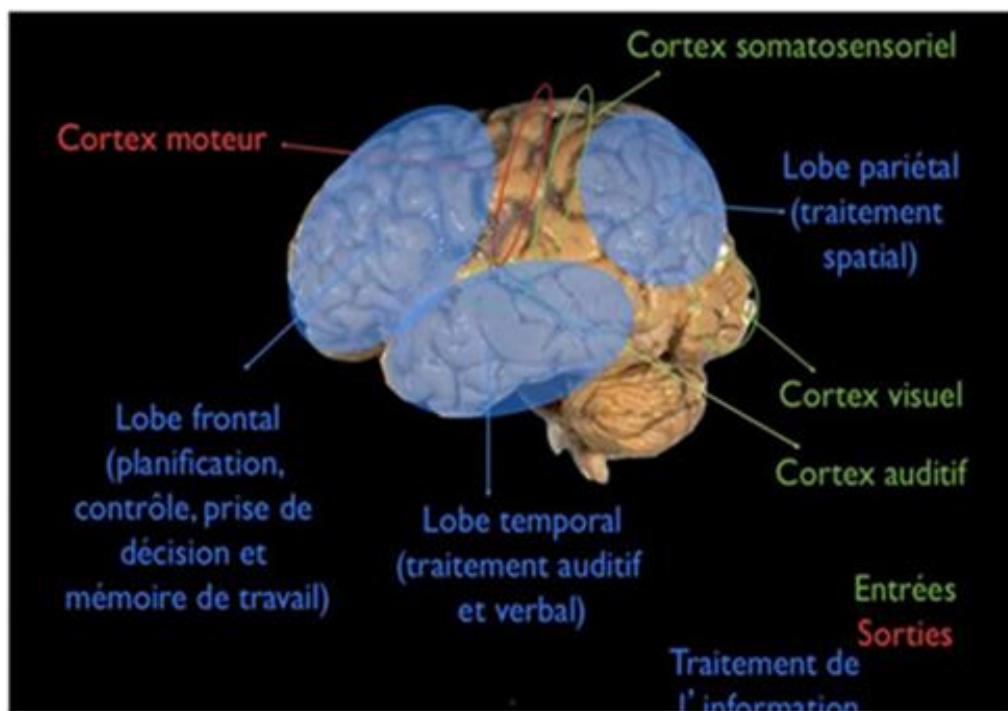
Dre Ghislaine Wettstein-Badour explore des avancées neurologiques d'une grande importance sur ce sujet. Ses travaux et ses ouvrages en apprentissage de la lecture sont dans le domaine public et à la disposition de tous ceux, enseignants, parents, chercheurs qui voudront bien y puiser des connaissances et des idées. Ce texte est inspiré principalement de ses publications en la matière.

Le dessin (ou l'image) représente des réalités de l'environnement que l'on comprend par comparaison avec ce que l'on a déjà rencontré. Quant aux signes graphiques qui représentent des sons (lettres, idéogrammes ou notations musicales), ils n'ont aucune réalité concrète : ils sont la trace écrite d'un son et ne peuvent être compris qu'après apprentissage du lien qui relie ces sons aux signes qui les représentent.

Il importe dans l'apprentissage de la lecture, surtout auprès des jeunes enfants et des jeunes en difficulté, de comprendre cette réalité neurologique d'une importance capitale sur le plan pédagogique et l'apprentissage de la lecture.

L'apprentissage de la lecture abordé en fonction de l'architecture cérébrale

Lire consiste à lier le système visuel derrière le cerveau au système verbal (lobe temporal) situé à gauche dans le cerveau. Un apprentissage efficace de la lecture consiste à créer des connexions neuronales entre les régions associées aux phonèmes (les sons entendus) et la région associée à la reconnaissance des lettres (par la vue).



Source:

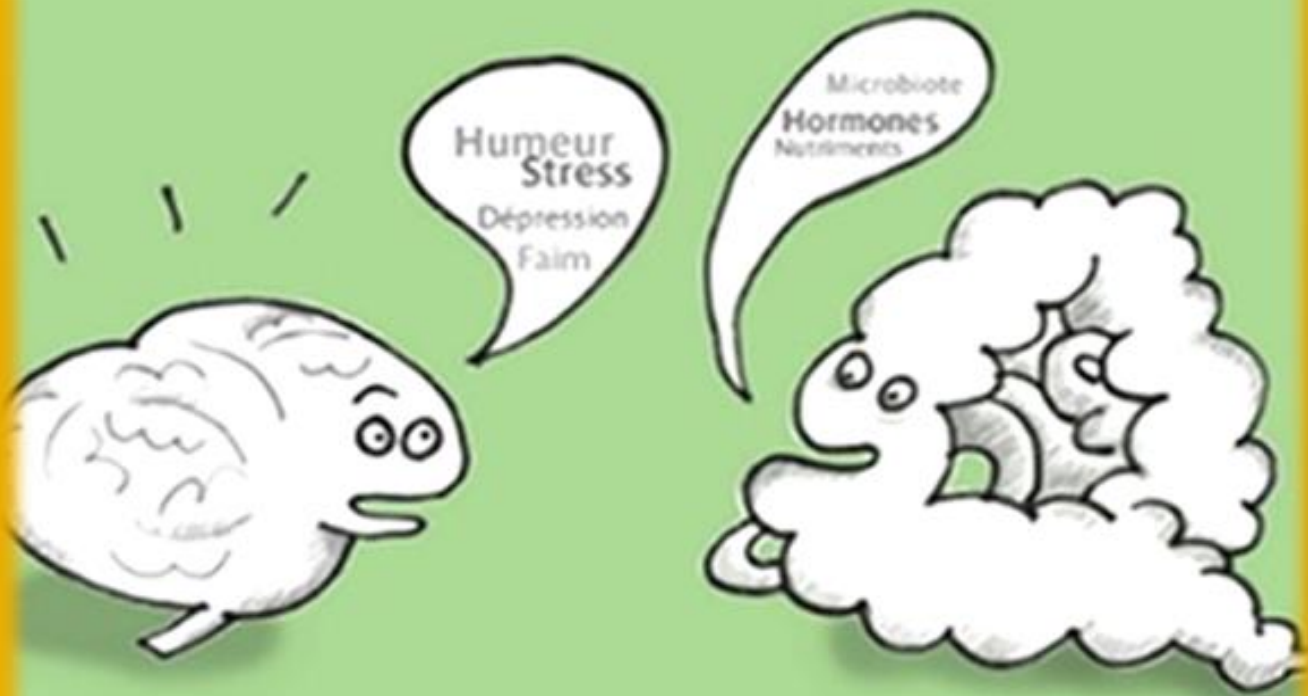
<https://precocedysetserein.com/2016/12/19/lapprentissage-de-la-lecture-vu-par-les-neurosciences/>

Il s'agit d'activer les zones de la reconnaissance des sons et la reconnaissance des lettres pour apprendre à lire.

Une approche syllabique apparaît plus compatible avec le cerveau car elle permet d'activer les neurones liés à la lecture experte.

QUAND NOTRE INTESTIN

PARLE À NOTRE CERVEAU



Nous avons tous déjà eu des maux de ventre à l'idée de passer un examen, ou d'animer une réunion devant une assemblée pleine à craquer.

On se demande ainsi

quel est le lien qui existe entre le stress et le mal de ventre ?

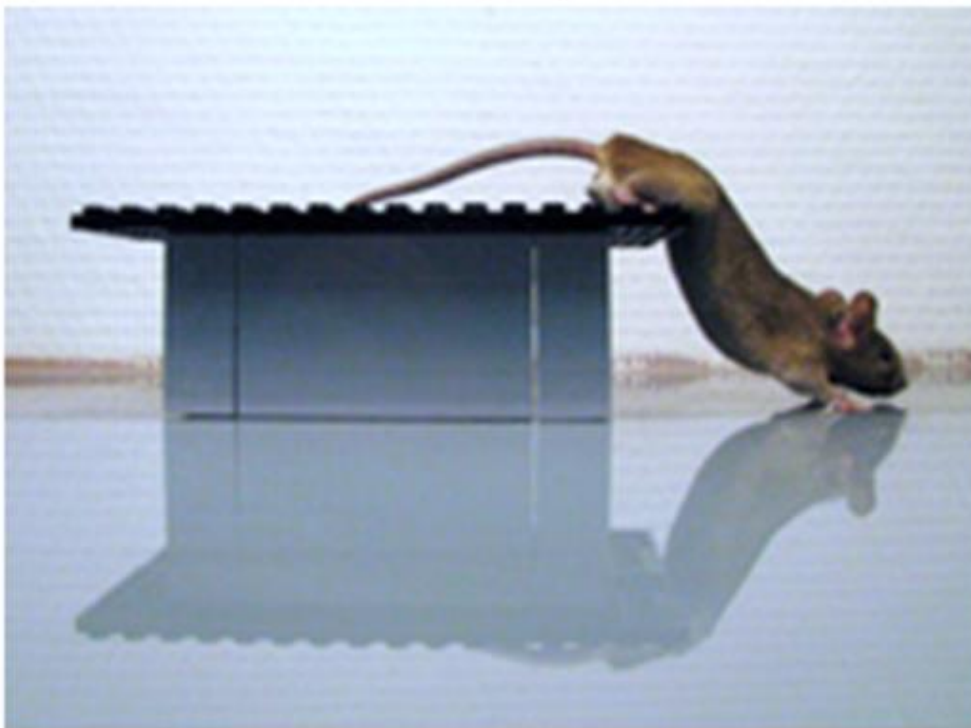
Nous allons voir dans ce texte, que les expressions « Boule au ventre, diarrée de l'examen » ne sont pas des vaines expressions. Il a une explication scientifique, issue récemment des avancées sur le dialogue à trois : Cerveau – intestin – microbiote intestinal.

C'est maintenant avéré, le cerveau,
l'intestin et le microbiote dialoguent entre eux
de manière continue.

Pour le prouver,
les chercheurs ont soumis un rat à une situation de stress.

Réponse au stress : le microbiote impliqué

Publié le 16/02/2017



[http://presse.inra.fr/Dossiers-de-presse/Microbiote-la-revolution-intestinale/Le-dialogue-entre-intestin-et-cerveau/\(key\)/5](http://presse.inra.fr/Dossiers-de-presse/Microbiote-la-revolution-intestinale/Le-dialogue-entre-intestin-et-cerveau/(key)/5)

En effet, dans l'étude, le stress induit un écartement des cellules épithéliales laissant passer des molécules. Ces molécules vont activer les neurones qui envoient le message de douleur au cerveau.

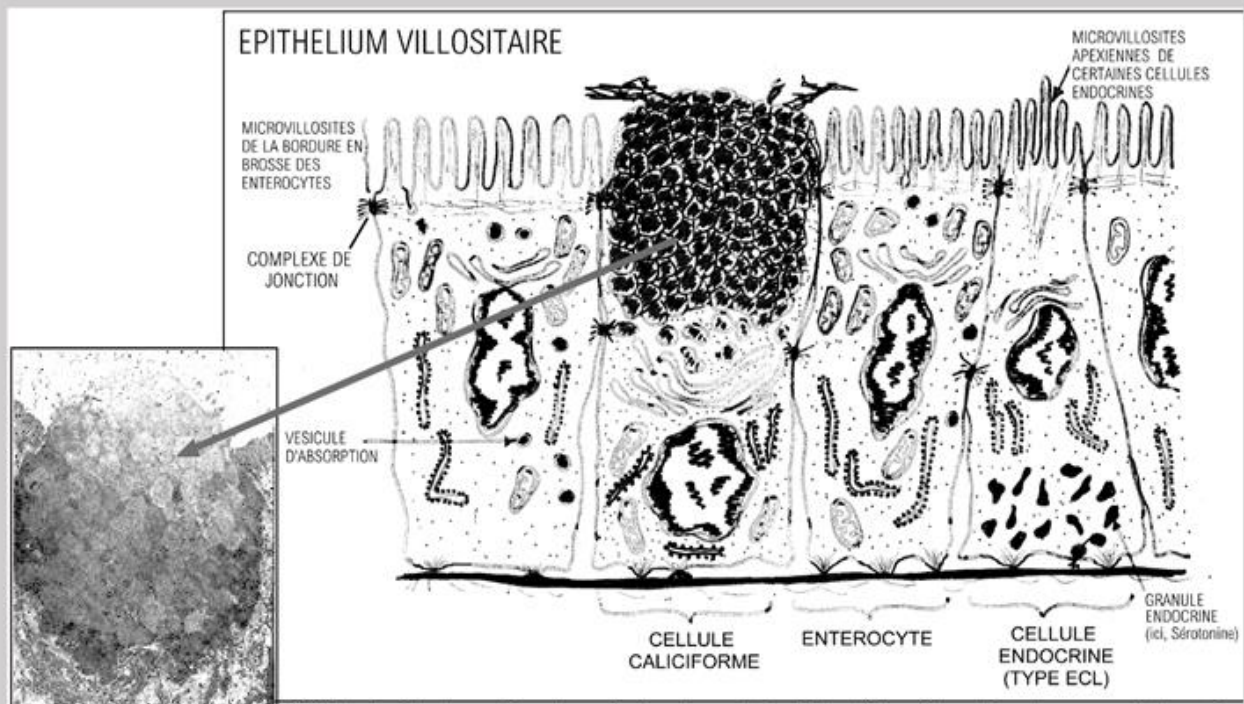
Ce mécanisme se confirme en gonflant un ballonnet dans le côlon d'un rat et en branchant des électrodes sur son abdomen :

Plus le rat a mal, plus il contracte son abdomen.

Pour comprendre ce mécanisme, il convient d'abord de savoir ceci :

Les cellules épithéliales de l'intestin sont faiblement espacées .

Un intestin normal est une sorte de barrière légèrement perméable, il est recouvert de cellules épithéliales faiblement espacées qui vont filtrer les bonnes et les mauvaises choses. Mais le stress peut modifier ce mécanisme.



Apex d'une cellule muqueuse en microscopie électronique

NOTA : il existe des entérocytes particuliers, les **cellules M**, localisées à la surface des zones où la paroi est occupée par des îlots lymphoïdes (plaques de Peyer). Ces cellules, comme les cellules de Langerhans cutanées ont un rôle immunologique en tant que présentatrices d'antigène. Nous ne développons pas ces données qui nécessitent des notions d'immunologie.

Les cellules muqueuses sont jointes comme une palissade

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

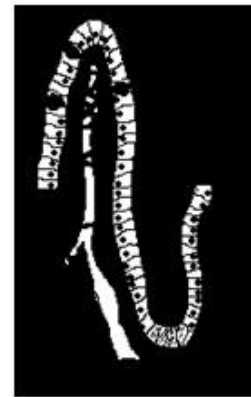
La muqueuse intestinale est en renouvellement constant. L'ensemble des cellules ou entérocytes se renouvelle en trois semaines.

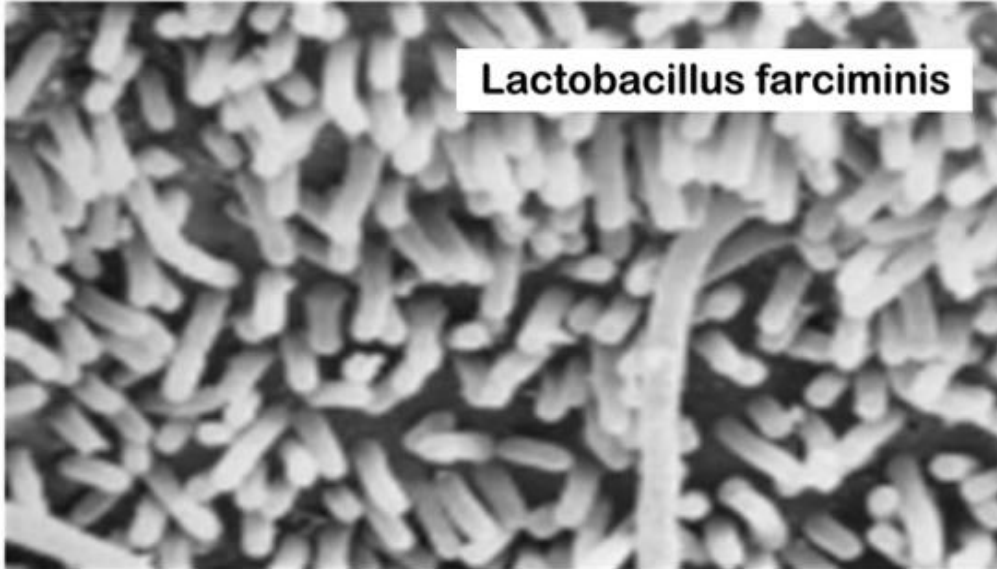
Jean Fioramonti, physiologiste pionnier de la neurogastroentérologie en France, explique que la durée de vie des cellules du tube digestif, c'est quatre jours. Tous les quatre jours nous avons un intestin neuf. Toutefois, quand il y a des trous dans la paroi de l'intestin, nombre de toxiques peut traverser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

Cellules de l'épithélium. Rôle : absorption d'aliments

En forme de colonne, présentent des microvillosités, jonctions serrées, desmosomes. Durée de vie : 5-6j

Source : http://biologie.univ-mrs.fr/upload/p239/syste__768_me_digestif.pdf





Lactobacillus farciminis

Une bactérie lactique pour combattre le stress

Les chercheurs de l'Inra travaillent sur le rôle de l'alimentation dans les phénomènes inflammatoires digestifs.

Dernièrement, ils ont révélé que l'ingestion de la bactérie probiotique *Lactobacillus farciminis* (une bactérie lactique) peut diminuer de manière non négligeable le stress du rat.

Lactobacillus farciminis Son mode d'action ?

Ce probiotique restreint la perméabilité de la barrière intestinale et réduit donc le passage dans la circulation de lipopolysaccharides présents dans les intestins. Ces derniers étant incriminés dans l'induction d'une neuro-inflammation au niveau du cerveau accentuant les effets du stress, la réduction de leur passage serait alors considérée comme un effet « antistress ».

Publié le 16/02/2017

<http://presse.inra.fr/Dossiers-de-presse/Microbiote-la-revolution-intestinale/Le-dialogue-entre-intestin-et-cerveau/{key}/5>

Les bactéries résidentes intestinales pourraient produire des substances actives sur le cerveau

Pour Dr. Stephen Collins, les bactéries résidentes intestinales pourraient produire des substances actives sur le cerveau. Dans une des études réalisées par lui et Premysl Bercik (McMaster University) on a utilisé un modèle de dépression chez la souris par ablation chirurgicale des bulbes olfactifs. Chez ces souris rendues anxieuses et très sensibles au stress, les chercheurs ont observé une altération du microbiote intestinal, de même une augmentation du taux intracérébral de CRF, un neuromédiateur du stress libéré par l'hypothalamus. L'étape suivante a été d'injecter du CRF dans le cerveau de souris normales. Cette injection a eu pour conséquence de perturber la flore intestinale.

Dr. Collins explique que le stress, en modifiant le milieu intestinal, peut modifier le microbiote intestinal, et il en ajoute que l'axe intestin-cerveau est bien bidirectionnel. Ce réseau bidirectionnel permet au cerveau d'influer sur les activités motrices, sensibles et sécrétoires du tube digestif et à l'intestin d'exercer une action sur les fonctions cérébrales.

Dr Collins note également qu'un traitement oral d'une semaine par plusieurs antibiotiques chez la souris adulte induit des perturbations de la composition des populations bactériennes du côlon, un comportement anxieux s'en suit. L'arrêt de l'antibiotique permet de restaurer le comportement normal des rongeurs. Selon lui, tout dérèglement du microbiote intestinal entraîne des conséquences, toute modification du microbiote, engendrée par la prise d'antibiotiques ou la présence d'une infection, peut le modifier.

Source: Gut feeling: How intestinal bacteria may.. 14 juil. 2014 @
www.cbc.ca/m/touch/news/story/1.2701037



Les scientifiques ont étudié une lignée de rats connue pour être génétiquement sensible au stress. Ils ont comparé un groupe de rats de cette lignée, nés et élevés dans une bulle microbiologiquement stérile (rats sans microbiote ou « axéniques »), à un groupe de rats de la même lignée nés et élevés dans une bulle non stérile (rats avec microbiote ou « conventionnels »).

Les deux groupes de rats ont ensuite été soumis à une situation très anxiogène :

Les animaux étaient placés dans un coin d'une arène rectangulaire fortement éclairée au centre.

Quelle était leur réaction ?

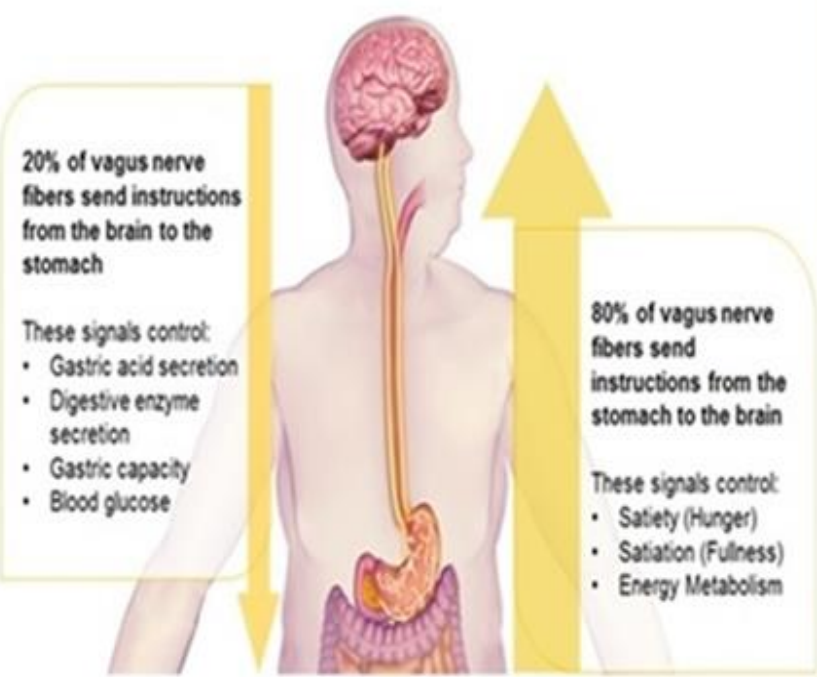
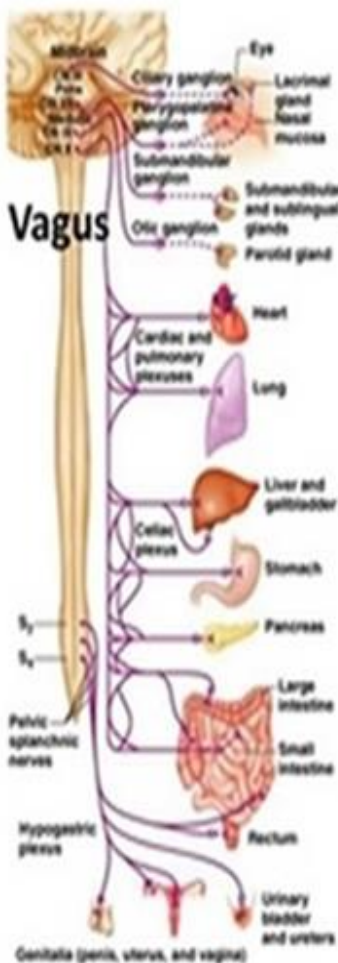
Les rats sans microbiote évitaient davantage le centre de l'arène que leurs congénères conventionnels, ce qui signifie qu'ils étaient plus anxieux.

L'analyse du taux sanguin de la corticostérone, hormone du stress chez le rongeur, a confirmé qu'à patrimoine génétique égal, les rats axéniques sont plus sensibles au stress que les rats conventionnels.

L'axe Intestin - Cerveau

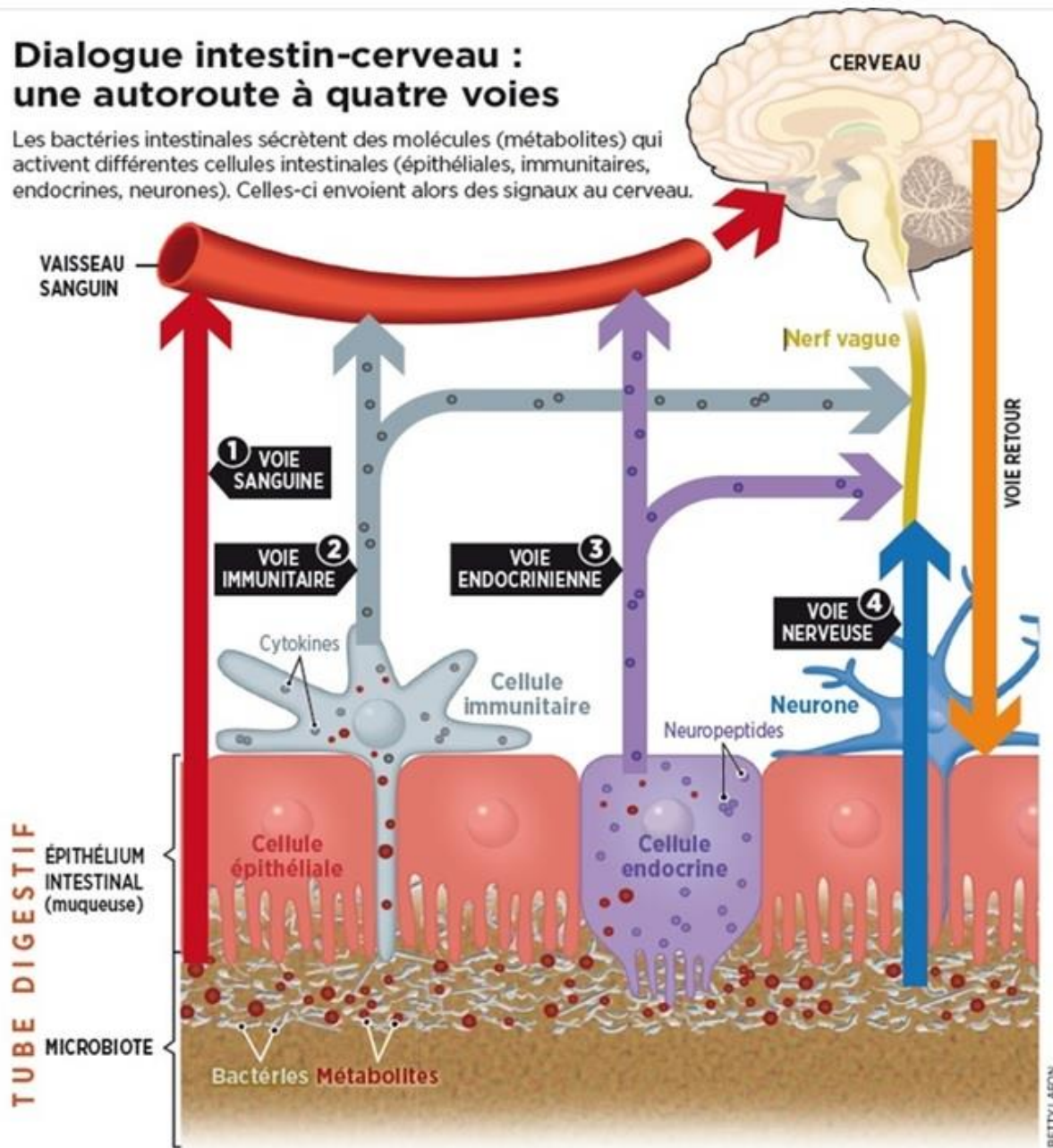
Notre intestin et notre cerveau dialoguent en permanence par voie sanguine ou nerveuse. Le nerf vague véhicule un courant permanent de messages entre le cerveau et l'intestin. Notre système nerveux entérique SNE est connecté au système nerveux central SNC via le nerf vague (nerf pneumogastrique ou Xème nerf crânien).

Il y a plusieurs façons selon lesquelles le microbiote intestinal procède à une signalisation vers le cerveau: système endocrinien, système immunitaire, les cytokines, les voies neurales et les systèmes nerveux entérique et vague.



Dialogue intestin-cerveau : une autoroute à quatre voies

Les bactéries intestinales sécrètent des molécules (métabolites) qui activent différentes cellules intestinales (épithéliales, immunitaires, endocrines, neurones). Celles-ci envoient alors des signaux au cerveau.



1 - Voie sanguine
Les métabolites (molécules) synthétisés par les bactéries gagnent la circulation sanguine et agissent ainsi sur l'ensemble de l'organisme.

2 - Voie immunitaire
Les cellules immunitaires activées par les métabolites produisent des molécules (cytokines) qui agissent sur le cerveau par voie sanguine ou nerveuse. Elles créent une réponse immunitaire et / ou une inflammation.

3 - Voie endocrinienne
Lorsqu'elles sont activées par les métabolites, les cellules endocrines (sécrétrices) produisent des hormones (neuropeptides) qui agissent sur le cerveau par voie sanguine ou nerveuse, en modifiant l'activité des neurones.

4 - Voie nerveuse
Les neurones du système nerveux de l'intestin, stimulés par les métabolites bactériens, activent le nerf vague jusqu'au cerveau.

« Le microbiote allié de notre cerveau » Elena Sender 26. 9. 2016

http://www.sciencesetavenir.fr/sante/cerveau-et-psy/le-microbiote-allie-de-notre-cerveau_105135

Le rôle du microbiote est évoqué dans de nombreuses maladies neuropsychiatriques : l'autisme, la schizophrénie, l'anxiété et la dépression ou les troubles bipolaires.

Source : « Microbiote intestinal et santé »
<http://www.inserm.fr/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/microbiote-intestinal-et-sante>

Chez les personnes atteintes de schizophrénie ou de troubles bipolaires, l'équilibre entre les différentes cytokines pro-inflammatoires ou anti-inflammatoires dans le sang est perturbé, médié entre autre par le LPS et par d'autres marqueurs de translocation bactérienne.

Dans l'autisme, il a aussi été montré que des souris pouvaient développer un comportement d'anxiété et une automutilation si la composition de leur microbiote était significativement modifiée durant une période précise de leur croissance. Les chercheurs posent l'hypothèse qu'un phénomène similaire surviendrait chez les enfants et favoriserait le développement de l'autisme.

Dernièrement, des études ont suggéré que le microbiote pouvait avoir un rôle déterminant dans les maladies neurodégénératives : il serait impliqué dans l'inflammation cérébrale de la maladie d'Alzheimer.

La gravité des symptômes parkinsoniens est aussi corrélée à la concentration d'une espèce particulière

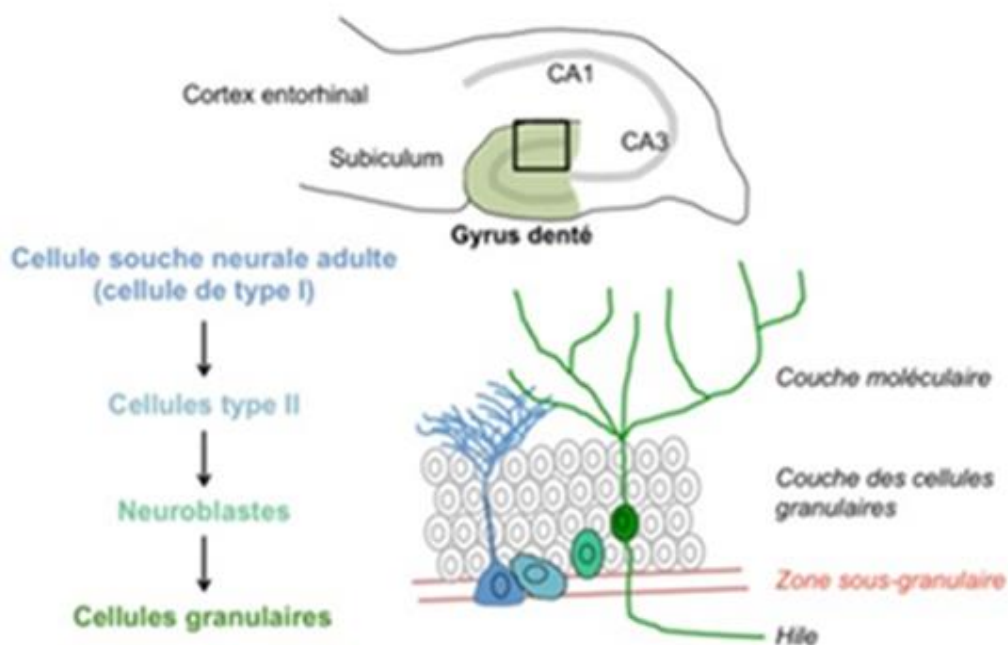
INSERM Février 2016

<http://www.inserm.fr/index.php/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/microbiote-intestinal-et-sante>



Cerveau en santé et la neurogenèse adulte

La neurogenèse adulte est la **formation de nouveaux neurones au sein du cerveau adulte**. Elle désigne l'ensemble des processus qui, à partir de la division des cellules souches neurales, donne naissance à des cellules capables de se différencier en neurones qui vont s'intégrer ensuite dans les circuits cérébraux existants.



Deux régions cérébrales fournissent en permanence de nouveaux neurones : la zone sous-ventriculaire, située sur les parois des ventricules latéraux et la zone sous-granulaire, localisée dans le gyrus denté de l'hippocampe. Chose certaine, les régions cérébrales concernées par la neurogenèse - le bulbe olfactif et l'hippocampe - sont impliquées dans la mémoire et dans l'apprentissage.

Source : « Quand vos neurones prennent la route » Morgane Lemasson
<http://www.acfas.ca/publications/decouvrir/2011/11/quand-neurones-prennent-route>

La variation du taux de neurones produits chaque jour influence directement notre mémoire, explique Morgane Lemasson. « On a constaté que la réduction de la neurogenèse adulte entraîne une altération des capacités mnésiques (capacités à mémoriser) tandis que son accroissement les améliore. Ainsi, il est souvent dit que cette neurogenèse adulte nous aiderait à nous adapter au milieu environnant en remplaçant les neurones âgés, non utilisés ou mourants »

La neurogenèse adulte constitue un réel espoir thérapeutique : L'idée centrale consiste à être capable de rediriger les nouveaux neurones créés dans le cerveau vers les sites de lésion et ainsi d'être capable de réparer avec les propres cellules du patient.

Accidents vasculaires cérébraux, maladie d'Alzheimer, maladie de Parkinson, ce ne sont là que quelques-unes des pathologies qui résultent d'une perte massive et irréversible de neurones, et pour lesquelles il n'existe aujourd'hui aucun traitement. La possibilité de réorienter la migration neuronale dans le cerveau adulte, et par là même, d'augmenter l'apport de néo-neurones dans les régions lésées, pourrait offrir de nouveaux horizons médicaux concernant les atteintes cérébrales. C'est le défi de la neuroscience actuellement.

Source : « Quand vos neurones prennent la route » Morgane Lemasson
<http://www.acfas.ca/publications/decouvrir/2011/11/quand-neurones-prennent-route>

Les recherches de Pierre-Marie Lledo, neurobiologiste de renommée internationale, vont dans la même direction et nous révèlent que « Le cerveau peut échapper à l'usure du temps, il a l'âge qu'on veut bien lui donner »

- En 2003, lui et son équipe de l'institut Pasteur ont découvert que le cerveau adulte avait un potentiel de régénérescence, remettant ainsi en cause le dogme central de la neurobiologie qui consistait à croire que le cerveau est figé.
- En 2005, ils ont démontré que les nouveaux neurones étaient capables de voyager dans le cerveau. Ils ont ainsi pu connaître les conditions qui favorisaient la production de nouveaux neurones.
- En juin 2012, ils ont prouvé que le cerveau tirait avantage de ces nouveaux neurones: Ces derniers permettent d'apprendre plus vite et d'avoir une meilleure mémoire. En effet, les souris avec de nouveaux neurones ont su répéter un exercice au bout de 15 fois (contre 30 pour les autres) et ont su le reproduire un mois après les tests (les autres avaient oublié l'exercice entre-temps).

Cependant, leur recherche nous précise que le cerveau ne fabrique pas de nouveaux neurones en permanence et en quantité égale chez tous les individus. Il y a cinq facteurs nécessaires pour que le cerveau continue à produire de nouveaux neurones, à savoir:

- Continuer à apprendre, ne pas être figé dans la routine
- Ne pas être soumis à un stress destructif
- Ne pas consommer de psychotropes de manière régulière
- Éviter la sédentarité
- Avoir une vie sociale active

Il existe peut-être d'autres facteurs, mais à ce jour, les scientifiques n'ont identifié que ces cinq-là, résume à « Quoi.info » Pierre-Marie Lledo

La neurogenèse adulte est la formation de nouveaux neurones au sein du cerveau adulte. Elle désigne l'ensemble des processus qui, à partir de la division des cellules souches neurales, donne naissance à des cellules capables de se différencier en neurones qui vont s'intégrer ensuite dans les circuits cérébraux existants.

Dans le cerveau adulte, les nouvelles cellules nerveuses sont produites à partir de cellules souches neurales. Ce sont des cellules de nature gliale et plus précisément astrocytaire, qui sont caractérisées par :

- Leur capacité d'auto renouvellement, c'est-à-dire la capacité de proliférer et de générer au moins une cellule-fille présentant les mêmes caractéristiques morphologiques, biochimiques et fonctionnelles que la cellule-mère, par division symétrique ou asymétrique.
- Leur nature multipotente c'est-à-dire leur aptitude à produire les trois types cellulaires que l'on trouve dans le cerveau : neurones, astrocytes et oligodendrocytes.

Dans l'hippocampe, les données montrent une hétérogénéité de la nature des cellules à l'origine de la neurogenèse adulte. En effet, il semble que les cellules souches du gyrus denté de l'hippocampe présentent une capacité d'autorenouvellement réduite contrairement aux cellules souches du bulbe olfactif. (Bonaguidi et al., 2011, 2012).

La majorité des études montre un rôle de la neurogenèse adulte hippocampique dans les processus d'apprentissage et de mémoire dépendante de l'hippocampe (discrimination fine entre deux situations proches, mémoire spatiale, de travail, de peur, et même épisodique) (Dupret and Abrous, 2010; Sahay et al., 2011; Aimone et al., 2014; Gros et al., 2015), ainsi qu'un rôle de la neurogenèse adulte olfactive dans les apprentissages olfactifs (apprentissage perceptifs, mémorisation de nouvelles odeurs, représentation olfactive, discrimination fine entre différentes odeurs proches) (Lledo et al., 2006; Lepousez et al., 2015).

Globalement, l'absence ou la diminution de neurogenèse perturbe fortement ces différents processus alors que l'enrichissement et l'exercice qui augmentent la production de nouveaux neurones, les améliorent.

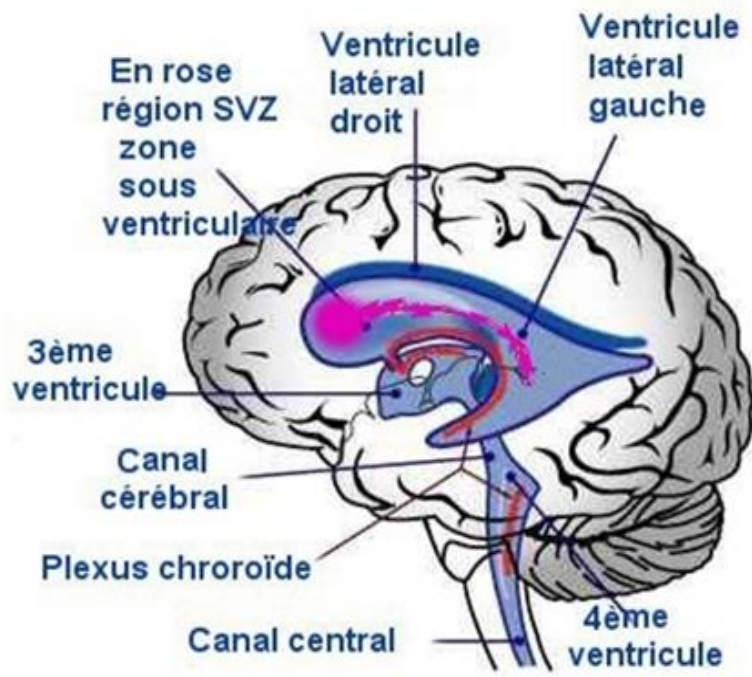
Source : « La neurogenèse adulte chez les Mammifères »

Date de publication Jeudi 25 janvier 2018

<http://planet-vie.ens.fr/article/2490/neurogenese-adulte-mammiferes>

« On a constaté que la réduction de la neurogenèse adulte entraîne une altération des capacités mnésiques (capacités à mémoriser), tandis que son accroissement les améliore. Ainsi, il est souvent dit que cette neurogenèse adulte nous aiderait à nous adapter au milieu environnant en remplaçant les neurones âgés, non utilisés ou mourants » révèle une étude réalisée par l'équipe de D^r Armen Saghatelian de l'université Laval. **Source :** « *Quand vos neurones prennent la route* » Morgane Lemasson <http://www.acfas.ca/publications/decouvrir/2011/11/quand-neurones-prennent-route>

La variation du taux de neurones produits chaque jour influence directement notre mémoire, explique Morgane Lemasson.



Au-delà de son rôle crucial pour la neurogénèse, la **BDNF** assure la **protection** et l'**amélioration** du fonctionnement des neurones existants.

Des études ont démontré la **diminution de la quantité de BDNF** chez les patients atteints de la **maladie d'Alzheimer**.

Lorsque le corps ne produit pas assez de **BDNF**, le cerveau fonctionne à un niveau moyen. Ce fonctionnement cérébral est alors **limité** par le nombre de synapses que vous créez entre les neurones existants. (Les synapses sont les branches qui relient les neurones entre eux)

En **augmentant la production de nouveaux neurones**, la **BDNF** augmente la capacité du cerveau à **apprendre de nouvelles choses**.

La **BDNF** favorise aussi la connexion des neurones entre eux par la formation de synapses. Par ailleurs, elle active la **production de neurotransmetteurs** et de neurotrophines, ralentit la destruction des cellules, libère des **antioxydants** et fournit les protéines nécessaires à la construction des axones et des dendrites.

La **BDNF** agit également comme un **antidépresseur naturel** pour le corps, elle influence l'**état émotionnel**. C'est d'ailleurs pourquoi l'un des effets des antidépresseurs pris sous forme de médicaments est d'**augmenter la quantité de BDNF** présente dans l'hippocampe.

Comment augmenter son taux de BDNF ?

<http://www.sciencesperformance.com/devenir-plus-intelligent-grace-a-la-bdnf/>

La **production de BDNF** est contrôlée par l'ADN et en particulier par un gène localisé sur le chromosome n° 11.

On a maintenant réussi à déterminer les facteurs qui sont susceptibles d'**influencer la production de BDNF**.

Ces facteurs sont pour la plupart sous notre contrôle direct. L'activation des gènes qui commandent la **production de BDNF** dépendent majoritairement de nos habitudes de vie.

Ainsi, **l'exercice physique** et une **alimentation adaptée** sont les deux meilleurs moyens d' **augmenter son taux de BDNF**.

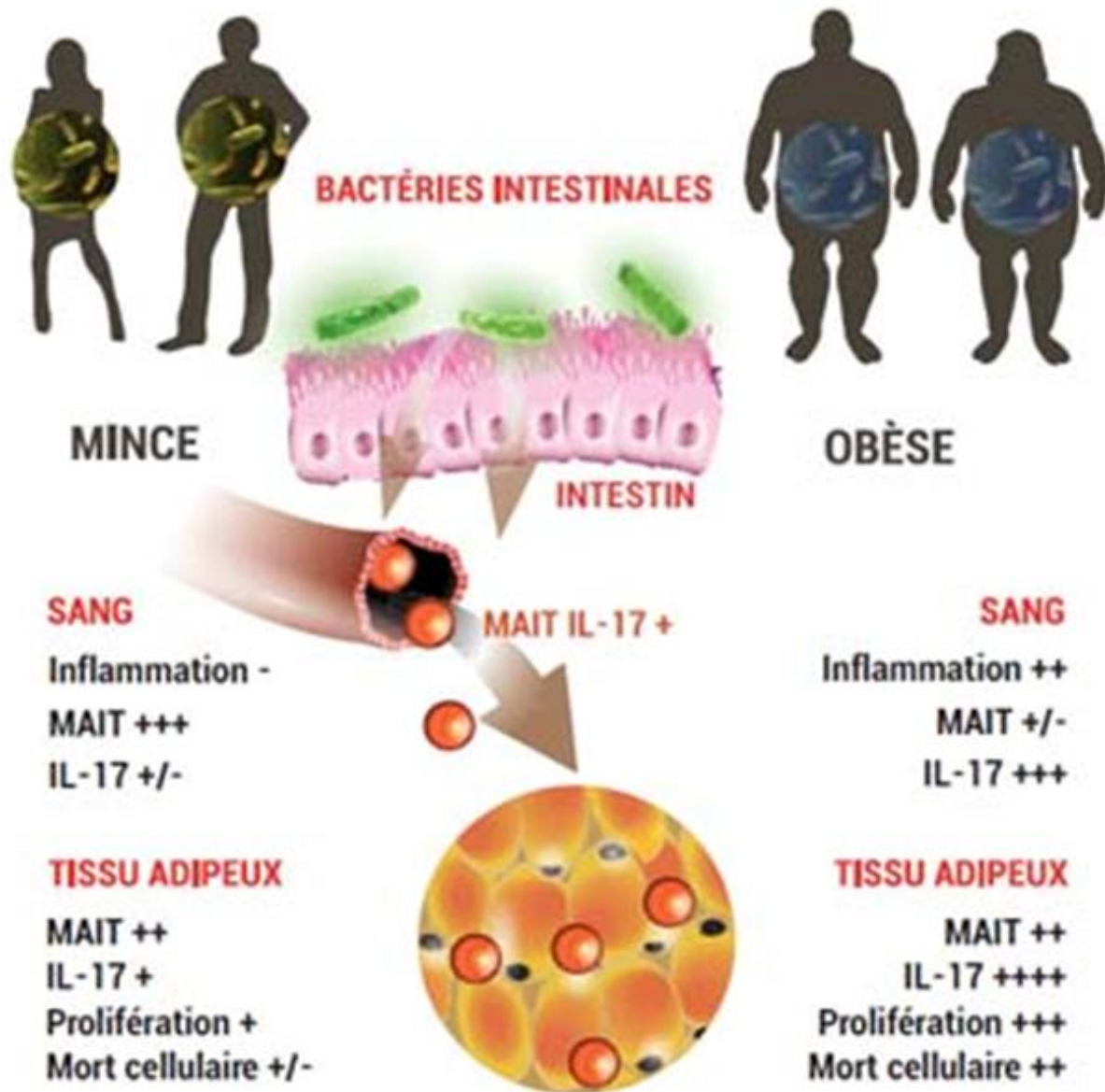
Une expérience d'une durée de 3 mois réalisée sur des rats a révélé les **effets de l'exercice physique sur la production de BDNF**.

Au bout de deux semaines, **l'exercice quotidien a augmenté le taux de BDNF chez les rats de 150 %** contre 124 % pour les rats qui s'entraînaient un jour sur deux.

Toutefois, au bout d'un mois, le taux de **BDNF** était similaire chez les deux groupes.

Lorsque les rats arrêtaient de s'entraîner, les niveaux de **BDNF** retombaient à la normale au bout de deux semaines. Néanmoins, lorsqu'ils reprenaient l'exercice, il leur fallait seulement deux jours pour retrouver des niveaux proches de ceux qu'ils avaient atteints après 1 mois d'entraînement. (137 % au-dessus de la normale pour les rats qui s'entraînaient quotidiennement contre 129 % pour les rats qui s'entraînaient un jour sur deux).

Microbiote intestinal et obésité



Diabète de type 2

et microbiote intestinal

Caractérisée par une hyperglycémie chronique, c'est-à-dire un taux de glucose trop élevé dans le sang, cette pathologie (diabète de type 2) est très souvent associée à une insulino-résistance.

De nombreuses études suggèrent l'existence d'un lien entre le microbiote et la santé métabolique. Les scientifiques ont notamment mis en évidence, chez les personnes diabétiques (ou pré-diabétiques), des taux élevés d'acides aminés branchés - ou BCAA pour Branched chain amino acids - (valine, leucine et isoleucine). Ces BCAA sont des acides aminés essentiels qui proviennent de l'alimentation ou des bactéries de notre microbiote.

Dans le cadre du projet MetaHIT, une équipe internationale impliquant l'Inra a tenté de savoir si notre microbiote pouvait contribuer de manière significative à cette augmentation de BCAA dans le sang ?

Et si oui : comment ?

Pour cela, ils ont examiné les plasmas sanguins et le microbiote de 277 personnes non diabétiques et 75 diabétiques.

Ils ont effectivement observé que plus les taux de BCAA sont élevés, plus l'insulino-résistance augmente.

Ils ont examiné les métabolites (composés organiques stables issus du métabolisme) et les lipides du plasma sanguin des non diabétiques.

Parmi le millier de métabolites scrutés, ils ont identifié 19 groupes de métabolites bactériens associés à l'insulino-résistance (soit de manière positive, favorisant la résistance à l'insuline ou à l'inverse, négative, c'est-à-dire freinant l'insulino-résistance).

En parallèle, ils ont étudié la composition du microbiote et mis en évidence 23 groupes fonctionnels impliqués dans la synthèse des BCAA ou dans leur utilisation.

Leurs résultats montrent que la quantité de BCAA dans le plasma est bel et bien liée au microbiote et non pas à l'alimentation.

4 espèces microbiennes impliquées dans ces

interactions microbiote-insulino-résistance ont été mise en évidence :

Prevotella copri et *Bacteroides vulgatus* sont associées à la biosynthèse des BCAA et donc à la résistance à l'insuline. *Butyrivibrio crossotus* et *Eubacterium siraeum* sont, quant à elles, impliquées dans le transport et l'utilisation de ces acides aminés et contribuent à diminuer leur taux dans le sang.

Pour évaluer directement le rôle des bactéries intestinales, les chercheurs ont étudié l'effet de *Prevotella copri* chez la souris. Ils ont démontré que cette bactérie induisait effectivement la résistance à l'insuline et augmentait la quantité de BCAA dans le sang.

De tels résultats ouvrent des pistes prometteuses pour la santé humaine : si *Prevotella copri* est un facteur de risque d'insulino-résistance chez l'humain, la prochaine étape consiste à moduler et diminuer cette bactérie pour atteindre un équilibre optimal entre les espèces bactériennes de notre microbiote et optimiser notre alimentation.

<http://presse.inra.fr/Communiqués-de-presse/Quand-le-microbiote-fait-de-la-résistance-a-l-insuline>

Les édulcorants et leur effet néfaste sur le microbiote intestinal

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.

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.

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>

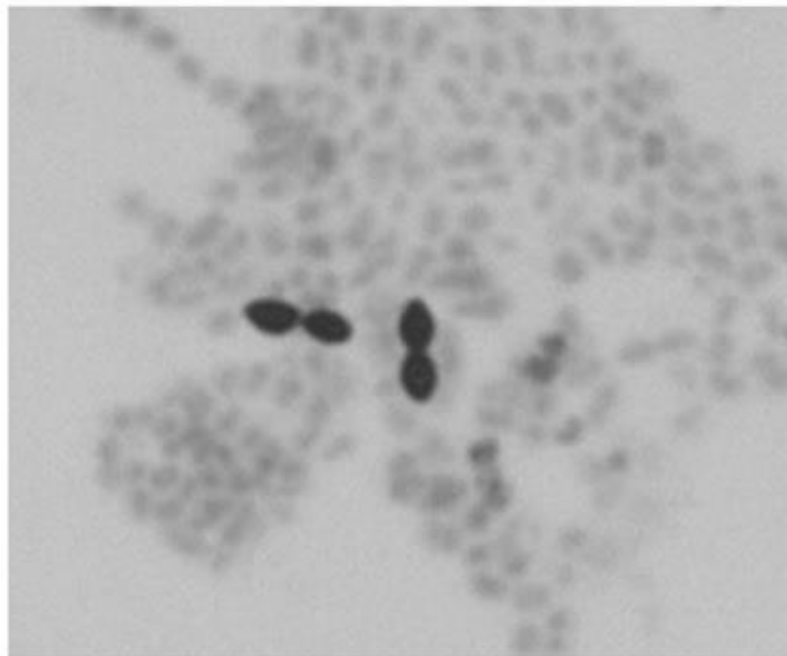


Fig 1

Black and white photomicrograph of methylene blue staining of the Lillebaelt *Ruminococcus gnavus* isolate

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.

Implication du microbiote intestinal dans les troubles de la santé

Hala Makhour

« J'ai pris un virage microbiote parce que j'ai réalisé que cet organe permet de comprendre l'origine des maladies cardiométaboliques mieux que tous les autres organes que j'ai étudiés jusqu'à maintenant... Je collabore avec des chercheurs qui travaillent sur l'Alzheimer et qui voient très bien que le glucose sanguin, l'insuline et la quantité de graisse dans une diète sont des facteurs importants dans la détermination de cette maladie, et sont liés d'une façon ou l'autre à la flore intestinale... Le microbiote influence-t-il directement ou indirectement le développement des maladies neurodégénératives? Je pense en tout cas que cette collection de microorganismes, par son activité neuronale et ses interactions avec le cerveau, peut jouer un rôle tout à fait actif dans les maladies neurodégénératives et sur certaines formes d'autisme. »

Dr. André Marette

http://www.contact.ulaval.ca/article_magazine/la-revanche-de-lintestin/

2016