



TEST

Né(e) le : 12/08/1952
Sexe : F

Dr TEST

Effectué à : Louvain-la-Neuve

N°Réf. Laboratoire : 1903180337
Date Prélèvement : 18/03/19 18:22
Date Impression : 25/04/19 14:33

Informations générales

Copie envoyée au patient OK

Flore intestinale et métabolites

| | | | |
|------------|----------|---------------|--------|
| Acetate | ↗ 288.16 | 133.00-278.00 | µmol/g |
| Propionate | ↗ 128.00 | 26.00-71.00 | µmol/g |
| I-Butyrate | ↗ 12.44 | 2.60-7.50 | µmol/g |
| N-Butyrate | ↗ 77.7 | 12.0-66.5 | µmol/g |
| I-Valérate | ↗ 13.0 | 2.5-8.6 | µmol/g |
| N-Valérate | ↗ 11.6 | 1.3-5.4 | µmol/g |

Microbiote intestinal

Microbiote intestinal Envoi externe
L'analyse métagénomique est en cours.

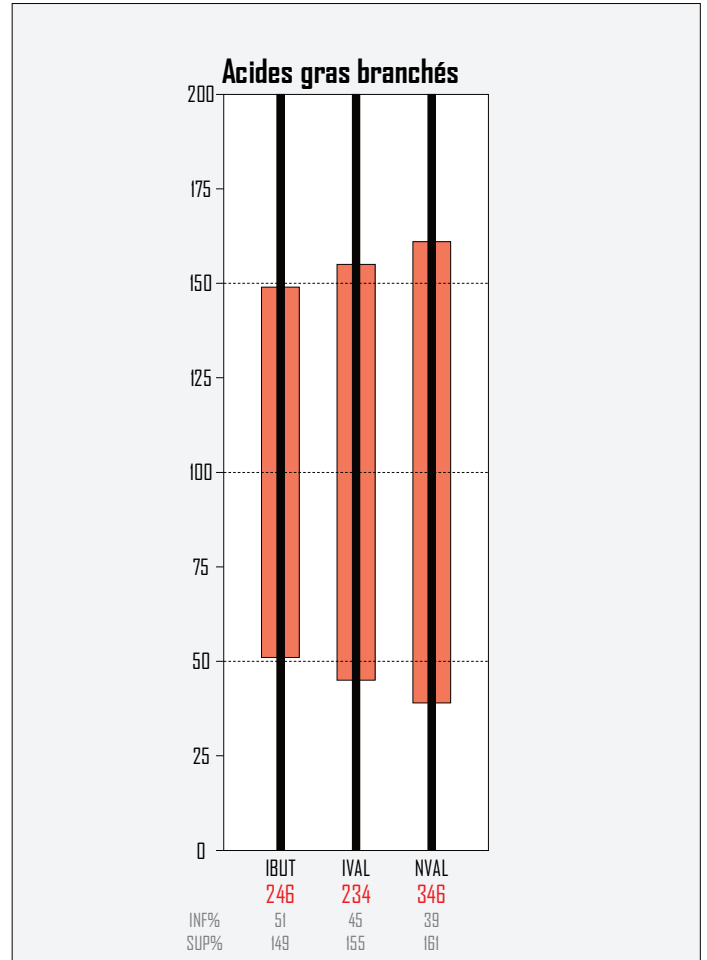
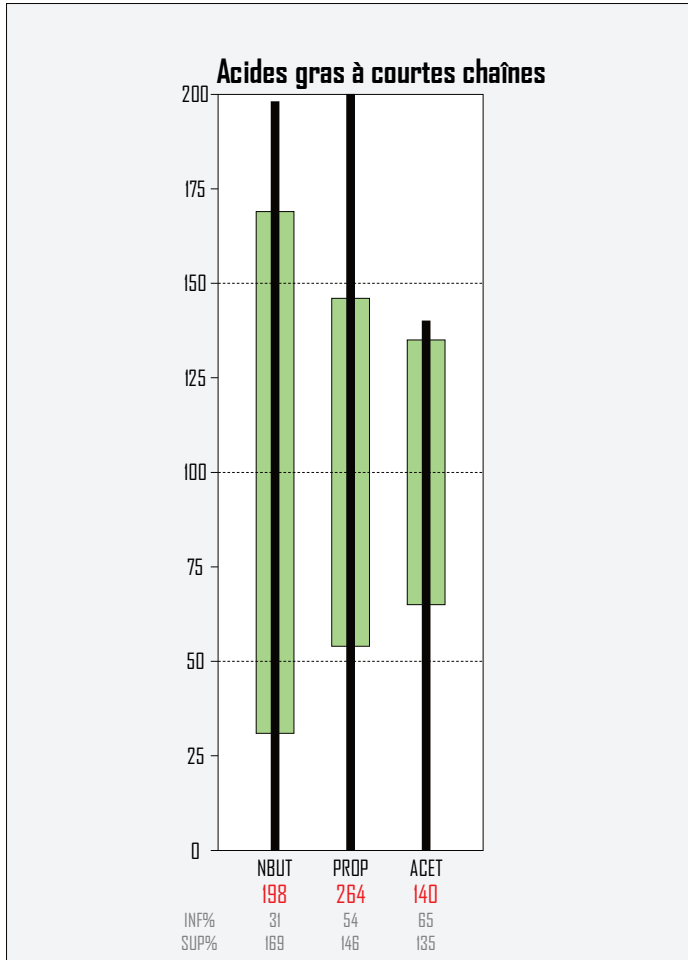
ACIDES GRAS A COURTES CHAINES

Dr TEST

Date de réception : 18/03/2019

Patient : TEST (12/08/1952)

N° Réf.: 190318 0337 Age : 66 ans Sexe : F



Acides gras à courtes chaînes

| | | | | |
|------|------------|----------|--------|---------------|
| NBUT | n-Butyrate | > 77.7 | µmol/g | 12.0-66.5 |
| PROP | Propionate | > 128.00 | µmol/g | 26.00-71.00 |
| ACET | Acétate | > 288.16 | µmol/g | 133.00-278.00 |

Acides gras branchés

| | | | | |
|------|------------|---------|--------|-----------|
| IBUT | i-Butyrate | > 12.44 | µmol/g | 2.60-7.50 |
| IVAL | i-Valérate | > 13.0 | µmol/g | 2.5-8.6 |
| NVAL | n-Valérate | > 11.6 | µmol/g | 1.3-5.4 |

BIP ACIDES GRAS À COURTES CHAÎNES

Avant-propos :

Profil perturbé :

Le **BIP ACIDE GRAS A COURTES CHAINES** de votre patient présente certaines anomalies significatives concernant les paramètres analysés. En effet, certaines valeurs mesurées chez votre patient ne sont pas dans les normes santé. Il est doit être encouragé d'optimiser ces valeurs par des adaptations alimentaires et/ou la prise de compléments adéquats. Les anomalies détectées sont les suivantes :

ACIDES GRAS A COURTES CHAÎNES

NBUT ↗ (n-Butyrate)

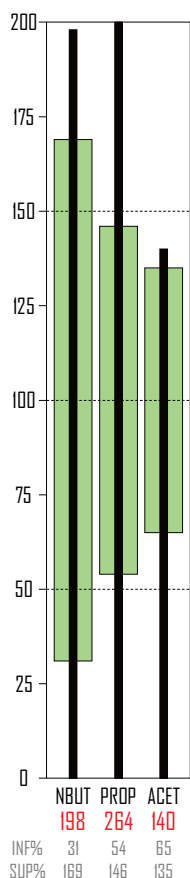
Physiologie : Le N butyrate est un acide gras à courte chaîne (4 atomes de carbone) qui est produit par les « bonnes » bactéries de notre intestin (principalement appartenant au Phyla des firmicutes : faecalibacterium, ruminocoques, Eubacterium rectale, Roseburia, coprocoques).

Les rôles du butyrate sont multiples :

- **Nutrition des entérocytes.** La majeure partie de l'énergie des colonocytes est amenée par le butyrate. A ce point qu'en l'absence de butyrate les colonocytes subissent une autophagie (destruction autonome) et meurent.
- **Effet anti inflammatoire intestinal.** Le butyrate et le propionate inhibent l'activité des histones désacétylases (HDACs) dans les cellules épithéliales intestinales et les cellules du système immunitaire, ce qui favorise l'hyperacétylation des histones et la transactivation de l'expression du gène. Ceci entraîne à la fois :
 - Une régulation négative des cytokines proinflammatoires, telles que l'IL-6 et l'IL-12, dans les macrophages intestinaux.
 - Une différenciation des cellules T régulatrices qui expriment le facteur de transcription FOXP3. Ce dernier a un rôle crucial dans le contrôle de l'inflammation intestinale (via la production d'IL10, de TGF- β et d'IL35 et leur effet suppresseur sur la réponse excessive TH1, TH17 par exemple).

Le butyrate par reconnaissance du récepteur GPR109A, va induire la voie de signalisation qui favorise l'effet anti-inflammatoire

- Par induction de la différenciation de cellules T régulatrices et donc production des IL-10 et du facteur de croissance transformant- β (TGF β) par les cellules Treg.
- Par production d'IL-18 anti-inflammatoire et cytoprotectrice (anticarcinogène)
- **Prévention du cancer du côlon.** Les cellules cancéreuses privilégiant la glycolyse à la phosphorylation oxydative (effet Warburg), le butyrate peu utilisé s'accumule dans les cellules cancéreuses du colon et inhibe l'activité des histones désacétylases (HDAC), ce qui favorise l'apoptose de ces cellules cancéreuses. De plus, l'activation des récepteurs GPR 109A des colonocytes va induire une voie de signalisation (transcription du gène Foxp3) qui favorise l'effet anti-inflammatoire et anti-cancérigène par induction de la différenciation de cellules T reg vers la production d'IL-10.
- **Effet anti- allergique :** les AGCC, dont le butyrate, augmentent la libération de cellules dendritiques immatures incapables d'attirer des cellules T-helper, ce qui entraîne une réduction ou une suppression de l'inflammation. De plus, l'inhibition par les AGCC de l'activité des histones désacétylases (HDAC) augmente la transcription du gène Foxp3 qui favorise l'activité T reg pour diminuer ou supprimer l'inflammation aussi au niveau des voies aériennes.
- **Effet sur le métabolisme :** Le butyrate via la stimulation du récepteur GPR43 va favoriser
 - La production du peptide YY qui va augmenter la satiété
 - La production de GLP1 qui va augmenter la satiété, diminuer l'insulino-résistance et ralentir la vidange gastrique.



Conseils nutritionnels : Diminuer un peu la consommation de FODMAP

- Inuline (FOS) : artichauts, bananes, oignons, ail, topinambours, asperges, froment, chicoré)
- GOS : lentilles, pois chiches, fèves
- Amidons résistants (bananes, pommes de terre)

Excès : Le taux de N butyrate est augmenté chez votre patient. Un taux de N butyrate augmenté peut être le signe d'une consommation importante voire excessive d'aliments prébiotiques (type FOS, GOS, amidons résistants).

Ce qui peut être associé à un risque plus élevé de :

- Fermentation intestinale importante et de côlon irritable

Mais d'autre part une production suffisante de N butyrate est associée à une diminution du risque de :

- Surpoids
- Maladie inflammatoire intestinale
- De développer un Cancer du colon
- Allergie

PROPⁿ (Propionate)

Physiologie : *Le propionate est un acide gras à courte chaîne (4 atomes de carbone) qui est plus spécifiquement produit par certaines bactéries de notre intestin, à savoir, les Bacteroidetes et les akkermansia.*

Les rôles du propionate sont multiples :

- **Effet anti inflammatoire intestinal.**

Le butyrate et le propionate inhibent l'activité des histones désacétylases (HDACs) dans les cellules épithéliales intestinales et les cellules du système immunitaire, ce qui favorise l'hyperacétylation des histones et la transactivation de l'expression du gène. Ceci entraîne à la fois :

- *Une régulation négative des cytokines proinflammatoires, telles que l'IL-6 et l'IL-12, dans les macrophages intestinaux.*
- *Une différenciation des cellules T régulatrices qui expriment le facteur de transcription FOXP3. Ce dernier a un rôle crucial dans le contrôle de l'inflammation intestinale (via la production d'IL10, de TGF- β et d'IL35 et leur effet suppresseur sur la réponse excessive TH1, TH17 par exemple).*

- **Effet anti- allergique :** *les AGCC, dont le propionate augmentent la libération de cellules dendritiques immatures incapables d'attirer des cellules T-helper, ce qui entraîne une réduction ou une suppression de l'inflammation. De plus, l'inhibition par les AGCC de l'activité des histones désacétylases (HDAC) augmente la transcription du gène Foxp3 qui favorise l'activité T reg pour diminuer ou supprimer l'inflammation aussi au niveau des voies aériennes.*

- **Effet sur le métabolisme :** *Le propionate via la stimulation du récepteur GPR41 va favoriser*

- *La production de leptine qui a un effet sur la satiété*

Conseils nutritionnels : Diminuer la consommation de FODMAP

- Inuline (FOS) : artichauts, bananes, oignons, ail, topinambours, asperges, froment, chicoré)

- GOS : lentilles, pois chiches, fèves
- Amidons résistants (bananes, pommes de terre)

Excès : Le taux de Propionate est augmenté chez votre patient. Un taux de propionate augmenté peut être le signe d'une consommation importante voire excessive d'aliments prébiotiques (type FOS, GOS, amidons résistants).

Ce qui peut être associé à un risque plus élevé de

- Fermentation intestinale importante et de côlon irritable

Mais d'autre part une production suffisante de propionate est associée à une diminution du risque de :

- Surpoids
- Maladie inflammatoire intestinale
- Allergie

ACET (Acétate)

Physiologie : *L'acétate est un acide gras à courte chaîne (4 atomes de carbone) qui est plus spécifiquement produit par certaines bactéries de notre intestin, à savoir, les firmicutes et les akkermansia.*

Les rôles de l'acétate sont multiples :

- **Effet anti- allergique :** *les AGCC, dont l'acétate, augmentent la libération de cellules dendritiques immatures incapables d'attirer des cellules T-helper, ce qui entraîne une réduction ou une suppression de l'inflammation. De plus, l'inhibition par les AGCC de l'activité des histones désacétylases (HDAC) augmente la transcription du gène Foxp3 qui favorise l'activité T reg pour diminuer ou supprimer l'inflammation aussi au niveau des voies aériennes.*
- **Effet sur le métabolisme :**
 - *L'acétate via la stimulation du récepteur GPR43 (l'acétate étant l'AGCC se liant le plus avec le GPR43) va favoriser :*
 - *La production du peptide YY qui va augmenter la satiété*
 - *La production de GLP1 qui va augmenter la satiété, diminuer l'insulino-résistance et ralentir la vidange gastrique.*
 - *L'acétate agit au niveau de l'hypothalamus et via la formation de GABA, il va augmenter la satiété.*

Conseils nutritionnels : Diminuer un peu la consommation de FODMAP

- Inuline (FOS) : artichauts, bananes, oignons, ail, topinambours, asperges, froment, chicoré)
- GOS : lentilles, pois chiches, fèves
- Amidons résistants (bananes, pommes de terre)

Excès : Le taux d'acétate est augmenté chez votre patient. Un taux d'acétate augmenté peut être le signe d'une consommation importante voire excessive en aliments prébiotiques (type FOS, GOS, amidons résistants).

Ce qui peut être associé à un risque plus élevé de :

- Fermentation intestinale importante et de côlon irritable

Mais d'autre part une production suffisante d'Acétate est associée à une diminution du risque de :

- Surpoids

- Allergie

Références :

1. Natarajan N, Pluznick JL (2014) From microbe to man: the role of microbial short chain fatty acid metabolites in host cell biology. *Am J Physiol Cell Physiol*.
2. Fung KYV, Cosgrove L, Lockett T et al (2012) A review of the potential mechanism for the lowering of colorectal oncogenesis by butyrate. *Br J Nutr* 108:820–831.
3. Hamer HM, Jonkers D, Venema K et al (2008) Review article: the role of butyrate on colonic function. *Aliment Pharmacol Ther* 27:104–119.
4. Chang PV, Hao L, Offermanns S et al (2014) The microbial metabolite butyrate regulates intestinal macrophage function via histone deacetylase inhibition. *Proc Natl Acad Sci U S A* 111:2247–2252.
5. Smith PM, Howitt MR, Panikov N et al (2013) The microbial metabolites, short-chain fatty acids, regulate colonic T reg cell homeostasis. *Science* 341:569–573.
6. Arpaia N, Campbell C, Fan X et al (2013) Metabolites produced by commensal bacteria promote peripheral regulatory T-cell generation. *Nature* 504:451–455.
7. Furusawa Y, Obata Y, Fukuda S et al (2013) Commensal microbe-derived butyrate induced the differentiation of colonic regulatory T cells. *Nature* 504:446–450.
8. Singh N, Gurav A, Sivaprakasam S et al (2014) Activation of Gpr109a, receptor for niacin and the commensal metabolite butyrate, suppresses colonic inflammation and carcinogenesis. *Immunity* 40:128–139.
9. Darzi, J., Frost, G. S. & Robertson, M. D. Do SCFA have a role in appetite regulation? *Proc. Nutr. Soc.* 70, 119–128 (2011).
10. Sleeth, M. L., Thompson, E. L., Ford, H. E., Zac-Varghese, S. E. & Frost, G. Free fatty acid receptor 2 and nutrient sensing: a proposed role for fibre, fermentable carbohydrates and short-chain fatty acids in appetite regulation. *Nutr. Res. Rev.* 23, 135–145 (2010).
11. Cani, P. D., Dewever, C. & Delzenne, N. M. Inulin-type fructans modulate gastrointestinal peptides involved in appetite regulation (glucagon-like peptide-1 and ghrelin) in rats. *Br. J. Nutr.* 92, 521–526 (2004).
12. Anastasovska, J. et al. Fermentable carbohydrate alters hypothalamic neuronal activity and protects against the obesogenic environment. *Obesity* 20, 1016–1023 (2012).
13. Ge, H. et al. Activation of G protein-coupled receptor 43 in adipocytes leads to inhibition of lipolysis and suppression of plasma free fatty acids. *Endocrinology* 149, 4519–4526 (2008).
14. G. Frost et al. The short-chain fatty acid acetate reduces appetite via a central homeostatic mechanism. *Nature Communications* volume 5, Article number: 3611
15. Brown AJ. *J Biol Chem* 2003 Mar 28;278(13):11312-9. The Orphan G protein-coupled receptors GPR41 and GPR43 are activated by propionate and other short chain carboxylic acids.
16. Le Poul E. *J Biol Chem* 2003 Jul 11;278(28):25481-9. Functional characterization of human receptors for short chain fatty acids and their role in polymorphonuclear cell activation.

ACIDES GRAS BRANCHES

IBUT ↗ (i-Butyrate)

Conseils nutritionnels :

- Diminuer l'apport en protéines
- Diminuer la prolifération des protéobactéries
- Il faudra éviter la consommation de l'alimentation typiquement **Western diet** (certaines céréales à déjeuner, certains pains industriels, craquelins, croustilles, grignotines salées, biscuits, barres tendres, friandises chocolatées, gâteaux, bonbons... repas surgelés (pizzas, croquettes, pâtes...), saucisses, viandes froides, soupes instantanées..., boissons sucrées (boissons gazeuses et énergisantes, cocktail de fruits...)
- Ainsi que la consommation de
 - Polysorbate 80 (E433)
 - CMC
 - Edulcorants artificiels
- Il faudra augmenter la consommation d'aliments riches en :
 - Oméga 3 (poisson gras)
 - Quercétine (pommes (surtout avec la peau), le raisin rouge, les baies, les cerises, les agrumes, certaines graines et des fruits oléagineux comme les noix, l'ail, le brocoli, le haricot vert, les aromates comme l'aneth frais)
 - Apigénine (persil, romarin)

Conseils micro nutritionnels :

- Complémentation en oméga 3 (Krill ou poisson)
- Complémentation en quercétine, en apigénine.
- Eviter les compléments alimentaires contenant du polysorbate 80 et de la CMC

Excès : Le taux d'isobutyrate est augmenté chez votre patient. Un taux d'isobutyrate augmenté est la conséquence d'une métabolisation au niveau du colon de protéines par certaines bactéries du microbiote du type Bacteroides et/ou protéobactéries (Clostridium et enterobacter). Ceci peut être le reflet :

- D'une maldigestion protéique dans l'intestin grêle (insuffisance pancréatique, hypochloridrie, prise d'IPP, mauvaise mastication)
- D'une consommation excessive de protéines
- D'une prolifération excessive de ces bactéries dans le colon

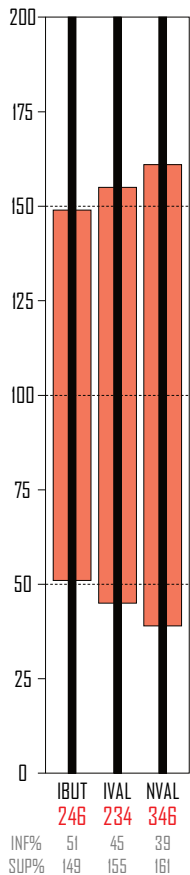
Un taux d'isobutyrate augmenté peut être associé à :

- La NASH

En effet, il a été montré que les patients avec une NASH avaient des taux plus élevés d'isobutyrate dans les selles.

Références :

1. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with dysbiosis independent of body mass index and insulin resistance. Sci Rep. 2018 Jan 23;8(1):1466 Da Silva HE et coll



IVAL7 (i-Valérate)**Conseils nutritionnels :**

- Diminuer l'apport en protéines
- Diminuer la prolifération des protéobactéries
- Il faudra éviter la consommation de l'alimentation typiquement **Western diet** (certaines céréales à déjeuner, certains pains industriels, craquelins, croustilles, grignotines salées, biscuits, barres tendres, friandises chocolatées, gâteaux, bonbons... repas surgelés (pizzas, croquettes, pâtes...), saucisses, viandes froides, soupes instantanées..., boissons sucrées (boissons gazeuses et énergisantes, cocktail de fruits...)

Ainsi que la consommation de

- Polysorbate 80 (E433)
- CMC
- Edulcorants artificiels

Il faudra augmenter la consommation d'aliments riches en :

- Oméga 3 (poisson gras)
- Quercétine (pommes (surtout avec la peau), le raisin rouge, les baies, les cerises, les agrumes, certaines graines et des fruits oléagineux comme les noix, l'ail, le brocoli, le haricot vert, les aromates comme l'aneth frais)
- Apigénine (persil, romarin)

Conseils micro nutritionnels :

- Complémentation en oméga 3 (Krill ou poisson)
- Complémentation en quercétine, en apigénine.
- Eviter les compléments alimentaires contenant du polysorbate 80 et de la CMC

Excès : Le taux d'Isovalérate est augmenté chez votre patient. Un taux d'isovalérate augmenté est la conséquence d'une métabolisation au niveau du colon de protéines par certaines bactéries du microbiote du type Bacteroides et/ou protéobactéries (Clostridium et enterobacter). Ceci peut être le reflet :

- D'une maldigestion protéique dans l'intestin grêle (insuffisance pancréatique, hypochloridrie, prise d'IPP, mauvaise mastication)
- D'une consommation excessive de protéines
- D'une prolifération excessive de ces bactéries dans le colon

Un taux d'isovalérate augmenté peut être associé à :

- La dépression

Il a en effet été démontré que l'isovalérate peut traverser la barrière hémato encéphalique et interférer avec la libération synaptique de neurotransmetteurs

Références :

1. Isovaleric acid in stool correlates with human depression. Nutr Neurosci. 2016 Sep;19(7):279-83 . Szczesniak O. et coll
2. Faecal Short Chain Fatty Acids Profile is Changed in Polish Depressive Women. Nutrients. 2018 Dec 7;10(12). Skonieczna-Zydecka K. et coll

NVAL7 (n-Valérate)

Conseils nutritionnels : Continuer à favoriser la prolifération des bifidobactéries. Les bifidobactéries se nourrissant principalement de glycans, leur taux sera donc augmenté par l'ingestion de :

- Inuline (FOS) : artichauts, bananes, oignons, ail, topinambours, asperges, froment, chicoré)
- GOS : lentilles, pois chiches, fèves

Leur taux sera aussi augmenté par l'ingestion de :

- Oméga 3 (poissons gras, Huile de poisson, huile de krill)
- Ac. Ellagique (Grenade, fruits rouges, noix)
- Dihydrochalcones (pommes)
- Apigénine (persil, romarin)

Conseils micro nutritionnels :

- Supplémentation en Probiotiques riches en bifidobactéries
- Supplémentation en oméga 3 (Krill ou poisson)
- Supplémentation en extrait de grenade

Excès : Le taux de N-valérate est augmenté chez votre patient. Un taux de N-valérate augmenté est la conséquence d'une métabolisation au niveau du colon de protéines par certaines bactéries du microbiote du type bifidobactéries. Ceci peut être le reflet :

- D'une maldigestion protéique dans l'intestin grêle (insuffisance pancréatique, hypochloridrie, prise d'IPP, mauvaise mastication)
- D'une consommation excessive de protéines
- D'une prolifération excessive de ces bactéries dans le colon

Un taux de N-valérate augmenté peut être associé à :

- Une diminution du risque de NASH (ainsi que le butyrate, acétate et propionate)

Références :

1. Isovaleric acid in stool correlates with human depression. Nutr Neurosci. 2016 Sep;19(7):279-83 . Szczesniak O. et coll
2. Faecal Short Chain Fatty Acids Profile is Changed in Polish Depressive Women. Nutrients. 2018 Dec 7;10(12). Skonieczna-Zydecka K. et coll