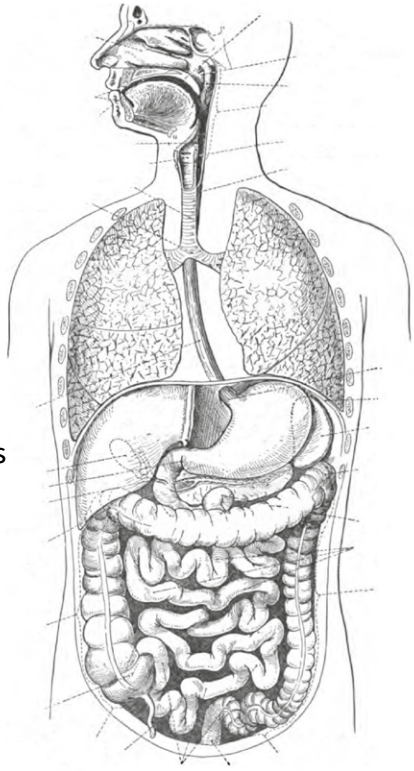


N° 64 Janvier 2017

Santé Nature Innovation

Les dossiers de
SANTÉ & NUTRITION
LES NOUVEAUX TRAITEMENTS NATURELS VALIDÉS PAR LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

SOYEZ LE BON JARDINIER DE VOTRE FLORE INTESTINALE, C'EST VITAL !



Il pèse en moyenne deux kilos chez l'adulte. Il exerce une influence sur notre appétit, sur notre silhouette, sur notre état inflammatoire, sur la vitesse de notre vieillissement, sur notre santé sur notre humeur. Il est capable de prédire les maladies que nous allons développer... et de favoriser ou, au contraire, de combattre ces mêmes maladies. De quel organe peut-il bien s'agir ? Il s'agit des bataillons de milliers de milliards de bactéries qui vivent dans notre corps. Et parmi toutes ces bactéries, celles qui ont élu domicile dans notre ventre jouent un rôle crucial. Un rôle dont la science commence tout juste à mesurer l'influence déterminante : on appelle ces colonies bactériennes du côlon le « microbiote », ou encore « flore intestinale ». Dans ce *Dossier de Santé & Nutrition*, le docteur Jean-Paul Curtay lève le voile sur ses origines, son mécanisme, et surtout sur l'incroyable étendue de son influence... et vous dit comment la cultiver de façon à ce qu'elle soit de votre côté plutôt qu'occupée à vous jouer de mauvais tours !.

Introduction 2
I. Voyage intérieur dans la flore digestive 2
II. Le microbiote : un nouvel organe... qui en contrôle d'autres ! 6
III. Bien nourrir sa flore : les grands axes 10
IV. Les principaux amis de la flore commensale 13
V. Les rapports entre les aliments déterminants de la flore et les grandes pathologies ... 14

Le Dr Jean-Paul Curtay a créé la première consultation de nutrithérapie en France et, à partir de 1989, enseigné ses techniques aux médecins dans une dizaine de pays européens, au Moyen-Orient, aux États-Unis, etc. Il est à l'origine de plusieurs des protocoles utilisés dans cette discipline. Il est l'auteur de nombreux ouvrages sur la nutrithérapie, d'une Encyclopédie pratique des vitamines et minéraux, également co-auteur des célèbres 6 Ordonnances anti-stress. Il a également conçu Le Parcours Okinawa, un programme pour mieux vivre, réparti en trois trimestres. Jean-Paul Curtay a écrit plusieurs livres dans d'autres domaines: poésie, éducation, composé de la musique. Ses peintures, vidéos et autres œuvres figurent dans les collections de musées comme le Centre Pompidou, le Musée d'Art moderne de Montréal, le Getty Museum de Los Angeles.

Les sites pour accéder à ses différentes formations :
www.ienpa.com, www.cfna.be www.parcours-okinawa.com

Mise en garde: les informations de cette lettre d'information sont publiées à titre purement informatif et ne peuvent être considérées comme des conseils médicaux personnalisés. Ceci n'est pas une ordonnance. Il existe des contre-indications possibles pour les produits cités. Aucun traitement ne devrait être entrepris en se basant uniquement sur le contenu de cette lettre, et il est fortement recommandé au lecteur de consulter des professionnels de santé dûment accrédités auprès des autorités sanitaires pour toute question relative à leur santé et leur bien-être. L'éditeur n'est pas un fournisseur de soins médicaux homologués. L'éditeur de cette lettre d'information s'interdit formellement d'entrer dans une relation de praticien de santé vis-à-vis de malades avec ses lecteurs.

Introduction

La médecine connaît en ce moment plusieurs révolutions : prise de conscience exponentiellement croissante des impacts de la pollution sur la santé ; découvertes majeures sur les mécanismes du vieillissement qui se trouvent derrière la totalité des maladies dégénératives (cardio-vasculaires, cancers, pathologies auto-immunes, maladies d'Alzheimer et de Parkinson…) ; prise de conscience du fait que le sommeil est un élément clé des opérations de maintenance de tous les organes ; montée considérable de l'intérêt pour l'épigénétique, qui permet à l'environnement de changer complètement l'expression des gènes…

L'une de ces révolutions est sans conteste aussi la prise en compte du rôle crucial de *la flore digestive* dans la santé.

Le déséquilibre de cette flore, appelé « *dysbiose* », se révèle impliqué

dans l'apparition de très nombreuses maladies : colopathie, pathologies inflammatoires digestives, surpoids, diabète, maladies cardio-vasculaires… et même maladie de Parkinson et troubles psychiatriques.

Je vous propose de découvrir ensemble cette flore, ses perturbations, les conséquences de celles-ci et surtout, bien sûr, la façon de les éviter ou de les corriger en étant un « bon jardinier » pour elle.

I. Voyage intérieur dans la flore digestive

La colonie qui vit dans votre côlon

Il existe des flores de l'intestin grêle, de l'estomac, de la bouche, des cavités nasales, de la peau, du vagin… Pour ne parler que de la flore du côlon, on estime qu'elle comprend environ 100 000 milliards de micro-organismes (bactéries, archées, levures, champignons, virus).

C'est environ dix fois le nombre de nos cellules.

Toutes les bactéries hébergées par notre corps pèsent près de 2 kg.

Rappelons que notre cerveau n'en pèse qu'un et demi !

Plusieurs milliers d'espèces de bactéries peuvent être identifiées dans cet autre monde intérieur dont nous avons si longtemps sous-estimé l'importance.

Leurs gènes, contenant une information capable de diriger des opérations biochimiques de toutes sortes, sont – dans la diversité totale trouvée chez les humains de la planète – autour de 150 fois plus nombreux que les gènes de nos propres cellules, ce qui nous amène à plusieurs millions de gènes.

Mais chacun de nous ne porte qu'une partie de ces espèces bactériennes. À peu près 160 d'entre elles (de 10 à 50 %) sont retrouvées chez tous. Ce qui fait que chacun d'entre nous, qui existe grâce aux 23 000 gènes hérités de l'ovule et du spermatozoïde qui ont permis notre conception, est porteur, par ailleurs, d'une usine biochimique incroyablement plus riche encore de **500 à 800 000 gènes, soit de 25 à 40 fois notre génome.**

Notre *métagénome* – c'est le nom de l'ensemble des gènes des bactéries qui nous habitent – est, de toute évidence, infiniment plus riche que notre propre génome.

De très vastes études sur des milliers de selles provenant des cinq continents, comme *MetaHIT* et *Human Microbiome Project*, ont permis de décrire trois « *entérotypes* » humains indépendants :

- de l'environnement,
- du sexe,
- de l'âge

centrés sur environ les 160 espèces de micro-organismes dominants et augmentés de germes sous-dominants et d'autres bactéries « de passage ».

Ce qui explique le mieux les différences entre ces trois profils est **l'alimentation**, comme nous allons le voir beaucoup plus en détail.

Mais d'autres facteurs jouent aussi dans la composition des véritables colonies de populations bactériennes qui vivent dans notre ventre, en particulier :

- le mode d'accouchement ;
- l'environnement bactérien ;
- l'allaitement ;
- la pollution ;
- le stress.

1. À quoi nous servent les populations bactériennes qui nous habitent ?

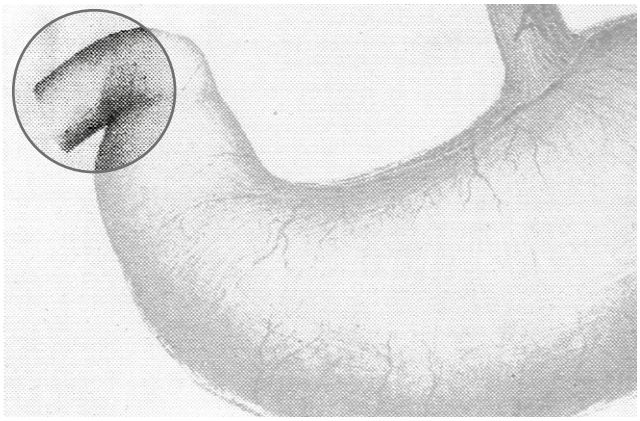
Les instructions génétiques de nos commensaux interviennent dans de très nombreuses fonctions.

Elles nous permettent de digérer des glucides complexes et des fibres que notre estomac et notre pancréas ne sont pas capables de digérer et contribuent de ce fait à nos apports énergétiques.

Elles modulent notre appétit en envoyant en fonction des apports un signal au cerveau, appelé **propionate**.

Ce même propionate influe sur la vitesse de notre vidange gastrique.

Quand nous mangeons, l'estomac, pour se remplir et donner le temps aux aliments d'être digérés, ferme son extrémité par un sphincter : le pylore (quand on est stressé, il reste trop longtemps serré et l'estomac reste plein anormalement longtemps, d'où l'expression « cela m'est resté sur l'estomac »).



Pylore

Grâce à cette fermeture, les aliments sont hydratés et tournent comme dans une machine à laver, avec l'acide chlorhydrique qui les stérilise et les enzymes qui les découpent en de plus petites molécules dans cette ambiance acide.

Lorsque la digestion est suffisamment avancée, le pylore s'ouvre et autorise des giclées de bol alimentaire à passer plus bas, où les sécrétions biliaires et pancréatiques neutralisent l'acidité pour un deuxième temps de digestion dans une ambiance basique.

Vient ensuite l'absorption, le passage, du tube digestif dans le sang, des aliments digérés en petites molécules : glucose, acides gras, acides aminés…

Si l'ouverture du pylore est trop rapide, des aliments insuffisamment digérés passent, et la vitesse de passage du glucose en est augmentée, ce qui accroît d'autant la glycémie.

Une bonne flore, qui sécrète la bonne quantité de propionate, contribue donc à la fois à un appétit adapté et à la réduction des risques d'intolérance au glucose. On voit déjà un mécanisme par lequel une dysbiose peut contribuer et au surpoids et au risque de diabète.

Les chercheurs décrivent un « effet deuxième repas ». Si l'on mange une alimentation pauvre en fibres qui ne profite pas à notre flore commensale, ou pire encore, riche en sucres rapides, graisses saturées et protéines animales qui profitent aux bactéries pathogènes, la tolérance au glucose au repas suivant sera moins bonne (outre un effet inflammatoire « post-prandial », c'est-à-dire dans les heures qui suivent la prise alimentaire).

Les bactéries de notre côlon émettent bien d'autres molécules, comme de l'acide butyrique. Ce dernier est un carburant. Il nourrit les cellules qui forment la paroi du côlon (les colonocytes), leur donnant une énergie indispensable à sa maintenance et à ses bons fonctionnements, par exemple comme barrière opposée aux bactéries, aux endotoxines, aux polluants, aux aliments insuffisamment digérés qui ne doivent pas passer dans le sang. Si cette barrière ne joue pas bien son rôle de frontière sélective, des passages indésirables se produisent, qui peuvent engendrer de l'inflammation générale, des intolérances alimentaires et même des modifications du fonctionnement cérébral.

Mais l'acide butyrique est aussi un agent anti-inflammatoire, capable de contribuer à réduire le risque de colopathie et de maladie de Crohn, et protecteur contre le risque de cancer du côlon.

Parmi les autres molécules produites par notre super-usine bactérienne, l'acétate, également substrat énergétique pour les colonocytes.

Notre microbiote contribue aussi à synthétiser des vitamines : surtout la **vitamine K**, qui ne sert pas qu'à la coagulation, mais a aussi de très importants rôles anti-inflammatoires, de protection cardio-vasculaire et générale, puisqu'un bon statut en vitamine K est associé à une réduction significative de la mortalité toutes causes confondues ; et un peu les vitamines PP et B12.

La paroi de notre côlon héberge aussi de nombreuses cellules impliquées dans l'immunité, dont les activités sont modulées par les bactéries. En effet, les bactéries commensales, qui coexistent avec nous en symbiose, si elles ont été hébergées tôt dans notre existence – nous allons y revenir – sont tolérées par les représentants

dans le tube digestif de notre système de défense immunitaire. Un manque de richesse de ces bactéries, dès après notre naissance, comme un déséquilibre au profit de bactéries pathogènes entraînent des défauts de tolérance à des antigènes rencontrés ultérieurement.

La conséquence ? Une fréquence beaucoup plus élevée de maladies inflammatoires et d'intolérances alimentaires.

Mais nos partenaires microbiens peuvent faire encore bien d'autres choses. Souvenez-vous : ils disposent d'un éventail d'outils beaucoup plus riche que nous.

Saviez-vous que vous aviez une brasserie dans le ventre ?

En effet, ils peuvent, à partir de sucres, produire de l'éthanol.

Dans des pays comme la Suède, où l'alcoolémie tolérée pour les conducteurs est très basse, un consommateur de sucreries peut se retrouver avec un alcootest positif sans avoir bu d'alcool.

Nos partenaires microbiens peuvent, à partir de graisses saturées comme le beurre, le fromage, l'huile de palme, etc., produire localement des hormones sexuelles, en particulier des œstrogènes qui peuvent s'ajouter aux œstrogènes endogènes et contribuer aux problèmes d'hyperœstrogénie comme ceux du syndrome prémenstruel ou accroître la fréquence de cancers hormonodépendants comme le cancer du sein.

Ils peuvent transformer les sels biliaires sécrétés par notre vésicule. Les chercheurs ont montré que ces sels biliaires transformés peuvent passer dans le sang sous l'effet d'un dysfonctionnement de la frontière digestive (il suffit d'être constipé, ce qui irrite la paroi) et être véhiculés jusqu'aux seins, où ils s'avèrent carcinogènes.

Les polyphénols – ces signaux de défense extraordinairement efficaces utilisés par les plantes pour se défendre de pratiquement tout type d'agression –, qui arrivent dans notre tube digestif quand nous consommons des végétaux, peuvent aussi nous défendre. Encore faut-il qu'ils passent du tube digestif dans le sang. Or ce sont souvent de grosses molécules complexes, peu capables d'être absorbées. Nos partenaires microbiens peuvent les découper, et les plus petites molécules obtenues peuvent, elles, passer beaucoup mieux dans le sang, diffuser dans nos tissus et organes, et les protéger.

Beaucoup de ces polyphénols n'agissent pas non plus sous forme brute, mais une fois transformés. Nos partenaires microbiens disposent de l'outillage nécessaire pour transformer un phyto-œstrogène de soja (la daïdzéine) en équol, la punicalagine (un polyphénol de grenade) en urolithine… les principes actifs qui se sont révélés capables de s'opposer aux processus cancéreux qui touchent le sein et la prostate.

Lorsque la flore est déséquilibrée – en général, sous l'effet d'une alimentation inappropriée –, des populations de bactéries ou de champignons, comme le candida, indésirables en grand nombre, prolifèrent. Or ces bactéries et champignons aux effets délétères peuvent dégrader des acides aminés (les briquettes qui forment les protéines).

Deux acides aminés sont principalement concernés : le tryptophane et la tyrosine.

Or le tryptophane, qui est déjà l'acide aminé le plus rare de tous, est essentiel dans la production du nicotinamide (autre nom de la vitamine PP), un élément clé des **défenses hormétiques** contre de nombreux stress et, de ce fait, la vitamine la plus importante dans la maintenance d'une longévité en bonne santé (je vous renvoie aux *Dossiers de Santé & Nutrition* n° 61 et 62, « Comprendre le vieillissement pour mieux vivre, et plus longtemps », qui expliquent l'importance de ce système de survie).

Mais le tryptophane est aussi dans le cerveau l'élément à partir duquel nous fabriquons des neurotransmetteurs importants : la sérotonine, frein des pulsions, et la mélatonine, chef d'orchestre de la chronobiologie, essentielle à un sommeil réparateur.

Quant à la tyrosine, c'est le précurseur de la dopamine et de la noradrénaline, deux neurotransmetteurs fondamentaux pour l'attention, la combativité et l'humeur (pour « raccrocher les wagons », vous pouvez relire les numéros des *Dossiers de Santé & Nutrition* n° 46, « Pour l'abolition de l'esclavage au sucre » ; n° 53, « Débarrassez-vous de vos insomnies » ; et n° 60, « Retrouver le goût de vivre »).

Autrement dit, mal nourrir notre flore peut avoir pour effet d'altérer nos facultés intellectuelles, la maîtrise de nos pulsions, de nous rendre irritables et déprimés, et cela tout en accélérant la vitesse de notre vieillissement et augmentant le risque de contracter de nombreuses maladies !

Et ce d'autant plus que les chercheurs ont aussi mis en évidence le fait que des bactéries indésirables pouvaient aussi interférer avec notre capacité à produire un biofacteur, la tétrabioptérine (BH4), qui participe à la synthèse de la sérotonine, de la dopamine et de la noradrénaline.

Et que l'inflammation engendrée par une dysbiose dans le tube digestif pouvait se propager jusqu'à la barrière hémato-céphalique qui est censée protéger notre cerveau, notre cerveau lui-même, et contribuer ainsi à un état dépressif. Plusieurs mécanismes se

conjuguent alors, qui amènent un déséquilibre digestif à se répercuter sur notre état de bien-être et même notre comportement.

La qualité des populations bactériennes de notre flore a aussi une incidence plus basique.

2. Une guerre intestine se déroule dans notre ventre

Notre côlon est le théâtre de compétitions entre bactéries.

Les bactéries commensales, partenaires, doivent maintenir la population des bactéries pathogènes suffisamment bas pour qu'elles ne deviennent pas virulentes. On a, en effet, appris ces dernières années que les bactéries communiquaient entre elles. Elles savent donc, grâce à des signalisations chimiques, si elles sont en petit ou en grand nombre. Si elles atteignent une masse critique,

elles activent – comme les criquets – leurs facteurs de virulence !

De ce fait, la simple présence en abondance des bactéries commensales prévient, par compétition, une prolifération dangereuse des pathogènes. C'est ce qu'on appelle l'effet « contrabiotique ».

Et c'est ce qui explique que l'on utilise avec succès des probiotiques (en général, actuellement, des bactéries des genres *Bifidus* et *Lactobacillus*) contre les gastro-entérites et autres diarrhées infectieuses.

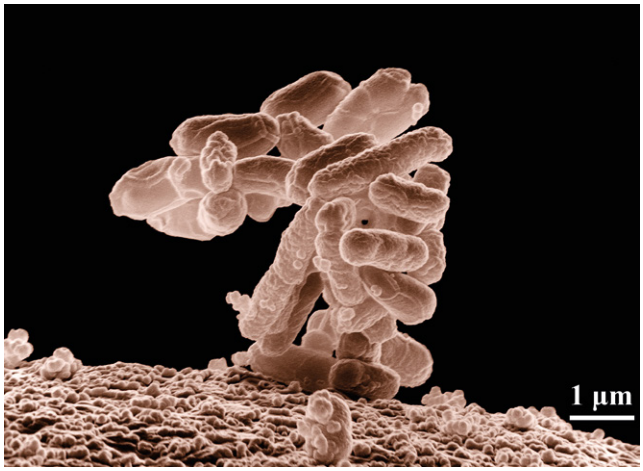
Et qu'en revanche, une antibiothérapie (encore trop souvent injustifiée – on se « couvre » en attaquant les bactéries au lieu de renforcer les défenses anti-infectieuses par l'immuno-nutrition, laquelle suffit dans la plupart des cas) ou une chimiothérapie puissent être suivies d'une gastro-entérite, d'une candidose ou même de complications à long terme : intolérances alimentaires, colopathie, voire même pathologie digestive inflammatoire.

Un des exemples les plus spectaculaires de cet effet contrabiotique est qu'une transplantation fécale à partir d'extraits de selles contenant un microbiote sain, guérit entre 90 et 95 % des entéropathies à *Clostridium difficile*, alors que les antibiotiques sont quasi totalement inefficaces, comme l'a brillamment démontré l'équipe de Louis Valiquette de l'université de Sherbrooke au Canada.

Mais la qualité de notre flore est aussi un facteur majeur de maintien de l'intégrité de la muqueuse digestive, car elle contrôle non seulement les populations pathogènes, mais également les facteurs inflammatoires, l'immunité, les systèmes de jonction entre colonocytes, les cellules qui forment la paroi de notre côlon.

Des systèmes d'adhérence des cellules entre elles font que la paroi peut jouer son rôle de frontière sélective.

Or une dysbiose entraîne une inflammation de la paroi du tube digestif. Et une inflammation provoque un gonflement et l'induction de *zonuline*, une protéine qui désorganise un des systèmes les plus importants d'adhérence entre les cellules, les « *tight junctions* ».



Bactérie E. Coli

Nous avions vu dans le *Dossier de Santé et Nutrition* n°58, « Intolérances et allergies alimentaires : mode d'emploi », que la zonuline est aussi stimulée par la gliadine du gluten, ce qui encourage, même chez les personnes ne souffrant pas de véritable maladie cœliaque, à privilégier les céréales sans gluten.

Si la frontière est ainsi désolidarisée, trouée de pores, on arrive à ce qu'on appelle le « *leaky gut* », un intestin perméable.

Une altération de la frontière du côlon entraîne

- le passage dans le sang d'antigènes alimentaires (intolérances alimentaires, mais aussi amplification de la réaction à des allergènes, ce qui aggrave des pathologies allergiques classiques comme l'eczéma ou l'asthme) ;
- le passage d'*endotoxines*, facteur d'inflammation généralisée et d'amplification de maladies auto-immunes, mais aussi de diabète et de maladies cardio-vasculaires ;
- un stress inflammatoire qui endommage les récepteurs à l'insuline, ce qui est un facteur de diabète ;
- le stress inflammatoire du cholestérol circulant (LDL), ce qui l'empêche de se transformer en cholestérol de retour (HDL), le bloque dans les parois

artérielles et conduit aux pathologies cardio-vasculaires ;

- le stress inflammatoire du tissu adipeux, cette inflammation menant à la chronicité du surpoids et aux complications (syndrome métabolique, diabète et maladies cardio-vasculaires) ;
- le stress inflammatoire du foie, facteur de stéatose (le plus souvent associée au surpoids important et à l'obésité) ;
- le passage excessif d'acides organiques (surtout le propionate, retrouvé dans des pathologies comme l'autisme) ;
- le stress inflammatoire de la barrière hémato-céphalique qui protège le cerveau – ce qui peut permettre l'entrée dans le cerveau de médiateurs pathogènes venus du tube digestif : comme les peptides opioïdes dérivés du gluten et des produits laitiers. Ces peptides opioïdes s'opposent aux endorphines et contribuent à des états de mal-être…

Voilà donc quelques mécanismes par lesquels une flore du côlon bien composée nous est bien utile. Et cette liste est loin d'être exhaustive !

II. Le microbiote : un nouvel organe… qui en contrôle d'autres !

Les scientifiques estiment que nous avons découvert **un nouvel organe** essentiel. Il n'est possible ni pour une plante, ni pour un animal, ni pour l'homme de vivre durablement sans microbiote.

Pouvons-nous nous regarder encore comme de simples individus ? Ou bien le temps est-il venu de nous considérer comme une *communauté écosystémique* ?

1. La flore et le surpoids

Une série de découvertes ont suscité un tsunami d'intérêt dans les mondes scientifiques et médicaux, puis parmi le grand public.

Dès les années 2000, on a découvert que les souris obèses avaient un microbiote différent des souris normales.

Une transplantation fécale de ces souris obèses vers des souris menues engendre une obésité chez ces dernières, qui doublent de poids en quinze jours.

À l'inverse, si l'on transplante la flore de souris sans surpoids à des souris obèses ou qu'on leur donne la bactérie *Akkermansia muciniphila*, celles-ci voient leur surpoids se réduire. La tolérance au glucose s'améliore dans le même temps.

Les polyphénols, comme ceux de la canneberge, du cassis, de la fraise ou de la framboise, entraînent des effets similaires.

En 2006, l'équipe de Jeffrey Gordon, de l'université Washington à St. Louis, a mis en évidence le fait que ce lien existait aussi chez l'homme.

Le microbiote des personnes en surpoids est appauvri dans sa diversité au profit de la famille *Bactéroïdes* et au détriment des familles *Prevotella* et *Ruminococcus*.

15 % seulement des sujets sans surpoids présentent une flore appauvrie ; 25 à 30 % des personnes en surpoids ou en obésité légère ; 75 % des obèses sévères.

Au total, on peut prédire à 90 % le surpoids avec une simple étude du microbiome !

Comment expliquer un tel impact de nos bactéries du côlon sur notre composition corporelle ?

Une flore déséquilibrée

- métabolise plus de calories ;
- produit peu d'acides organiques comme le propionate, lequel réduit l'appétit et ralentit la vidange gastrique (la vidange gastrique accélérée est facteur d'intolérance au glucose), et le butyrate anti-inflammatoire ;
- réduit l'épaisseur du mucus qui protège des endotoxines très inflammatoires – le surpoids est maintenant reconnu comme une pathologie inflammatoire (vous pouvez consulter à nouveau le *DSN* « Surpoids : les solutions pour vous en libérer ») ;
- altère des précurseurs de neurotransmetteurs comme la tyrosine et le tryptophane, ce qui contribue à un mauvais contrôle pulsionnel et à une tendance dépressive, conduisant à des prises alimentaires excessives, traits très souvent retrouvés dans le profil psychologique des personnes en surpoids.

Tous ces phénomènes contribuent à une évolution vers un surpoids, avec les complications inflammatoires qu'il implique comme le diabète et les maladies cardio-vasculaires.

L'inflammation engendrée par la dysbiose :

- entraîne une perméabilité aux endotoxines ;
- altère le tissu adipeux, qui devient inflammatoire ;
- contribue à la stéatose hépatique (accumulation de graisses inflammatoires dans le foie) ;
- endommage les récepteurs à l'insuline ;
- inhibe les fonctions endothéliales, comme la production d'oxyde nitrique (NO), le vasodilatateur physiologique, augmentant la tension artérielle ;
- oxyde le cholestérol circulant (LDL), qui devient athérogène.

Cela permet d'expliquer en grande partie pourquoi le surpoids peut entraîner un syndrome métabolique et évoluer vers le diabète et des complications cardio-vasculaires.

L'alimentation industrielle de nos sociétés – riche en glucides rapides, en graisses saturées et en protéines animales, et pauvre en végétaux et en fibres – produit ce type de microbiote appauvri et déséquilibré.

Une étude ayant associé l'INSERM, le Génescope et l'INRA a testé, en 2015, une alimentation réduite en graisses saturées et enrichie en fibres sur 50 patients en surpoids pendant six semaines.

Ce changement de régime alimentaire a accru de 25 % la richesse en gènes de leur microbiote.

Les chercheurs ont observé que plus la flore du départ était pauvre et déséquilibrée, plus les résultats de ce changement sur le poids étaient faibles. En revanche, plusieurs études randomisées ont montré un effet anti-surpoids de la consommation de fibres.

Nous verrons par la suite comment augmenter durablement la diversité de notre flore et privilégier les bactéries commensales bénéfiques.

2. La flore et le diabète

De nouveau, une série d'études a permis de découvrir des relations insoupçonnées entre notre flore et l'intolérance au glucose.

Des études ont montré que la flore des diabétiques était :

- appauvrie,
- plus riche en pathogènes opportunistes pro-inflammatoires, en particulier des bêtaprotéobactéries ;
- et que les diabétiques présentaient :
- plus d'endotoxines (LPS) circulantes dans la sang et
- moins de butyrate que les non-diabétiques.

La dysbiose favorise l'accumulation dans le ventre de graisses (dites péri-viscérales), qui libèrent un flux d'acides gras libres dans la veine cave inférieure, produisant un effet diabétogène.

Une dysbiose réduit les quantités de proprionate, lequel ralentit la vidange gastrique. De ce fait, le glucose passe plus vite dans le sang, et l'inflammation provoquée par le passage d'endotoxines altère les récepteurs à l'insuline.

Des études menées au Centre for Cardiovascular and Metabolic Research de l'université de Göteborg en Suède ont permis de constater que l'enrichissement de l'alimentation de diabétiques par des fibres améliorait la tolérance au glucose. Les bons répondeurs sont caractérisés par une présence plus importante de *Prevotella copri*.

Chez des souris, l'administration de Prevotella copri accroît la tolérance au glucose, mais cet effet est annulé par une alimentation riche en graisses saturées.

Par contre, la consommation de végétaux riches en fibres augmente durablement les bactéries de la famille *Prevotella* et contribue efficacement à prévenir le diabète.

3. La flore et le cerveau

Nous l'avons évoqué, les bactéries pathogènes :

- dégradent des acides aminés comme le tryptophane, essentiel dans la production de la sérotonine, et la tyrosine, précurseur de la dopamine, deux des principaux neurotransmetteurs ;sécrètent des métabolites qui interfèrent avec les neurotransmissions, en commençant avec les neurones présents dans la paroi intestinale ;
- entraînent une inflammation locale, qui se propage par la circulation sanguine et peut se répercuter sur le cerveau
- (la dépression est associée à des phénomènes inflammatoires).

Les dysbioses, l'inflammation du tube digestif, l'altération de la barrière muqueuse, peuvent également affecter la barrière hémato-céphalique qui protège le cerveau. L'inflammation de cette barrière peut favoriser l'entrée dans le cerveau de petits bouts de protéines insuffisamment digérés, des peptides opioïdes dérivés du gluten et des produits laitiers, qui gênent l'action des endorphines.

Les endorphines étant des contributrices importantes de notre état de bien-être, le résultat en est un sentiment de mal-être.

Deux cents millions de neurones mésentériques, formant ce qu'on a appelé le « deuxième cerveau », communiquent avec le système nerveux central **dans les deux sens** par plusieurs moyens :

- le nerf vague ;
- des neurotransmetteurs ;
- des métabolites comme le propionate ;
- des hormones ;
- des messagers inflammatoires.

L'équipe de Stephen Collins a démontré que le transfert de microbiotes de souris agressives à des souris calmes rendait ces dernières agressives, et *vice versa* !

Ce même auteur constate la fréquence élevée de l'anxiété et de la dépression chez les porteurs de pathologies digestives inflammatoires comme la maladie de Crohn.

Une autre étude a mis en évidence les relations jusqu'à présent inconnues entre la flore et le comportement : l'introduction de certaines bactéries chez des souris axéniques (sans germes) les rend hyperactives.

Une maladie restée à ce jour largement indécryptée pourrait bénéficier des avancées spectaculaires réalisées dans le domaine : l'autisme.

Tout d'abord, une observation qui était déjà connue : les enfants autistes présentent généralement des perturbations digestives (dans 25 à 84 % des cas, selon les études).

Lorsque l'on étudie la flore des autistes, qu'observe-t-on ?

De multiples différences du microbiote, dont une présence anormale de bactéries de la famille *Clostridium* (une alimentation riche en sucres rapides et en graisses augmente les *clostridia*).

Une autre percée a été faite : l'alimentation riche en glucides rapides et graisses saturées augmente la production de propionate,

trouvé en excès dans le sang des autistes.

Or l'administration de propionate chez les rats les rend hyperactifs et provoque des comportements stéréotypés.

À noter que le propionate (ou acide propionique) est aussi un additif alimentaire : le E 280.

La consommation d'une alimentation industrielle riche en additifs – comprenant aussi les benzoates – a été associée à l'augmentation de la fréquence de l'hyperactivité et de l'autisme.

D'autres produits du métabolisme des bactéries, comme l'acide kynurénique et l'acide quinolinique, provoquent des comportements autistiques, un mauvais contrôle pulsionnel

et des perturbations de l'attention chez les animaux.

L'analyse du microbiote de 500 autistes, dirigée par Dusko Ehrlich à Métagénopolis, un nouveau centre de recherche ouvert sur le campus de l'INRA à Jouy-en-Josas, où l'on étudie systématiquement le métagénome de personnes saines et malades du monde entier, a confirmé la présence de dysbiose.

Une autre pièce du puzzle avait été apportée dès 1996 par l'équipe de Patrizia D'Eufemia de l'université La Sapienza de Rome, qui a constaté une hyperperméabilité intestinale (« *leaky gut* ») chez 43 % des autistes.

Dans tous les pays où l'alimentation industrielle a été introduite, la fréquence de l'autisme a explosé : de 1 pour 10 000 enfants en 1970 à 1 pour 100 en 2012 !

L'importance de la flore intestinale dans l'autisme mobilise en France de nombreuses équipes de recherche

associant la Fondation FondaMental, dirigée par le Pr Marion Leboyer,

Neurospin à Saclay et des centres experts Asperger des hôpitaux de l'Assistance publique.

D'autres études indiquent que plusieurs pathologies neuropsychiatriques vont de pair avec des troubles de la flore :

- la dépression ;
- l'épilepsie ;
- la maladie de Parkinson.

En 2010, une équipe de l'Inserm de Nantes a fait une découverte majeure : *les neurones (entériques) du côlon de 21 parkinsoniens sur 29 étaient porteurs des mêmes accumulations de protéines pathogènes (corps de Lewy) que les régions nigro-striatales du cerveau, et leur importance a été corrélée au stade évolutif de la maladie.*

Cela a de nombreuses implications.

D'abord, cela permet, par une simple biopsie du côlon, de faire un dépistage ou un diagnostic précoce de la maladie alors qu'elle ne devient symptomatique que lorsqu'une proportion très importante des neurones est affectée (jusqu'à 80 %).

Ensuite, cela suggère un processus digestif dans la pathophysiologie de la maladie : une inflammation intestinale et un rôle potentiel de protéines endommagées, certaines pouvant provenir de l'alimentation (molécules de Maillard), qui pourraient être exportées par des vésicules de neurone en neurone jusqu'au cerveau.

Une étude menée auprès d'un groupe témoin de 72 sujets et de 72 patients atteints de la maladie de Parkinson par une équipe de l'hôpital universitaire d'Helsinki a constaté que ces derniers comptaient beaucoup moins de bactéries de la famille *Prevotella* dans leur intestin que les témoins. Les chercheurs ont également détecté une corrélation directe entre la quantité d'entérobactéries dans l'intestin des patients et le degré de gravité de leurs problèmes de mobilité et d'équilibre.

Par ailleurs, la maladie de Parkinson favorise la constipation, qui est un facteur aggravant de l'inflammation du tube digestif.

La flore s'altère-t-elle avec l'âge ?

L'équipe de Joël Doré de Métagénopolis à Jouy-en-Josas a étudié le métagénome des seniors et constaté une détérioration de la flore avec l'âge.

Par ailleurs, le degré de fragilisation des seniors est lié au degré de détérioration de leur flore.

La flore des seniors institutionnalisés (en maison de retraite, par exemple) est plus détériorée que celle des seniors autonomes, très probablement en réponse à une alimentation industrielle plus stéréotypée.



L'INRA de Jouy-en-Josas, qui accueille le centre de recherches Métagénopolis

III. Bien nourrir sa flore : les grands axes

Pour commencer, une vérité qui vous semblera évidente, mais qu'il est toujours bon de rappeler : notre flore se nourrit de ce que nous mangeons, avant même que les nutriments parviennent à nos cellules.

Ce que nous mangeons est donc fondamental pour la santé de la flore, qui est un composant clé de notre propre santé.

- Les viandes,
- les graisses saturées,
- les sucres rapides,
- le fer,

profitent principalement aux micro-organismes pathogènes ;

alors que

- les végétaux,
- les glucides complexes,
- les fibres,
- le zinc,
- les oméga-3,

profitent principalement à nos micro-organismes commensaux.

Ce qui détermine les différences dans la composition des microbiotes de jumeaux homozygotes est l'alimentation.

Il faut bien le reconnaître : étant donné la fréquence des flores déséquilibrées, au départ, une supplémentation en probiotiques est le plus souvent nécessaire.

Mais si elle n'est pas associée à une transformation en profondeur de l'alimentation, elle ne donnera que des résultats à court terme, non durables, car les bactéries apportées ne seront que de passage.

1. Le nourrisson, la flore et l'alimentation

Dès la naissance, le microbiote est soumis à de nombreuses influences. L'accouchement par césarienne, par exemple, empêche un ensemencement par les voies naturelles, et la flore sera beaucoup plus pauvre.

Or la fréquence des césariennes est **aberrante** : de 20 à 90 % selon les pays au lieu des 10 % maximum (correspondant aux indications justifiées par un enjeu de santé pour la mère ou pour l'enfant) comme recommandé par l'OMS.

L'ensemencement de la flore par les voies naturelles permet une colonisation par des bactéries vaginales et péri-anales, comme les lactobacilles et *Prevotella*.

L'enfant né par césarienne voit ainsi son intestin colonisé à partir de germes provenant de la peau et de l'atmosphère des pièces de la maternité.

Les études mettent en évidence le fait qu'être né par césarienne expose à une fréquence accrue de pathologies allergiques, de surpoids et de maladies métaboliques.

Nous héritons de nos parents non seulement d'un patrimoine génétique, mais aussi d'une épigénétique et d'un microbiome.

Une équipe de l'université de New York a mis au point une technique. On place une gaze dans le vagin de la mère quelques jours avant la césarienne prévue. On la retire au moment de l'opération ; et, à la sortie du bébé, une infirmière badigeonne le corps du bébé avec la gaze, en insistant sur la figure et la bouche.

L'étude de la flore des bébés ainsi traités montre qu'elle est plus riche que celle des bébés nés par césarienne non traités, mais pas aussi riche que celle des bébés nés par les voies naturelles.

D'autres cliniciens testent de véritables transplantations fécales pour les enfants nés par césarienne. Mais de toute évidence, il faudrait commencer par recadrer les abus de césarienne pour des raisons de confort technique des obstétriciens, de préoccupations esthétiques des mères (cet argument apparaît dans les enquêtes faites au Brésil), et parfois même de primes versées aux médecins en cas d'opération.

Quant à l'**allaitement au sein, il est riche en prébiotiques**, des glucides non digérés par le tube digestif, mais digérés par les bactéries, appelées « oligosaccharides bifidogènes », qui ne nourrissent pas l'enfant mais son microbiote et constituent un facteur déterminant du développement d'une flore saine.

Le microbiome des enfants nourris au sein est beaucoup plus diversifié.

On compte dans la flore des enfants allaités deux fois plus de bidifidobactéries que dans celle des enfants nourris au biberon.

Et de nouveau, ce facteur est bien à la roue dans nos pays, où la fréquence et la durée de l'allaitement sont scandaleusement faibles.

Aujourd'hui, beaucoup trop d'enfants sont dès leur naissance exposés, du fait du défaut d'une flore diversifiée, bien équilibrée et bien nourrie, à des risques accrus :

- d'intolérances alimentaires ;
- de pathologies allergiques et inflammatoires ;
- de pathologies infectieuses ;
- de surpoids, avec toutes ses conséquences ;
- de diabète ;
- et même de perturbations psycho-comportementales, comme nous allons le voir.

Une exposition précoce, pour un système immunitaire immature, à une diversité de microbes permet l'installation de tolérances qui ne sont plus possibles plus tard.

Ainsi, les enfants élevés dans des fermes, colonisés par une variété de bactéries venant aussi des animaux, beaucoup plus riche que celle des petits urbains élevés dans des milieux aseptisés, feront beaucoup moins d'intolérances alimentaires, d'allergies et de pathologies inflammatoires ou auto-immunes.

Enfin, l'exposition précoce à des antibiotiques perturbe fortement l'installation d'une flore diversifiée et **mutile le microbiote**.

Aux États-Unis, un enfant reçoit lors de sa première année entre dix et douze antibiothérapies !

D'autres études constatent que la prise d'antibiotiques chez l'enfant est un facteur de risque de surpoids et de syndrome métabolique à un âge plus avancé.



Stanisław Wyspiański, Macierzyństwo, 1902

2. Effets globaux de l'alimentation industrielle sur la flore

L'alimentation dominante dans les sociétés industrialisées (qui comprennent maintenant les urbains de tous les continents) – riche en protéines animales, graisses saturées et oméga-6, sucres rapides et sel, et polluée et pauvre en fibres, protéines végétales, glucides complexes, acides gras oméga-3, vitamines, minéraux, antioxydants et polyphénols – va de pair avec une flore à la diversité d'espèces appauvrie, dans laquelle les commensaux les plus profitables sont réduits.

Les bactéries principalement productrices de butyrate, d'acétate et de propionate, sont quasi absentes, tandis que des bactéries adhérentes à la muqueuse aux effets pro-inflammatoires de type protéobactéries sont multipliées.

3. Additifs, édulcorants et flore

Les additifs, la pollution, les médicaments (notamment, antibiotiques et chimiothérapies), le stress, les environnements bactériens – personnes de l'entourage, animaux de compagnie, ferme (nous l'avons évoqué, les enfants des fermes font beaucoup moins d'intolérances alimentaires et d'allergies) –, les partenaires amoureux (quelque 80 millions de bactéries échangées lors d'un baiser) – n'est-ce pas une bonne nouvelle? L'amour peut être bon, par des voies insoupçonnées, pour la santé ! –, font le reste.

Plusieurs additifs ou édulcorants, comme l'aspartame ou le sucralose,

modifient, même en petite quantité, le microbiote, ce qui a pour conséquence d'accroître l'intolérance au glucose et les pathologies digestives inflammatoires.

4. Glucides rapides et flore

Les glucides rapides, le fructose en excès, le lactose, le sorbitol et le stress, qui fait descendre rapidement trop d'éléments non digérés dans le côlon, favorisent, eux, des fermentations avec production d'hydrogène et de méthane.

Les résultats en sont :

- des ballonnements ;
- des douleurs abdominales ;
- des flatulences ;
- de la diarrhée ; (tous ces symptômes constituant ce qu'on appelle *la colopathie*)
- des perturbations du sphincter œsophagien et des reflux ;
- une mauvaise haleine associée au méthane.

5. Graisses et flore

Une étude expérimentale a montré qu'une alimentation riche en graisses réduisait la production de butyrate, favorisait l'inflammation, stimulait l'accumulation hépatique de graisses (stéatose), alors que les fibres avaient l'effet inverse.

Dans une autre étude expérimentale, les graisses saturées du lait, comme les oméga-6 de l'huile de carthame (*safflower oil*), modifient dans le même sens négatif le rapport bactéroïdes/firmicutes.

Les graisses saturées induisent la prolifération de *Bilophila wadsworthia*, une bactérie pro-inflammatoire.

Ce mécanisme contribue à l'explication de la pathophysiologie de pathologies inflammatoires digestives comme la maladie de Crohn.

6. Viandes et flore

La consommation de viandes altère à la fois la flore et la muqueuse digestive.

Une étude de l'université de Harvard montre qu'une alimentation à dominante protéines animales stimule la prolifération des bactéries pro-inflammatoires (qui tolèrent les acides biliaires) : bactéroïdes, alistipes, *Bilophila*. Elle inhibe également la prolifération des bactéries firmicutes qui métabolisent les fibres pour produire les acides organiques anti-inflammatoires.

Une alimentation à dominante végétale opère l'effet inverse.

Les modifications alimentaires entraînent rapidement une modification du microbiote, toujours dans ces mêmes sens.

Les principes actifs contenus dans les viandes qui déséquilibrent la flore sont le fer, qui est un facteur de croissance de tous les micro-organismes pathogènes, les graisses saturées, la carnitine, la choline.

Chez les omnivores, la flore transforme la carnitine comme la choline en TMAO (oxyde de triméthylamine), un facteur athérogène et probablement de stéatose hépatique.

Les végétariens à qui l'on fait manger un steak ou un complément de carnitine, ne produisent pas, contrairement aux omnivores, de TMAO.

Les œufs – à partir de la phosphatidylcholine du jaune – sont aussi une source quantitativement importante de TMAO.

Plus de TMAO est, par ailleurs, associé à des risques augmentés de néphropathie, de maladies neurodégénératives, de cancers.

L'élévation de TMAO liée à la consommation de viande et d'aliments riches en choline s'avère fortement corrélée au risque de cancer colorectal.

Suite à des études effectuées en 2016, le marqueur microbiotique le plus lié à la maladie d'Alzheimer est encore le TMAO, qui s'avère donc, au total, un véritable facteur de maladies dégénératives.

7. Constipation et microbiote

Une selle dure qui frotte au niveau du côlon et du rectum est irritante et inflammatoire. Elle contribue aux déséquilibres de la flore (dysbioses) et altère aussi la perméabilité digestive, ce qui peut être un facteur de risque de maladies inflammatoires et de cancers, pas seulement du côlon et du rectum, mais aussi, par exemple, du sein.

Étonnamment, des études montrent un effet pro-carcinogène, au niveau du sein, de la constipation, d'un régime pauvre en fibres et en phytates, et de dérivés des acides biliaires, qui passent du tube digestif dans le sang puis dans le sein d'autant plus facilement qu'il y a constipation.

Des bactéries bilophiles sont aussi privilégiées.

Dans la grande étude gouvernementale *NHANES 1*, comprenant 123 cas de cancer du sein parmi 7 702 femmes, une fréquence basse de selles est associée à une augmentation de 50 % du risque de cancer du sein, et de selles dures, de 80 %.

Dans l'étude Vitamins and Lifestyle Study portant sur 28 586 femmes ménopausées, celles qui vont trois fois ou plus à la selle par jour bénéficient d'une réduction du risque de cancer du sein de 46 %.

IV. Les principaux amis de la flore commensale

1. Les fibres

Une méta-analyse (synthèse) des études épidémiologiques et d'intervention établit qu'une alimentation riche en fibres végétales comparée à une alimentation industrialisée est associée à une beaucoup plus grande diversité du microbiote et à une très forte augmentation des bactéries symbiotiques commensales, comme les bifidobactéries, *Prevotella, Roseburia, Faecalibacterium prausnitzii.*

Elle est également associée à des acides organiques protecteurs comme le butyrate, le propionate et l'acétate, et à une importante raréfaction des protéobactéries comprenant les entérobactéries pathogènes comme la forme invasive d'*Escherichia coli*, les *Klebsiella, Salmonella, Shigella.*

La consommation d'aliments riches en fibres peut multiplier par cent le nombre d'*Akkermansia muciniphila,* une bactérie découverte en 2004, qui joue un rôle majeur dans l'épaisseur de la couche protectrice de la muqueuse du côlon par le mucus – ce qui a un puissant effet anti-inflammatoire et réducteur du passage d'endotoxines, et entraîne de très spectaculaires capacités préventives de la prise de poids, de l'intolérance au glucose et du diabète.



2. Les polyphénols

Les polyphénols ont de puissantes actions anti-inflammatoires. L'un des mécanismes en est la chélation du fer et du cuivre, pro-oxydants et pro-inflammatoires.

Par ailleurs, le fer est un facteur majeur de prolifération de tout pathogène (virus, bactéries, champignons, parasites) et des cellules cancéreuses.

La plupart des polyphénols sont hydrolysés par la flore et convertis en principes bioactifs : par exemple, la daïdzéine en équol, la punicalagine en urolithine ; de même, des glucosinolates comme le glucoraphane en sulforaphane.

En retour, ces principes actifs peuvent avoir des impacts positifs à la fois sur la flore et sur la barrière digestive. C'est l'une des explications majeures du fait que l'on observe de bons et de mauvais répondeurs aux polyphénols.

On a montré que de nombreux polyphénols avaient des effets trophiques sur *Akkermansia muciniphila.*

Les polyphénols, qui réduisent la glycémie, améliorent la tolérance au glucose et ont des effets puissamment anti-inflammatoires, sont considérés par de plus en plus de chercheurs comme des médicaments dans le traitement du diabète.

Voici donc résumées les connaissances fondamentales qui nous permettent de mieux comprendre l'importance de nos bactéries commensales et de les favoriser par une alimentation judicieuse.

Maintenant, quand on regarde concrètement les rapports entre maladies et consommation d'aliments bénéfiques soit aux bactéries symbiotiques qui nous soutiennent notre santé soit aux bactéries pro-inflammatoires et pathogènes, que disent les études ?



V. Les rapports entre les aliments déterminants de la flore et les grandes pathologies

1. Surpoids

Une méta-analyse portant sur 39 études et 1 135 661 personnes établit que la consommation de viande rouge est un facteur majeur d'obésité, d'indice de masse corporelle élevée et d'augmentation du tour de taille.

Dans une cohorte de 2 198 hommes et femmes de l'étude EPIC-Postdam, la consommation de viande rouge augmente la CRP-us (C Réactive Protéine ultrasensible), principal marqueur inflammatoire, alors que la consommation de pain complet a l'effet inverse.

La revue des études publiées indique qu'une consommation élevée et régulière de fruits et légumes est associée à une réduction des risques de surpoids, mais aussi de la totalité des pathologies dégénératives.

À l'inverse, on peut remarquer la présence de nombreux pathogènes, sources d'endotoxines (LPS très inflammatoires) dans les viandes : *Escherischia coli*, *Clostridium difficile*, *Campylobacter*, adénovirus oncogènes (en particulier, dans le poulet), salmonelle dans les œufs, papillomavirus dans le porc, etc.

Pourquoi les fruits et légumes réduisent les risques de surpoids et de pathologies dégénératives

Les mécanismes en sont multiples :

- la pauvreté des fruits et légumes en sodium,
- leur richesse en potassium et en magnésium,
- leur effet global alcalinisant,
- le caractère peu calorique des végétaux,
- leur richesse en antioxydants et en principes actifs anti-inflammatoires,
- leur richesse en molécules détoxifiantes,
- leur richesse en stimulants de la réparation de l'ADN,
- leur richesse en principes actifs anti-prolifératifs,
- la beaucoup moins grande concentration de toxiques, en particulier liposolubles et perturbateurs endocriniens, que dans les produits carnés ;

mais aussi par de nombreux effets sur le microbiote et la muqueuse digestive :

- de par leur pauvreté en glucides rapides,
- leur pauvreté en graisses saturées et trans, en acide arachidonique,
- leur pauvreté globale en protéines (les quantités élevées de protéines augmentent l'inflammation, facilitent l'adduction de carcinogènes sur l'ADN...),
- leur pauvreté en fer,
- leur richesse en eau (meilleure hydratation, moins de constipation, ce qui retentit sur l'inflammation du tube digestif),
- leur richesse en fibres solubles et insolubles, et leur effet trophique sur la flore digestive,
- leur richesse en polyphénols,
- la richesse en micro-organismes non seulement des végétaux lacto-fermentés, mais aussi des végétaux crus (A noter qu'une feuille d'épinard contient près de 800 espèces de micro-organismes, dont beaucoup restent vivants malgré l'acide chlorhydrique et la digestion, car ils sont pour la plupart intracellulaires et que les olives hébergent des Bifidobactéries plantarium).

2. Diabète

Dans une très vaste étude récente sur plus de 50 000 personnes, l'élévation de l'intolérance au glucose se révèle proportionnelle à la quantité de viande consommée, et cela indépendamment des facteurs de risques génétiques.

Les végétariens, dans l'*Adventist Cohort Study*, bénéficient d'une réduction de 25 à 49 % du risque de diabète de type 2, les végétaliens de 47 à 78 %. Et leurs risques de développer un syndrome métabolique sont moitié moindres.

Votre alimentation engendre-t-elle une flore diabétogène ?

On étalonne le risque de diabète d'une personne lambda suivant une alimentation végétarienne tous les jours à 1. Si 1 à 2 jours par semaine, son alimentation n'est pas végétarienne, le risque augmente de 10 % si c'est une femme et de 40 % si c'est un homme. Si de 3 à 5 jours par semaine, il ou elle mange de la viande, il augmente de 20 % chez la femme et de 50 % chez l'homme. Si c'est 6 jours par semaine, il augmente de 130 % chez la femme et de 170 % chez l'homme (toutes ces comparaisons se faisant à poids égal).

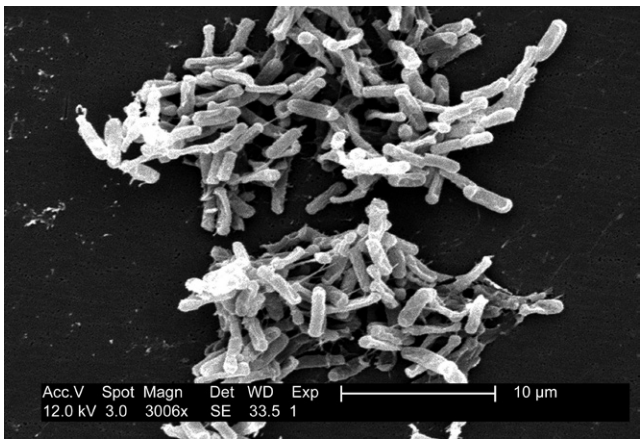
Chez 4 384 bouddhistes végétariens et non végétariens, on a comparé les risques de diabète et la glycémie à jeun. On a constaté 51 % de diabètes en moins chez les hommes strictement végétariens, alors que la consommation de viande était très faible chez autres : 3 % de ce qui est consommé aux États-Unis pour les femmes et 8 % pour les hommes.

Sur plus de 340 000 Européens de huit pays différents, ont été comparés 16 154 participants et 12 403 cas incidents de diabète de type 2. Les consommateurs fréquents de légumes racines connaissent une réduction du risque de 13 %, ceux de légumes verts feuillus de 16 %

De même, chez les femmes strictement végétariennes, on enregistre une baisse de la fréquence du diabète chez 74 % de celles qui sont préménopausées et chez 75 % de celles qui sont ménopausées.

En comparant 12 403 apparitions de diabètes de type 2 et 16 154 contrôles de la vaste cohorte européenne *EPIC*, on observe une réduction du risque de diabète de type 2 avec :

- une augmentation de la consommation de végétaux ;
- une diminution de la consommation de produits carnés transformés ;
- une réduction de boissons sucrées et de glucides raffinés.



Clostridium difficile

3. Maladies cardio-vasculaires

En suivant les cohortes de 71 910 infirmières de la *Nurses' Health Study* et de 37 725 professionnels de santé de la *Health Professionals' Follow-up Study*, tous au départ sans maladies chroniques, pendant quatorze ans, on observe 1 964 pathologies cardio-vasculaires, 6 584 cancers et 781 décès d'autres causes chez les femmes, et 1 670 pathologies cardio-vasculaires, 2 500 cancers et 787 décès d'autres causes chez les hommes.

Les plus gros consommateurs de fruits et légumes ont 12 % de risques cardio-vasculaires en moins.

Les légumes verts à feuilles s'avèrent les plus fortement corrélés à cet effet. Pour chaque légume vert à feuilles consommé par jour en plus, le risque est réduit de 11 % pour les maladies cardio-vasculaires de 5 % pour l'ensemble des pathologies chroniques.

Dans une cohorte hollandaise de 20 069 hommes et femmes suivis pendant plus de dix ans, le risque de coronaropathie est plus bas de 34 % chez ceux qui consomment beaucoup de végétaux (> 475 g/j), qu'ils soient crus ou non, comparés à ceux qui en consomment peu (< 241 g/j).

Chez les 69 677 participants âgés de 45 à 83 ans de la *Swedish Mammography Cohort* et de la cohorte Swedish Men, on observe, après un suivi de plus de dix ans, 2 722 infarctus cérébraux, 363 hémorragies

cérébrales, 160 hémorragies subarachnoïdes et 435 accidents vasculaires cérébraux non spécifiés.

La consommation de fibres provenant de fruits s'avère avoir un effet protecteur sur ces risques, réduits de 15 % chez les plus gros consommateurs.

Les hommes lacto-ovo-végétariens bénéficient d'une réduction de 23 % de la mortalité cardio-vasculaire ; les végétaliens de 42 % de la mortalité et de 55 % de l'incidence des coronaropathies.

4. Pathologies inflammatoires digestives

Une méta-analyse (synthèse des études disponibles) identifie comme facteurs de risque de maladie de Crohn et de RCH (recto-colite hémorragique) des apports élevés en protéines animales (viandes et poissons) et en acides gras oméga-6, et des apports faibles en acides gras oméga-3.

Dans trois cliniques pédiatriques canadiennes, on a comparé 130 porteurs de la maladie de Crohn avec 202 témoins.

Le risque de maladie de Crohn se révèle réduit chez les consommateurs :

- de légumes de 31 % ;
- de fruits de 51 % ;
- de fibres de 88 % ;
- de poisson de 54 % ;
- d'oméga-3 de 56 %.

Un rapport élevé oméga-3/oméga-6 est associé à une réduction du risque de 68 % chez les enfants.

Une méta-analyse de 19 études portant sur 1 269 cas de maladie de Crohn, 1 340 de RCH et 4 000 contrôles révèle que ceux qui consomment plus de viandes et de graisses de tout type voient une augmentation de leur fréquence de pathologies digestives inflammatoires, alors que ceux qui consomment le plus de légumes, de fruits et de fibres bénéficient d'une réduction de ce risque.

Des apports élevés en graisses et protéines animales réduisent la richesse de la flore. Les végétaux ont l'effet inverse. Une étude d'intervention avec un régime semi-végétarien chez des porteurs de maladies de Crohn et de RCH entraîne 100 % de rémission la première année et 92 % la deuxième année !

La CRP, marqueur inflammatoire de référence, est totalement normalisée chez la moitié des patients en rémission.

5. Cancers

Le remplacement chez des volontaires sains d'une alimentation dite « équilibrée » par un régime lacto-végétarien pendant trois mois fait chuter l'index mutagène des selles et des urines.

Dans l'étude *EPIC* qui a porté sur 478 040 hommes et femmes recrutés dans dix pays européens différents, le risque de cancer colorectal est d'un tiers plus élevé chez les sujets qui consomment régulièrement deux portions ou plus de viande rouge et charcuterie par jour par rapport à ceux qui en mangent une portion ou moins par semaine.

Le *CIRC* a publié un graphe qui montre que le risque de cancer colorectal est, selon les pays, en relation directe avec les quantités de viande rouge consommées, les « champions du monde » étant l'Australie, les Pays-Bas, le Canada, l'Italie, l'Allemagne, le Japon, le Royaume-Uni, la France, les États-Unis et l'Argentine, les pays où il est le moins fréquent s'échelonnant de la Chine aux Indes.

Le Japon, dont la consommation de viande était très faible, a vu celle-ci exploser de 700 % depuis la fin de la Deuxième Guerre mondiale, ce qui a coïncidé avec un accroissement de 400 % de la fréquence des cancers colorectaux.

Une étude réalisée en Uruguay a observé que les plus gros consommateurs d'œufs avaient une incidence de cancers augmentée :

- bouche et pharynx de 102 % ;
- tube digestif supérieur de 67 % ;
- colorectal de 64 % ;
- poumon de 59 % ;
- sein de 186 % ;
- prostate de 89 % ;
- tous cancers combinés de 71 %.

6. Maladie d'Alzheimer

Dans la cohorte *Adventist Health Study*, les consommateurs actuels de viande présentent un risque de démence augmenté de 118 % par rapport aux végétariens. Si l'on prend en compte la durée de la consommation de viande dans le passé, il est augmenté de 199 %.

Cette analyse rappelle que les études notent une réduction du déclin cognitif et des risques de prédémence et de maladie d'Alzheimer quand on suit un régime méditerranéen associant une consommation quotidienne élevée de fruits et légumes, de l'huile d'olive vierge riche en polyphénols, du poisson, peu de viandes et de produits industriels, un peu de vin, une faible consommation d'acides gras saturés et de protéines animales, mais des apports importants d'acides gras mono-insaturés et d'oméga-3.

7. Mortalité et longévité

Une cohorte de centenaires sains est caractérisée par des taux élevés d'acétate, de butyrate, de propionate en corrélation avec des apports importants en fibres.

Sur une cohorte de plus de 450 000 Européens suivis pendant treize ans, 25 682 d'entre eux sont décédés.

Ceux qui consommaient 569 g ou plus de végétaux par jour comparés à ceux qui en consommaient moins de 249 g ont enregistré une mortalité cardio-vasculaire moindre de 13 %, de causes respiratoires de 27 %, de causes digestives de 40 %.

Les associations sont plus marquées pour les légumes que pour les fruits et plus encore pour les légumes crus que pour les légumes cuits.

Dans 16 études prospectives ayant porté sur 833 234 personnes suivies de 4,6 à 26 ans, on a observé 56 423 décès : 11 512 de causes cardio-vasculaires et 16 817 pour cancers.

Pour chaque augmentation d'une portion de fruit ou de légume consommée quotidiennement, le risque de mortalité de toute cause est réduit de 5 % jusqu'à cinq portions par jour.

Dans trois études anglaises – *Health Food Shoppers Study, Oxford Vegetarian Study* (chacune comprenant environ 11 000 sujets) et *EPIC-Oxford* auprès de 56 000 individus) –, les végétariens présentent une mortalité toutes causes confondues très inférieure à la moyenne nationale de :

- 59 % (réduite de 41 %) dans la *Health Food Shoppers Study* ;
- 52 % (réduite de 48 %) dans l'*Oxford Vegetarian Study* ;
- 39 % (réduite de 61 %) dans l'*EPIC-Oxford*.

Comment devenir en pratique un bon jardinier de sa flore : l'essentiel

À éviter

Les viandes : les réserver aux occasions festives (organique, non roussie/carbonisée), sauf pour les groupes en manque/surutilisation de fer :

- les femmes enceintes ;
- les enfants et ados en poussée de croissance ;
- les personnes anémiées.

Les graisses saturées : beurre, fromages, huile de palme, palmiste, coco, produits pâtissiers et industriels contenant ces graisses...

La choline : jaune d'œuf, foie, viandes, poissons, fruits de mer.

Les glucides rapides : confiture, confiseries, produits pâtissiers et industriels en contenant.

L'excès d'alcool.

Les aliments industriels, médicaments, compléments contenant des **additifs et édulcorant**s (en particulier, aspartame, sucralose, monosodium glutamate).

La caféine : café, sodas, boissons énergétiques, médicaments en contenant.

Les épices agressives : poivre noir, harissa, nuoc-mâm (très riche en histamine).

En cas de constipation

Pour lutter contre la constipation, remplacer les laxatifs par :

- une consommation suffisante d'eau minéralisée (au moins 1,5 l/j) ;
- une consommation élevée de végétaux ;
- une supplémentation en magnésium (si insuffisance de vitamine C) ;
- du mouvement dans le quotidien.

En cas de stress

Un programme global de gestion du stress comprend

- une supplémentation d'attaque en magnésium liposoluble (de 600 à 900 mg) associée à des rétenteurs (taurine), suivie par une supplémentation d'équilibration au long cours ;
- des outils complémentaires : nature, sport, natation, massages, yoga, qi qong, cohérence cardiaque...

Promouvoir

Les sources de fibres de différents types :

- légumineuses : lentilles, haricots, pois, soja...



- fruits ;



- céréales semi-complètes, en privilégiant celles qui sont **sans gluten** : riz, sarrasin, quinoa, chia, amarante, ou pauvres en gluten : avoine, petit épeautre, pain au levain...
- oléagineux, notamment amandes complètes ;



- légumes : oignons, ail, échalotes, ail des ours, herbes, asperges, artichaut, betterave, poireaux...



- chocolat, chicorée.



Les sources d'acides gras oméga-3 :

- les sources animales étant de plus en plus polluées (poissons, coquillages, fruits de mer), elles sont à réserver pour les occasions festives ;
- pendant un à deux ans, les 9 % d'acide alpha-linolénique de l'huile de colza sont insuffisants : recourir à des huiles à 33 % d'oméga-3 (mélanges avec lin ou cameline).
- privilégier l'huile de colza bio en bouteille de verre (uniquement assaisonnements) ;



- Les graines de lin broyées.



Promouvoir

Les végétaux riches en micro-organismes comme choucroute, autres légumes lacto-fermentés, légumes verts, olives, tapenade…

Les yaourts au soja au bifidus et lactobacillus.

Les sources de polyphénols :

- légumes et céréales, en particulier pourpres/violets : aubergine, betterave, vitelotte, riz violet, riz rouge, roquette…



- curcuma, gingembre, clou de girofle ;



- fruits, en particulier : grenade, myrtille, cassis, mûre, fraise, framboise, raisin rouge, açai, goji…



- chocolat noir ;



- thé vert, thé oolong, thé noir, rooibos, hibiscus…



- amandes complètes ;



- huile d'olive extra-vierge ;



- vin rouge à dose modérée (contre-indiqué tant qu'il y a une inflammation digestive).



Les compléments alimentaires qui peuvent profiter à la flore :

- **probiotiques** : cure inaugurale de 10 milliards UFC/j pendant 30 jours – cures d'entretien de 10 jours dont la fréquence est à adapter en fonction des indications. N.-B. : éviter les prébiotiques et symbiotiques (les prébiotiques peuvent et doivent être apportés par l'alimentation, les prébiotiques des compléments donnent souvent des ballonnements et des douleurs abdominales) ;
- complexe contenant du citrate de zinc, mais sans fer, ni cuivre, ni manganèse ;
- vitamine D en fonction des taux circulants, cures correctrices et d'entretien hivernal.

En cas de stress, une cure d'attaque de magnésium de 600 à 900 mg/j d'un à trois mois, puis adaptation personnalisée.

En cas d'inflammation du tube digestif (colopathie, Crohn…) et intolérances alimentaires : L-glutamine ; si l'inflammation est intense, prise d'oméga-3 et de polyphénols complémentaires.

Principales sources et références

Pour en savoir plus sur le microbiote :

Le Microbiote (Découverte, Canada)
www.youtube.com/watch?v=6ZIIgNoSrPY

Microbiote: ces bactéries qui nous gouvernent
www.youtube.com/watch?v=7FEkZpSmMI0

Pour en savoir plus sur les rôles de la flore : Giulia Enders, Le charme discret de l'intestin

Microbiote intestinal un organe à part entière
www.youtube.com/watch?v=MKlPRjCFWmE

D J Triggle, Nous sommes tous des bactéries : implications for medicine, pharmacology and public health, *Biochem Pharmacol*, 2012, 84 (12) : 1543-50.

Pour en savoir plus sur la flore et le surpoids :

Les microbes et le combat contre l'obésité
www.youtube.com/watch?v=x1ePr9N_YlI

Goffredo M et al, Role of Gut Microbiota and Short Chain Fatty Acids in Modulating Energy Harvest and Fat Partitioning in Youth, *J Clin Endocrinol Metab*, 2016 Sep 20 : jc20161797

Stenman LK et al, Probiotic With or Without Fiber Controls Body Fat Mass, Associated With Serum Zonulin, in Overweight and Obese Adults-Randomized Controlled Trial, *EBioMedicine*, 2016, 13 : 190-200

Lambert JE et al, Consuming yellow pea fiber reduces voluntary energy intake and body fat in overweight/obese adults in a 12-week randomized controlled trial, *Clin Nutr*, 2016 Jan 11

Pour en savoir plus sur la flore et le diabète :

Gut microflora and diabetes
www.youtube.com/watch?v=Y7vGAwSuirY

Gut microbiota and type 2 diabetes
www.youtube.com/watch?v=9YnWKFqNGe4

Barengolts E et al, Gut microbiota, prebiotics, probiotics, and synbiotics in the management of obesity and pre-diabetes : review of randomized controllend trials, *Endocr Pract*, 2016, 22 (10) : 1224-1234

Pour en savoir plus sur la flore, le cerveau, le comportement, l'autisme, la maladie de Parkinson :

Collins SM et al, The interplay between the intestinal microbiota and the brain, *Nat Rev Microbiol*, 2012, 10 (11) : 735-42

Cryan JF et al, The microbiome-gut-brain axis : from bowel to behavior, *Neurogastroenterol Motil*, 2011, 23 (3) : 187-92

Forsythe P et al, Voices from within : gut microbes and the CNS, *Cell Mol Life Sci*, 2013, 70 (1) : 55-69

Berding K et al, Microbiome and nutrition in autism spectrum disorder : current knowledge and research needs, *Nutr Rev*, 2016, 74 (12) : 723-736

Ding HT et al, Gut Microbiota and Autism : Key Concepts and Findings, *J Autism Dev Disord*, 2016 Nov 24

Thibaud Lebouvier et al, Colonic Biopsies to Assess the Neuropathology of Parkinson's Disease and Its Relationship with Symptoms, *PLoS One*, 2010, 5 (9) : e12728

Anderson G et al, Gut Permeability and Microbiota in Parkinson's Disease : Role of Depression, Tryptophan Catabolites, Oxidative and Nitrosative Stress and Melatoninergic Pathways, *Curr Pharm Des*, 2016 Sep 6

Agata Mulak et al, Brain-gut-microbiota axis in Parkinson's disease, *World J Gastroenterol*, 2015, 21 (37) : 10609–10620.

Scheperjans F et al, Can microbiota research change our understanding of neurodegenerative diseases ? *Neurodegener Dis Manag*, 2016, 6 (2) : 81-5

Pour en savoir plus sur la flore des seniors :

www.allodocteurs.fr/maladies/intestins-et-estomac/flore-intestinale/l-alimentation-et-l-age-influencent-ils-la-composition-du-microbiote_19153.html

Pour en savoir plus sur flore et alimentation :

M J Claesson et al, Gut microbiota composition correlates with diet and health in the elderly, *Nature*, 2012, 488 (7410) : 178-84.

J Maukonen et al, Human gut microbiota : does diet matter ? *Proc Nutr Soc*, 2015, 74 (1) : 23-36.

J R Goldsmith et al, The role of diet on intestinal microbiota metabolism : downstream impacts on host immune function and health, and therapeutic implications, *J Gastroenterol*, 2014, 49 (5) : 785-98.

D M Saulnier et al, Microbiology of the human intestinal tract and approaches for its dietary modulation, *Curr Pharm Des*, 2009, 15 (13) : 1403-14.

C D Simões et al, Habitual dietary intake is associated with stool microbiota composition in monozygotic twins, *J Nutr*, 2013, 143 (4) : 417-23.

Pour en savoir plus sur la flore et le nourrisson :

Bezirtzoglou E et al, Microbiota profile in feces of breast- and formula-fed newborns by using fluorescence in situ hybridization (FISH), *Anaerobe*, 2011, 17 (6) : 478-82

Jacques Ravel, Human microbiome science : vision for the future, Bethesda, MD, July 24 to 26, 2013, *Microbiome*, 2014, 2 : 16

Pour en savoir plus sur la flore, l'alimentation industrielle, les additifs :

C L Frankenfeld et al, High-intensity sweetener consumption and gut microbiome content and predicted gene function in a cross-sectional study of adults in the United States, *Ann Epidemiol*, 2015, 25 (10) : 736-42.

N A Bokulich et al, A bitter aftertaste : unintended effects of artificial sweeteners on the gut microbiome, *Cell Metab*, 2014, 20 (5) : 701-3.

C Greenhill, Gut microbiota : not so sweet-artificial sweeteners can cause glucose intolerance by affecting the gut microbiota, *Nat Rev Endocrinol*, 2014, 10 (11) : 637

X Qin, What made Canada become a country with the highest incidence of inflammatory bowel disease : could sucralose be the culprit ? *Can J Gastroenterol*, 2011, 25 (9) : 511

Rana SV et al, Breath tests and irritable bowel syndrome, *World J Gastroenterol*, 2014, 20 (24) : 7587-601

Greta Jakobsdottir et al, High-Fat Diet Reduces the Formation of Butyrate, but Increases Succinate, Inflammation, Liver Fat and Cholesterol in Rats, while Dietary Fiber counteracts these Effects, *PLoS One*, 2013, 8 (11): e80476

Suzanne Devkota et al, Interactions between diet, bile acid metabolism, gut microbiota, and Inflammatory Bowel Diseases, *Dig Dis*, 2015, 33(3): 351–356

David LA et al, Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome, *Nature*, 2014, 505 (7484) : 559-63

Robert A Koeth et al, Intestinal microbiota metabolism of L-carnitine, a nutrient in red meat, promotes atherosclerosis, *Nat Med*, 2013,19 (5) : 576–585

Christopher N Blesso et al, Egg Phospholipids and Cardiovascular Health, *Nutrients*, 2015, 7(4) : 2731–2747

Chhibber-Goel J, The metabolite Trimethylamine-N-oxide is an emergent biomarker of human health, *Curr Med Chem*, 2016 Aug 30

Rong Xu et al, A genome-wide systems analysis reveals strong link between colorectal cancer and trimethylamine N-oxide (TMAO), a gut microbial metabolite of dietary meat and fat, *BMC Genomics*, 2015, 16 (Suppl 7) : S4

Xu R et al, Towards understanding brain-gut-microbiome connections in Alzheimer's disease, *BMC Syst Biol*, 2016, 10 Suppl 3 : 63

Pour en savoir plus sur la constipation et le microbiote :

M S Micozzi et al, Bowel Function and Breast Cancer in US Women, *Am J Public Health*, 1989, 79 (1) : 73–75

S S Maruti et al, A Prospective Study of Bowel Motility and Related Factors on Breast Cancer Risk, *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2008, 17, 1746

Pour en savoir plus sur les fibres, les polyphénols et la flore :

HL Simpson et al, Review article : dietary fibre–microbiota interactions, *Aliment Pharmacol Ther*, 2015, 42 (2) : 158–179

Gross G, In vitro bioconversion of polyphenols from black tea and red wine/grape juice by human intestinal microbiota displays strong interindividual variability, *J Agric Food Chem*, 2010, (18) : 10236-46

Diana E Roopchand et al, Dietary Polyphenols Promote Growth of the Gut Bacterium Akkermansia muciniphila and Attenuate High-Fat Diet–Induced Metabolic Syndrome, *Diabetes*, 2015, 64 (8) : 2847–2858

Dragan S et al, Polyphenols-rich natural products for treatment of diabetes, *Curr Med Chem*, 2015, 22 (1) : 14-22

Solayman M et al, Polyphenols : Potential Future Arsenals in the Treatment of Diabetes, *Curr Pharm Des*, 2016, 22 (5) : 549-65

Pour en savoir plus sur aliments de la flore et surpoids :

Rouhani MH et al, Is there a relationship between red or processed meat intake and obesity ? A systematic review and meta-analysis of observational studies, *Obes Rev*, 2014, 15 (9) : 740-8

Montonen J et al, Consumption of red meat and whole-grain bread in relation to biomarkers of obesity, inflammation, glucose metabolism and oxidative stress, *Eur J Nutr*, 2013, 52(1):337-45

Boeing H et al, Critical review : vegetables and fruit in the prevention of chronic diseases, *Eur J Nutr*, 2012, 51 (6) : 637-63

Pour en savoir plus sur aliments de la flore et diabète :

Fretts AM et al, Consumption of meat is associated with higher fasting glucose and insulin concentrations regardless of glucose and insulin genetic risk scores : a meta-analysis of 50,345 Caucasians, *Am J Clin Nutr*, 2015 Sep 9. pii: ajcn101238

Lap Tai Le et al, Beyond Meatless, the Health Effects of Vegan Diets : Findings from the Adventist Cohorts, *Nutrients*, 2014, 6 (6) : 2131–2147

Snowdon DA et al, Does a vegetarian diet reduce the occurrence of diabetes ? *Am J Public Health*, 1985, 75 (5) : 507-12

Cooper AJ et al, Fruit and vegetable intake and type 2 diabetes : EPIC-InterAct prospective study and meta-analysis, *Eur J Clin Nutr*, 2012, 66 (10) : 1082-92

Chiu TH et al, Taiwanese vegetarians and omnivores : dietary composition, prevalence of diabetes and IFG, *PLoS One*, 2014, 9 (2) : e88547

InterAct Consortium, Adherence to predefined dietary patterns and incident type 2 diabetes in European populations : EPIC-InterAct Study, *Diabetologia*, 2014, 57 (2) : 321-33

Pour en savoir plus sur aliments de la flore et maladies cardiovasculaires :

Hung HC et al, Fruit and vegetable intake and risk of major chronic disease, *J Natl Cancer Inst*, 2004, 96 (21) : 1577-84

Oude Griep LM et al, Raw and processed fruit and vegetable consumption and 10-year coronary heart disease incidence in a population-based cohort study in the Netherlands, *PLoS One*, 2010, 5 (10) : e13609

Larsson SC et al, Dietary fiber intake is inversely associated with stroke incidence in healthy Swedish adults, *J Nutr*, 2014, 144 (12) : 1952-5

Lap Tai Le et al, Beyond Meatless, the Health Effects of Vegan Diets : Findings from the Adventist Cohorts, *Nutrients*, 2014, 6 (6) : 2131–2147

Pour en savoir plus sur aliments de la flore et pathologies inflammatoires digestives :

Andersen V et al, Diet and risk of inflammatory bowel disease, *Dig Liver Dis*, 2012, 44 (3) : 185-94

Amre DK et al, Imbalances in dietary consumption of fatty acids, vegetables, and fruits are associated with risk for Crohn's disease in children, *Am J Gastroenterol*, 2007, 102 (9) : 2016-25

Hou JK et al, Dietary intake and risk of developing inflammatory bowel disease: a systematic review of the literature, *Am J Gastroenterol*, 2011,106 (4) : 563-73

Chiba M et al, Lifestyle-related disease in Crohn's disease : relapse prevention by a semi-vegetarian diet, *World J Gastroenterol*, 2010, 16 (20) : 2484-95

Pour en savoir plus sur les aliments de la flore et les cancers:

Johansson G et al, Dietary influence on some proposed risk factors for colon cancer : fecal and urinary mutagenic activity and the activity of some intestinal bacterial enzymes, *Cancer Detect Prev*, 1997, 21 (3) : 258-66

Sur l'étude EPIC
www.inserm.fr/content/.../9964/.../cp_clavel-chapelon_13_06_2005.pdf

Globocan, 2008, www.dep.iarc.fr

Kuriki K et al, The increasing incidence of colorectal cancer and the preventive strategy in Japan, *Asian Pacific J Cancer Prev*, 2000, 7, 495-501

Aune D et al, Egg consumption and the risk of cancer : a multisite case-control study in Uruguay, *Asian Pac J Cancer Prev*, 2009; 10 (5): 869-76

Pour en savoir plus sur les aliments de la flore et les cancers:

Giem P et al, The incidence of dementia and intake of animal products: preliminary findings from the Adventist Health Study, *Neuroepidemiology*, 1993, 12 (1) : 28-36

Solfrizzi V et al, Diet and Alzheimer's disease risk factors or prevention : the current evidence, *Expert Rev Neurother*, 2011, 11 (5) : 677-708

Pour en savoir plus sur les aliments de la flore, mortalité et longévité :

Da Cai et al, Nutrient Intake Is Associated with Longevity Characterization by Metabolites and Element Profiles of Healthy Centenarians, *Nutrients*, 2016, 8 (9) : 564

Leenders M et al, Fruit and vegetable intake and cause-specific mortality in the EPIC study, *Eur J Epidemiol*, 2014, 29 (9) : 639-52

Wang X et al, Fruit and vegetable consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer : systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies, *BMJ*, 2014, 349 : g4490

Key TJ et al, Mortality in British vegetarians : review and preliminary results from EPIC-Oxford, *Am J Clin Nutr*, 2003, 78 (3 Suppl) : 533S-538S

Votre code promotion : ISNISA01

Formulaire d'abonnement aux dossiers de Santé & Nutrition

Les Dossiers de Santé & Nutrition est la première publication de *Santé Nature Innovation*, créée à la demande des lecteurs. Car bien sûr la nutrition est au cœur des médecines naturelles. Il s'agit d'une revue éditée une fois par mois. Vous recevez des dossiers complets, à chaque fois sur une maladie en particulier, avec la liste de tous les traitements naturels efficaces, les noms des produits, les dosages, où les trouver. Les maladies graves et invalidantes sont abordées, y compris l'arthrose, le diabète, la sclérose en plaque, les maladies cardiovasculaires, etc. Jean-Paul Curtay, notre spécialiste qui assure la rédaction des *Dossiers de Santé & Nutrition*, est lui-même un des experts de nutrition et de biologie du vieillissement les plus connus du public francophone.

Votre abonnement aux *Dossiers de Santé & Nutrition* comprend **12 numéros** (un an d'abonnement) + **un numéro GRATUIT** + votre g**arantie satisfait ou remboursé à 100%** pendant 3 mois pour seulement 49 € + 10 € (pour les frais d'impression et d'envoi) en France soit 59 € ou 49 € en version électronique (n'oubliez pas de renseigner votre adresse email !) Pour vous abonner, merci de compléter ce formulaire.

Pour souscrire directement en ligne ou hors de France métropolitaine, rendez-vous sur :

santenatureinnovation.com

Étape 1 : Votre format

☐ Papier (59 €) ☐ Electronique (49 €)

Étape 2 : Vos coordonnées

Nom : _____ Prénom : _____

Adresse : _____

Ville : _____ Code postal : _____

Email : _____ Téléphone : _____

Étape 3 : Votre règlement

Merci de joindre à ce formulaire un chèque du montant de votre abonnement (49 € ou 59 €) à l'ordre de **SNI Editions** et de les renvoyer à :

SNI Éditions service courrier - Sercogest
44, avenue de la Marne - 59290 Wasquehal - France

Une question ? Joignez-nous au : **+33 (0)1 58 83 50 73**

Informatique et Liberté : vous disposez d'un droit d'accès et de rectification des données vous concernant. Ce service est assuré par nos soins. Si vous ne souhaitez pas que vos données soient communiquées, merci de cocher la case suivante ☐

Vous pouvez aussi consulter ce numéro sur internet grâce au lien suivant

https://sni.media/ZSnM

Crédits photos : © gmstockstudio – © Natasha Breen – © Volosina – © topseller – © Christian Jung – © Best_photo_studio – © zcw – © gutsulyak – © MRS.Siwaporn – © Olga Popova – © Hong Vo – © joannawnuk – © Lukas Gojda – © SATJA2506 – © Africa Studio – © Alik Mulikov – © Nattika – © – © kaiskynet – © Mauro Pezzotta – © NataliTerr – © goir – © Skumer – © Dionisvera – © Roman Tsubin – © Anna Kucherova – © NIPAPORN PANYACHAROEN / Shutterstock.com © CC BY 2.0

Les dossiers de Santé & Nutrition

Vivre longtemps en bonne santé : la stratégie de l'assiette
Dossier N° 64, Janvier 2017
Auteur : Jean-Paul Curtay
Éditeur : Rodolphe Bacquet

Santé Nature Innovation – SNI Editions
Adresse : Am Bach 3, 6 072 Sachseln – Suisse
Registre journalier N° 4835 du 16 octobre 2013
CH-217.3 553 876-1
Capital : 100 000 CHF
Abonnements : pour toute question concernant votre abonnement, contactez le service client :
par téléphone au +33 (0)1 58 83 50 73
par mail à www.santenatureinnovation.com/contact
par courrier à Sercogest – 44, avenue de la Marne – 59 290 Wasquehal – France
Courrier : pour contacter nos experts et recevoir leur conseil, écrire à www.santenatureinnovation.com/contact
ISSN 2296-7729