



Dr Georges MOUTON MD

Functional Medicine

QUOTE GM #10

27/05/2017

Titre

Créé le

RELATION ENTRE LE GÉNOTYPE FUT2 ET LA DYSBIOSE INTESTINALE

« Un autre gène lié à la maladie de Crohn, qui peut affecter le système de barrière épithéliale, est celui codant pour la fucosyl-transferase 2 (Fut2). Fut2 ajoute des groupements terminaux d'alpha 1,2- fucose sur les chaînes glucidiques exprimées sur les cellules épithéliales intestinales (CEI). Il est démontré que le fucose épithélial favorise la symbiose entre l'hôte et les bactéries commensales, parce que *Bacteroides fragilis* et *B. thetaiotaomicron* peuvent « nourrir » le fucose épithélial afin qu'il soit utilisé dans les cellules extracellulaires (...) comme source d'énergie. De plus, plusieurs agents pathogènes, y compris le virus Norwalk, le rotavirus, *Salmonella typhimurium* et *Helicobacter pylori* s'attachent au fucose épithélial, de telle sorte que la fucosylation au niveau de l'épithélium est une interface d'interaction réciproque entre l'hôte et les micro-organismes entériques. Ces résultats nous permettent de spéculer sur le rôle des fucosylations, au niveau de l'épithélium, dans la régulation de l'homéostasie des microbes intestinaux et pathogènes.

En fait, les humains qui sont homozygotes pour un polymorphisme absurde de Fut2 (gène FUT2 défectueux) et les souris avec le gène Fut2 inactivé ont un microbiote aberrant. De plus, les souris dépourvues de Fut2 sont sensibles à l'inflammation induite par une infection par des bactéries pathogènes telles que *Citrobacter rodentium* et *Salmonella typhimurium*. Étant donné que le polymorphisme absurde de Fut2 est associé à des troubles inflammatoires muqueux et systémiques tels que le diabète de type I, la cholangite sclérosante primaire ainsi que la maladie de Crohn. La dysbiose causée par des anomalies de la fucosylation épithéliale peut créer un microbiote intestinal inflammatoire. (...)

Plusieurs rapports récents, dont un de notre groupe, indiquent que les bactéries commensales et pathogènes coopèrent avec les cellules immunitaires des muqueuses, en particulier les ILC3, dans la régulation de l'expression épithéliale du Fut2. Dans ce scénario, les bactéries commensales et pathogènes stimulent les ILC3 à produire de l'IL-22, qui, par le biais de l'IL-22R sur les IEC, signalent l'expression de Fut2 et la fucosylation subséquente des IEC. Ces résultats montrent que le système de barrière épithéliale (sécrétion de glaire, production de molécules bactéricides, glycosylation) est crucial pour le maintien de l'homéostasie intestinale et la prévention des inflammations délétères. »

Traduit par www.medicatrix.be