



HAL
open science

En entraînant une surproduction lumineuse de H₂S, la consommation d'un régime alimentaire obésogène induit une dysfonction mitochondriale dans les colonocytes de souris

Annaïg Lan, Thomas Guerbette, Gaëlle Boudry

► **To cite this version:**

Annaïg Lan, Thomas Guerbette, Gaëlle Boudry. En entraînant une surproduction lumineuse de H₂S, la consommation d'un régime alimentaire obésogène induit une dysfonction mitochondriale dans les colonocytes de souris. 2023. hal-04534081

HAL Id: hal-04534081

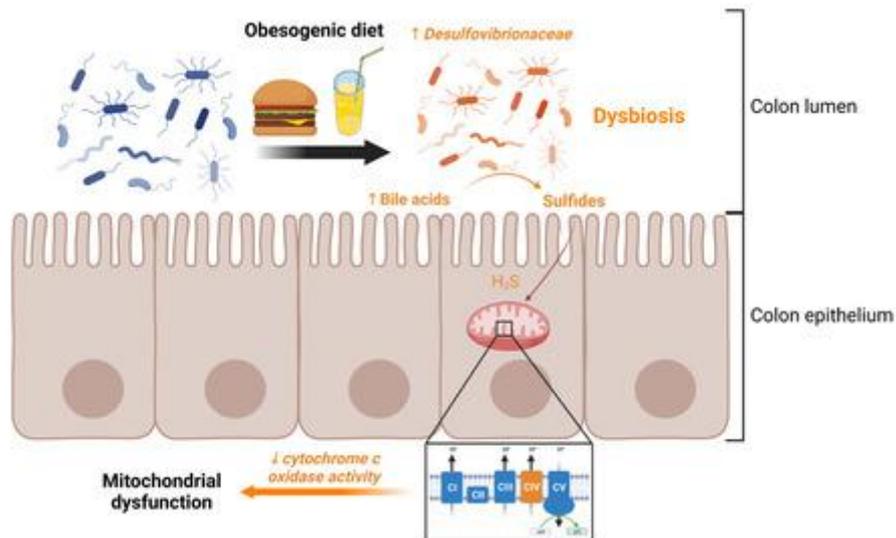
<https://hal.science/hal-04534081>

Submitted on 12 Apr 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

[En entraînant une surproduction lumine de H₂S, la consommation d'un régime alimentaire obésogène induit une dysfonction mitochondriale dans les colonocytes de souris](#)



De [faseb.onlinelibrary.wiley.com](https://onlinelibrary.wiley.com) - 12 avril 2023, 14:30

L'obésité et le surpoids sont associés à une inflammation de bas-grade en lien avec des perturbations de l'homéostasie intestinale et une dysbiose du microbiote. Le maintien de cette homéostasie est assuré par l'activité mitochondriale des colonocytes, dont la fonction peut être modulée par des modifications de l'environnement luminal, en réponse à l'alimentation.

Une étude menée à l'Institut NuMeCan par Thomas Guerbette (INRAE, Rennes), sous la supervision d'Annaïg Lan (unité [Physiologie de la Nutrition et du Comportement Alimentaire - PNCA](#) INRAE/AgroParisTech/UPSaclay, Palaiseau) et Gaëlle Boudry (INRAE, Rennes), publiée récemment dans *FASEB Journal*, montre une diminution de la respiration mitochondriale des colonocytes isolés de souris après 22 semaines de régime obésogène comparée à celle des animaux nourris avec un régime contrôle, sans toutefois de modification des expressions génique et protéique des complexes de la chaîne respiratoire ou de la dynamique mitochondriales. En revanche, l'étude du métabolome colique a révélé que la consommation de ce régime obésogène induisait une augmentation des concentrations d'acides biliaires, associée à une augmentation de l'abondance des Desulfovibrionaceae et un shift métabolique du microbiote vers la production de sulfures, dont les concentrations totales étaient augmentées dans le contenu colique. Afin de vérifier l'hypothèse d'une action directe des sulfures sur la chaîne respiratoire mitochondriale, des organoïdes coliques de souris ont été traités avec du H₂S, révélant une dysfonction mitochondriale similaire à celle observée *in vivo* avec le régime obésogène.

Cette étude apporte de nouvelles informations sur la dysfonction mitochondriale colique chez l'individu obèse, et son origine en révélant que l'augmentation de la production de sulfures par la dysbiose induite par le régime obésogène, inhibe l'activité du complexe IV de la chaîne respiratoire mitochondriale des colonocytes.

Contact : annaig.lan@agroparistech.fr

<div id='scoopit-container-4142627939'>En entraînant une surproduction luminale de H₂S, la consommation d'un régime alimentaire obésogène induit une dysfonction mitochondriale dans les colonocytes de souris</div><script type='text/javascript' src='https://www.scoop.it/embed-scoop/4142627939.js?maxwidth=457' ></script>

<https://sco.lt/5atR5s>