



Western Diet ed Infiammazione: Terapia Batterica di Precisione

Giugno 2024.1

Lo stile alimentare occidentale è caratterizzato dall'eccessivo consumo di zuccheri raffinati, grassi ultra-processati e alimenti di derivazione animale, a discapito di una scarsa assunzione di fibre e micronutrienti. Questo porta allo sviluppo di un'inflammation cronica e sistemica di basso grado (chronic low-grade systemic inflammation), che instaura un circolo vizioso promuovendo l'accumulo di grassi e alterando la sensibilità all'insulina, la secrezione di ormoni intestinali e la regolazione del Gut-Brain-Fat Axis.

Nella review [From Gut Microbiota through Low-Grade Inflammation to Obesity: Key Players and Potential Targets](#) vengono approfonditi i meccanismi con cui questa infiammazione è legata all'accumulo di tessuto adiposo e alla disbiosi del microbiota intestinale (MI), evidenziando potenziali target per migliorare la salute e la risposta alla dieta.

Meccanismi di sviluppo della Low-Grade Inflammation mediato dal MI

L'abuso di grassi e zuccheri raffinati nell'alimentazione produce una chronic low-grade systemic inflammation attraverso due vie principali:

1. l'aumento di deposito di adipe nei tessuti, con conseguenti ridotta disponibilità di ossigeno e sofferenza cellulare, che inducono l'attivazione del sistema immunitario e la secrezione di citochine infiammatorie;
2. la riduzione di biodiversità del MI e l'alterazione della sua composizione, che comportano un danneggiamento della funzione barriera enterocitaria, permettendo il continuo passaggio di antigeni batterici pro-infiammatori (e.g. i lipopolisaccaridi (LPS)) dal lume intestinale alla circolazione sistemica, in un fenomeno definito "leaky gut".

In particolare, questo stile alimentare provoca l'aumento dei batteri Gram - (e.g. *E.coli* e altri *Proteobacteria*), che rilasciano LPS, forti attivatori dei processi infiammatori e del sistema immunitario (macrofagi e cellule dendritiche), i quali a loro volta influenzano le dimensioni e il fenotipo delle cellule adipose, promuovendo insulino-resistenza, sindrome metabolica, obesità.

Inoltre, la mancanza di fibre tipica della WD causa una riduzione di *Bifidobacteria*, promotori di citochine antinfiammatorie e produttori di GABA, e un importante calo di *Faecalibacterium* e di altri butirrato-produttori, cruciali per il mantenimento dell'integrità di membrana in quanto il butirrato nutre i colonociti e rafforza le giunzioni serrate, impedendo il passaggio di LPS.

Strategie di intervento e potenziali target

La riduzione della chronic low-grade systemic inflammation è centrale per migliorare la salute e ridurre l'eccesso di peso e la modulazione del MI sembra essere uno strumento altamente efficace a questo scopo. Nella review viene infatti riportato come individui con MI caratterizzato da biodiversità ridotta risultino "non-responder" agli interventi di perdita di peso, senza alcun miglioramento nei marcatori di infiammazione sistemica, resistenza all'insulina e dislipidemia, mentre una maggiore abbondanza di batteri produttori di butirrato è stata associata a migliori risultati.

La modulazione del MI in senso antinfiammatorio si può ottenere attraverso l'uso nella dieta di fibre viscose e facilmente fermentabili (come β -glucani, arabinoxilani, pectine e amidi resistenti) che aumentano l'abbondanza di batteri butirrato-produttori, e con probiotici di precisione come ***Clostridium butyricum* CBM588®**, contenuto in **Butirrisan®**, unico ceppo probiotico butirrato-produttore al mondo autorizzato alla commercializzazione e capace di favorire la crescita anche degli altri butirrato-produttori, e come ***Bifidobacterium longum* ES1**, contenuto in **GliadinES®**, caratterizzato da una forte attività antinfiammatoria con riduzione delle principali citochine pro-infiammatorie e capace di ridurre la permeabilità intestinale e la zonulina sierica (marker della lassità delle giunzioni serrate).