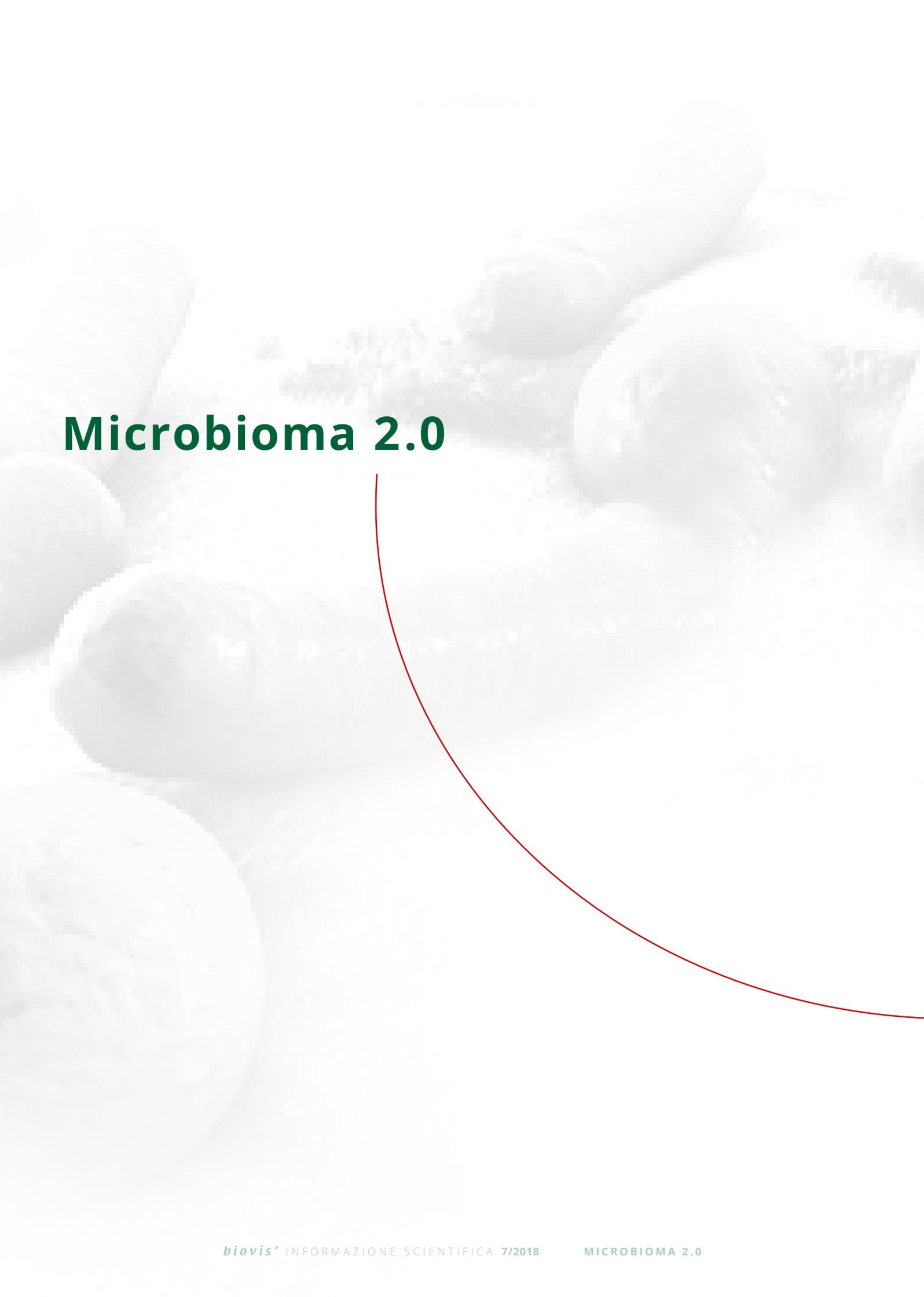


Microbioma 2.0



Continue grandi scoperte sul microbioma umano – un aggiornamento



Microbioma 2.0

Il **microbioma intestinale**, oggi un argomento di tendenza. E ciò non stupisce: l'influsso del microbioma sulla salute dell'essere umano è immenso (v. [illustrazione 1, pag. seg.](#)). Negli ultimi anni la ricerca ha acquisito innumerevoli nuove conoscenze, il numero delle pubblicazioni in materia è cresciuto a ritmo incalzante.

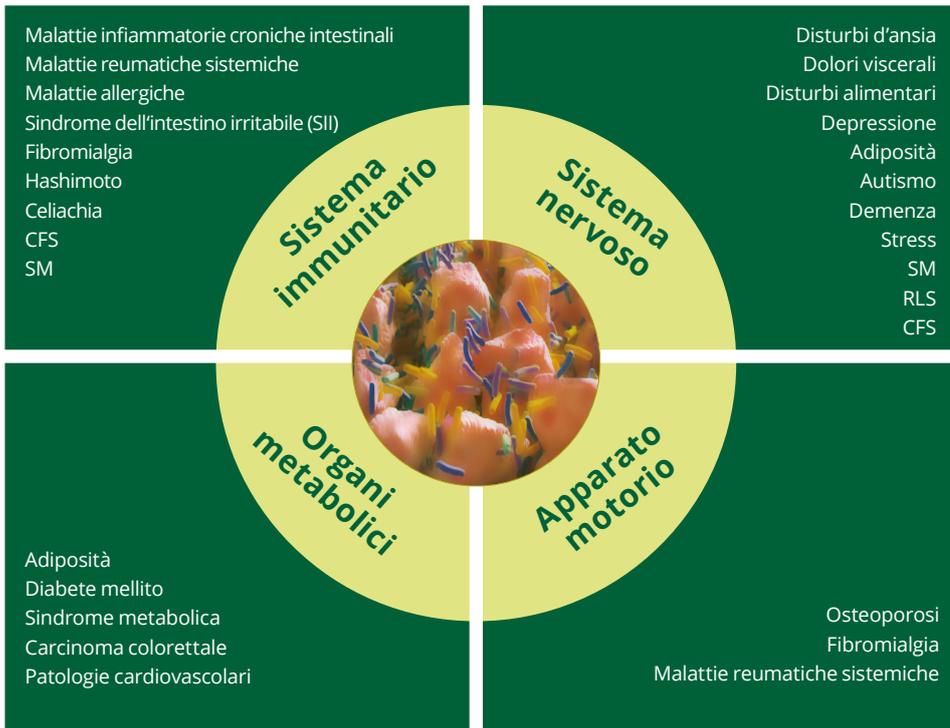


Illustrazione 1

Se solo nel recente 1995 nessuno ancora si interessava all'argomento, già nel 2005 esistevano circa 350 pubblicazioni sul microbioma, dieci anni dopo ben più di 5.000. La quantità di nuove informazioni implica che i risultati di alcuni studi, benché moderni, siano oggi da ritenere già superati. Dalla prospettiva odierna, anche la prima euforia originata dalla scoperta di correlazioni tra determinate patologie e specie particolari di batteri presenti nel microbioma è da considerarsi prematura. L'associazione di singoli biomarcatori con determinate patologie è semplicistica; la natura del microbioma e quella dell'essere umano sono notevolmente più complesse. È necessario riflettere con cautela riguardo alla valutazione dello stato attuale della ricerca. Nell'arco di pochi anni non è sicuramente possibile analizzare in maniera approfondita la totalità degli organismi presenti nell'intestino – più di 1000 specie - e di renderli inoltre utili dal punto di vista diagnostico e terapeutico. Per svolgere interamente questo compito saranno necessari almeno ancora diversi decenni, si può addirittura parlare di progetto del secolo. L'oggetto delle nostre ricerche è estremamente poliedrico, flessibile e influenzabile, mostra interazioni interne multiformi e intrattiene complessi rapporti con il suo ospite e con il suo ambiente. Tuttavia non sarebbe corretto valutare le conoscenze correnti solo con scetticismo in attesa di nuovi sviluppi. Le informazioni a disposizione sono già talmente verificate da rendere possibile sia una buona diagnostica sia una successiva terapia mirata ed efficace. Sulla base di nuove scoperte, lo stato delle nostre nozioni deve essere costantemente aggiornato.

Nelle prossime pagine saranno presentate le novità più interessanti degli ultimi anni riguardanti il microbioma intestinale umano – per così dire un aggiornamento sul **microbioma 2.0**.

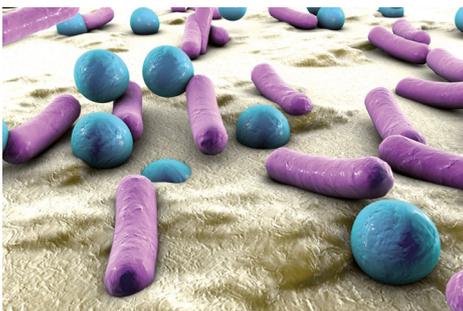
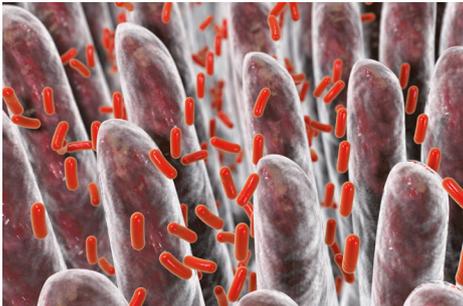
Tre enterotipi? Meglio gruppi funzionali

Nel 2011 l'identificazione degli enterotipi umani fu considerata come scoperta fondamentale nell'ambito del microbioma intestinale. I tre differenti enterotipi, la cui esistenza nel frattempo è stata più volte confermata, sono denominati secondo i generi che compaiono più frequentemente nel microbioma dell'individuo: il tipo Batteroide, il tipo Prevotella e il raro tipo Ruminococco [1] – nel 2016 quest'ultimo è stato poi ampliato dal punto di vista tassonomico a livello di famiglia [2]. Nel 2014 è stato confermato che nell'organismo umano tali enterotipi sono molto stabili [3]. Ma qual è il significato della scoperta nella prassi medica? L'enterotipo riconduce a un determinato tipo di alimentazione; inoltre si è appurato che modifiche sono ottenibili solo grazie ad un cambiamento costante e a lungo termine nell'alimentazione caratterizzato da un elevato contenuto di determinate fibre e prebiotici. Nella pratica quotidiana la differenziazione tassonomica dei batteri del microbioma ha significato secondario. Ciò che invece interessa maggiormente a medico e paziente sono le prestazioni metaboliche che alcuni rappresentanti del microbiota realizzano nell'intestino e quanti batteri potenzialmente dannosi ossia produttivi per l'intestino e per la sua salute sono contenuti nel microbioma. Pertanto è molto più vantaggiosa l'analisi quantitativa dei cosiddetti "gruppi funzionali". Tali gruppi sono p. es. i produttori di butirrato (p. es. *Faecalibacterium prausnitzii*, *Eubacterium rectale* e *Ruminococcus bromii*), i batteri in grado di decomporre la mucina (p. es. *Akkermansia muciniphila*), i produttori di acido lattico (p. es. *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*), i riduttori di solfato (p. es. *Desulfovibrio piger*, *Desulfomonas pigra*) ecc. La determinazione quantitativa della presenza di questi gruppi nel microbioma individuale illustra le condizioni fisiologiche o modificate nell'intestino e mostra deficit, possibilità di difese compensative o il rischio di danno alla mucosa.

Un ulteriore gruppo funzionale degno di nota è quello dei produttori di equolo (p. es. *Adlercreutzia* spp., *Eggerthella* spp., *Slackia* spp.) che sono in grado, partendo dall'isoflavone daidzeina (soprattutto dalla soia), di elaborare l'equolo, un estrogeno non steroideale. L'equolo è in grado di legarsi ai recettori di estrogeno ER α ed ER β e stimolare la produzione delle globuline leganti gli ormoni sessuali (SHBG). Possiede inoltre proprietà anti ossidative, immunostimolanti e antinfiammatorie, coadiuva nella protezione contro l'osteoporosi, malattie cardiache, disturbi del sistema circolatorio periferico, rafforza le capacità cognitive e riduce il rischio di carcinoma mammario e della prostata [4].

Diversi raggruppamenti di batteri sulla superficie intestinale

Illustrazione in 3D



L'efficacia dell'isoflavone, spesso utilizzato come terapia nei disturbi della menopausa, dipende in gran parte dalla conversione nell'intestino della daidzeina da parte dei produttori di equolo. Tuttavia solo il 20-30% della popolazione occidentale presenta produttori di equolo nell'intestino. Nei paesi asiatici, dove la soia è spesso consumata a ogni età, i produttori di equolo sono riscontrabili nel 50-60% della popolazione [5]. Un'analisi dei produttori di equolo è in grado di determinare velocemente se un tentativo terapeutico a base di isoflavoni sia opportuno oppure se il microbioma non compie in modo sufficiente la conversione necessaria.

L'importanza della biodiversità

La biodiversità, cioè la varietà di organismi viventi del microbioma individuale, riveste un'importanza notevole. Essa infatti consente di definire il quadro attuale così come quello prognostico della salute dell'individuo. Maggiore è la biodiversità, tanto più elevata può essere l'efficacia protettiva del microbioma e tanto più ampio anche il sostegno per la salute e per la situazione dell'approvvigionamento agli epitelii intestinali. Sono così presenti più specie che possono contribuire alla produzione di un ecosistema intestinale fisiologico. In studi di confronto tra soggetti di provenienza occidentale e gruppi viventi più a contatto con la natura (Burkina Faso o cacciatori e raccoglitori del Perù), questi ultimi hanno evidenziato una biodiversità considerevolmente maggiore e una produzione notevole di acidi grassi a catena corta (SCFA) accompagnata da una comparsa ridotta di agenti (potenzialmente) patogeni nell'intestino.

Significato degli acidi grassi a catena corta (SCFA) nell'intestino [8]

- Stabilizzazione dell'ecosistema (valore del pH)
- Rifornimento energetico dell'epitelio del colon
- Stimolo della produzione di mucina
- Stimolo dell'irrorazione sanguigna della mucosa
- Azione antinfiammatoria
- Riduzione della proliferazione cellulare
- Stimolo dell'apoptosi
- Stimolo della differenziazione di cellule Ca
- Regolazione genica (inibizione della deacetilasi)
- Rinforzo della barriera della mucosa (riduzione dell'espressione della claudina-2)
- Stimolo delle cellule T regolatorie

Il ruolo degli SCFA per la patogenesi di malattie è oggetto di attuali analisi condotte da diversi gruppi di ricerca.

Akkermansia muciniphila (Am)

Akkermansia muciniphila è un batterio a bastoncino che cresce rigorosamente anaerobico, gram-negativo e rappresenta l'unica specie del phylum Verrucomicrobia. **Akkermansia muciniphila** disgrega le mucine presenti sulla mucosa. Ciò stimola la mucosa a produrre nuovo muco. Nel 2015 un nostro studio (biovis') ha potuto dimostrare che **Akkermansia muciniphila** si riscontra di preferenza nello strato di muco e molto meno nel lume intestinale.

In presenza di malattie croniche gastrointestinali e di malattie dello spettro atopico, la mucosa intestinale e il suo rivestimento di muco sono di fondamentale importanza. Una produzione ridotta di muco a causa di mancanza di **Akkermansia muciniphila** può permettere ad agenti patogeni, sostanze nocive o allergeni di penetrare più facilmente nella mucosa favorendo in tal modo reazioni infiammatorie locali.

Gli effetti negativi di un'alimentazione unilaterale o dell'assunzione frequente di antibiotici si riflettono sulla biodiversità. Essi riducono la varietà di organismi viventi del microbioma intestinale in modo persistente. Persone interessate da adiposità, diabete di tipo 1 o 2, morbo di Alzheimer, malattie infiammatorie croniche intestinali, carcinomi coloretali e sindrome dell'intestino irritabile mostrano spesso una limitata biodiversità. Anche pazienti affetti da encefalomieliti mialgiche e sindrome da fatica cronica presentano, in confronto a controlli sani, una diversità ridotta [9]. Nel 2016 due studi condotti in Italia e in Cina su pazienti adulti di mezza età e su persone molto anziane (dai 95 ai 112 anni) hanno dimostrato che un invecchiamento sano è correlato a un'elevata biodiversità nel microbioma; sembra inoltre essere collegato ad alte quantità di produttori di butirrato e di *Akkermansia muciniphila* (v. riquadro) [10,11].

La conseguenza pratica di quanto esposto può essere solamente una: mantenere e stimolare in generale un'ampia biodiversità nell'intestino. Per far ciò è consigliabile sensibilizzare i pazienti nei confronti di un'alimentazione variegata ricca di diverse fibre. La somministrazione di antibiotici dovrebbe essere limitata al minimo; se non evitabile, ogni assunzione di antibiotici dovrebbe essere accompagnata da misure mirate per limitarne i danni. Nonostante le conoscenze dei rapporti tra biodiversità e salute, la scienza continua a svolgere ricerche per scoprire correlazioni tra le singole specie di batteri del microbioma e la comparsa di malattie. Ciò è importante e giusto poiché grazie a tali nessi è possibile evincere informazioni sulla patogenicità della malattia.

Prebiotici – una scelta in base all'efficacia									
Prebiotici	Produttori di butirrato	Antinfiammatori	Fp e/o Am	Azione bifidogena	F / B-Ratio	LI	FM	Flatulenza*	Biodiversità
RS	+	(+)	-	(+) ¹	+	sì	sì	40	+
PPb	+	+	+	+	+	sì	sì	60	+
scFOS/scGOS	+	+	+	++	(+)	no	no	100	+
FOS	+	+	+	+	(+)	sì	no	100	+
Inulina	+	+	+	(+) ²	(+)	sì	no	100	+
Fibre di acacia	+	+	+	+	--	sì	sì	20	+
XOS / AXOS	+	+	-	+	?	sì	sì	50	+
Butirrato	+	+	-	-	+/-	sì	sì	10	- /+
FODMAP	-	-	--	--	--	sì	sì	--	--
Low Carb	-	-	+/- ³	+/- ³	-- ³	sì	sì	--	--

Spiegazioni:

- * comparsa relativa di disturbi da flatulenza in confronto a FOS/GOS (100%);
- + effetto stimolante;
- effetto non riscontrabile o minimamente riscontrabile;
- +/- nessun influsso;
- diminuzione;
- sì tollerabile;
- no eventualmente non tollerabile, dosaggio crescente (inizio: 1 g/di)
- 1) scissione di RS mediante *B. breve* e *B. adolescentis* (Aliment Pharmacol Ther 2015; 42:158-179);
- 2) in funzione del fenotipo, degradazione incompleta di inulina (Appl Environ Microbiol 2009; 75:454-461);
- 3) In caso di alimentazione Low Carb sono descritte diminuzioni di conte batteriche di *A. muciniphila* (Clin Nutr Experiment 2016; 6: 39-58), *F. prausnitzii* e Bifidobatteri (Proc Nutr Soc 2015; 74: 23 – 36). Forme di alimentazione Low Carb possono comprendere dai 25 ai 250 g di carboidrati al giorno.

RS	Amido resistente (dall'inglese <i>Resistant starch</i>)
PPb	„Pro Prebioma“ (combinazione di diverse sostanze prebiotiche)
FOS/GOS	Frutto-oligosaccaridi/Galatto-oligosaccaridi: varianti a catena corta (scFOS / scGOS) mostrano una tollerabilità notevolmente più elevata
XOS/AXOS	Xylo-oligosaccaridi, Arabinoxilo-oligosaccaridi: produzione di butirrato prevalentemente dovuta a effetto bifidogeno („Cross-Feeding“)
FODMAP	Oligosaccaridi, Disaccaridi, Monosaccaridi e polioli fermentabili (Polioli: alcoli polivalenti)
Fp/Am	Proliferazione di <i>Faecalibacterium prausnitzii</i> / <i>Akkermansia muciniphila</i>
F/B-Ratio	Rapporto Firmicuti-Batteroidi
LI	Tollerabilità in caso di intolleranza al lattosio
FM	Tollerabilità in caso di malassorbimento di fruttosio
Biodiversità	Azione stimolante della biodiversità

In seguito alla scoperta delle proprietà di protezione dell'intestino di **Akkermansia muciniphila**, il batterio è stato considerato marcatore di una mucosa sana; da allora è utilizzato in molti studi proprio in tale funzione. Tuttavia nel 2016 è stato necessario relativizzare anche questa valutazione: in uno studio si è potuto dimostrare che un apporto insufficiente di fibre fa sì che il microbiota (e soprattutto **Akkermansia muciniphila**) in situazione di deficit degradi muco in modo eccessivo [12]. La produzione di muco dell'ospite non è in grado di compensare sufficientemente tale deficit. Le conseguenze, come da aspettativa, sono disastrose: una barriera intestinale erosa, leaky gut, infiammazioni e un elevato rischio di infezioni endogene.

Si può quindi sostenere che né **Akkermansia muciniphila** né qualsiasi altro batterio siano in linea di massima positivi o negativi per l'intestino. Tutto dipende dalle condizioni in cui lo specifico batterio cresce. E quindi dipende dalla biodiversità e dalla capacità metabolica del microbioma. La sola analisi di determinati singoli batteri (**Akkermansia muciniphila** o altri) non è pertanto efficace per valutare lo stato di salute del microbiota individuale.

Tuttavia anche in questo caso il valore per la prassi medica è limitato. Comunicare al paziente un rischio elevato non sicuro di una determinata malattia senza avere strumenti concreti atti a limitare lo stesso causa nel paziente, nella migliore delle ipotesi, insicurezza, nella peggiore paura. Tali asserzioni sono pertanto da valutare con attenzione, senza tuttavia minimizzare. Pazienti portatori di "batteri rischiosi", indipendentemente dalla loro specie, dovrebbero essere tenuti in osservazione; essi restano candidati per una terapia a lungo termine del loro microbiota intestinale. Lo sviluppo della ricerca sul microbioma è in ogni caso da seguire per essere in grado di applicare tempestivamente le nuove conoscenze.

Curare attraverso il microbiota

Tutto ciò che giunge nell'intestino influisce direttamente sul microbioma. Una modifica di solo dieci giorni della quantità di fibre nella dieta è velocemente e chiaramente riconoscibile dal microbioma [13]. Tuttavia non appena si interrompe l'alimentazione modificata, il „vecchio“ microbioma ricompare: gli effetti a lungo termine sono minimi.

Le fibre sono - senza eccezione - polisaccaridi o oligosaccaridi, che consistono in legami di glucosio, fruttosio o altri zuccheri ossia derivati degli zuccheri non scindibili dall'organismo umano: un determinato amido resistente (RS3), frutto-oligosaccaridi (FOS), galatto-oligosaccaridi (GOS), xylo-oligosaccaridi (XOS), arabinoxilo-oligosaccaridi (AXOS), fruttani (inulina) e fibre di acacia, queste ultime nuove e molto ben tollerate formulazioni di fibre.

Da tempo è noto che le fibre influenzano favorevolmente il microbiota e la mucosa intestinale, in quest'ultimo caso soprattutto attraverso la produzione di acidi grassi a catena corta (SCFA, v. riquadro sopra). Tuttavia l'azione delle fibre va oltre l'intestino. È risaputo che le fibre sono in grado, in presenza di sovrappeso, di causare una riduzione del peso corporeo e del rischio di diabete 2. In uno studio del 2014 la somministrazione della fibra inulina ha portato alla riduzione della produzione di grelina (tra le altre cose, ormone stimolante l'appetito); ciò ha condizionato positivamente la quantità di cibo consumata, il peso corporeo e anche la massa adiposa [14]. Nel 2016 è stato possibile dimostrare che il nesso tra una disbiosi intestinale e lo sviluppo degli anticorpi anti-cellule insulari (insorgenza del diabete di tipo 1) è influenzabile in modo vantaggioso grazie alla somministrazione di butirrato [15]. La lista dei risultati della ricerca potrebbe essere ancora notevolmente prolungata. Le fibre sono quindi strumenti molto potenti nella terapia del microbioma. In presenza di accertata disbiosi possono essere assunte come integratori alimentari. Un cambiamento nell'alimentazione in questo senso con cibi ricchi di fibre aumenta la probabilità di successo, che tuttavia si manifesta solamente qualora l'intervento sia di lunga durata.

Nella terapia del microbioma è consigliabile non dimenticare la sua poliedricità. Non è necessario focalizzare un solo specifico batterio, bensì procedere in modo più articolato. Ogni intervento mediante alimentazione, integratori alimentari o probiotici (v. sotto) influisce su tutti i batteri del microbioma. Essi agiscono come rete complessa insieme o come antagonisti. Un esempio: diverse fibre sono metabolizzate p. es. da produttori di acetato (come bifidobatteri e batteroidi, tra gli altri). Il loro prodotto principale, l'acido acetico, è importante per l'ecosistema generale. Esso co-agisce in primo luogo abbassando o stabilizzando il valore del pH nell'intestino; prepara così un ecosistema negativo per determinati altri batteri, la quantità di cui

Letteratura

- [1] Arumugam, M. et al. Enterotypes of the human gut microbiome *Nature* 473: 2640–2644, 2011
- [2] Falony G, Joossens M, Vieira-Silva S, Wang J, Darzi Y, Faust K, Kurilshikov A, Bonder MJ, Valles-Colomer M, Vandeputte D, Tito RY, Chaffron S, Rymenans L, Verspecht C, De Sutter L, Lima-Mendez G, D'hoel K, Jonckheere K, Homola D, Garcia R, Tigchelaar EF, Eeckhaut L, Fu J, Henckaerts L, Zhernakova A, Wijmenga C, Raes J. Population-level analysis of gut microbiome variation. *Science*. 2016 Apr 29;352(6285):560–4. doi: 10.1126/science.aad3503. Epub 2016 Apr 28.
- [3] Stability of Gut Enterotypes in Korean Monozygotic Twins and Their Association with Biomarkers and Diet. Mi Young Lim et al.: *Scientific Reports* 4, Article number: 7348, Published 12.2014
- [4] Uwe D. Rohr und Mitglieder des Konsensussteams Wien Phytoestrogene in der Prävention *Pharmazeutische Zeitung*, 45, 2004
- [5] Kenneth D. R. Setchell and Carlo Clerici: Equol: History, Chemistry, and Formation *The Journal of Nutrition*, 40: 1355S–1362S, 2010
- [6] Simpson HL, Campbell BJ Review article: dietary fibre– microbiota interactions *Alimentary*

diminuirà. Al contempo l'acetato rappresenta anche una fonte di nutrimento per alcuni produttori di butirrato, che generano l'acido butirrico, molto importante per le cellule dell'epitelio intestinale [16, 17]. Senza la „deviazione“ attraverso l'acetato questo butirrato non potrebbe essere prodotto; le fibre stimolano così in modo indiretto i produttori di butirrato. Un esempio tra le tantissime interazioni all'intero del microbioma.

Per supportare speciali gruppi funzionali a causa di spostamenti diagnosticati del microbioma è possibile inoltre somministrare probiotici. In questo caso è necessario individuare il giusto prodotto per ogni singolo paziente. Non tutti i batteri elencati sul prodotto sortiscono anche lo stesso effetto. Esistono diversi ceppi di ogni specie di batteri le cui caratteristiche variano sensibilmente. Un ceppo può essere molto utile e la sua efficacia comprovata in caso di una disbiosi, un altro ceppo della stessa specie batterica al contrario può non presentare tali proprietà. Si raccomanda pertanto di scegliere i prodotti in base all'età, al quadro clinico e alle alterazioni del microbioma. Inoltre si consiglia di dare la precedenza ai quei prodotti l'efficacia dei quali è documentata da studi scientifici. Tali indicazioni sono ottenibili dal produttore. Se non sono disponibili studi riguardanti un prodotto concreto, allora questo è da ritenersi sempre di seconda scelta – anche se la composizione all'apparenza pare più opportuna.

Pharmacology & Therapeutics, pages 158-179, 24 MAY 2015

[7] Obregon-Tito AJ, Tito RY, Metcalf J, Sankaranarayanan K, Clemente JC, Ursell LK, Zech Xu Z, Van Treuren W, Knight R, Gaffney PM, Spicer P, Lawson P, Marin-Reyes L, Trujillo- Villarroel O, Foster M, Guisi-Poma E, Troncoso-Corzo L0, Warinner C, Ozga AT, Lewis CM, Subsistence strategies in traditional societies distinguish gut microbiomes. *Nat Commun.* 2015 Mar 25;6:6505. doi: 10.1038/ncomms7505

[8] R. Wähler: Präbiotika und die Behandlung des metabolischen Syndroms, OM & Ernährung Nr. 152, 2015

[9] Giloteaux L, Goodrich JK, Walters WA, Levine SM, Ley RE, HansonMR Reduced diversity and altered composition of the gut microbiome in individuals with myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome. *Microbiome.* 2016 Jun 23;4(1):30. doi: 10.1186/s40168-016-0171-4

[10] Kong F, Hua Y, Zeng B, Ning R, Li Y, Zhao J. Gut microbiota signatures of longevity. *Curr Biol.* 2016 Sep 26;26(18):R832- 3. doi: 10.1016/j.cub.2016.08.015

[11] Biagi E, Franceschi C, Rampelli S, Severgni-

ni M, Ostan R, Turrioni S, Consolandi C, Quercia S, Scurti M, Monti D, Capri M, Brigidi P, Candela M. Gut Microbiota and Extreme Longevity *Curr Biol.* 2016 Jun 6;26(11):1480-5. doi: 10.1016/j.cub.2016.04.016. Epub 2016 May 12.

[12] Desai MS, Seekatz AM, Koropatkin NM, Kamada N, Hickey CA, Wolter M, Pudlo NA, Kitamoto S, Terrapon N, Muller A, Young VB, Henrissat B, Wilmes P, Stappenbeck TS, Núñez G, Martens EC: A Dietary Fiber-Deprived Gut Microbiota Degrades the Colonic Mucus Barrier and Enhances Pathogen Susceptibility. *Cell.* 2016 Nov 17;167(5):1339-1353.e21. doi: 10.1016/j.cell.2016.10.043

[13] Simpson HL, Campbell BJ Review article: dietary fibre– microbiota interactions *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, pages 158-179, 24 MAY 2015

[14] Frost G, Sleeth ML, Sahuri-Arisoylu M, Lizarbe B, Cerdan S, Brody L, Anastasovska J, Ghourab S, Hankir M, Zhang S, Carling D, Swann JR, Gibson G, Viardot A, Morrison D, Louise Thomas E, Bell JD., „The short-chain fatty acid acetate reduces appetite via a central homeostatic mechanism“ *Nat Commun.* 2014 Apr 29;5:3611. doi: 10.1038/ncomms4611.

[15] Endesfelder D, Engel M, Davis-Richardson AG, Ardisson AN, Achenbach P, Hummel S, Winkler C, Atkinson M, Schatz D, Triplett E, Ziegler AG, zu Castell W Towards a functional hypothesis relating anti-islet cell autoimmunity to the dietary impact on microbial communities and butyrate production. *Microbiome.* 2016 Apr 26;4:17. doi: 10.1186/s40168-016-0163-4

[16] De Vuyst L1, Moens F, Selak M, Rivière A, Leroy F Summer Meeting 2013: growth and physiology of bifidobacteria *J Appl Microbiol.* 2014 Mar;116(3):477-91. doi: 10.1111/ sim.12415. Epub 2013 Dec 20.

[17] Rivière A, Gagnon M, Weckx S, Roy D, De Vuyst L Mutual Cross-Feeding Interactions between *Bifidobacterium longum* subsp. *longum* NCC2705 and *Eubacterium rectale* ATCC 33656 Explain the Bifidogenic and Butyrolytic Effects of Arabinoxylan Oligosaccharides. *Appl Environ Microbiol.* 2015 Nov;81(22):7767-81. doi: 10.1128/AEM.02089-15. Epub 2015 Aug 28.

Fonti iconografiche:

© Anatomy Insider - stock.adobe.com

© Kateryna_Kon - stock.adobe.com

biovis'

Diagnostik MVZ GmbH

Justus-Staudt-Straße 2

65555 Limburg

Tel.: +49 6431 21248 0

Fax: +49 6431 21248 66

info@biovis.de

www.biovis.de