

Eléments de correction DS 5

Partie 1 synthèse :

La phytophagie : digestion des aliments ; aspects énergétiques ; importance dans le fonctionnement et la dynamique de l'écosystème prairial.

Introduction

Définition de l'écosystème prairial : espace ouvert dans lequel cohabitent des êtres vivants formant la biocénose. La communauté végétale de l'écosystème prairial est principalement représentée par les angiospermes, ce sont les producteurs primaires de la prairie.

La phytophagie, correspond au régime alimentaire des animaux qui utilisent comme ressource trophique des végétaux donc ici des angiospermes herbacées. Pour cela, ils transforment mécaniquement et chimiquement les aliments végétaux en nutriments distribués aux cellules qui les utilisent. On distinguera les phytophages des détritivores qui « mangent » de la matière morte indifféremment d'origine végétale et animale.

Problématique : Quelles sont les principales caractéristiques de la phytophagie dans la prairie et comment la phytophagie participe au fonctionnement et à la dynamique de l'écosystème prairial

Annonce de la démarche : On étudiera successivement les modalités de la phytophagie en envisageant notamment les caractéristiques des aliments végétaux et leur transformation en nutriments, puis les aspects énergétiques de la phytophagie et enfin les conséquences de la phytophagie sur l'organisation fonctionnelle de l'écosystème prairial.

Première partie : La digestion des aliments d'origine végétale

1. Une ressource alimentaire importante et variée :

- diversité spécifique des angiospermes de la prairie, même si grande représentation des Poacées et des Fabacées
- diversité des organes consommés : feuille, tige, racine, (tubérisés ou pas), fruits, graines. Donner un exemple d'organe de réserve susceptible d'être consommé
Les aliments peuvent être solides ou liquide (nectar, sève)

2. Caractéristiques des aliments d'origine végétale :

- richesse en cellulose et en lignine,
- faible valeur énergétique
- richesse en eau (sauf organes de réserves), pour les feuilles, les tiges et les fruits charnus
- présence de silice dans les parois des cellules de Poacées (abrasif),
- faible teneur en azote des parties végétatives, à l'exception des Fabacées en conséquence pauvreté en certains AA essentiels.

3. Des aliments végétaux aux nutriments : Une digestion difficile

- Dégradation mécanique puis chimique
- Simplification moléculaire des glucides de réserve aisée car présence d' α -osidases

- Simplification moléculaire des composés pariétaux dont la cellulose non aisée du fait de l'absence chez les consommateurs primaires animaux de cellulases transformations permises grâce à des symbiotes.
- Evoquer le microbiote chez les ruminants qui participe à la nutrition en azote (possible aussi caecotrophie chez les rongeurs)

4. Adaptation des phytophages à ce mode de nutrition :

- Présenter des traits adaptatifs des phytophages (ex dents à croissance continue chez les Mammifères, pièces buccales du criquet fortement chitinisées, tube digestif long augmentation de la surface d'absorption, symbiotes).
- Evoquer des dispositifs défensifs présents chez les végétaux (épines, poils urticants, toxines,...)

Dans cette première partie, il conviendrait de souligner que les phytophages ne font généralement que des prélèvements partiels et ainsi distinguer la phytophagie de la prédation.

Transition : que deviennent les nutriments (glucose, acides aminés, acides gras) issus de la digestion des phytophages

Deuxième partie : aspects énergétiques de la phytophagie

1. La phytophagie : une hétérotrophie au carbone

- Devenir du glucose, nutriment issu de la digestion : glycolyse et respiration mitochondriale : catabolisme pourvoyeur d'énergie pour le maintien de l'intégrité du phytophage.
- Biosynthèse des protéines à l'aide des nucléotides, des acides aminés soit fournis par le végétal, soit le microbiote, soit issus du phytophage lui-même.
- Croissance et développement du phytophage à partir du carbone et de l'azote déjà réduits par les végétaux.

Le carbone réduit est source d'énergie et de matière (cas aussi des consommateurs de 2^e et 3^e ordre)

2. Des rendements d'assimilation variables

- Schéma montrant ce que sont les rendements écologiques (faible rendement d'assimilation si pas de symbiote).
- Généralement rendements d'assimilation plus faibles chez les phytophages que chez les zoophages (difficile digestion des polymères de la paroi des cellules végétales) mais exception chez les ruminants.
- Les aliments d'origine végétale ont une faible valeur énergétique : beaucoup de temps passé à se nourrir (temps au cours duquel ils sont soumis aux prédateurs)

Transition : L'impact de la phytophagie sur la communauté végétale semble essentiellement négatif, la dernière partie est destinée à montrer que la phytophagie joue un rôle clé dans la structuration de l'écosystème prairial.

Troisième partie : Aspects écologiques de la phytophagie

1. La phytophagie : Une relation interspécifique +/- qui structure la prairie

- Influence sur la structuration verticale : certes pas seulement liée à la phytophagie (puisque les végétaux jouent aussi le rôle d'abri pour les animaux) et pas très perceptible dans la prairie.
- Influence sur la structuration horizontale (zones hautes de refus des bovins par exemple).
- S'il y a des ruminants, la prairie reste une prairie ; sinon elle poursuit sa dynamique d'écosystème (lande puis forêt)

2. Une entrée d'énergie et de matière pour les consommateurs secondaires et tertiaires

Les herbivores sont consommés par les zoophages qui trouvent une source de molécules organiques et un ratio C/N plus favorable que pour l'alimentation végétale

3. Influence sur la dynamique des populations de producteurs primaires

- Des impacts quantitatifs : Augmentation de l'effectif des végétaux (comparaison prairie fauchée/pâturée), stimulation de la repousse des talles chez Poacées,
- Des impacts qualitatifs : modification de la composition floristique (ex pâturage équin, bovin) liées aux préférences alimentaires des herbivores, facilitation des cycles de reproduction des angiospermes par les phytophages avec la dissémination des semences par les excréments (endozoochorie) et/ou pollinisation

4. Impacts sur le temps long : coévolution phytophage et plantes

Evoquer un exemple de coévolution : ex : course aux armements entre le phytophage et le végétal (voir exemple en TD évolution). Végétal développe des mécanismes de protection, de défense et le phytophage des mécanismes les contournant ... Autre exemple possible, les relations plantes insectes dans le cas de la pollinisation. (ex Sauge)

5. Dérèglements de la phytophagie et conséquence sur la structuration de l'écosystème prairial

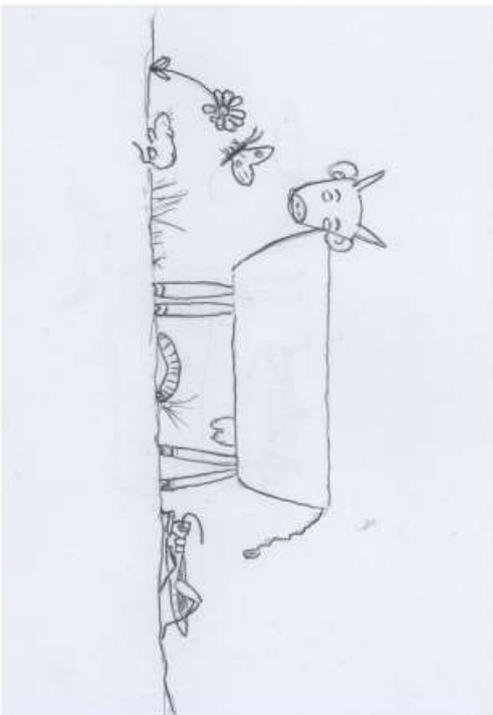
- Ex : surpâturage : disparition du couvert végétal, perte de qualité physique des sols due au piétinement). Si les sols sont affectés par le piétinement, les éléments minéraux sont moins disponibles pour les végétaux.
- Dérèglements liés à des causes naturelles : les invasions d'essaims dévastateurs de criquets dans les régions sub tropicales (voir Kenya cette année)

Conclusion : La phytophagie est une relation interspécifique singulière, les phytophages sont le 2^e maillon des réseaux trophiques de l'écosystème prairial, ils participent aux flux de transfert de matière et d'énergie dans l'écosystème prairial. Leur action ne se limite pas cependant aux prélèvements qu'ils effectuent sur la communauté végétale. Par leur présence entretenue par l'Homme dans nos pays, les grands herbivores sont des espèces clé

de voûte pour notre écosystème prairial. Ainsi l'absence ou au contraire la surabondance de cette communauté dans l'écosystème prairial peut aboutir à une dégradation rapide de ce dernier.

+

- Modifie et augmente la fitness de certaines herbacées
Participe au maintien et à la structuration de l'écosystème prairial
- Diminue la croissance en hauteur mais augmente la croissance intercalaire et favorise la multiplication végétative
- Favorise les cycles de reproduction des angiospermes
- Ressource trophique pour les consommateurs II et III, pour les détritivores
- Augmente la biodiversité (si la phytophagie n'est pas trop intensive)



-

- Diminue la production végétale
- Diminue la qualité physique du sol (piétinement des grands herbivores)

Quelques aspects écologiques de la phytophagie

Partie 2 Analyse de documents

Éléments de correction du sujet ENS 2016. « Manger sans grossir »

Q1

1a. L'utilisation de souris de laboratoire permet de **minimiser l'effet de la variabilité génétique** de telle sorte que les conséquences phénotypiques des différents traitements puissent être interprétées directement.

1b. Cette expérience s'intéresse à l'effet du microbiote intestinal sur le poids des souris. Il convient de **comparer des souris ne différant que par la présence ou l'absence de ce microbiote**. Il est possible que les souris axéniques développent des problèmes secondaires non pas liés à l'absence de microbiote, mais plutôt au traitement qui les a rendues (et maintenues) axéniques. Ce traitement pourrait, par exemple, les empêcher de grossir, en agissant sur le cerveau, les tissus digestifs, les adipocytes, etc. Il importe donc d'utiliser comme témoins des souris axéniques conventionnalisées.

1c. Les quantités de nourriture ingérée par les deux types de souris sont identiques, compte tenu des barres d'erreur (environ 4 g/j). En revanche, les souris axéniques conventionnalisées prennent 2,5 fois plus de poids que les souris axéniques, et leur pourcentage de masse grasseuse est 1,5 fois plus élevé. A partir de cette corrélation, **on peut donc formuler l'hypothèse que la présence d'un microbiote augmente la prise de poids et le pourcentage de masse grasseuse sans changer la consommation de nourriture**.

Q2

2a. On s'intéresse ici aux causes non génétiques de l'obésité. Les vrais jumeaux partagent le même génome, l'origine de l'obésité chez un seul des frères ne peut donc pas être génétique, mais plutôt environnementale.

2b. Pour pouvoir interpréter l'expérience, il aurait été utile de connaître la consommation de nourriture des différentes souris ainsi que les changements de masse grasseuse d'une souris conventionnalisée par de la flore de souris afin de connaître l'effet de la flore Mi par rapport à la flore normale de souris. Enfin, il aurait pu être instructif de suivre des souris axéniques cohabitantes (Ax Ax) afin de connaître l'impact d'une cohabitation.

2c. La figure 2B montre que les souris axéniques contaminées avec de la flore intestinale d'un obèse voient leur masse grasseuse augmenter de 15 % alors que celle-ci ne change pas (aux barres d'erreur près) chez les autres souris. **Le phénotype d'obésité peut donc se transmettre, via le microbiote, de l'homme à la souris.**

La cohabitation permet le transfert du microbiote entre souris cohabitantes (qui sont coprophages). La figure 2D montre que lorsqu'une souris axénique cohabite avec une souris ayant reçu le microbiote d'un homme obèse, sa masse grasseuse augmente de 15%, alors qu'il n'y a pas de changement lors de la cohabitation avec une souris ayant reçu le microbiote d'un homme mince. **Le phénotype d'obésité peut donc se transmettre entre les souris cohabitantes.** La comparaison Ob^{Ob} / Ob^{Mi} conduit à la même conclusion. En revanche, la masse grasseuse des souris Mi^{ob} n'augmente pas plus que celle des souris Mi^{mi} ; **les souris ayant reçu le microbiote d'hommes minces semblent insensibles au transfert du phénotype d'obésité.**

N.B. : on mesure ici le changement d'adiposité, pas le poids total des animaux. La masse grasseuse ne représente que quelques pourcents du poids total (7-10%). On ne s'intéresse donc en réalité ici qu'à des processus marginaux.

Q3

3a. Pour déterminer la composition de la flore intestinale, on peut cultiver les souches bactériennes des fèces pour les identifier par la morphologie des colonies, en microscopie ou par des tests chimiques (comme la coloration de Gram). Toutefois, ces méthodes seraient longues, laborieuses et peu précises. Enfin, toutes les bactéries ne sont pas cultivables, en particulier les bactéries anaérobies comme celles de la flore intestinale. Dans cette étude, les chercheurs ont eu recours à un séquençage massif : tout l'ADN présent dans les fèces de souris est séquencé. Les séquences permettent alors d'identifier les espèces (ou les phyla) présents.

3b. La figure 3 confirme que **les souris axéniques n'ont pas de bactéries intestinales.**

La composition de la flore des souris Ax^{mi} (respectivement Ax^{ob}) est quasiment identique à celle des souris Mi (respectivement Ob). Les flores des souris Mi^{ob} et Ob^{mi} sont très semblables aussi. On peut donc en conclure que les **flores sont bien susceptibles d'être transférées lors de la cohabitation.**

Enfin, les **flores des souris Ob apparaissent beaucoup moins riches que celle des souris Mi** (12 espèces contre 29), et principalement constituées de Firmicutes alors que tout un groupe de Bacteroidetes (lignes 22 à 26) est uniquement présent chez les souris Mi et Ax^{mi}.

La limite principale de l'interprétation de ces données est qu'elles ne sont pas quantitatives et on ignore en quelle quantité les bactéries sont présentes dans chaque souris.

3c. L'expérience précédente montrait que le phénotype de prise de masse grasseuse des souris est transmissible horizontalement par cohabitation et que le phénotype « Mince » est partiellement dominant sur le phénotype « Obèse ».

L'analyse de la composition bactérienne de la flore intestinale montre que les espèces bactériennes sont transmissibles horizontalement par cohabitation, vraisemblablement par coprophagie et qu'un groupe d'espèces bactériennes est spécifique des souris Mi.

Ces observations suggèrent que **l'absence ou la présence des bactéries Bacteroidetes (lignes 22 à 26) est responsable du phénotype de prise de masse Mi ou Ob**, respectivement, ce qui expliquerait la dominance partielle du phénotype Mi sur Ob.

Q4

4a. La figure 4 montre une corrélation entre la sur-expression par le microbiote des souris Mi d'enzymes impliqués dans la production d'acides gras à chaîne courte (agcc) et la surproduction de propionate et de butyrate.

La mise en relation avec les résultats de Q3 conduit à révéler une corrélation entre la présence de Bacteroidetes et la production d'agcc.

Deux hypothèses peuvent expliquer le lien entre l'activité métabolique des Bacteroidetes de type Mi et le phénotype de faible adiposité (non mutuellement exclusives) :

- soit ces bactéries utilisent mieux les sucres du bol alimentaire et les soustraient à leurs hôtes qui produisent donc moins de masse grasseuse,
- soit les dérivés de la fermentation butyrique et propionique inhibent la formation de masse grasseuse.

4b. La deuxième hypothèse est testée dans la question 5.

Q5

La grandeur mesurée sur la figure 5A est le poids des souris et non plus le pourcentage de masse grasseuse. Ces résultats montrent que l'ajout à la ration alimentaire de propionate ou de butyrate ou, dans une moindre mesure d'acétate, prévient la prise de poids lors d'un régime riche en graisse. La figure 5B ne semble pas montrer de différence significative dans la prise alimentaire des différents lots.

Ces résultats valident la deuxième hypothèse émise à Q4.

On peut cependant regretter l'absence de barre d'erreur ou de test statistique pour identifier les différences significatives.

Q6

6a. Dans l'expérience de restriction gastrique, les souris subissent une opération ; il est important de vérifier que les effets observés ne sont pas dus à l'opération elle-même. Les témoins négatifs sont donc des souris opérées sur lesquelles les mêmes lésions avaient été pratiquées (découpe de l'estomac et de l'intestin), mais dont l'ensemble du tractus digestif a été remplacé à l'identique, sans « shunt » de l'intestin.

6b. La diminution du poids de ces souris témoins en début d'expérience (figure 6B) montre l'effet de l'opération.

Les autres données de la figure 6 montrent que la restriction gastrique entraîne une diminution du poids (6B) et de la masse grasseuse des souris (6D) équivalente à celle obtenue pour les souris avec restriction alimentaire. Il n'y a pas de diminution de la prise alimentaire par rapport aux témoins (6E) mais une augmentation de l'énergie présente dans les fèces. Ceci suggère que l'énergie ingérée dans la nourriture n'est pas aussi bien assimilée après restriction gastrique.

Remarque : on peut s'étonner que chez ces souris, la RG ne provoque pas de diminution de la prise alimentaire. L'ablation d'une partie de l'estomac pourrait laisser croire que les souris arrivent à satiété plus rapidement et diminuent donc leurs apports caloriques, ce qui n'est pas le cas.

Q7

7a. La figure 7A montre que les souris témoins (qui sont obèses) et les souris en restriction alimentaire (RA) qui ne le sont pas ont la même composition de microbiote. Celle-ci est relativement proche de la composition avant l'opération. **La composition du microbiote n'est donc pas suffisante pour induire le phénotype d'adiposité** et il faut aussi prendre en compte le régime alimentaire.

La restriction gastrique en revanche modifie la composition du microbiote : elle fait notamment augmenter la part des Bacteroidetes, qui préviennent l'augmentation de masse grasseuse, d'après les questions précédentes. Différentes hypothèses quant aux causes de cette modification : ablation de niches dans l'estomac favorables aux Firmicutes, modification du bol alimentaire non-digéré par l'estomac qui favorise différents taxons de bactéries, etc.

7b. L'expérience de colonisation des souris axéniques teste à nouveau l'hypothèse d'une transmission du phénotype par le microbiote. La figure 7B montre que les souris conventionnalisées par la flore de souris Témoins (obèses), montrent, après deux semaines, une augmentation de la masse grasseuse environ 30% plus élevée que pour les souris Ax. En revanche, la flore des souris RG n'induit pas d'augmentation de masse grasseuse lorsqu'on la transmet à des souris axéniques. La figure 7C montre que dans le même temps, il n'y a pas eu de modification significative de la quantité de nourriture consommée par les trois lots de souris.

Les effets « amincissants » de la restriction gastrique peuvent donc en partie s'expliquer par le fait qu'elle change la composition du microbiote, favorisant des espèces types Bacteroidetes aux dépens des Firmicutes.

7c. Il aurait été intéressant de tester la capacité du microbiote RG à changer la masse grasseuse dans un autre régime alimentaire.

Il aurait pu être informatif de mesurer la quantité d'énergie présente dans les fèces des souris Ax, C-Te et C-RA pour déterminer si la nouvelle flore des RG/C-RG modifie l'assimilation de l'énergie des aliments.

De nombreuses expériences complémentaires pouvaient être proposées : RG à des axéniques pour quantifier les effets de la RG indépendamment du microbiote ; RG à des axéniques puis recolonisation avec du microbiote Mi ou Ob pour valider le rôle du microbiote après RG ; mesure du poids des animaux C-RG et C-Te ; mesure du taux d'agcc chez les RG ; administration d'agcc dans l'alimentation des RG ; évaluation de l'énergie consommée ; mesure de l'activité physique/métabolisme basal/température corporelle/mesure de la masse musculaire ; etc.

Q8

8a. A la naissance, les souris Lpn^{-/-} ont un poids 60% plus élevé que les souris +/+. Elles prennent environ deux fois plus de poids que ces dernières pendant l'expérience (15g contre 8g). Ces différences semblent suffisamment importantes pour être jugées significatives, malgré l'absence de barres d'erreur sur la figure 8A. D'après la figure 8C, la différence de poids n'est pas due à une différence d'absorption intestinale puisque le contenu énergétique fécal n'est pas différent entre les souris.

Les souris Lpn^{-/-} ont plus de Firmicutes et moins de Bacteroidetes que les souris +/+ (figure 8B). Pourtant, il n'y a pas de différence significative dans la concentration caecale en propionate et butyrate entre les deux types de souris (figure 8D). Cette dernière observation suggère que **le mécanisme d'induction de l'obésité est différent chez les souris Lpn^{-/-} par rapport aux souris étudiées précédemment.**

8b. On peut relever quelques contradictions entre cette étude et les précédentes :

- D'abord, la comparaison de souris de même phénotype (souris Lpn^{+/+} et souris RG de la fig. 7A, toutes deux non obèses), montre des proportions des différents phyla bactériens qui varient entre les différentes études (davantage de Firmicutes et moins de Bacteroidetes chez les souris Lpn^{+/+}). Cette différence signifierait que ce n'est peut-être pas l'abondance relative des différents phyla mais l'abondance de certaines espèces non identifiées ici qui serait responsable du phénotype « mince ». Des analyses quantitatives plus poussées permettraient de comprendre ce paradoxe apparent. On pourrait également manipuler le microbiote des souris Lpn^{-/-} pour évaluer son impact sur le

phénotype d'obésité (rendre les souris axéniques, les recoloniser avec du microbiote sauvage, ou humain Mi/Ob, etc).

- Par ailleurs, on attribuait l'amaigrissement des RG et des témoins à une mauvaise assimilation qui se traduisait par une différence dans l'énergie fécale (Q6). Ici, les souris Lpnp^{-/-} sont obèses mais l'énergie fécale de ces souris, donc vraisemblablement leur assimilation, est la même que celle des souris contrôles (fig. 8C). Il est possible que le changement d'énergie dans les fèces des souris RG soit dû à des souches bactériennes absentes des souris Lpnp^{-/-} ou contrôles ^{+/+} de cette expérience. Là encore, une analyse plus précise des souches bactériennes pourraient permettre une meilleure compréhension des mécanismes en jeu.
- Enfin, les expériences précédentes suggéraient que les Bacteroidetes produisaient plus d'agcc qui prévenaient le phénotype d'obésité. Cette dernière expérience révèle en revanche un phénotype d'obésité sans différence d'agcc. Il est possible que seules certaines souches de Bacteroidetes soient responsables d'une production accrue d'agcc, et qu'elles soient absentes de la flore intestinale des souris testées dans les expériences de la figure 8. Il pourrait être intéressant de suivre la conséquence d'une complémentation de la nourriture des souris Lpnp^{-/-} avec des agcc.

8c. Le modèle souris permet, par une approche expérimentale, d'identifier les causes des phénotypes. Mais, dans le contexte de l'étude des liens entre l'obésité et le microbiote, les limites du modèle souris sont nombreuses : les hommes ne sont pas coprophages ; ils ont une nourriture non stérile ; les variations génétiques sont beaucoup plus grandes chez l'homme que dans une souche de souris de laboratoire. Enfin, on constate que contrairement aux souris, des hommes obèses qui cohabitent avec des minces ne maigrissent pas, ce qui pointe une limite de la transposition à l'homme des expériences décrites ici.