

LES PROBIOTIQUES

L'intestin humain abrite quantité de micro-organismes qui contribuent amplement à notre santé. Ainsi, la symbiose entre l'être humain et le microbiote favorise la digestion des particules alimentaires et la formation des vitamines et participe à la lutte contre les germes pathogènes et à la préservation de l'intégrité du système immunitaire. Si cette symbiose est perturbée, différents troubles et maladies peuvent apparaître, que l'on peut soigner avec des probiotiques.

<u>Les définitions</u>	2
<u>Le microbiote</u>	2
<u>La flore intestinale et le système immunitaire</u>	4
<u>Le principe d'action des probiotiques</u>	6
<u>Une sélection d'indications</u>	6
<u>Glossaire / ouvrages spécialisés</u>	8

Les définitions

– **Probiotique:** le terme de probiotique vient du grec pro = pour et bio = vie. Aujourd’hui, ce terme est employé pour désigner des micro-organismes vivants qui sont censés apporter un bénéfice en matière de santé à l’organisme hôte quand ils sont apportés en quantité suffisante. Ces micro-organismes sont principalement des bactéries.

Au début du 20^e siècle, le prix Nobel russe Eli Metchnikoff avait été le premier à avancer que l’on pourrait modifier la flore intestinale dans notre corps. Comme les bactéries intestinales dépendent de ce que l’on mange, il serait donc possible de remplacer les microbes dangereux par d’autres qui eux seraient bénéfiques. A peu près à la même époque, le pédiatre et chercheur français Henry Tissier constatait que les selles des enfants ayant la diarrhée ne contenaient qu’une faible quantité de bacilles à la morphologie irrégulière alors que ces bactéries «bifidus» se trouvaient en quantité chez les enfants en bonne santé. Il avait alors proposé d’administrer ces bactéries aux patients souffrant de diarrhée pour rétablir la santé de leur flore intestinale. Le terme de probiotique a été utilisé pour la première fois en 1960 et sa définition actuelle a été formulée en 1998 par Guarner et Schaafsma.

– **Prébiotique:** les prébiotiques sont des éléments d’aliments qui ne peuvent être digérés et qui sont décomposés par la flore intestinale dans le gros intestin où ils promeuvent de façon sélective la prolifération et/ou l’activité de certaines souches de bactéries déjà présentes dans le côlon, ce qui améliore la santé de l’organisme hôte. Font notamment partie des prébiotiques l’inuline, les oligosaccharides et l’acide aminé glutamine. Ils se trouvent naturellement dans diverses sortes de légumes, des céréales et des fruits (par ex. topinambour, endives, artichauts, poireau, ail, oignons, blé, seigle, bananes). Les oligosaccharides prébiotiques se trouvent également dans le lait maternel et favorisent le développement de la flore intestinale chez le nourrisson.

– **Synbiotique:** la combinaison de pré- et de probiotiques est désignée par le terme de synbiotique.

Le microbiote

D’innombrables micro-organismes non pathogènes vivent dans le corps humain, constituant sa flore naturelle. L’ensemble de tous ces micro-organismes est appelé le microbiote (le milieu dans lequel il évolue est le microbiome).

Dans l’intestin vivent notamment des archées, des eucaryotes et des bactéries. Méthanogène, *Methanobrevibacter smithii* est la principale espèce d’archées dans l’intestin humain tandis que les eucaryotes sont principalement représentés par les levures. Mais les principaux colonisateurs sont les bactéries. La majeure partie des 10¹⁴ bactéries qui occupent les différentes surfaces de l’organisme vivent dans l’intestin. Sur les 400 à 500 espèces de bactéries, les 30 à 40 principales espèces qui se trouvent dans l’intestin constituent 99 % de la masse bactérienne totale.

Les bactéries intestinales sont capables de décomposer des composants alimentaires non digestibles et complexes. Les produits de fermentation peuvent partiellement être utilisés par l’homme pour couvrir ses propres besoins énergétiques. En conséquence de la coévolution de l’homme et des bactéries, des interactions entre l’hôte et les bactéries peuvent se produire au niveau de la muqueuse intestinale.

Le microbiome intestinal semble être constitué de certaines souches de bactéries qui sont communes à tous les humains. S’y ajoute, selon les individus, un mélange d’autres bactéries propre à chacun. Les différences relatives à la composition de la flore intestinale s’expliquent par des spécificités génétiques individuelles, des habitudes alimentaires personnelles et des expositions différentes aux multiples types de bactéries.

Dans l’écosystème intestinal se trouvent différents microhabitats qui se différencient par leurs substrats, la vitesse de passage du bol alimentaire ainsi que la valeur de leur pH. Ces niches sont occupées par des bactéries idéalement adaptées de sorte que la composition de la flore intestinale varie en fonction des différentes parties du système digestif.

COMPOSITION DU MICROBIOTE

– **Chez le nourrisson:** avant la naissance, le système digestif de l’enfant est encore exempt de germes. Pendant l’accouchement, le nouveau-né prend des germes dans les voies génitales maternelles et les environs, ce qui provoque une première exposition du système immunitaire aux organismes commensaux. En font partie *E.coli*, *Lactobacillus acidophilus*, *L. salivarius*, *L. fermentum* ainsi que différents staphylocoques et entérocoques. Chez les nourrissons allaités, les principales bactéries sont les bifidus, et en particulier *Bifidobacterium infantis*, *B. breve* et *B. longum*. Ceci parce que les oligosaccharides présents dans le lait maternel arrivent à 40–97 % dans le côlon sans être digérés; ils servent alors de nourriture aux bifidus et stimulent leur croissance. Il y a d’autres molécules dans le lait maternel qui ont une influence sur le microbiote du

nourrisson. Les enfants qui ne sont pas nourris au sein abritent aussi dans leur microbiome, en plus des bifidus qui sont majoritaires, des bactéroïdes, des staphylocoques, E. coli et des clostridies. Dès que le bébé est sevré, son microbiote se modifie de manière conséquente et évolue peu à peu pour devenir un microbiote stable, comme on peut l'observer chez l'adulte. Les mécanismes expliquant comment le système immunitaire réagit à cette colonisation ne sont pas encore entièrement connus, mais il semble que les substances présentes dans le lait maternel et le colostrum jouent un rôle important. De plus, comme le système immunitaire du nouveau-né est encore immature, la réponse immunitaire est affaiblie, ce qui empêche la formation d'inflammations. Les premières rencontres entre le système immunitaire de l'hôte et le microbiote ont une influence durable et importante sur la santé de l'individu. Des observations épidémiologiques ont montré qu'un changement du microbiote de la mère ou du nouveau-né peut provoquer des maladies liées à une mauvaise régulation des barrières.

– **Chez l'adulte:** dans l'estomac, malgré la production d'acide chlorhydrique et un pH de 2, on trouve quand même 10^3 cellules bactériennes par ml de suc gastrique. Il s'agit de lactobacilles, de streptocoques, de staphylocoques et d'entérobactéries. Des analyses moléculaires ont mis en évidence l'importante diversité des bactéries au niveau de la muqueuse gastrique et des *Helicobacter pylori* ont été découvertes chez plus de la moitié des sujets étudiés.

A mesure qu'on avance dans l'intestin grêle, la densité et la diversité des bactéries augmentent. Dans le duodénum et le jéjunum, on trouve 10^2 – 10^5 bactéries/ml de contenu intestinal. Il s'agit principalement des espèces bactéroïdes et clostridies.

Dans le côlon, on atteint la plus forte densité de bactéries avec 10^{12} /g dans les fèces. Il s'agit essentiellement des sortes Bacteroïdes, Bifidobacterium, Eubacterium, Clostridium, Fusobacterium, Peptostreptococcus, Streptococcus, ainsi que des lactobacilles, des entérobactéries (surtout E. coli) et des staphylocoques. Le nombre des différentes espèces est estimé à 400, voire 500.

– **Chez les seniors:** des changements des habitudes alimentaires en raison de la baisse des sensations gustatives et olfactives, une élévation du pH dans l'estomac en raison de la diminution de la production de sucs gastriques et une augmentation de la durée du passage du bol alimentaire dans l'intestin provoquent aussi des modifications au niveau de la flore intestinale. Cela se manifeste par une diminution du nombre des cellules bactéroïdes et bifidus ainsi que par une moindre diversité des sortes dans ces groupes. Parallèlement, le nombre de clostridies, d'eubactéries et de fusobactéries augmente dans les mêmes proportions, ce qui fait que le nombre total des bactéries reste le même.

MÉTABOLISME BACTÉRIEN DANS L'INTESTIN

Dans l'intestin grêle, les éléments nutritionnels seulement partiellement digérés ou résorbés servent de substrat aux bactéries intestinales. Les glucides non digestes sont la principale source du substrat, suivis par les protéines alimentaires, qui n'arrivent qu'en petites quantités dans le côlon. Parmi les substrats endogènes, on peut citer les cellules épithéliales intestinales qui se détachent et les polysaccharides des mucosités intestinales ainsi que les sécrétions digestives. Comme la quantité d'oxygène présente dans le côlon est faible, les décompositions se font par des processus anaérobies. Les glucides sont décomposés par les bactéries en acides gras à chaîne courte ainsi qu'en gaz H₂, CO₂ et CH₄ (méthane). Les protéines, respectivement les acides aminés, sont elles décomposées en acides gras à chaîne ramifiée, phénols, indoles, amines et NH₃ (ammoniaque). Les acides gras ainsi formés sont utilisés par l'homme comme source d'énergie. Les autres produits résiduels du métabolisme des bactéries sont éliminés par les selles, l'urine, la respiration ou les flatulences. Le microbiote intestinal participe en outre aussi à la biosynthèse des acides aminés et de quelques vitamines ainsi qu'à la biotransformation des acides biliaires.

POSSIBLES UTILISATIONS DE PROBIOTIQUES

- Diarrhée
- Prophylaxie de la diarrhée du voyageur (tourista)
- Constipation
- Ballonnements
- Syndrome du côlon irritable (SII)
- Élimination d'*Helicobacter pylori*
- Traitement après une antibiothérapie
- Compenser les effets secondaires de médicaments
- Infections ORL
- Vaginoses bactériennes, mycoses vaginales
- Allergies
- Infections récurrentes
- Inflammations chroniques du tube digestif
- Dermatite atopique
- Acné (surtout *Saccharomyces boulardii*)

La flore intestinale et le système immunitaire

Dans l'intestin, les substances étrangères venues de l'extérieur peuvent entrer en contact avec la surface intestinale sur une surface d'env. 400m². C'est pourquoi le système immunitaire y est confronté à une grande diversité d'antigènes étrangers au corps, comme des bactéries ou des aliments, de même qu'à la flore intestinale endogène. La grande tâche du système immunitaire intestinal consiste à différencier les bactéries pathogènes des bactéries apathogènes et des composants alimentaires. Les bactéries pathogènes doivent être combattues alors que les bactéries non pathogènes et les résidus alimentaires ne doivent pas l'être. Aussi bien le système immunitaire inné (= non spécifique) que le système immunitaire acquis (= spécifique) participent à ce phénomène de tolérance orale ou immunotolérance. La régulation ultra précise du système immunitaire est un facteur très important, faute de quoi, il y aurait constamment une réponse immunitaire active, ce qui pourrait provoquer une inflammation chronique, donc nuisible à l'hôte. Il vaut la peine de souligner qu'en l'absence de signaux de la flore intestinale, aucune tolérance orale ne pourrait être induite.

On ne sait pas encore exactement comment se fait précisément la différence entre les micro-organismes commensaux et les bactéries pathogènes ni quels mécanismes sont responsables de cette tolérance orale.

Pour déclencher une infection, les bactéries pathogènes, qui arrivent dans l'intestin via l'alimentation ou la boisson, doivent pouvoir s'y installer. Pour ce faire, les pathogènes doivent entrer en concurrence avec la flore intestinale résidente pour accéder à certains métabolites et pour défendre la niche écologique, ce qui rend l'établissement des agents pathogènes très difficile. Cette protection de l'hôte par les bactéries commensales est appelée résistance à la colonisation.

La première rencontre des agents pathogènes avec le système immunitaire se déroule donc dans un environnement colonisé par le microbiote qui la régule. Le destin des bactéries commensales et celui des agents pathogènes dépendent donc largement l'un de l'autre. Il est intéressant de constater que les commensales peuvent interagir directement avec les pathogènes et les cellules immunitaires et les résultats de ces interactions peuvent déterminer la pathogenèse et l'issue de certaines infections.

Un changement de la disponibilité des substances nutritives par la flore intestinale peut aussi amener à un changement de l'expression de la virulence des gènes et des taux de croissance d'agents pathogènes tels que les entérohémorragiques E. coli ou Clostridium difficile. La virulence peut aussi être influencée par des métabolites du microbiote. Dans certains cas, ces mêmes résidus du métabolisme, qui participent à la manipulation du système immunitaire comme les acides gras à courte chaîne, peuvent aussi agir directement sur les agents pathogènes en régulant l'expression de la virulence des gènes. Les commensales

peuvent également créer un milieu qui s'oppose à l'établissement des pathogènes. Par exemple dans le vagin, où, en décomposant en lactate le glycogène présent dans la muqueuse vaginale, des lactobacilles abaissent tant le pH qu'il devient difficile pour les germes pathogènes de s'y installer. Enfin, les commensales peuvent aussi produire des peptides antimicrobiens ou du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂), qui ont une influence directe sur la croissance ou la survie des germes pathogènes.

LE MICROBIOTE ET SON HÔTE

La symbiose entre le microbiote et son hôte comprend des relations très diverses, y compris des relations mutuelles, parasitaires et commensales. Les commensaux peuvent diriger des micro-organismes au potentiel pathogène selon différents mécanismes. Ils peuvent entrer en concurrence pour des nutriments et produire des molécules et des métabolites antimicrobiens, qui ont une influence sur la survie et la virulence des agents pathogènes. Les commensaux peuvent également favoriser la production de peptides antimicrobiens par des cellules épithéliales et renforcer les jonctions serrées. Enfin, les commensaux peuvent moduler les fonctions des cellules dendritiques et d'autres cellules innées au niveau local et aussi systémique de manière à favoriser l'induction de la réponse des lymphocytes T et B effecteurs contre les pathogènes. Si elle n'est pas contrôlée, cette propriété additionnelle du microbiote peut favoriser les maladies inflammatoires et auto-immunes.

LA BARRIÈRE MUQUEUSE

Les micro-organismes de la flore intestinale sont dans la plupart des cas des pathogènes facultatifs. Dans les faits, la capacité d'un micro-organisme à déclencher ou favoriser une maladie dépend grandement de l'état d'activité et des prédispositions génétiques de l'hôte ou encore de la localisation du micro-organisme. Les mécanismes auxquels recourt le système immunitaire pour conserver le microbiote sont largement les mêmes que ceux utilisés pour combattre les agents pathogènes.

Une fonction fondamentale du système immunitaire est de contrôler les relations entre l'hôte et le microbiote. Cela se manifeste par le fait que les plus grandes colonies de cellules immunitaires se trouvent aux endroits du corps colonisés par des commensaux, comme la peau ou le système gastro-intestinal. Pour protéger sa niche écologique, le microbiote agit sur le système immunitaire, en renforçant la barrière immunologique et donc en limitant lui-même son espace vital. Pour préserver cette homéostasie, l'hôte minimise les contacts entre les

micro-organismes et la surface épithéliale. Ce qui conduit à une limitation des inflammations et de la translocation microbienne.

Dans le tube digestif, qui contient le plus grand nombre de commensaux, cette différenciation est réalisée par les cellules épithéliales, le mucus, les immunoglobulines A (IgA), les peptides antimicrobiens et les cellules immunitaires. Ces composants structurels et immunologiques sont aussi appelés barrière muqueuse.

Les mucosités produites par les cellules de Becher constituent la première protection, limitant le contact entre les micro-organismes et les tissus de l'hôte et empêchant la translocation microbienne. En plus des mucosités, toutes les cellules épithéliales de l'intestin peuvent également produire des peptides antimicrobiens, qui limitent les contacts avec les commensaux. Ces protéines ont un effet enzymatique sur les parois cellulaires des bactéries ou détruisent la membrane bactérienne interne. L'accumulation de peptides antimicrobiens dans le mucus participe au maintien de la séparation physique entre le microbiote et l'intestin de l'hôte.

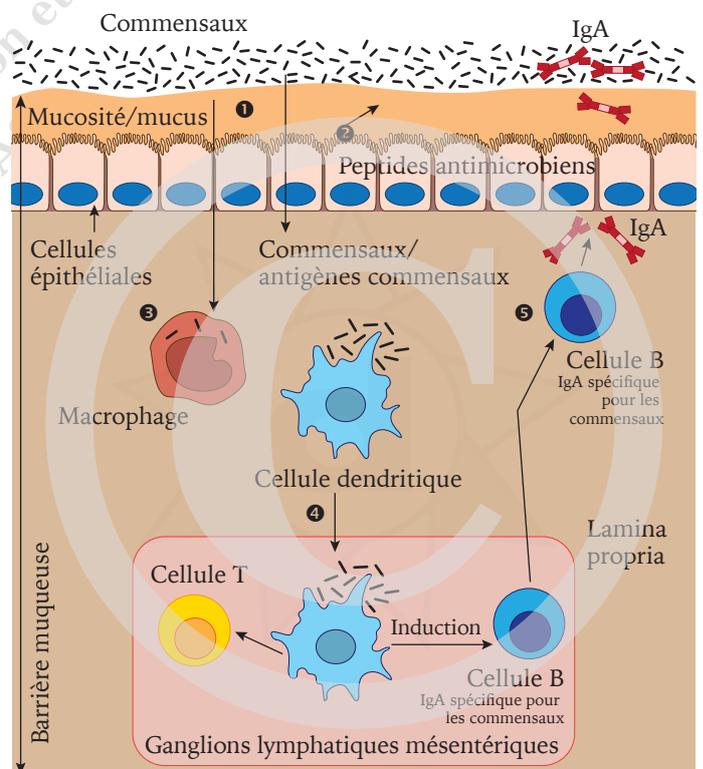
Le compartimentage des bactéries intestinales dépend aussi des immunoglobulines A (IgA). Les cellules dendritiques intestinales interagissent avec des commensaux à proximité immédiate de l'épithélium muqueux et présentent ensuite leurs antigènes aux cellules B et T dans les ganglions lymphatiques. Ceci induit dans les cellules B la production d'anticorps de type IgA, lesquels sont spécifiques pour les antigènes de la flore intestinale. Les cellules B amènent les IgA ainsi produites par transcytose dans la lumière intestinale. Une fois dans la lumière intestinale, les IgA dirigent les interactions des commensaux avec l'hôte en influençant l'expression des gènes des commensaux ainsi qu'en empêchant leur adhésion aux cellules épithéliales de l'intestin. Ce qui, au final, participe au bon maintien de la barrière physique. Les commensaux qui réussissent à passer à travers la barrière épithéliale de l'intestin peuvent facilement être reconnus et éliminés par des macrophages dans la lamina propria (= chorion) et déclencher une importante réponse immunitaire des IgA (voir illustration).

La barrière muqueuse comprend les cellules épithéliales (avec les jonctions serrées), la couche muqueuse, des IgA ainsi que des cellules dendritiques et des cellules T. Sa fonction est de limiter le passage et l'exposition des commensaux dans le tissu lymphatique associé à l'intestin et donc à prévenir toute activation immunitaire indésirable ou infection.

Le maintien de l'homéostasie dans les tissus est indispensable à la survie de l'hôte. Ce phénomène fondamental se base sur une interaction complexe des réactions du système immunitaire avec les structures du corps, les composants d'aliments, les commensaux et les agents pathogènes. Dans l'intestin, cela nécessite un réseau extrêmement complexe de voies

régulatrices, que l'on commence seulement à comprendre. Si ces réactions ne sont pas régulées, cela peut provoquer de sérieuses conséquences pathologiques, allant des maladies inflammatoires de l'intestin au syndrome métabolique en passant par des allergies.

Représentation simplifiée de la barrière muqueuse



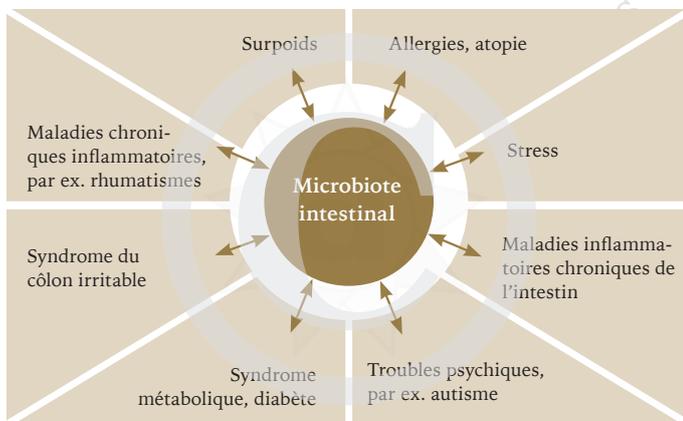
1. Le mucus constitue la première barrière qui limite le contact entre le microbiote et les tissus de l'hôte, ce qui empêche la translocation microbienne.
2. Les cellules épithéliales produisent des peptides antimicrobiens qui jouent aussi un rôle important dans la limitation de l'exposition au microbiote commensal.
3. Les commensaux qui traversent la barrière épithéliale sont rapidement éliminés par les macrophages.
4. Les commensaux ou les antigènes commensaux peuvent aussi être capturés par les cellules dendritiques et amenés du chorion aux ganglions lymphatiques mésentériques.
5. Les cellules B vont des ganglions lymphatiques mésentériques au chorion et transportent pour les commensaux des IgA spécifiques par transcytose dans la lumière intestinale.

© ASD

Principe d'action des probiotiques

Dans des conditions normales, la peau et les nombreuses muqueuses de l'homme et des animaux sont colonisées par des billions de micro-organismes et leur «cohabitation» est strictement régulée. Si ce mécanisme de régulation se dérègle, il y a dysbiose (déséquilibre de l'écosystème bactérien) et l'homme subit un dommage par les micro-organismes qui ne sont plus en équilibre. Les causes de la dysbiose dans l'intestin sont notamment l'envahissement de germes pathogènes, des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin ainsi que la prise de médicaments, comme des antibiotiques ou des corticostéroïdes, qui peuvent perturber le délicat équilibre du microbiote. Des recherches étudient actuellement les effets de ce déséquilibre entre les différents micro-organismes de la flore intestinale sur des maladies telles que le diabète, la maladie de Crohn, le syndrome du côlon irritable, le syndrome métabolique ou encore les allergies alimentaires.

De nombreuses maladies sont liées à une modification du microbiote



© ASD

L'apport oral de germes probiotiques sélectionnés pour leur efficacité peut améliorer, voire dans le meilleur des cas rétablir, l'état des interactions physiologiques décrites précédemment entre l'homme et la flore intestinale. Les micro-organismes vivants ainsi administrés doivent occuper temporairement l'intestin et être actifs sur le plan métabolique. Ils influencent également la flore intestinale existante. Ce qui peut produire les effets suivants :

- stabilisation du pH dans une plage légèrement acide par la production d'acide lactique et d'acides gras à chaîne courte
- augmentation de la circulation sanguine dans les muqueuses et de la production de mucus
- stimulation de la motilité intestinale
- régulation du système immunitaire, par l'activation des macrophages et des lymphocytes B et T et donc par la formation d'immunoglobulines (IgM et IgA)

Sélection d'indications

- **Diarrhée:** un des plus importants problèmes de santé au monde est la diarrhée, provoquée par des infections, qui cause chaque année plusieurs millions de décès. Alors que les cas de décès chez les enfants ont essentiellement lieu dans les pays en voie de développement, on estime que jusqu'à 30 % de la population dans les pays industrialisés est chaque année victime de diarrhée. Les probiotiques pourraient être un remède important pour limiter ce problème. Selon des études, les micro-organismes suivants présents dans les probiotiques pourraient avoir un effet positif dans le traitement de la diarrhée: lactobacilles, bactéries bifidus, streptocoques, entérocoques et *Saccharomyces boulardii*. Chez les enfants, c'est principalement l'administration de lactobacilles qui a significativement réduit la durée des épisodes diarrhéiques.

Un traitement antibiotique conduit à une diminution de la résistance à la colonisation ainsi qu'à une baisse de l'activité métabolique du microbiote, ce qui a pour conséquence une diarrhée associée aux antibiotiques. Des études ont montré que des germes probiotiques spécifiques, comme *Lactobacillus rhamnosus* GG, *Enterococcus faecium* SF68 et *Saccharomyces boulardii*, peuvent prévenir ou raccourcir la durée d'une diarrhée associée aux antibiotiques.

En cas de gastroentérite provoquée par des germes pathogènes comme *Clostridium difficile* ou des virus (rotavirus chez les enfants), *L. rhamnosus* GG et *Bifidobacterium lactis* Bb12 peuvent aussi réduire la durée de la diarrhée.

En favorisant la formation de bactéricides, d'acide lactique et de biosurfactants, les micro-organismes probiotiques peuvent aussi empêcher la colonisation par des germes. L'activation de la défense immunitaire muqueuse participe également à la guérison.

- **Infections provoquées par *Helicobacter pylori*:** environ 50 % de la population mondiale est infectée par *H. pylori*. Bien des gens développent ainsi avec le temps une gastrite chronique, qui évolue sans symptôme. L'infection a généralement lieu durant l'enfance et la guérison peut ensuite être spontanée. Mais les adultes infectés restent positifs à *H. pylori* durant toute leur vie. Des études sur *L. johnsonii* NCC533 (LC1) montrent une réduction des infections avec *H. pylori* ainsi qu'une amélioration de la gastrite par réduction de la réaction inflammatoire. Cet effet anti-inflammatoire confirme les propriétés immuno-modulatrices de *L. johnsonii* NCC533. C'est pourquoi les produits contenant *L. johnsonii* NCC533 (LC1) peuvent aussi contribuer, dans l'alimentation quotidienne, à limiter les inflammations gastriques provoquées par *H. pylori*.
- **Syndrome du côlon irritable:** on suppose que les causes du syndrome du côlon irritable sont des processus inflammatoires, eux-mêmes provoqués par des bactéries. Chez une partie des patients, on a pu démontrer qu'une infection bactérienne était le facteur déclencheur de la symptomatique. Les

symptômes typiques sont les douleurs abdominales, le météorisme, les flatulences ainsi qu'un changement de la fréquence et de la consistance des selles. Le traitement se fait en fonction des symptômes.

Selon diverses études, l'administration de probiotiques permet d'atténuer les troubles. *Lactobacillus plantarum* a entraîné une diminution significative des troubles, et ceci encore 12 mois après une cure de 4 semaines. L'administration d'*Enterococcus faecium* et d'un mélange de probiotiques a eu un effet positif sur des symptômes isolés. L'association de *Lactobacillus acidophilus* et *Bifidobacterium infantis* a également entraîné une amélioration significative. Le spectre des micro-organismes utilisés dans ces traitements est très grand et comprend également des souches d'*E.coli*.

- **Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin:** les causes de la maladie de Crohn ou de la colite ulcéreuse relèvent de prédispositions génétiques, du microbiote intestinal et d'un dysfonctionnement du système immunitaire muqueux. Une réponse immunitaire non-contrôlée contre les bactéries commensales provoque des processus inflammatoires chroniques dans la muqueuse intestinale, ce qui nuit aussi à la tolérance orale. Il existe des études cliniques portant sur des lactobacilles et des bactéries bifidus qui aboutissent à des effets positifs. D'autres études toutefois ne montrent pas d'effet positif en comparaison avec le groupe placebo. Ces résultats montrent combien les propriétés des souches contenues dans les probiotiques sont importantes pour obtenir l'effet thérapeutique souhaité. En 1917, des études portant sur *E. coli*

Nissle ont abouti à de bons résultats dans la prolongation de la rémission en cas de colite ulcéreuse, à raison de 200 mg/jour pendant 12 mois.

- **Renforcement des défenses immunitaires:** des études ont montré que les probiotiques peuvent renforcer la réponse immunitaire, aussi bien spécifique que non spécifique. Il a ainsi pu être démontré que la souche *L. johnsonii* NCC533 stimule la phagocytose et qu'une colonisation transitoire s'est produite. D'autres études montrent que cette souche ne provoque pas d'inflammation, ni locale ni systémique, et contribue à l'homéostasie dans l'intestin. Cette souche influence aussi la réponse immunitaire spécifique en augmentant la production des IgA.

Chez les personnes âgées, la souche *L. paracasei* NCC2461, associée à des vitamines et de l'acide folique, a entraîné une augmentation naturelle de l'activité des cellules tueuses ainsi qu'une incidence moindre des infections.

NETTOYAGE ET RÉGÉNÉRATION DE L'INTESTIN

Le nettoyage de l'intestin est un élément important de la cure de régénération et de rétablissement pendant ou après une sévère maladie. Le «nettoyage» porte en l'occurrence sur la composition et la quantité de la flore intestinale et touche donc finalement les fonctions globales essentielles de l'intestin. Les clients/patients informés et intéressés peuvent procéder à domicile, mais des cliniques à orientation holistique proposent aussi ce traitement. Il est conseillé en cas de fatigue chronique, d'allergies, de côlon irritable, d'infections récurrentes ainsi que pour éliminer les toxines, comme les amalgames. On peut faire une cure de régénération intestinale chaque année pour conserver la santé. La régénération complète de l'intestin est un processus qui dure longtemps et passe par plusieurs étapes distinctes.

LES TROIS ÉTAPES DE LA RÉGÉNÉRATION INTESTINALE

- **Passage à une alimentation complète légère:** faire éventuellement une semaine de cure de jus avant pour soulager l'intestin.
- **Nettoyage en profondeur de l'intestin:** pour éliminer les dépôts et autres résidus incrustés dans les innombrables villosités intestinales. La purge est effectuée 2 à 6 fois, par des lavements en clinique ou avec du sel d'Epsom (sulfate de magnésium) à la maison (le matin, tous les 2 à 3 jours). Prendre pendant 14 jours des acides humiques avec les repas – en cas de prise d'autres médicaments, observer un intervalle de 2 heures, les acides humiques peuvent alors être pris 2 heures après les repas. Boire suffisamment.
- **Régénération de la flore intestinale après 2 semaines et pendant au moins 1 à 2 mois:** continuer de prendre les acides humiques pendant env. 2 semaines ainsi qu'un probiotique seul ou en association avec un prébiotique comme L-glutamine pendant 1 à 2 mois.

Glossaire / ouvrages spécialisés

GLOSSAIRE

- **ANAÉROBIE** sans oxygène
- **ARCHÉES** micro-organismes unicellulaires procaryotes
- **CH₄** méthane
- **CO₂** dioxyde de carbone
- **COMMENSAUX** organismes vivants qui se nourrissent des résidus nutritionnels de l'organisme hôte, sans lui nuire
- **ENTEROHÉMORRHAGIQUE** qui provoque des saignements dans l'intestin
- **EUCARYOTES** organismes dont les cellules disposent d'un vrai noyau avec membrane nucléaire et des organites délimités par des membranes
- **EXPRESSION** formation des données stockées dans un gène, qui sont lues à partir du code génétique, copiées (transcription) et traduites (traduction)
- **FACULTATIVEMENT PATHOGÈNE** les infections provoquées par des bactéries facultativement pathogènes sont essentiellement dues à des bactéries qui se trouvent normalement partout et qui ne deviennent pathogènes que dans certaines conditions précises, comme une immuno-insuffisance, une augmentation de la virulence ou des facteurs locaux
- **GANGLIONS LYMPHATIQUES MÉSÉNTÉRIQUES** ganglions lymphatiques situés dans le mésentère
- **GÈNE DE VIRULENCE** gène qui code des facteurs déterminant l'intensité du pouvoir pathogène d'un agent pathogène; il détermine son effet pathogène
- **H₂** hydrogène
- **ILÉON** troisième et dernière section de l'intestin grêle
- **JÉJUNUM** section centrale de l'intestin grêle
- **JONCTIONS SERRÉES** jonctions cellulaires entre les cellules épithéliales
- **LAMINA PROPRIA** tissu conjonctif lâche de collagène situé sous l'épithélium de toutes les muqueuses, aussi appelé chorion
- **MICROHABITAT** espace vital très petit ou spécialement limité d'une espèce
- **MUTUEL** se dit d'une relation «invité-hôte» (ici les micro-organismes de la flore intestinale et l'être humain) dont les deux parties peuvent profiter réciproquement mais sans être dépendantes l'une de l'autre
- **NH₃** ammoniac
- **RÉSIDENTE (FLORE INTESTINALE)** colonisation normale de l'organisme (intestin sain) par des micro-organismes qui ne nuisent pas à l'hôte
- **TRANSCYTOSE** transport induit par un récepteur de substances à travers la cellule
- **TRANSLOCATION MICROBIENNE** passage de bactéries intestinales dans le sang par la paroi intestinale
- **VIRULENCE** intensité du pouvoir pathogène d'un agent pathogène

SOURCES / OUVRAGES SPÉCIALISÉS

- Belkaid, Yasmine et al., Role of the Microbiota in Immunity and Inflammation. Cell, Volume 157, Issue 1, 121 – 141, 2014. www.doi.org/10.1016/j.cell.2014.03.011
- Probiotics in food, Health and nutritional properties and guidelines for evaluation. World Health Organization WHO und Food and Agriculture Organization of the United Nations FAO, 2006. www.fao.org/3/a-a0512e.pdf [Accès le 13 mars 2018]
- Bischoff (Hrsg), Probiotika, Präbiotika und Synbiotika. Thieme Verlag, 2009
- Fritsche, Mikrobiologie. Springer Verlag, 1^{re} édition, 2016
- 5^e enquête suisse sur l'alimentation, 5.1. 2017, S. 666-667. www.blv.admin.ch/blv/de/home/suche.html#probiotika [Accès le 22 mars 2018]
- DrogoBrain, Module 3, Intestin, ASD 2013
- Metchnikoff, Lactic acid as inhibiting intestinal putrefaction. In: The prolongation of life: Optimistic studies. W. Heinemann, Londres: 161–183.
- Tissier, Traitement des infections intestinales par la méthode de la flore bactérienne de l'intestin. CR.Soc Biol, 60: 359–361.
- Guarner, Schaafsma GJ, Probiotics. Int J Food Microbiol, 39: 237–238.
- Kayser et al, Medizinische Mikrobiologie. Thieme Verlag, 13^e édition, 2014
- Bayer W. et al, Intestinale Dysbiosen erkennen und therapieren. Ernährung und Medizin 2017; 32:105–108
- www.pharmawiki.ch
- www.pschyrembel.de
- www.who.int
- www.pschyrembel.de

IMPRESSUM

Ce dossier spécialisé est un supplément thématique de l'éditeur au magazine spécialisé *d-inside*.

© 2018 – Association suisse des droguistes (ASD), 2502 Bienne

Tous droits réservés. Reproduction et diffusion, aussi sous forme électronique, uniquement avec l'autorisation explicite de l'ASD.

Editeur et maison d'édition: Association suisse des droguistes,

Rue de Nidau 15, 2502 Bienne, Téléphone 032 328 50 30, Fax 032 328 50 41,

info@drogistenverband.ch, www.drogistenverband.ch. Direction Frank Storrer.

Rédaction Lukas Fuhrer. Auteurs Dr. phil. nat. Anita Finger Weber.

Contrôle scientifique service scientifique de l'ASD. Layout Claudia Luginbühl.

Traduction Claudia Spätig, Marie-Noëlle Hofmann.

Vente d'annonces Monika Marti, insetate@drogistenverband.ch.

Impression W. Gassmann SA, Bienne.

printed in
switzerland