

OMNi
BiOTiC
STRESS Repair



STRESS?

COLON IRITABIL

B.I.C.I.(boală inflamatorie cronică intestinală)

**Acest material este destinat
doar profesioniștilor în domeniul
sănătății**



Sistemul nervos enteric (SNE) - Creierul intestinului nostru

Format din aproximativ 100 de milioane de neuroni, sistemul nervos central al tractului gastrointestinal controlează întregul proces digestiv și acționează ca un creier al intestinelor* [Pimentel, 2012]. Această așa-numită axă intestin-creier poate controla procesul digestiv și acționează independent de sistemul nervos central (SNC). Numai tractul gastrointestinal și sistemul nervos central sunt deservite de cinci sisteme neuronale diferite, după cum urmează:

1. Neuroni intrinseci

2. și 3 Nervi spinali și vagali aferenți (senzoriali)

4. și 5 Nervi eferenți simpatici și parasimpatici (motori)

Sistemul nervos enteric primește informația de la musculatura peretelui intestinal, precum și de la lumenul intestinal prin intermediul neuronilor senzoriali și astfel poate adapta secvențele proceselor motrice, secretorii și digestive atât în succesiunea temporală cât și spațială. În acest fel, vărsăturile și diareea secretorie vor fi induse pentru a elimina repede mâncarea stricată. Reacții similare sunt declanșate de o infecție intestinală.

Axa Creier-intestin și Microbiomul

Axa creier-intestin, precum și microbiomul intestinal comunică cu creierul prin semnale neuronale, hormoni și citokine. Prin această „axă a creierului intestinal”, modificările intestinale pot influența căile de semnalizare neuronală și comensale din creier, influențând astfel procesele emoționale și cognitive. O disbioză la nivelul microbiomului (așa cum găsim, de exemplu, în sindromul intestinului iritabil) sau o activare a sistemului imunitar de la nivel intestinal, afectează atât creierul, cât și rezerva de simbiionți intestinali. Impulsurile gastrointestinale furnizează creierului nu doar informații referitoare la starea energetică a organismului (de exemplu, foamea și sațietatea), dar pot provoca, de asemenea, durere sau greață sau pot afecta starea emoțională afectivă. Creierul primește informația referitoare la funcție, precum și la disfuncție, prin intermediul axei de comunicare bidirecționale și astfel determină, în mod inconștient, starea de spirit.

Creierul și SNE folosesc același tip de transmițători (ACh, NO, neuropeptide) și același tip de receptori. Prin urmare, analgezice psihotrope sau opioide influențează funcțiile SNE (de exemplu, constipația ca „efect nedorit” al acestor medicamente). Acest aspect a fost dovedit la șoareci printr-un studiu recent, în care a fost investigat în ce măsură factorii de stres interni sunt capabili să modifice răspunsul cerebral la un factor de stres extern.

** Pimentel GD, Micheletti TO, Pace F et al. Gut-central nervous system axis is a target for nutritional therapies.*

Nutr J 2012;11:22 doi:10.1186/1475-2891-11-22

Cu ajutorul unei substanțe chimice, a fost indusă o colită ulceroasă sau o gastrită iar șoarecii au fost ținuti în cuști separate. Un grup a fost plasat în cuști de laborator "normale" (Fig. 1), restul grupurilor fiind plasate în standuri speciale, conectate la o incintă generoasă cu posibilitatea de a desfășura activități precum roata pentru alergare sau locuri pentru cuibărire, lucruri care ar putea provoca un stres puternic la șoarecii care sunt cazați în cuști simple (comparabil cu stresul provocat la oameni de pierderea confortului). Interesant, șoarecii cu colită cazați în cuștile mai mari au prezentat o agravare a bolii. Motivul pentru care se întâmplă acest lucru este inhibarea expresiei c-fos la nivelul creierului, în acest fel fiind demonstrat faptul că stresul provocat de intestin, așa cum este în cazul colitei ulceroase, este capabil să influențeze reacțiile de la nivel cerebral * [Reichmann 2013].



Fig.1: Șoareci bolnavi de colită ulceroasă sau de gastrită, ținuti în standuri speciale pentru a fi studiate efectele unui factor de stres puternic asupra statusului bolii.

* [Reichmann 2013]

Dacă un intestin stresat „își pierde nervii”

În situații stresante, creierul eliberează neurotransmițători și hormoni de stres, care vor permite întregului organism să fie în alertă. Acest lucru afectează în mod pozitiv stresul pe termen scurt, chiar și în cazul unuia extrem (așa numitul eustres). Totuși, stresul constant (numit și distres), are un efect negativ. Expunerea prelungită la stresul cauzat de diverși factori cum ar fi radicalii liberi și ROS, are ca rezultat dizolvarea proteinelor membranare ale joncțiunilor strânse, determinând "sindromul intestinului permeabil". (Fig. 2 Contact celular complet).

Stresul cronic afectează starea de spirit prin reducerea producției de serotonină.

Ficatul, splina și creierul produc serotonină în cantități mici.

Mucoasa intestinală produce 95% din neurotransmițători.

În acest caz, startul este dat de 5 hidroxi triptofan (5HTP), ce are ca precursor L-Triptofanul (Fig. 3)

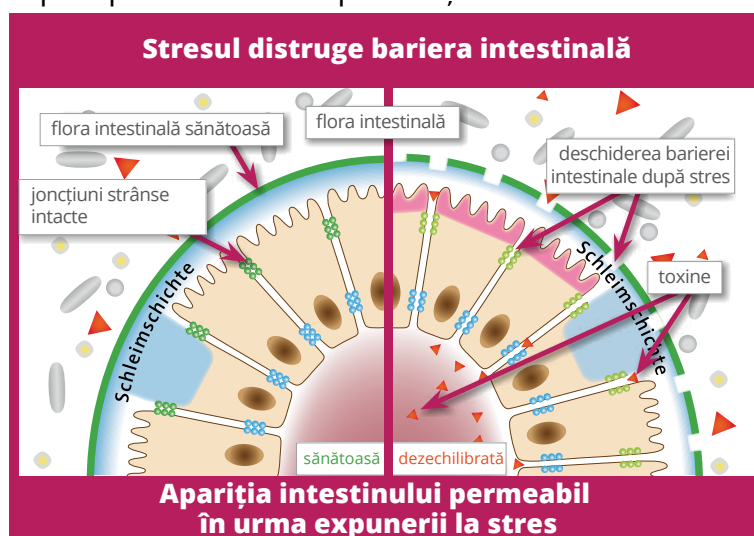


Fig. 2: Impactul stresului permanent asupra barierei intestinale

* Reichmann F, Painsipp E, Holzer P. Environmental enrichment and gut inflammation modify stress-induced c-Fos expression in the mouse corticolimbic system. PLoS One 2013;8:e54811

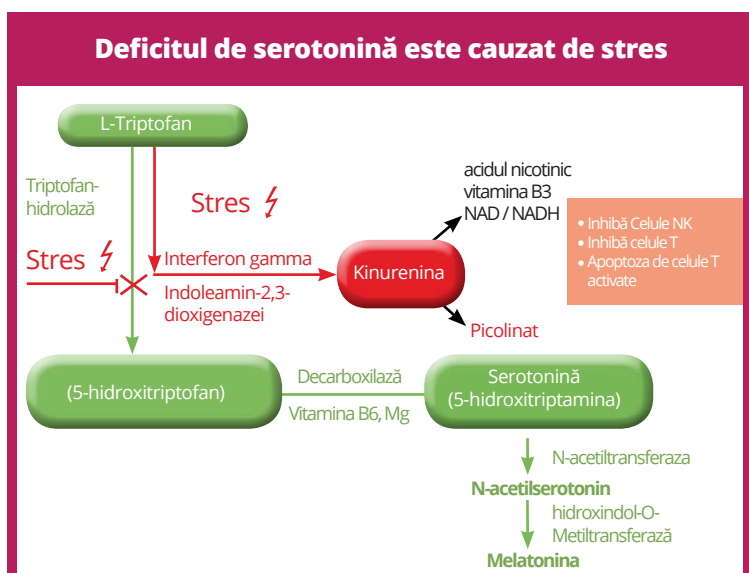


Fig. 3: Inflamarea la nivel intestinal inhibă transformarea L-triptofan și 5-HTP în serotonină

triptofanului în kinurenină, în care răspunsurile inflamatorii sunt susținute. Astfel, se produce insuficientă serotonină și, la rândul ei, poate duce la sindromul de burn-out și alte tulburări mentale.

Influența stresului asupra barierei intestinale

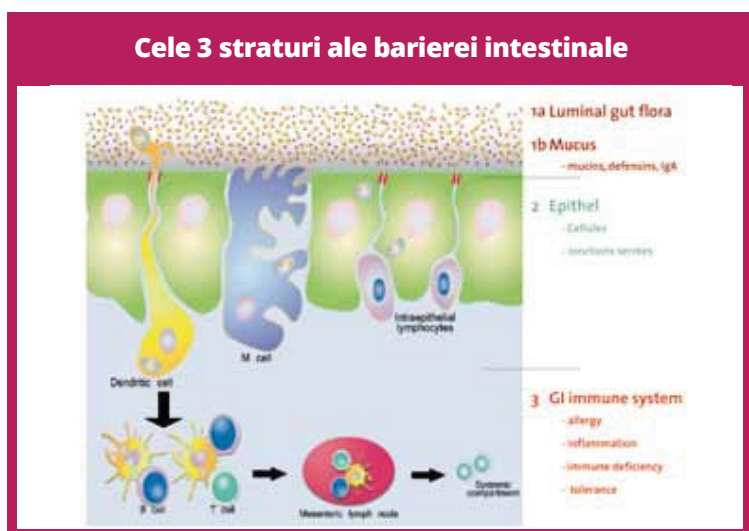


Fig.4: Structura intactă a barierei intestinale

pe zi. În duodenul lor s-a găsit un număr scăzut de celule goblet, dar și un număr redus de celule granulare Panet, ale căror granule posedă defensine importante pentru întreținerea integrității mucoasei intestinale subțire. Clinic, șobolanii au arătat o masivă deteriorarea a mucoasei și dezvoltarea „intestinului permeabil” (distrugerea joncțiunilor strânse (Fig. 3), care sunt, în mod logic, responsabile pentru o barieră intestinală intactă cu cele 3 straturi de mucus, celule epiteliale și barieră imunologică).

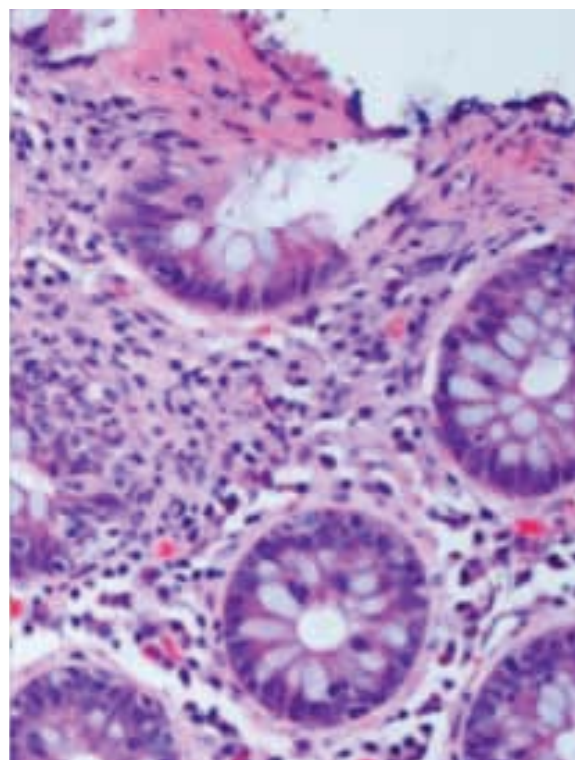
Folosind vitamina B6 și 5-HTP, magneziul este transformat în serotonină (Fig. 13). 3). Când suntem sub stres, acest proces nu funcționează corect. În primul rând, în această stare, este nevoie de mult mai multă serotonină, în al doilea rând, stresul stimulează producerea de citokine pro-inflamatorii, cum ar fi IL-6, TNF-alfa sau interferon-gamma. Aceasta blochează conversia L-triptofan în 5-HTP, deoarece interferonul-gamma activează enzima IDO (indoleamina 2,3-dioxigenază), ceea ce determină transformarea

Un strat de „mucus” intestinal cu mucină, care este întărit de bacteriile aderente este important pentru o barieră intestinală funcțională. Expunerea la stres nu reduce doar numărul de bacterii intestinale, dar și celulele goblet producătoare de mucus.

Efectele au fost demonstrate în mai multe studii în care puii de șobolan (cu vârste cuprinse între 5 și 20 de ani după naștere) au fost separați de mamele lor timp de 3 ore

Colita microscopică

Descoperirile recente au arătat că stresul pe termen lung favorizează inflamația, ceea ce face ca proteinele joncțiunilor strânse să fie dizolvate printr-o cascadă biochimică. Acum câțiva ani, acest fenomen care nu putea fi observat decât în cazul biopsiilor, era cunoscut drept "Colita microscopică"* [Read/Krejs et al.1980]. Aceste modificări subepiteliale nu sunt vizibile endoscopic, ci mai degrabă pot fi măsurate prin determinarea markerilor de inflamație, cum ar fi alpha-1-antitripsina și zonulina. "Inflamația silențioasă" are un potențial considerabil în ceea ce privește declanșarea bolii, nu doar în intestin, dar și în sfera cardiologică sau reumatologică. În orice caz, deoarece biopsiile sunt prelevate doar în cazul suspectării existenței unor celule maligne în timpul colonoscopiilor, inflamația rămâne frecvent nediagnosticată și netratată.



Distrugerea joncțiunilor celulare ca urmare a colitei microscopice (Pardi 2011)

Stresul afectează compoziția bacteriilor comensale

Stresul la nivelul florei intestinale are ca rezultat scăderea numărului de simbionți producători de acid lactic de la nivelul lumenului intestinal și permite ca bacteriile Gram negative, cum ar fi *E. coli* și *Pseudomonas* să aibă un grad de absorbție intestinală mai ridicat și o afinitate crescută la nivel intestinal. Bacteriile intestinale au capacitatea de a sesiza dacă gazda lor este stresată și, ca urmare, își pot crește virulența. Simbioticele pot combate modificările produse de stres în intestin. Motilitatea intestinală, atât în funcția de barieră, cât și în sensibilitatea viscerală, este afectată prin interacțiunea directă dintre bacterii și celulele mucoasei. Aceste mecanisme sunt specifice fiecărei tulpini bacteriene * [Lutgendorff 2008] și sunt realizate de câteva specii bacteriene. Bacteriile din compoziția OMNI-BIOTIC® STRESS Repair vor contribui la fortificarea mucusului, reînnoirea joncțiunilor strânse, inducerea de proteine de șoc termic în epiteliu, secreția de defensină și reglarea căii NF-KB.

* Read NW, Krejs GJ, Read MG et al. Chronic diarrhea of unknown origin. *Gastroenterology* 1980;78:264-71

* Pardi DS, Kelly CP. Microscopic colitis. *Gastroenterology* 2011;140:1155-65

* Lutgendorff F, Akkermans LM, Soderholm JD. The role of microbiota and probiotics in stress-induced gastrointestinal damage. *Curr Mol Med* 2008;8:282-98

OMNI-BiOTiC® STRESS Repair determină modularea degranulării mastocitelor

Mastocitele joacă un rol important la debutul unei disfuncții a barierei induse de stres, prin eliberarea factorului TNF alfa și a prostaglandinei 15d PGJ2. Activarea mastocitelor este indusă de CRH (hormonul de eliberare a corticotropinei) în condiții de stres, în timp ce 15d PGJ2 are rol antiinflamator iar TNF alfa (factorul de necroză tumorală alfa) este cea mai importantă citokină proinflamatorie care mediază inflamația locală (prin IL 1) și cea sistemică (prin IL 6). În cadrul unui experiment, celulele epiteliale din colonul uman, în co-cultură cu mastocite SBL (leucemie bazofilică la șobolan), tratate în prealabil cu OMNI-BIOTIC® STRESS Repair în diferite doze (25×10^4 CFU / ml, 125×10^4 CFU / ml și 25×10^5 CFU / ml) și incubate la 37 grade Celsius, au fost comparate cu celule ce nu au fost tratate în prealabil. După aceea, mastocitele au fost activate cu CRH (100 mM).

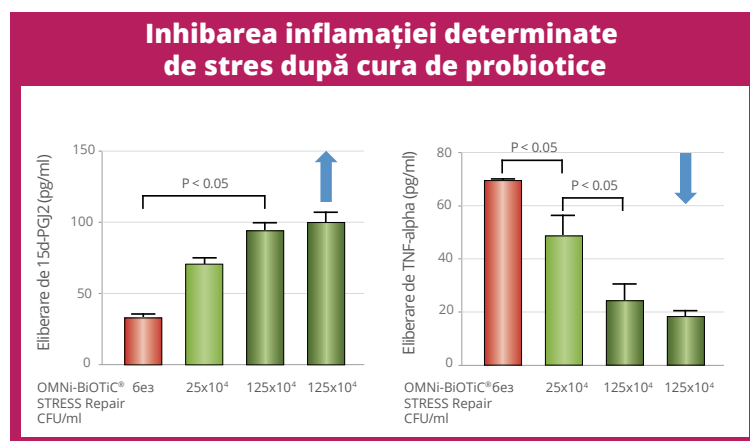


Fig.6: Inhibarea inflamației determinată de stres, dependentă de doza OMNI-BIOTIC® STRESS Repair: mai mult agent antiinflamator 15d PGJ2 și acțiune mai redusă a factorului pro inflamator TNF alfa

Prin intermediul acestor studii in vitro cu celule epiteliale de origine umană, s-a demonstrat *[Lutgendorff 2009] că după administrarea de OMNI-BIOTIC® STRESS Repair, un simbiotic cu specii multiple, a fost redusă semnificativ eliberarea de factor TNF alfa, o citokină proinflamatorie (așadar reducerea inflamației), precum și o eliberare crescută de către mastocite a 15d PGJ2, o prostaglandină cu rol antiinflamator (vezi Fig.6).

Stresul induce o permeabilitate intestinală crescută, prin eliberarea de citokine de către mastocite: cu toate acestea, prin folosirea de tulpini bacteriene specifice, asemenea celor care se găsesc în OMNI-BIOTIC® STRESS Repair, este determinată modularea degranulării mastocitelor, regenerarea celulei epiteliale și astfel, menținerea rezistenței la colonizare și refacerea funcției barierei intestinale.

* Lutgendorff F, Nijmeijer RM, Sandstrom PA et al. Probiotics prevent intestinal barrier dysfunction in acute pancreatitis in rats via induction of ileal mucosal glutathione biosynthesis. PLoS One 2009;4:e4512

OMNI - BiOTiC® STRESS Repair și efectul antiinflamator asupra obezității

Stresul cronic nu este singurul factor responsabil pentru apariția intestinului permeabil. Dizbioza intestinală și inflamația rezultată sunt recunoscute ca fiind cauza multor boli nespecifice, cum ar fi IBS, alergiile, intoleranțele alimentare sau migrenele. Studiile științifice indică faptul că administrarea de preparate ce conțin mai multe specii înainte de translocarea bacteriilor, virusurilor sau alergenilor protejează și ajută la menținerea barierei intestinale * [Zareie 2006].

Pentru a înțelege mai bine efectul simbioticelor asupra barierei intestinale, au fost desfășurate diferite studii de caz cu 14 pacienți obezi, fiind examinați diverși parametri ai inflamației. Acești pacienți (între 18 și 65 de ani) au primit o doză zilnică de 7.5×10^9 CFU OMNI - BIOTIC® STRESS Repair (=1 plic) pe o perioadă de 8 săptămâni. Au fost analizate atât probele din ser, cât și din scaun (de exemplu zonulina, alfa 1 antitripsina și hsCRP) înainte de începerea administrării (t=0) și după 8 săptămâni de administrare (T=8), zonulina fiind folosită drept marker al permeabilității intestinale. Au fost analizate atât probele din ser, cât și din scaun (de exemplu zonulina, alfa 1 antitripsina și hsCRP) înainte de începerea administrării (t=0) și după 8 săptămâni de administrare (T=8), zonulina fiind folosită drept marker al permeabilității intestinale. Este considerat "deschizător de uși" pentru stratul de celule epiteliale. Dacă există o creștere a nivelului de zonulină, joncțiunile strânse, care sunt legăturile dintre enterocite, se dizolvă. La 10 dintre cei 14 pacienți a existat o valoare crescută a zonulinei înainte de administrare, care, după 8 săptămâni de administrare a OMNI-BIOTIC® STRESS Repair a scăzut considerabil (Fig. 7a). La 12 dintre cei 14 pacienți s-a constatat o scădere semnificativă a valorii alfa 1 antitripsină (Fig. 7b). Jumătate dintre pacienți au prezentat niveluri crescute ale hsCRP la începutul studiului, ca după 8 săptămâni toți să prezinte valori normale (Fig. 7c)

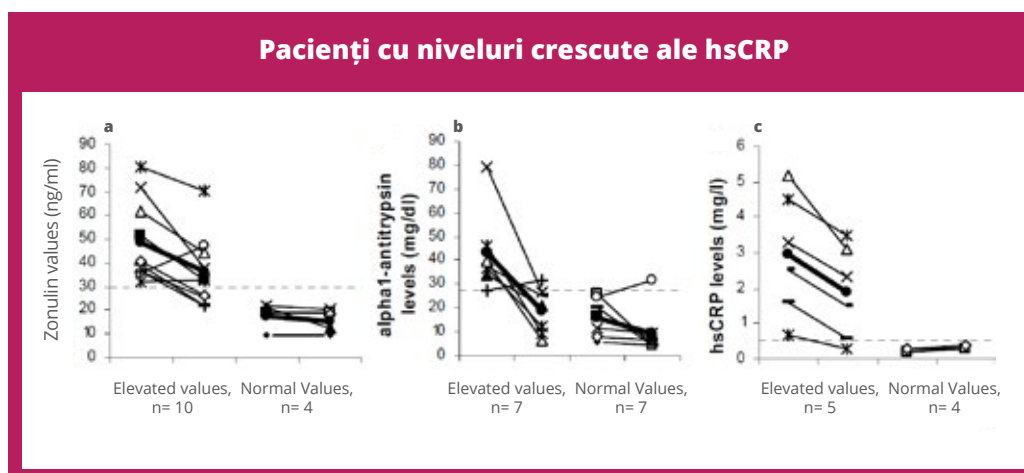


Fig.7: După administrarea OMNI-BIOTIC® STRESS Repair s-a observat scăderea semnificativă a nivelului tuturor markerilor inflamatorii (van Hemert 2013)

* Zareie M, Johnson-Henry K, Jury J et al. Probiotics prevent bacterial translocation and improve intestinal barrier function in rats following chronic psychological stress. *Gut* 2006;55:1553-60

* van Hemert S, Verwer J, Schütz B. Clinical studies evaluating effects of probiotics on parameters of intestinal barrier function. *Advances in Microbiology* 2013;3:212-21

După 8 săptămâni de terapie, pacienții au raportat o importantă creștere a calității vieții și au răspuns excelent la pierderea ulterioară în greutate. Astfel, lupta împotriva obezității ar putea, în viitor, să se concentreze tot mai mult pe administrarea de probiotice cu efect antiinflamator * [Ridaura 2013]

Beneficiile simbioticelor

Eficacitatea OMNI - BIOTIC® STRESS Repair rezultă în foarte mare parte din matricea în care sunt incorporate bacteriile. Acest lucru conduce la

- **creșterea stabilității la temperatura camerei**
- **creșterea activității imediat după rehidratare**
- **o excelentă rată de supraviețuire la trecerea prin tractul gastrointestinal**

Boala inflamatorie intestinală (IBD) - De la boală autoimună la "Boala barierei"

Etiologie: 2.2 milioane de oameni sunt afectați de IBD în Europa* [Loftus 2004]. În timp ce în boala Crohn inflamația este prezentă în toate segmentele tractului gastrointestinal, în colita ulcerativă doar partea terminală a colonului este afectată. În Pouchitis, inflamația se află la nivelul mucoasei intestinului subțire, acolo unde a fost creat un rezervor pentru înlocuirea rectului. Toate cele trei tipuri de boală prezintă schimbări caracteristice ale perioadelor inflamatorii (flare up) și faze de remisie fără inflamație.

Datorită noilor secvențieri 16s rDNA, a fost găsită o diversitate redusă și alterată a florei intestinale la pacienții cu IBD. Au fost identificate nu numai tulpini care nu sunt prezente în intestinul persoanelor sănătoase, ci totodată și o lipsă a simbiionților esențiali cu rol inflamator* [Qin 2010].

Astfel, printre alte lucruri, găsim niveluri substanțial scăzute de bifidobacterii* [Favier 1997], tulpini patogene specifice de E. coli, drept consecință, funcția de barieră a mucoasei intestinale fiind redusă semnificativ. Motivul pentru frecvența tot mai crescută a acestor boli este atribuit atât componentelor mediului înconjurător, cât și utilizării crescute a antibioticelor.

Mai presus de toate, se pare că răspunsul imun intestinal nu acționează împotriva țesutului intestinal, așa cum se credea până acum, ci împotriva propriei dizbioze a microbiotei intestinale.

* Ridaura VK, Faith JJ, Rey FE et al. Gut microbiota from twins discordant for obesity modulate metabolism in mice. 2013;6:341 doi:10.1126/science.1241214

* Favier C, Neut C, Mizon C, Cortot A, Colombel JF, Mizon J. Fecal beta-D-galactosidase production and Bifidobacteria are decreased in Crohn's disease. Dig Dis Sci 1997;42:817-22

* Loftus EVJr. Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: Incidence, prevalence, and environmental influences. Gastroenterology 2004;126:1504-17

* Qin J, Li R, Raes J, Arumugam M, Burgdorf KS, Manichanh C, et al. A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing. Nature 2010;464:59-65

* Stange EF. Chronisch entzündliche Darmerkrankungen - die letzten 50 Jahre. Z Gastroenterol 2013;51:371-77

Descoperirea că o mutație de pierdere a funcției în gena NOD2 este asociată cu dezvoltarea bolii Crohn, este un pas important pentru dezvoltarea viitoare a tratamentului pentru această afecțiune. Proteina genei NOD2 este parte a sistemului imun înnăscut și este responsabilă pentru depistarea substanțelor și bacteriilor străine. Proteina NOD2 este produsă de granulele intacte ale celulelor Paneth. Aceste celule au două funcții foarte importante în intestinul subțire:

1. Secretă defensină și lizozime la suprafața luminală.
2. Sunt responsabile pentru calea semnalului celulelor stem pentru homeostazie și pentru regenerarea continuă a celulelor epiteliale de la suprafața intestinului.

O calitate slabă a celulelor Paneth duce la compromiterea barierei, ceea ce permite apariția dizbiozei, ce constituie cauza inflamației intestinale.

Model pentru patogenеза IBD

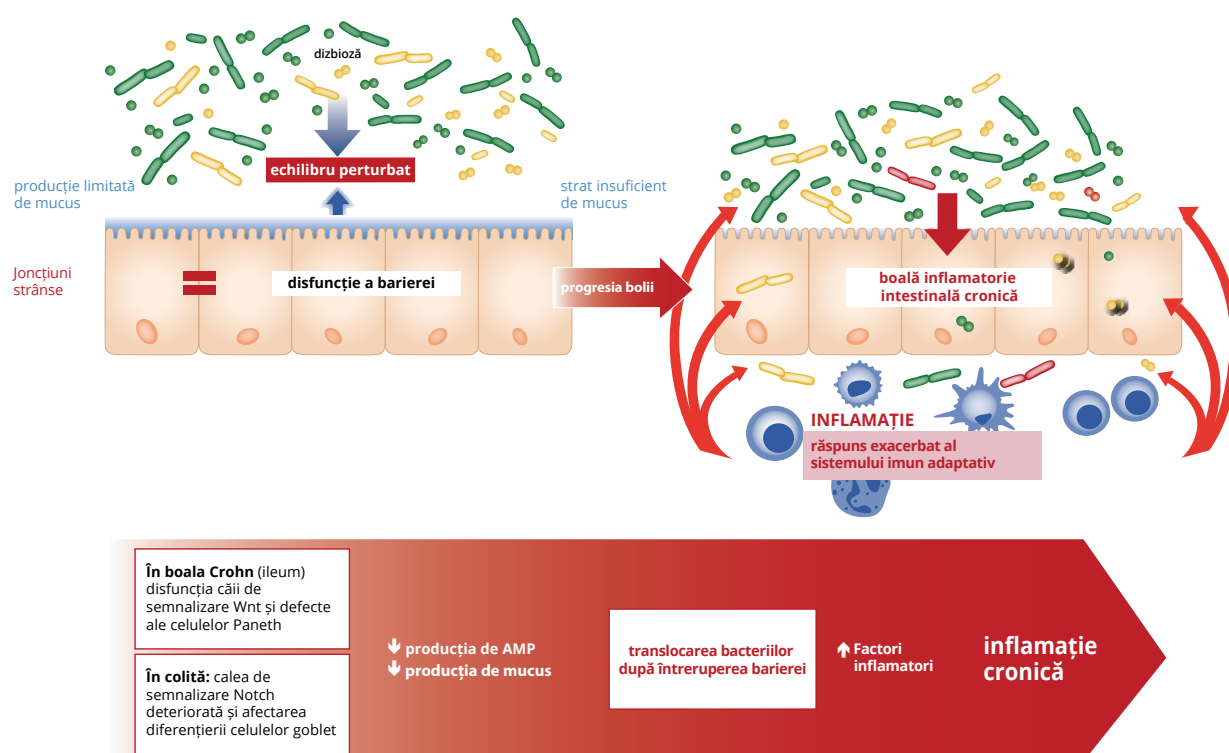


Fig. 8: Progresia bolii și inflamația cronică determinată de translocarea bacteriilor după întreruperea barierei în IBD (modificată conform Ostaff, 2013)

Rezultate similare au fost obținute în studii pe dezvoltarea cancerului de colon la șoareci cu deficit în NOD2. Din nou, riscul de a dezvolta boala a fost redus semnificativ prin creșterea numărului total de bacterii și a diversității bacteriene* [Couturier Maillard 2013].

* Ostaff MJ, Stange EF, Wehkamp J. Antimicrobial peptides and gut microbiota in homeostasis and pathology. *EMBO Mol Med* 2013;5:1465-83

* Courturier-Maillard A, Stecher T, Rehman A. NOD2-mediated dysbiosis predisposes mice to transmissible colitis and colorectal cancer. *Clinic Invest* 2013; 123:700-11 doi:10.1172/JCI 62236

Aceste descoperiri susțin schimbarea de **paradigmă - departe de boala autoimună, către "boala barierei"**- un termen ce subliniază importanța unei microbiote intacte în dezvoltarea terapiei pentru boala inflamatorie intestinală cronică* [2013 bar]

Descrierea principiului

Terapia cu OMNi-BiOTiC® STRESS Repair pentru funcția deficitară a barierei

După colectomie, 10-15% dintre pacienți dezvoltă o inflamație cronică a rezervorului ileoanal, care necesită tratament permanent cu antibiotice și, în cazuri extreme, poate duce la o altă intervenție chirurgicală. Prin utilizarea de probiotice cu mai multe specii, acest risc poate fi drastic redus, așa cum a fost demonstrat pe 16 pacienți cu Pauchitis severă, cărora li s-au administrat fie antibiotice, fie OMNi-BiOTiC® STRESS Repair în timp ce erau în remisie. Pauchitis se caracterizează printr-o transmisie ridicată de E.coli (intestin permeabil). Aceste simptome au putut fi doar ușor ameliorate prin administrarea de antibiotice, în timp ce, prin administrarea de OMNi-BiOTiC® STRESS Repair au fost semnificativ reduse (Fig. 9a). Testul de trecere transepitelială a macromoleculelor a arătat că funcția de barieră cu administrarea de simbiotice a fost comparabilă cu cea a grupului control sănătos * [Persborn 2013]. Faza de remisie a fost semnificativ îmbunătățită de administrarea de OMNi-BiOTiC® STRESS Repair.

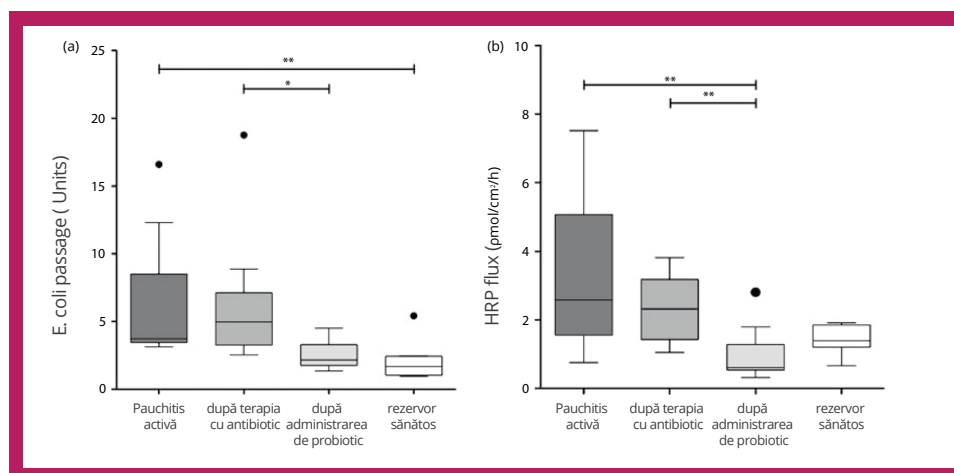


Fig. 9: Administrarea de OMNi-BiOTiC® STRESS Repair previne translocarea bacteriană (a) și îmbunătățește semnificativ funcția barierei (b)

OMNi-BiOTiC® STRESS Repair – Date științifice

1. Inducerea activării citokinelor antiinflamatorii
2. Prevenția translocării și a stabilirii florei patogene asociată cu IBD (*C.difficile*, *E.coli*), prin normalizarea funcției de barieră și prin creșterea rezistenței la colonizare
3. Modularea degranulării mastocitelor

* Persborn M, Gerritsen J, Wallon C et al. The effects of probiotics on barrier function and mucosal pouch microbiota during maintenance treatment for severe pouchitis in patients with ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2013;38:772-83

* Stange EF. Chronisch entzündliche Darmerkrankungen- die letzten 50 Jahre. *Z Gastroenterol* 2013;51:371-77

OMNi-BiOTiC® STRESS Repair – Informații

Statut farmacologic

- Pentru abordarea prin intermediul dietei alimentare a inflamației mucoasei intestinale cauzată de stresul prelungit și de suprasolicitarea psihică. A se utiliza ca o completare a unei diete echilibrate

Cui se adresează?

OMNi-BiOTiC® STRESS Repair este creat special pentru persoane care:

- Sunt supuse unui nivel ridicat de stres
- Au un deficit de serotonină și melatonină
- Ca adjuvant în terapia barierei intestinale în Sindromul intestinului iritabil și în boala inflamatorie intestinală

Efecte adverse?

- Nu au fost raportate
- Nu este posibilă supradozarea

Durata administrării

- Terapia de scurtă durată: înainte de examene sau în perioadele de suprasolicitare pentru a preveni efectele nedorite ale stresului
- Utilizarea pe termen lung: pentru toate problemele intestinale datorate stresului, care afectează starea mentală și care au fost cauzate de intestinul permeabil

Instrucțiuni de utilizare:

Conținutul unui plic se dizolvă în 125 ml apă, suc sau lapte la temperatura camerei, se amestecă și se lasă 1 minut pentru activare, apoi se bea. Se recomandă 1-2 plicuri pe zi, de preferat pe stomacul gol înainte de masă și/sau chiar înainte de culcare.

Ingrediente:

- 9 tulpini bacteriene studiate exact pentru această indicație
- 7.5×10^9 CFU/g = un total de 7.5 miliarde de bacterii per plic, capabile de reproducere, rezistente la acțiunea sucului gastric și a bilei (3g)

Bifidobacterium bifidum W23

Bifidobacterium lactis W51

Bifidobacterium lactis W52

Lactobacillus acidophilus W22

Lactobacillus casei W56

Lactobacillus paracasei W20

Lactobacillus plantarum W62

Lactobacillus salivarius W24

Lactococcus lactis W19

Alte ingrediente:

amidon de porumb, maltodextrină, inulină, clorură de potasiu, sulfat de magneziu, fructooligozaharide (FOS), sulfat de mangan și enzime. Această matrice este importantă pentru eficacitatea și activitatea crescută a acestor tulpini bacteriene selectate pentru efectul lor antiinflamator.

Supliment alimentar. Pentru abordarea prin intermediul dietei alimentare a inflamației mucoasei intestinale cauzată de stresul prelungit și de suprasolicitarea psihică. A se utiliza ca o completare a unei diete echilibrate.

Protecția eficientă a intestinului are loc pe trei niveluri

1. La nivelul microbiotei
2. La nivelul mucoasei printr-un efect de tip barieră: previne aderența bacteriilor patogene asociate cu boala inflamatorie intestinală
3. La nivel imunologic prin stimularea producției de citokine anti-inflamatorii



Dovedit științific

**Institut
AllergoSan**

Institut Allergosan

Pharmazeutische Produkte Forschungs - und Vertriebs GmbH
A-8055 Graz Gmeinstraße 13

VEDRA
INTERNATIONAL

Importator:

Vedra International JSC
19 Dr. Ion Ghiulamila Str., 5th Dis-
trict, Bucharest, Romania
officero@vedrainternational.eu
www.vedrainternational.eu
http://omni-biotic.ro