

پروبیوتیک‌ها و نقش آنها در حفظ سلامت و پیشگیری از بیماری‌ها

ابوالفضل اکبری

دانشجوی کارشناسی ارشد
میکروب شناسی دانشگاه
علوم پزشکی و خدمات بهداشتی
درمانی تهران

مهدی عباس تبار

دانشجوی کارشناسی ارشد
قارچ شناسی دانشگاه
علوم پزشکی و خدمات بهداشتی
درمانی تهران

محمد مهدی امیری

دانشجوی کارشناسی ارشد
ایمنی شناسی دانشگاه
علوم پزشکی و خدمات بهداشتی
درمانی تهران

Abstract:

چکیده:

Probiotic microflora display numerous health benefits beyond providing basic nutritional value. They cooperatively maintain a delicate balance between the gastrointestinal tract and immune system. When this balance is disrupted, disease and inflammation result. Inflammation and over stimulation of the immune system by pathogenic bacteria are competitively inhibited by mucosal adherence of normal beneficial microflora. A healthy gastrointestinal tract with adequate mucus production and appropriate bacterial colonization prevents the overgrowth of pathogenic bacteria, modulates disease processes, and prevents widespread and inflammatory disorder. The understanding of the function of Probiotics in the maintenance of the health and their importance in preventing disease serves to enhance the overall health of patients. With increasing understanding that beneficial microbes are required for health maintenance and disease prevention, Probiotics may be commonly used as a therapeutic tool by health care practitioners in the not-too-distant future. this article presents a review of Probiotics in health maintenance and disease prevention.

پروبیوتیک‌ها میکروارگانیسم‌هایی می‌باشند که اثرات مفیدی برروی فرآیندهای فیزیولوژیک و پاتولوژیک میزبان دارند و استفاده از آنها در مواد غذایی قدمت دیرینه دارد. این ارگانیسم‌ها با تحت تاثیر قرار دادن فلور روده موجب حفظ تعادل بین دستگاه گوارش و سیستم ایمنی بدن شده و نقش مهمی در بهبود سلامتی ایفا می‌کنند. در صورت فقدان این باکتری‌ها، این تعادل مختل شده و بیماری و التهاب ایجاد می‌شود. برخی از این ارگانیسم‌های مفید با چسبیدن به مخاط روده، مانع از تحریک سیستم ایمنی به واسطه باکتری‌های پاتوژن و التهاب می‌شوند. به طور طبیعی کلونیزاسیون این باکتری‌های مفید در دستگاه گوارش، از رشد بی‌رویه باکتری‌های پاتوژن جلوگیری کرده و مانع از بیماری و گسترش التهاب می‌شود. امروزه با شناخت عملکرد پروبیوتیک‌ها در حفظ سلامت و اهمیت آنها در پیشگیری از بیماری‌ها، از این باکتری‌ها به منظور ارتقاء سطح سلامت بیماران استفاده می‌شود. نظر به اینکه میکروب‌های مفید جهت حفظ سلامت و پیشگیری از بیماری مورد نیاز می‌باشند، می‌توان در آینده‌ای نه چندان دور از پروبیوتیک‌ها به عنوان ابزار درمانی استفاده کرد. این متن به مرور نقش پروبیوتیک‌ها در حفظ سلامت و پیشگیری از بیماری‌ها می‌پردازد.

مقدمه:

پروبیوتیک در لغت به معنای "for life" می‌باشد. پروبیوتیک‌ها شامل گونه‌ها و سویه‌هایی از جنس‌های باکتریایی لاکتوباسیلوس، بیفیلوباکتریوم، باسیلوس، انتروکوک، استرپتوکوکوس و برخی مخمرها نظیر ساکارومایسس بولاردی و ساکارومایسس

کوتاه (SCFA) را افزایش می‌دهند (۲). اسید لاکتیک که از جمله این اسیدهای چرب می‌باشد، خواص آنتی‌میکروبی علیه کپک‌ها، مخمرها و باکتری‌های پاتوژن دارد (۱۲). علاوه بر این، پروبیوتیک‌ها اثرات حفاظتی خود را از طریق تولید هیدروژن پراکسیداز و بزوئیک اسید اعمال می‌کنند که بسیاری از پاتوژن‌های حساس به اسید را مهار می‌کند (۱۶ و ۱۲ و ۶ و ۳).

برخی پروبیوتیک‌ها همچنین از طریق واکنش‌های آنزیماتیک بر روی ریسپتور، موجب کاهش رشد کلستری‌دیوم دیفیسیل و تغییر ریسپتورهای توکسین A کلستری‌دیوم دیفیسیل می‌شوند (۱۰). جالب اینکه باکتریوسین‌ها (ترکیبات آنتی‌میکروبی که توسط لاکتوباسیلوس‌ها ترشح می‌شوند) در یک طیف اختصاصی، با مهار دیگر سوش‌های لاکتوباسیلوس خواص آنتی‌گونیستی نشان می‌دهند، بنابراین در مخلوطی از پروبیوتیک‌ها لازم است تنها باکتری‌های مفید وجود داشته باشند تا عملکرد سوش‌های دیگر مهار نشود (۱۲). چسبندگی طبیعی فلور نرمال به طور رقابتی کلونیزاسیون باکتری‌های پاتوژن را به مخاط مهار کرده و موجب کاهش تحریک‌پذیری بیش از حد سیستم ایمنی می‌شود.

نقش پروبیوتیک‌ها در اختلالات خاص: التهاب و آرتیت:

مکمل‌های پروبیوتیکی اثرات مستقیم و غیر مستقیم دارند. برخی پروبیوتیک‌ها با تنظیم فلور موقت و تولید ویتامین، به صورت موضعی در دستگاه گوارش اثرات مستقیمی اعمال می‌کنند. اثرات غیر مستقیم پروبیوتیک‌ها در مکان‌های خارج روده‌ای نظیر مفاصل، ریه‌ها و پوست می‌باشد. اثرات غیر مستقیم احتمالاً با یک اثر ایمنی و تغییر در مدیاتورهای التهابی نظیر سایتوکاین‌ها صورت می‌گیرد. تصور می‌شود التهاب مربوط به آرتیت روماتوئید را می‌توان با استفاده از پروبیوتیک‌ها تعدیل کرد (۱۷ و ۱۳). ۳۰ بیمار مبتلا به آرتیت مزمن بصورت راندوم انتخاب شده و در یک دوره دوهفته‌ای لاکتوباسیلوس جی‌جی دریافت کردند. دفاع ایمنونولوژیک و غیر ایمنونولوژیک در خون و مدفوع بیماران بررسی شد. مشاهده شد که تجویز خوراکی لاکتوباسیل جی‌جی پتانسیل تقویت مکانیسم‌های ایمنی مخاطی را در این بیماران دارد (۹).

اسهال:

از مشخص‌ترین مصارف پروبیوتیک‌ها، در درمان بیماری

سرویزه می‌باشند (۳۷ و ۳۶ و ۳۵). این میکروارگانیسم‌ها در سلامت انسان و حیوان موثر هستند (۱). مچنیکوف دریافت که لاکتوباسیل بولگاریس را می‌توان به منظور افزایش زمان ماندگاری محصولات لبنی شیرین استفاده کرد. تاسیر نشان داد برخی بیفیلو باکتریوم‌ها در درمان اسهال نوزادان موثر واقع می‌شوند (۲). در سال ۱۹۹۴ سازمان بهداشت جهانی درصدد شد تا بتواند به جای تجویز آنتی‌بیوتیک‌هایی که در نتیجه مقاومت آنتی‌بیوتیکی چندان موثر واقع نمی‌شود، از پروبیوتیک‌ها به منظور تقویت سیستم ایمنی بهره بگیرد (۳).

اثر پروبیوتیک‌ها بر روی باکتری‌های پاتوژن:

پروبیوتیک‌ها سطح اندوتوکسین باکتریایی را در پلاسما کاهش می‌دهند و حداقل با این کار موجب مهار انتقال باکتری‌ها از لومن گوارشی به جریان خون می‌شوند (۱۳). کلونیزاسیون لاکتوباسیلوس‌ها در رت‌های عاری از میکروب (germ-free) موجب کاهش نفوذپذیری روده به مانتول می‌شود (۱۰). علاوه بر این، تجویز لاکتوباسیلوس‌ها به موش‌های فاقد IL-10، انتقال باکتری‌ها به خارج از روده را کاهش داده، موجب کاهش غلظت میلوپراکسیداز (که اغلب در ارتباط با التهاب روده می‌باشد) می‌شود (۱۴). کاهش در انتقال باکتری‌ها به خارج از روده ممکن است در نتیجه توانایی پروبیوتیک‌ها در بلوکه کردن سدهای مخاطی باشد (۹). اگرچه مکانیسم‌های مولکولی بسته شدن این سدهای مخاطی با فلورذاتی چندان شناخته شده نمی‌باشد، این روند ممکن است با cross-talk اپیتلیال-باکتری و افزایش بیان فاکتورهای رشد و سایت‌های گیرنده، صورت گیرد. این روند، اثر مستقیمی در تنظیم سیستمیک آلرژی و التهاب روده دارد. التهاب روده‌ای ناشی از آلرژی، که به واسطه TNF آلفا مدفوع بوجود می‌آید، با استفاده از لاکتوباسیل جی‌جی کاهش می‌یابد. لاکتوباسیل جی‌جی همچنین ترمیم مخاط را سرعت بخشیده و تولید اوره‌آز مدفوع را که در ارتباط با التهاب آرتیت مزمن می‌باشد کاهش می‌دهد (۱۰). میکروفلور پروبیوتیک از چند طریق از چسبیدن و کلونیزه شدن باکتری‌های پاتوژن در روده جلوگیری می‌کنند. پروبیوتیک‌ها امکان کلونیزاسیون باکتری‌های بیماری‌زا را از طریق رقابت تغذیه‌ای، تقویت سیستم ایمنی، تولید آنتی‌توکسین‌ها (۱۵) و افزایش بیان ژن‌های موسین روده، کاهش می‌دهند (۷). پروبیوتیک‌ها pH لومن روده را کاهش داده و تولید اسیدهای چرب با زنجیره

بیماری هپاتیت :

پیشنهاد می‌شود باکتریو تراپی خوراکی با پروبیوتیک‌هایی نظیر استرپتوکوکوس ترموفیلوس و فاسیوم، بیفیلو باکتریوم‌ها، لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس، پلانتروم و کلژی می‌تواند موجب بهبود تعادل میکروبی و کاهش فشار عروق به همراه کاهش خطر خونریزی شود. در بیماران مبتلا به سیروز، میکروفلور تغییر کرده و باکتری‌های تجزیه کننده اوره افزایش چشمگیری پیدا می‌کنند. از این رو به منظور کاهش تولید مدياتورهای دخیل در بیماری‌زایی آنسفالوپاتی هپاتیک، آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی (پروبیوتیک‌ها) تجویز می‌شوند. اثبات شده است که تجویز پروبیوتیک‌ها روش مطمئنی برای تنظیم فشار عروق می‌باشد (۲۳).

سوء هضم :

سوء هضم اغلب در عموم مردم رخ می‌دهد. افراد مبتلا به عدم تحمل لاکتوز که به جای شیر از ماست استفاده کردند لاکتوز را بهتر هضم و تحمل کردند (۱۵). از آنجایی که با پاستوریزاسیون مواد لبنی توانایی هضم آنها کاهش می‌یابد، ضروری است تا کشت زنده باکتری‌های اسیدلاکتیک در این محصولات صورت گیرد. جایگزین کردن ماست یا محصولات لبنی تخمیری به جای شیر، موجب جذب بهتر، کاهش علائم مربوط به عدم تحمل لاکتوز و کاهش اسهال می‌شود. مزیت دیگر پروبیوتیک‌ها، در اسهال ناشی از سوء هضم سوکروز در نوزادان می‌باشد. زمانی که ساکارومایسس سرویسه (یک مخمر حاوی آنزیم سوکراز) بصورت درمانی به این نوزادان تجویز شد، جذب سوکروز افزایش یافت (۱۵). غلظت بالای فرآورده‌های تخمیری لبنی در ماست در مقایسه با خود شیر، باعث می‌شود که طول مدت عبور آنها از دستگاه گوارش طولانی و متعاقب آن لاکتوز بیشتر هضم شود. این اثرات مفید، بیشتر در فرآورده‌های تخمیری حاوی لاکتوباسیلوس دلبروکی سویه بولگاریکوس و استرپتوکوکوس ترموفیلوس دیده می‌شود.

بیماری التهابی روده :

این بیماری از نظر کلینیکی به دو شکل بیماری کرون و کولیت همراه با زخم دیده می‌شود. گزارش شده است که پروبیوتیک درمانی در بیماران مبتلا به التهاب روده‌ای مفید می‌باشد. ۲۶ بیماری که به مدت ۱۲ ماه هر روز پروبیوتیک دریافت کردند با آزمایش‌های بالینی بررسی شدند. ۷۵٪ بیماران طی این

اسهال می‌باشد. پیشگیری و کنترل اسهال حاد باکتریایی و ویروسی و همچنین کنترل اسهال ناشی از مصرف طولانی مدت آنتی‌بیوتیک، از عمده مزیت‌های استفاده از پروبیوتیک‌ها می‌باشد. برخی سویه‌های اختصاصی پروبیوتیک‌ها، نظیر لاکتوباسیلوس‌های جی‌جی و روتری، ساکارومایسس سرویسه و گونه‌های بیفید و باکتریوم، در اسهال مفید می‌باشند (۲۴) و ۱۷ و ۱۵ و ۱۳ و ۷ و ۲). به نظر می‌رسد پروبیوتیک‌ها در اسهال ویروسی مفید واقع می‌شوند که احتمالاً با تقویت مکانیسم‌های ایمنی، موجب افزایش IGA ترشحی و کاهش ریزش ویروسی می‌شوند. اسهال حاد ممکن است در ارتباط با پاتوژن‌های ویروسی، انگلی یا باکتریایی باشد. در چندین بررسی اثبات شده است که عفونت‌های روتاویروسی، اسهال مسافران و عفونت‌های شدیدتر باکتریایی نظیر عفونت کلسترییدیوم دیفیسیل را می‌توان با پروبیوتیک‌ها درمان کرد (۲۴) و ۱۷ و ۱۵ و ۱۳ و ۲). بویژه مطالعات بر روی گونه‌های لاکتوباسیلوس و ساکارومایسس بولاردی حاکی از نقش مفید آنها در بهبودی عفونت کلسترییدیوم دیفیسیل می‌باشد (۲۹) و ۲۸ و ۲۶ و ۲۵ و ۱۴). این پروبیوتیک‌ها بویژه ساکارومایسس بولاردی تنها در ریشه‌کنی باکتری‌هایی که رشد اندکی دارند، موثر واقع می‌شوند. مطالعات *in vivo* نشان می‌دهد که عوامل پروبیوتیکی، چسبندگی ارگانیسم‌های دیس‌بیوتیک را به سلول‌های اپیتلیال روده مهار می‌کنند. تصور می‌شود این روند مهاري بواسطه توانایی افزایش بیان موسین‌های MUC 2 و MUC 3 در روده صورت می‌گیرد (۷). پروبیوتیک‌ها تولید موسین روده را افزایش داده و مانع از اتصال انتروپاتوژن‌ها به سلول‌های روده‌ای می‌شوند. کایلا در سال ۱۹۹۲ مطرح کرد که در حین درمان پروبیوتیکی، ایمونوگلوبولین A اختصاصی روتاویروس در مخاط روده افزایش می‌یابد، میزان نفوذپذیری موکوس روده کاهش یافته و ترکیب میکروفلور روده‌ای به حالت طبیعی برمی‌گردد (۹۳ و ۳۸). اوگاوا و همکاران در سال ۲۰۰۱ طی مطالعه بر روی حیوانات، اثرات مفید پروبیوتیک‌ها را در جلوگیری از بروز اثرات پاتوژن‌هایی همچون سالمونلا متذکر شدند. مشخص شده است که لاکتوباسیلوس کلژی از طریق رقابت میکروبی، باعث کاهش تعداد اشریشیاکلی بیماری‌زا می‌گردد و از طرف دیگر از طریق تولید فرآورده‌های خاص، مانع از چسبیدن اشریشیاکلی به سطح مخاط روده می‌شود (۴۰).

رامنوسوس جی جی عوارض ناشی از آگزما را در نوزادان تا نصف کاهش می دهد (۱۸). درماتیت در نوزادانی که در اوایل زندگی دچار آگزما می شوند، به طور قابل توجهی با لاکتوباسیلوس جی جی بهبود می یابد. پیشنهاد می شود پروبیوتیک ها می توانند مکانیسم های سد انلوژن روده ای را تقویت کرده و التهاب روده را بهبود بخشند، از اینرو در درمان آلرژی غذایی مفید واقع می شوند.

نقص ایمنی و ایلز :

اثرات مفید پروبیوتیک ها بر روی سیستم ایمنی، در آزمایش مکمل های لاکتوباسیلوس پلانتاروم V 299 (در بچه هایی که به طور مادرزادی در معرض HIV قرار گرفته اند) مشاهده می شود (۱۹). بچه های مبتلا به عفونت HIV، دچار اسهال و سوء جذب می شوند که در ارتباط با رشد بیش از اندازه باکتری ها می باشد. یافته های آزمایشگاهی بر روی گروهی از داوطلبین انسانی نشان می دهد که لاکتوباسیلوس پلانتاروم V 299 ممکن است در میزبانی که ایمنی وی تضعیف است، اثرات مفیدی داشته باشد. در واقع این پروبیوتیک پتانسیل تقویت و بهبود پاسخ ایمنی را دارد. تقویت ایمنی و افزایش مقاومت به عفونت توسط پروبیوتیک ها در انسان و حیوان به اثبات رسیده است. در موش های با نقص ایمنی و تیموس سالم، سوش های لاکتوباسیلوس و بیفیلو باکتر، انتشار سیستمیک کاندیدا آلبيکنس را کاهش می دهند (۲۰). نقش حفاظتی پروبیوتیک ها در بیماری های تنفسی، احتمالاً مربوط به افزایش بیان موستین به همراه تقویت پاسخ آنتی بادی می باشد.

کلسترول خون بالا :

دیگر مزیت جالب پروبیوتیک ها، کاهش چربی سرم خون می باشد. چندین محقق گزارش کردند که لاکتوباسیل اسیلوفیلوس NCFM و لاکتوباسیل اسپروژنز کلسترول را در حضور صفرا و در غیاب اکسیژن برداشت می کنند، که هر دو این شرایط در روده مهیاست (۲۱ و ۲۲). تصور می شود برداشت کلسترول توسط پروبیوتیک ها وابسته به سویه می باشد. سویه های مشخصی از لاکتوباسیلوس ها در *in vitro* توانایی جذب و برداشت کلسترول را دارند که این با تشخیص کلسترول در سلول ها و کاهش کلسترول در محیط رشد سلول اثبات می شود. این روند ممکن است در پیشگیری از جذب و برداشت کلسترول در گردش خون سیستمیک نقش مهمی

درمان بهبود یافتند. مشخص شده که ساکارومایسس بولاردی در بیماران مبتلا به بیماری کرون موجب بهبود و کاهش عود بیماری می شود. ساکارومایسس بولاردی و لاکتوباسیل جی جی موجب افزایش میزان IGA ترشحاتی در روده می شوند که از این رو می توانند موجب کاهش التهاب روده شوند (۳۳ و ۳۴).

عفونت هلیکوباکتر پیلوری :

هلیکوباکتر پیلوری عامل گاستریت مزمن آنترال و اولسره های پپتیک است. عفونت ناشی از این باکتری را نمی توان همیشه با آنتی بیوتیک ها درمان کرد. آلبا و همکاران نشان دادند که لاکتوباسیلوس سالیواریوس قادر به تولید میزان زیادی اسید لاکتیک می باشد که می تواند رشد هلیکوباکتر پیلوری را در *in vitro* مهار کند (۱۶). چندی بعد این اثرات در مدل موش *in vitro* اثبات شد. مصرف لاکتوباسیلوس سالیواریوس در مدل موش، موجب مهار کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری می شود (۴۰). مشخص شده است که سطح بالای اسید لاکتیک تولید شده توسط لاکتوباسیلوس ها، در کاهش فعالیت اوره آز هلیکوباکتر پیلوری اثر قوی دارد. علاوه بر این، در موش هایی که پروبیوتیک درمانی شدند تعداد کلونی های هلیکوباکتر پیلوری و التهاب ناشی از آن کاهش یافت. مشخص شده که از بین لاکتوباسیلوس ها، لاکتوباسیلوس سالیواریوس در سرکوب هلیکوباکتر پیلوری در *in vitro* موثر است (۳۰). میکتی و همکاران نشان دادند که مصرف مایع تخمیر شده که دارای پروتئین شیر و لاکتوباسیل جانسونی La می باشد، بر روی عفونت روده ای و هلیکوباکتر اثر مهاری دارد که این اثر وابسته به سویه است و بیشتر متاثر از اسید لاکتیک می باشد (۴۱).

انتروکولیت نوزادان :

کاپلان و جیلینگ گزارش کردند که مکمل پروبیوتیکی می تواند در پیشگیری از انتروکولیت نکروز دهنده نوزادان (NEC) موثر واقع شود. بیفید و باکتریوم اینفانتیس در کاهش خطر ایجاد NEC موثر است. بیان می شود که این مکانیسم، احتمالاً از طریق تنظیم کاهشی آبشار التهابی در بدن انجام می شود (۴).

آلرژی و آگزما :

باکتری های پروبیوتیک نقش مهمی در کاهش التهاب مربوط به واکنش های ازدیاد حساسیت در افراد مبتلا به آگزما آتوپتیک و آلرژی غذایی دارند (۱۸ و ۸). تجویز لاکتوباسیلوس

داشته باشد.

سرطان کولون :

با اینکه سبب شناسی سرطان کولون و رکتوم پیچیده است ولی تاثیر جیره غذایی بر روی آن به روشنی مشخص شده است. شواهد نشان می دهد باکتری های پروبیوتیک خواص ضد سرطان زایی دارند (۴۲). مطالعات اپیدمیولوژیکی متعدد نشان می دهد که مصرف منظم فرآورده های تخمیری شیر باعث کاهش میزان خطر برخی از سرطان ها می شود (۴۳ و ۳۶). متابولیسم باکتریایی فرآورده های لبنیاتی مختلف، منجر به تولید بسیاری از ترکیبات می شود که برخی از آنها ممکن است خاصیت ضد سرطانی داشته باشند (موقعیت فلور روده می تواند به طور قابل توجه بر روی تولید چنین ترکیباتی اثر بگذارد) (۳۱). داده ها نشان می دهد که ظاهرا باکتری های پروبیوتیک با اثرات جهش زا و ژنوتوکسیک موجود در کولون مقابله می کنند. علاوه بر این، مشخص شده که فرآورده های پروبیوتیکی تکثیر سلول های سرطانی را کاهش می دهند (۳۵). در واقع در مطالعات حیوانی میزان ایجاد تومورهای کولون در حیواناتی که سوسوهای لاکتوباسیلوس را دریافت کردند، کاهش یافت (۱۱ و ۱۳). به نظر می رسد برخی از باکتری های اسید لاکتیک با مهار تشکیل ترکیبات سرطانزا، اولین مرحله ضروری در ایجاد تومور را متوقف می سازند. مشخص شده است که تجویز لاکتوباسیلوس جی جی فعالیت آنزیم های باکتریایی نظیر بتاگلوکورونیداز، اوره آز، گلیکوکولیک هیلرولاز مدفوع، نیترودوکتاز و نیز فعالیت تریپتیک روده را مهار می کند. از جالب ترین اثرات این پروبیوتیک کاهش گلوکورونیداز، نیترودوکتاز و آزوردوکتاز می باشد که همگی این آنزیم ها ممکن است در فعال سازی پیش سرطانزا (پروکارسینوژن) ها نقش داشته باشند (۵). مکانیسم های بروز خاصیت ضد سرطانی پروبیوتیک ها شامل موارد زیر می باشد:

- ۱ - چسبیدن به مواد پیش سرطانزا و تجزیه آنها
- ۲ - تغییر آنزیم های سرطانزا در دستگاه گوارش
- ۳ - تضعیف تومورها از طریق واکنش های ایمنی
- ۴ - تولید ترکیبات ضد جهشزا

سنلرم روده تحریک پذیر :

سنلرم روده تحریک پذیر یکی از معمول ترین اختلالات روده ای است. مشخص شده است که لاکتوباسیلوس

پلانتاروم V 299 و DSM9843 موجب کاهش درد، تورم، نفخ و یبوست شکمی می شود (۱۰ و ۳۲). همچنین مشاهده شده که ساکارومایسس بولاردی در سنلرم روده تحریک پذیر موجب کاهش اسهال می شود اما در بهبود دیگر علائم این سنلرم موثر نمی باشد (۱۵).

نتیجه گیری:

اثرات مستقیم پروبیوتیک ها در دستگاه گوارش به خوبی اثبات شده است. شواهد شگفت انگیز امروزی حاکی از اثرات سیستمیک و غیرمستقیم پروبیوتیک ها در انواع اختلالات نظیر بیماری آتوپیک، نقص ایمنی و عفونت های واژن می باشد. پروبیوتیک هایی مانند لاکتوباسیلوس رامنوسوس جی جی، روتری و کازئی و بیفیلدوباکتریوم لاکتیس از طریق افزایش ایمنوگلوبولین A اختصاصی روتاویروس، در کاهش میزان نفوذ پذیری موکوس روده و اصلاح و بهبود ترکیب میکروفلور روده در درمان اسهال های روتاویروسی موثراند. مصرف ساکارومایسس سرویزیه سویه بولاردی در اسهال های ناشی از مصرف طولانی مدت آنتی بیوتیک ها (AAD) مفید است. لاکتوباسیلوس سالیواریوس و لاکتوباسیلوس جانسونی La در مهار عفونت های ناشی از هلیکوباکتر پیلوری موثر می باشند که مهمترین عامل آن تولید اسید لاکتیک است. باکتری های پروبیوتیک اسید لاکتیک، لاکتوباسیلوس سالیواریوس، رامنوسوس جی جی، مخمر ساکارومایسس سرویزیه و بولاردی در رفع علائم بیماری التهابی روده (IBP) و پیشگیری از عود مجدد آن موثر هستند. پروبیوتیک ها عمدتاً از طریق چسبیدن به مواد پیش سرطانزا، تولید ترکیبات ضد جهشزا، تضعیف تومورها از طریق واکنش های ایمنی، مانع از بروز سرطان می شوند. هر چند سویه های پروبیوتیکی قادر به تولید باکتریوسین می باشند ولی نقش باکتریوسین در مهار باکتری های بیماریزا محلود می باشد. شاید متابولیت های با وزن مولکولی پایین مثل پراکسید هیدروژن، اسید لاکتیک و اسید استیک، سایر مواد معطر و متابولیت های ثانویه، در مهار باکتری های مضر مثل سالمونلا، اشریشیاکلی، کلستریدیوم و هلیکوباکتر پیلوری نقش گسترده ای داشته باشند. پروبیوتیک هایی مثل لاکتوباسیلوس کازئی ON 114001 از طریق تقویت انتروسیت ها و ترشح موکوس اثرات مفیدی از خود نشان می دهند. در مجموع می توان گفت که عملکرد و مکانیسم فعالیت هر کدام از سویه های پروبیوتیک در بیماری های مختلف دستگاه گوارش

13. Vanderhoof JA. Probiotics: future directions. *Am J Clin Nutr* 2001;73:1152S-1155S.
14. Madsen KL, Doyle JS, Jewell LD, et al. Lactobacillus species prevents colitis in interleukin 10 gene-deficient mice. *Gastroenterology* 1999;116:1107-1114.
15. Marteau PR, de Vrese M, Cellier CJ, Schrezenmeir J. Protection from gastrointestinal diseases with the use of probiotics. *Am J Clin Nutr* 2001;73:430S-436S.
16. Aiba Y, Suzuki N, Kabir AM, et al. Lactic acid-mediated suppression of Helicobacter pylori by the oral administration of Lactobacillus salivarius as a probiotic in a gnotobiotic murine model. *Am J Gastroenterol* 1998;93:2097-2101.
17. Malin M, Verronen P, Korhonen H, et al. Dietary therapy with Lactobacillus GG, bovine colostrums or bovine immune colostrums in patients with juvenile chronic arthritis: evaluation of effect of gut defense mechanisms. *Inflammopharmacology* 1997;5:219-236.
18. Murch SH. Toll of allergy reduced by probiotics. *Lancet* 2001;357:1057-1059.
19. Cunningham-Rundles S, Ahrne S, Bengmark S, et al. Probiotics and immune response. *Am J Gastroenterol* 2000;95:S22-S25.
20. Wagner RD, Warner T, Roberts L, et al. Colonization of congenitally immunodeficient mice with probiotic bacteria. *Infect Immun* 1997;65:3345-3351.
21. Sanders ME, Klaenhammer TR. Invited review: the scientific basis of Lactobacillus acidophilus NCFM functionality as a probiotic. *J Dairy Sci* 2001;84:319-331.
22. No authors listed. Lactobacillus sporogenes monograph. *Altern Med Rev* 2002;7:340-342.
23. De Santis A, Famularo G, De Simone C. Probiotics for the hemodynamic alterations of patients with liver cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 2000;95:323-324.
24. Saavedra JM, Bauman NA, Oung I, et al. Feeding of Bifidobacterium bifidum and Streptococcus thermophilus to infants in hospital for prevention of diarrhea and

متفاوت بوده و استفاده تخصصی از سویه‌های پروبیوتیک در هر کدام از بیماری‌های دستگاه گوارش می‌تواند بسیار مفید واقع شود در غیر این صورت ممکن است نتایج مطلوبی حاصل نگردد.

References

1. McFarland LV. Beneficial microbes: health or hazard? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000;12:1069-1071.
2. Gionchetti P, Rizzello F, Venturi A, Campieri M. Probiotics in infective diarrhoea and inflammatory bowel diseases. *J Gastroenterol Hepatol* 2000;15:489-493.
3. Bengmark S. Colonic food: pre- and probiotics. *Am J Gastroenterol* 2000;95:S5-S7.
4. Caplan MS, Jilling T. Neonatal necrotizing enterocolitis: possible role of probiotic supplementation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;30:S18-S22.
5. Gorbach SL. Probiotics and gastrointestinal health. *Am J Gastroenterol* 2000;95:S2-S4.
6. Levy J. The effects of antibiotic use on gastrointestinal function. *Am J Gastroenterol* 2000;95:S8-S10.
7. Mack DR, Michail S, Wei S, et al. Probiotics inhibit enteropathogenic E. Coli adherence in vitro by inducing intestinal mucin gene expression. *Am J Physiol* 1999;276:G941-G950.
8. Majamaa H, Isolauri E. Probiotics: a novel approach in the management of food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1997;99:179-185.
9. Walker WA. Role of nutrients and bacterial colonization in the development of intestinal host defense. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;30:S2-S7.
10. Vanderhoof JA, Young RJ. Use of probiotics in childhood gastrointestinal disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998;27:323-332.
11. Gorbach SL, Goldin BR. Nutrition and the gastrointestinal microflora. *Nutr Rev* 1992;50:378-381.
12. Percival M. Choosing a probiotic supplement. *Clin Nutr Insights* 1997;6:1-4.

- (2003). Health aspects of probiotics. *IDrugs*. 6(6): 573580.
36. Ouwehand, A.; Salminen, S. and Isolauri, E. (2002). Probiotics : an overview of beneficial effects.
37. Perdigon, G.; Nader de Macies, M.E.; Alvares, S.; Oliver, G. (1986). Effect of orally administered lactobacilli on macrophage activation in mice. *Inf. Imm.*, 53: 4040-410
38. Lee, Y.K.; Puong, K.Y.; Ouwehand and Salminen, S. (2003). Displacement of bacterial pathogens from mucus and caco-2 cell surface by lactobacilli. *Jurnal of Medical Microbiology*, 52: 9930-5
39. Salminen, S.; Isolauri, E. and Salminen, E. (1996). Clinical use of probiotics for stabilizing the gut mucosal barrier. *Antonie Van Leeuwenhok*, 70: 3472358
40. Bomba, A, Kravjansky, I.; Kastel, R.; Herich, R.; Juhasova, Z. and Cizek, M. (1996). Inhibitory effects of lactobacillus casei upon the adhesion of enterotoxigenic *Escherichia coli* K99 to the intestinal mucosa in gnotobiotic lambs. *small runinant Research* , 23206:199-206
41. Michetti, P.; Dorta, G.; Wiesel, P.H.; Borassart, D.; Verdu, E.; Herranz, M.; Felly, C.; Porta, N.; Rouvet, M.; Blum, A.L. and Cortesy-theulaz, I. (1999). Effect of Whey-based culture supernatant of lactobacillus acidophilus (*johnsonii*) La1 on *Helicobacter pylori* infection humans. *Digestion*, 60: 203-209.
42. Maria Saarela, Gunner Mogensen, Rangne Fonden, Jaana Matto, S Tiina Mattila. (2000). Probiotic bacteria : safety, functional and technological properties.
43. Krasaekoopt, W., Bhandari, B. and Deeth, H.c. (2006) Survival of probiotics encapsulated in chitosan-coated alginate beads in yoghurt from UHT and conventionally treated milk during store. *LWT-Food Science and Technology*, 39: 177-183
- shedding of rotovirus. *Lancet* 1994;344:1046-1049.
25. Pochapin M. The effect of probiotics on *Clostridium difficile* diarrhea. *Am J Gastroenterol* 2000;95:S11-S13.
26. Schultz M, Sartor RB. Probiotics and inflammatory bowel diseases. *Am J Gastroenterol* 2000;95:S19-S21.
27. Szajewska H, Kotowska M, Mrukowicz JZ, et al. Efficacy of *Lactobacillus GG* in prevention of nosocomial diarrhea in infants. *J Pediatr* 2001;138:361-365.
28. Gorbach SL, Chang TW, Goldin B. Successful treatment of relapsing *Clostridium difficile* colitis with *Lactobacillus GG*. *Lancet* 1987;2:1519.
29. Surawicz CM, McFarland LV, Greenberg RN, et al. The search for a better treatment for recurrent *Clostridium difficile* disease: use of high-dose vancomycin combined with *Saccharomyces boulardii*. *Clin Infect Dis* 2000;31:1012-1017.
30. Bazzoli F, Zagari RM, Fossi S, et al. In vivo *Helicobacter pylori* clearance failure with *Lactobacillus acidophilus*. *Gastroenterology* 1992;102:A38.
31. Moore WE, Moore LH. Intestinal floras of populations that have a high risk of colon cancer. *Appl Environ Microbiol* 1995;61:3202-3207.
32. Nobaek S, Johansson ML, Molin G, et al. Alteration of intestinal microflora is associated with reduction in abdominal bloating and pain in patients with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2000;95:1231-1238.
33. Steidler L, Hans W, Schotte L, et al. Treatment of murine colitis by *Lactococcus lactis* secreting interleukin-10. *Science* 2000;289: 1352-1355.
34. Shanahan F. Inflammatory bowel disease: immunodiagnostics, immunotherapeutics, and eotherapeutics. *Gastroenterology* 2001;120: 622-635.
35. Arthur Ouwehand and Satu Vester land.