بررسی تأثیر ماست حاوی پروبیوتیک بر غلظت ایمنوگلوبولین A ترشحی بزاق

محمد واحدی*، حمیدرضا عبدالصمدی، فاطمه احمدی متمایل***، سوده طیبی****، مهرداد حاجیلویی*****،**
عباس مقیم بیگی****، پوراندخت داوودی*******#**

* دانشیار بیماری‌های دهان، فک و صورت، مرکز تحقیقات دندانپزشکی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان

** استادیار بیماری‌های دهان، فک و صورت، مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان

*** دندانپزشک

**** استادیار گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان

***** استادیار گروه آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی همدان

****** استادیار بیماری‌های دهان، فک و صورت، مرکز تحقیقات دندانپزشکی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان

تاریخ ارائه مقاله : ۹۱/۲/۱۶ - تاریخ پذیرش : ۹۱/۷/۱۱

Evaluation of Yoghurt with Probiotics Effect on Salivary IgA Concentration

Mohammad Vahedi*, HamidReza Abdolsamadi, Fatemeh Ahmadi-Motamayel***, Sudeh Tayebi****, Mehrdad Hajoluei*****, Abbas Moghimbeigi******, Poorandokht Davoodi**#**

** Associate Professor of Oral Medicine, Dental Research Center, School of Dentistry, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran.*

*** Assistant Professor of Oral Medicine, Dental Research Center, School of Dentistry, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran.*

**** Assistant Professor of Oral Medicine, Molecular Medicine, Research Center, School of Dentistry, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran.*

***** Dentist*

****** Assistant Professor, Dept of Immunology, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran.*

******* Assistant Professor, Dept of Biostatistics, School of Public Health, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran.*

Received: 5 May 2012; Accepted: 2 October 2012

Introduction: Probiotics have been associated to various benefits on oral health, partially through regulation of local immunity. The purpose of this study was to evaluate the effect of probiotics on salivary IgA.

Materials & Methods: This randomized, triple-blind trial was conducted on 40 healthy non-smoker volunteers. The subjects were assigned to two age- and sex-matched groups ingesting 200 g of a regular yoghurt (control) or a yoghurt containing probiotic bacteria (treatment group) once daily for 8 weeks. Unstimulated salivary samples were collected from the subjects at weeks 0, 4 and 8 of trial and total salivary IgA concentration was determined using ELISA. Saliva volume was measured and salivary IgA secretion rate was calculated. The differences in IgA means were statistically analyzed by repeated measurments (α=0.05).

Results: Over the trial period, no significant changes were found among the salivary IgA concentrations of control group; however, treatment group presented a non-significant increase (P>0.05). There were not significant differences in concentration and secretion rate between two groups at each time point of study (P>0.05).

Conclusion: Within the limitations of this study, an 8-week period daily consumption of probiotic yoghurt could not alter the salivary IgA concentrations, although it persuades an increase trend in salivary IgA secretion rate.

Key words: Probiotics, saliva, secretory immunoglobulin A.

 # Corresponding Author: poorandavoodi@yahoo.com

J Mash Dent Sch 2013; 36(4): 327-34 .

چکیده

مقدمه: پروبیوتیک‌ها از طریق تنظیم ایمنی موضعی اثرات سودمندی بر سلامت دهان دارند. هدف از این مطالعه ارزیابی تأثیر یک فرآورده

مولف مسؤول، نشانی: همدان، دانشکده بهداشت، گروه آمار زیستی، ، تلفن: ۸۳۸۱۰۶۴ -۰۸۱۱

E-mail: poorandavoodi@yahoo.com

www.SID.ir

پروبیوتیک بر IgA بزاقی بود.

مواد و روش ها: ایـن مطالعه تصادفی سه سوکور، بر روی ٤٠ داوطلب سالم غیرسیگاری انجام گردید. افراد به دو گروه مشابه از نظـر سـن و جنس تقسیم شدند و به مدت ۸ هفته روزانه ۲۰۰ گرم ماست معمولی (گروه شاهد) یا ماست حـاوی بـاکتری‌هـای پروبیوتیـک (گـروه مـورد) دریافت کردند. نمونه بزاق غیرتحریکی افراد در ابتدای مطالعه و هفته ٤ و ۸ جمع‌آوری شد و غلظت IgA کل با استفاده از روش ELISA تعیین شد. حجم بزاق اندازه گیری و سرعت ترشح IgA بزاقی محاسبه گردید. تفاوت میانگین IgA با استفاده از آزمون داده های تکراری تحت آنالیز آماری قرار گرفت (α=۰/۰۵).

یافته‌ها: طی دوره مطالعه، تغییرات قابل توجهی میان غلظت‌های IgA بزاقی در گروه شاهد یافت نگردید. در گروه مورد یک افزایش غیر قابل توجه در سرعت ترشح IgA در طی مطالعه مشاهده شد (P>۰/۰۵). تفاوت میانگین‌های غلظت و سرعت ترشح بین دو گروه در هر زمان معین معنی دار نبود (P>۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: در شرایط مطالعه حاضر، مصرف روزانه ماست پروبیوتیک طی یک دوره ۸ هفته غلظت IgA بزاقی را تغییر نمی‌دهد، اما منجر به یک گرایش افزایشی در سرعت ترشح IgA بزاقی می‌گردد.

واژه‌های کلیدی: پروبیوتیک ها، بزاق، IgA بزاقی.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۹۱ دوره ۳٦ / شماره ٤ : ۳٤-۳۲۷ .

مقدمه

پروبیوتیک‌ها گروهی از میکروارگانسیم‌های زنده هستند که در صورت افزوده شدن به مواد غذایی و یا مصرف آنها به شکل مکمل‌ها می‌توانند با ایجاد یک تعادل بیولوژیک در ارگانسیم‌های بدن موجب بهبود سلامت میزبان گردند. این مواد در بهبود عملکرد سیستم ایمنی و افزایش قدرت دفاعی میزبان در برابر برخی از میکروارگانیسم‌ها مؤثر می‌باشند.[۱] باکتری‌های پروبیوتیک ممکن است در نقاط مختلف بدن اثرات مطلوب داشته باشند و موجب بهبود سلامت بدن میزبان گردند. چند فاکتور به عنوان مکانیسم‌های اثربخشی پیشنهاد شده است. پروبیوتیک‌ها و یا تولیدات آنها می‌توانند فعالیت ضدمیکروبی داشته باشند و در برابر کلونیزاسیون پاتوژن‌ها ایجاد مقاومت کنند. از نظر ایمنی، آنها دارای Adjuvant effect می‌باشند و احتمالاً فرآیند فاگوسیتوز لکوسیت‌های خونی را تحریک می‌نمایند و موجب افزایش ترشح IgA ترشحی می‌شوند. به علاوه پروبیوتیک‌ها بر روی تولید و فعالیت آنزیم‌ها تأثیر دارند. همچنین دارای اثرات موتاژنیک و آنتی‌ژنیک می‌باشند.[۲]

مطالعات پیشین حاکی از آن می‌باشد که مصرف فرآورده‌های پروبیوتیک می‌توانند موجب کاهش پوسیدگی دهانی شوند. در این مطالعات کاهش سطح برخی باکتری‌های مؤثر در ایجاد پوسیدگی از جمله استرپتوکوکوس موتانس نشان داده شده است.[۳-۷] همچنین گزارش شده است که مصرف پروبیوتیک‌ها با کاهش کلونی‌های کاندیدا در بزاق و شیوع ضایعات کاندیدایی دهانی مرتبط می‌باشند.[۸]

نحوه اثربخشی پروبیوتیک‌ها در حفره دهان مشابه با عملکرد آنها در روده می‌باشد. پروبیوتیک‌ها می‌توانند در چسبندگی به سطوح دهانی با پاتوژن‌ها رقابت کرده و مانع از اتصال آنها به این سطوح شوند و در نتیجه به کلیرانس آنها کمک کنند. عوامل پروبیوتیک ممکن است برای جذب مواد غذایی و فاکتورهای رشد، با سایر میکروارگانیسم‌ها رقابت کنند و یا با تولید ترکیبات ضدمیکروبی، از جمله اسیدها، مانع رشد پاتوژن‌ها شوند. پروبیوتیک‌ها بر سیستم ایمنی موضعی و یا سیستمیک تأثیرگذار می‌باشند؛ از جمله تولید IgA و مواد Definsin را افزایش می‌دهند، بـر تولیـد سایتوکین‌های

Archive of SID

www.SID.ir

Pro-inflammatory اثر می‌گذارند و نیز تولید ماتریکس متالوپروتئیناز را کاهش می‌دهند. تغییرات حاصل از عملکرد پروبیوتیک‌ها به طور مستقیم و یا از طریق اثر آنتاگونسیتی بر روی پاتوژن‌ها موجب می‌شود که التهاب و تخریب بافتی کاهش بیابد.[۹]

در توضیح علل کاهش باکتری‌ها و کاندیدا چند مکانیسم پیشنهاد شده است. Negretti تغییر غلظت برخی عوامل بزاقی از جمله ایمنوگلوبولین‌ها را در حیوانات آزمایشگاهی نشان داده است.[۱۰] Kirjavainen گزارش نموده است که باکتری‌های پروبیوتیک موجب افزایش تکثیر T-cell و B-cell در موش‌ها می‌شود.[۱۱] طبق گزارش Arunachalam پروبیوتیک‌ها تولید اینترفرون α را تحریک و در نتیجه موجب افزایش ظرفیت فاگوسیتیک میزبان می‌شوند.[۱۲] Strom کاهش رشد کاندیدا را به تولید ترکیبات ضدمیکروبی توسط پروبیوتیک‌ها نسبت داده است.[۱۳] Reid علت کاهش ضایعات کاندیدایی را جلوگیری از چسبندگی کاندیدا به سطوح اپیتلیال مطرح نمود.[۱۴] Kotani دریافت سرعت ترشح IgA بزاقی با مصرف خوراکی یک نوع لاکتوباسیل افزایش می‌یابد.[۱۵] برخی مطالعات نشان داده‌اند که sIgA بزاقی تحت تأثیر مصرف پروبیوتیک‌ها تغییر نمی‌یابد.[۱۶و۱۷]

برای انجام مطالعه حاضر فرض شده است که یکی از روش‌های تأثیر پروبیوتیک‌ها در کاهش باکتری‌های مرتبط با پوسیدگی، افزایش سطح IgA بزاقی باشد. بدین منظور این مطالعه در نظر دارد که تأثیر مصرف فرآورده‌های پروبیوتیک بر میزان IgA بزاقی را مورد ارزیابی قرار دهد.

مواد و روش ها

در این کارآزمایی تصادفی سه سوی کور، تعداد۴۰ فرد سالم بزرگسال (از میان دانشجویان ساکن در خوابگاه‌ها) که مبتلا به بیماری‌های سیستمیک و دهانی نبودند و با توجه به تاریخچه پزشکی و معاینات دهانی عفونت‌های دهانی، پوسیدگی فعال، ژنژیویت و پریودنتیت نداشتند، انتخاب شدند. تمام افراد مورد بررسی، بهداشت دهان شامل روزانه حداقل دو نوبت مسواک زدن و یک نوبت استفاده از نخ دندان را رعایت می‌کردند. در ضمن افراد شرکت‌کننده در مطالعه غیرسیگاری بودند و تا ۳ ماه پیش از شروع مطالعه مصرف دارو نداشتند. افرادی که طی دوره مطالعه آنتی‌بیوتیک، داروهای ساپرس‌کننده سیستم ایمنی و یا داروهای با عوارض خشکی دهان مصرف نمودند، از مطالعه خارج شدند. پس از توجیه طرح برای افراد شرکت کننده از تمام آنها رضایت‌نامه کتبی گرفته شد. مطالعه به روش سه سو کور اجرا گردید، به طوری که افراد مورد مطالعه، مجری طرح و آنالیزگر بزاق از وجود یا عدم وجود پروبیوتیک در ماست‌ها مطلع نبودند.

افراد در دو گروه پروبیوتیک (آزمایش) و گروه شاهد تقسیم شدند. در گروه پروبیوتیک روزانه با استفاده از پیمانه‌های مدرج میزان ۲۰۰ گرم ماست پروبیوتیک (شرکت دامداران: ۴۱٪ چربی، حداقل تعداد سلول‌های فعال در هر گرم=10^6، ماده خشک بدون چربی: ۵/۸ گرم در ۱۰۰ گرم شماره بهره برداری: ۲۰۹۵، حاوی شیر تازه گاو، شیر خشک بدون چربی، دارای باکتری‌های پروبیوتیک و باکتری‌های لاکتیک) که دارای تاریخ مصرف و زمان مشابه بودند، به مدت ۸ هفته مصرف شد. در گروه شاهد نیز از ماست معمولی (شرکت دامداران حاوی شیر تازه گاو، شیر خشک بدون چربی، دارای باکتری‌های لاکتیک) با تاریخ مصرف و زمان مشابه روزانه، به میزان ۲۰۰ گرم با استفاده از پیمانه‌های مدرج برای ۸ هفته استفاده گردید. این دو محصول در ظرف‌های ۱ کیلوگرمی عرضه می‌شود. بنابراین تا پایان دوره مطالعه هر ۵ روز یک ظرف ماست کدگذاری شده که برچسب تجاری آن با

Archive of SID

www.SID.ir

ماژیک مشکی پوشانده شده بود، در اختیار هر شرکت‌کننده قرار داده شد.

در ابتدای دوره مطالعه و نیز ٤ و ٨ هفته بعد، غلظت IgA ترشحی بزاق با استفاده از روش ELISA بر حسب g/lit با استفاده از کیت Binding site England اندازه‌گیری شد. با درنظر گرفتن مدت زمان جمع‌آوری (٥ دقیقه) و حجم نمونه سرعت ترشح IgA بر حسب mg/5min (غلظت × حجم بزاق در ٥ دقیقه) محاسبه گردید.

برای اندازه‌گیری IgA بزاقی، نمونه‌های بزاق غیرتحریکی کلی افراد در ساعات بین ٨ تا ١١ صبح جمع‌آوری شد. از آنها خواسته شد ٩٠ دقیقه پیش از جمع‌آوری نمونه از خوردن، آشامیدن اجتناب کنند. نمونه یک دقیقه اولیه دور ریخته شده و نمونه بزاقی ٥ دقیقه بعدی جمع‌آوری گردید. از فرد مورد مطالعه خواسته شد که سر خود را به سمت جلو خم کند، در حالی که چشم‌هایش باز بودند و زبان و لب‌های خود را ثابت نگه داشته بود، اجازه داد که بزاق از طریق لب پایین به درون ظرف جمع‌آوری نمونه جریان بیابد.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS آنالیز شد. تفاوت‌های غلظت و سرعت ترشح IgA بزاقی بین زمان‌های مختلف (صفر، ٤ و ٨ هفته) در هر گروه با استفاده از آزمون داده‌های تکراری (Repeated Measurements) مورد آنالیز قرار گرفت. مقدار آلفا برابر ٠/٠٥ در نظر گرفته شد.

یافته ها

در مطالعه حاضر، ٢٠ نفر در گروه پروبیوتیک و ٢٠ نفر در گروه شاهد وارد شدند. در انتهای مطالعه، ٢ نفر در گروه شاهد به دلیل مصرف آنتی بیوتیک از مطالعه خارج شدند.

در جدول ١ میانگین و انحراف معیار غلظت IgA بزاقی مشاهده می‌شود. در جـدول ٢ تأثیر عامل زمان بر غلظت IgA بزاقی نشان داده شده است. مقایسه سطح IgA بزاقی (g/l) در گروه‌های مطالعه نشان داد که اختلاف آماری معنی‌داری بین میانگین‌های دو گروه وجود نداشت (P=٠/٨٣٧) و در طول زمان نیز میانگین‌ها تغییر نکرد (P=٠/٦٤٦). همچنین گروه‌ها و زمان اثر متقابل نداشتند (P=٠/٨٣٢). (جدول ١)

مقایسه سرعت ترشح IgA (mean±sd) بزاقی (mg/5 min) در گروه‌های مطالعه نشان داد اختلاف آماری معنی‌داری بین میانگین‌های دو گروه وجود نداشته است (P=٠/٨٣٦) و در طول زمان نیز میانگین‌ها تغییر نکرده ((P=٠/٦٧٥). همچنین گروه‌ها و زمان اثر متقابل نداشته‌اند (P=٠/٧٤٢). (جدول ٢)

جدول ١ : میانگین غلظت IgA بزاقی (g/l) در گروه‌های مطالعه و نتیجه آزمون داده های تکراری

زمان	گروه شاهد (معمولی) انحراف معیار ± میانگین	کمترین	بیشترین	گروه آزمایش (پروبیوتیک) انحراف معیار± میانگین	کمترین	بیشترین
قبل از مداخله	٠/٢٧٠±٠/١٨٢	٠/٠١	٠/٧١	٠/٢٥٤±٠/١٠٠	٠/٠٦	٠/٤٦
هفته ٤	٠/٢٩٥±٠/١٤٠	٠/٠٦	٠/٦٥	٠/٢٧٧±٠/١٧٧	٠/٠٦	٠/٩٥
هفته ٨	٠/٢٦٩±٠/١٢٧	٠/٠٥	٠/٦٠	٠/٢٧٣±٠/١٥٠	٠/٠٧	٠/٧٠
نتیجه آزمون داده های تکراری	اثر متقابل :		P-value=٠/٦٤٦			F=٠/١٣٤
	اثر گروه :		P-value=٠/٨٣٢			F=٠/٠٤٣
	اثر زمان :		P-value=٠/٨٣٧			F=٠/٣٧٢

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۲ : میانگین سرعت ترشح IgA بزاقی (mg/5 min) در گروه‌های مطالعه و نتیجه آزمون داده های تکراری

زمان	گروه شاهد (معمولی) انحراف معیار ± میانگین	کمترین	بیشترین	گروه آزمایش (پروبیوتیک) انحراف معیار± میانگین	کمترین	بیشترین
قبل از مداخله	۰/۵۵۹±۰/۲۸۹	۰/۰۹	۰/۸۵	۰/۵۳۱±۰/۲۷٤	۰/۰۷	۰/۷۹
هفته ٤	۰/۵۵۱±۰/۳۳۳	۰/۱۲	۰/۸۹	۰/٦۰۲±۰/۲۹۰	۰/۰۸	۰/۸۳
هفته ۸	۰/۵۲۱±۰/۳۳۵	۰/۰۷	۰/۸۷	۰/٦۱۷±۰/۳۲۰	۰/۱۱	۰/۹۳
نتیجه آزمون داده های تکراری	اثر متقابل :	*P*-value=۰/۷٤۲				F=۰/۱۷۸
	اثر گروه :	*P*-value=۰/۸۳٦				F=۰/۰٦۱
	اثر زمان :	*P*-value=۰/٦۷۵				F=۰/۲۸٤

بحث

باکتریوتراپی یا مصرف فرآورده‌های پروبیوتیک با توجه به اثرات مطلوبی که بر بدن دارد، مفهومی است که در زمینه‌های مرتبط با بهداشت و درمان بکار برده می‌شود. بررسی‌های مختلف مزایای استفاده از مواد پروبیوتیک در افزایش سطح سلامت دهان و دندان را نشان داده‌اند. کاهش سطح استرپتوکوک موتانس دهانی که از مهم‌ترین عوامل مرتبط با پوسیدگی دندان است، به دنبال مصرف فرآورده‌های پروبیوتیک گزارش شده است.[۳-۵] همچنین Hatakka دریافت که پنیر پروبیوتیک موجب کاهش شیوع ضایعات کاندیدایی دهان می‌گردد.[۸] مطالعه حاضر فرض نمود اثر احتمالی پروبیوتیک‌ها بر سطح IgA بزاقی ممکن است یکی از علل کاهش سطح ارگانیسم‌های بیماری زای دهانی باشد.

در این مطالعه گروه‌های مورد بررسی از نظر سن و جنس همسان شدند. زیرا تحقیقات اثرات این دو فاکتور را بر سطح IgA بزاقی نشان داده‌اند.[۱۸و۱۹] با توجه به تأثیر مصرف دخانیات، افراد غیرسیگاری وارد مطالعه شدند.[۱۵] همچنین افراد مورد بررسی بهداشت دهان را رعایت می‌کردند و فاقد پوسیدگی دندان یا بیماری‌های دهان بودند.

Bishop[۲۰] برای اندازه‌گیری سطح IgA بزاقی، روش تعیین سرعت ترشح را به دلیل آنکه نشانگر مقدار واقعی موجود بر سطح مخاط می‌باشد، پیشنهاد می‌کند. با این حال در بیشتر مطالعات پیشین غلظت IgA بزاقی اندازه‌گیری شده است.[۱۶و۱۷و۲۱] در تحقیق حاضر به منظور مقایسه با اکثر مطالعات، غلظت IgA بزاقی تعیین شد و با توجه به پیشنهاد Bishop سرعت ترشح این ایمنوگلوبولین در بزاق محاسبه گردید.

یافته‌های مطالعه نشان داد مصرف ماست پروبیوتیک تغییر قابل توجهی را بر غلظت IgA بزاقی موجب نمی‌شود. در گروه پروبیوتیک، تفاوت غلظت IgA بین ابتدا و انتهای کارآزمایی معنی‌دار نبود، همچنین نسبت به گروه شاهد در دوره‌های زمانی یکسان تفاوتی مشاهده نگردید. این یافته با مطالعه Kekkonen و همکاران مطابقت دارد که نشان دادند مصرف شیر پروبیوتیک بر میزان IgA بزاقی تأثیر قابل توجهی نداشت.[۱۷] همچنین Paineau و همکاران، مشاهده نمودند فرآورده پروبیوتیک، غلظت IgA

Archive of SID

www.SID.ir

بزاقی اختصاصی ضد Cholera را افزایش نمی‌دهد.[۱۶]

Valdimarsdottir و همکاران[۲۱] در ارتباط با تعیین میزان IgA اثر روش اندازه‌گیری را بر نتایج مطرح نمود. مطالعه Kotani و همکاران[۱۵] اثر روش اندازه‌گیری را بر میزان IgA بزاقی نشان داده است. این محقق دریافت در واکنش به یک نوع لاکتوباسیل در حالی که سرعت ترشح IgA افزایش نشان داد، اما غلظت آن سیر نزولی داشت. این فرضیه مطرح می‌شود که چنانچه مصرف پروبیوتیک سرعت ترشح بزاق را افزایش دهد، با وجود افزایش ترشح IgA، غلظت آن کاهش و یا بدون تغییر بماند. بنابراین در مطالعاتی که عدم تغییر غلظت IgA در واکنش به مواد پروبیوتیک مشاهده شده است، می‌تواند اساساً به دلیل عدم تأثیر پروبیوتیک‌ها باشد و یا ممکن است همزمان با افزایش مقدار کل IgA سرعت ترشح بزاق افزایش یابد. یافته‌های مطالعه حاضر از این فرضیه پشتیبانی می‌کند زیرا با وجود عدم تغییرات قابل توجه در غلظت IgA، یک گرایش به افزایش سرعت ترشح IgA بزاقی مشاهده شد، گرچه این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود. در تأیید این یافته Kotani و همکاران[۱۵] نیز افزایش سرعت ترشح IgA بزاقی را در گروه لاکتوباسیل گزارش نمود، البته این افزایش در گروه شاهد نیز دیده شد. گرچه این محقق افزایش سرعت ترشح IgA را به افزایش ترشح بزاق مرتبط با تغییرات فصلی نسبت داده است، اما افزایش سرعت ترشح بزاق در گروه لاکتوباسیل به طور قابل توجهی بیش از گروه شاهد بود، که می‌تواند مربوط به مصرف لاکتوباسیل باشد زیرا هر دو گروه به طور همزمان مورد مطالعه قرار گرفته بودند.

موضوع دیگر که توسط Valdimarsdottir و همکاران[۲۱]، مطرح شده است تغییرات احتمالی IgA اختصاصی در واکنش به یک آنتی ژن، بدون تغییر IgA کل می‌باشد. مطالعه Petrunov و همکاران[۲۲] در تأیید این فرضیه نشان داد که یک محصول Immunomodulator پلی باکتریال حاوی لاکتوباسیل موجب افزایش قابل توجه IgA اختصاصی بزاق گردید. گرچه در این مطالعه میزان IgA کل گزارش نشد. اما یافته‌های Paineau و همکاران[۱۶] که گزارش نمود پروبیوتیک‌ها غلظت IgA بزاقی اختصاصی ضد Cholera را افزایش نمی‌دهند، با فرضیه Valdimarsdottir[۲۱] مغایرت دارد. در ارتباط با این موضوع اطلاعات محدودی وجود دارد. به علاوه انواع مختلف باکتری‌های پروبیوتیک دارای اثرات اختصاصی مربوط به خود می‌باشند.[۲۳] این موضوع می‌تواند در مطالعات آتی مورد بررسی قرار گیرد.

دلیل دیگری که می‌توان برای عدم افزایش غلظت IgA بزاقی در مطالعه حاضر و برخی مطالعات دیگر با نتایج مشابه تصور نمود، مدت زمان لازم برای تأثیر پروبیوتیک‌ها می‌باشد. Meurman[۲۴] و طی یک مطالعه مروری بیان نمود که مکانیسم عملکرد پروبیوتیک‌ها در دهان مشابه با این مکانیسم‌ها در سایر نواحی دستگاه گوارش می‌باشد.[۲۴] با این حال بیشتر مطالعات نشانگر افزایش IgA روده‌ای تحت تأثیر مصرف پروبیوتیک‌ها بوده‌اند. Jin و همکاران[۲۵]، نشان داد در شرایط آزمایشگاهی حضور باکتری‌های پروبیوتیک سطح IgA مدفوع و مقدار IgA تولید شده توسط سلول‌های Peyer's patch را افزایش می‌دهد. همچنین طبق مطالعه Benyacoub و همکاران[۲۶] باکتری‌های پروبیوتیک موجب شدند سطح IgA مدفوع یک گرایش افزایشی را نشان دهد. اگر مکانیسم‌های عملکرد پروبیوتیک‌ها در دهان و روده یکسان در نظر گرفته شود، برای افزایش IgA بزاقی، در یک واکنش موضعی باید ابتدا پروبیوتیک‌ها در دهان کلونیزه شوند و ایمنی موضعی را تحریک کنند و یا باید

Archive of SID

www.SID.ir

اجازه داد تا لنفوسیت‌های B از بافت‌های لنفاوی روده‌ای به نواحی دهانی مهاجرت کنند. هر دو این پدیده‌ها نیازمند زمان طولانی‌تری می‌باشد.

علت تأثیر ضدباکتریایی مواد پروبیوتیک کاملاً شناخته نشده است و به نظر می‌رسد ترکیبی از واکنش‌های ایمنی موضعی و سیستمیک و نیز مکانیسم‌های دفاعی غیرایمنی در بروز این اثرات شرکت دارند. باکتری‌های لاکتوباسیل می‌توانند مواد ضدمیکروبی مختلف از جمله اسیدهای ارگانیک، پراکسید، پراکسید کربن، باکتریوسین‌ها و بازدارنده‌های چسبندگی باکتری‌ها را تولید کنند.[۲۰] همچنین نشان داده شده است که لاکتوباسیل‌ها مانع تشکیل بیوفیلم استرپتوکوک موتانس می‌شوند و با کاهش pH محیط موجب مرگ آن می‌گردند.[۶]

لازم به ذکر است ماست مورد استفاده در این مطالعه فقط بر اساس ادعای کارخانه که حاوی پروبیوتیک است مورد آزمایش قرار گرفت و لازم است میزان غلظت پروبیوتیک و صحت وجود پروبیوتیک در تحقیقات دیگر کنترل شود. علاوه بر این بررسی و مقایسه اثر ماست‌های دیگر با خاصیت پروبیوتیک در تحقیقات آتی ضروری است. همچنین با توجه به اینکه عوامل متعددی بر روی غلظت ایمونوگلوبین بزاق تاثیر دارد، در مطالعات آینده تاثیر عوامل مختلف از جمله سن، جنس، شرایط دهانی و تغذیه‌ای فرد و همچنین انواع ماست‌ها با غلظت‌های مختلف پروبیوتیک ضروری است. ضمناً مطالعه حاضر بر روی یک محصول انجام شده است و قابل تعمیم به دیگر محصولات نیست. از طرفی، این مطالعه در یک مقطع زمانی محدود (۸ هفته) انجام شد که می‌تواند بر نتایج به دست آمده تاثیرگذار باشد و بنابراین مطالعات طولانی مدت بیشتری در این زمینه مورد نیاز می‌باشد.

نتیجه گیری

در محدوده این مطالعه نشان داده شد روزانه یک وعده مصرف ماست پروبیوتیک به مدت ۸ هفته، غلظت IgA را در نمونه بزاق غیرتحریکی افراد سالم افزایش نداد. سرعت ترشح IgA بزاقی تحت تأثیر مصرف ماست پروبیوتیک گرایش به افزایش نشان داد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از حمایت‌های معاونت محترم پژوهشی، دانشگاه علوم پزشکی همدان و مرکز تحقیقات دانشکده دندانپزشکی سپاسگزاری می‌گردد.

منابع

1. Rasic JL. The role of dairy foods containing bifido and acidophilus bacteria in nutrition and health. N Eur Dairy J 1983; 4: 80-8.
2. Sanders ME. Considerations for use of probiotic bacteria to modulate human health. J Nutr 2000; 130(2): 384-90.
3. Cildir SK, Germec D, Sandalli N, Ozdemir FI, Arun T, Twetman S, et al. Reduction of salivary mutans streptococci in orthodontic patients during daily consumption of yoghurt containing probiotic bacteria. Eur J Orthod 2009; 31(4): 407-11.
4. Naose L, Hatakka K, Savilahti E, Saxelin M, Pankao A, Poussa T, et al. Effect of long-term consumption of a probiotic bacterium, Lactobacillus rhamnosus GG, in milk on dental caries and caries risk in children. Caries Res 2001; 35(6): 412-20.
5. Caglar E, Kuscu OO, Selvi Kuvvetli S, Kavaloglu Cildir S, Sandalli N, Twetman S. Short-term effect of ice-cream containing Bifidobacterium lactis Bb-12 on the number of salivary mutans streptococci and lactobacilli. Acta Odontol Scand 2008; 66(3): 154-8.

Archive of SID

www.SID.ir

6. Söderling EM, Marttinen AM, Haukioja AL. Probiotic lactobacilli interfere with Streptococcus mutans biofilm formation *in vitro*. Curr Microbiol 2011; 62(2): 618-22.
7. Simark-Mattsson C, Emilson CG, Håkansson EG, Jacobsson C, Roos K, Holm S. Lactobacillus-mediated interference of mutans streptococci in caries-free vs. cariesactive subjects. Eur J Oral Sci 2007; 115(4): 308-14.
8. Hatakka K, Ahola AJ, Yli-Knuuttila H, Richardson M, Poussa T, Meurman JH, et al. Probiotics reduce the prevalence of oral candida in the elderly_a randomized controlled trial. J Dent Res 2007; 86(2); 125-30.
9. Haukioja A. Probiotics and oral health. Eur J Dent 2010; 4(3): 348-55.
10. Negretti F, Casetta P, Clerici-Bagozzi D, Marini A. Researches on the intestinal and systemic immunoresponses after oral treatments with Lactobacillus GG in rabbit. Dev Phisiopath Clin 1997; 7: 15-21.
11. Kirjavainen PV, El-Nezami HS, Salminen SJ, Ahokas JT, Wright PF. Effects of orally administered viable Lactobacillus rhamnosus GG and Propionibacterium freudenreichii subsp. shermanii JS on mouse lymphocyte proliferation. Clin Diagn Lab Immunol 1999; 6(6): 799-802.
12. Arunachalam K, Gill HS, Chandra RK. Enhancement of natural immune function by dietary consumption of Bifidobacterium lactis (HN019). Eur J Clin Nutr 2000; 54(3): 263-7.
13. Ström K, Sjögren J, Broberg A, Schnurer J. Lactobacillus plantarum MiLAB 393 produces the antifungal cyclic dipeptides cyclo (L-Phe-L-Pro) and cyclo (L-Phe-trans-4-OH-L-Pro) and 3-phenyllactic acid. Appl Environ Microbiol 2002; 68(9): 4322-7.
14. Reid G, Tieszer C, Lam D. Influence of lactobacilli on the adhesion of Staphylococcus aureus and Candida albicans to fibers and epithelial cells. J Ind Microbiol 1995; 15(3): 248-53.
15. Kotani Y, Shinkai S, Okamatsu H, Toba M, Ogawa K, Yoshida H, et al. Oral intake of Lactobacillus pentosus strain b240 accelerates salivary immunoglobulin A secretion in the elderly: A randomized, placebo-controlled, double-blind trial. Immun Ageing 2010; 7(1): 11.
16. Paineau D, Carcano D, Leyer G, Darquy S, Alyanakian MA, Simoneau G, et al. Effects of seven potential probiotic strains on specific immune responses in healthy adults: A double-blind, randomized, controlled trial. FEMS Immunol Med Microbiol 2008; 53(1): 107-13.
17. Kekkonen RA, Lummela N, Karjalainen H, Latvala S, Tynkkynen S, Jarvenpaa S, et al. Probiotic intervention has strain-specific anti-inflammatory effects in healthy adults. World J Gastroenterol 2008; 14(13): 2029-36.
18. Challacombe SJ, Percival RS, Marsh PD. Age-related changes in immunoglobulin isotypes in whole and parotid saliva and serum in healthy individuals. Oral Microbiol Immunol 1995; 10(4): 202-7.
19. Narhi TO, Tenovuo J, Ainamo A, Vilja P. Antimicrobial factors, sialic acid, and protein concentration in whole saliva of the elderly. Scand J Dent Res 1994; 102(2): 120-5.
20. Bishop NC, Gleeson M. Acute and chronic effects of exercise on markers of mucosal immunity. Front Biosci 2009; 14(1): 4444-56.
21. Valdimarsdottir HB, Stone AA. Psychosocial factors and secretory immunoglobulin A. Crit Rev Oral Biol Med 1997; 8(4): 461-74.
22. Petrunov B, Marinova S, Markova R, Nenkov P, Nikolaeva S, Nikolova M, et al. Cellular and humoral systemic and mucosal immune responses stimulated in volunteers by an oral polybacterial immunomodulator "Dentavax". Int Immunopharmacol 2006; 6(7): 1181-93.
23. de Vrese M, Schrezenmeir J. Probiotics, prebiotics, and synbiotics. Adv Biochem Eng Biotechnol 2008; 111(1): 1-66.
24. Meurman JH. Probiotics: Do they have a role in oral medicine and dentistry? Eur J Oral Sci 2005; 113(3): 188-96.
25. Jin H, Higashikawa F, Noda M, Zhao X, Matoba Y, Kumagai T, et al. Establishment of an in vitro Peyer's patch cell culture system correlative to in vivo study using intestine and screening of lactic acid bacteria enhancing intestinal immunity. Biol Pharm Bull 2010; 33(2): 289-93.
26. Benyacoub J, Czarnecki-Maulden GL, Cavadini C, Sauthier T, Anderson RE, Schiffrin EJ, et al. Supplementation of food with Enterococcus faecium (SF68) stimulates immune functions in young dogs. J Nutr 2003; 133(4): 1158-62.

Archive of SID

www.SID.ir